

(Aus dem Gerichtlich-Medizin. Institut der Universität München.
Vorstand: Obermed.-Rat Prof. Dr. *W. Merkel*).

Studien über die Leichenfäulnis mit besonderer Berücksichtigung der Histologie derselben.

Von

Dr. med. Kurt Walcher,
Privatdozent und Assistent am Institut.

Mit 38 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juli 1927.)

Inhaltsübersicht.

I. Einleitung.

1. Bedeutung der Leichenzersetzung (S. 18—21).
2. Abgrenzung der Autolyse und Fäulnis (S. 21—23).

II. Hauptteil: (1. Abteilung.)

1. Kurze Beschreibung einiger Fälle (Beobachtung Nr. 1—8) von fast reiner Autolyse trotz längerer Zeitdauer des Erdgrabes (S. 23—30).
2. Begriffsbestimmung und begünstigende Faktoren der Fäulnis in kurzen Zügen. Zusammenhang mit Bakterienwachstum, Bedeutung der Schimmelpilze. Gräberfauna (S. 30—34).
3. Übersicht über das untersuchte Leichenmaterial (S. 34).
 - a) Kurze Geschichte der Histologie der Leichenfäulnis (S. 34—35).
4. Einige Beobachtungen über Totenstarre (S. 35—36).
5. Einige makroskopische Leichenveränderungen (S. 36).
6. Allgemeine Gesichtspunkte und spezielle Beobachtungen bezüglich des Bakterienwachstums in faulenden Leichen (S. 36—42).
7. Verhalten der pathogenen Bakterien bei der Leichenfäulnis (S. 42).
8. Wärmebildung bei der Fäulnis (S. 42—43).
9. Weitere Beobachtungen über Fäulnisbakterien (S. 43—47).

(2. Abteilung.)

1. Methodik der Histologie der Leichenfäulnis (S. 47—49).
 - a) Experimentelle Fäulnis (Organe).
 - b) „Natürliche“ Leichenfäulnis.
2. Vergleichende Übersicht über Einzeluntersuchungen an gleichen Organen verschiedener Leichen, verschiedener Fäulnisdauer, in chronologischer Reihenfolge, gesondert nach Fäulnismedien: Erdgrab, Luft, Wasser, in einigen Fällen Abortjauche.
 - a) Niere (S. 49—55).
 - b) Leber (S. 55—60).

Kritik der Casperschen Regel des Verhältnisses der Fäulniszeiten in den verschiedenen Medien, mit Berücksichtigung des histologischen Fäulniszustandes (S. 60—63).
 - c) Herzmuskel (S. 63—67).
 - d) Skelettmuskel (S. 67—69).
 - e) Lungen (S. 69—90).

Keimgehalt (S. 69—70).

Pneumonie, Fibrin, Blut, Gerinnsel, Thromben (S. 71—79).
 Intravitale, postmortale Fettembolie (S. 81—84).
 Verflüssigung des Fettes. Fettwanderung. Kalkseifenknötchen
 (S. 84—85).

- f) Gehirn (S. 90—94).
 - g) Haut (S. 94—100).
 - h) Weibliche Genitalien (S. 100—108).
 Schwangerschaft (S. 104—108).
 - i) Hoden (S. 108—109).
 - k) Milz (S. 109—112).
 - l) Nebennieren (S. 112).
 Mamma (S. 112—113).
 - m) Magen und Darm (S. 113—115).
 - n) Thyreoidea (S. 115).
 - o) Blutgefäße (insbesondere Aorta) (S. 115—120).
 - p) Knorpel (S. 120—121).
3. Spezielle Fragen:
- a) Blut und Pigmente (S. 121—128).
 - b) Elastische Fasern (S. 128—132).
 - c) Kollagenes Bindegewebe (S. 132—136).
 - d) Fett (S. 136—139).
 - e) Glykogen (S. 139).

III. Schluß:

1. Kurzgefaßte Stellungnahme zu früheren Untersuchern, insbesondere *Tamassia* (S. 139—141).
2. Schlußbemerkungen (S. 141—142).
3. Zusammenfassung meiner Ergebnisse (S. 142—143).

IV. Anhang:

1. Angewandte histologische Technik (S. 144—145).
 2. Chronologische Übersicht über das gesamte Material, mit Zusammenfassung des jeweiligen ganzen Falles (S. 145—173).
 - a) Fälle von fast reiner Autolyse im Erdgrab, Beobachtung Nr. 1—8 [S. 23—30].
 - b) Leichen aus dem Erdgrab, Beobachtung Nr. 9—29 (S. 145—154).
 - c) „Luft“-Leichen, Beobachtung Nr. 30—52 (S. 154—161).
 - d) „Wasser“-Leichen, Beobachtung Nr. 53—62 (S. 161—171).
 - e) Leichen aus Abortgruben, Beobachtung 63—65 (S. 171—172).
 - f) Kombiniertes Fall von Fäulnis in Wasser und Erdgrab, Beobachtung Nr. 66 (S. 172—173).
 - g) Nachgetragener Fall von „Luft“-Fäulnis, Beobachtung Nr. 67 (S. 173).
 Literaturverzeichnis (S. 173—180).
- Abkürzungen: KWH = Kernwandhyperchromasie; ZWH = Zellwandhyperchromasie.

Die Probleme der Leichenzersetzung haben seit alter Zeit die verschiedensten Wissenschaften beschäftigt, so insbesondere die Hygiene, die Chemie, die physiologische Chemie, die Bakteriologie, die Anatomie, Pathologie, Histologie, pathologische Histologie.

In den letzten Jahren und Jahrzehnten war es mehr die Autolyse als die Fäulnis, die zahlreiche Arbeiten zeitigte. Das morphologische Interesse, daß insbesondere auch die Pathologie an der Autolyse nehmen

muß, ist ja besonders deswegen so groß, weil die Autolyse gewisse histologische Bilder verursacht, die, wenigstens morphologisch, größte Ähnlichkeit mit gewissen intravitalen oder agonalen Zuständen der Gewebe aufweisen (z. B. trübe Schwellung). Naturgemäß ist an der Erforschung der späteren Stadien der Leichenzersetzung, der Fäulnis und Verwesung, sowie auch gewisser Modifikationen (Leichenwachsbildung und Mummifikation) insbesondere die gerichtliche Medizin interessiert, die ja so häufig mit Leichen und Leichenteilen aller Fäulnisgrade zu tun hat.

Wie fast alle Wissenszweige, so hat auch die Kenntnis der Vorgänge bei der Leichenfäulnis ein doppeltes Interesse, ein rein wissenschaftliches und ein praktisches. Beide hängen stets innig miteinander zusammen; ein Beispiel: die postmortale Lösung des Fibrins hat schon *von Liebig* und *Virchow* interessiert, dieselbe ist offenbar eine Hauptursache für die postmortale Auflösung von Gerinnseln und Thromben sowie Emboli, die sich dadurch dem Nachweis bei vorgeschrittener Fäulnis entziehen.

Das rein wissenschaftliche Interesse an der Erforschung des Fäulnisablaufes scheint zunächst mehr in das Gebiet der physiologischen Chemie sowie der Bakteriologie und Hygiene zu fallen, doch kann es ja auch der Morphologie nicht gleichgültig sein, unter welchen morphologisch erkennbaren Erscheinungen die verwickelte Materie, die Gewebe des Tier- bzw. menschlichen Körpers, auch nach dem Tode zerfallen. Man wird nach Gesetzmäßigkeiten suchen müssen, wie überall in der Biologie — denn auch die Leichenzersetzung ist, vom Standpunkte der Bakteriologie aus zum mindesten, ein biologischer Vorgang.

Das praktische Interesse, das Pathologie und gerichtliche Medizin an der Leichenfäulnis, insbesondere ihrer Morphologie, haben, sei noch kurz skizziert:

1. In vielen, sich zur Zeit eher noch häufenden Fällen ist es Aufgabe der gerichtlichen Medizin (und auch der Versicherungsmedizin), die Todesursache eines Menschen klarzustellen, dessen Tod Tage, Wochen, Monate und Jahre zurückliegt. Eine möglichst eingehende Kenntnis der Leichenveränderungen, auch der histologischen, erleichtert diese Aufgabe und schützt vor Irrtümern. Wie überall in der Morphologie, muß auch hier die Mikroskopie die makroskopische Untersuchung ergänzen, und nicht auf die Spekulation, sondern auf die Kenntnis von Tatsachen kommt es auch in diesem Zweige der Biologie an.

2. Bei der Untersuchung und Feststellung der Identität fauler, aufgefundenener Leichen muß die anatomische Untersuchung mit mikroskopischen Untersuchungen oft Hand in Hand gehen (Unterscheidung von im Leben und nach dem Tode entstandenen Verletzungen, Alter von Verletzungen oder Narben, Fettembolie und vieles andere).

3. Ein hohes gerichtsarztliches Bedürfnis besteht in der Todeszeitbestimmung bei aufgefundenen Leichen (im Wasser, an der Luft, oder

im Boden vergraben). Von jeher hat man versucht, zur Lösung dieser 3. Aufgabe die Leichenveränderungen selbst heranzuziehen, eine „Chronologie der Leichenfäulnis“ aufzustellen. Diese Versuche haben sich meist an die makroskopischen Befunde gehalten. Andere Methoden zur Todeszeitbestimmung waren und sind die Bestimmung von Gefrierpunktserniedrigungen faulender Gewebsteile und von Leichenflüssigkeiten (Liquor!), sowie die Leitfähigkeitsmessung (Bestimmung des Ionengehaltes) und die Untersuchung der Elektrolytkonzentration (Lit. siehe bei *H. Fischer*). Physiologische Chemie (Ptomaine, Leichenalkaloide), Bakteriologie der Leichenfäulnis, Mykologie, Leichenfauna wurden zur Todeszeitbestimmung herangezogen, sowie mannigfache andere Methoden (Osteodiagnose).

Die *Histologie der Leichenfäulnis* ist zweifellos lange Zeit vernachlässigt worden; in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts haben insbesondere *Tamassia*, von *Hofmann*, *Falk*, *Maschka* mit *Eppinger*, außerdem später *Kratter*, *Zillner* u. a. mehr oder weniger ausgedehnte Untersuchungen angestellt. In neuerer Zeit hat eine große Reihe von Forschern, Pathologen und gerichtlichen Medizinern, einzelne Beiträge zur Frage der Histologie der Leichenfäulnis geliefert (siehe Literaturverzeichnis); umfassendere neuere Untersuchungen mit Heranziehung der neueren histologischen Technik sind aber nach dem Ausspruche *Kockels* vom Jahre 1905 über diesen Gegenstand nicht erschienen, und dieser Satz hat auch bis jetzt noch Geltung.

Es kann ja keinem Zweifel unterliegen, daß man die bei der Fäulnis entstehenden histologischen Formationen eigentlich genau kennen sollte, wenn man an die verantwortungsreiche Untersuchung einschlägiger, besonders forensischer Fälle, herangeht. Davon kann aber bisher nur zum Teil die Rede sein; die Mehrzahl der Untersucher fühlt sich recht unsicher, wenn faules Material untersucht werden soll, und mancher ist geneigt, den meisten Befunden die Beweiskraft für intravitale Zustände abzusprechen und weitere mikroskopische Untersuchungen abzulehnen. Dem ist aber nicht immer so. Es handelt sich eigentlich um 2 Gruppen von Vorgängen:

1. um den Untergang intravitale histologischer Gebilde,
2. um das Auftreten neuer, der Fäulnis eigener Formationen.

Wie wichtig es wäre, intravital und postmortal entstandene Pigmente, eine intravitale Fettembolie von einer postmortalen sicher unterscheiden zu können, darauf brauche ich nur hinzuweisen, um die große Zahl von Problemen anzudeuten, die hier vorhanden sind.

Weiterhin gliedert sich die Aufgabe in die Untersuchung der Fäulnisveränderungen der normalen Organe bzw. ihrer histologischen Bestandteile, und andererseits in die Fäulnisveränderungen pathologisch veränderter Organe und Körperflüssigkeiten.

Hier muß ich darauf hinweisen, daß die Voraussetzung für die von mir betriebenen histologischen Studien eine eingehende Kenntnis sowohl der normalen als auch der pathologischen Histologie darstellt. Dem Einwand, daß es allein schon unmöglich sei, beiden Forderungen gerecht zu werden, möchte ich damit begegnen, daß ebensogut eingehende Kenntnisse in der Bakteriologie, auch in der physiologischen Chemie gefordert werden müßten. Und doch ist es nicht möglich, in einer Hand diese Zweige der Wissenschaft alle zu vereinigen. Es werden sich also in meiner Arbeit mannigfache Lücken zeigen; und es wird evtl. Aufgabe der einzelnen Fachwissenschaften sein, die einzelnen von mir aufgezeigten Probleme weiter zu klären. Als ein Versuch, in dieser Frage, die für den Gerichtsarzt fast täglich eine Rolle spielt, überhaupt vorwärts zu kommen, können meine Studien vielleicht doch gewertet werden.

Die Abgrenzung von autolytischen und intravitalen Veränderungen gegeneinander hat ja schon oft zur Erörterung gestanden, ohne daß es meines Wissens bisher gelungen wäre, für alle Fälle eine sichere Unterscheidung zu treffen. Da nun die Autolyse sich in praxi von der Fäulnis, besonders bei histologischen Untersuchungen, nicht reinlich scheiden läßt, obwohl nach allgemeiner Anschauung das Vorhandensein oder Fehlen von Fäulnisbakterien das Unterscheidungsmerkmal darstellt (einzelne von mir beobachtete Ausnahmen siehe unten), so beginne ich nachher die Darstellung der von mir beobachteten Leichenerscheinungen mit der kurzen Beschreibung einer Reihe von Fällen, in denen die Leichen wegen der besonderen äußeren Umstände offenbar ausschließlich oder fast ausschließlich der Autolyse unterlagen.

Nach *Rössle* versteht man unter *Autolyse* die Gesamtheit der chemischen Vorgänge, die sich unter keimfreien Bedingungen an den aus dem lebenden Organismus ausgeschalteten Geweben abspielen und die unter Spaltungen durch endocelluläre Enzyme zu einer Selbstverdauung der Gewebe führen. Die Autolyse verläuft unter vielen morphologisch verfolgbaren Veränderungen der Gewebe. Ihr Optimum liegt bei normaler Körpertemperatur (vgl. *Oka*).

Unter *Fäulnis* verstehen wir die durch Spaltpilze bewirkte chemische Umsetzung der Gewebe, die über zahlreiche Zwischenprodukte zu verhältnismäßig einfachen chemischen Körpern führt, eine Modifikation des Verlaufes der Fäulnis erfolgt durch die Verwesung, indem bei genügendem Sauerstoffzutritt Oxydation, Verbrennung der jeweils vorhandenen chemischen Zwischenstufen, insbesondere der Eiweißspaltungsprodukte, ebenfalls zu einfachen chemischen Produkten erfolgt. Die Mitwirkung der Spaltpilze bei der Verwesung erscheint noch nicht klar, jedenfalls sind sehr häufig Schimmelpilze beteiligt. Bei dem hohen Wassergehalt der frischen Leichengewebe mit geringem Sauerstoffgehalt sind ausnahmslos bei Beginn der Leichenzersetzung die Bedingungen

der Fäulnis gegeben (*Kratter*), die stets bei Eintritt des Todes vorhandenen lebenden Bakterien (Luft- und Speisewege, äußere Haut, Krankheitsherde!) beginnen zu wuchern, wenn sie nicht durch excessive Bedingungen (hochgradige Verbrennung oder Gefrieren oder starke Austrocknung) rasch abgetötet oder wenigstens gehemmt werden. Erst nach erheblichen physikalischen und chemischen Zustandsänderungen der Leiche können unter gewissen Bedingungen (reichlicher Sauerstoffzutritt, mäßige Feuchtigkeit) oxydative Prozesse, Verwesung mitwirken oder die Oberhand gewinnen, sehr häufig laufen beide Prozesse nebeneinander her.

Wie lange die Fermente der Autolyse neben der Fäulnis und Verwesung wirksam sein können, scheint nicht geklärt zu sein und bedarf sicher noch überaus schwieriger umfangreicher Untersuchungen.

Die Fäulnis (und Verwesung) verläuft ebenfalls, wie die Autolyse, unter morphologisch verfolgbaren Veränderungen der Gewebe. Makroskopisch und mikroskopisch ist an Leichen der Unterschied zwischen reiner Autolyse einerseits und Fäulnis (+ Autolyse!) andererseits am ehesten bei intrauterin abgestorbenen aseptischen Feten einerseits, und bei Leichenfäulnis totgeborener Kinder an der Luft, im Wasser, in der Erde usw. andererseits zu verfolgen. So rein wie die Autolyse läßt sich eben die Fäulnis nicht verfolgen, weder chemisch noch morphologisch, denn die Autolyse läßt sich meines Wissens nicht isoliert hemmen; alle Mittel, die die Autolyse hemmen, hemmen oder schädigen wahrscheinlich auch das Fäulnisbakterienwachstum und damit die Fäulnis. Autolysehemmende Fermente finden sich wahrscheinlich in der lebenden Zelle (siehe *Bradley*). Verhältnismäßig am reinsten dürfte die Fäulnis erfolgen bei intravitale oder agonalen Überschwemmung des Organismus mit fäulnisregenden Bakterien, insbesondere z. B. mit dem *E. Fränkelschen* Gasbacillus und verwandten Bakterien, also bei der rapid einsetzenden Bildung von Schaumorganen. Doch stellt ja die rasche Bildung von Schaumorganen nur einen Spezialfall der Fäulnis dar. Bei reiner Autolyse in vitro (bei Toluolzusatz) entsteht keine sichtbare Gasbildung.

Aus den angeführten Gründen erscheint es nicht möglich, bei der Untersuchung von Leichenorganen die der Autolyse und die der Fäulnis zuzuschreibenden Veränderungen streng zu trennen, was auch *G. Strassmann* betont. Schon *Chiari* dachte daran, daß die Fäulnis nur eine durch die Gegenwart von Bakterien abgeänderte Autolyse sei. Einen sehr lehrreichen mittelbaren Beleg für diese schon von *Chiari* ausgesprochene Annahme finde ich in den Befunden an Uterus und Ovarium meiner Beobachtung Nr. 54, Wasserleiche von 18 Tagen: die histologischen Präparate sahen wie frische aus, Kernveränderungen waren so gut wie keine da, nur einige wenige Epithelien, an sich völlig unverändert, waren abgestoßen. Zu meinem Erstaunen fand ich in den Gramfibrin-

präparaten nach *Weigert* nicht nur die Gefäße ausgestopft mit Stäbchen, sondern auch das Gewebe schon völlig übersät mit solchen. Die Fäulnisstäbchen waren wohl massenhaft vorhanden, aber eine entsprechende morphologisch erkennbare Wirkung war nicht eingetreten. Das weist doch sehr bestimmt darauf hin, daß zum mindesten gewisse Formen von Stäbchen keine morphologische Veränderung im Gewebe hervorzurufen brauchen, und daß die meisten gefundenen Veränderungen, genannt Fäulnisveränderungen, in solchen Stadien der Überschwemmung mit Bakterien nicht dieser Tatsache, sondern der Autolyse zuzuschreiben sind.

Ich dachte daran, durch systematische Untersuchung aller Leichenorgane auch auf Bakterien im Schnittpräparat eine gewisse Unterscheidung zwischen Autolyse und Fäulnis treffen zu können, und ich habe diese Untersuchungen auch bei allen untersuchten Organen durchgeführt. Doch bleibt immer noch die Möglichkeit, abgesehen von solchen Fällen wie der eben beschriebene, daß irgendwo im Körper vorhandene Spaltpilze ihre Wirkung nicht nur am Herde ihres Auftretens, sondern durch ihre Stoffwechselprodukte auch entfernt davon, in nicht unmittelbar von Bakterien befallenen Geweben entfalten. Spielen ja doch Diffusionsvorgänge bei jeder Leiche eine große Rolle, abgesehen von der postmortalen Flüssigkeits- und Fettbewegung durch Totenstarre des Herzens und der Gefäße, sowie durch Gasdruck. Durch diese Einflüsse könnten ja auch Fäulnisbakterientoxine verschleppt werden in Organe, die selber noch keine Fäulnisbakterien aufweisen.

Im allgemeinen werden wir es bei meinem Material von etwa 60 Fällen meistens mit einer Kombination von Autolyse und Fäulnis zu tun haben, da der leitende Gesichtspunkt bei der Auswahl der Leichen in erster Linie der einer erheblichen Zeitspanne zwischen Tod und Obduktion, oder aber ein vorgeschrittener Fäulniszustand schon Stunden oder wenige Tage nach dem Tode war.

Bei einigen der untersuchten Fälle war es infolge starker Abkühlung der Leichen kaum zu irgendwelchen Veränderungen gekommen; Fäulnis war nicht vorhanden und die Autolyse hatte kaum merkbare Veränderungen gesetzt. Wenn die Leichen nicht schnell nach dem Tode durchgefroren sind, geht natürlich die physikalische Hypostasenbildung mit ihren Folgen: oberflächliche Austrocknung und Durchfeuchtung der unten liegenden Teile, auch bei fehlender Fäulnis und geringer Autolyse vorwärts.

Kurze Beschreibung einiger Fälle von fast reiner Autolyse.

Beobachtung Nr. 1: Gerichtliche Sektion in Freising. 3. XII. 1925.

Leiche eines bald nach der Geburt gestorbenen Neugeborenen; Kind bei strenger Winterkälte von der Mutter bei Nacht vor einer Haustür im Freien niedergelegt und nach 2 Tagen (offenbar in gefrorenem Zustand) in gefrorenem

Boden 60—80 cm tief eingegraben. Bei der 8 Tage später vorgenommenen Exhumierung und Sektion keine merkbaren Veränderungen des Blutes, die Leiche war bei der einige Stunden nach der Ausgrabung des Sarges erfolgten Sektion zwar nicht mehr gefroren, das Fett aber völlig kältestarr, Totenstarre deshalb nicht sicher nachzuweisen, Haut rosarot (kein Kohlenoxyd), nirgends grünlich. Struktur der Kerne und ihre Färbbarkeit unverändert, Bakterien in Herzmuskel, Leber, Niere und Lunge färberisch nicht nachweisbar. Gefäßdeckzellen im Herzmuskel nicht abgestoßen, lediglich einige Epithelien entfalteter Bronchien, eine Erscheinung, die mindestens z. T. auch intravital, d. h. sub finem aufgetreten sein konnte. In der Niere Abstoßung einiger Gefäßendothelien, eine Erscheinung, die wohl auf Lockerung der Bindung zwischen Endothel und Intimabindgewebe infolge Durchfeuchtung vom Gefäßinhalt her beruht. Lungen, Magen und Darm völlig durch Luft entfaltet. Außerordentliche Verfettung der Leberzellen sah histologisch wie im frischen Präparat aus. Eine sichere Todesursache konnte nicht angegeben werden.

Beobachtung 2: Gerichtliche Sektion in Langenpr.

Ausgrabung und Sektion eines wenige Tage alten Neugeborenen 14 Tage nach Beerdigung, im Sarg im feuchten Lehmboden (Tiefe 80 cm) am 2. I. 1926. Witterung in den vergangenen 14 Tagen mäßig kühl, über dem Gefrierpunkt. Hautfarbe rosarot (Oxydation des Blutes in den Hautgefäßen in der feuchten Erdluft), am Bauche bereits graugrünlich, Totenstarre nicht vorhanden, Augäpfel weich, Hornhäute getrübt, Leichengeruch kaum wahrnehmbar. (Die frühzeitige Grünfärbung von Teilen der Bauch- oder Brusthaut beruht ja nicht auf Durchwanderung von Bakterien aus dem Darm bis in die Haut, sondern auf einer Veränderung des Blutfarbstoffes durch Darmgase (Sulf.-Hämoglobin oder Sulf.-Methämoglobin). Bakterien bei der Weigertschen Färbung weder in Großhirn, Kleinhirn, Haut, Lunge, Leber, noch in Nebennieren, Niere und Herzmuskel. Auf der Amnionscheide des noch vorhandenen Nabelschnurrestes und in deren Buchten Kokken in mäßiger Menge, im myxomatösen Gewebe der Nabelschnur fast gar keine Kokken, nirgends Stäbchen. Am Nabelansatz im Bereich der *Kockelschen* Leukocyteninfiltrate auf der Epidermis des Hautnabels Kokken, dringen aber nicht in die Epidermis ein, auch nicht vom Nabelstrang aus, wohl aber dringen hier schlanke gekörnte fadenartige Pilze in die Gegend der *Kockelschen* Infiltrate ein. Im Blute folgende Veränderungen: Erythrocyten in den Herzmuskelgefäßen meist nur als leere Ringe (Schatten) vorhanden. In den Leukocyten, zwischen den Erythrocytenringen, in der Gefäßwand und in der nächsten Umgebung graubraune Niederschläge, z. T. doppeltbrechend im polarisierten Licht (Formalin-Blutfarbstoffniederschläge). Die Erythrocyten in den Capillaren meist intakt, Kernveränderungen an den Leukocyten in Form von Kernwandhyperchromasie, Muskelkerne so gut wie unverändert. In den Blutgefäßen der Skelettmuskulatur Erythrocyten ebenfalls so gut wie unverändert, Muskelkerne etwas blaß mit einzelnen Vakuolen. Kerne der weichen Häute des Großhirns zeigten manchmal KWH. (= Kernwandhyperchromasie). Zellkerne des Groß- und Kleinhirns so gut wie unverändert. In der Nebenniere Ablassung und Chromatinwanderung vieler Zellkerne des Markes, Ablassung der Erythrocyten. Bei weitem die stärksten Kernveränderungen fanden sich in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen: Ablassung bei Erhaltung des Stromas, Karyorhexis, KWH., diffuse Chromatolyse im Protoplasma nach dem Lumen der Kanälchen zu; vgl. Abb. 27, S. 162. Modifizierter Untergang von Kernen der Nierenmarkkanälchen dieses Neugeborenen: Abstoßung von Epithelien, im Lumen eigenartige blasse, teilweise eingekerbte oder zu zweien zusammengeflossene Zellwandringe oder Kernwandringe mit 1—2 kleinen, blasseren Körperchen (Nucleoli?). Zahlenmäßig entsprachen

sie etwa der Zahl der hier an der Wand fehlenden Epithelien. Die Erythrocyten der Nierengefäße stark ausgelaugt, im Lumen und in der Umgebung graubraune Niederschläge. Feinstaubige Verfettung der Skelettmuskulatur bei völlig erhaltener Querstreifung mit Sudan nachweisbar (bei dem Neugeborenen wohl intravital, vgl. *Aschoff*). In den Lungen erhebliche Vernixaspiration durch Sudan- und Fibrinfärbung (Keratohyalin!) nachgewiesen, sowie ziemlich viel Schleim in den Bronchien. Desquamation des kernhaltigen Bronchialepithels.

Also im ganzen recht geringe autolytische Veränderungen bei einem mehrere Tage alten Säugling nach 14tägigem Erdgrab bei milder Winterwitterung.

Beobachtung 3: M. C. 12/1926.

Tod durch Kohlenoxydvergiftung bei Brandfall, 12jähriges Mädchen, Exhumierung 10 Tage p. m. Anfang Februar bei mäßiger Winterkühle:

Bakterien weder im Herzmuskel (auch nicht in seinen Gefäßen) noch in Gehirn, Niere, Leber, Lunge. Kernfärbung: Lunge so gut wie keine Veränderung. Leberzellkerne vielfach abgeblaßt, Stroma noch deutlich, oft KWH., Protoplasma körnig, oft wolkig, hell. *Niere:* Allererste autolytische Veränderungen, körnige Lösung des Protoplasma der Tubuli contorti nach dem Lumen zu. Ihre Kerne größtenteils fast unverändert, z. T. Chromatinwanderung mit KWH. Erythrocyten nicht wesentlich verändert. Gehirn: Beginnende Chromatinwanderung an großen Glia- und Ganglienzellen, Blut so gut wie unverändert, Stase in vielen Capillaren (intravital). Herz: An manchen Muskelkernen beginnende Chromatinwanderung, KWH. Blut in Herzmuskelgefäßen: Nur schlechte Ringreste und Detritus von Erythrocyten, Leukocyten o. B. Da und dort in den Gefäßwänden bräunliches diffuses Pigment, Endothel nur teilweise desquamiert. Spektroskopisch: Kombinationspektrum von Kohlenoxyd- und Oxyhämoglobin.

Beobachtung 4: Gerichtliche Sektion Nr. 31/1924.

42jähriger Maurer, durch Einstürzen eines Schachtes in 8—9 m Tiefe verschüttet; Bergung der Leiche erst nach 11 Tagen am 25. III. 1924. Gerichtliche Sektion 26. III. 1924, also 11 Tage in der Erde, in den Kleidern, verschüttet, einen Tag an der Luft gelegen.

Bakterien weder in Gehirn, Herz, Leber, Niere, noch in Nebenniere, Haut und Lunge. Im *Dickdarminhalt* spärliche plumpe Stäbchen, eine Einwanderung in die Schleimhaut nicht nachgewiesen. Die Schleimhaut aber wesentlich verändert: Kernverlust, Aufquellung des bindegewebigen Stroma, Maceration des Protoplasmas der Zellen, Desquamation des Epithels, auch der meisten Drüsenepithelien. Das Blut in den Dickdarmgefäßen stark verändert, Zerfall der Erythrocyten zu Detritus, verwickelte Umwandlung von Zellen (Leukocyten?), in Form von KWH., ZWH. = (Zellwandhyperchromasie), Homogenisierung, Aufnahme von Pigment, Auftreten von Pigment und Leucin in der Darmwand. Also: vermutlich rasch einsetzende Fäulnis in der Dickdarmwand, dann Hemmung durch die Abkühlung der Leiche in 9 m Tiefe, Verschwinden der Bakterien selbst im Dickdarm bis auf wenige Stäbchen. Die Temperatur in dieser Tiefe dürfte etwa 11° betragen haben. Bemerkenswert war sonst nur noch beginnende Chromatinwanderung an den Kernen der Tubuli contorti der Nieren und an den Ganglienzellen des Großhirns. Bläsige Abhebung der Epidermis an der Haut der Extremitäten und an der Glans penis (vgl. *Marx*). Letztere Blasen waren keine Fäulnisblasen, sondern beruhten auf Druckwirkung (eigene Parallelfälle). Kerne der Leber

so gut wie unverändert. Haut am Bauche war allerdings bereits grünlich verfärbt, Untersuchung dieser Stellen fand nicht statt. Der Boden bestand aus mäßig feuchtem, etwas lehmigen Geröll.

Beobachtung 5: Privatsektion Nr. 1/1924.

V. X. 60 Jahre alt. Ausgrabung 3 Wochen nach dem Tode, am 28. I. 1924, Friedhof Schw. Boden in 1,80 m Tiefe besteht aus grobem Kies, Leiche fast wie frisch, nur am Bauche Haut etwas grün. Anatomische Diagnose machte keine Schwierigkeiten. Mächtige exzentrische Herzhypertrophie, Totenstarre des Herzens gelöst, im Herzen noch reichlich flüssiges Blut! Vollständige Herzbeutelverödung, Pleuraverödung rechts. Chronischer Stauungszustand der Organe, Lungenödem, Arteriosklerose.

Bakterien weder in Herzmuskel noch in Aortenwand, auch nicht in Lunge, Leber oder Niere. Blut in den Herzmuskelgefäßen völlig erhalten, ebenso in den Vasa vasorum der Aorta. In der Leber Erythrocyten, in den größeren Gefäßen teils als Schatten, teils als Trümmer vorhanden, in Capillaren als abgeblaßte Scheiben. Niere: In größeren Venen des Markes nur Schatten von Erythrocyten, in Capillaren der Rinde teils hämoglobinhaltige Erythrocyten, teils nur Schatten. Leukozyten in allen Organen nicht merklich verändert. Parenchymzellkerne zeigen relativ wenige Veränderungen. Herzmuskel: Muskel- und Bindegewebskerne gut gefärbt, manchmal leichte diffuse Chromatolyse in nächster Umgebung. Endothelien der Capillaren und Gefäße (letztere teilweise desquamiert) zeigen oft KWH. Nucleolus fast in allen Kernen deutlich. Der Herzmuskel zeigt feine, nicht sudanophile Körnelung, geringe Fragmentatio. Körnelung oft in feinen Längsstreifchen (entsprechend einzelnen Fibrillen), an der Stelle der Fragmentatio Fasern oft vermehrt, körnig und fetzig zerfallen, aufgesplittert (ohne Bakterien!). Muskel- und Bindegewebskerne gut färbbar, Nucleolus meist vorhanden. Ränder der Herzmuskelfasern durch Hämatoxylin meist auffallend gebläut (durch Chromatolyse?), doch zeigen die Muskelkerne wenig Veränderung. Über die Frage nach dem Sarcolemm der Herzmuskelfasern siehe *Markus*, vgl. S. 40! Endothelkerne der Gefäße zeigen oft KWH. In einer Epikardschwiele, weniger im Muskelgewebe, stark lichtbrechende, annähernd rhombische, doppeltbrechende, alkohollösliche, völlig blasse Krystalle (?). Rundliche Lücken um die Muskelkerne und das ziemlich reichliche autochthone Pigment sind in ihrer Entstehung unklar (artefizielle Schrumpfung?), vielleicht als intravitales Ödem oder postmortale Durchtränkung zu deuten. Das spärliche epikardiale Fett zeigt stark vakuolären wabigen Bau, relativ dünne Ringe von sudanophilem Fett umschließen große blasse Hohlräume. Aorta: Häufig KWH. Niere: Teilweise Verlust des Glomeruluskapsepithels. Tubuli contorti: Viele Kerne unverändert, andere zeigen Chromatinwanderung, meist in Form von Chromatolyse, nach dem inneren Zellrand zu (vgl. Abb. 27). Die Glomerulusschlingen samt Kernen kaum verändert. Epithelkerne des Markes zeigen meist KWH. Arteriosklerotische Veränderungen der Aortenwand samt sudanophilen Substanzen, auch doppeltbrechenden, gut darstellbar. Leber: Struktur völlig erhalten, Läppchen und Zellbalken; Leberzellkerne zeigen sehr regelmäßig KWH. mit Abblassung des Zentrums, Erhaltung des Nucleolus. Kupfersehe Sternzellen gut erhalten, zeigen nur KWH., letzteres ist auch an den Epithelien der Gallengänge, die im übrigen gut erhalten sind, der Fall.

Beobachtung 6: Gerichtliche Sektion Spielb.

Ausgrabung der Leiche eines 16jährigen Mädchens am 11. II. 1926, 4 Wochen nach Selbstmord durch Halsschnitt. Leiche lag nach der

Tat in größtenteils gefrorenem Zustande 2 Tage in den Kleidern im Freien bei erheblichem Frost. Beerdigung am 3. Tage im Sarge.

Befund: Keine Totenstarre, Haut zu beiden Seiten des Unterleibes grünlich. Große Halsschnittwunde mit Durchschneidung der Carotis und der Jugularis interna rechts, Durchschneidung des Kehldeckels und Freilegung der hinteren Pharynxwand. Geringe Blutaspilation in den Lungen. Gas im rechten Herzen (Luftembolie?). Keine Schwangerschaft. Im Rachen noch *geronnenes Blut*. Keine hämolytische Imbibition der Intima der Gefäße! Großhirn, Niere, Leber, linksseitiger Herzmuskel, Kleinhirn, Wand der Vena cava inferior (!) frei von Bakterien, ebenso Magenwand. Im Lumen der Appendix Wolken von Kokken, wenige Stäbchen, in der Schleimhaut nur höchst vereinzelte eingewanderte Kokken. In der Lunge spärliche kurze Stäbchen. Bakterien sowie Schimmelpilze finden sich dagegen, letztere schon makroskopisch, reichlich an den Rändern von Haut und Muskulatur an der großen Halsschnittwunde, wo insbesondere die Blutung größtenteils zerstört ist; es findet sich mikroskopisch nur Detritus. *Lunge*: Kernfärbung so gut wie unverändert, Alveolarepithelien zum größeren Teil desquamiert, aber sonst gut erhalten. Das noch kernhaltige Endothel der Gefäße abgestoßen. *Oxydasereaktion nach Schultze*: Fast wie frisch, relativ viele Leukozyten in den Gefäßen und Capillaren. *Appendix*: Kaum irgendwelche Veränderung, auch die Schleimhautdrüsen fast unverändert. Sogar im Serosaepithel noch einige kerngefärbte Zellen, Subserosa etwas aufgelockert, die Kerne hier z. T. abgeblaßt. *Oxydasereaktion*: fast wie frisch. *Magen*: Alle Elemente fast unverändert, besonders gut sind die Belegzellen erhalten, nur nach der Schleimhautoberfläche etwas Maceration und Abblassung mancher Kerne. *Herzmuskel*: so gut wie keine Veränderung, nur die noch kernhaltigen Endothelien der Gefäße desquamiert. Geringe Fragmentatio. Feine, nicht sudanophile Körnelung der Fasern, besonders von den Frakturstellen aus, und von hier ausgehend einige Längssäulchen von Körnern, entsprechend einzelnen Fibrillen. *Oxydasereaktion*: wie frisch. *Leber*: Blut in allen Gefäßen nur als Ringchen verschiedener Größe vorhanden, Kernfärbung so gut wie unverändert, Protoplasma stark aufgehellt, blaß, Zellgrenzen sehr betont. Kupffersche Sternzellen: Kerne besser erhalten als das stark zerfallende Protoplasma. An den Leberzellkernen manchmal Andeutung von Sprossung. Gallepigment und sudanophiles Fett distinkt erhalten. *Großhirn*: Blut in den Gefäßen fast unverändert, die kleinen Gliazellen machen einen etwas pyknotischen Eindruck, die großen Gliazellen zeigen beträchtliche Abblassung und regelmäßige KWH. Ganglienzellen: Diffuse Chromatolyse im Protoplasma, Protoplasma meist gut begrenzt, Zellmembran offenbar erhalten. Capillaren mit Endothelien und Erythrocyten erhalten. Stellenweise Bräunung einiger Erythrocyten, in den Gefäßen inner- sowie außerhalb der Gefäßwand findet sich oft etwas wolkiges, bräunliches, helles Pigment. Bräunung und Körnelung vieler Erythrocyten der Piagefäße. *Kleinhirn*: Zellen der Körnerschicht zwar dunkel färbbar, aber es findet sich eine eigentümliche Veränderung des Chromatins: Auflösung in ein feines Netz- und Fadenwerk, das oft den Zellrand zu überschreiten scheint. Die Purkinjeschen Zellen zeigen teils gut gefärbte Kerne, teils diffuse Chromatolyse, oft KWH., und zentral stark abgeblaßte Kerne. *Uterus*: Fast keine Veränderung, nur Desquamation vieler Drüsenepithelien, die, kernhaltig, im Lumen liegen, sonst höchstens leichte KWH. der Schleimhautzellen. *Oxydasereaktion* fast wie frisch. *Vagina*: Nur Desquamation der oberen Lagen des Epithels. *Niere*: Kerne der Tubuli contorti meist unverändert, ihr Protoplasma viel schlechter erhalten, zum großen Teil wolkig aufgefasernt. Endothel der Glomeruluskapseln nur teilweise desquamiert. Erythrocyten in den Gefäßen etwas ausgelaugt, aber Konturen gut erhalten. Auch das Protoplasma der

geraden Harnkanälchen oft hochgradig aufgelöst, an den Kernen oft nur KWH. Gelbbraunes, blasses Pigment in der oberen Markzone zwischen desquamierten Epithelzellschollen. In Capillaren des Markes meist nur wenige Erythrocytenringe. Offenbar Wanderung des Blutpigmentes zu den Epithelien! Kerne der Glomeruli besser erhalten als die Schlingen selber, in einigen gewisse Stadien von Karyorhexis. Endothelien der Gefäße meist desquamiert. Bei Sudanfärbung distinkt gefärbte Fetttropfchen verschiedener Kaliber in manchen Epithelien der Rinde und des Markes. Ein eingezogener Rindenschwammherd sehr deutlich durch Ausfall des Parenchyms erkennbar, hier Fettkörnchenzellen und kleine Rundzellen, letztere besser kerngefärbt als die ersten. *Haut vom Schnitttrand* am Halse mit Muskulatur: Oberhaut durch Schimmelpilze völlig zerstört; an ihrer Stelle ein überaus dichtes Mycel von feinen und großen Pilzen. Letztere sind auch in die Pars papillaris des Corium und auch zwischen die Fettzellen des Unterhautfettgewebes im Bereiche der Wunde eingedrungen. Die Muskelfasern sind eigentümlich verändert, durch Eosin kaum färbbar, Querstreifung vielfach unscharf oder nur angedeutet, eigentümliche bräunliche Körnung der Muskulatur (ohne Doppelbrechung). In einer gewissen Tiefe sind aber die Muskelfasern gut quergestreift, eosin gefärbt und ohne Körnchen. Von der 2 Tage nach dem Tode bei der äußeren Besichtigung am Tatort vorhanden gewesen angetrockneten Blutmenge in der Wunde nur noch vereinzelt Erythrocyten, auch diese meist eingekerbt, defekt. Außer den Pilzen hier aber auch ganze Wolken von Bakterien, die aber kaum in die Tiefe dringen. Kernfärbung der tieferen Halsmuskulatur so gut wie unverändert, ausgezeichnete Querstreifung. *Bauchhaut*: Hornschicht der Epidermis etwas aufgesplittert, Keimschicht etwas zusammengesunken, durch Vertrocknung oder Kollaps? Keratohyalinkörner deutlich. Keine Bakterien, keine Pilze. Ein anderes Hautstück von der Brust zeigt Durchwanderung von Pilzen durch die sonst unversehrte Epidermis (!) und massenhafte Lagerung derselben in den Papillen des Corium. Kernfärbung der Haut trotzdem unverändert. (Vgl. Abb. 7, S. 149.)

Beobachtung 7: Gerichtliche Sektion 64. 1923.

Neugeborenes, von der Mutter 1 Tag nach Geburt (angeblich gleich nach der Geburt gestorben) im Walde in einer Schachtel oberflächlich eingegraben. Nach 37 Tagen, Ende April, Leiche in der Schachtel wieder ausgegraben und sezirt.

Befund: Leiche in leinenes Tuch eingeschlagen, mit durchnäßigem Zeitungspapier außerdem umwickelt, Oberhaut löste sich in Fetzen mit der Leinwand ab. Am Rumpfe da und dort weißliche Schimmelpilzauflagerung. Kopfhare sehr leicht ausziehbar. An den äußeren Schleimhäuten schmierige Massen. Hämolytische Imbibition der Intima der großen Gefäße. In Gehirn, Lunge, Leber, Herzmuskel, Nebenniere und Niere fanden sich keine Bakterien (!) In der Lunge wurden lange, schlanke, gekörnte Fadenbacillen nachgewiesen. An autolytischen Veränderungen fanden sich: *Niere*: Tubuli contorti: Kerne und Protoplasma in schlechtem Zustand, Kerne bestenfalls als ganz blasse Scheiben erkennbar, Protoplasma stark und lose gekörnt, Konzentration der Körner fast bis zur Homogenisierung nach dem Lumen zu. Die Epithelien des Markes zeigen hochgradigen Untergang des Protoplasma in Körnerform bei fast tadellos erhaltenen Kernen und feinen Zellmembranen. Enormer Unterschied zwischen den hochgradig zerstörten dicken und den gut erhaltenen dünnen Schenkeln der Henleschen Schleifen (auch bei anderen Fällen beobachtet!). Kernzerfall in den dicken Schenkeln meist durch Karyorhexis. Glomeruli: Schlingen sehr scharf gezeichnet, Kerne zum großen Teil gut erhalten, z. T. abgeblaßt, in den Schlingen keine Erythrocyten,

nur Detritus. Parietales und viscerales (Neugeborenes!) Epithel der Glomeruluskapsel schlecht erhalten, offenbar sehr hinfällig. Gefäßwand- und Capillarkerne meist gut erhalten, häufig KWH. *Oxydasereaktion*: gut, Leukocyten in den Glomerulusschlingen blauschwarz gekörnt. Keine sudanophilen Körper. *Nebennieren*: Stark fäulnisweich. Sudanfärbung: distinkt; außerdem aber typische, blasse Thyrosinkristalle! Kernfärbung: In der Rinde nur die Capillarendothelien gefärbt, übrige Zellen der Rinde und des Markes kernlos. Zellen wolkig und körnig aufgelöst, meist mit Verlust der Zellmembran, manchmal äußerst blasse Kernscheiben sichtbar. In den Markgefäßen äußerst blasse Erythrocytenringe sowie Leukocyten mit stumpfer Kernfärbung oder ZWH. Nirgends Karyorhexis, nur Chromatolyse. Die Parenchymzellen zeigen nie ZWH.: weil die Zellmembran anscheinend meist zerstört ist. *Oxydasereaktion*: Lipoide der Rinde nicht violett, vereinzelt im Mark etwas abgeschwächte Reaktion myeloischer Zellen. *Herzmuskel*: *Oxydasereaktion*: Vereinzelte Zellen mit guter Reaktion (Leukocyten). Zellkerne der Muskelfasern weit besser erhalten als die Fasern selber. Auffaserung der Muskelbündel in der Längsrichtung; Querstreifung nur stellenweise angedeutet (Neugeborenes!). Fasern und aufgesplitterte Fibrillenbündel sind oft abgebrochen, mit geringer Diastase. Das Zentrum der Fasern ist oft hochgradig aufgeheilt bei schwach erhaltener Querstreifung, wobei die Querstreifung weit auseinandergezogen ist. Andere Fasern erscheinen fast wie leere Säcke. Über die Frage nach dem Sarcolemm vgl. *Markus*, S. 40! *Leber*: *Oxydasereaktion*: Da und dort gut reagierende Zellen. Protoplasma meist schlechter erhalten als die Kerne; letztere oft stark abgeblaßt. Protoplasma grobkörnig, oft schon mit großen Defekten. Kerne der embryonalen Blutbildungsherde auffallend gut erhalten. Leberzellkerne zeigen häufig KWH., auch Karyorhexis. Nucleolus meist sichtbar. Häufig Randstellung der Chromatinkörper an der Kernwand, letztere meist gut erhalten. In den Gefäßwänden und Interstitien häufig körniges, braunes Pigment, Erythrocytenringe in Gefäßen und Capillaren, farblose Blutzellen zeigen starke Abblassung der Kerne. Manche dünnen Gefäßwände (Venen) sind ganz braungelb eingesäumt, die diffusen und körnigen Pigmentmassen liegen sowohl in Zellen, wie in Fasern, wie dazwischen. Glissonsche Kapsel vielfach aufgefasert. Gitterfasern bei van-Gieson-Färbung noch gut dargestellt. *Gehirn*: Unregelmäßige Dichte der Kernstellung, offenbar infolge der Zusammensinterung des weichen Gehirns. Kerne der Ganglienzellen zeigen teilweise eine gewisse KWH. bzw. diffuse Chromatolyse im Protoplasma. Blutkörperchen nur wenig abgeblaßt, Leuko- und Lymphocyten unverändert. *Lunge*: *Oxydasereaktion*: Ausgezeichnet sowohl für myeloische Elemente wie für Fett. Leukocyten in Gefäßbahn häufig ziemlich homogen, an den Rändern aber oft noch gekörnt. Vernixzellen violett gekörnt (mit Sudan gut färbbar). In den Bronchien massenhaft desquamiertes Flimmerepithel, oft mit erhaltenem Flimmerbesatz, der zwar oft zusammengesintert, aber oft noch gestreift und gezähnelte erscheint! Knorpelzellen gut kerngefärbt, manche abgeblaßt, Nucleolus trotzdem oft deutlich. In den Gefäßen oft Erythrocytenschatten, farblose Blutzellen meist gut kerngefärbt, manche abgeblaßt, Nucleolus trotzdem oft deutlich. In den Gefäßen Erythrocytenschatten, farblose Blutzellen meist gut kerngefärbt, oft KWH. Alveolen meist wenig entfaltet, Capillarschlingenwände meist erhalten, oft etwas feinkörnig oder aufgesplittert. Manche der oft desquamierten Alveolarepithelien sind in körniger Auflösung begriffen. Bronchialschleimdrüsen: Meist gute Kernfärbung, teilweise Abblassung der Kerne mit KWH. Schlanke gekörnte Fadenbacillen finden sich besonders im lockeren fibrillären Bindegewebe. In den Epithelresten der Bronchien sind diese Fadenbacillen fast gar nicht vorhanden, in der Submucosa etwas reichlicher. Sie liegen den fibrillären Fasern oft so eng an,

daß sie von ihnen kaum zu unterscheiden sind, umgreifen auch einzelne Zellschollen, z. B. Alveolarepithelien, ringförmig. Lymphknötchen so gut wie unverändert, bei Fibrinfärbung erscheinen die teilweise verhornten aspirierten Vernixzellen deutlich gebläut.

Beobachtung 8: Gerichtliche Sektion in W. am 29. IV. 1926.

18jähriger Mann, Tod am 16. IV. 1926. Kopfschuß. Selbstmord. Beerdigung am 21. IV. (grober Kies, vermischt mit Lehm und Friedhofhumus. Fichtensarg). Ausgrabung 13 Tage p. m., 5 Tage an der



Abb. 1. Leiche 5 Tage an der Luft, 7 Tage Erdgrab: Gelbe, Farbstoff bildende Bakterienkolonien um eine Einschußwunde herum, entsprechend dem Pulverkörner-Streuungsbezirk, sahen wie Eiterbläschen aus. Vgl. S. 47.

Luft bei kühler Witterung, 7 Tage in der Erde (Temperatur noch niedrig). Haut vielfach grünlich. Sonst nur geringe hämolytische Farbveränderungen in den Weichteilen und Organen.

Histologisch fanden sich nur geringste Veränderungen: Meist Kernverlust der gewundenen Harnkanälchen; Epitheldesquamation, teilweise mit Kernverlust, an Dünndarm, Trachea, Bronchien. Spärliche Stäbchen fanden sich nur herdchenweise in der Lunge, in den oberen Schichten der Dünndarmschleimhaut, nicht aber in Leber, Milz (völlig erhaltene Kernfärbung), Haut, Gehirn, Herz und Skelettmuskel, Hoden, Nebenhoden. Über Schimmelbildung auf der vertrockneten Einschußwunde und sehr *eigenartige farbstoffbildende Bakterienkolonien auf der Haut* um den Einschuß herum, siehe S. 47 sowie Abb. 1.

Die *Zusammenstellung* dieser 8 Beobachtungen an Erwachsenen- und Neugeborenenleichen zeigt, daß in der kühleren Jahreszeit (der späteste

Zeitpunkt der Ausgrabung war der 26. IV.) im Erdgrab, dessen Tiefe bei Erwachsenen 1,8, bei Kindern 0,8—1,0 m zu betragen pflegt, die wichtigeren inneren Organe praktisch bakterienfrei gefunden werden, und daß deshalb Fäulnis zum mindesten bei vielen Leichen selbst nach wochenlangem Begrabensein nicht eingetreten ist. Die Temperatur schwankt in 1 m Tiefe in den Monaten Januar bis März von +3,7 bis +4,5° (*Flügge*), in 1,8 m Tiefe beträgt die Temperatur in diesen Monaten etwa +6°. Freilich bleibt die Möglichkeit, daß in der Zeit zwischen Tod und Beerdigung bei einzelnen Fällen doch eine gewisse Bakterienentwicklung stattfand, die im Erdboden wieder zurückging. Die allein sich abspielende Autolyse macht bei der niedrigen Temperatur, die in den Erdgräbern bis in den Frühling hinein gewöhnlich noch herrscht, nur langsame Fortschritte. Voraussetzung ist auch hier natürlich, daß zwischen Tod und Begräbnis nicht zu lange Zeit verstrichen ist und daß die Leichen, auch bei kürzerer Zeitdauer, nicht in warmen Räumen, in Betten, in Kleidern usw. lagen. Besonders günstig liegen die Verhältnisse bei Leichen Neugeborener, die nicht oder nur sehr kurze Zeit gelebt haben und deren Darm daher keine oder fast keine Bakterien beherbergt (ebensowenig die Lungen); ähnlich liegen die Verhältnisse bei sehr tiefer Lagerung im Boden (z. B. Verschüttung).

Wunden der äußeren Haut begünstigen die Besiedelung mit Bakterien (vgl. Beobachtung 6). Schimmelpilze können trotz der kühlen Temperatur auftreten, sie können (siehe Beobachtung 15 sowie Beobachtung 6) durch die unverletzte Epidermis durchwandern; offene Wunden begünstigen auch ihre Ansiedlung (Beobachtung 6), sie können an Blutungen und Wundrändern zerstörend wirken. In Beobachtung 7 hatten lange gekörnte Fadenbacillen nach 37 Tagen die Lungen des Neugeborenen in beträchtlicher Zahl bereits durchwuchert, ohne aber den Gewebsaufbau wesentlich zu stören. Dicke Pilzkrusten wurden in der Luftröhre und in den Bronchien in Beobachtung 47 (Leiche 2 Monate im kühlen Zimmer gelegen) gefunden, sowie noch in mehreren anderen Fällen in den Lungen, so auch in Beobachtung 51.

Über die die Fäulnis begünstigenden Faktoren kann ich keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte beibringen, ich verweise auf die neueren Lehr- und Handbücher der Gerichtlichen Medizin und der Pathologie, sowie auf zahlreiche Berichte und die Kasuistik in der gerichtlich-medizinischen Literatur. Die Hauptrolle spielt bekanntlich die Temperatur (*Kockel*), d. h. in erster Linie schon die Schnelligkeit der Abkühlung der Leiche nach dem Tode. Im übrigen betonen alle Untersucher von jeher die große Schwierigkeit, den Zeitpunkt des Todes aus dem Grade der Leichenfäulnis zu erschließen, weil kaum je alle wichtigen Umstände, die den Verlauf der Fäulnis beeinflussen, genau bekannt sind.

Als begünstigend nenne ich nur folgende wichtige Punkte: reichlicher Ernährungszustand, hohe Blut- und Saftfülle der Leiche, flüssige Beschaffenheit des Blutes (bei den meisten plötzlichen Todesarten, nicht bloß bei den Ersticken!), äußere Wunden, septische Prozesse. Letztere beschleunigen übrigens die Fäulnis auch nur dann besonders, wenn insbesondere die Temperaturverhältnisse für das Weiterwuchern der Bakterien günstig sind. Bei kühler Außentemperatur, rascher Abkühlung der Leiche und Erdbegräbnis in der kühlen Jahreszeit macht auch bei septischen Leichen die Fäulnis in Wochen nur recht langsame Fortschritte (vgl. Beobachtung 15 sowie *Raestrup*). Abgesehen von der „agonalen Überschwemmung“ des Organismus mit Bakterien, die viele Forscher für möglich halten (*E. Fränkel, Dyrenfurth, Raestrup* u. A.) — für das eigene Studium dieser Frage ist mein Material nicht geeignet — spielt eine besondere Rolle die Gasbrandinfektion, insbesondere mit dem Fränkelschen Gasbrandbacillus. Die bei solchen Todesfällen stürmisch einsetzende Entwicklung der Fäulnis unter Gasbildung (Schaumorgane, frühzeitiges Fäulnisemphysem, „gigantisches Aussehen der Leichen“) setzt auch histologisch ungemein früh schwerste Veränderungen an den Organen; allein schon die mechanische Zerreißung der Gewebe durch die Gasentwicklung schafft histologische Bilder von Zerstörung der Gewebe, wie sie bei der durchschnittlichen Leichenfäulnis bei frühzeitigem Erdbegräbnis in Wochen und Monaten nicht erreicht wird. Dazu kommt, abgesehen von Sarggeburten, Prolaps und Inversion des Uterus, Platzen der Bauchdecken, noch die postmortale Verschleppung von Fett und Gehirnschubstanz innerhalb der Leiche durch den Gasdruck (s. unten), Erscheinungen, auf die ich später bei entsprechenden Fällen noch eingehen werde. Die besondere Beschaffenheit des Bodens spielt schon nach *Kockel* gegenüber der Temperatur eine untergeordnete Rolle, abgesehen von der Begünstigung der Fettwachsbildung in dichtem feuchten Boden, der Mumifikation in porösem, trockenem Boden. Feuchter Boden verlängert auch das Stadium der colliquativen Fäulnis, poröser führt rascher zum Übergang in Verwesung (vgl. *Orfila* und *Lesueur, Moser, Reinhardt, von Roth* und *Lex*). Über den Einfluß der Särge siehe *Orfila, Maschka, Moser* u. a.

Zur Begriffsbestimmung der Fäulnis möchte ich hier nur kurz bemerken, daß nur die Mitwirkung der Bakterien als unentbehrlicher Bestandteil der Fäulnis im allgemeinen (!) anzusehen ist, nicht aber auch die Wirkung höherer Lebewesen, zahlloser Aasinsekten, insbesondere deren Larven, Wassertiere der verschiedensten Art, sowie der Wirbeltiere. Die Maden scheinen ein proteolytisches Ferment zu bilden, durch welches sie die Gewebe vor der Aufnahme verflüssigen (*Meixner, Merkel*). Bezüglich zahlreicher Arbeiten über die Leicheninsbesondere die Gräberfauna, speziell über den Versuch einer entomo-

logischen Chronologie der Fäulnis von *Mégnin* sagt *Kratter*: „daß dieser Versuch auf Allgemeingültigkeit und praktische Verwertbarkeit keinen Anspruch habe“ (vgl. auch *Strauch*, sowie Literatur bei *Haberda*).

Auf Grund einiger histologischer Beobachtungen über die Ausbreitung der Schimmelpilze und die Veränderung der von ihnen befallenen Gewebe scheint mir die Wirkung der Schimmelpilze von der der Bakterien hinsichtlich der Erzeugung von Fäulnis völlig verschieden zu sein. Die Studien *Butjagins* beweisen aber jedenfalls, daß die physiologisch-chemische Wirkung der Schimmelpilze, insbesondere des *Penicillium glaucum* und des *Aspergillus niger*, auf Fleisch eine beträchtliche ist. Von seinen Schlußsätzen ist besonders beachtenswert seine Vermutung, daß Schimmelpilze Enzyme abzuscheiden scheinen, die das Eiweiß und das Fett des Fleisches spalten und die das Leben der Schimmelpilze überdauern. Histologisch fällt die Wirkung der Schimmelpilze in Frühstadien nicht sehr in die Augen. In der Beobachtung 15, sowie Beobachtung 7 ist es trotz des Eindringens der Pilze in die unversehrte Haut einerseits, in die Lunge andererseits nicht einmal zu Kernverlust gekommen, ebensowenig in der Beobachtung 2 an dem von ihnen befallenen Nabel. Allerdings bedingt ihr Eindringen ja an und für sich schon eine erhebliche Lockerung und damit beginnende Zerstörung des Gewebes und eine Erleichterung für das Eindringen der Bakterien. Daß die Schimmelpilze auch durch die völlig unversehrte Haut hindurchdringen können, lehren die Beobachtung 6 und die Beobachtung 15, wo — im letzteren Falle — nach 40 Tagen im Erdgrab die Schimmelpilze im mikroskopischen Präparat bei ihrem Durchdringen durch die unveränderte Epidermis samt Hornschicht zu beobachten sind (s. Abb. 7, S. 149). *Kratter* meinte, daß erst nach Verlust der Epidermis der Zeitpunkt für die Entwicklung der Schimmelpilze auf der bloß liegenden Lederhaut gekommen sei.

Die Bedingungen des Wachstums der Schimmelpilze sind jedenfalls in 2 Punkten von denen der Bakterien verschieden:

1. sie gedeihen auch auf verhältnismäßig wasserarmem Nährboden,
2. auch bei saurer Reaktion des Nährbodens (*Flügge*). Abgesehen von den späteren Stadien der Fäulnis, besonders der Verwesung im Erdgrabe, wo sie überaus häufig angetroffen werden (*Kratter*, *Hunziker*, *Heim*, *Mégnin*, *Reinhardt*, *Moser*, *Orfila* und *Lesueur*, *Bianchini* und *Manfrini*), scheint ihr frühzeitiges Auftreten eben besonders dann stattzufinden, wenn die Bedingungen für das Bakterienwachstum ungünstige sind (relative Trockenheit, kühle Temperatur). Da die heftige ammoniakalische Fäulnis durch Unmassen von Bakterien hervorgerufen wird, können die Schimmelpilze offenbar in diesem Stadium der Bakterienentwicklung, wofür günstigste Bedingungen bestehen, im allgemeinen nicht gedeihen. Jedoch habe ich auch noch bei stark stinkender kolloquativer Fäulnis in

Beobachtung 51 (Lagerung der Leiche mehrere Monate im Freien) starke Durchsetzung der Lungen, sowohl des Blutes, als des Lungengewebes und der Bronchien mit Schimmelpilzen, vermischt mit starker Bakterienentwicklung, gesehen. Sicher ist aber die Wirkung der Schimmelpilze in morphologischer Beziehung prinzipiell weit geringer als die vieler Bakterien. Sowohl der Untergang der Kerne wie der Zerfall von Protoplasmastrukturen geht viel langsamer vor sich, offenbar kommt es auch nicht zu sichtbarer Gasblasenentwicklung. In der zuletzt erwähnten Beobachtung 51 habe ich im Blut der Lungengefäße vollständig mit bräunlichem Pigment gefüllte Pilze gesehen (aktive Aufnahme?).

Ich habe mir nun zur weiteren Aufgabe in erster Linie das Studium der histologischen Veränderung der Leichenorgane bei der Fäulnis gemacht. Zu diesem Zwecke habe ich von etwa 60 Fällen der verschiedensten Fäulnisstadien Organe untersucht; von früheren Beobachtungen waren manchmal nur ein oder einzelne Organe vorhanden, von den von mir selber seziierten oft eine Vielzahl. Es klaffen deshalb in meinem Material leider bei früheren Fällen große Lücken. Beider verhältnismäßigen Seltenheit, mit der sehr späte Fäulnisstadien zu Gesicht kommen, läßt sich diese Lücke auch nicht rasch schließen. Ich habe Wert darauf gelegt, ausschließlich die Organe der Leichen zu untersuchen, die gewissermaßen unter natürlichen Verhältnissen an der Luft, im Erdboden, im Wasser oder in Abortgruben gefault waren; dies entspricht ja der gerichtsarztlichen Praxis. Die Zahl der ausgegrabenen Leichen betrug 29, an der Luft lagen 24, im Wasser 11, in Abortgruben 3. Ich habe nur solche Fälle ausgesucht, bei denen die Zeitspanne zwischen Tod und Untersuchung genau oder annähernd genau festzustellen war, was ja begrifflicherweise bei vielen Wasserleichen auf große Schwierigkeiten stößt. Die Fälle mit unbekannter Fäulnisdauer habe ich ausgeschieden bis auf zwei. Untersuchungen an experimentell gefaultem Material sind ja sowohl in früherer als auch in neuerer Zeit wiederholt unternommen worden. In erster Linie sind hier zu nennen die Fäulnisversuche von *Tamassia*, die er an Blut, Leber, Fettgewebe, Muskulatur, Sehnen und Bindegewebe sowie am Uterus ausführte. Auch er hat bei diesen Versuchen die 4 Medien angewandt: Erde, Luft, Wasser, urinöse ammoniakalische Flüssigkeit. Auch *Falks* Untersuchungen sind experimentelle, sie erstrecken sich vorzugsweise auf Muskeln, Blut, Leber und die verschiedenen Bindegewebsformationen. Auch der Magen, die Nieren, ja die Muskelfasern, das Nervengewebe, der Herzmuskel wurden von ihm untersucht. *Maschka* hat mit *Eppinger* ebenfalls einige Fäulnisversuche angestellt, sowohl an inneren Organen, wie an der Skelettmuskulatur. In neuerer Zeit hat *Olivecrona* Fäulnisstudien an Lungen, insbesondere pneumonischen, gemacht, indem er solche Lungen vergrub. Auch *Lubarsch* vergrub pneumonische Lungen zusammen mit Darmteilen,

ließ auch Lungen mit Fettembolie faulen; ich komme auf diese Untersuchungen später noch zurück. *G. Strassmann* hat Fäulnisuntersuchungen am Blute sowie an inneren Organen ausgegrabener und aus dem Wasser gezogener Leichen gemacht. Auch das Nervengewebe (vgl. *O. Fischer*) war Gegenstand von experimentellen Fäulnisuntersuchungen. Neuerdings hat auch *Schmeisser* eine Reihe von exhumierten Leichen histologisch untersucht. Keinesfalls dürfen die Ergebnisse von Versuchen mit Leichenteilen in ihren Schlußfolgerungen hinsichtlich der Zeitberechnung seit dem Tode direkte Anwendung finden auf die Ergebnisse von Untersuchungen an ganzen gefaulten Leichen. Im allgemeinen kann man sagen, daß — *ceteris paribus* — Leichenteile viel schneller faulen als ganze Leichen. Das geht schon aus der raschen Fäulnis sezierter Leichen hervor (vgl. Beobachtung 22); auch Leichen mit erheblichen Verletzungen faulen oft viel rascher als solche von Menschen, die an inneren Krankheiten gestorben sind.

Cioban hat neuerdings die Veränderungen der Haut im Wasser experimentell untersucht und meint, die mikroskopische Untersuchung der Haut gestatte eine Zeitbestimmung des Aufenthaltes der Leiche im Wasser.

Da mir einige Beobachtungen über lange Dauer der *Totenstarre* zur Verfügung stehen, teile ich diese hier mit, insbesondere weil nach allgemeiner Anschauung die Lösung der *Totenstarre* meist mit dem Beginn der Fäulnis zusammenfällt (*Haberda*). Dieser betont, wie schon *v. Hofmann*, daß auch an faulen Leichen einzelne Muskelgruppen noch totenstarr gefunden werden können, z. B. die Beine. *Walz* beobachtete sichere *Totenstarre* in den Knien, Finger- und Fußgelenken bei einer ausgegrabenen früher schon seziierten Leiche eines Erwachsenen 2½ Monate nach dem Tode bei kühler Witterung. *Haberda* fand bei Exhumierungen nach 3 und 4 Wochen je einmal deutliche *Starre* in den Muskeln des Fußes (*G. Strassmann*). Dieser Forscher macht auf die Vortäuschung der *Totenstarre* durch Vertrocknung aufmerksam. Ich selber sah bei einer Ausgrabung 40 Tage nach dem Tode (Beobachtung 15, Erding) am 9. III. kräftige *Starre* in beiden Kniegelenken bei einer an Peritonitis verstorbenen Frau. Untersuchung der Haut der Kniegelenke und der Oberschenkelmuskulatur schützte vor Täuschung (vgl. *Walz*). Bei einer 5 Tage an der kühlen Luft gelegenen und 7 Tage im April beerdigten Leiche eines 16jährigen jungen Menschen (Beobachtung 8), Tod durch Kopfschuß, machte ich die auffallende Bemerkung, daß die linke Herzkammer noch erheblich totenstarr war bei mittlerem Kontraktionszustand (die Lichtung war etwa daumendick), während man doch sonst nach einer Reihe von Tagen fast immer die linke Kammer schlaff findet; auch die Beine waren in den Kniegelenken deutlich starr. Die Fäulnis war eine mäßige. Bei einer 3. Leiche, Beobachtung Nr. 10, die 3 Tage an der

Luft, 15 Tage im Erdgrab gelegen hatte und an Sepsis verstorben war, war an den Beinen noch deutliche Totenstarre vorhanden. Hochgradiger Gasdruck (besonders bei Wasserleichen) kann eine gewisse Starre bewirken (vgl. Abb. 26, S. 161). Wie *Walz* schon betont, mahnen solche Beobachtungen zur Zurückhaltung bei der Heranziehung der Totenstarre zur Todeszeitbestimmung. Eine eingehendere Bearbeitung dieser Frage liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, vgl. insbesondere *Oberzimmer* und *Wacker* sowie *Oppenheim* und *Wacker*.

Eine genaue Besprechung der makroskopischen Fäulniserscheinungen ist nicht meine Aufgabe, einige wenige Einzelercheinungen möchte ich kurz beleuchten. Auffallend war mir bei Beobachtung 8, daß insbesondere die äußere Haut und die äußere Muskelfascie, gar nicht das Fettgewebe und kaum merklich die Bauchmuskeln, grün waren. Ebenso war bei Beobachtung 37 (Gasödem) nur die Haut grün, das subcutane Fettgewebe gelb und gelbrötlich. Anscheinend bildet irgendeine Komponente der Haut selber, insbesondere der Lederhaut, eine Begünstigung der Bildung von Sulfmethämoglobin. Auf die Blasenbildung der Epidermis bei Verschüttungen und die Entstehung derselben durch Druck habe ich oben hingewiesen. Die postmortalen Blutaustritte in stark ausgebildeten Totenflecken und Hypostasen, besonders bei plötzlichen Todesfällen mit Flüssigbleiben des Blutes, sind bekannt (Berstung der Capillaren), ebenso die experimentelle Erzeugung von postmortalen Ecchymosen durch Aufhängen von Kinderlungen (*Haberda*).

Zangger behauptet eine gewisse zeitliche Regelmäßigkeit der postmortalen Erweichung der Augäpfel in weitgehender Unabhängigkeit von den äußeren Fäulnisbedingungen, aber bei konstanter Temperatur von 35—45° (*Haberda*). Starke Spannung statt Einsinken der Bulbi kann man bei Wasserleichen auch nach Wochen beobachten (Gasbildung, Diffusionsvorgänge?).

Das sog. falsche Glottisödem, entstanden durch Bespülung mit regurgitiertem Magensaft oder durch Ertrinkungsflüssigkeit, ist eine speziell für den Gerichtsarzt nicht unwichtige postmortale Erscheinung (*M. Richter*). Ich habe es mehrmals beobachtet. *G. Strassmann* hat im Gegensatz dazu die entzündliche Natur eines echten Glottisödems 6 Wochen nach dem Tode bei einer ausgegrabenen Leiche durch histologischen Nachweis von Leukocytenansammlungen in dem Ödem geklärt. Lokales entzündliches Labienödem war in Beobachtung 15 nach 40 Tagen noch vorhanden (vgl. Abb. 3, S. 147).

Die Bakteriologie der Leichenfäulnis hat zahlreiche Bearbeiter gefunden (Lit. bei *Hofmann*, *Haberda*, *Kockel*). Ich habe neben meinen histologischen Untersuchungen keine Züchtungsversuche vorgenommen, abgesehen von einigen wenigen Fällen, sondern alle Organe

in Schnittpräparaten auch nach *Gram* untersucht. Genaue Feststellungen der zahlreichen Arten konnten auf diese Weise nicht erzielt werden. Immerhin habe ich kurz die vorkommenden Bakterien morphologisch skizziert. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß Stäbchen in überwältigender Überzahl vor den Kokken vorkommen. Zahlreiche Sporenträger wurden bei der Fäulnis in den verschiedenen Medien beobachtet, davon viele vom Charakter der kurzen plumpen Uhrzeigerbacillen; sodann sehr viele fadenartig ausgewachsene Bacillen, von mir kurz „Fadenbacillen“ genannt, letztere besonders, manchmal ausschließlich, in späteren Stadien der Fäulnis bzw. Verwesung im Erdgrab. In recht späten Stadien (nach 1 oder mehreren Jahren) wurden, selbst bei noch mannigfach erhaltener Struktur, keine Bakterien gefunden, oder aber nur Sporen. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß durch zeitweise starke Temperatursenkung das Bakterienwachstum zeitweise gehemmt oder vernichtet werden kann, oder daß dadurch Versporung eintritt, während bei Besserung der Lebensbedingungen (Steigerung der Temperatur) neues Wachstum auftreten kann. Es wurde auch beobachtet, daß Leichenteile von bereits verwesenden Leichen nach ihrer Entnahme aus dem kühlen Erdgrab und etwas Wasserezusatz erneut der stinkenden ammoniakalischen Fäulnis (durch Fäulnisbakterien) anheimfielen (*Hofmann, Schauenstein*).

Hauser, Heim, Löw, Ottolenghi, Malvoz wiesen nach, daß schon in der Agone Bacillen vom Darm aus in die verschiedenen Körperteile auswandern können. Ich vermute, daß die postmortale Blutbewegung durch beginnende und sich lösende Totenstarre des Herzens und der Arterien eine wesentliche Rolle bei der raschen Verteilung der Spaltpilze im Leichenblute spielt, besonders stark natürlich Gasbildung sowohl im Darm wie in den Geweben durch Gasdruck. Nach allgemeiner Anschauung wandern die Bakterien vom Darme wie auch von der Oberfläche der Leiche in die Organe ein. Dazu kommen die oberen Luft- und Speisewege mit ihrem intravitalen Bakteriengehalt; auch die Lunge beherbergt ja intravital oder wenigstens agonal meist Bakterien (*W. Müller, Dürck, Birch-Hirschfeld*). Nach *Canon* wandern häufig nach dem Tode Bakterien von der Lunge aus ins Herz ein. Eine Nachprüfung dieser Behauptung ist mir nicht bekannt. Auffallend ist mir, daß ich auch in frühen Fäulnisstadien keine Kokken im Herzmuskel gefunden habe, was doch der Fall sein sollte, wenn *Canons* Behauptung zuträfe; denn die Lunge beherbergt doch unter anderen auch häufig Pneumokokken (s. *Fr. Müller*). *Canon* und *Bohne* empfehlen übrigens im Gegensatz zu *Simmonds* Blutentnahme an der Leiche zur bakteriologischen Untersuchung aus der Vena cubitalis, nicht aus dem Herzen. *Ottolenghi* fand bei beginnender Fäulnis, 48 Stunden nach dem Tode, bei einer Temperatur von $+4-8^{\circ}$ in Fällen von plötzlichem Tode im

Blute des rechten Herzohres vorwiegend folgende Bakterien: *Mesentericus vulgatus*, *Mesentericus fuscus*, *Mesentericus ruber*, *Bacillus subtilis*, *Micrococcus albus liquefaciens*.

Als Bacillen der Spätfäulnis wiesen *Strassmann* und *Strecker* im Blute den *Bacillus albus cadaveris* und den *Bacillus citreus cadaveris* nach (nach *Neumann* synonym mit *Bacterium vulgare Hauseri*).

Viele meiner Befunde erweisen die Tatsache, daß die postmortale Verbreitung der Bakterien insbesondere auf dem Blutwege erfolgt. In einer Reihe von Fällen früher oder auch später Fäulnis, letzteres bei herabgesetzter Temperatur im Erdgrab, beschränkt sich das Bakterienwachstum auf den Gefäßinhalt, manchmal unter Einbeziehung der Gefäßwand bzw. auch deren nächster Umgebung. Die Gefäße sehen dann wie mit Bakterien gefüllt aus.

Allerdings bilden die elastischen Fasersysteme sicher eine mehr oder weniger wirksame Schranke für das Vordringen der Spaltpilze; Beweis dafür ist mir eine Reihe von Präparaten, in denen leere Gefäße, insbesondere Arterien, von außen her von Bakterien befallen wurden, wobei diese aber zur Zeit der Entnahme des Materials an der *Elastica externa*, gelegentlich auch an der *interna*, mit scharfer Grenze aufhörten. Analoge Beweise liefern Bakterienpräparate von faulenden Hoden, wo alle Interstitien um die Hodenkanälchen herum von Bacillen eingenommen sind, während das Innere der Hodenkanälchen von den elastischen Fasern an völlig frei von Spaltpilzen gefunden wird (s. z. B. Beobachtung 58 u. Abb. 33, S. 167).

Daß die völlig unversehrte Haut für Bakterien im allgemeinen nicht oder nur wenig bzw. spät durchgängig ist, schließe ich aus Präparaten von „Wasserräulnis“ (Beobachtung 58), wo die *Subcutis* und die ganze *Cutis* samt ihren Papillen von Stäbchen wimmelt, während in der unverletzten *Epidermis* (bekleidete Hautstelle) kein einziges Stäbchen sich findet. Wohl ist aber zu vermuten — sicher beweisen kann ich es aus meinem Material nicht —, daß auf den Wegen, die die Schimmelpilze sich durch die unversehrte *Epidermis* gebahnt haben (vgl. Beobachtung 15), Bakterien nachfolgen können. Anders dürfte die Sache sich dann verhalten, wenn die Oberhaut in Blasen sich abhebt, wie das bei der Fäulnis in verschiedenen Medien so häufig der Fall ist, insbesondere an den abhängigen Teilen, wo der Druck der sich senkenden Flüssigkeiten auf die kaum oder wenig durchgängige *Epidermis* so stark wird, daß sie sich, oft in schwappenden großen Blasen, abhebt. Das Gewicht der Flüssigkeit allein kann es ja nicht sein, was die *Epidermis* ablöst, da sich die Blasen auch oben, wenn auch meist etwas später, bilden.

Da die Blasen einreißen, liegt dann die feuchte Lederhaut bloß, auf der sich die Spaltpilze natürlich ansiedeln können. Das Haupt-

hindernis bei unversehrter Haut bildet sicher die Hornschicht der Epidermis. Erleichtert wird die Einwanderung der Bakterien durch Verletzungen. Nebenbei sei hier bemerkt, daß insbesondere bei der Fäulnis an der Luft durch klaffende Wunden die Zerstörung der inneren Organe der Leiche begünstigt wird, indem die wirksamsten Zerstörer der Leichen, *die Maden*, rasch ihren Weg ins Innere der Leichen finden. In einer Beobachtung *Merkels* am hiesigen Institut war von den 2 Leichen eines Ehepaares, die fast zur selben Zeit ermordet wurden, nach 3 Wochen Fäulnisdauer im Zimmer die eine Leiche sozusagen völlig ausgefressen, die andere noch leidlich erhalten: die erstere hatte klaffende Messerstichwunden, und die Reste der Muskulatur und inneren Organe wimmelten von Maden, während die andere nur eine kleine eingetrocknete Schußwunde aufwies und deshalb auch innen ganz gut erhalten war (vgl. unten die Beobachtungen 45 und 46).

Nachtragsbemerkung zur Behinderung des Bakterienwachstums durch elastische Lamellen: die Capillaren, die ja keine *Elastica* besitzen, fand ich in vielen Fällen, z. B. im Gehirn, einerseits von Stäbchen angefüllt; andererseits waren die Stäbchen aber sowohl in die dünne Wand wie darüber hinaus eine kurze Strecke gewuchert, so daß die Capillarwände oft nur an wenigen Stellen noch sichtbar waren, wo sie nicht vollkommen von Stäbchen eingenommen waren.

Ein sehr wichtiges Hindernis für das Eindringen von Fäulnisbakterien in das Innere der Zellen scheint mir die unversehrte *Zellmembran* zu sein. Zahllose Präparate sprechen mit zwingender Eindeutigkeit dafür, daß die unversehrte Zellmembran in faulenden und verwesenden Organen das Eindringen der Bakterien in die Zellscholle monatelang, im Erdgrab auch jahrelang verhindern kann. Nun unterliegt es keinem Zweifel, daß die Zellmembran, jedenfalls bei mehreren Zellarten, ein außerordentlich dauerhaftes Gebilde darstellt. Besonders dauerhaft scheint sie an den Rindeneithelien der Niere, besonders auch der *Tubuli contorti*, zu sein, dann auch an den Leberzellen, weniger an den Ganglienzellen des Großhirns. Ich habe jedenfalls den Eindruck, daß die Zellmembran nicht in erster Linie von Bakterien zerstört wird; denn sie ist bei vielen Zellen noch völlig unversehrt, nachdem schon wochen- und monatelang die Bakterien alle Lücken und Spalten um die Zellschollen herum erfüllt haben (z. B. in der Nierenrinde). Erst wenn der scharfe Umriß der Zelle nicht mehr wahrnehmbar ist, d. h., wenn die meist schon vorher weit vorgeschrittene körnige Dekomposition des Zellinhaltes ohne Grenze sich in der Umgebung verliert, werden auch Stäbchen innerhalb des Körnerhaufens, der den Rest der Zelle bildet, gefunden.

Die Kernmembran scheint mir eine ähnliche Rolle zu spielen, auch an isolierten Kernen, nach Zerfall des Zellcibs; z. B. in der

Leber habe ich eigentlich nie ein Stäbchen in dem Kerne gesehen, solange die Kernmembran deutlich erhalten war.

Das fibrilläre Bindegewebe spielt eine besondere Rolle hinsichtlich des Bakterienwachstums: es beherbergt häufig oder zumeist die größten Mengen von Spaltpilzen, ohne aber dadurch in seinem Faserbestand bzw. im Aufbau der Fibrillen und auch der Fibrillenbündel zunächst wesentlich gestört zu werden (vgl. unten S. 134). Im Herzmuskel, im Skelettmuskel, in der Niere, in der Leber, in der Adventitia der Gefäße verbreiten sich die Fäulnisbakterien meist besonders rasch in dem fibrillären Bindegewebe, das oft hinter den Stäbchen optisch fast verschwindet, im späteren Stadium der Verwesung dagegen, wo die Hauptmasse der Bakterien, insbesondere der kurzen Stäbchen (*Coli*, *Proteus* usw.) schon verschwunden ist, ist oft am besten gerade das fibrilläre Bindegewebe erhalten (vgl. Präparate von der Niere und der Lunge). In diesen späteren Stadien habe ich dann allerdings mehrmals lange Fadenbacillen mit und ohne Sporen gefunden, die sich den einzelnen Bindegewebsfasern, ja den einzelnen Fibrillen in parallelem Verlaufe so innig anlegten, daß ich genötigt bin, an eine elektive Wirkung dieser Fadenbacillen auf die Fibrillen zu denken (vgl. Abb. 15, S. 152). Erst in diesen späten Stadien findet sich ja bei dem verlangsamten Fäulnis- und Verwesungsablauf im Erdgrab eine wirkliche Abnahme der Bindegewebsmasse sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch. Ich werde die Untergangserscheinungen des fibrillären Bindegewebes weiter unten noch eingehend besprechen, hier weise ich nur darauf hin, daß die eben geschilderten Verhältnisse, feinste Durchflechtung des fibrillären Bindegewebes mit Fadenbacillen, besonders in Fall 23, Lunge, vorgefunden wurden; ein Präparat vom Skelettmuskel einer mehrere Monate im Freien gefaulten Leiche (Beobachtung 51) zeigte, daß derbes Sehnen- und Aponeurosengewebe offenbar nur von diesen langen Fadenbacillen durchzogen wird, während gleich außerhalb des dichten Gewebes noch dicke, plumpe, kurze Stäbchen vorhanden waren.

Ähnlich wie die Zell- und auch die Kernmembran wirkt auf die Ausbreitung der Bakterien offenbar das Sarcolemm der quergestreiften Skelettmuskulatur. Auch in sehr späten Stadien finden sich fast nie Bakterien in der Muskelfaser selbst, höchstens noch an zerrissenen Stellen. Die Herzmuskelfasern werden offenbar früher von den Bakterien befallen, wobei außer dem Blutreichtum die Nähe der Lungen, die Nähe der Pfortader, auch das Fehlen eines Sarcolemm, nach meinen Präparaten aber offenbar auch besonders eine stärker ausgeprägte Fragmentatio häufig wirksam sein dürfte. In einer Arbeit von *Markus* wird allerdings das Sarcolemm sowohl der Skelettmuskulatur als auch das bisher fragliche Sarkolemm des Herzmuskels zurückgeführt auf eine Bindegewebsfaserhülle von sehr verschiedener Mächtigkeit im

Skelett- und Herzmuskel. Die Tatsache, daß unveränderte Herzmuskel-fasern auch so gut wie nie von der Flanke her von den Bakterien befallen werden, scheint mir eine gewisse Bestätigung der Annahme *Markus'* zu bilden, daß zum mindesten eine Art Grenzlamelle vorhanden ist.

An der Niere bildet die Glomeruluskapsel nach meinen Präparaten häufig ein Hindernis für die Einwanderung der in der Umgebung oft schon reichlich vorhandenen Bakterien in die Glomeruli; vielleicht hängt die oft überraschend lange Zeit erhaltene Färbbarkeit der Schlingenkerne damit zusammen. Als Einbruchspforte kommt offenbar in erster Linie das Vas afferens und das Vas eferens in Betracht, besonders bei Blutreichum dieser Gefäßabschnitte.

In gleichem Sinne wirkt die Membrana propria der Harnkanälchen der Rinde und des Markes; das Innere der Kanälchen wird meist erst lange Zeit nach der Durchdringung der Interstitien und der Gefäße mit Bakterien von solchen erreicht.

Den Knorpel habe ich nie von Bakterien befallen gesehen, er hat ja auch keine Gefäße. Erst bei Entstehung von größeren mechanischen Lücken, bei Schwund der Grundsubstanz und Sichtbarwerden der kollagenen Fasern habe ich in diesen Lücken Stäbchen gefunden (Beobachtung 51). Im Perichondrium fanden sich natürlich meistens Stäbchen.

Ganz allgemein kann man über frühzeitige *Gasbildung* durch Bakterien nach dem Tode sagen, daß sie sicher sehr geeignet ist, durch die mechanische Zerreißen der Gewebe an vielen Stellen auch viele Schranken für die Bakterien niederzureißen, so daß also die Gasbildung in mehrfacher Hinsicht diesen fauligen Zerfall fördert. Denn, selbst wenn durch Senkung der Temperatur, z. B. bei einer Gasbrandleiche im Erdgrab, die Bedingungen für die Gasbildner ungünstiger werden und die Gasbildung aufhört, so werden doch andere Fäulnisbakterien leichteres Spiel haben in dem vielfach durch die Gasblasen zerrissenen, wenn auch wieder kollabierten Gewebe. Über die frühzeitige postmortale Entstehung der Gasemphyseme, insbesondere nach Gasbrand vgl. *Marchand, Hirschmann* und *Lindenthal, Westenhöffer, Welch* und *Nuttall, E. Fränkel, Ernst, Ghon* und *Sachs*, sowie zahlreiche neuere Untersucher, auch im Handbuch von *Schjervning* (Kap. von *Aschoff*). Stärkere Gasbildung in Form von Gasblasen in den Geweben scheint im Erdgrab nur in der warmen Jahreszeit zur Entwicklung zu kommen. Ich halte es für möglich, daß Leichen, die frühzeitig im Winter beerdigt wurden, im darauffolgenden Sommer keine Gasbildung in höherem Grade mehr erleiden, weil die Lebensbedingungen infolge andersartiger Zersetzung der Leiche für die Gasbildner schon ungünstig geworden sind, so daß es auch von diesem Gesichtspunkt aus bei gleicher Aufenthaltsdauer im Erdgrab für die Erhaltung

der Leiche keineswegs gleichgültig wäre, ob die Bestattung im Winter oder im Sommer stattfand (vgl. Beobachtung 12, S. 146). Interessant war Beobachtung 15: der Bauch der an eitrig fibrinöser Peritonitis post abortum verstorbenen Frau war nach dem Tode hochgradig aufgetrieben gewesen (Aussage des behandelnden Arztes). Bei der Ausgrabung nach 40 Tagen am 9. III. 1926 war der Bauch so gut wie nicht mehr aufgetrieben (vgl. Abb. 3, Anhang S. 147), bei der Eröffnung der Bauchhöhle entwich nur wenig Gas, der Magen und die Därme waren nur wenig gebläht. Die Gasbildung in der Leiche kann also im kühlen Erdgrab rasch und stark nachlassen; bei Eintritt der Verwesung, nach abgelaufener stinkender ammoniakalischer Fäulnis, hört übrigens die Gasbildung in Form von größeren Blasen auf, gleichzeitig läßt der heftige Gestank nach. Allerdings bleibt noch die Möglichkeit, daß bei langsamer Gasbildung die Gase ohne stärkere Zusammenhangstrennungen nach außen diffundieren. Die Besonderheit des Geruchs läßt Fäulnis und Verwesung meist deutlich unterscheiden; die Fäulnis liefert heftige, oft ammoniakalische, scharfe Gerüche, im Einzelfall von sehr verschiedenem Charakter; die Verwesung zeichnet sich mehr durch süßliche, mehr aromatische Gerüche, oft nach ranzigem Fett und Öl, späterhin auch nach Moder, aus. Vielleicht sind die Stoffwechselprodukte der Schimmelpilze hieran wesentlich beteiligt.

Durch die Beobachtung, daß Kokken nur in verschwindend geringer Anzahl, höchstens im Frühstadium der Fäulnis, von mir gefunden wurden, obwohl doch anzunehmen ist, daß wenigstens in einigen von meinen zahlreichen Fällen zur Zeit des Todes pathogene Kokken vorhanden waren — durch diese Beobachtung wurde ich auf die Frage des Verschwindens pathogener Mikroorganismen bei der Leichenfäulnis gelenkt. Diese Frage hat ja hohes hygienisches Interesse und ist von verschiedenen Kommissionen früher studiert worden. Mein Material gibt außer dem obenerwähnten raschen Verschwinden der Kokken keine Beiträge zu dieser Frage, ich möchte aber doch die bereits früher gefundenen Ergebnisse im Rahmen dieser Arbeit kurz streifen, da diese Arbeiten wenig bekannt zu sein scheinen, jedenfalls in der neueren Literatur, besonders auch der gerichtsarztlichen, nicht erwähnt sind.

von Esmarch kommt auf Grund experimenteller Prüfung zu dem Schlusse, daß bei der größten Anzahl der krankmachenden Spaltpilze eine Weiterentwicklung schon bald nach dem Tode des Wirtes aufhört und daß darauf fast regelmäßig ein baldiges Zurückgehen derselben erfolgt. Dasselbe tritt schneller ein, wenn die Bedingungen für eine rasch und stark sich entwickelnde Fäulnis gegeben sind, wie es z. B. bei höherer Temperatur der Fall ist, oder wenn die Leichen im Wasser liegen. Wird durch niedrige Temperatur der umgebenden Luft, wie im Eisschrank, oder in den tieferen Bodenschichten auch im Sommer, die Fäulnis hintangehalten, dann wird auch der pathogene Organismus sich länger virulent erhalten. Klein prüfte die Ergebnisse einer deutschen Kommission

(Berichterstatter *Petri*) nach. Die Kommission hat experimentell die verhältnismäßig kurze Dauer des Verharrens pathogener Mikroben (Anthrax, Cholera, Typhus und Tuberkulose) beim eingesargten beerdigten Tierkörper nachweisen können. *Klein* gelangt zu ähnlichen Ergebnissen bei der Untersuchung einiger weiterer pathogener Bakterien. Z. B. der *Staphylococcus pyog. aureus* sowie der *Bacillus prodigiosus* zeigten nach 28 Tagen Begräbnisdauer des peritoneal infizierten und daran gestorbenen Tieres sowohl in Erde direkt, im Sande direkt und in einem Zinnsarg noch Angehen der Kolonien aus der Peritonealaufschwemmung, nach 6 Wochen aber nicht mehr. *Nippe* und *Goroncy* fanden bei einer 4 Wochen p. m. exhumierten Leiche, daß bei sofortiger Verimpfung des Materials auf Malachitgrünagar während der Sektion noch *Paratyphusbacillen* vom Typus Flügge-Kahn nachgewiesen wurden (Fall von Fleischvergiftung, 7 Personen erkrankt, vgl. *Goroncy!*). Hinsichtlich der Tuberkelbacillen wies *Klein* wie die deutsche Kommission nach, daß dieselben in den Leichen der beerdigten Tiere verhältnismäßig bald ihre Lebens- und Infektionsfähigkeit einbüßen. Sowohl nach 7 wie nach 10 Wochen Erdgrab war keine Infektion mehr zu erzielen. Allerdings waren im Nativpräparat von dem tuberkulös geschrumpften Netz sehr zahlreiche gut gefärbte Tuberkelbacillen nachweisbar. Neben einer Mehrzahl von Trommelschlägelformen und freien Sporen des *Bacillus cadaveris* keine Proteus- oder Colibacillen. Die Tuberkelbacillen waren etwas körnig, aber gut mit Fuchsin färbbar, einzeln und in Gruppen. Diese letztere Beobachtung deckt sich mit den Beobachtungen *Raestrups*: Im Gegensatz zu gut erhaltenen lobulärpneumonischen Lungen waren die tuberkulösen Lungen von erdbestatteten Leichen schlecht erhalten (5 Fälle). Bei einem Fall (Exhumierung nach 80 Tagen) fand *Raestrup* „die Leiche sehr schlecht erhalten, faulige Erweichung der Körperoberfläche und der inneren Organe, auch der Lungen; letztere waren in eine schwärzliche matschige faule Masse umgewandelt. Darin fanden sich aber in gleichmäßiger Verteilung kleinere und größere festere Partikel, die teilweise durch ein Netzwerk von Fasern fixiert waren. Beim Zerquetschen oder Durchschneiden wurde in einem festeren gelblichen Kern käseartige Beschaffenheit nachgewiesen. In diesem Käseherd fanden sich wohlhaltene und färbbare, säurefeste Stäbchen“. (*Kultur oder Tierversuch fehlt!*)

Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß *durch die bei der Fäulnis entstehende Wärmebildung* das Wachstum der Fäulnisbakterien gefördert wird, wodurch wiederum die Zersetzung der Gewebe gesteigert und beschleunigt wird — ein reziprokes Verhältnis. Sehr bemerkenswerte Ergebnisse hatten *Schottelius* und *Karlinski* bei ihren Temperaturmessungen an beerdigten Organen. *Schottelius* fand an einer beerdigten Phthisikerlunge eine um 21° höhere Temperatur als in dem umgebenden Boden (!), in einer normalen Lunge 9° Steigerung, beides in einer Tiefe von 1,25 m nach $6\frac{1}{2}$ Monaten in Freiburg i. Br. untersucht. *Karlinski* stellte fest, daß die Temperatursteigerung in Fällen von Infektionskrankheiten bei den vergrabenen faulenden Organen größer war als bei Organen von gesunden Selbstmördern. Diese Untersuchungen scheinen mir für das Fäulnisproblem von so großer Wichtigkeit zu sein, daß ich sie im einzelnen etwas eingehender zitieren möchte; Nachuntersuchungen sind mir bisher nicht bekanntgeworden.

In einem ersten Versuch betrug die höchste Temperatursteigerung in einer faulenden Typhusmilz $24,1^{\circ}$ in 96 cm Bodentiefe, während einer Versuchsdauer von 3 Monaten von März bis Juni.

2. *Versuch.* In den Organen eines gesunden Selbstmörders betrug die höchste Temperatursteigerung in 3 Monaten, 96 cm Bodentiefe und zu der gleichen Jahreszeit wie bei Versuch 1: Lunge + 11,2°, Leber 11,0°, Milz 12,1° (gegenüber 24,1 bei der Typhusmilz).

3. *Versuch:* Organe eines am 9. Tage verstorbenen Typhuskranken mit beginnender Ulceration im Darm, kolossalem Milztumor und fibrinöser Pneumonie der rechten Lunge in gelber Hepatisation. Die gesunde linke Lunge dieses Falles zeigte in 2 Monaten unter den genannten Bedingungen eine höchste Temperatursteigerung von 13,4° gegenüber der maximalen Bodentemperatur. Die pneumonische rechte Lunge zeigte Steigerungen von 18,0°, also 4,6° mehr als bei der gesunden Lunge.

4. *Versuch:* Tuberkulöse Lunge mit großen Kavernen zeigte nach 4 Monaten maximale Temperatursteigerung von 21,5°. In jedem Präparate waren Tuberkelbacillen nachweisbar.

5. *Versuch:* Organe eines an kruppöser Pneumonie Verstorbenen (Bacterium Fränkel-Weichselbaum): Die Milz zeigte nach 2 Monaten, April bis Juni, höchste Temperatursteigerung von 15,2°. Leber nach 3 Monaten Steigerung von 15,2°, die rechte pneumonische Lunge nach 3 Monaten Steigerung von 18,4° gegenüber der Bodentemperatur. Die linke Lunge (nur im Unterlappen hepatisiert) zeigte nach 1 Monat 16,3° Steigerung.

6. *Versuch:* Eine Typhusmilz zeigte in 1 Monat 22,4° Höchststeigerung (April bis Mai).

7. *Versuch:* Miliartuberkulose. Milz nach 1 Monat 22,4° Steigerung. Leber nach 2 Monaten 21,6°, Lungen nach 2 Monaten 22,0° Steigerung. In sämtlichen Organen waren noch Tuberkelbacillen nachweisbar. Ähnlich waren die Ergebnisse bei 3 weiteren Versuchen, 2mal mit Milzbrand des Schafes, 1 mal mit experimenteller Hühnercholera.

Die Ergebnisse dieser Versuche scheinen mir außerordentlich wichtig zu sein, besonders auch in Hinsicht auf den verschieden raschen Fäulnisablauf in den verschiedenen Medien. Daß Fäulnis- und Verwesungsprozesse mit Temperatursteigerung verlaufen können, ist schon lange bekannt; daß sie so beträchtlich sind, war mir sehr überraschend.

Wie ist die höhere Wärmebildung in infizierten Organen: Typhusmilz, pneumonische Lunge, Phthisikerlunge während der Fäulnis zu erklären? Es scheint noch nicht festgestellt zu sein, wann die maximalen Temperaturen erreicht werden; es ist bisher nur bekannt, daß die maximalen Steigerungen irgendwann im Verlauf von 1, 2, 3 oder 4 Monaten eintreten. Eine exakte Bestimmung des Zeitpunktes der maximalen Steigerung schiene mir wohl der Mühe wert zu sein. Ich zweifle daran, daß es die pathogenen Bakterien sind, die ausschlaggebend für die höheren Temperatursteigerungen sind, denn zum mindesten die Kokken verschwinden ja nach meinen Untersuchungen sehr frühzeitig aus den Organen; Typhusbacillen wurden längere Zeit infektiös-tüchtig gefunden, Tuberkelbacillen nur kürzere Zeit (*v. Esmarch, Klein*). Näher liegt die Vermutung, daß es Entzündungsprodukte sein könnten, reichlich eiweißhaltiges Serum, reichliche Zellenmengen, Fibrin, deren chemischer Zerfall eine weitere Steigerung der sozusagen normalen Temperaturerhöhung faulender Organe bedingt.

Ein weiterer Gedanke drängt sich sofort auf: daß die beträchtliche Temperatursteigerung in den Organen wiederum die Autolyse sowohl wie das Fäulnisbakterienwachstum und damit die Fäulnis *steigert* und ihren *Ablauf beschleunigt*, kann kaum bezweifelt werden. Im Wasser dürfte diese Temperaturerhöhung ausbleiben, sie wird sozusagen in statu nascendi ausgeglichen werden durch das Wasser als guten Wärmeleiter. Das könnte beitragen zu dem vielfach veränderten Ablauf der Fäulnis im Wasser. In der Erde ist es ja wohl in erster Linie die Temperatursenkung, die die Fäulnis gegenüber der Fäulnis an der Luft verlangsamt. Im Wasser ist es, wenigstens in den tieferen Schichten, auch die Temperatur, die stark verlangsamernd wirkt; dagegen muß die starke universelle Durchfeuchtung und die häufige Aspiration des Ertränkungsmediums in die Lungen bzw. das Hineinlaufen des Wassers in obere Luftwege und Nase auf die Abkühlung beschleunigend wirken, ebenso das Eindringen durch andere Körperöffnungen und die Maceration der Haut. Ob die Wachstumshemmung der aeroben Bacillen unter dem Wasserspiegel verlangsamernd auf den Fäulnisablauf wirkt, vermag ich zunächst nicht zu entscheiden. Zum Teil aufgetauchte Wasserleichen sowie geländete faulen ja besonders rasch. Jedenfalls kann man aber wohl daran denken, daß die Verhinderung einer wesentlichen Temperatursteigerung der faulenden Organe im Wasser im Gegensatz zum Erdgrab und sicher auch zur Fäulnis an der Luft den Fäulnisablauf zu verlangsamen geeignet ist, allerdings wirken ja aber andere Einflüsse, besonders die starke Durchfeuchtung, im Wasser wieder beschleunigend.

Es wäre logisch, daraus zu folgern, daß der Fäulnisablauf in warmen Gewässern, wo die Organe Temperaturen annehmen, die sie an der Luft und im Erdgrab nur bei sehr hoher Temperatur und durch die von der Fäulnis bewirkte Temperatursteigerung erreichen, ein stark beschleunigter sein müßte. Eine Diskussionsbemerkung eines ägyptischen Arztes (*v. Becker-Kairo*) beweist mir, daß in den sehr warmen Gewässern des Nils im Juli und August Leichen *in 5—7 Tagen völlig unkenntlich geworden* waren, und nur an den Kleidungsstücken erkannt werden konnten; das entspricht ungefähr dem Verlauf der Fäulnis an der Luft in warmer Jahreszeit in unseren Breiten. Die *Caspersche* vergleichende Regel der Schnelligkeit des Ablaufes der Fäulnis in den verschiedenen Medien (siehe unten, Luft : Wasser : Erde = 8:2:1) könnte für solche Temperaturverhältnisse trotzdem Gültigkeit haben, denn die Lufttemperaturen sind ja in Ägypten natürlich noch viel höhere als im Nilwasser, und es ist anzunehmen, daß Leichen an der Luft dort schon in der Hälfte der angegebenen Zeit, nämlich in $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ Tagen, völlig unkenntlich werden. Feldzugserfahrungen sprechen ja auch für die Möglichkeit so rascher und noch viel rascherer Fäulnis. Ob die Hemmung

von Temperatursteigerung und die dadurch erzielte Verlangsamung des Fäulnisablaufes im Wasser oder in nassen Gräbern einen Einfluß auf die Bildung von Fettwachs hat, kann ich nicht sicher entscheiden. Eine Beobachtung von *Bohne* über beginnende Leichenwachsbildung in warmem Wasser schon innerhalb von 14 Tagen würde eher gegen diese Vermutung sprechen.

Über das Vorkommen von *Fäulnisstäbchen* in den Käseherden ist bei *Raestrup* nichts vermerkt; es ist aber zu vermuten, daß die fest zusammengesinterten käsigen Massen von Fäulnisbakterien wenig befallen werden; autolytische Fermente enthält das nekrotische Material wahrscheinlich nicht. Es kann also die Tatsache, daß 80 Tage nach dem Tode bei der Ausgrabung noch Tuberkelbacillen färberisch dargestellt werden konnten, auch theoretisch als verständlich angesehen werden.

Innerhalb des Fettgewebes fand ich die Bakterien stets nur im fibrillären Maschenwerk, in den Capillaren und in dem spärlichen Protoplasma der Fettzellen, nie in den Fetttropfen selber. Das Fett selbst fault ja auch nicht, sondern wird ranzig unter chemischen Umsetzungen, auf die ich hier nicht eingehen kann.

Auf der Haut von Wasserleichen, die wenigstens einige Tage in der Isar oder in einem ihrer Kanäle gelegen hatten, fanden wir häufig das *Bacterium violaceum* mit seinen *tintenstiftblauen Flecken*, besonders an unbedeckten oder von der Kleidung im Wasser entblößten Stellen; etwas seltener das *Bacterium prodigiosum* mit seinen *blutroten Flecken*, den Erreger der sog. blutenden Hostie.

Eine Wirkung der Bakterien in der Haut von Wasserleichen scheint mir ihre Mitwirkung beim Ausfallen der Haare zu sein. Ich fand in den Haarbälgen, besonders auch um die Haarwurzel herum, mehrmals solche Mengen von Stäbchen, daß eine besonders starke Fäulnis-erweichung dieser doch so tief im Corium liegenden Wurzelgebilde, wenigstens der Kittsubstanzen zwischen den einzelnen Komponenten der Haarwurzel, wohl nicht von der Hand zu weisen ist. Die Haare fallen in solchen Stadien ja anscheinend von selbst aus; bei Wasserleichen bleibt aber der Einwand der Mitwirkung mechanischer Kräfte. *Cioban* erwähnt in seinen experimentellen Studien über die Hautveränderungen im Wasser, besonders bei der histologischen Untersuchung, überhaupt keine Bakterien und sucht nach physikalischen Kräften in den quellenden Hautgebilden, durch welche die Haare zum Ausfallen gebracht würden, was bei seinen Untersuchungen nach 4 Wochen der Fall war. Ich selber habe in Beobachtung 62 ($\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche) die kurzen Haare eines jungen Menschen in der Kopfschwarte zum Teil noch locker haftend gefunden, ebenso viele Körperhaare an Hautstellen, die noch nicht in Fettwachs umgebildet waren.

Eine grundsätzlich nicht unwichtige Beobachtung in bakteriologischer Hinsicht will ich hier einflechten. Die ausgegrabene Leiche eines 16jährigen Mannes (Beobachtung 8) war 5 Tage an der Luft und 7 Tage im Erdgrab (grober Kies mit Friedhofhumus) gelegen, 1,8 m tief, vom 21. bis 28. IV. 1926. Die Frage war, ob er durch Selbstmord oder Mord geendet habe (näheres siehe Anhang). An der Stirn, oberhalb der Nasenwurzel etwas nach rechts, war ein kleiner schwärzlich vertrockneter Einschuß, bereits mit weißen Schimmelpilzfäden. In der ganzen Umgebung der Stirn, nach außen an Dichte abnehmend, gelbbraune und zitronengelbe Bläschen (siehe Abb. 1, S. 30) von Nadelstich- bis halb Stecknadelkopfgroße. Man hätte an einen Herpes oder aber an eine entzündliche eitrige Reaktion, ausgehend von den eingesprengten Pulverkörnern, denken können, wenn man sich nicht hätte sagen müssen, daß solche Eiterbläschen (die Gebilde sahen *genau* so aus!) längst hätten vertrocknet sein müssen. Bei Untersuchung der abgenommenen Gesichtshaut im Laboratorium fand ich, daß es keine Bläschen, sondern farbstoffbildende Bakterienkulturen waren, die wie auf einem künstlichen Nährboden in Tröpfchenform von verschiedener Größe gewachsen waren. Sie zeigten teilweise sehr lebhaftes Eigenbewegung. Offenbar lagen die Kulturen überall da, wo unter einem kleinsten Epidermisdefekt ein *Pulverkorn* eingesprengt steckte, wie die genaue Untersuchung ergab. Der Leichenwärter hatte die Leiche, auch die Gegend des Einschusses (E), offenbar sorgfältig gereinigt, dabei den sicher vorhanden gewesenen Schmauchhof und die *oberflächlichen* Pulverkörner ebenso abgestreift, wie auch wahrscheinlich die kleinsten eingetrockneten Krusten, die sich an den winzigen Epidermisdefekten infolge Serum- oder Blutaustrittes gebildet haben mußten. Vielleicht hatte er auch die Bakterien hierbei eingerieben. Kulturell gelang die Reinzüchtung dieser Bakterien mit der starken Farbstoffbildung leider nicht, Luftkeime und Sarcine überwucherten. Es ist in gerichtsärztlicher Hinsicht sehr lehrreich, daß diese Bakterienkulturen um den Einschuß herum ein ziemlich getreues Abbild des Pulverkörnerstreuungskegels darboten.

Eine zusammenfassende Darstellung des Fäulnisablaufes in histologischer Hinsicht stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Wer sich eingehend über diese Frage an Hand des von mir untersuchten Materiales unterrichten will, muß die ausführliche Darstellung im Anhang nachlesen, wo jeder einzelne Fall, soweit möglich, nach äußeren Umständen, mit makroskopischem und eingehendem mikroskopischen Befund dargestellt ist. Auch dort ist die Einteilung so getroffen, daß innerhalb der einzelnen Medien die Fälle der Zeit nach, nach der Fäulnisdauer zwischen Tod und Sektion, geordnet sind. Der besseren Übersicht wegen stelle ich in der jetzt folgenden kurzen Übersicht die einzelnen gleichen Organe innerhalb eines bestimmten Fäulnismediums zusammen,

wodurch sich noch am ehesten die histologischen Zustandsbilder des fauligen Zerfalles einzelner Organe in ihrem zeitlichen Fortschreiten verfolgen lassen; hierbei wird auch ersichtlich, daß, graphisch dargestellt, der faulige Zerfall, immer wieder an einer anderen Leiche mit wieder längerer Fäulnisdauer untersucht, nicht in einer gleichmäßigen Kurve, sondern in einer absteigenden Linie mit zahlreichen Zacken verläuft.

Der andere Modus, die Verfolgung des Zerfalles an den Organen einer bestimmten Leiche, kann nur ein experimenteller sein (Fäulnisversuche). *Diesem Modus haften aber mindestens ebenso große Fehlerquellen* an; es ist natürlich etwas ganz anderes, wenn man ein der Leiche entnommenes Organ faulen läßt, jeden Tag aus seinem Medium herausnimmt, ein Stück wegschneidet und den Rest weiter faulen läßt. Gewiß lassen sich auf diese Weise wertvolle Einzelergebnisse erzielen, meiner Ansicht nach besonders hinsichtlich einigermaßen abgrenzbarer Einheiten, wie etwa des elastischen Gewebes. Aber die Anwendung auf die Praxis, z. B. auf die Todeszeitbestimmung an einer bestimmten Leiche oder einem Leichenteil, muß zu völlig irreführenden Schlüssen verleiten. Ich will die Fehlerquellen, die dieser experimentellen Methode anhaften, nur kurz andeuten: Ausschaltung des Untersuchungsobjektes aus der schützenden Hülle der Haut, aus dem Blutgefäßsystem, aus der Nachbarschaft besonders stark fäulnisfähiger Organe des Körpers, mechanische Verschleppung von Bakterien bei der ersten, sowie bei jeder folgenden Untersuchung, Neuinfektion (*sit venia verbo!*) mit frischen Fäulnisbakterienstämmen, häufiger Temperaturwechsel, mechanische Störung des Gewebes bei jeder Hantierung mit demselben, Verschiedenheit des Luftzutrittes (Aërobier, Anaërobier), Entfernung aus der gebildeten Fäulnisjauche, Schaffung neuer Oberflächen an den Organteilen durch Einschnitte. Dadurch können im einzelnen zahllose Modifikationen des Fäulnisablaufes bewirkt werden, oder aber es können eben einsetzende Vorgänge immer wieder gestört werden. Denn es gibt, genau genommen, eigentlich kein Schema der Fäulnis, so wenig wie bei anderen Lebensvorgängen; die verschiedenartigsten Prozesse können sich miteinander verbinden, ja Gegensätze sogar können an einer und derselben Leiche gleichzeitig ablaufen, Fäulnis und Verwesung, sogar Fäulnis, Mumifizierung und Leichenwachsbildung können unter gewissen äußeren oder inneren Umständen an einer Leiche vorkommen (*Haberda, Kratter, Marx*).

Das Ideal zur Erforschung der Veränderungen, die *pathologisch veränderte Organe* durch die Fäulnis erleiden, wäre, nicht seziierte Leichen mit bekannter Todesursache bzw. mit bekanntem, frischem Zustand der Organe im Augenblick des Todes (freilich eine Utopie!) ohne Störung der Fäulnisbedingungen jeden oder alle paar Tage hinsicht-

lich der fortschreitenden Veränderungen untersuchen zu können; dieses Ideal kann auch nicht annähernd verwirklicht werden. Gerade die praktisch wichtigste Frage des Fäulnisablaufes an pathologisch veränderten Organen, z. B. an einer Fettleber, Lebercirrhose usw. kann eigentlich nur experimentell in Angriff genommen werden; hier drohen viele Fehlerquellen, am meisten hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse. *Deshalb klaffen sowohl zwischen den Untersuchungen Tamassias an gefaulten gesunden Organen wie auch den Untersuchungen Olivecronas sowie Lubarschs einerseits und meinen, nur an ganzen Leichen ausgeführten, Untersuchungen, andererseits große Unterschiede hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse.* Es ist natürlich eine äußerst selten vorkommende Gelegenheit, daß ein klinisch einwandfrei geklärter Fall ohne Sektion beerdigt und dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder ausgegraben wird. In der überwiegenden Mehrzahl werden eben Leichen ausgegraben, bei denen entweder keine ärztliche Beobachtung bei Lebzeiten stattfand, oder bei denen diese Beobachtung zu keiner klaren Diagnose führte, oder die überhaupt nie ärztlich beobachtet wurden.

Ich werde bei der nun folgenden Darstellung vermutlich gesund gewesene und vermutlich erkrankte Organe in *eine* Reihe stellen, eine Trennung beider in 2 Reihen erschien mir nicht zweckmäßig. An diese Darstellung des Fäulnisablaufes an einzelnen Organen wird sich die Besprechung einiger wichtiger Sonderfragen anschließen, z. B. die Frage nach der intravitalem oder postmortalen Entstehung einer *Fett-embolie*, sodann das Verhalten der *Oxydasereaktion*, die ich in ausgedehntem Maße anwandte, weiter die Nachweisbarkeit von *Schwangerschaftsprodukten*, sowie, in kurzen Zügen wenigstens, die Unterscheidung intravital und postmortal gebildeter *Pigmente*.

Die näheren Umstände der einzelnen Beobachtungen sind im Anhang nachzulesen. Die 8 Fälle von Ausgrabungen, bei denen die untersuchten Organe, abgesehen von kleinen Ausnahmen, frei von Bakterien gefunden wurden, habe ich ja schon oben zusammengestellt (S. 23 bis 30).

Ich beginne mit einer Reihe von *Nieren*, die ich histologisch untersuchen konnte, und zwar stelle ich an den Anfang diejenigen von Leichen, die dem *Erdengrab* entstammen.

Beobachtung 9. M. C. 53, 1925: Schon nach 7 Tagen Erdgrab im August waren die Nieren eines 5jährigen Kindes, das in eine Mistlache gefallen und 1 Tag nachher an Pneumonie verstorben war, in sehr schlechtem Zustand; ohne die Glomeruli wäre die aus abgestoßenen kernlosen Epithelschollen sich zusammensetzende Rinde bei schwacher Vergrößerung kaum von einer Leber in ähnlichem Fäulniszustand zu unterscheiden gewesen. Glomeruli: Einzelne Kerne noch gefärbt, sonst aber schon einzelne Glomerulusschlingen in bröckeligem Zerfall, die oberflächlichen Glomeruli schlechter erhalten als die tieferen. Noch kein Leucin und Tyrosin, Stäbchen schon über die teilweise zerstörte Glomeruluskapsel ins

Innere des Glomerulus gewandert. Kollaps der Niere, statt Blut nur Detritus und einige erhaltene Leukocyten. *Oxydasereaktion* bereits wesentlich abgeschwächt. Im Mark noch teilweise Kernfärbung der Epithelien.

Beobachtung 12. G. S. 109, 1925: Nach 4 Wochen Erdgrab im Hochsommer (Tod durch Autounfall, Erdgrab im Waldfriedhof), war die Struktur im ganzen erhalten. Kleine Verödungsbezirke an der Oberfläche noch deutlich. Rindkanälchen kernlos, in den Glomerulis noch Kernfärbung und positive *Oxydasereaktion*. Markepithel besser erhalten als Rindenepithel. Einzelne verfettete Epithelien in der Rinde distinkt zu erkennen durch Sudanfärbung! Vom Blut in den Gefäßen schlechte Erythrocytenringe und erhaltene Leukocyten vorhanden, außerdem feinkörniges braunes Pigment. In den meist erhaltenen Glomerulusschlingen einzelne Fetttropfchen, Fettembolie (vgl. denselben Befund in den Lungen). Zahlreiche Tyrosinkristalle, Leucin mit Pigment im Blute.

Beobachtung 13. M. C. 66, 1925: 69jährige Frau, 30 Tage Erdgrab bis 21. IX. 1925; Tod nach Operation wegen Darmverschlusses. Verödungsbezirke der Oberfläche deutlich, Verfettung von Epithelien in Mark und Rinde und feinstaubige Verfettung des Markbindegewebes deutlich. Glomeruli: Kernfärbung und deutliche *Oxydasereaktion*, hyaline Glomeruli sehr deutlich. Viel Tyrosin und Leucin, ziemlich viele homogene *Zylinder* in den Henleschen Schleifen, einzelne Fäulnisblasen, Bakterien meist in den Gefäßen und im Zwischengewebe.

Beobachtung 15. G. S. A., Erd.: Nach 40 Tagen Erdgrab von Februar bis Anfang März (25jährige Frau, eitrige Peritonitis post abortum) war die Struktur völlig erhalten. Blaßviolette Kernscheiben der Tubuli contorti, gute Bindegewebskernfärbung. Braunes Pigment, besonders in dem defekten Protoplasma vieler Markkanälchen. Affinität des Pigmentes des zerfallenden Blutes zu den Epithelzellen des Markes? Stäbchen nur in größeren Gefäßen. Einige homogene *Zylinder* in Mark und Rinde.

Beobachtung 17. Düsseldorf II: Exhumierung nach 5 Tagen an der Luft und 8 Wochen Erdgrab (im Spätwinter, Kopfschuß, Sandboden, Alter 36 Jahre). *Oxydasereaktion* noch sehr gut, Kernfärbung nur noch in Glomerulis und in Markepithelien. Struktur im ganzen völlig erhalten, distinkte Fetttropfchen in Epithelien. Spärliche Bakterien (Spätwinter!). Auffallend: Schon Defekte in der Elastica.

Beobachtung 21. G. S. 88a/1925. Otterfing: (vgl. Walcher). Nach fast 4 Monaten Erdgrab vom Winter bis zum Frühsommer (73jährige Frau, Apoplexie): Gute *Oxydasereaktion* der Glomerulusleukocyten. Verfettete Epithelien der Rinde besser erhalten als nicht verfettete, letztere unter Zerstörung der Zellmembran oft schon in körnigem Zerfall. Trotzdem ungefärbter Kernkontur mit Nucleolus fast immer erkennbar. In Glomerulusschlingen, die fast unverändert, Mosaik von Erythrocytenschatten. Einzelne hyaline Glomeruli, von Resten verfetteter Epithelien umgeben, deutlich erkennbar. Vgl. Abb. 10, S. 151.

Beobachtung 23. Düsseldorf I: Ausgrabung nach 13 $\frac{1}{2}$ Monaten (Beerdigung im Januar); plötzlicher Tod nach Gelage, 24jähriger Mann. Starker Kollaps der Niere, dadurch Erschwerung der histologischen Erkennung. Streifige Marksubstanz sofort von der Rinde unterscheidbar. Einzelne verfettete Kanälchen sehr deutlich. Glomerulusschlingen meist noch deutlich als doppelt konturierte Kanälchen. Überall lange Fadenbacillen. Viele Epithelzellschollen zeigen die runde Kernlücke mit Nucleolus. Einzelne unzweifelhafte *Zylinder* (!) in Mark und Rinde. Beginnende Querbrüche der elastischen Lamellen, völliger Kollaps der Gefäße. Verödete Glomeruli deutlich (siehe Abb. 12—14, S. 151—152).

Beobachtung 24. L. G. Traunstein, Rottmeier: Exhumierung nach 16 Monaten, Vergiftungsverdacht. Grobe Struktur noch erkennbar. Glomerulusschlingen meist zerfallen. Völlige Dissoziation der vieleckigen Epithelschollen

der Rinde. Reste eines kleinen Tumors (Fibrom?). Bakteriengehalt gering, in der Rinde lange Fadenbacillen. Narbenherde der Oberfläche deutlich.

Beobachtung 28. Traunstein: Ausgrabung nach 3 Jahren, Vergiftungsverdacht. van Gieson-Färbung besonders günstig, rote Faserkapsel. rote Markpyramide, gelbe Rinde. Keine Bakterien, nur Sporen. Homogenisierende Umwandlung zahlreicher Epithelschollen. Keine Sudanreaktion. In den noch körnigen Schollen (Minderzahl) undeutliche Kernumrisse. Hyaline Glomeruli leicht erkennbar. Untergangserscheinungen am Bindegewebsgerüst in Form von kleinen Vakuolen (siehe Abb. 16, S. 154). Elastica noch darstellbar mit Rissen und Defekten. *Oxydasereaktion* nicht eindeutig. Krystallfelder besonders nach dem Nierenbecken zu. Fettsäuredrusen, Margarinkristalle, Tyrosin.

Kurze Zusammenfassung: Die grobe Struktur der Niere kann im Erdgrab ein Jahr und darüber gut erkennbar bleiben, ebensolang chronische Veränderungen bindegewebiger oder mehr hyaliner Art, z. B. hyaline Glomeruli, letztere noch nach 3 Jahren. Auch offenbar präexistente Fetttropfchen in Nierenepithelien können nach einem Jahr noch erkennbar sein. Kern- und Zellmembranen bei Nierenepithelien sind außerordentlich widerstandsfähig, ähnlich die Glomerulusschlingen. Hyaline Zylinder wurden in der Niere nach mehr als 13 Monaten Erdgrab noch sicher nachgewiesen.

Ich schließe sofort eine Übersicht über die *Nieren* an der *Luft* gefaulter Leichen an.

Beobachtung 30. M. C. 15/1926. G. S. 3. IX. 1925: Veronalvergiftung, nur 10 Stunden im Bett gefault; Struktur durch Fäulnisblasen außerordentlich zerstört, riesige Krystallfelder im Mark, homogene (myelinige?) Massen in Guirlandenform in der Rinde. Kanälchen der Rinde kaum erkennbar. Rinde durch das Gas fast völlig zerstört, praktisch völlig unbrauchbares histologisches Bild.

Beobachtung 31. M. C. 26/1924. Gasbrand post abortum, 1 Tag, im Sommer, gefault. Außerordentliche äußere Gasfäulnis: Rinde enorm von Blasen durchsetzt, beginnend an der Zone der Vasa arciformia. Überall Stäbchen, auch in Glomerulis. Zahlreiche Epithelien in Rinde und Mark unter Zerstörung der Zellmembran bereits in körnigem Zerfall. In Glomerulis noch gefärbte Kerne, noch deutliche *Oxydasereaktion* in Glomerulusschlingen, sowie in Capillaren der Rinde und des Markes. Massenhafte extra- und intravasculäre Pigmentbildung.

Beobachtung 33. G. S. 150a/1925 am 31. X. 1925. 50jähriger Mann, Tod an Lungenembolie, 3 Tage an der Luft gefault: Niere mit Stäbchen übersät, auch die Glomeruli. Verfettung von Epithelien unscharf darstellbar, Kerne nur in den Glomerulis färbbar. Capillaren durch Stäbchen markiert. Vom Blut nur Erythrocytenringreste und gut erhaltene Leukocyten. *Oxydasereaktion* gut brauchbar, Leukocytenhaufen mit schwarzblauen Körnchen in den Markkanälchen. Schrumpherdchen und hyaline Glomeruli sofort erkennbar.

Beobachtung 34. G. S. 125/1925 am 21. VIII. 1925. L., 36jährige Frau, Gasbrand nach Amputation, 3 Tage an der Luft gelegen: Reichlich Tyrosin und Leucin, riesige Mengen von Bakterien, auch Sporenträger, schon in den Glomerulis. Gasblasen! Kanälchenepithelien schon in körnigem Zerfall mit Verlust der Zellmembran.

Beobachtung 36. Pr. S. 113/1925. 3 Tage bei größter Hitze, teilweise im Freien. Tod durch Erhängen: Struktur im Ganzen erhalten, keine Gasblasen. Blut morphologisch gut erhalten. Gute Kernfärbung in der Marksubstanz, einzelne hyaline *Zylinder* deutlich, keine Verfettung erkennbar.

Beobachtung 43. G. S. 152/1925 am 2. XI. 1925: 14 Tage im kühlen Zimmer im Bett gelegen. Starker Fettschwund, ausgedehnte Amyloidose. Kernfärbung meist gut, nur Tubuli contorti zeigen teilweise Kernverlust, Blut erhalten, Fetttröpfchen in Epithelien erhalten, aber manchmal ausgehöhlt. *Amyloid* und zellige Infiltration mit Kernfärbung ausgezeichnet erhalten.

Beobachtung 49. G. S. Krailling am 25. V. 1925; männliche Leiche, etwa 6 Wochen im Freien gelegen: *Oxydasereaktion* im Blut abgeschwächt vorhanden. Vereinzelte sudanophile Tröpfchen in Epithelien. Grobe Struktur der Niere erhalten, Gasblasen in der Rinde. Starke Zerstörung der Kanälchenepithelien, Kernkontur aber meist erkennbar. Glomerulusschlingen fast unverändert, Leukozyten z. T. erhalten, Bindegewebe nicht zur Homogenisierung neigend, teilweise rarefiziert, Bakterien besonders in den Gefäßen.

Beobachtung 51. G. S. Bayrischzell II, am 26. V. 1926. Leiche 6 Monate, November bis Mai, in 1500 m Höhe, im Freien gelegen: *Oxydasereaktion* im Mark noch positiv, grobe Struktur erhalten. Eigenartige, alkohollösliche, fast amorphe Krystallmassen im ganzen Organ. Epithelschollen zeigen manchmal noch homogene sudanophile Tröpfchen, Zellmembran häufig noch erhalten. Ausgedehnte Homogenisierungs- (Verflüssigungs- und Krystallisations-) Vorgänge am Bindegewebe der Rinde, besonders auch direkt unter der Kapsel, sowie in der Umgebung von „Kalkseifenknötchen“. Organ völlig frei von Bakterien, nur im Kapselbindegewebe lange Fadenbacillen.

Bei diesen Nierenuntersuchungen an der Luft gefaulter Leichen zeigt sich die große Unregelmäßigkeit im Fäulnisablauf in chronologischer Hinsicht. Die Temperatur sowohl wie die Todesursache (Gasbrand) spielen die allergrößte Rolle, Extreme in dieser Hinsicht führen zu extremen Ergebnissen: einerseits praktisch fast völlige Zerstörung der Nierenrinde im Verlauf von Stunden und Tagen, andererseits Erhaltung der Niere mit Darstellung krankhafter Vorgänge, Verfettung, Amyloid, Infiltration bei Liegen in kühler Luft. Der Kernuntergang verläuft im allgemeinen besonders bei rasch verlaufenden Fällen in Form von diffuser Chromatolyse. Es zeigt sich schon hier, daß eine Todeszeitbestimmung bei „Luftleichen“ sowohl makroskopisch auf die größten Schwierigkeiten stößt wie auch mikroskopisch ebenso in der Mehrzahl der Fälle kaum zu sicheren Schlüssen führen kann. Auch die Anwendung der alten *Casperschen* Regel (eine Woche oder ein Monat Luftfäulnis sei gleichbedeutend mit 2 Wochen bzw. Monaten Fäulnis im Wasser und 8 Wochen bzw. Monaten Fäulnis in der Erde) stößt bei der mikroskopischen Untersuchung auf die größten Schwierigkeiten. Der Zustand der Nieren nach 1—2—3 Tagen Fäulnis an der Luft, wie ich ihn histologisch kurz skizziert habe, wird im Erdgrab zur gleichen Jahreszeit oft erst viel später als nach der achtfachen Zeit erreicht. Ich fand, daß oft eine 10—20fache Zeitdauer im Erdgrab nötig ist, um ungefähr denselben histologischen Fäulnisgrad zu bewirken wie an der Luft. Eine eingehende Vergleichung ist besonders auch deshalb so schwierig, weil es sich fragt, was man vergleichen soll: Die Kernfärbbarkeit? den Zustand des Protoplasma der Epithelien? die Glomeruli? eine etwaige Verfettung? Zur Beantwortung solcher Fragen müßte

ich ein mehrfach größeres Material haben, das in absehbarer Zeit aber nicht zu erreichen ist. So viel ist sicher, daß Narben und hyaline Umwandlung sowie Amyloid auch bei Fäulnis an der Luft viele Tage lang erkennbar bleiben können, in einzelnen Fällen können solche chronischen Veränderungen sicher auch Wochen und Monate erkennbar bleiben. Hochgradige dichte Bakteriennester können durch fast völligen Zerfall der Kanälchenepithelien an umschriebenen Stellen Narben vortäuschen; Heranziehung der verschiedensten Färbungen schützt vor Irrtümern. Fäulnis an der Luft und im Erdgrab, soweit Särge zur Verwendung kommen, sind sicher nahe miteinander verwandt, denn auch im Sarg unter der Erde liegt die Leiche ja fast immer in einem Luft-raum, der sicher auch allmählich immer wieder erneuert wird.

Grundsätzlich anders sind die Fäulnisbedingungen bei den Wasserleichen.

Nieren von Wasserleichen.

Beobachtung 53. G. S. 192/1925 siehe Abb. 26, S. 161: 10 Tage im Sommer im Wasser gelegen. Verhältnismäßig schlechte Erhaltung des Organs. In den tieferen Rindenschichten, abgesehen von Kernverlust, oft schon hochgradiger Zerfall des Protoplasma mit Verlust der Zellmembran. Die gewundenen Kanälchen zeigen anscheinend Quellung der Epithelien, vielleicht deshalb auch bessere topographische Anordnung derselben, indem ein gewisser Quellungs- und Spannungszustand die Epithelien besser zusammenhielt. Vom Blute meist Erythrocytenringe erhalten, streifige Blutung um ein Rindengefäß (Stauungsblutung beim Ertrinkungstod?) durch Erythrocytenschatten erkennbar. Kernverlust meist durch Karyorhexis, seltener durch diffuse Chromatolyse.

Beobachtung 54. G. S. Freising, Mai 1926. 28jährige Frau. Leiche 14 Tage im Wasser, nachher 3 Tage an der Luft gelegen: *Oxydasereaktion* negativ, Leucin mit Pigment in der Rinde, fast völliger Kernverlust, Struktur aber im Ganzen noch erhalten. Viel gelbbraunes Pigment. Feinere Elastica schon rarefiziert, Bindegewebe nicht merklich verändert. Viele Stäbchen überall.

Beobachtung 56. G. S. Fins. am 4. V. 1926, weibliche Leiche, 24 Tage im Wasser gelegen, 2 Tage an der Luft: Kein Kollaps der Niere, Struktur im Ganzen erhalten. Stark abgeblaßte Kernfärbung der Epithelien, sehr gute Färbung der Glomerulusschlingenkerne und der Markepithelkerne. Andererseits aber schon beginnende *verflüssigende homogenisierende* Umwandlung des interstitiellen *Rindenbindegewebes*. Viel Pigment in Gefäßwänden und Epithelprotoplasma. Einzelne sudanophile Tröpfchen in Epithelien. Elastica der Venen oft schon bis zum Schwund rarefiziert.

Beobachtung 58. G. S. Unterf. am 22. IV. 1926; 52 Tage im Wasser gelegen: Struktur im Ganzen erhalten. Kleine Blutungen in Rinde und Mark erkennbar. *Außerordentliche Erweiterung der Capillarschlingen der Glomeruli durch Blut und Rarefizierung der Schlingen anscheinend durch die Aufblähung* (siehe Abbildungen 30—32, S. 165—166). Ausgesprochene fortgeschrittene *Verflüssigung* bzw. Erweichung des *Rindenbindegewebes*. Oft schon weitgehender Zerfall der Epithelschollen, aber Kernkonturen häufig noch erkennbar. Viele Bakterien, Glomeruli trotz enormen Blutreichtums meist frei.

Beobachtung 59. G. S. 129/1925. 28jähriger Mann. 60 Tage, im Sommer, im Wasser gelegen: Überall reichlich Tyrosin, weniger Leucin, auch Krystalle

von Tripelphosphat. Verfettung von Kanälchen nicht eindeutig feststellbar. Hilusfettgewebe in Umwandlung zu Fettsäuredrusen. In Glomerulis einige blaßgefärbte Kernschollen. Struktur der kernlosen körnigen Epithelien in Mark und Rinde noch gut erhalten. Regelmäßige Reste von Kernkontur und Nucleolus! Stäbchen und Fäden auch in den Kanälchen. Große oberflächliche Bakterienfelder unter der Kapsel mit Verminderung des Bestandes an Kanälchenschollen (Verwechslung mit Narben möglich). Oberflächliche Rinde schlechter erhalten als die tiefe. Glomerulusschlingen meist erhalten, oft erheblich erweitert, darin Reste von Erythrocyten. Untergangerscheinungen der Elastica.

Beobachtung 60. G. S. 27/1924. 85 Tage im Wasser gelegen, im Winter. Viel Leucin und Tyrosin, Kernfärbung weitgehend erhalten (!), am wenigsten in den Tubuli contorti. *Kleine Rindenschrumpfungsherdchen mit kleinzelliger Infiltration leicht zu erkennen*, ebenso hyaline Glomeruli. Massenhaft Bakterien, auch Gasblasen in Mark und Rinde! *Oxydasereaktion* in Glomerulis gut.

Beobachtung 61. G. S. 80/1925. 114 Tage im Wasser gelegen von Februar bis Juni: Massenhaft Leucin und Tyrosin, grobe Struktur des Organs erhalten. Fetttröpfchen in Epithelien da und dort noch erkennbar. Viele große Sporenträger, Trommelschlägelformen. *Homogenisierung der Glomerulusschlingen und -kapseln* (vgl. Abb. 35, S. 168) einerseits, körniger Zerfall derselben andererseits. Die Homogenisierung greift oft ohne Grenze auf die Glomeruluskapsel über. Daneben noch Glomeruli mit bis zu 15 gefärbten Kernen, in ihren Schlingen noch Erythrocytenringe. Kanälchenepithelien oft körnig zerfallen, oft noch Kernkonturen. Verklumpung von mehreren Zellschollen. Im Bindegewebe außerordentliche Mengen von Stäbchen und Fäden. Blut der Capillaren des Markes deutlich analysierbar. Chromatin auch noch in den Markkanälchenkernen. Verflüssigung auch des interstitiellen Rindenbindegewebes. Relativ geringe Untergangerscheinungen der Elastica.

Beobachtung 62. G. S., am 8. V. 1926. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche. 15jähriger Junge: *Oxydasereaktion* negativ, Struktur schlecht erkennbar, zahlreiche erhaltene Epithelschollen mit Kernkonturen, Mark besser erhalten als Rinde. Vereinzelte sudanophile Tröpfchen inner- und außerhalb von Epithelschollen. Vereinzelte Hämatoidinkristalle. In Gefäßen noch feinste Erythrocytenringchen. Keine Colliquationszustände am Bindegewebe, dagegen Lockerung der elastischen Lamellen (siehe Abb. 37, S. 170).

Gegenüber der Fäulnis an der Luft ist zweifellos schon im Frühstadium bei den Wasserleichen eine Verlangsamung der Fäulnis, auch nach der Beurteilung aus dem histologischen Zustandsbilde, eingetreten. Spätstadien habe ich ja speziell von Luftfäulnis nur vereinzelt, und es ist deshalb schwer, an meinem Material die Fäulnis an den verschiedenen Medien in den Spätstadien zu vergleichen. In der wärmeren Jahreszeit werden ja meistens die Leichen an der Luft durch Tierfraß, insbesondere Madenfraß, schon in Wochen so hochgradig zerstört, daß man verhältnismäßig selten in die Lage kommt, solche Spätstadien der Nieren zu untersuchen. Ein Vergleich von Beobachtung 21 (4 Monate Erdgrab) und Beobachtung 61 (4 Monate „Wasserfäulnis“) etwa zu derselben Jahreszeit zeigt, daß die Niere aus dem Erdgrab doch wesentlich besser erhalten ist, allerdings war auch das Individuum bedeutend älter (Zunahme des Bindegewebes!). Die beginnende eigenartige Homogenisierung und Verflüssigung bzw. Erweichung des Bindegewebes der Glomeruluskapsel,

von Teilen der Glomerulusschlingen und von Kanälchenepithelien bei der Wasserleiche hat eigentlich kein Gegenstück bei der Erdgrableiche, ebensowenig die Lockerung der *Elastica* im letzten von mir beobachteten Falle. Durch diese Verflüssigung bzw. Erweichung speziell auch des Bindegewebes, die nach meinen Beobachtungen ohne Grenze auch auf Epithelschollen übergreift, droht ja im Wasser offenbar eine weitgehende Veränderung wichtigster Nierenbestandteile, von der auch bei viel länger dauerndem Erdgrab keine Anzeichen vorhanden sind. Nur beim Liegen an der Luft (Beobachtung 51) habe ich ähnliche Veränderungen gesehen, hierbei spielen ja wahrscheinlich auch häufige Durchnässungen der Leiche eine Rolle.

Ich erwähne hier noch eine Vermutung, die schon *Orfila* ausgesprochen hat im 2. Bande seines großen Werkes über die Fäulnis der Leichen: „unter die Gebilde, welche der Fäulnis außerordentlich lange widerstehen und die noch lange nach dem Tode aufzufinden sind, gehören die Nieren. Insbesondere ist für ihre gute Erhaltung eine dicke Lage der bekannten Fetthülle entscheidend“.

Über Nieren von in Aborten gelegenen Leichen verfüge ich nicht.

Als nächstes Organ wähle ich in meiner Darstellung die *Leber* und beschreibe zunächst einige Zustandbilder der Leber von *Erdgrableichen*.

Beobachtung 13. M. C. 66/1925. 69jährige Frau, 30 Tage im Sommer in der Erde gelegen: Struktur im Ganzen erhalten, trotz Kernverlustes der Leberzellen. Viel Leucin und Tyrosin, das erstere häufig von Wolken von Bakterien direkt umgeben (schon häufiger beobachtet). Leukocyten mit Kernfärbung in einigen Gefäßen. Stellenweise Gasblasen, Fetttröpfchen teils frei, teils noch in Leberzellen. *Oxydasereaktion* negativ, d. h. die Leucinkugeln färben sich blau (!).

Beobachtung 9. M. C. 53/1925. 5jähriges Kind, Jauchecapiration. Pneumonie, Ausgrabung nach 7 Tagen: Struktur durch Gasblasen gestört, nur manchmal radiäre Struktur erhalten. Zellschollen meist dissoziiert, nirgends Fett, viel Tyrosin. Leberzellschollen zeigen meist erhaltene Zellmembran, abgeblaßte Kernscheibe mit Nucleolus. Fett offenbar verlorengegangen, wahrscheinlich postmortal, es finden sich gewisse Anzeichen dafür (siehe Anhang S. 145). Bindegewebe und Epithelien der Gallengänge kernlos durch diffuse Chromatolyse. Gitterfasern gut dargestellt. Mäßiger Bakterienreichtum, abgeschwächte *Oxydase-reaktion*.

Beobachtung 12. G. S. 109/1925. Tod durch Autounfall, 4 Wochen Erdgrab im Hochsommer: Radiäre Läppchenstruktur noch gut erkennbar, Zentralvenen deutlich, oft Lockerung der Zellen. Meist noch blasse Kernscheiben der Leberzellen oder scharfe Kernumrisse, selbst bei körnigem Zerfall des Protoplasma, auch mit erhaltenem Nucleolus. Zellen mit Fetttropfen meist besser erhalten als nicht verfettete Zellen. Teilweise Kernfärbung der Sternzellen. Etwas abgeschwächte *Oxydasereaktion*: ziemlich viele Leukocyten in Gefäßen. Die Leukocyten zeigen aber auch noch Kernfärbung.

Beobachtung 15. G. S. A., Erd. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter, Peritonitis post abortum: Läppchenstruktur noch erkennbar. Dissoziation der Zellen, spärliches intracelluläres Fett, welches anscheinend im Begriffe ist, vielfach die Zellen zu verlassen. Leberzellen zeigen oft noch stumpfe Kernfärbung mit Nucleolus. Sternzellen stark zerfallen, *Gallengangsepithelien* meist gut kerngefärbt, d. h. oft

KWH. und Kernsprössung. *Oxydasereaktion* abgeschwächt, aber noch brauchbar. Gallenpigment deutlich. Eitrig-fibrinöse Membran auf der Glissonschen Kapsel mit positiver Fibrinfärbung und kerngefärbten Leukocyten (siehe Abb. 6, S. 148).

Beobachtung 17. Düsseldorf II. Exhumierung nach 5 Tagen an der Luft und 8 Wochen Erdgrab im Spätwinter, Sandboden, Kopfschuß. *Oxydasereaktion* stark abgeschwächt, aber noch deutlich. Leucin mit Pigment unter der Glissonschen Kapsel, und Tyrosin. Fett im Lebergewebe noch nachweisbar, aber anscheinend in Abnahme begriffen. Das Protoplasma verfetteter Zellen ist mehr zerfallen als das nicht verfetteter. Struktur im Ganzen erhalten, beginnende Dissoziation der Leberzellen. Diffuse Chromatolyse der Leberzellkerne. Leukocyten auch bei anderen Färbungen als *Oxydasereaktion* noch gut darstellbar. Viel braunes (Blut?)-Pigment im Zellprotoplasma der Umgebung der Gefäße (postmortale Aufnahme?). Gute Kernfärbung der Gallengangsepithelien. Zum Teil schon schwere Untergangserscheinungen an den elastischen Fasern, keine Bakterien.

Beobachtung 21. G. S. 88a/1925. 4 Monate Erdgrab, Winter bis Frühsommer, 73jährige Frau, Apoplexie. Radiäre Läppchenstruktur mit Zentralvenen deutlich, die Zellen der einzelnen Balken aber doch dissoziiert, Fäulnisblasen meist im Bereich des periportal Gewebes. Anordnung des Fettes in den Leberzellschollen völlig deutlich! Kernmembran der Leberzellkerne sowie Nucleolus meist deutlich. Bei Leukocyten Zellwand besser erhalten und betont als Kernwand. Leberzellprotoplasma meist in körnigem Zerfall. Kein Leucin, kein Tyrosin. Vereinzelte Hämatoidinkristalle, da und dort große Bakterienmengen im Gewebe. *Oxydasereaktion* deutlich, wenn auch etwas abgeschwächt (nach 4 Monaten!).

Beobachtung 23. Plötzlicher Tod. Herzlähmung? Beerdigung im Januar: 13½ Monate Erdgrab. *Oxydasereaktion* negativ, völlige Dissoziation der Leberzellschollen, zahlreiche Tyrosinkristalle, zwischen den Schollen dichte Massen von Bakterien. Beträchtlicher Kollaps des Gewebes (kommt im Erdgrab und an der Luft vor, im Gegensatz zum Wasser). Zentralvenen nicht erkennbar. Da und dort noch Blasen. Lange Fadenbacillen. Vakuolenbildung in den Leberzellschollen. Übergang der Schollen in Leucin? Keine Kernreste. Bemerkenswerte *Rarefizierung des Bindegewebes durch innig damit verflochtene Fadenbacillen* (siehe Abb. 15, S. 152). Andererseits *Homogenisierung von Bindegewebsbündeln* zu eigenartigen großen *dunklen Schollen*. Gefäße meist mit Bakterien ausgefüllt, Gefäßwand nicht von ihnen durchbrochen. Man hat den Eindruck, größtenteils verfettete Leberzellschollen vor sich zu haben. Es scheint, daß das Protoplasma größtenteils körnig zerfallen bzw. auch in Umwandlung in Leucin begriffen ist.

Beobachtung 24. Ausgrabung nach 16 Monaten, Vergiftungsverdacht: Kollaps des Organs, Struktur schlecht erkennbar, Dissoziation der Zellen. Zentrale Gallenanhäufung in den Läppchen anscheinend noch erkennbar. Zahlreiche Tyrosinkristalle, auch viel *Hämatoidin*. Da und dort Reste von Kernkonturen.

Beobachtung 26. Birk, Ausgrabung nach 2 Jahren: Läppchenstruktur undeutlich, Dissoziation der Zellen. *Oxydasereaktion* negativ. An Gefrierschnitten Struktur durch gelblich-bräunliche Körnung der Läppchenzentren noch einigermaßen charakterisiert. Viel Tyrosin, da und dort Hämatoidin. Zahlreiche Kristallfelder, wo Leberzellschollen ganz fehlen. Umrisse von Gallengangsepithelien, nirgends Kernreste. Fasergerüst zwischen Zellschollen (Gitterfasern) noch darstellbar. Nirgends Stäbchen, reichlich Sporen.

Beobachtung 28. Ausgrabung nach 3 Jahren. Vergiftungsverdacht: Struktur undeutlich, Schollenfelder vorhanden, viele Schollen homogenisiert, wie myelinig aussehend. Überall Tyrosin, da und dort Hämatoidin, Gallenpigment anscheinend noch deutlich. Feine Fasern (Gitterfasern) noch darstellbar. Homo-

genisierende Vorgänge am Bindegewebe (vgl. Beobachtung 23). Elastin nicht mehr deutlich darstellbar.

Kurze Zusammenfassung: Nach Wochen im Erdgrab, auch nach 4 Wochen im Hochsommer war die Beurteilung der Verfettung der Leber noch gut möglich, unter günstigen Umständen (Beerdigung im Februar und hohes Lebensalter) sogar noch nach 4 Monaten. Auch die Oxydasereaktion verspricht nach Wochen und Monaten noch Erfolge. Nach einem Jahr erscheinen an meinem Material die Ergebnisse insbesondere hinsichtlich des Fettgehaltes, der im Leben bestanden hatte, nicht mehr ganz eindeutig. Ich neige aber nach meinen bisherigen Beobachtungen zu der Annahme, daß auch in diesen späten Stadien gerade verfettete Leberzellen bzw. das Fett derselben noch nachweisbar ist. Hier müssen aber noch eingehende Nachprüfungen stattfinden. Umschriebene Erkrankungsprozesse, insbesondere Schrumpfungen, dürften auch ein Jahr lang, bei günstigen Umständen vielleicht auch länger, einigermaßen erkennbar sein; störend wirkt der starke Kollaps des Organs im Erdgrab.

Lebern von an der Luft gefaulten Leichen:

Beobachtung 32. 3 Tage im Herbst an der Luft gelegen, Pneumonie: *Oxydasereaktion* auffallenderweise negativ! Leberzellkerne zwar abgeblaßt, aber mit Nucleolus meist noch erkennbar. Erythrocyten relativ gut erhalten, ebenso die Zellschollen. Stauungszustand erkennbar.

Beobachtung 33. G. S. 150a/1925. 3 Tage an der Luft im Herbst, Fettsucht, Lungenembolie: Dissoziation der Leberzellen, sehr verwickeltes Bild von Fett und Pigmenten. Fetttropfen meist ausgehöhlt, Confluenz von Fetttropfen? Wenig Tyrosin, Leberzellkerne als blasse Scheiben, periportales Gewebe ganz kernlos, auch Blut und Gallengangsepithelien schlecht erhalten.

Beobachtung 35. G. S. 37/1924. 3 Tage an der Luft, Gasbrand post abortum. *Oxydasereaktion* abgeschwächt, aber noch brauchbar. Struktur schlecht erkennbar, viel Tyrosin, überall Gasblasen. Zunächst undefinierbare Pigmente und Detritus überall zwischen und in den Leberzellschollen. Viele Gasblasen. *Fettwanderung* durch Gasdruck?: Größter Teil der Leberzellen völlig fettlos, *nach einer Seite des Präparates hin sind alle Interstitien mit Fett wie ausgegossen.* (An der Lunge fand sich eine beträchtliche offenbar *postmortale Fettembolie.* Kernfärbung zeigen nur die zahlreichen Leukocyten in den Capillaren. Kerne der Gallengangsepithelien besser gefärbt als die fast kernlose Glissonsche Kapsel und das periportale Bindegewebe.

Beobachtung 36. Privat-Sekt. 113/1925. Erhängungstod, 3 Tage an der Luft bei größter Hitze: Beginnende Fettabwanderung (starke Aushöhlung der Tropfen) aus den Leberzellen. Starke Abblassung der Kerne, häufig Dissoziation der Leberzellen, Gallengangsepithelien gut kerngefärbt. Überall plumpe Sporenträger, Glissonsche Kapsel kernlos, Sternzellen schlecht erhalten, Stauungszustand der Leber noch deutlich.

Beobachtung 37. G. S. 3. V. 1926, Gasödem, 3 Tage „Luftfäulnis“: Hochgradige Fäulnis der Leiche, viel flüssiges, fettiges Öl in der Bauchhöhle. Struktur der Leber völlig erhalten, beginnende Dissoziation. Leberzellkerne nur z. T. abgeblaßt. Gallengangsepithelien sehr gut kerngefärbt, fast ebenso die Leukocyten. Fett darstellbar, aber anscheinend in Abwanderung begriffen, Tyrosin. Ziemlich viele Stäbchen.

Beobachtung 43. G. S. 152/1925. Amyloidose, Fettschwund. 14 Tage im Herbst in kühlem Zimmer gelegen. Untergangerscheinungen der Leberzellkerne (KWH. und Karyorhexis). Blut fast unverändert, Fettverteilung exakt nachweisbar.

Beobachtung 49. 3 Monate im Freien gelegen. Februar bis Mai. Leber stark vertrocknet, sehr hart. Mikroskopisch: Starker Kollaps, Leucin und Tyrosin. Völlige Dissoziation der Leberzellschollen, Homogenisierung vieler Zellen, körniger Zerfall anderer. Viel intra- und extracelluläres Pigment verschiedener Färbung. Gitterfasergerüst erhalten. Völliger Kollaps der Gefäße. *Elastica* der Arterien gut darstellbar, die feineren Fasern häufig abgeblaßt, auch gekörnt. *Oxydasereaktion* negativ.

Beobachtung 51. 6 Monate, November bis Mai, im Freien gelegen, 1500 m hoch. Leber graugrünlich mit Gasblasen und Kalkseifenknötchen. Abgeschwächte *Oxydasereaktion* einiger Zellen in Capillaren. Leberzellschollen körnig, oft neben einer Kernlücke noch kleine Lücken, die mit etwas sudanophiler Substanz z. T. gefüllt sind; solche defekte Tröpfchen liegen aber auch vielfach extracellulär (infolge Zerfalles der Zellschollen?). Die elastischen Fasern außerordentlich abgeblaßt und zerbröckelt bis zu völligem Schwund. Die Gitterfasern sind aber noch sehr gut darstellbar.

Man sieht, daß schon in 3 Tagen (sicher auch schon früher) die Leber an der Luft Zustandsbilder zeigen kann, wie sie im Erdgrab oft nach Wochen noch nicht erreicht sind. Insbesondere kann durch heftige Gasfäulnis nach Gasbrand die Leber frühzeitig zerstört werden (Schaumleber). Grundsätzlich wichtig ist es, daß hierbei auch jeder Überblick über die intravitale Fettverteilung durch Verdrängung des Fettes infolge des Gasdruckes verlorengehen kann. Eine meiner Beobachtungen (Nr. 35) spricht dafür, daß dadurch auch postmortale Lungenfettembolie von der Leber her stattfinden kann. Die *Caspersche* Regel des Verhältnisses des Fäulnisablaufes in den verschiedenen Medien erleidet hier mindestens ebenso viele Ausnahmen wie beim makroskopischen Befund.

Lebern von Wasserleichen.

Beobachtung 53. G. S. 122/1925; siehe Abb. 26, S. 161. 10 Tage im Sommer im Wasser gelegen: Läppchenstruktur und Zellschollen erhalten. Trotz einiger Fäulnisblasen Fettverteilung und Gallepigment noch gut erkennbar. Kernumrisse mit *Nucleolus* ziemlich schlecht erhalten. Alles wimmelt von kurzen plumpen Stäbchen. Gallengangsepithelien zeigen noch gefärbte Kerne; Leukocyten gut erhalten, Bindegewebskerne und Leberzellkerne am schlechtesten färbbar.

Beobachtung 54. 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft: *Oxydasereaktion* teils ausgezeichnet, teils abgeschwächt. Beginnende Dissoziation der Leberzellen, Abnahme der Nachweisbarkeit des Fettes (bei Sudanfärbung) durch Aushöhlung der Tropfen und Imprägnierung mit braunem (Blut)-Pigment. Kernfärbung der Leberzellen nur wenig abgeblaßt.

Beobachtung 56. Junge Frau, 24 Tage im Wasser, im Mai. *Oxydasereaktion* noch sehr brauchbar, kein Kollaps des Organs, Struktur gut erhalten. Fetttropfen scharf darstellbar, ebenso Pigmente, Gitterfasern gut nachweisbar, abgeblaßte Kernscheiben der Leberzellen.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser, März bis April: Enorme Zerstörung des Organs durch Gasbildung und Erweichung, Organdiagnose kaum möglich. (Einzelheiten siehe Anhang S. 165.)

Beobachtung 59. G. S. 129/1925. 60 Tage im Wasser, Juli bis August: Struktur ordentlich erhalten, Verfettung mehr peripher und spärlich, deutlich erhalten, aber auch schon extracelluläres Fett vorhanden. Gallepigment deutlich. Bakterien meist nur in Gefäßen, Reste von Kernkonturen der Leber. Sternzellen bilden unbrauchbare Körnerhaufen, Gallengänge durch die klumpigen Epithelschollen noch erkennbar, viel Tyrosin.

Beobachtung 60. G. S. 27/1924. Junges Mädchen, 85 Tage im Wasser, im Winter: Leberzellschollen meist dissoziiert, die Schollen meist scharf umrissen, erhaltene Zellmembran. Viel Leucin und Tyrosin, viele kleinste Hämatoïdinkristalle (oder Bilirubin?). Erythrocytenringe und gut erhaltene Leukocyten in Gefäßen, Kernkonturen der Leberzellschollen erhalten, Glissonsche Kapsel kernlos, Stützgerüst, Gitterfasern noch vorhanden, Läppchenbau mit radiären Balken und Zentralvenen an Gefrierschnitten noch deutlich. Große Mengen von kurzen plumpen Stäbchen, Fett nicht vorhanden. *Oxydasereaktion* unbrauchbar.

Beobachtung 61. G. S. 80/1925. Junges Mädchen, 116 Tage im Wasser, von Februar bis Juni. Viel Leucin und Tyrosin. Fettdarstellung zweifelhaft, anscheinend Fettabwanderung. Dissoziation der Leberzellen, zahllose verschlungene Fadenbacillen, aber auch kurze Trommelschlägelformen. Homogenisierung von Leberzellen (Colliquation oder Myelin?). Rarefikation des periportalen Gewebes und auch der Gitterfasern. Kein nennenswerter Kollaps des Organs.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserliche, siehe Abb. 36, S. 169, 19jähriger Mann: *Oxydasereaktion* negativ, viel Tyrosin. Kein Fettwachs. Fettdarstellung offenbar noch möglich, abgeschwächte Sudanreaktion, Protoplasma in starkem Zerfall. Außerordentliche Rarefikation des Gewebes, außerordentlicher Schwund der Elastica.

Zusammenfassung: Der Fäulnisprozeß der Leber im Wasser ist gegenüber dem an der Luft zweifellos stark verlangsamt, zum mindesten bei mittlerer Wassertemperatur in erheblicher Tiefe. Ich habe den Eindruck, daß die *Caspersche* Regel hinsichtlich der Fäulnisdauer („Wasserfäulnis“ halb so schnell als an der Luft) meistens im gleichen Sinne unzutreffend ist: der Fäulnisablauf, an histologischen Zustandsbildern der Leber beurteilt, scheint im allgemeinen lange nicht halb so schnell zu verlaufen wie an der Luft, eher nur ein Drittel wie ein Viertel so schnell oder noch viel langsamer, und auch in dieser Abänderung dürfte die erwähnte Regel nur für die ersten Tage, höchstens Wochen, anwendbar sein. Nach Monaten sind Vergleiche kaum je möglich, weil die Leber an der Luft nach zahlreichen makroskopischen Berichten, insbesondere auch von *Orfila* und *Lesueur*, nach Monaten in der Mehrzahl der Fälle entweder in völliger Verflüssigung begriffen, oder aber von Maden aufgezehrt ist. Meine eigene Beobachtung 51 stellt offenbar eine Ausnahme dieses meist beobachteten Verhaltens dar.

Die Vergleiche zwischen der Fäulnis der Leber im Wasser und im Erdgrab ergeben zweifellos nach meinen Beobachtungen meist eine starke Verlangsamung im Erdgrab gegenüber dem Wasser. Ein Vergleich zwischen Beobachtung 21 (etwa 120 Tage in der Erde) mit Beobachtung 59 (etwa 60 Tage im Wasser) zeigt, daß der Zustand beider

Lebern im histologischen Bilde nicht so sehr verschieden ist, d. h. daß die Möglichkeit der Erkennung normal-histologischer oder physiologischer Zustände (Fett) ungefähr dieselbe ist. Das würde also einer Verlangsamung um die Hälfte im Erdgrab gegenüber dem Wasser entsprechen. Allerdings war bei der Wasserleiche reichlich Tyrosin und auch Leucin vorhanden, die bei der Erdgrableiche fehlten. Makroskopisch war die „Wasserleber“ (28jährige Frau) „von entsprechender Größe, im allgemeinen glatter Oberfläche, am linken Leberlappen Kalkseifenknötchen auf der Kapsel, auf dem Schnitt Gewebe sehr blaß, stark von Gasblasen durchsetzt, feucht, schmierig, Zeichnung nicht erkennbar.“ Die Erdgrableber (53jährige Frau) ist beschrieben: „Leber ein schmutzig roter, geschrumpfter, schlaffer Lappen, Schnittfläche schmutzig rot.“

Das Sudanpräparat von Beobachtung 62 ($\frac{3}{4}$ Jahre alte Wasserleiche) sah sehr ähnlich dem Sudanpräparat von Beobachtung 23 ($13\frac{1}{2}$ Monate alte Erdgrableiche). Ich habe den Eindruck, daß es sich in beiden Fällen um intravital schon vorhanden gewesenes Fett in den Leberzellen handelt, das nach 9 Monaten im Wasser und nach $13\frac{1}{2}$ Monaten in der Erde nachweisbar war.

Die erwähnten *Kalkseifenknötchen* werden oft bei vorgeschrittener Fäulnis (nach *Nippe* nicht früher als 3 Wochen p. m.) in verschiedenen Medien auf serösen Häuten, insbesondere auch auf dem Bauchfell, aber auch in Organen, wie in der Niere und in der Leber, als fest aufsitzende, griesliche, graugelbliche Körnchen und Bröckchen gefunden, bei der mikroskopischen Untersuchung aus Krystalldrüsen von Kalkseifenadeln bestehend (näheres siehe weiter unten, S. 84—85).

Bei diesen Vergleichen des erreichten Fäulniszustandes in den verschiedenen Medien bei gleichen oder verdoppelten oder vervielfachten Zeiten muß ich noch auf einen besonders heiklen Punkt bei Anwendung der Casperschen Regel hinweisen. Die Zahlen von 1:2:8 (Luft : Wasser : Erde) sollen gelten für ziemlich gleiche Durchschnittstemperaturen. Das kann nach dem Sinne *Caspers* nur so gemeint sein, daß die Lufttemperaturen ungefähr gleich waren in 2 zu vergleichenden Fällen von Fäulnis in der Luft und in der Erde. Die Erdtemperatur in 1,8 m Tiefe ist aber dann natürlich beträchtlich tiefer als an der Oberfläche, und darauf beruht ja in erster Linie die Verlangsamung der Fäulnis in der Erde gegenüber der Oberfläche. Diese Bedingung hinsichtlich der Temperatur hat aber praktisch kaum einen Wert, denn die Temperatur des Bodens in 1,8 m Tiefe (durchschnittliche Tiefe der Gräber für Erwachsene in Deutschland) folgt der durchschnittlichen Temperatur der Luft nur sehr langsam nach, so daß das Verhältnis von Luft- zu Erdtemperatur nicht ein gleiches bleibt im Laufe des Jahres; es ändert sich vielmehr in jedem Monat. Die Höchsttemperatur im Erdgrabe

des Erwachsenen wird durchschnittlich erst im September erreicht, der Tiefpunkt im Februar, aber noch bis Mai bleiben die Temperaturen verhältnismäßig niedrig über dem Tiefpunkt. Man müßte also bei längerer Dauer der Leichenfäulnis, um der Forderung der gleichen Temperatur Genüge zu tun, nur solche Leichen miteinander vergleichen, die tatsächlich zu derselben Jahreszeit gefault sind. Die völlig gleichen Temperaturen an der Luft und in der Erde können natürlich bei der Casperschen Regel nicht gemeint sein, weil ja die größten Ausschläge der Lufttemperatur nach oben wie nach unten im Boden nicht einmal annähernd erreicht werden; die Bodentemperatur in 1,8 m Tiefe schwankt ja im allgemeinen schon verhältnismäßig wenig um eine mittlere Jahrestemperatur. In 0,8—1,0 m Tiefe (Tiefe der Kindergräber in Deutschland) sind die Temperaturschwankungen ja schon wesentlich ausgiebigere. Diese Tatsache ist bei der Ausgrabung von Kinderleichen in Betracht zu ziehen, besonders, wenn die Frage gestellt wird, ob der Nachweis gewisser Krankheiten bei Exhumierung nach einer gewissen Zeit noch als möglich zu erwarten sei. Im Winter können begrabene Kinderleichen viel eher gefroren sein als erwachsene Leichen; im Sommer und Herbst dagegen ist erheblich raschere Fäulnis zu erwarten als bei Leichen von Erwachsenen, die nach der gleichen Zeit im Sommer oder Herbst ausgegraben werden.

Die Vergleichung der Fäulnis an der Luft oder im Erdgrab mit der im Wasser stößt auf große Schwierigkeiten. Die Temperaturen des Wassers wechseln außerordentlich stark nach Wassertiefe, besonders in stehenden Gewässern. Wie sollen also hier beständige Verhältnisse der Luft- und Wassertemperatur vorausgesetzt werden können, wenn die eine Leiche 1 m tief im Wasser liegt, eine andere dagegen 4 m tief und deshalb bei 10° tieferer Temperatur im Sommer im Wasser liegt.

Zusammenfassend kann ich sagen, daß ich sowohl auf Grund praktischer Beobachtungen, wie auf Grund von Überlegungen, die sich aus meinen Befunden ergaben, die Caspersche Regel sowohl in makroskopischer wie in mikroskopischer Hinsicht nicht gelten lassen möchte. Ich halte sie im Gegenteil für unzumutbar, für den Ungeübten sogar für gefährlich. Wie groß sind schon allein die örtlichen Verschiedenheiten des Bodens, des Klimas, der Gewässer (Meer, Ströme, Seen, Tümpel) im Arbeitsgebiet des einzelnen Untersuchers! Es bleibt meines Erachtens bis jetzt nichts anderes übrig, als, womöglich unter Zuhilfenahme ausgedehnter Erfahrungen, in jedem Einzelfall die in Betracht kommenden Faktoren der Fäulnis von vorneherein möglichst genau zu untersuchen und festzustellen, und ebenso möglichst viele Einzelbefunde an der Leiche zu erheben: makroskopisches Aussehen, physikalisches Verhalten, Gerüche, bakteriologische und histologische Untersuchung, Bestimmung vorgefundener Insekten oder ihrer Spuren.

Die Caspersche Regel ist schon deshalb so gut wie unbrauchbar, weil sie ja nur Vergleichswerte nennt. Es soll doch damit die Möglichkeit gegeben werden, selten beobachtete Fäulnisfälle aus dem Erd- oder Wassergrab zurückzuführen oder zu vergleichen mit den im allgemeinen häufiger beobachteten Fäulnisfällen an der Luft. Da nun aber gerade der Fäulnisablauf an der Luft so außerordentlich verschieden sein kann, je nach den verschiedenen äußeren und inneren Bedingungen, so wüßte ich nicht, was es für einen besonderen Wert haben soll, die Fäulnis an der Luft zum Vergleiche heranzuziehen. Und auch der umgekehrte Versuch, die Fäulnis an der Luft zu vergleichen mit der allerdings im Durchschnitt mehr beständig verlaufenden Fäulnis im tiefen Erdgrab oder im tieferen Wasser, scheint mir wenig praktischen Wert zu haben. Wenn man also im Einzelfalle sagen wollte: diese an der Luft gefaulte, aufgefundene Leiche sieht aus wie eine Leiche, die in eben vergangener Zeit 8 Wochen in der Erde gelegen hat (Unmöglichkeit, die während 8 Wochen herrschende Temperatur zu vergleichen mit der während einer Woche herrschenden!), deshalb dürfte sie nur 1 Woche an der Luft gefault sein, so kann ich mir nur ganz wenige besonders gelagerte Fälle denken, wo ein solches Verhältnis zu Recht bestehen würde. Allein schon die Häufigkeit des Madenfraßes an der Luft und das häufige Fehlen desselben im Erdgrab machen Vergleiche oft unmöglich. Besonders auch die so häufige starke Gasbildung an der Luft und das ebenso häufige Fehlen derselben im Erdgrab stempelt solche Vergleiche zu recht willkürlichen. Zu meiner Überraschung habe ich denn auch gesehen, daß weder *Hofmann* in seinem klassischen Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin, noch *Haberda* in seiner Bearbeitung desselben die Caspersche Regel überhaupt erwähnen. *Casper* selber ist übrigens einer der wichtigsten Kronzeugen gegen die von ihm aufgestellte Regel; er hatte Gelegenheit, am 20. III. 1848 die Leichen von 14 Männern im Alter von 24—30 Jahren (lauter arbeitende Proletarier), die alle zur selben Zeit auf den Barrikaden in Berlin am 18. III. durch Schußverletzungen getötet worden waren, zu gleicher Zeit nebeneinander zu besichtigen. Er versichert, daß nicht bei einem die Zeichen der Verwesung so gestaltet waren wie bei den anderen. Mit welchen Fäulniszeichen im Erdgrab oder im Wasser hätte er jede einzelne von den 14 Leichen vergleichen müssen? Weitere Belege für die Willkürlichkeit der erwähnten Regel sind in den Ergebnissen bei den Ausgrabungen auf Schlachtfeldern zu finden (vgl. von *Roth* und *Lex*, sowie *Créteur*, *Erismann*). 2 eigene Beobachtungen und 2 aus der Literatur bestätigen mir diese Erfahrung über den verschieden schnellen Fäulnisablauf bei je 2 Leichen, die fast zu gleicher Zeit gestorben waren. (Es handelte sich immer um Fäulnis an der Luft.)

1. Beobachtung 45 und 46 (vgl. *Merkel*), S. 155.
2. Beobachtung 50 und 51, S. 156—157.
3. Beobachtung 48 und 49, S. 155—156.
4. Vergleiche *Mayer* (Lit.).

Der Grund, weshalb ich diese etwas ausführliche Beweisführung gegen die Gültigkeit und praktische Brauchbarkeit des Casperschen Gesetzes versucht habe, liegt darin, daß ich die starre Anwendung desselben besonders in der Hand eines weniger erfahrenen Leichenschauers oder Obduzenten in wichtigen Kriminalfällen befürchte. Es erscheint mir besser, der Unkundige versucht keine oder nur eine sehr vage Todeszeitbestimmung, als daß er sich auf einen zeitlich engbegrenzten Zeitpunkt festlegt, der womöglich falsch ist; dadurch können im Einzelfalle behördliche Ermittlungen in vollständig falsche Bahnen gelenkt werden. Von ähnlichen Erwägungen dürften *Hofmann* und *Haberda* bei der Nichtbeachtung des Casperschen Satzes geleitet worden sein. Es bleibt meines Erachtens als richtig nur der Hinweis darauf übrig, daß in vielen Fällen die Fäulnis im Wasser langsamer als an der Luft, und daß sie ebenso in vielen Fällen im tiefen Erdgrab noch viel langsamer verläuft. Um diese Unterschiede für den Anfänger oder Unerfahrenen zu betonen, bedarf es aber keiner solchen nur für verhältnismäßig wenige Fälle passenden Regel, sie verführt leicht zu fest verankerten, weil angeblich autoritativ gestützten Irrtümern. Der Erfahrene erinnert sich dieser Regel und stellt in den meisten Fällen fest, daß sie nicht stimmt.

Ich werde nun noch einige Organe ähnlich wie die bisherigen in ihren histologischen Zustandsbildern vergleichen.

Beobachtungen über Fäulnis des Herzmuskels im Erdgrab.

Beobachtung 9. M. C. 53/1925. 5jähriges Kind. Jaucheaspiration, Pneumonie, Ausgrabung nach 7 Tagen: Querstreifung nicht zu erkennen, Längstreifung manchmal schwach sichtbar. Keine Fragmentatio, die Fasern sehen manchmal fast homogen aus. Keine Pigmente, kein Leucin, kein Tyrosin, kein Fett nachweisbar. Zahlreiche Trommelschlägelformen von Stäbchen. Abgeschwächte, aber deutliche *Oxydasereaktion* der Leukocyten in den Gefäßen, die Kerne der letzteren sind nicht darstellbar, auch die Gefäßwände kernlos, im Bindegewebe noch einzelne ablassende Kerne.

Beobachtung 13. M. C. 66/1925. 69jährige Frau, 30 Tage im Erdgrab, August bis September, Darmverschluß, Operation: Gut erhaltene Quer- und Längstreifung mit einzelner Fibrillenkörnelung (Körnersäulchen). Viel Tyrosin, auch Leucin. *Deutliche Herzschielen mit streifigen Kalkablagerungen*, ebenso Arteriosklerose der feineren Arterien mit gut nachweisbarer feinstaubiger sudanophiler Verfettung der Media. Da und dort Fäulnisblasen, meist im Bereich des Zwischenbindegewebes, zahlreiche Stäbchen. Fragmentatio, Kernverlust. Da und dort noch Erythrocytenschatten und abgeblaßte Leukocyten. *Oxydasereaktion* noch brauchbar.

Beobachtung 12. G. S. 109/1925. Ausgrabung nach 4 Wochen im Hochsommer, Tod nach Autounfall: Gute Querstreifung, Längstreifung oft erkennbar,

körniger Zerfall einzelner Fibrillen, polständiges Pigment deutlich, Muskelkerne abgeblaßt, aber erkennbar, gut umrissen. Da und dort Gasblasen, mäßig viele fadenartige Bacillen. Anastomosenbildung der Muskelfasern gut erkennbar, ebensooft Kittlinien. Feine wabige Veränderung (Vakuolenbildung?) mancher Fasern unter Verlust der Querstreifung.

Beobachtung 15. Ausgrabung nach 40 Tagen, Februar bis März, Peritonitis post abortum: *Oxydasereaktion* wie frisch, Quer- und Längsstreifung deutlich, ebenso autochthones Pigment. Feintropfige Verfettungsherden bei Sudanfärbung noch deutlich, die Tröpfchen scheinen aber in Verkleinerung bzw. auch Aushöhlung begriffen zu sein. Leukocyten fast unverändert, Erythrocyten nicht sichtbar.

Beobachtung 17. Ausgrabung nach 6 Wochen, erwachsener Mann, Sandboden, Spätwinter, Kopfschuß: *Oxydasereaktion* etwas abgeschwächt, aber deutlich. Gute Querstreifung, einzelne Längssäulchen von Körnern (zerfallende Fibrillen?).

Beobachtung 21. Exhumierung nach 4 Monaten, Winter bis Frühsommer, 73jährige Frau, Apoplexie: Zahlreiche Gasblasen, Querstreifung nicht deutlich, große Schwielen mit Kernfärbung vieler Bindegewebszellen. Verfettungsbefunde unsicher (vgl. Anhang S. 150); zahlreiche Bakterien, Leucin.

Beobachtung 23. 13 $\frac{1}{2}$ Monate Erdgrab, Beerdigung im Winter, Herzlähmung? 24jähriger Mann: Stark abgeschwächte *Oxydasereaktion*, geringe Reste von Querstreifung, homogenisierende Umwandlung von Bindegewebe(?), Zusammensinterung vieler Fasern, so daß die Anastomosen nicht deutlich sind. Durchsetzung mit langen Fadenbacillen. Leucin und Tyrosin!

Beobachtung 26. 2 Jahre Erdgrab: Zahllose Sporen, massenhaft Tyrosin. Die charakteristische Verteilung des autochthonen Pigmentes ist deutlich, die Fasern selbst kaum noch erkennbar. Fragmentatio?

Zusammenfassung: Unter ungünstigen Temperaturverhältnissen waren nach 4 Wochen im Hochsommer im Erdgrab (Waldfriedhof München) Verfettung, Schwielen, Arteriosklerose der Kranzarterienäste erkennbar. Nach 4 Monaten unter günstigeren Temperaturverhältnissen noch Schwielen und Querstreifung. Nach 2 Jahren war allein das autochthone Pigment wenig verändert.

Herzen an der Luft gefaulter Leichen.

Beobachtung 30. M. C. 15/1926. Veronalvergiftung. 10 Stunden, im Herbst, gelegen. Starke Gasfäulnis: Viele Gasblasen im Herzmuskel, die Fettkörnchen in manchen Fasern meist nur als kleinste Ringchen erkennbar. Querstreifung fast nirgends erkennbar, wohl aber die Längsstreifung. Außerordentliche Bakterienmengen. Intravitale Verfettung des Herzmuskels meiner Ansicht nach sehr wahrscheinlich.

Beobachtung 31. M. C. 26/1924. 1 Tag, im Sommer, gelegen, Gasbrand post abortum. Enorme Gasfäulnis (postmortale Fettembolie der Lungen!): Viele Gasblasen im Herzmuskel, ungeheure Mengen von Stäbchen, Quer- und Längsstreifung erhalten. Fetttropfen, die die Fasern buckelig auftreiben (postmortale Einreibung von Fett zwischen die Muskelfasern durch Gasdruck?).

Beobachtung 33. G. S. 150a/1925. 3 Tage, im Herbst, gelegen, Fettsucht, Lungenembolie: Fäulnisblasen, starke Fragmentatio, autochthones Pigment deutlich, beginnende Aufsplitterung der Fasern in der Längsrichtung, Zerfall einzelner Fibrillen zu Körnchensäulchen. Völlig abgeblaßte Muskelkerne. Erythrocyten schlecht, Leukocyten gut erhalten. Zahlreiche plumpe Stäbchen.

Beobachtung 36. Privat-Sekt. 113/1925. Kernschwund der Fasern. 3 Tage bei größter Hitze im Freien, Erhängungstod. Schwere Zerfallsherde an den Fasern,

offenbar von den Stellen der Fragmentatio ausgehend. Viele sehr plumpe Stäbchen. Arteriosklerose mit Atheromatose und Verfettung an einer Kranzarterie deutlich.

Beobachtung 32. G. S. 3 Tage an der Luft, im Herbst, Pneumonie: Gute Quer- und Längsstreifung, Abblassung der Muskelkerne.

Beobachtung 37. 3 Tage an der Luft, Gasbrand. Viel flüssiges Fett in der Bauchhöhle: Muskelkerne nur z. T. abgeblaßt, Quer- und Längsstreifung deutlich, Längssäulchen von Körnchen. Herdweise Wolken von Kokken.

Beobachtung 38. 3 Tage im Frühsommer an der Luft, Spättd nach Hämatothorax, Lungenschuß: Gasblasen im Herzmuskel, starke Fragmentatio. Querstreifung meist deutlich, Körnchensäulchen da und dort, Kernschwund der Muskelfasern. Weitgehende Zerstörung der Fasern von den zahlreichen Fragmentatiostellen aus, Bakterien schon in den Fasern! Enorme Zerstörung in 3 Tagen.

Beobachtung 34. G. S. 125/1925. Gasbrand nach Amputation, 3 Tage an der Luft; im Sommer: Viele Gasblasen, stellenweise Riesenmengen von Bakterien. Viel Tyrosin, autochthones Pigment unverändert. Querstreifung deutlich, starke Fragmentatio, vielfach schon unbeschreiblich starke Zerstörung. Überall Sporenträger, auch in den Bruchstellen.

Beobachtung 35. G. S. 37/1924. Gasbrand post abortum, 3 Tage an der Luft, Ende März: Überall Tyrosin in geringer Menge, Quer- und Längsstreifung erkennbar, aber meist schlecht erhalten. Nur interstitielle Kerne gefärbt. Riesige Mengen von plumpen kurzen Stäbchen, an vielen Stellen ungeheure Zerstörung des Herzmuskels, trotzdem Leukocyten meist kerngefärbt, mit guter *Oxydasereaktion!*

Beobachtung 43. G. S. 152/1925. 14 Tage im Herbst im Zimmer gelegen. Amyloidose: Präparate des Herzmuskels wie frisch mit Körnelung (sudanophil).

Beobachtung 51. 6 Monate im Freien, vom Winter bis Ende Mai, in 1500 m Höhe: *Oxydasereaktion* stark abgeschwächt, praktisch kaum noch brauchbar. Nur äußerst schwer sichtbare feine Querstreifung. *Verflüssigungsvorgänge an interstitiellen Bindegewebe*. Von den Bruchstellen der Fragmentatio aus stärkerer Zerfall. Viele Längssäulchen von Körnern. Autochthones Pigment deutlich. Herzmuskel schon größtenteils frei von Bakterien!

Zusammenfassung: Bei Fäulnis an der Luft erfolgt sehr frühzeitige Zerstörung des Herzmuskels durch Gasbildung. *Oxydasereaktion* trotzdem manchmal noch brauchbar. Die Gasfäulnis kann in 3 Tagen, ja in 10 Stunden Zerstörungen hervorrufen, wie sie im Erdgrab in 4 Wochen, ja in 4 Monaten nicht erreicht werden. Durch Gasdruck kann offenbar Fett (aus dem Epikard oder aus fetthaltigem Blut zwischen die Fasern eingepreßt werden bei ballonartiger Auftreibung des Herzens (und gleichzeitiger postmortaler Fettembolie der Lungen).

Herzmuskel von Wasserleichen.

Beobachtung 53. G. S. 122/1925. 10 Tage im Sommer im Wasser. Leucin und Tyrosin, zahlreiche Stäbchen in den Interstitien und in den Bruchstellen der Fragmentatio, von letzteren ausgehend schwerer Zerfall. Querstreifung meist erhalten, Anastomosenbildung manchmal noch erkennbar, Ganglienzellen des Herzmuskels noch aufzufinden. Muskelkerne fast ausschließlich verschwunden. Umrisse oft noch nachweisbar.

Beobachtung 54. G. S. Freising. 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft, im Mai. *Oxydasereaktion* wenig abgeschwächt. Quer- und Längsstreifung nicht wesentlich verändert. Muskelkerne stark abgeblaßt.

Beobachtung 56. Frau, 24 Tage im Wasser, 2 Tage an der Luft, im April: *Oxydasereaktion* sehr gut brauchbar. Gute Quer- und Längsstreifung, feine Körnelung. Einzelne Körnersäulchen, Abnahme der Nachweisbarkeit des Fettes. Leucin mit Pigment, Kerne oft abgeblaßt, zahlreiche Sporenträger.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser, März bis April: *Oxydasereaktion* negativ. Fett violett gefärbt, Struktur ordentlich erhalten. Querstreifung schlecht, Längsstreifung besser. Leucin, Muskelkerne völlig verschwunden.

Beobachtung 59. G. S. 129/1925. 60 Tage im Wasser, Juli bis August. Reichlich Tyrosin, auch Leucin. Gasblasen, häufig Querstreifung, Längsstreifung besser erhalten. Unmassen von Trommelschlägelformen. Fettsäurenadelbildung am Epikard. Außerordentliche Fragmentatio, Schollen oft kreuz- und querliegend (Artefakte?). Zahlreiche Längssäulchen von Körnern. Kittlinien anscheinend oft erhalten, Pigment meist noch typisch gelagert. *Trotz der riesigen Stäbchenmengen dringen dieselben nie von der Längsseite der Faser ein.* Es müßte eigentlich eine Grenzmembran existieren, oder es besteht ein chemotaktischer Reiz an den Bruchstellen.

Beobachtung 60. G. S. 27/1924. 85 Tage im Wasser im Winter, wahrscheinlich zeitweise gefroren gewesen. Abgeschwächte, aber deutliche *Oxydasereaktion!* Quer- und Längsstreifung erkennbar, starke Fragmentatio. Epikardiales Fett distinkt gefärbt. Kernfärbung wechselnd, stellenweise sogar die Muskelkerne gefärbt. Längsstreifung oft mehr betont als Querstreifung, feine eiförmige Vakuolen in Längsreihen stehend in den Muskelfasern. (Makroskopisch war Mitral- und Tricuspidalstenose völlig erhalten.)

Beobachtung 61. G. S. 80/1925. 114 Tage im Wasser, bis Juni. Eigentümliche Krystallisationsprozesse an den Muskelfasern (oder am Bindegewebe?) Viel Leucin und Tyrosin. Interstitielle Fettzellen völlig erhalten! Muskelfasern meist zusammengesintert, die wenigen isolierbaren Fasern zeigen keine Quer- oder Längsstreifung. Fragmentatio oder Anastomosen unsicher. Einzelne Gasblasen, Bindegewebe stellenweise im Erweichungszustand mit kleinen blasigen Hohlräumen (vgl. Niere von diesem Fall). Im ganzen schwer entwirrbares Bild. Die feinen elastischen Fasern zwar nachweisbar, aber abgeblaßt bei Färbung.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche, 19jähriger Mann: Außerordentliche Zerstörung der kurzen Bruchstücke der Muskelfasern, viel Detritus, Querstreifung äußerst schwach. Tyrosin. Enormer Untergang der Elastica, auch der stärksten Fasern. Praktisch unbrauchbares Bild.

Zusammenfassung: In der warmen Jahreszeit erfolgt offenbar auch im Wasser rasche Fäulnis und Zerstörung des Herzmuskels unter Gasentwicklung. Doch ist dabei zu beachten, daß die Leichen meistens nicht gleich nach der Landung seziiert werden können und daß in der Zwischenzeit an der Luft die Gasfäulnis meistens reißennde Fortschritte macht. Wahrscheinlich findet eine Begünstigung des Eindringens der Bakterien in die Muskelfasern durch die Fragmentatio statt. Von der Flanke dringen nie Bakterien in die Fasern ein. Im Winter wurde nach 85 Tagen noch Erhaltung der histologischen Einzelheiten der Herzmuskelfasern, teilweise sogar Kernfärbung, beobachtet. Nach 4 Monaten, bis zum Frühsommer, wurde sehr starke Zerstörung des Herzmuskels gesehen, praktisch kein verwertbares Bild mehr. Äußerlich bestand auch schon Leichenwachsbildung in diesem Fall. Durch Homo-

genisierungs- oder Verflüssigungsvorgänge am Bindegewebe können nach Monaten selbst Herzmuskelschwien unkenntlich werden. Die Verlangsamung des Fäulnisablaufes am Herzmuskel, beurteilt nach dem histologischen Zustandsbilde, scheint mir für die Mehrzahl der Fälle weit mehr als eine Verlangsamung auf die Hälfte, gegenüber der Luftfäulnis, auszumachen. Im Vergleich zum Erdgrab verläuft hier der Zerfall des Herzmuskels allerdings meist wesentlich langsamer. Ich kann an meinem Material 2 Fälle herausgreifen, von denen der eine, Beobachtung 59 (2 Monate im Wasser), der andere, Beobachtung 21 (4 Monate in der Erde) lag, etwa in derselben Jahreszeit. Die histologischen Zustandsbilder sind, zusammengefaßt, nicht allzu sehr verschieden voneinander, was die Erhaltung normaler histologischer Einzelheiten angeht. Das wäre ein Verhältnis wie 2:4 und nicht wie nach Caspar wie 2:8.

Skelettmuskulatur von Erdgrableichen.

Beobachtung 15. 40 Tage im Spätwinter, Peritonitis post abortum: Keine nennenswerte Veränderung der Muskelfasern, und der Kerne. Nur vereinzelt Stäbchen in großen Gefäßen, Chromatinwanderung an den Leukocytenkernen.

Beobachtung 21. G. S. 88a/1925. Apoplexie, 73jährige Frau, 4 Monate Erdgrab, bis Juni: Querstreifung vielfach recht gut, stellenweise undeutlich. Viel Leucin und Tyrosin im Muskelgewebe, gar nicht im Bindegewebe. Direkte räumliche Beziehungen von Uhrzeigerbacillen zum Verlust der Querstreifung und der Bildung von Leucin, lange Fadenbacillen, stellenweise Gasblasen. Wo die Querstreifung am besten, sind fast keine Bakterien, siehe Abb. 11, S. 151.

Beobachtung 23. 13½ Monate Erdgrab: Stark abgeschwächte *Oxydase-reaktion*, massenhafte Leucinkristalle, stellenweise Reste von Querstreifung, eigentümliche Homogenisierungsprozesse, anscheinend vom interstitiellen Bindegewebe ausgehend. Völliger Kollaps der Gefäße, Untergangerscheinungen an der *Elastica*.

Beobachtung 24. Exhumierung nach 1¼ Jahren, Vergiftungsverdacht: Viel Leucin und Tyrosin, Fasern häufig zerbrochen, viele Reste von Querstreifung, manche Stücke sehen fast wie frisch aus, andere völlig zerfallen. Fettzellen von Krystalldrusen ausgefüllt.

Skelettmuskeln von „Luftleichen“.

Beobachtung 48. 3 Monate im Freien gelegen. Querstreifung meist noch sehr deutlich, auch die Längstreifung. Die anisotrope Substanz gleichmäßig fein gekörnt. Gasblasen. Vom Sarkolemm sind kleine Restchen erhalten; trotzdem sind die Bakterien nicht in die Muskelfasern selbst eingedrungen, sondern liegen nur in den Interstitien. Keine Spur von Kernresten.

Beobachtung 49. Dieselben Verhältnisse wie im Fall 48; meist ausgezeichnete Querstreifung, Längstreifung oft betont, Sarkolemm in kurzen Restchen erhalten.

Beobachtung 51. 6 Monate an der Luft gelegen, November bis Mai, 1500 m hoch: *Oxydase-reaktion* negativ, Fett violett gefärbt. Schwache Fluoreszenz, keine Doppelbrechung der Muskulatur mehr nachweisbar. Fasern als solche erhalten, Querstreifung meist gut. Isotrope Substanz fein gekörnt, keine Sudanophilie. Nur die Interstitien von Sporenträgern eingenommen.

Beobachtung 50. Umstände wie bei Fall 51. *Oxydasereaktion* ähnlich. Keine Doppelbrechung, keine Fluorescenz. Befund im Einzelnen sehr ähnlich wie in der letzten Beobachtung.

Zusammenfassung: Die Skelettmuskulatur im Erdgrab erhält sich im Allgemeinen wohl ziemlich viel länger als der Herzmuskel. Doch fand ich auch nach 4 Monaten schon an vielen Stellen schwere Untergangerscheinungen an vielen Fasern, Kerne nicht mehr nachweisbar. Man muß also in der Beurteilung der besseren oder schlechteren Erhaltung zweier Organe, vergleichsweise, sehr vorsichtig sein. Einigermäßen sichere Schlüsse auf das Verhalten dieser Organe bei bestimmten Erkrankungen hinsichtlich der dann sich einstellenden Fäulnisveränderungen erlaube ich mir aus meinen an sozusagen normalem Material gesammelten Beobachtungen nicht zu ziehen. Wachsartige Degeneration z. B. dürfte in späteren Stadien sehr schwer oder gar nicht von gefaulten normalen Fasern nach Verlust der Querstreifung zu unterscheiden sein. Etwa nach Jahresfrist gehört der Nachweis von Resten der Querstreifung im Erdgrab schon zu den bemerkenswerten Befunden. Nach 16 Monaten (Beobachtung 24) fand ich nur noch Restchen von Querstreifung und eine Sammlung zahlreicher Krystalle; praktischen diagnostischen Wert haben diese Präparate keinen mehr, abgesehen davon, daß das Muskelgewebe identifiziert werden konnte.

An der Luft war bei 2 Fällen nach Monaten Fluorescenz und Doppelbrechung verschwunden, Quer- und Längsstreifung meist erhalten.

Bilder, die für die Entstehung von Fett bei der Muskelfäulnis sprächen, habe ich nicht gewonnen.

Ich vermute, daß die von alten Untersuchern gelegentlich erwähnten stark lichtbrechenden Körperchen vielleicht zum Teil Sporen darstellten.

Skelettmuskulatur von Wasserleichen.

Beobachtung 53. G. S. 122/1925. 10 Tage im Sommer im Wasser: *Oxydasereaktion* der Gefäßleukocyten gut. Querstreifung sehr deutlich. Muskelkernfärbung meist abgeblaßt. Unterscheidung präexistenter Zerreibungen und solcher bei der Entnahme des Materials entstandener kann vielleicht durch die im ersten Fall in die Bruchstellen typisch eingelagerten Bakterien geschehen. Bakterien nie in den unversehrten Fasern, zahlreiche Sporenträger im Zwischengewebe. Erythrocytenringe und gut gefärbte Leukocyten in den Gefäßen.

Beobachtung 54. 14 Tage im Wasser (Isar), 3 Tage an der Luft, im Mai: Kaum irgendwelche Veränderung, spärliche Stäbchen und Fäden in den Interstitien.

Beobachtung 55. Mann, 65jährig. 18 Tage im Wasser, im Mai: Muskulatur kaum verändert, keine deutliche Körnelung.

Beobachtung 56. Ältere Frau, 24 Tage im Wasser, im Mai: *Oxydasereaktion* etwas abgeschwächt, noch gut brauchbar. Sehr gute Querstreifung, feine Körnelung der isotropen Substanz. Keine sudanophilen Substanzen. Sarkolemm z. T. erhalten. Stäbchen zwischen den Fasern.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser, März bis April: Zahlreiche Querbrüche von Fasern (Kunstprodukt?). Querstreifung sehr deutlich, oft Auffaserung von

Bruchstellen her. Teilweise Zerfall in „Sarcous éléments“. Keine Kernreste. Interstitien voll von Bakterien, Körnelung nicht deutlich. Zungenmuskel: *Oxydase-reaktion* sehr gut, Kerne meist gut gefärbt! Quer- und Längsstreifung vorhanden, etwas undeutlich, stellenweise feinkörnig, außerordentliche Durchsetzung der Interstitien mit Stäbchen.

Beobachtung 61. G. S. 80/1925. 114 Tage im Wasser bis Juni (Isar): *Oxydase-reaktion* negativ. Fast überall ausgezeichnete Querstreifung. Wenig Tyrosin und Leucin, Braunfärbung der Krystalle. An vielen Stellen Verlust der Querstreifung mit feinsten Körnelung, Vielfach zahlreiche große Sporen mit starker Lichtbrechung, deren Zugehörigkeit zu schlanken Stäbchen nur mühsam erkannt werden kann. Gasblasen, besonders im Bindegewebe.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche, 19jähriger Mann: Querstreifung meist gut erhalten, wenn auch nicht besonders eindringlich. Meist auch sehr zarte Längsstreifung. Kaum deutliche Körnelung. Zwischen den Muskelfasern kein eingewandertes Fett nachweisbar. Bindegewebe erheblich zerfasert und verringert. *Elastin nicht mehr nachweisbar, auch nicht in einer Fascie.*

Zusammenfassung: Verhältnismäßig gute und lange Erhaltung der Skelettmuskulatur auch im Wasser. Nach 114 Tagen sogar noch einigermaßen brauchbare histologische Bilder. Der Unterschied nach 4 Monaten bei je einer Erdgrableiche und einer Wasserleiche springt nicht sehr in die Augen. Verlangsamung des Fäulnisablaufes sowohl im Wasser wie in der Erde gegenüber der Luft erheblich, aber hinsichtlich der einzelnen Komponenten (Muskelgewebe selber, Bindegewebe, Kerne, Elastica) sehr verschieden. Die Fäulnis des Muskelgewebes selber scheint in manchen Fällen in allen 3 Medien ungefähr gleich schnell bzw. gleich langsam zu verlaufen. Ich möchte betonen, daß es sicher nicht unwichtig ist, daß man Muskelstücke von der gleichen Körpergegend untersucht. Denn die durch Hypostase stark durchfeuchteten Muskelstücke haben natürlich ganz andere Fäulnisbedingungen als die obenliegenden, die an der Luft und in der Erde zur Vertrocknung neigen. Im Wasser dürften die Unterschiede nicht groß sein. Auch bei der Fäulnis im Wasser sah ich nie Bilder, die eine Entstehung von Fett aus der Muskelsubstanz wahrscheinlich machen würden.

Lungen.

Eine Vergleichung dieses Organs hinsichtlich seiner histologischen Zustandsbilder bei der Fäulnis stößt auf gewisse besondere Schwierigkeiten. Die Todesart ist hierbei von ganz besonderer Bedeutung für den *Keimgehalt* der Lunge in dem Augenblick des Todes. Nach *W. Müller* gelingt es nur sehr schwer, den Keimgehalt der Lungen getöteter Tiere auf ein sehr geringes Maß herabzudrücken. In der Agone werden aus der keimhaltigen Mund- und Rachenhöhle und aus den oberen Luftwegen Keime in die Lunge angesaugt. Nach *Dürcks* Untersuchungen enthalten die normalen Lungen frischer Leichen stets verschiedenartige Bakterien. Bei lange dauernder Bewußtlosigkeit in der Agone werden

natürlich besonders viele Keime angesaugt, wie ja die Aspirationspneumonien bei den akuten Vergiftungen mit den Hypnotica lehren. Beim Tod im Wasser kommt nun noch dazu die Ansaugung keimhaltiger Flüssigkeit bis in die Alveolen, ja sogar, vermutlich durch zerreißende Alveolarsepten und Eröffnung von Capillaren, bis in das Blut des linken Herzens; darauf gründet sich ja die Kryoskopie des verdünnten Herzblutes der linken Vorkammer, die vergleichende Temperaturmessung des Vorhofblutes beiderseits, die Untersuchung der elektrischen Leitfähigkeit des Herzblutes links und rechts; lauter Methoden zur Sicherung der Diagnose des Ertrinkungstodes.

An der Tatsache, daß Fremdkörper im Blute des linken Herzens bei Ertrunkenen gefunden wurden, kann nicht gezweifelt werden. Es werden also hierbei nicht nur die Bakterien der Ertrinkungsflüssigkeit angesaugt und bis ins Herzblut verschleppt werden, sondern gleichzeitig auch die vielen virulenten Keime und Saprophyten der Mundhöhle. Andererseits läuft ja auch bei Leichen, die als solche ins Wasser gelangt oder die dort rasch an Herzlähmung gestorben sind, postmortal bei entsprechender Lage der Leiche das Wasser bis in den Magen einerseits und bis in die Bronchien andererseits. Am günstigsten für rasche Fäulnis von der Lunge aus dürften deshalb Ertrinkungsfälle in stark keimhaltiger Flüssigkeit sein.

Die Frage, ob außer dem Wasser und den darin aufgeschwemmten kleinsten krystallinischen Bildungen und evtl. sonstigen Planctonbestandteilen auch gleichzeitig sicher schon intravital Wasserbakterien ins linke und rechte Herz eindringen, ist schon mehrmals Gegenstand von Untersuchungen gewesen, eine völlige Einigkeit besteht darüber nicht. Jedenfalls können sie postmortal rasch das Herz erreichen. *Wilmans* konnte regelmäßig bei Ertrunkenen und bei ertränkten Tieren nach 1—2 Tagen Wasserbacillen aus dem Parenchym der Bronchialdrüsen züchten. Er baute darauf eine Diagnose des Ertrinkungstodes auf. Einen sehr großen Unterschied für den Fäulnisablauf dürfte es nicht bilden, ob die Bakterien agonal oder postmortal bis ins Herzblut gelangen.

Einschalten möchte ich hier eine Bemerkung über die auch experimentell erwiesene Tatsache der raschen Hämolyse des Herzblutes, hervorgerufen durch das Eindringen des Wassers beim echten Ertrinkungstod. *Revenstorff* fand diese Hämolyse im linken Herzen stärker als im rechten, umgekehrt als bei der gewöhnlichen Fäulnishämolyse. Daß nach Aspiration von besonders stark keimhaltiger Flüssigkeit, z. B. Abortjauche, mit darin erfolgendem Tode die Fäulnis rasch einsetzt, ist leicht begreiflich, ebenso wenn nach solchem oder ähnlichem Ereignis eine tödliche Schluckpneumonie noch entstanden war. Doch will ich erst die von mir untersuchten Fälle kurz schildern.

Lungen von Erdgrableichen.

Beobachtung 9. G. S. am 22. VIII. 1925. M. C. 53/1925. 5-jähriges Kind, Jaucheaspiration, Tod nach 1 Tag an Pneumonie, Exhumierung nach 7 Tagen: Struktur im allgemeinen gut erhalten, Kernfärbung sehr schlecht. Überall massenhaft Zellschollen (Pneumonie). Höchstens noch 10% Kernfärbung. Da und dort Kokken in Haufen und kurzen Ketten, überall aber Stäbchen. Man glaubt auch eosinophile Leukocyten zu erkennen. Viele große Blasen, wahrscheinlich Fäulnisblasen. Bronchialschleimhaut fehlt. In kleineren Bronchien außer Leukocyten Fetttropfen, Bakterienmassen sowie anscheinend gallige Massen (Abortinhalt!). Kein Tyrosin, aber anscheinend Leucin in Kombination mit braunem Blutfarbstoff. *Oxydasereaktion* auffallend schlecht. Nur einige wenige Zellen der pneumonischen Lunge zeigen stark abgeschwächte Reaktion.

Diese Erfahrung an einer durch Jauchematerial infizierten und pneumonisch erkrankten Lunge, die 8 Tage lang gefault war, scheint den Wert der *Oxydasereaktion* jedenfalls für den Nachweis septischer Prozesse stark einzuschränken, denn die bisher von mir erwähnten, mit der *Oxydasereaktion* an faulenden Organen erzielten guten Ergebnisse waren doch hauptsächlich an nicht direkt septisch erkrankten Organen erhoben worden, sondern meist an Organen mit etwa der Norm entsprechendem Leukocytengehalt. Es stellt aber der erwähnte Fall auch gerade den ungünstigsten dar, weil ja sicher große Mengen von Fäulnisregnern aus der Jaucheflüssigkeit angesaugt waren. Jedenfalls neige ich auf Grund dieser Erfahrung, daß schon nach 8 Tagen die *Oxydasereaktion* zum Nachweis einer septischen Aspirationspneumonie fast völlig versagte, zu der Annahme, daß der positive Ausfall der *Oxydasereaktion* mit verhältnismäßig wenigen myeloischen Elementen eines faulenden Organes einen schwereren akuten Entzündungsprozeß unwahrscheinlich erscheinen läßt; der negative Ausfall wie im vorliegenden Falle scheint im Zusammenhang mit den bei gewöhnlicher Färbung noch erkennbaren Zellschollen und den großen Massen von Bakterien mit größerer Sicherheit für das Vorliegen einer schweren septischen Entzündung zu sprechen. Man sieht übrigens, daß hier durch die gewöhnliche Kern- und Protoplasmafärbung, selbst bei sehr mangelhafter Kernfärbung, eine Pneumonie sichergestellt werden konnte, obwohl es nicht gelang, die Mehrzahl der Zellen als Leukocyten zu identifizieren. Allerdings gehört dazu eine gewisse Erfahrung in der Betrachtung histologischer Fäulnisbilder: man muß wissen — und das zeigen die folgenden Fälle —, daß bei einer nicht entzündlich erkrankten Lunge selbst durch die postmortale Abstoßung aller Alveolarepithelien in das Lumen der Alveolen keine solchen Bilder der Anhäufung von relativ kleinen Zellschollen entstehen können wie im oben geschilderten Fall.

Der Nachweis von Fibrin dürfte bei erheblicher Fäulnis nicht oft weitere Klärung bringen: bei den kindlichen, meist lobulären Charak-

ter tragenden Pneumonien ist meist kein Fibrin da, und bei der kruppösen Pneumonie der Erwachsenen dürfte das Fibrin in der doch ziemlich rasch faulenden pneumonischen Lunge kaum länger nachweisbar sein als die Masse der entzündlichen Zellschollen. Da ich über diese Frage aus meinem Material nicht genügend Aufschluß bekommen kann, so ziehe ich hier einige experimentelle Ergebnisse früherer Untersucher heran:

Lubarsch vergrub in Kisten frisch sezierte pneumonische Lungen zusammen mit Darmstücken. Er fand, daß bei solchen Experimenten das entzündliche Lungenödem meist nach 12 Tagen schon nicht mehr nachweisbar war. Ekchymosen der serösen Häute waren meist nach 5—6 Tagen verschwunden (vgl. das postmortale Entstehen der Ekchymosen nach *v. Hofmanns* Experimenten). Ich möchte dazu bemerken, daß ich bei Kinderlungen (Neugeborener) die Ekchymosen histologisch noch nachweisen konnte, wenn sie auch makroskopisch bei der hämolytischen Imbibition der Pleura nicht mehr erkennbar waren. Ausgedehnte Hepatisationen fand *Lubarsch* nach 8 Wochen makroskopisch noch erkennbar, Bronchopneumonien nach etwa 5 Wochen. Er empfiehlt, evtl. mikroskopische Untersuchungen vorzunehmen.

Recht ausgedehnte makro- und mikroskopische Untersuchungen machte *Olivecrona* unter *Schridde* an normalen, pneumonischen und Neugeborenenlungen, die er in verschließbaren Glaskästen faulen ließ. Er betont, daß trotz der vielleicht angreifbaren Methode seine Ergebnisse sich vollständig deckten mit den Befunden, die *Schridde* an verwesenden Lungen von Leichen, die ausgegraben waren, erhob. Ein Widerspruch ist nicht aufzuklären: Eingangs betont er, daß die Lungenstücke die er immer demselben Abschnitt entnahm, bei einer Temperatur von $+6-8^{\circ}$ aufbewahrt wurden. Später zieht er Temperaturunterschiede zur Erklärung der verschieden langen Dauer der Nachweisbarkeit des Fibrins heran (neben den durch die rote bzw. graue Hepatisation bedingten Unterschieden). Das letztere scheint, jedenfalls für das Experiment, bewiesen, denn vom gleichen Fall war das Fibrin in einem rot hepatisierten Lappen noch nach 34 Tagen nachweisbar, in dem grau hepatisierten nur noch nach 25 Tagen. Bemerkenswert ist auf jeden Fall, daß in seinen sämtlichen Fällen die zelligen Massen in den Alveolen auch nach 5wöchiger Aufbewahrung deutlich erkennbar waren und daß somit auch nach so langer Zeit die Diagnose: Pneumonie ohne jeden Zweifel gestellt werden konnte. Da er doch offenbar in der Hauptsache Temperaturen von $+6-8^{\circ}$ einwirken ließ, so entspricht bei seinen Versuchen wenigstens die Temperatur den häufig im Erdgrab vorkommenden Temperaturen. Fäulnisstäbchen und Gasblasenentwicklung sah *Olivecrona* auch in allen Fällen, obwohl er

anscheinend keine Sorge getragen hatte, die Ausschaltung der Lungen aus der Blutgefäßbahn und die dadurch verminderte Erreichbarkeit durch Darmbakterien (vgl. *Lubarsch*) durch Zugabe von Darmstücken zu ersetzen. Es ist ja aber auch noch nicht sicher ausgemacht, ob diese Maßnahme *Lubarschs* der Wirklichkeit sehr nahe kommt. Gerade bei der Lunge spielen sicher die agonal angesaugten Keime eine erhebliche Rolle. Die Ausfüllung der Blutgefäße mit Fäulnisstäbchen, wie sie an vielen anderen Organen die Verteilung der Darmbakterien auf dem Wege der Blutbahn anzeigt, habe ich in den Lungen lange nicht so ausgesprochen gesehen, wie besonders in Leber, Nieren und auch im Gehirn. Der Blutweg vom Darm bis zu den Lungen durch das Herz ist eben doch nicht gerade sehr nahe, insbesondere da dieser Weg ja in erster Linie durch die Arteria pulmonalis führt. Auch ist die Totenstarre des rechten Ventrikels zur Austreibung des Blutes in die Pulmonalis nicht kräftig genug; und ich habe in meinem Material gesehen, wie die elastischen Lamellen der Arterien eine besonders wirksame Schranke gegen das Durchwandern der Fäulnisstäbchen bilden; das dürfte auch für die größeren Äste der Art. pulmonalis zutreffen, es müßte dadurch vielleicht eine Verlängerung des Weges der Hauptmasse der Bakterien bis in das Capillargebiet der Lungen angenommen werden; doch geben meine Präparate in ihrer Mehrzahl dafür keinen Anhaltspunkt. Neue eingehende Versuche müssen darüber Klärung bringen.

Aus dem reichen Material des Leipziger Institutes für Gerichtliche Medizin berichtet *Raestrup* unter 52 ausgegrabenen Leichen über 14 solche, bei denen der Tod durch Lungenerkrankungen anzunehmen war: 9mal durch Pneumonie, 5mal durch Tuberkulose. Die Leichen lagen bis zu 98 Tagen im Grabe. Die „lobulärpneumonisch“ veränderten Lungen boten der Diagnostik keine wesentlichen Schwierigkeiten dar. Das beruhte nach *Raestrups* Ansicht „wesentlich“ darauf, daß die so krankhaft veränderten Lungen den Fäulnisprozessen offenbar einen viel größeren Widerstand entgegensezten als die übrigen Organe. Leberartige Konsistenz und typische Strukturveränderungen waren deutlich zu erkennen, während die übrigen Organe eine mehr oder minder fortgeschrittene faulige Umwandlung erlitten hatten. Allerdings schränkt R. seine Feststellung, daß die krankhaft veränderten Lungen den Fäulnisprozessen einen viel größeren Widerstand entgegensezten als die übrigen Organe, dadurch ein, daß er erklärt, daß „die relativ gute Konservierung sich auch auf die unbeefallenen Lungenteile bezog“. Sein Erklärungsversuch, daß die ausgeschwitzten und geronnenen Eiweißmassen möglicherweise den Fäulnisbakterien einen größeren Widerstand entgegensezten als die übrigen Organe, gilt jedenfalls nur für die entzündlich durchsetzten Lungenteile. Ohne Mitteilung histologischer Befunde läßt sich aber nicht sicher entscheiden, ob ein

erheblicher Unterschied in der Erhaltung der Struktur der erkrankten und der nicht erkrankten Lungenteile vorhanden war oder nicht. *Raestrup* erwähnt weiter: „auf jeden Fall haben wir bei allen entzündlichen Veränderungen, wo es zu größeren Fibrinbeschlägen gekommen war, diese nach sehr langer Zeit (Maximum offenbar 98 Tage. Jahreszeit?) gut erhalten und wohl erkennbar angetroffen.“ Eine meiner eigenen Beobachtungen, Beobachtung 15 (40 Tage im Erdgrab) deckt sich mit dieser letzteren Feststellung: große Fibrinmassen auf Bauchfell und Lungenfell waren kaum verändert, gut erhalten und hafteten den Organen, z. B. auch der Leberoberfläche, typisch an (vgl. Abb. 5 u. 6, S. 148). Allerdings war es Spätwinter!

Weder bei *Raestrup* noch bei *Olivecrona* sind genaue histologische Befunde erwähnt. Es ist anzunehmen, daß die Fäulnis rascher einsetzt bei Aspirationspneumonien mit zahlreichen Saprophyten als bei kruppösen Pneumonien mit Pneumokokken als Erregern, welche letztere ja, wie die meisten Kokken, aus der Leiche verhältnismäßig rasch verschwinden. *G. Strassmann* berichtet über den makroskopischen und histologischen Nachweis einer Pneumonie bei einem 3 $\frac{1}{2}$ Monate alten, seit 80 Tagen in der heißen Jahreszeit beerdigten Kinde. Die linke Lunge, besonders der Unterlappen, sank im Wasser unter, sah schwarz-rot aus, die andere, gesunde Lunge grau-rötlich. Histologisch: Keine Kernfärbung, Füllung der Alveolen mit Zellschollen. Mein eigener, oben erwähnter Fall 53 steht in erheblichem Gegensatz zu den guten Befunden der erwähnten Forscher, doch reicht zu weiteren Schlüssen mein Material nicht aus.

Höchst bemerkenswert sind die Ergebnisse *Raestrups* und *Olivecronas* sowie auch *Lubarschs* auf jeden Fall und sicher auch von praktischer Bedeutung. Der häufig geführte sichere Nachweis einer Pneumonie nach bis zu 3 Monaten dauerndem Erdgrab läßt die zeitliche Begrenzung der Ausgrabungen in einschlägigen Fällen der gerichtsarztlichen Versicherungs- oder Unfallpraxis entschieden weiter stecken als gemeinhin angenommen wird. Doch müssen histologische Untersuchungen in jedem Falle stattfinden, jedenfalls darf aus der Schwimmfähigkeit gewisser Lungenteile allein kein weitgehender Schluß gezogen werden (vgl. *Olivecrona*).

Als Gründe für das auffallend lange und gute Erhaltensein pneumonischer Lungen (nach den genannten Forschern) kann ich nur annehmen:

1. Das reichliche elastische Gewebe der Erwachsenenlunge, das als solches dem schrankenlosen Wachstum der Fäulnisstäbchen viele Hindernisse in den Weg legt (gilt natürlich ebenso für gesunde Lungen).

2. Die Leukocyten gehören nach meinen Untersuchungen zu den allerwiderstandsfähigsten Zellen des Körpers; ihre massenhafte An-

sammlung unter der Mitwirkung des raschen Schwindens der Kokken als der häufigsten Erreger, bei stärkerer Abkühlung der Leiche, scheint ungünstige Verhältnisse für schnellen Fäulnisablauf zu schaffen.

3. Das Fibrin bleibt nach *Olivecrona* auch bei Fäulnisversuchen bis zu 38 Tagen in pneumonischen Lungen nachweisbar. Ich selber fand in Beobachtung 15 (40 Tage Erdgrab) das Fibrin in der Lunge, auf der Pleura und in der Bauchhöhle auch histologisch noch ausgezeichnet nachweisbar (vgl. Abb. 4, S. 147). Offenbar verläuft sowohl die abakterielle Autolyse des Fibrins bei der niedrigen Temperatur des Erdgrabes (bei *Olivecronas* Versuchen $+6-8^{\circ}$), sowie auch bei der Mitwirkung von Fäulnisbakterien in mäßigen Mengen recht langsam. Nach v. *Liebig*s, *Virchow*s und *Falks* Untersuchungen entsteht aus dem Fibrin bei der Autolyse Globulin, welches in den Säften des Körpers löslich ist. Es handelt sich nicht um eine Peptonisierung, weder Pepton, noch auch Leucin und Tyrosin waren bei *Falks* Versuchen nachweisbar. Er konnte praktisch nicht unterscheiden zwischen reiner Autolyse und Auflösung durch stinkende Fäulnis; bei Versetzung der Blutkoagula mit globulinfreier Faulflüssigkeit entstand in der Hauptsache Globulin. Das Globulin ist auch nach *Hammarsten* in verdünnten Salzlösungen löslich. Genaue Zeiten und genaue Temperaturen sind bei *Falks* Versuchen nicht angegeben. *Hammarsten* vermutete auch eine Mitwirkung von Encyemen eingeschlossener Leukocyten bei der Lösung entsprechend aufgebaute Gerinnsel. Demnach müßten leukocytenreiche Thromben eher noch rascher sich lösen, als ziemlich reine leukocytenarme Speckgerinnsel.

4. Auffallend ist es, daß trotz der von anderer Seite (*Schottelius*, *Karlinski*) gefundenen erhöhten Temperatursteigerung bei der Fäulnis pneumonischer Lungen (ebenso tuberkulöser) keine raschere Fäulnis dieser veränderten Lungen eintrat. Man sieht, diese Fäulnisverhältnisse sind ganz außerordentlich verwickelt, und es wird noch zahlloser Spezialuntersuchungen bedürfen, um die einzelnen Triebkräfte der Fäulnis, sowie ihre Hemmungen zu klären.

Die postmortale Fibrinolyse ist, abgesehen von dem Zerfall der Erythrocyten (und der Plättchen?) und dem langsamen Untergang der Leukocyten, die Ursache dafür, weshalb wir in etwas späteren Fäulnisstadien keine Gerinnsel mehr im Gefäßsystem finden: die gelösten, in Globulin verwandelten Fibrinmassen verschwinden wahrscheinlich durch Diffusion, wie das Serum bzw. Plasma, schließlich durch die Gefäßwände. Bei der langen Haltbarkeit der Leukocyten auch in den Gefäßen (vgl. zahlreiche meiner Befunde) ist zu vermuten, daß viele Leukocyten bei der Diffusion der gelösten Blutbestandteile durch die Gefäßwände noch auf der Gefäßwand bis zu ihrem endgültigen Zerfall liegenbleiben. Ich habe jedenfalls Leukocyten noch in Fäulnis-

stadien festgestellt, wo längst kein Fibrin und keine Erythrocyten mehr nachweisbar waren. Es fragt sich, ob der griesliche Belag in der Art. pulmonalis, der hier auch von uns gelegentlich gefunden wurde, Reste von Gerinnseln (Leukocyten) oder von Thromben bzw. Emboli waren. Doch dürfte eine sichere Unterscheidung unmöglich sein.

Eine Zusammenstellung der Aufzeichnungen über das Vorhandensein und den Zustand des Blutes in den hier beobachteten Fällen soll folgen; Anhaltspunkte für die ursprüngliche Beschaffenheit des Blutes (einige Zeit nach dem Tode, postmortale Gerinnung!) gibt vielleicht in manchen Fällen die Angabe der Todesursache: meist flüssiges Blut bei plötzlichen Todesarten, Gerinnungsbildung bei länger dauernder Krankheit:

Beobachtung 2. 7 Tage in der Erde, beginnende Neugeborenenbronchitis: In Herz und großen Gefäßen nur dunkles, flüssiges Blut.

Beobachtung 4. 11 Tage verschüttet in 9 m Tiefe: Totenstarre der linken Kammer! In Herz und Gefäßen dunkles, flüssiges Blut, in den Lungengefäßen dickflüssiges. (Die Abstoßung der Endothelien macht das Blut natürlich auch etwas dicklicher.)

Beobachtung 5. 21 Tage Erdgrab im Winter: Herzlähmung bei Herzhyperphie, nur flüssiges Blut in Herz und Aorta.

Beobachtung 6. 4 Wochen Erdgrab im Winter. Tod durch Halsabschneiden: Im Herzen nur flüssiges Blut. Im Rachenraum noch *geronnenes* Blut! (Halsschnitt.)

Beobachtung 7. Neugeborenes, 37 Tage oberflächlich vergraben im Frühjahr: Im Herzen dickflüssiges, dunkles Blut.

Beobachtung 10. Peritonitis post abortum, 3 Tage Luft, 15 Tage Erdgrab im Mai: In sämtlichen Herzhöhlen je 20—50 g *geronnenes*, dunkles Blut.

Beobachtung 11. Peritonitis nach Uterusperforation, 3 Tage Luft, 23 Tage Erdgrab im Januar: Rechtes Herz leer, in linker Kammer und Vorkammer eine größere Ansammlung dunkelroten, *geronnenen* Blutes.

Beobachtung 12. 30 Tage Erdgrab im Hochsommer. Tod $\frac{1}{2}$ Tag nach Auto-unfall, Gehirnerschütterung, Fettembolie: Im Herzen noch etwas schmieriges Blut.

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter, Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie post abortum: Aus den großen Gefäßen und dem rechten Herzen entleeren sich größere, lockere Gerinnsel und wenig dunkles, mit Blasen vermishtes, flüssiges Blut. In einem Gerinnsel in der Pulmonalis fanden sich histologisch noch unveränderte „*Gerinnungszentren*“.

Beobachtung 21. 4 Monate Erdgrab, Winter bis Frühsommer, Apoplexie: In den Kammern noch etwas schmieriges Blut. Um das Kleinhirn noch locker *geronnenes* Blut, von der linksseitigen Apoplexie noch kirschkernegroße Blutkoagula erhalten.

„*Luftleichen*.“

Beobachtung 30. Veronalvergiftung, 10 Stunden Fäulnis: Herz fast leer, nur im rechten Vorhof ein kleines Gerinnsel.

Beobachtung 31. Gasbrand post abortum, 1 Tag Fäulnis: Herz und große Gefäße fast leer.

Beobachtung 35. Gasbrand post abortum, 3 Tage Fäulnis: In der Lungen-schlagader ein schmutzig-graurötliches Gerinnsel, in den Vorhöfen lockere Gerinnsel.

Beobachtung 39. Gasbrand post abortum, 3 Tage Fäulnis: Herz und große Gefäße leer.

Beobachtung 33. Lungenembolie, 3 Tage Fäulnis im Herbst: An der Teilungsstelle der Pulmonalis ein wulstig geformter, dunkler „Pfropf“, keine stärkere Gasbildung in der Leiche, im Herzen überall viel dunkles, dünnschmieriges Blut. Embolie und sekundäre Thrombosen in den Ästen der Art. pulm., alle schwärzlich, aber gut erhalten und noch haftend.

Beobachtung 34. Gasbrand nach Amputation, 3 Tage an der Luft im Sommer: In den Herzhöhlen und großen Gefäßen etwas schmierige Blutgerinnsel.

Beobachtung 32. Pneumonie, 3 Tage an der Luft im Herbst, Gasfäulnis: In den Herzhöhlen dunkles, teilweise *geronnenes* Blut und auch Speckgerinnsel.

Beobachtung 38. Tod nach Hämatothorax, 6 Wochen nach Lungenschuß, 3 Tage Fäulnis an der Luft: In den Herzkammern etwas schmieriges, schwärzliches Blut. Gasfäulnis. An der Brustwand ein schmieriger, schwarzroter, fibrinöser Belag.

Beobachtung 67. Sepsis post abortum, Gasbrand, 4 Tage Fäulnis im Hochsommer. Hochgradige Gasfäulnis: In der rechten Herzkammer ziemlich viel, teilweise *geronnenes*, Blut.

Beobachtung 43. 14 Tage an der Luft, im Zimmer, im Herbst, Amyloidose: In der Pulmonalis schaumiges Blut und ein Speckgerinnsel.

Beobachtung 45. 3 Wochen im Zimmer, im Sommer, gelegen, Brustschuß: Im Herzbeutel etwa 200 ccm *geronnenes* Blut. Im rechten Brustraum 800 ccm dunkles, flüssiges, z. T. *geronnenes* Blut. (!)

Beobachtung 47. Etwa 2 Monate (März bis Mai) im Zimmer gelegen, Tod an Herzlähmung bei Herzschielen?: Beginnende Mumifizierung; in beiden Herzkammern etwas schmieriges, schwarzrotes Blut.

Wasserleichen.

Beobachtung 53. 10 Tage im Wasser im Sommer. Im Herzen kein Blut. Hochgradige Gasfäulnis, postmortale Verschleppung von Gehirnschubstanz bis ins rechte Herz.

Beobachtung 54. 18 Tage im Wasser, 2 Tage an der Luft: In allen Herzhöhlen wenig dunkles, schmieriges Blut mit Gasblasen und kleinsten Fetttropfen.

Beobachtung 56. 24 Tage im Wasser, im Mai: Herz und Gefäße leer.

Beobachtung 57. 22 Tage (im Oktober) im Wasser: In den Herzhöhlen etwas schaumiges, schmieriges Blut.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser: Im Herzen noch etwas dunkles, flüssiges Blut.

Beobachtung 59. 60 Tage (Juli und August) im Wasser: Herzhöhlen leer.

Beobachtung 60. 85 Tage im Wasser im Winter: In allen Herzhöhlen blutige, dunkle, schwarzrote Flüssigkeit.

Beobachtung 61. 114 Tage im Wasser, Februar bis Juni: Außen beginnendes Leichenwachs. Im Herzen wenig dunkelrote, blutig-wässrige Flüssigkeit.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr im Wasser: Rechte Kammer bereits eröffnet, Herzhöhlen leer.

Zusammenfassung: Ausgetretenes Blut scheint sich länger in geronnenem Zustande zu erhalten als intravasculäres (vgl. *G. Straßmann*). Bei Wasserleichen wurden nie Gerinnsel gefunden.

Der Zerfall der Thromben und Emboli in der Leiche ist an der Hand praktischen Untersuchungsmaterials schwer zu verfolgen, sowohl mein eigenes Material als das anderer Autoren bietet nicht viele Anhalts-

punkte dafür. *Raestrup* fand 25 Tage nach dem Tode beide Pulmonalarterienäste durch dunkelrote, zusammengerollte „Gerinnsel“ verschlossen. Er hielt offenbar diese Gebilde für Emboli und erklärte den Tod durch Lungenembolie. Derselbe war zur Winterszeit erfolgt, die Leiche gut erhalten, Totenstarre an Kiefer und Beinen noch nachweisbar. Im allgemeinen hält *Raestrup* den Nachweis des Todes durch Thrombenembolie für zeitlich sehr begrenzt „wegen der raschen fauligen Verflüssigung des Blutes“. Dazu möchte ich bemerken, daß der Zerfall von Thromben zweifellos auch durch Autolyse möglich ist; allerdings geht die Lösung des Fibrins in verdünnten Neutralsalzlösungen bei Zimmertemperatur erst nach längerer Zeit vor sich, bei 40° viel leichter, und zwar nach den Untersuchungen von *Arthus* und *Hubert* sowie *Dastre* ohne Mitwirkung von Bakterien. Was für das Fibrin als solches gilt, dürfte wohl auch für Thromben zutreffen, denn das Hauptbindemittel stellt doch hier das Fibrin dar; doch müssen hier noch Versuche einsetzen. Bei der autolytischen Fibrinolyse ist nach *Rulot* eine Mitwirkung der von den durch das Fibrin mit niedergerissenen oder eingeschlossenen Leukocyten herrührenden Enzyme anzunehmen (siehe oben). Bei den Versuchen *Falks*, die zum Nachweis der Entstehung löslichen Globulins aus Fibrin führten, zeigte sich rasche Verflüssigung der Blutkoagula bei Zusatz von Faulflüssigkeit, viel langsamere bei Zusatz von Wasser; bei Zusatz von 5proz. Carbonsäure erfolgte in langer Zeit, bis zum Abbruch der Versuche, keine Lösung.

In der Leiche wird die autolytische Lösung von Thromben ebenso wie die von Gerinnseln tatsächlich fast immer unter Mitwirkung von Fäulnisbakterien vor sich gehen, da die autolytische Lösung bei der gewöhnlichen Temperatur, die doch meist sehr weit von 40° entfernt ist, von der Bakterienwucherung sozusagen überholt wird, doch ist auch hier wie bei der Fäulnis im allgemeinen die tatsächliche Wirkung der Bakterien gegenüber der reinen Autolyse auch noch keineswegs geklärt. Bei kühler Temperatur und geringer Bakterienwucherung erscheint es jedenfalls keineswegs ausgeschlossen, Thromben oder Emboli nach einer Reihe von Tagen an der Luft und mindestens nach Wochen im Erdgrab noch nachzuweisen.

Eine gewisse Analogie zu der langsamen postmortalen Lösung des Fibrins bei Fällen von Entzündung der serösen Häute (Beobachtung 15, Fälle von *Raestrup* und *Olivecrona*) dürfte vorhanden sein. Daß bei der Lösung von Thromben auch die Fäulnisveränderungen der übrigen Thrombenbestandteile, Blutplättchen, Erythrocyten und Leukocyten eine Rolle spielen, ist anzunehmen. Bei meinem eigenen Material war in der fast schwarzen, hochfaulen Lunge in Beobachtung 33 die Lungenembolie und die sekundäre Thrombose noch so gut wie unverändert nachweisbar.

Die etwas ausgedehnten Erörterungen, die ich gleich an den ersten Fall von Fäulnis einer pneumonischen Lunge im Erdgrab angeschlossen habe, erschienen mir notwendig, um eine gewisse Basis für das weitere Verständnis der Fäulnisbefunde an den Lungen zu schaffen.

Weitere Lungen von exhumierten Leichen.

Beobachtung 12. 4 Wochen Erdgrab im Hochsommer, Autounfall, Gehirnerschütterung, Fettembolie. *Oxydasereaktion* sehr brauchbar zum Nachweis der Leukocyten in Gefäßen und Alveolen wie auch der beträchtlichen Fettembolie in größeren Ästen der Pulmonalis, Präcapillaren, Capillaren. Man erkennt noch leukocytäre Infiltration vieler Alveolen, teilweise mit Kernfärbung. Reichlich Pigmentbildung, oft in Kombination mit Leucin und Tyrosin.

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter. Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie post abortum: Fibrinfärbung wie frisch, *Oxydasereaktion* nur wenig abgeschwächt. Teilweise Untergangerscheinungen an den Kernen, an diesen Stellen große Mengen von *Streptokokken*. Erythrocyten anscheinend nicht erhalten, wenig Pigment. Eitrig-fibrinöse, teilweise interstitielle Pneumonie fast wie im frischen Zustand (vgl. Abb. 4 u. 5, S. 147 u. 148).

Beobachtung 17. 8 Wochen Erdgrab im Spätwinter. Sandboden, Kopfschuß: Struktur im Ganzen völlig erhalten. *Oxydasereaktion* stark abgeschwächt, aber noch brauchbar. Gewebe sehr stark von Blutfarbstoff durchsetzt, der in Körnchenform besonders die abgestoßenen Alveolarepithelien erfüllt, in diffusor Form die Bronchialknorpel und die Gefäßwände. Leucin mit Pigment. Keine Gasblasen. *Mäßige Fettembolie* (!) in Gefäßen und Capillaren deutlich nachweisbar, aber beginnende Abnahme des Fettes bzw. seiner Nachweisbarkeit 1. durch Auslöschung der Tropfen bzw. fast völligen Schwund (Abwanderung?), 2. durch Imprägnierung mit braunem Blutfarbstoff. Kernfärbung z. T. erhalten in den Bindegewebszellen des Lungengewebes.

Beobachtung 19. Pneumonie, 3 Tage an der Luft, 85 Tage Erdgrab, Januar bis März: *Oxydasereaktion* gut brauchbar, Blutleukocyten reagieren besser als Exsudatleukocyten. Struktur im ganzen völlig erhalten. Erythrocytenmosaik in Gefäßen. Lungencapillaren erhalten. Leukocyteninfiltration vieler Alveolen, stellenweise etwas *Fibrin nachweisbar* (nach 85 Tagen!). Kernfärbung meist stark abgeblaßt. *Schimmelpilzmycel* da und dort im Lungengewebe.

Beobachtung 21. 4 Monate Erdgrab. Februar bis Juni. Apoplexie: Recht gute *Oxydasereaktion* der Zellen in Blut und Gewebe, entzündliche Leukocytenansammlung in vielen Alveolen mit positiver, wenn auch abgeschwächter *Oxydasereaktion*, aber fast völlig mangelnder Kernfärbbarkeit.

Beobachtung 23. 13 $\frac{1}{2}$ Monate Erdgrab, Herzlähmung? Spättod nach Pneumonie?: Starker Kollaps, besonders auch der Gefäße. *Oxydasereaktion* unbrauchbar. Detaillierte Untergangerscheinungen der verschiedenen Gewebbestandteile, bemerkenswert besonders am Bindegewebe: *Feinste Verflechtung des aufgefaseren Bindegewebes mit langen Fadenbacillen und dadurch offenbar wirkliche Rarefizierung des fibrillären Bindegewebes* (vgl. Abb. 15, S. 152). Alveoläre Struktur nur teilweise erhalten.

Beobachtung 24. Exhumierung nach 1 $\frac{1}{4}$ Jahren: Starker Kollaps, alveoläre Struktur trotzdem erhalten, Zellschollenreste praktisch nicht brauchbar.

Zusammenfassung: An meinem Ausgrabungsmaterial zeigten sich brauchbare Ergebnisse bis zu 4 Monaten in günstiger Jahreszeit. Nach

4 Monaten war entzündliche Infiltration (offenbar Schluckpneumonie im Beginn) bei einer Apoplektikerin nachweisbar. Ebenso war eine teils katarrhalische, teils fibrinöse Pneumonie nach 85 Tagen noch gut erkennbar. Eine Fettembolie war im Hochsommer nach 4 Wochen auch in den Capillaren einwandfrei nachweisbar, in einem anderen Falle nach 8 Wochen im Spätwinter von abnehmender Deutlichkeit. Ich kann mich *Kockel* anschließen, wenn er schon vor mehr als 20 Jahren schreibt: „man soll es daher nie für aussichtslos halten, eine selbst stark gefaulte Lunge nach Fixierung auf Fettembolie oder Aspiration von Fremdkörpern oder auf entzündliche Prozesse oder auch auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.“

Lungen bei Fäulnis an der Luft.

Beobachtung 33. Lungenembolie, 3 Tage Fäulnis im Herbst: In der schwärzlichen Lunge war Embolie und sekundäre Thrombose deutlich nachweisbar. Ebenso ein Carnificationsprozeß. Histologisch so gut wie keine Kernfärbung, *Oxydasereaktion* an den Thromben noch gut brauchbar.

Beobachtung 32. 3 Tage Fäulnis im Herbst. Pneumonie: Hochgradige Gasfäulnis, *Oxydasereaktion* noch ausgezeichnet, vielfach noch mit deutlicher Kernaussparung an den Leukocyten, dagegen die Kernfärbung meist schon sehr schlecht. Aufgetriebene Alveolen (Emphysem oder Fäulnisblasen?). Fibrin sehr wenig nachweisbar, überall plumpe Stäbchen.

Beobachtung 36. 3 Tage bei größter Hitze. Erhängungstod, Fettsucht: Hochgradige Fäulnis. Kernfärbung zeigen nur Leukocyten und wenige Gewebszellen. Capillarschlingen teils defekt, teils erhalten. Erythrocyten teils als Ringe, teils mit krümeligem Inhalt versehen. Überall Stäbchen, besonders im Blute.

Beobachtung 37. Gasbrand, 3 Tage Luftfäulnis: Viel flüssiges, öliges Fett in der Bauchhöhle. Geringe Fettembolie in kleinen Gefäßen und Capillaren (Kreuzbeinbruch). Dichte Bakterienwolken in Gefäßen. Peribronchiales Fett gut dargestellt, Erythrocyten meist unverändert.

Beobachtung 35. Sepsis post abortum, Gasbrand, 3 Tage an der Luft, Ende März: Hochgradige Gasfäulnis, *Oxydasereaktion* ausgezeichnet, besonders an den Leukocyten in den Capillaren. Starke Abblassung der Kernfärbung. In den Gefäßen, besonders den kleineren, aber auch in manchen Capillaren etwas unregelmäßig verteilt viel Fett, wurstförmig, rundlich, auch ringförmig, vereinzelt auch in Bronchialgefäßen. Eitriges Thrombose mehrerer Gefäße. Ödem und stellenweise vermehrte Zellschollen in den Alveolen. In diesem Fall von offenbar postmortal entstandener Fettembolie fand sich in der Leber (siehe S. 57) eine *eigentümliche Verdrängung des Fettes aus dem untersuchten Präparat nach einer Seite, wo es alle Spalten zwischen den Leberzellschollen ausfüllt, während das übrige Lebergewebe völlig frei von Fett ist.* In der Bauchhöhle war viel Gas unter hohem Druck. Die Leber war außerordentlich weich, matschig, fast dickbreilig, von Gasblasen durchsetzt, von schmutzig-dunkelbräunlicher Färbung. *Hier liegt die Vermutung nahe, daß die postmortale Fettembolie (Literatur: Westenhöffer, Ziemke, Bürger, v. Neureiter und G. Strassmann, K. Reuter u. v. A.) auch aus der Leber stammen könnte, nicht bloß aus dem Fettmark der Röhrenknochen oder dem Panniculus adiposus.* Der Weg von der Leber nach Herz und Lunge ist ja nicht weit. Die Zentralvenen der Leberläppchen sind wohl durch Gas leicht zerreißenbar, das von *G. Strassmann* und *Neureiter* angenommene bzw. experimentell nachgewiesene

Druckgefälle nach der Lunge bzw. nach dem Herzen hin würde vermutlich auch von der Leber her bestehen.

Der nächste Fall zeigt ebenfalls eine offenbar postmortal entstandene Fettembolie.

Beobachtung 31. Sepsis post abortum, Gasbrand, 40 Stunden an der Luft im Sommer. Hochgradige Gasfäulnis: *Oxydasereaktion* sehr scharf an zahlreichen Leukocyten in Septen und Alveolen. Wechselnde Kernfärbung, überall plumpe Stäbchen, besonders in den Gefäßen. Einzelne Hämatoidinkristalle. Starke Fettembolie der Gefäße und auch der Capillaren; letztere durch das Fett anscheinend oft sehr ausgedehnt. Die größeren Fetttropfen sind meistens aus unzähligen kleinen Tröpfchen zusammengesetzt. Wechselnde Mengen von Ödem und Leukocyten in den Alveolen. Eine mikroskopische Untersuchung der Leber fand in diesem Falle leider nicht statt, makroskopisch zeigte sie zahlreiche Gasblasen, das Gewebe war zu einem dicken Brei erweicht, schmierig. Die Fettembolie in den Capillaren, abgesehen von den Gefäßen, spräche allerdings nach den bisherigen Erfahrungen für intravitale Entstehung der Fettembolie. Ich werde nach Beschreibung eines dritten Falles von vermutlicher postmortaler Fettembolie auf diese Frage näher eingehen.

Beobachtung 30. Hochgradige Gasfäulnis schon nach 10 Stunden, Veronalvergiftung, Schaumorgane. Stark abgeschwächte *Oxydasereaktion*, in den Bronchien viele kernlose, kaum reagierende Zellen, mehr rundlich, also offenbar keine Cyliinderepithelschollen, sondern Leukocyten. Beträchtliche Fettembolie der Gefäße und auch der Capillaren. Wechselnde, im ganzen stark abgeschwächte Kernfärbung, Alveolarepithel meist abgeschuppt. Großer geschichteter Thrombus in einem Lungenarterienast mit guter Kernfärbung der Leukocyten. Außerordentliche Mengen von Stäbchen. Eine intravitale Ursache der Fettembolie war auch in diesem Falle nicht ersichtlich.

In meinem ganzen Material sind diese 3 Fälle die einzigen Fälle von Fettembolie, die als intravital eigentlich nicht erklärlich sind. Im Falle 12 muß die Fettembolie, die nach 4 Wochen im Erdgrab gefunden wurde, als Folge eines schweren Trauma angesehen werden (vgl. die Niere, siehe S. 50), ebenso in Fall 17 bei Kopfschuß und achtwöchigem Erdgrab. Die 3 zusammengefaßten Fälle von offenbar postmortaler Fettembolie setzen sich zusammen aus 2 Fällen von Gasbrand des Uterus nach kriminellm Abort und 1 Fall von Veronalvergiftung. Alle 3 boten die Erscheinungen hochgradiger Gasfäulnis und lagen 1—3 Tage an der Luft. Die Gasfäulnis ist offenbar die Voraussetzung für die Entstehung einer postmortalen Fettembolie. *Westenhöffer* dachte zuerst an die postmortale Entstehung einer capillären Fettembolie schon 11 Stunden nach dem Tode bei einer hochfaulen, weiblichen Leiche und nahm den Gasdruck im roten Knochenmark als treibendes Moment auf dem Blutwege an (im gelben Fettmark wuchern keine Bakterien!). Der Welch-Fränkelsche Gasbacillus wurde aus dem roten Knochenmark gezüchtet. *Kockel* wandte gegen diesen Fall ein, daß die Frau zahlreiche Einspritzungen ins Unterhautfettgewebe erhalten habe, wodurch die Beweiskraft des Falles für die postmortale Fettembolie wesentlich erschüttert sei. Er dachte an die mechanische

Läsion des Fettgewebes durch die zahlreichen Einspritzungen, offenbar nicht an eine Embolie von injiziertem Campher. Doch muß ich sagen, daß meine eigenen 3 Fälle mir mehr für die Annahme *Westenhöffers* zu sprechen scheinen. Von einer Vielzahl von Einspritzungen war in keinem der Fälle etwas bekannt, ebensowenig von einem Trauma. Da die Lehre von der intravitalen Entstehung der Fettembolie für die gerichtliche Medizin nicht nur als Haupttodesursache bei manchen Fällen, sondern auch als Zeichen der vitalen Entstehung einer schweren Verletzung bei aufgefundenen Leichen (z. B. aus dem Wasser) eine wichtige Rolle spielt, so ist diese Frage von der gerichtlichen Medizin auch schon mehrmals experimentell angegangen worden. *Olbrycht* fand weder bei gefaulten Leichen, noch bei seinen Versuchen postmortale Fettembolie, *Bürger* fand bei gasfaulen Leichen nie eine Fettembolie in den Lungen. *Ziemke* kam auf Grund seiner geringen positiven Resultate bei seinen Experimenten zu dem Schluß, daß eine Fettembolie mäßigen Grades postmortal nur in ganz speziellen Fällen, z. B. bei frühzeitiger Gasentwicklung innerhalb der Blutbahn, entstehen könne, und daß somit an ihrer vitalen Entstehung im allgemeinen festzuhalten sei. Bei 12 gasfaulen Leichen fand er keine Fettembolie. *Bohne* dagegen fand bei 15 gasfaulen Leichen, vorwiegend Wasserleichen, in 6 Fällen eine ziemlich reichliche, in 5 Fällen eine spärliche und nur in 4 Fällen keine Fettembolie. *v. Neureiter* und *G. Strassmann* kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Schluß: „daß eine postmortale Fettzirkulation von den Fettgewebslagern in der Peripherie durch die Venen ins rechte Herz und bis in die Lungen stattfinden kann, aber nur bei frühzeitiger und rascher Entwicklung gasbildender Bakterien in der ganzen Leiche. Dann können auch Bilder entstehen, die einer vitalen Fettembolie ähneln.“ Im allgemeinen sei bei gasfaulen Leichen die posthume Fettverschleppung in die Lungen nur ganz geringgradig oder fehle überhaupt, so daß der Befund einer stärkeren und ausgedehnteren Fettembolie für ihre Entstehung im Leben spreche. *R. A. Katz*, der ausschließlich frische Lungen auf Fettembolie untersuchte, fand unter 600 wahllos durchuntersuchten Fällen 194 mal Fettembolie der Lungen geringen bis stärksten Grades. 133 davon betrafen Knochen- und Weichteilverletzungen. Bei den übrigen 61 Fällen lagen einige Male Erhängen bzw. Verbrennung vor. 46 mal handelte es sich um Fettembolie nach inneren Erkrankungen. Ob in einzelnen von seinen Fällen eine Häufung von medikamentösen Einspritzungen ins Fettgewebe, auch von Campher, auszuschließen war, entzieht sich meiner Kenntnis. Von Gasbrand ist in seinem Material nicht die Rede. *Katz* weist auf die Möglichkeit des Zusammenhanges mit schweren, fettigen Degenerationen in Leber, Herz und Niere hin, sowie auf die bei septischen Prozessen gefundene erhebliche Lipämie, und außerdem auf die Möglichkeit der

Entstehung und Aufnahme von Fett aus Abscessen. *Aschoff* (in Schjernings Handbuch) erwähnt bei seinem Kapitel über die Gasödeme in der Besprechung von Lungenbefunden die Fettembolie nicht. Ob darauf geachtet wurde? Gerade seine Angaben wären an sich sehr wertvoll, da er in vielen Fällen sehr früh seziierte, in Stadien, wo so gut wie gar keine postmortale Gasbildung, sondern hauptsächlich Ödem vorhanden war. *Werkgartner* weist an Hand einer Beobachtung auf den seltenen Befund einer embolisierten, quergestreiften Muskelfaser nach Trauma für den Nachweis der intravitalen Entstehung der Verletzung hin und hält ihn für einwandfreier als den Befund einer Fettembolie bei hochgradiger Fäulnis der Leiche. Bei meinen ersten beiden Fällen (Nr. 31 und 35) waren die Bedingungen für frühzeitige Überschwemmung des Blutes und der ganzen Leiche mit Gasbildnern gegeben. Im Fall 35 sprechen histologische Bilder dafür, daß das Fett der Leber einen Ausgangspunkt für die postmortale Fettembolie darstellen könnte. Da in diesem Falle auch Fett in den Bronchialvenen gefunden wurde (sicher kein peribronchiales Fett!), scheint auch der Weg: Venae lumbales — Vena azygos — Bronchialvenen für Fett gangbar zu sein. Da außerdem die Vena azygos in die Cava superior mündet, und die Venae lumbales mit der Cava inferior zusammenhängen, kommen auch diese Wege für die postmortale (?) Fettembolie der Venae bronchiales in Betracht. *Intravitale Fettembolie* aus der Leber wurde besonders von *Virchow* bei Eklampsie angenommen (außer dem Unterhautfettgewebe und vielleicht dem Knochenmark). Mein dritter Fall 30, akute Veronalvergiftung, ist in seiner Entstehung völlig unklar. Leider wurde hier die Leber nicht untersucht; es war eine typische Schaumleber.

Andererseits habe ich bei manchen anderen Fällen von Gasfäulnis keine Fettembolie gefunden. Die Frage der postmortalen Fettembolie ist noch keineswegs geklärt, *v. Neureiter* und *Strassmann* betonen dies ebenfalls und meinen, daß nicht nur Qualitäts- sondern auch Quantitätsfaktoren in Betracht kommen. Wäre die Leber die Hauptursprungsstelle des embolisierenden Fettes bei Gasfäulnis (siehe S. 57 und S. 80, Fall 35), so wären die ungleichen Befunde der Autoren und auch meine eigenen einer weiteren Klärung zugänglich; denn wo kein Fett in der Leber vorhanden ist, könnte es dann auch nicht zu postmortaler Fettembolie kommen. Es wird sich empfehlen, bei solchen Untersuchungen auf Fettembolie an faulen Leichen nicht nur die Lungen, sondern auch das Gehirn, den Herzmuskel und besonders die Nieren zu untersuchen, denn eine capilläre Fettembolie der Glomerulusschlingen, auch geringen Grades, dürfte die intravitale Entstehung der Fettembolie sicher beweisen, da nach diesen Gefäßgedenden ja doch kein Druckgefälle im Sinne von *G. Strassmann* und *v. Neureiter* besteht. In meinem Fall 12 konnte nach 4 Wochen Erdgrab im Hochsommer durch eine

geringe Fettembolie der Glomerulusschlingen die Annahme der intravitalen Entstehung der Lungenfettembolie (nach schwerem Trauma) erhärtet werden.

In einem meiner Fälle (Fall 21) schienen mir die embolisierten Lungen-capillaren durch das Fett mehr ausgedehnt zu sein, als man es sonst zu sehen gewohnt ist; der hohe Gasdruck, der vielleicht die intravitale Druckkraft des rechten Ventrikels übersteigt, könnte die Ursache dafür sein. Weitere vergleichende Untersuchungen in diesem Sinne, auch Druckmessungen, sind anzustellen.

Naheliegend ist es, anzunehmen, daß sowohl das Knochenmark wie auch das Unterhautfettgewebe und auch das Leberfett, sowie sonstige Fettlager als Quelle postmortaler Fettembolie in Betracht kommen. Von vielen Forschern wurde in Gefäßen gasfauler Leichen Fett gefunden (*Tamassia*, von *Hofmann*, *Haberda*, *Westenhöffer*, v. *Neureiter* und *G. Strassmann*). Doch dürfte es sich bei den in die Blutleiter der Basis und weiterhin nach der Cava superior bis zum rechten Herzen verschleppten „wie geronnenen“ Massen eher um verdrängte Gehirnschubstanz — infolge des Gasdruckes in der Schädelhöhle — gehandelt haben, dafür spricht ein von uns beobachteter Fall (vgl. *Merkel*). v. *Hofmann* leitete in seinem Falle das Fett im Sinus cavernosus, Cava superior und im rechten Herzen aus der hochgradig faulen Leber her. *Westenhöffer* fand 72 Stunden nach dem Tode bei einer stark gasfaulen Leiche in den Venen der oberen und unteren Gliedmaßen reichlich flüssiges Fett, welches zweifellos aus dem subcutanen und intermuskulären Fett stammte. *Hofmann* und *Haberda* beschreiben auch bei einer exhumierten Leiche wachsartige Platten im Pleuraraum. Schon *Zillner* weist auf die Wanderung des Fettes und die Bedeutung dieser Erscheinung für die Adipocirebildung hin. Mehrere von meinen Befunden in der Haut von wochen- und monatelang an der Luft gefaulten Leichen bringen eine lehrreiche Bestätigung dieser Lehre von der postmortalen Fettwanderung (S. 96, Fälle 48 u. 50). Die Verflüssigung des Fettes, die doch die Voraussetzung für eine weitergehende Verschleppung nach dem Tode darstellt, wurde von uns am reinsten in einem Falle (Fall 37) von mehrtägiger Fäulnis der Leiche eines an Gasphegmone gestorbenen Mannes beobachtet. Aus der freien Bauchhöhle konnte man sowohl aus dem kleinen Becken wie zwischen den Darmschlingen und von der Oberfläche des ziemlich fettreichen Gekröses mit Leichtigkeit etwa 50 ccm flüssigen, vollständig durchsichtigen, gelblichen, etwas ranzig stinkenden Öles ausschöpfen. Die Gasblähung war eine mäßige, Fettembolie der Lunge fand sich nicht in nennenswertem Grade.

In diesem Zusammenhang weise ich noch kurz auf die Kalkseifenknötchen hin, die in meinem Material später noch beschrieben werden; sie werden in faulenden Leichen besonders auf den serösen Häuten

der Bauchhöhle, der Leber, aber besonders auch auf der Innenfläche der Lebergefäße gefunden sowie in der Niere. *Nippe* fand sie auch in ausgedehntem Maße auf dem Endokard einer hochgradig faulen Leiche. Erwähnen möchte ich noch, daß *Nippe* meint, bei Fäulnis an der Luft käme es infolge der Raschheit der Fäulnis nicht zur Bildung dieser Knötchen, sondern nur bei Wasser- und Erdgrableichen, wo wir sie auch am häufigsten sahen. Ich habe sie aber auch bei zwei Luftleichen nach Monaten reichlich gefunden (Beobachtungen 47 und 51), bei beiden war die Fäulnis, durch Mumifikation einerseits, durch Kälte andererseits stark verlangsamt. Früher wurde beim Befund solcher Knötchen an Arsenvergiftung gedacht (vgl. *Hildebrandt*).

In kurzen Zügen sollen noch die Befunde von Lungen weiterer an der Luft gefaulter Leichen folgen.

Beobachtung 38. Hämatothorax, 8 Wochen nach Brustkorbdurchschuß gestorben an frischer Pneumonie. 3 Tage an der Luft gefault, im Sommer: *Oxydasereaktion* stark abgeschwächt. Tyrosin! So gut wie gar keine Kernfärbung, nicht einmal der Leukocyten, die als massenhafte Zellschollen viele Alveolen füllen. Fibrin makro- und mikroskopisch auf der Pleura erhalten. Unterscheidung intravitalem und postmortalen Pigmentes (Lungendurchschuß) ist rein morphologisch nicht ganz einfach. Die Eisenreaktion versagt offenbar bei vorgeschrittener Fäulnis völlig. Der meist scharfe Kontur, die feste knollige Beschaffenheit und vorwiegend noch nachweislich intracelluläre Lagerung, sowie die Lagerung in Zügen und Streifen besonders in dichten Narbengewebe, sprechen für intravital gebildetes Pigment. Drusenbildungen, graubraune, unscharfe Konturen und atypische Lagerung, sowie Vermischung mit diffuser Imprägnierung sowohl zelliger wie faseriger Gewebsbestandteile sprechen für postmortale Bildung.

Beobachtung 34. 3 Tage Fäulnis im Sommer nach Gasbrand (nach äußerer Verletzung): Sehr gute *Oxydasereaktion* bei fast völligem Mangel der Kernfärbbarkeit. Thrombus in einem Gefäß mit sehr guter *Oxydasereaktion*. Leucin. Reichlich postmortales Pigment (allerdings beim Gasbrand vielleicht z. T. auch intravitalem Blutzerfall), spektroskopische Prüfung am Schnitt ergebnislos. Ungeheure Mengen von verschiedenen Stäbchen, plumpe Sporenträger und lange Fäden.

Dieser Fall ist ein *Beweis für den hohen Wert der Oxydasereaktion an faulenden Organen* bei mangelnder Kernfärbbarkeit.

Beobachtung 41. Neugeborenes, 8—10 Tage in einem Kamin gebraten: Hochgradige Gasfäulnis. Auffallend gute *Oxydasereaktion* in Gefäßen und Capillaren. Fast ganz fehlende Kernfärbung, auch der Leukocyten, die ohne Oxydasereaktion nicht zu identifizieren wären, Gasblasen. Wenige plumpe Stäbchen im Lungengewebe, Gefäße so gut wie frei davon.

Beobachtung 43. 14 Tage im Herbst, im Bett, im kühlen Zimmer gelegen: Kaum irgendwelche Fäulnisveränderungen, doch schon Pigmentbildung im Blute, Abstoßung des Bronchialepithels und vieler Alveolarepithelien. Keine Bakterien.

Beobachtung 51. 6 Monate, November bis Mai, im Freien gelegen, 1500 m hoch, 18 jähriger Mann: Kollaps des Organs; höchst auffallend: *Oxydasereaktion* noch sehr gut! Viel braunes Pigment, meist in flächenhaften Massen zusammengesintert, nicht mehr in Körnchenform in den Alveolarepithelien, da diese meist zerfallen sind. Ob Fett bei diesen Massen ist? wie in Beobachtung 17 bei der dort beobachteten Fettembolie, wo die Emboli mit Pigment imprägniert

erschieden. Capillarschlingen mit Erythrocytenringen erhalten! Gewebkerne teilweise noch gefärbt. Reichlich *Schimmelpilze*, besonders im Blut der Lungenvenen, die *Gefäßwände aber oft senkrecht durchsetzend*, und auch herdweise im Lungengewebe. *Aufnahme von braunem Pigment in die Schimmelpilze*. Direkt neben letzteren aber auch massenhaft Bakterien, auffallenderweise auch Diplo- und Kettenkokken.

Sind diese Kokken noch oder wieder vorhanden? Interessanter Befund an der *Elastica*, besonders der größeren Gefäße, speziell auch der Arterien: *Ausgedehnte colliquative Erweichung der elastischen Substanz*, die teilweise wie halbflüssig zerlaufen erscheint (vgl. *Pentmann*, sowie meine Abb. 19—21, S. 158 bis 159 im Anhang).

Zusammenfassung: Hoher Wert der Oxydasereaktion bei oft raschem allgemeinen Kernschwund, rasche Desquamation von Alveolarepithelien und Bronchialepithel. Gute Erhaltung von Thromben in Arterienästen, sowie auch von Emboli, wenigstens eine Reihe von Tagen, selbst bei hochgradiger Fäulnis. Ausgedehnte, postmortale Fettembolie (bei Gasfäulnis, besonders nach Gasbrand), kommt nicht zu selten vor. Bei Vergleichen mit Erdgrableichen läßt sich sagen, daß bei erheblicher Gasfäulnis in der Lunge in 2—3 Tagen Bilder erzeugt werden können, wie sie im Erdgrab, bei Begräbnis zu gewöhnlicher Zeit, erst nach Wochen oder Monaten erreicht werden. Selbst nach monatelangem Liegen im Freien können noch zahlreiche histologische Details wie Capillaren mit Erythrocytenringen gut erhalten sein, während die elastische Substanz schon in schwerem kolliquativem Untergang begriffen ist. Schimmelpilze können sich in ausgedehntem Maße neben Bakterien in der Lunge ansiedeln. Erstere scheinen besondere Affinität zum Blute bzw. Blutpigment zu besitzen.

Lungen von Wasserleichen.

Beobachtung 53. 10 Tage im Wasser, im Sommer. Starke Gasblähung (vgl. Abb. 26, S. 161): *Oxydasereaktion* im Blute der Gefäße stellenweise noch positiv, Kernfärbung stark vermindert. Capillarschlingen meist erhalten, wenn auch oft etwas aufgefasert. Alveolar- und Bronchialepithel meist fehlend. Verbreiterung und eine gewisse Homogenisierung vieler Alveolarsepten. Sehr verschieden gute Erhaltung des Lungengewebes an verschiedenen Stellen, an manchen eine derartige Überschwemmung mit Stäbchen, daß die Organdiagnose schon auf große Schwierigkeiten stößt, da die Alveolarsepten z. B. bei Hämatoxylin-Eosinfärbung kaum zu verfolgen sind, ebensowenig bei van Gieson-Färbung wegen des allzu reichlichen Detritus und der Bakterienmengen. Die Kokken treten völlig zurück.

Beobachtung 54. 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft, im Mai: *Oxydasereaktion* stark abgeschwächt, kaum noch brauchbar. Struktur im Ganzen völlig erhalten, Alveolarepithel völlig abgestoßen, aber wie das übrige Lungengewebe noch teilweise kerngefärbt. Dunkelbraunes Pigment in vielen Alveolarepithelien (offenbar postmortal, die Frau soll nicht herzleidend gewesen sein, also offenbar keine Herzfehlerzellen, aber große Ähnlichkeit mit solchen). *Überall Stäbchen, im Blute am wenigsten.*

Beobachtung 57. 22 Tage im Wasser, im Herbst, 2 Tage an der Luft, 2jähriges Kind: Tyrosin, viel pigmentierte Krystalldrüsen, offenbar auch Leucin mit Pig-

ment, sehr verwickeltes Bild. Gewebe teils noch entfaltet, teils kollabiert. Viele Kerne noch gut gefärbt, *Oxydasereaktion* deutlich, besonders in Gefäßen und Capillaren. Perivasculäre Blutung (Stauungsblutung?) durch Erythrocytenschatten noch deutlich erkennbar. Lymphocyten am Hilus, perivasculär und peribronchial: Dichtstehende, meist protoplasmareiche Zellen mit Kernen in verschiedenen Untergangsstadien; verschiedene Erscheinungsformen des Chromatinschwundes. *Oxydasereaktion* in diesen Herden nur teilweise positiv.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser, März bis April. 21jähriger Mann: Mäßiger Kollaps, grobe Struktur erhalten. Alle Epithelien abgestoßen, viel Detritus. Überall rundliche Gebilde, Übergänge von Zellen in pigmentierte Schollen? Zerstreute Kerne noch gefärbt, in Gefäßen noch massenhafte Ringe von Erythrocyten, überall Stäbchen in wechselnder Menge. *Oxydasereaktion* noch sehr gut in Gefäßen und Capillaren. Geringe Untergangserscheinungen der elastischen Fasern.

Beobachtung 59. 60 Tage im Wasser, im Juli und August: Starke Gasblähung, in beiden Brusthöhlen Gas, sowie nur etliche Tropfen rötlicher Flüssigkeit, linke Lunge zusammengedrängt durch Gas (der Druck übersteigt offenbar den noch vorhandenen intrapulmonalen Druck), rechte Lunge wegen spangenförmiger Verwachsung weniger kollabiert. Keine sudanophilen Substanzen. Tyrosin, schwerer ausgedehnter Kollaps des Gewebes (offenbar durch Gasdruck). Der Kollaps der Organe ist ja sonst im Wasser nicht annähernd so hochgradig wie bei lange dauerndem Erdgrab oder auch beim Liegen an der Luft. Orientierung im histologischen Bilde schwierig. Zylindrische Zellschollen im Bronchialinhalt noch erkennbar. Organdiagnose weniger durch die alveoläre Struktur als durch Elastinfärbung und Anthrakose. Keine Kernfärbung, kaum nennenswerte Zellreste. Stark verminderte Darstellbarkeit der elastischen Fasern der Alveolarsepten. Vom Blute da und dort noch Erythrocytenringe.

Beobachtung 60. 86 Tage im Wasser, Dezember bis März, junges Mädchen: In den großen Gefäßen der Leiche Blut bzw. Leukocyten z. T. erhalten, Erythrocyten meist nicht, außerdem kleine Fetttropfen im Blute. Viel Bacterium violaceum und prodigiosum auf der Haut. Keine Gasblähung. Erythrocytenschatten in den Gefäßen, daneben oft dichte Wolken von Stäbchen. Vielfach Kollaps. Struktur im Ganzen ausgezeichnet erhalten, überall in Gefäßen und Capillaren viel Pigment. Noch sehr gute Kernfärbung der Gewebkerne, Alveolarepithelien meist abgeschuppt. Abgestoßene zylindrische Zellschollen in den Bronchien erkennbar. Relativ wenige Fadenbacillen und dicke kurze Stäbchen. *Oxydasereaktion*: Gute Darstellung der Leukocyten in den Gefäßen verschiedenen Kalibers, die Capillaren meist nicht erkennbar.

Beobachtung 61. 114 Tage im Wasser, von Februar bis Juni: Beginnende Leichenwachsbildung des Unterhautfettgewebes. Linke Lunge schwimmt auf einer großen Menge dunkelroter Flüssigkeit, rechte Lunge zusammengesunken, hier nur ein Eßlöffel solcher Flüssigkeit: *Oxydasereaktion* im Blute der größeren Gefäße wie auch der Septumgefäße noch brauchbar. Keine Kernfärbung. Tyrosin, Leucin mit viel Pigment. Pigmentaufnahme in die Leukocytenreste. Überall Sporenträger. Keine sudanophilen Substanzen. Blutgefäße strotzend gefüllt mit Erythrocytenringen und pigmentierten Gebilden. Capillaren nicht erkennbar, Bakterien besonders dicht in Gefäßen und Bronchien, sonst nur in dünner Verteilung im Lungengewebe.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche, im Juni ertrunken: Beträchtliche Leichenwachsbildung, aber doch teilweise Corium noch als solches erhalten. Lunge: Viele blasse sudanophile Tröpfchen von nicht genau bestimmbarer Lage. Alveolenstruktur noch gut erhalten, Epithel völlig fehlend, geringe zellige Reste,

Ringreste von Erythrocyten und blasse Reste von Leukocyten. *Oxydasereaktion* stark abgeschwächt, aber offenbar doch nicht spezifisch an den noch vorhandenen Leukocytenschollen. *Elastin ist weder bei spezifischer Färbung noch optisch nachweisbar, wohl aber das Bindegewebsgerüst.*

Zusammenfassung: Je nach Jahreszeit gelingt an Lungen von Leichen aus der Isar Kernfärbung bis zu 85 Tagen, die grobe Struktur war auch nach 4 Monaten, ja sogar nach 9 Monaten erhalten. Gasdruck, besonders im Pleuraraum, schädigt das Lungengewebe während des Stadiums der Gasfäulnis durch starke Kompression schwer, d. h. erschwert die histologische Erkennung besonders. Postmortale Fettembolie wurde bei den Wasserleichen trotz teilweise starker Gasfäulnis nie nachgewiesen. Viel postmortale Pigmentbildung (Blutreichthum der Lungen). Lymphatisches Gewebe war nach 22 Tagen im Herbst in einer Kinderlunge gut nachweisbar, ebenso perivaskuläre, offenbar intravitale Blutungen nach 60 Tagen. Vergleich mit Erdgrab-Lungen: *Oxydasereaktion* wie im Erdgrab (Beobachtung 21, 4 Monate Erdgrab), auch im Wasser nach 85 Tagen (Beobachtung 60) im Winter, ja selbst nach fast 4 Monaten (Beobachtung 61), wenn auch stark abgeschwächt, positiv, ja selbst nach $\frac{3}{4}$ Jahren noch einigermaßen erkennbar. Die *Elastica* zeigt schon nach einer Reihe von Wochen Untergangerscheinungen, nach $\frac{3}{4}$ Jahren war *Elastin* nicht mehr spezifisch nachweisbar, Erythrocytenreste waren nach $\frac{3}{4}$ Jahren noch erkennbar.

Im Anschluß an die Veränderungen der Lungen von Wasserleichen berichte ich kurz über einige Untersuchungen an *Lungen* von *Neugeborenenleichen*, die aus *Abortgruben* geborgen wurden. Mikroskopische Untersuchungen an Neugeborenen-Lungen, speziell auch solchen aus *Abortgruben*, wurden ja schon seit längerer Zeit immer wieder durchgeführt und bildeten hinsichtlich der Diagnose der aktiven Entfaltung durch Luftatmung oder Ansaugung gegenüber der Gasfäulnis von jeher ein Hauptforschungsgebiet der gerichtlichen Medizin. Ich konnte im Rahmen dieser Arbeit diese ganze Frage nicht wieder aufrollen, sondern will nur über Veränderungen histologischer Einzelheiten berichten. Fälle von zeitlich bestimmbarer Fäulnisdauer von Kinderlungen aus *Abortgruben* sind in meinem Material nur vereinzelt enthalten, nur diese will ich heranziehen:

Beobachtung 64. Abortgeburt, Kindesleiche 4 Wochen in ländlicher *Abortgrube* gelegen, im März: Lungen schwimmfähig, offenbar teils durch Luftentfaltung, teils durch Fäulnisblasenentwicklung. Massenhafte Jauchebestandteile bis in den feinsten Bronchien, im Magen und obersten Dünndarm. *Oxydasereaktion*: ausgezeichnete, fast unveränderte Reaktion der myeloischen Elemente in den Gefäßen. Erythrocytenringe regelmäßig erhalten. Aspiration von Jauchebestandteilen, auch von sudanophilen Substanzen nachweisbar. Gewebe und Blut zeigen so gut wie völlige Färbbarkeit der Kerne. Lungengewebe z. T. entfaltet, das Lumen der Alveolen aber häufig mit Abortbestandteilen gefüllt. Alveolarepithelien

meist desquamiert. In den Aspirationsherden viele Alveolen mit Stäbchen gefüllt. Im übrigen Lungengewebe Stäbchen und Fadenbacillen verschiedener Kaliber fast überall zahlreich, trotzdem war die Kernfärbung kaum abgeschwächt!

Beobachtung 65. Neugeborenes, in ländliche Abortgrube hineingeworfen, 1 Jahr lang in derselben: Höchstgradige Fäulnis der Leiche, kein Leichenwachs, Eröffnung sämtlicher Körperhöhlen (durch Fäulnis und Rattenfraß). Uterus noch erkennbar. Lunge: Weiche schlaaffe mit Gasblasen durchsetzte Lappen; zahlreiche Tyrosinkristalle und Leucin. Struktur schlecht erkennbar, Bronchialknorpel noch ganz typisch. Streifiges Gerüstwerk, teilweise Alveolenstruktur deutlich, ebenso Gefäße und Bronchien, letztere aber nicht ohne weiteres unterscheidbar, da natürlich Schleimhaut und Endothel fehlen. Meist kein Kollaps der Gefäße. Elastisches Gewebe auch in den Septen gut dargestellt, sehr gut an den Gefäßen (!). In den Gefäßen noch Detritus und unbestimmbare Schollen. Größere Fäulnisblasen im Gewebe, aber auch gleichmäßige vielgestaltige entfaltete Alveolen. Vernixzellen durch Fibrinfärbung in Alveolen nachweisbar (Keratohyalin!). Fremdkörper nur in größeren Bronchien (aber Halsweichteile fast ganz weggefaut bzw. weggefressen).

Zusammenfassung: Selbst bei aktivem Ertrinken bzw. Ersticken in Abortgruben mit Ansaugung von Jauchematerial schreitet in der kühleren Jahreszeit, selbst im März, die Fäulnis der Neugeborenenlungen nur so langsam vorwärts, daß man nach Wochen, ja nach Monaten noch mit brauchbaren Ergebnissen rechnen kann, Kernfärbung wurde trotz zahlreicher Bakterienflora noch gut erhalten befunden! Ein weiterer Beweis (vgl. Beobachtung 54, Uterus und Ovarium) dafür, daß starke Bakterienflora noch nicht unbedingt starke Fäulnisveränderungen des Gewebes bedingt (vgl. die positive Behauptung *Pentmanns* in diesem Sinne). Selbst nach einem Jahr waren zahlreiche histologische Einzelheiten praktisch verwertbar.

Hier sei noch ein lehrreicher *Fäulnisversuch* mitgeteilt mit den Lungen eines in einen ländlichen Abort hineingeborenen reifen Kindes, die regelrechte Ertrinkungslungen darstellten mit der Modifikation, daß keine Hyperaërie bestand, also kein ballonierter Zustand wie gewöhnlich, sondern ein Volumen auctum infolge Entfaltung der Lungen nicht durch Luft, sondern zweifellos nur durch Abortflüssigkeit; durch Luft entfaltete Alveolen waren nicht vorhanden. Die ganze linke Lunge wurde gar nicht eingeschnitten, am Hilus abgebunden und bei + 15—21 °C im Zimmer in einem Becherglas aufbewahrt. Nach 48 Stunden wurden an allen Oberflächen der Lungenlappen zusammen etwa 10 Inselchen entdeckt, pfefferkorn- bis linsengroß, in deren Bereich das Lungengewebe heller und etwas vorspringend war. Bei Lupebetrachtung zeigte sich, daß jede von den Inseln aus schätzungsweise 50 bis 100 entfalteten Alveolen bestand. Diese Inseln enthielten auch nicht eine einzige größere Luft- bzw. Gasblase. Sie waren von Beatmungsinselfen weder mit freiem Auge noch bei Lupenbetrachtung und bester Beleuchtung irgendwie zu unterscheiden. Nur an einer Stelle an der Hinterfläche des Unterlappens war eine kleine Gruppe von nicht ganz

stecknadelkopfgroßen subpleuralen Bläschen. Die ganze Lunge war schon schwimmfähig. Am nächsten Tag Abnahme der Ligatur, am 3. und 4. Tag nach der Sektion war der Befund ähnlich wie am 2. Tag, die Zahl der Inseln hatte etwas zugenommen, außerdem aber traten jetzt vereinzelt über stecknadelkopfgroße subpleurale Blasen auf. Am 5. Tag bestand stärkere Hervorragung der „Pseudobeatmungsinseln“, aber gleichzeitig Vergrößerung einiger ihrer Bläschen. Es hatte also an der aus der Leiche entfernten Lunge am 2. und 3. Tage ein makroskopisches Aussehen der Pleuraoberfläche vorgeherrscht, das einer teilweise inselförmig beatmeten Lunge zum Verwechseln ähnlich sah. Ich möchte hiermit nur die Tatsache dieser Ähnlichkeit hervorheben; es ist natürlich immer noch sehr die Frage, ob an der unversehrten Lunge in der Leiche in der Abortgrube nach Tagen oder Wochen ein solches Bild entstanden wäre.

Ich vermute, daß die in der Erde liegenden und meist zugedeckten Abortgruben selbst bis in das Frühjahr hinein und auch später oft noch eine verhältnismäßig kühle Temperatur aufweisen, so daß vielleicht dadurch der verlangsamte Fäulnisablauf in manchen Fällen zu erklären ist. Weiter kann ich jedoch auf diese Frage hier nicht eingehen, da mein Material dafür zu spärlich ist.

Gehirne von Leichen aus dem Erdgrab.

Beobachtung 13. 30 Tage Erdgrab im Sommer, alte Frau; Darmverschluß, Operation. *Oxydasereaktion*: Vereinzelt reagierende Zellen in Gefäßen des Großhirns. An einigen Stellen Myelinfiguren, Gliakerne so gut wie unverändert färbbar. Ganglienzelleiber mit Haufen lipoider Körnchen, manchmal mit stark abgeblaßten, undeutlichen Kernscheiben. Gefäße durch dichte Stränge von Stäbchen markiert, viele Fasern der Hirnsubstanz noch erkennbar. Elastinfärbung nicht wesentlich verändert. Pigmentierte Schollen in Gefäßen (Leucin mit Pigment?). Kein Kalk. Eine diffuse Überschwemmung der Hirnsubstanz mit Stäbchen hat nicht stattgefunden, dieselben liegen offenbar zumeist im Bereich der unter ihnen oft verschwindenden Gefäße. Starke Auflockerung der Hirnsubstanz.

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter, Peritonitis post abortum. Gehirn makroskopisch gut erhalten: Glia- und Ganglienzellen kaum verändert, in letzteren oft KWH. Lange Fortsätze der Ganglienzellen gut erhalten. Erythrocyten z. T., Leukoocyten alle gut erhalten, oft pigmentiert. In den weichen Häuten und ihren Gefäßen weit vorgeschrittener Kernverlust. Nirgends Bakterien (trotz Peritonitis und Pneumonie). Kleinhirn: Purkinjesche Zellen mit Kernen meist gut gefärbt (siehe Abb. 9, S. 150).

Beobachtung 21. 4 Monate Erdgrab, 73jährige Frau, Apoplexie der linken Hemisphäre mit Durchbruch in die Kammer bei besonderer Sektionsmethode noch nachweisbar (vgl. Walcher). Gehirnstück ohne Blutung: Oxydasereaktion nicht positiv, Myelinfiguren. Gliakerne mit KWH. Gefäßchen noch verfolgbar. Gehirn mit Blutung: vereinzelt Zellen mit abgeblaßter *Oxydasereaktion* am Rande der Blutung. Myelinfiguren. Erythrocytenschatten an der Stelle der Blutung bei entsprechender Abblendung gut erkennbar. Gliazellen z. T. noch dunkel gefärbt. Leucin, Tyrosin und Tripelphosphat. Beginnende spärliche postmortale Hämatoidin-

bildung in dem frischen Blutungsherd, älterer Herd weder makro- noch mikroskopisch wahrscheinlich. Als letzte Überreste von Ganglienzellen finden sich oft typische Gruppen von lipoiden Körnchen. An anderer Stelle aber noch Ganglienzelleiber oft mit blasser Kernscheibe und Nucleolus! Schichtung der grauen und weißen Substanz makro- und mikroskopisch deutlich. Gefäße und Capillaren meist durch dichte Züge von Stäbchen markiert. An einem Blutklümpchen aus dem apoplektischen Herd ist der Übergang von Erythrocyten zu Schatten und zu Trümmern gut zu verfolgen, Leukocyten darin gut erhalten, man glaubt sogar einige eosinophil gekörnte zu erkennen. Wichtige Einzelheiten im Anhang, S. 150.

Beobachtung 24. Ausgrabung nach 16 Monaten. Quetschpräparat: Myelinfiguren. Zahlreiche Untergangsformen der Ganglienzellen bis zum Übrigbleiben von lipoiden Körnchenhaufen, ebenso von Gliazellen nur geringe Reste. Interessante Beziehungen von Fäulnisstäbchen zu untergehenden Ganglienzellen (auch schon in früheren Stadien beobachtet). Defekte an den elastischen Lamellen der Gefäße, Gehirnsubstanz selbst (die Fasermassen) bildet nur ein lockeres, grobmaschiges Gerüstwerk.

Zusammenfassung: Langes Erhaltenbleiben des Gehirnes bei begrabenen Leichen wird durch meine Untersuchungen bestätigt. Über erhaltene Gehirnreste nach Jahren, ja Jahrzehnten siehe die Arbeiten von *Orfila* und *Lesueur*, *Moser*, *Reinhardt*, weitere Literatur siehe bei *Hofmann*, *Haberda*, *Kockel*, *Chiari*, *Nippe*, *G. Strassmann*, *Geill*, *O. Müller* und vielen anderen. Insbesondere bleibt im unverletzten Schädel das Gehirn lange erhalten, besonders spontane Blutungen, Apoplexien bleiben monatelang makro- und mikroskopisch erhalten. Über eine Modifikation der gewöhnlichen Gehirnsektion in solchen Fällen vergleiche *Walcher*. Verteilung der Bakterien zunächst auf dem Wege der Blutgefäße, wahrscheinlich von der Vena cava superior her, vielleicht auch durch Nase und Nebenhöhlen.

Gehirne von Leichen an der Luft.

Beobachtung 36. 3 Tage an der Luft bei größter Hitze, Erhängungstod: Starke diffuse Erweichung, lange Fadenbacillen durchziehen das Gehirn allenthalben. Gliazellen nicht wesentlich verändert, die Ganglienzellen zeigen oft Abblassung der Kerne, auch schon oft defekte Zellwand, Gefäße gut erhalten, Erythrocyten oft noch durch Eosin gefärbt, Andeutung von Myelinfiguren, Einwanderung langer Fadenbacillen anscheinend senkrecht von den weichen Häuten her ins Gehirn (oder umgekehrt?), aber wahrscheinlich doch von den Piagefäßen her. Bemerkenswert: Wahrscheinlich sind die Halsgefäße trotz der Strangulation wieder durchgängig geworden für Bakterien.

Beobachtung 34. 3 Tage im Sommer gefault, Gasbrand, hochgradige Gasfäulnis: Stellenweise Gasblasen in der fast völlig weißen Hirnsubstanz, schmierige Erweichung. Kernfärbung der Glia- und Ganglienzellen noch vorhanden, die letzteren zeigen oft abgeblaßte Kerne. Mindestens dreierlei Fäulnisstäbchen bzw. Fäden. Außerhalb der Gefäße sind auch schon ganze Strecken des Gehirns durchsetzt von Stäbchen.

Beobachtung 30. Veronalvergiftung, hochgradige Gasfäulnis schon nach 10 Stunden, Schaumorgane. *Oxydusereaktion* in den Gefäßen wie frisch, obwohl die Gefäße mit Bakterien ausgestopft sind, ebenso wie viele Capillaren und deren

nächste Umgebung. Übrige Gehirnsubstanz frei von Stäbchen. Erythrocytenringe und Leukocyten mit Kernen erhalten. Myelinfiguren. Gliazellkerne so gut wie unverändert, mit Nucleolus. Ganglienzellen: deutliches Pigment, meist völlige Abblassung des Kerns.

Beobachtung 43. 14 Tage im Herbst im Zimmer gelegen. Amyloidose. Nirgends Bakterien, auch nicht in den größeren Hirngefäßen. Geringe Kernveränderungen an den Ganglienzellen. Pigmentbildung im Blute.

Zusammenfassung: Gasfäulnis kann früh im Gehirn auftreten; die histologische Zerstörung geht recht langsam vor sich, anscheinend langsamer als die der meisten inneren Organe. Gliakerne verändern sich äußerst langsam. Ganglienzellen lassen trotz der frühzeitigen feinen Kernveränderungen lange Zeit die Kernkonturen gut erkennen. Gefäße oft durch Bakterienentwicklung wie zugedeckt. Bei den 4 Beobachtungen 48—51 (3 Monate bzw. mehrere Monate Fäulnisdauer an der Luft), waren infolge Madenfraßes vom Gehirn nicht die geringsten Reste mehr vorhanden, obwohl z. B. in Beobachtung 51 sämtliche anderen inneren Organe noch erhalten und sogar eine Füllung der Chylusgefäße des Darmes noch erkennbar waren. Es waren lauter Kopfschüsse.

Gehirne von Wasserleichen.

Beobachtung 53. 10 Tage im Wasser, im Sommer: Gehirn fließt zementbreitartig heraus, überall Gasblasen. Trotzdem sind die kleinen Gliakerne meist völlig unverändert, die Ganglienzellen zeigen Kernuntergangerscheinungen. Überall in der Hirnsubstanz schlanke Stäbchen und Fäden, auch plumpe Sporenträger, Gefäße gut darstellbar. Durch Gasdruck verschleppte Hirnsubstanz war in beiden Venae jug. int. mit ihren Seitenästen, in der Vena cava sup. und in der rechten Herzkammer nachweisbar, histologisch erwiesen durch Gliazellen, kleinste Gefäßchen und Myelinfiguren (vgl. *Merkel*). Die Lücke in der harten Hirnhaut, Sinus der Basis oder Venenwand, die irgendwo entstanden sein mußte, wurde nicht gefunden. Jedenfalls war es kein Fett in den Gefäßen, sondern Hirnsubstanz (vgl. *Hofmann, Haberdia*).

Beobachtung 54. 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft im Mai: Struktur des Großhirns ohne weiteres erkennbar, sehr scharfe *Oxydasereaktion*. Gliakerne fast unverändert. Ganglienzellen: diffuse Chromatolyse der Ganglienzellen, Ganglienzellen von Stäbchen umlagert und befallen. Gefäße und Capillaren durch Stäbchen markiert, Sporenträger auch diffus im Hirngewebe. Erythrocyten teilweise erhalten, viel doppeltbrechende Konturen an myelinigen Figuren.

Beobachtung 57. 22 Tage im Wasser im Herbst, 2jähriges Kind. Gehirngewebe dunkel, schmierig, teilweise rötlich, zahlreiche Gasblasen, stellenweise Mark und Rinde unterscheidbar. Feine Myelinfiguren, Fäulnisblasen, perivasculäre Fettspeicherung durch Sudan nachweisbar, Gefäß- und Gliakerne färbbar. Ganglienzellen teils gut, teils schlecht erhalten, Gefäße deutlich, Endothelkerne der Capillaren gefärbt. Stäbchen überall dünn, zerstreut über die Hirnsubstanz (mindestens dreierlei Arten).

Beobachtung 56. 24 Tage im Wasser, 2 Tage an der Luft, im Mai: *Oxydasereaktion* negativ. Myelinfiguren. Gliakerne so gut wie unverändert, Ganglienzellen teils wenig verändert, teils mit starkem Chromatinverlust der Kerne bei erhaltener Kernmembran. Zellmembranen der Ganglienzellen teilweise defekt. Mäßig viele Sporenträger.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser, März bis April. Gliazellkerne dunkel gefärbt, ihr Protoplasma oft defekt. Ganglienzellen schlecht erhalten, massenhaft doppeltbrechende Substanzen, Myelinfiguren. Überall Stäbchen in Zügen. *Oxydase-reaktion* negativ, Defekte der *Elastica* an den kleinen Gefäßen.

Beobachtung 61. 114 Tage im Wasser, Februar bis Juni: Gehirn fließt als zementbreiartige Masse heraus, keine Einzelheiten erkennbar: Cholesterin, Myelin und einige andere Krystalle. Stark mit Erythrocytenringen gefüllte Gefäße. Viele erhaltene dunkle Gliazellen, sogar mit Nucleolen, auch mit gefärbten Kernen, viele andere in Abblässung. Ganglienzellen von Stäbchen belagert. Feine Körnung feiner, elastischer Fasern.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche. Ertrunken im Juni: Makroskopisch Rinde und Mark unterscheidbar. Mikroskopisch keine brauchbaren Bilder, Nester von Stäbchen und Fadenbacillen.

Zusammenfassung: Auch im Wasser (Isar) sehr lange Erhaltung vieler histologischer Einzelheiten, selbst bei völlig breiiger Erweichung des Gehirns, so daß es mit dem Löffel geschöpft werden muß. In diesem Zustand liegen noch gefärbte Gliakerne vor und erkennbare Reste von Ganglienzellen, ebenso Gefäße mit Erythrocytenschatten. Auch Gasentwicklung zerstört lange nicht alle Einzelheiten, selbst bei Verdrängung von Gehirns substanz in myeliniger Form bis ins rechte Herz sind Gliakerne und Gefäßchen dort erkennbar (vgl. Beobachtung 53). Womit hängt die oft rasch eintretende Erweichung zusammen, bei erhaltenen Zellen? Offenbar auf autolytischer Erweichung der Fasermassen, vermutlich auch des in der Markscheide enthaltenen Myelins (*Hammarsten*). Bakterien beschleunigen diesen Prozeß. Bei den verhältnismäßig wasserreichen Gehirnen der Neugeborenen tritt die Erweichung besonders rasch ein; ich habe bei Untersuchung solcher erweichter Neugeborenengehirne, wenn nicht schon stinkende Fäulnis eingesetzt hatte, im allgemeinen keine Bakterien gefunden. Eine ganz besonders große Rolle spielt natürlich der geringe Gehalt des Gehirnes an Bindegewebs- und elastischer Substanz. Die Gliazellen mit ihren Kernen gehören mit den Leucocyten zu den Zellen des menschlichen Körpers, die der Autolyse und Fäulnis am längsten widerstehen, sie überdauern in der Leiche die meisten Zellen und Kerne wohl aller sonstigen Stützsubstanzen. Auch die Ganglienzellen gehören nicht zu den besonders vergänglichen Gebilden, wenn auch sehr frühzeitig Veränderungen an denselben beschrieben sind. Das Gerüstwerk der Ganglienzellen ist sehr lange erkennbar, sowohl der Zelleib mit seinen Fortsätzen als auch der abgeblaßte Kern mit seiner Membran, und selbst der Nucleolus. Die lipoiden Körner der Ganglienzellen markieren selbst dann noch die ursprüngliche Lage derselben, wenn die Zelleiber selbst völlig verschwunden sind. Nach Beschädigung der Zellmembran werden die Ganglienzellen anscheinend von gewissen Stäbchen elektiv besetzt und weiter zerstört. Schon vorher werden sie gerne von Stäbchen direkt

umlagert, ein Vorgang, den ich sonst noch bei keiner Zellform der menschlichen Gewebe so eindeutig beobachtet habe.

Mathei hat der histologischen Untersuchung faulender Nervensubstanz eine eingehende Studie gewidmet; nach seinen Untersuchungen tritt bei der Asphyxie durch Ertrinken die rascheste Fäulnis der Nervenzelle ein (vgl. auch *Barbacci* und *Campacci* sowie *O. Fischer*). Praktische Folgerung: Man braucht nach Monaten und vielleicht Jahren (siehe die ältere Literatur über Exhumierungen) nicht daran zu zweifeln, am Gehirn noch makroskopische und mikroskopische Feststellungen zu treffen. Der Nachweis von spontanen Blutungen (Apoplexien) konnte nach Monaten makro- und mikroskopisch geführt werden. Arteriosklerotische Gehirnarterien sind ebenfalls mindestens monatelang im Erdgrab durch Auslöffeln oder Ausspülen des Gehirnbreies bis zu den feineren Verzweigungen darstellbar (vgl. Beobachtung 21 S. 150). Es ist anzunehmen, daß auch Aneurysmen der Hirnarterien bei sorgfältiger Untersuchung monatelang nachweisbar sein dürften, wenigstens im Erdgrab. Über die späte Nachweisbarkeit von Gehirngewächsen besitze ich keine eigenen Erfahrungen; es erscheint nicht ausgeschlossen, ein nicht zu weiches Gliom sowie dabei stattgehabte Blutungen und insbesondere natürlich Verkalkungen nach langer Zeit nachzuweisen. Größere Mengen von Blutpigment, insbesondere Hämatoidinkristalle in größerer Menge, dürften nach meinen Erfahrungen wohl immer als intravitale richtig erkannt werden, ich habe postmortale Bildung von Hämatoidin z. B. bei einer frischen Apoplexie selbst nach 4 Monaten nur in ganz vereinzelt Exemplaren gesehen. Allerdings fehlen mir Beobachtungen über noch längere Fäulnisdauer von intrakraniellen Blutungen. Der Mangel an festem Stützgewebe wird am Gehirn ausgeglichen durch seinen Reichtum an Stoffen, die den Lipoiden und Fetten nahestehen, und die als solche wahrscheinlich in ihrem Abbau sich wesentlich unterscheiden von dem reineren Eiweißsubstanzen oder anderer parenchymatösen Organe; das Verhalten des Gehirns nimmt also vielleicht eine Mittelstellung ein zwischen der Mehrzahl der Organe einerseits und dem Fettgewebe andererseits, welches letzteres ja nicht eigentlich fault, sondern ranzig wird und dabei die grobe Struktur lange beibehält, so daß es z. B. mitsamt seiner körnigen Beschaffenheit an der Oberfläche des Panniculus adiposus in Leichenwachs übergeht. Übrigens wird beim Gehirn unter günstigen Umständen ebenfalls Leichenwachsbildung beobachtet, die grob anatomische Struktur des Gehirns ist dadurch in einzelnen Fällen nach Jahren und Jahrzehnten noch erkennbar gewesen (*Ipsen*).

Ich wende mich der Untersuchung der *Haut* zu, die Veränderung derselben im Wasser ist auch schon experimentell zur Todeszeitbestimmung herangezogen worden. Bezüglich der wichtigsten makrosko-

pischen Veränderungen der Haut muß ich auf die entsprechenden Kapitel der Lehr- und Handbücher der gerichtlichen Medizin verweisen, besonders aber auch auf das von mir im Original eingesehene Buch von *Orfila* und *Lesueur* aus dem Jahre 1831, in welchem mit vorzüglicher Genauigkeit besonders auch die äußeren Verhältnisse von Leichen jeden Alters und aus den verschiedenen Medien beschrieben sind. Damals wurde ja auch der Versuch gemacht, auf Grund des verschiedenen Farbenspiels, besonders der Haut, die Chronologie der Leichenfäulnis zu fördern. Man kann ruhig sagen, daß diese Versuche, abgesehen von gewissen Extremen, völlig fehlgeschlagen sind.

Haut von Erdgrableichen.

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter, Peritonitis. Haut grau-rötlich, graugrün und graugelblich, nur am Rücken Oberhaut in Fetzen abgängig. Bauchhaut: Histologisch sehr wenig Veränderungen, Epidermis im ganzen verschmälert (durch Kollaps oder Austrocknung?). Insbesondere die Hornschicht ist schmal, einzelne Lamellen lösen sich ab, sehr gute Kernfärbung, Kokken in Gefäßen der Subcutis (Peritonitis!), keine Stäbchen.

Pigmentierte Hautstelle vom Unterschenkel vgl. Abb. 3, im Anhang, S. 147 Durchwanderung großer Schimmelpilze durch die völlig unveränderte Epidermis bis in die Pars papillaris der Cutis, anscheinend Abhebung von Hornlamellen durch Dazwischenlagerung von Pilzen (vgl. Abb. 7, S. 149, Anhang).

Beobachtung 21. 4 Monate Erdgrab, 73jährige Frau: Gliedmaßen von weißen Schimmelrasen bedeckt. Gesicht und Hals von schwarzrotem Schimmel bedeckt, Bauchhaut schwarzgraugrün, schmierig. Haut vom Oberschenkel, Streckseite: Cutis z. T. erhalten, Epidermis fehlt völlig. Cutis und Subcutis von außerordentlichen Mengen von Pilzfäden und Stäbchen durchsetzt, hier auch massenhaft Leucin. Subcutanes Fett sehr gut erhalten in seiner Struktur, nur starke Fettsäuredrusenbildung. Keine Kernfärbung.

Beobachtung 24. Ausgrabung nach 16 Monaten. Oberhaut an Brust vorne und seitlich und am Bauche schmutzig graugelb, mit Schimmel bedeckt, fettzig abgehoben, an den Fingern kann die Haut handschuhförmig abgehoben werden. Nägel teils ausgefallen, teils in Ablösung begriffen. Histologisch: Epidermis nirgends erkennbar; statt dessen eine dicke Schicht Tyrosin (welches ja auch z. B. am Lebenden in dem schmutzigen Hauttalg zwischen den Zehen vorkommt, *Hammarsien*), auch Leucin. Streifen von Pigmentkörnern, entsprechend der Basalschicht der Epidermis, erhalten. In der Cutis weniger Tyrosin, aber überall Sporenträger. Papillen nicht erkennbar, wohl aber noch die Struktur des Bindegewebes. Elastinfärbung noch gut, Fasern oft zerbrochen und gekerbt. Massenhafte Sporen. Fettgewebe durch Sudan gut darstellbar.

Zusammenfassung: Im Erdgrab findet, zum mindesten an der Oberfläche der Leichen, ein Kollaps der Epidermis infolge Austrocknung und infolge des Schwergewichtes statt; wahrscheinlich spielt auch ein gewisser Verlust der vitalen Elastizität der Stützgewebe eine Rolle. Durchfeuchtung der Haut und Abhebung der Epidermis an den abhängigen Teilen. In der kühlen Jahreszeit wochenlang gutes Erhalten-sein der Kernfärbbarkeit aller Teile der Haut. Schimmelpilze können auch durch die unverletzte Epidermis durchwandern (im Gegensatze zu

Kratters Annahme). Späterhin Verlust der Epidermis mit langem Erhaltenbleiben der basalen Pigmentzone, ohne daß die pigmenttragenden Zellen noch zu erkennen wären. *Zerfall der Epidermis zu einer dicken Schicht von Bacillen, Sporen, Detritus, Tyrosin und Leucin.*

Haut von Luftleichen.

Beobachtung 36. 3 Tage bei größter Hitze: Haut teils kupferfarben, teils grünlich. Epidermis fast überall vorhanden, stellenweise in Ablösung begriffen. Die meisten Gebilde samt Drüsen zeigen Kernfärbung. Erythrocyten in einer Blutunterlaufung gut erhalten. Keine Bakterien in der Haut (trotz hoher Fäulnis).

Beobachtung 38. 3 Tage an der Luft, im Sommer. Haut schmutzig graugelb bis graugrün. *Oxydasereaktion* noch brauchbar, Epidermis fehlt völlig, Kernfärbung wechselnd erhalten. Stoffasern in der Cutis in einer alten Narbe und gelbes Pigment an diesen Stellen gut erhalten, ebenso kernlose große Zellschollen um die Fremdkörper (Fremdkörperriesenzellen). In den tiefen Cutisschichten viele Sporenträger.

Beobachtung 43. 14 Tage im Herbst, im Zimmer gelegen. Amyloidose. Kollaps der Haut, ausgedehnte Grünfärbung, Pigmentbildung in den Gefäßen, keine Bakterien, keine Pilze. Histologische Einzelheiten gut erhalten.

Beobachtung 44. Leichenzerstückelung, 18 Tage im Freien gelegen. Haut von der Außenseite des Oberschenkels: Epidermis fehlt völlig. Papillen freiliegend, völliger Kernverlust, alle Schichten von Stäbchen durchsetzt. Viel Tyrosin, *Oxydasereaktion* negativ, Fettsäurenadeln im Unterhautfettgewebe.

Beobachtung 48. Leiche 3 Monate im Freien gelegen, März bis Mai. Rücken- haut: *Oxydasereaktion* negativ, nur Violettfärbung des Fettes. Eigenartige *Fettwanderung* aus dem subcutanen Fett in das Corium. Epidermis fehlt. Fußsohlenhaut (noch in den Stiefeln); ebenfalls *Fettwanderung* nach der Oberfläche zu, Epidermis fehlt, Schimmelpilzwucherung bis in die tiefen Schichten des Corium

Beobachtung 49. Dieselben Bedingungen wie im vorigen Fall. Kopfschwarte: *Oxydasereaktion* negativ. Violettfärbung des Fettes. Epidermis fehlt, einzelne Haarwurzeln noch vorhanden. Massenhaft dicke Schimmelpilze in den obersten Schichten der Cutis, gleichzeitig viele Bakterien. Gute Kernfärbung in der Wand einer Arterie der Cutis.

Beobachtung 50. Leiche 6 Monate im Freien gelegen, November bis Mai, in 1500 m Höhe. Rumpf durch Madenfraß sauber skelettiert, an den Extremitäten in den Kleidern noch Reste von Weichteilen. Fußsohlenhaut: Epidermis abgegangen, aber völlig in sich zusammenhängend als dicke, derbe Lamelle. Cutis bildet ein wirres Faserwerk. Nirgends Kernfärbung. *Starke Fettfüllung der Cutisgefäße* und der oberen Schichten der Cutis außerdem. *Elastische Fasern außerordentlich zerbröckelt.*

Rückenhaut: (lag als großes Stück isoliert unter den Knochen). Epidermis fehlt, Papillen noch ausgeprägt.

Beobachtung 51. Bedingungen wie oben Fall 50, aber Rumpf mit Weichteilen und Organen völlig erhalten, unter dicht geschlossener Kleidung: Epidermis abgängig, Papillen noch vorhanden, Corium etwas verschmälert, bis in die Pars reticularis hinein Wucherung großer Schimmelpilze, die auch mitten in sehr dichten Gefäßwänden sitzen. Keine Kernfärbung, vielfach diffuse Fettimprägnierung. Bindegewebe noch doppeltbrechend. Kokken und Stäbchen auf der Oberfläche und in den obersten Schichten der Cutis. Tiefere Schichten des Corium und das Fettgewebe frei von Bakterien.

Beobachtung 52. Auffindung eines Erhängten nach 13 Monaten im Walde. Nackenhaut: Papillen noch erkennbar, Epidermis fehlt, in den obersten Schichten

des Corium Bakterien, Sporen und Schimmelpilze. Die feinen elastischen Fasern der Pars papillaris sind völlig verschwunden, in der Pars reticularis noch viele dicke Bruchstücke elastischer Fasern.

Zusammenfassung: Große individuelle Verschiedenheiten im Aufbau der Haut und verschiedene Stärke derselben an verschiedenen Körperstellen bedingensehr verschiedene Widerstandsfähigkeit, allein schon gegen Madenfraß. Eintrocknung bzw. Durchfeuchtung spielen eine sehr große Rolle. Im Frühstadium lange keine Bakterien in mehreren untersuchten Hautstücken, Ausbreitung der Bakterien um die Gefäße herum (offenbar Verschleppung aus dem Inneren der Leiche). Erst nach Verlust der Epidermis reichlich Bakterien in der Pars papillaris des Corium, Pars reticularis oft frei davon. In Spätstadien wurden Schimmelpilze auch bei „Luftfäulnis“ in der Pars reticularis und selbst in dichten Gefäßwänden beobachtet, oft in buntem Durcheinander mit Bakterien! In diesen Spätstadien findet auch eine Fettwanderung aus dem subcutanen Fett in das Corium und in die Papillen hinein statt, selbst Fettfüllung der Gefäße des Corium kommt vor. Die Annahme, daß die Epidermis eines der hinaffälligsten Gebilde sei, ist nur insofern richtig, als sie sich bei der Fäulnis, abgesehen von frühzeitigen Eintrocknungsprozessen, sehr leicht von der Cutis löst. Der Zusammenhang der Epidermiszellen untereinander bleibt aber auch bei dünnerer Entwicklung der Hornschicht lange bestehen.

Haut von Wasserleichen.

Beobachtung 53. 10 Tage im Sommer: Epidermis fehlt, Pars papillaris des Corium von Bakterien zugedeckt. Kerne der Haarbälge meist gefärbt, Bindegewebe völlig kernlos. Im Stratum pap. sind die sonst hier vorhandenen feinen elastischen Fasern auffallenderweise schon nicht mehr spezifisch nachweisbar. (Einwirkung von Bakterien und Wasser bei warmer Temperatur.) Bindegewebe der Cutis nach oben zu verquollen. Fettgewebe durch Sudan gut darstellbar, zentrale Drusenbildung in den Fettzellen.

Beobachtung 54. 14 Tage Wasser, 3 Tage Luft. Die der Epidermis entblößte Cutis war an vielen Stellen an der Luft gelblich eingetrocknet. Rumpfhaut: *Oxydasereaktion* negativ, distinkte Sudanfärbung, in der Tiefe der Cutis doppelbrechende Fettsäuredrusen. Dicke Pilzfäden sind bis in die Pars reticularis des Corium gewuchert (3 Tage an der Luft nach der Ländung). Die glatten Muskelfasern der Haut sind besonders stark von Bakterien durchsetzt, *Haare samt den Haarbälgen ausgefallen*, in den entstandenen Löchern massenhaft Bakterien. Kopfhaut: Haare noch haftend, die Wurzeln aufgequollen, massenhaft Stäbchen und Fäden an der Grenze der Haarbälge gegen das umgebende Gewebe. Epidermis der Kopfhaut fast überall noch haftend, meist frei von Bakterien, letztere finden sich massenhaft an der Grenze von Cutis und Epidermis, teilweise von unten her in letztere etwas eindringend.

Beobachtung 55. 18 Tage im Wasser, im April. Haut vom Oberschenkel: *Oxydasereaktion* abgeschwächt, Epidermis teilweise im Ganzen in Ablösung begriffen, stellenweise die Hornschicht isoliert sich lösend bei haftender Keimschicht. Kernfärbung der Keimschicht gut, manchmal KWH. *Intercellularbrücken* außer-

ordentlich deutlich. Cutis: fast ausschließlich gute Kernfärbung, Aufquellung der kollagenen Fasern.

Beobachtung 57. 22 Tage im Herbst. 2-jähriges Kind. Epidermis fehlt, dicke Bakterienwolken in der Cutis, oberste Gefäße und Capillaren schlecht erhalten oder nur durch Bakterienzüge angedeutet. Fasern der Cutis verquollen, in der Tiefe noch viele Bindegewebskerne. Haare in den Bälgen von dichten Wolken von Bakterien umgeben. Kerne der Drüsen in der Tiefe meist gut gefärbt. Auch im Fettgewebe, d. h. zwischen den Fettzellen viele Sporenträger, Fettgewebe in Drüsen umgewandelt.

Beobachtung 56. 24 Tage im Wasser, April bis Mai.

a) Haut von der Hand: *Oxydasereaktion* sehr scharf! Epidermis fehlt z. T. Bemerkenswert: Auch in den von der Epidermis entblößten Papillen sind die Capillarschlingen mit zahlreichen gut erhaltenen Erythrocyten bis in die oberste Kuppe deutlich dargestellt, mit gefärbten Capillarendothelien, Bindegewebskernen und Leukocyten, vgl. Abb. 29 u. 29 a, S. 164 (ähnliche Beobachtung wie in Fall 66, siehe Abb. 38, S. 173, im Anhang). Bindegewebe der Pars papillaris erheblich verquollen. Spärliche Stäbchen nur in der Pars reticularis des Corium, nach der Tiefe an Menge zunehmend, Pars papillaris samt Papillen völlig frei.

b) Kopfhaut: Epidermis z. T. sich ablösend, Haare fehlen. Cutis schlechter erhalten als an der Haut der Hand. Cutis und Subcutis völlig kernlos, alles von enormen Mengen von Fadenbacillen durchzogen, die nach der Tiefe an Zahl abnehmen. Der Grund für die stärkere Bacillenwucherung und den Kernverlust in der Kopfhaut gegenüber dem umgekehrten Verhältnis an der Haut der Hand ist mir nicht klar. Ist es der raschere mechanisch bedingte Ausfall der Haare, der an der Kopfhaut die Bakterien offenbar rascher von außen hereinwuchern ließ, während sie bei der Haut des Daumenballens offenbar auf dem Wege der Blutgefäße aus dem Innern der Leiche wucherten?

Beobachtung 58. Haut vom Fuß, bekleidet. 52 Tage im Wasser: Epidermis teils in Lamellen aufgelöst, teils homogenisiert, mit kleinen Vakuolen. In der Keimschicht Kernfärbung wechselnd, auch Pyknose kommt vor. Im Corium noch viele Kerne gefärbt, in den Gefäßen der Basis der Papillen noch Erythrocyten. Wo die Epidermis noch haftet, sind auch die elastischen Fasern in der Pars papillaris besser erhalten. *Haut vom Bauch* (nackt): Epidermis fehlt völlig, Aufquellung der kollagenen Fasern der Cutis, besonders der Pars papillaris. Keine Kernfärbung. Da und dort bräunlich diffuses Pigment. Bakterien besonders in Haarbälgen, Drüsen und Gefäßwänden. *Haut vom Daumenballen*: Epidermis teils vorhanden, teils fehlend. Kerne der Keimschicht noch gefärbt, viele Kerne im Corium gefärbt, besonders in Gefäßwänden, Fetttröpfchen im Corium! Die elastischen Fasern haben schon erheblich abgenommen, besonders in der faserarmen Pars papillaris.

Beobachtung 59. 60 Tage im Wasser, Juli bis August. Epidermis fehlt, Haare noch vorhanden. Großartige Zerstörung der Elastica der Gefäßwände in der Tiefe der Subcutis. Große Mengen von Stäbchen.

Beobachtung 61. 114 Tage im Wasser, Februar bis Juni: Schwer verständliches histologisches Bild. Epidermis und Cutis scheinen völlig zu fehlen. In der Hauptsache eine ziemlich komplizierte Schichtung teils mehr myelinig, teils wie Detritus aussehenden Materials mit Bakterien. Dann nach der Tiefe zu Fettsäuredrusenfelder sowie anscheinend viel Tyrosin. Nach unten zunehmend erkennbare streifige Bindegewebszüge. Oberflächliche Muskulatur wie ausgelaugt, sehr blaß, z. T. die Querstreifung in Körnelung übergehend, mit Leucin und Tyrosin, aber nirgends sudanophile Körnelung, auch nicht der oberflächlichen Muskulatur.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr im Wasser. Kopfhaut: Haarwurzeln mit Haaren z. T. erhalten, erstere zerfallend. Gewirr von sudanophilen Drusen in Cutis und Subcutis.

Zusammenfassung: Die späteren Veränderungen der Haut im Wasser, etwa vom 10. Tage ab, bestehen offenbar in Verlust der Epidermis, Aufquellung der Cutis, besonders der Pars papillaris, Durchsetzung mit Unmengen von Mikroorganismen, Schwund der Elastica, weitgehender Umwandlung von Bindegewebsanteilen in Eiweißspaltungsprodukte (Leucin und Tyrosin). Inwieweit hierbei mehr die Fasern oder mehr die Zwischensubstanz bzw. Grundsubstanz des Bindegewebes beteiligt ist, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Weiterhin erfolgt Umwandlung des Fettgewebes in Drusenfelder, teilweise körniger Zerfall der oberflächlichen Muskulatur. Die Haare fallen teilweise samt den Haarbalgen aus (mechanische Begünstigung bei langen Haaren). Die dadurch entstehenden Löcher begünstigen offenbar das weitere Eindringen der Bakterien von außen her, ebenso natürlich wie der Abfall der Epidermis, während sonst die Bakterien hauptsächlich auf dem Blutwege aus der Tiefe emporwuchern. Späterhin „fault“ ja die ganze Cutis weg, denn die Oberfläche von Adipocire-Leichen wird von der körnigen Oberfläche des subcutanen Fettgewebes gebildet. Dieselbe körnige Oberfläche habe ich übrigens bei mehrmonatigem Liegen an der Luft (Beobachtung 51) ohne Leichenwachsbildung gesehen, das Corium der Bauchhaut war in weitem Umfange weggefault und das körnige, weiche Fettgewebe lag bloß. Eine richtige Fettdurchtränkung der Muskulatur (vgl. Zillner) konnte ich an meinem Material bisher nicht feststellen, wohl aber eine Fettwanderung aus dem subcutanen Fettgewebe in das Corium, sogar in die Gefäße desselben. Mit den Veränderungen der Haut im Wasser in den ersten Stunden und Tagen habe ich mich nicht eingehend beschäftigt. Makroskopisch werden die hierbei zu erhebenden Befunde ja schon seit über 100 Jahren (*Orfila* und *Lesueur*) mit Erfolg zur Berechnung der Aufenthaltsdauer der Leiche im Wasser herangezogen. Mikroskopische experimentelle Studien über Fäulnis der Haut im Wasser hat, wie oben erwähnt, *Cioban* angestellt, doch fehlen bei seinen Untersuchungen Angaben über das Auftreten von Bakterien sowie über die Zersetzungsprodukte Leucin und Tyrosin, Blutfarbstoff, Fettsäuresubstanzen. Auch im Wasser hält die abgelöste Epidermis sehr lange, wochenlang, zusammen, wahrscheinlich sind es die Intercellularbrücken, die nach meinen und auch *Ciobans* Beobachtungen sehr lange halten, welche den Zerfall verhindern. Bei der Bergung von Wasserleichen wird natürlich besonders die Haut und Oberhaut stark geschädigt. Eine weitere Fehlerquelle bei praktischen Untersuchungen bildet die außerordentlich beschleunigte Fäulnis geländeter Wasserleichen an der Luft. Durch Eintrocknung der der Epidermis entblößten Cutis können Bilder wie

nach Abschürfung oder auch wie nach Verbrennung erzeugt werden, worauf auch *Haberda* hinweist. Ich hatte mehrmals zu solchen Beobachtungen Gelegenheit. Außerdem wuchern nach der Ländung Schimmelpilze sehr rasch, vor der Eintrocknung, bis in die tiefen Schichten der Cutis. Daß ich, im Gegensatz zu *Cioban*, nicht bloß physikalischen Quellungsvorgängen, sondern auch sowohl der Bakterienwirkung, als auch natürlich mechanischer Zerrung an den Haaren eine Bedeutung für den Ausfall der Haare beimesse, will ich hier nur andeuten. *Cioban* berichtet, daß an Hautstücken im stehenden Wasser nach 4 Wochen die Kopfhaare ausgefallen seien. Ich habe in Beobachtung 62 bei einer $\frac{3}{4}$ Jahr im Wasser gelegenen Leiche sowohl in der Kopfschwarte wie in der Wangenhaut noch zahlreiche kurz geschnittene Haare feststellen können. Auch Abbrechen der Haare im Niveau der Hautoberfläche kommt vor.

In 2 Fällen, einem von unbekannter Zeitdauer, und einem von 18 Tagen „*Wasserfäulnis*“ (Beobachtungen 66 und 56, Abb. 29, 29a u. 38 S. 164 u. 173) habe ich nach Ablösung der Epidermis die völlig erhaltenen Papillen mit Capillarschlingen, in denen wohl erhaltene Erythrocyten waren, nachgewiesen. Im ersten Fall war ich geneigt, aus diesem Befund auf einen nur wenige Tage dauernden Aufenthalt im Wasser schließen zu können, doch kommt das offenbar noch nach 18 Tagen, vielleicht auch später, vor. Hier müssen noch weitere Untersuchungen erfolgen.

Ein praktisch sehr wichtiges Kapitel ist die Beurteilung der *weiblichen Geschlechtsorgane* in den verschiedenen Stadien der Fäulnis. 2 Hauptgesichtspunkte gehen insbesondere die gerichtliche Medizin an:

1. Die Frage nach der Identifikation, speziell der Geschlechtsbestimmung einer hochfaulen Leiche.
2. Der Nachweis von Schwangerschaftsprodukten bzw. deren Resten, außerdem der Nachweis von Abtreibungsverletzungen an faulen Leichen.

Zur ersten Frage, die ja meist makroskopisch zu lösen ist, werde ich mich kurz fassen: Von jeher wird der nicht schwangere Uterus für eines der widerstandsfähigsten Organe gegenüber der Fäulnis gehalten, und zwar mit Recht. Als Gründe dafür werden der straffe Bau des Organes und seine geschützte Lage angesehen. Der Halsteil der nicht schwangeren Gebärmutter scheint noch widerstandsfähiger zu sein als das Corpus uteri, was schon *Orfila* bei einem 40 Tage dauerndem Fäulnisversuch mit einem Neugeborenen in einer Kottonne feststellte: Der Uteruskörper war zerstört, der Hals intakt, grauweiß und am Muttermunde runzelig (*Tamassia* berichtet diesen Versuch fälschlicherweise als mit einer Erwachsenenleiche angestellt.) Im übrigen fand *Tamassia* bei seinen Fäulnisversuchen an herausgeschnittenen Uteri in den 4 verschiedenen Medien dieses Verhalten bestätigt. *Casper*

fand bei einer 9 Monate in einer Abtrittgrube befindlichen, weiblichen Leiche, die in hochgradigem Fäulniszustand mit Adipocirebildung der Bauchmuskulatur, teilweise völliger Mazeration der Schädel- und Extremitätenknochen aufgefunden wurde, den Uterus als hellrotes, zartes und festes Organ, von jungfräulicher Größe, an der Form gut erkennbar und seine Höhle leer. Die übrigen Bauchorgane samt den Därmen waren in eine schwarze, schmierige, undifferenzierbare Masse verwandelt. Das Gerücht einer bestehenden Schwangerschaft konnte bei diesem Zustand der Leiche noch entkräftet werden. Die äußeren Geschlechtsteile beider Geschlechter können sowohl durch verflüssigende Fäulnis wie durch Insekten- und Tierfraß verhältnismäßig bald völlig unkenntlich werden, ja fehlen. Andererseits halten sich im Erdgrabe auch die äußeren Geschlechtsteile lange Zeit in ihrer Form, die männlichen oft stark kollabiert. Eigene Fälle: Beobachtung 15: beträchtliches entzündliches Labienödem nach 40 Tagen (siehe Abb. 3, S. 147). Beobachtung 6: nach 4 Wochen Hymen deutlich erkennbar, gelappt, mit Kerben, ohne frische Verletzung. Es hatte der Verdacht eines Sexualverbrechens bestanden. Casper konnte nach 6 und nach 12 Wochen Erdgrab die unversehrte Beschaffenheit des Hymens feststellen.

Ein von mir beobachteter Fall der Geschlechtsbestimmung eines Neugeborenen, welches ein *volles Jahr* in einer ländlichen Abortgrube gelegen hatte, sei hier kurz mitgeteilt:

Beobachtung 65. Neugeborenes. Sämtliche Körperhöhlen durch Fäulnis und offenbar Tierfraß geöffnet. In der Gegend der äußeren Geschlechtsteile ein über fünfmarkstückgroßer, rundlicher Defekt mit etwas fetzigen Rändern. In der Tiefe des Beckens ein walzenförmiger, etwas über kleinfingergliedlanger und entsprechend dicker Körper, der auf dem sagittalen Durchschnitt sich deutlich als Uterus erwies: Die Plicae palmatae des in der Länge dem Korpus gleichkommenden Hals-teiles sowie die in die Reste des Scheidengewölbes hineinragende Portio waren deutlich erkennbar. Eine histologische Untersuchung fand leider nicht statt.

G. Strassmann fand bei einer „hochgradig faulen“, 2 Monate alten Wasserleiche in dem etwas vergrößerten Uterus, dessen Innenwand rau und uneben aussah, 2 rötliche, der Wand anhaftende Gerinnsel. Am eingebetteten Präparat stellte er „die in die Uterusmuskulatur eingewucherten Chorionzotten mit ihrem charakteristischen Epithelbelag fest.“ Raestrup berichtete über 3 Todesfälle an Peritonitis post abortum; die Leichen wurden nach 7, 52, bzw. 125 Tagen ausgegraben (Jahreszeit?). Jedesmal war die Peritonitis durch die Erkennung von Fibrinbelägen leicht zu diagnostizieren, die Bauchorgane waren gegenüber den übrigen Organen relativ besser erhalten, und die Geschlechtsteile und das Bauchfell waren am besten erhalten. „Ganz ausgezeichnet und am besten erhalten waren die Veränderungen an den Geschlechtsteilen trotz der schweren, jauchig eitrigen Veränderungen der Gebärmutter in dem Falle von 125tägigem Erdgrab.“

In der von *Casper* aufgestellten Reihenfolge, in welche die Organe nach der Schnelligkeit ihres Fäulnisablaufes gebracht werden können, und die auch z. B. von *Kratter* als „in der Tat annähernd den täglichen Erfahrungen entsprechend“ angesehen wird, rangiert der (nicht schwangere!?) Uterus hinter allen inneren Organen und wird in der Resistenz nur von Sehnen, Bändern und Knochen übertroffen. Es sei hier beiläufig diese Reihenfolge angeführt: Luftröhre (Schleimhaut?), Gehirn Neugeborener, Magen und Gedärme, Milz, Netz und Gekröse, Leber, Gehirn Erwachsener, Herz, Lungen, Nieren, Harnblase, Speiseröhre, Pankreas, Zwerchfell, Blutgefäße, Uterus, Sehnen, Bänder, Knochen. Abgesehen davon, daß eine Reihe von Organen und Geweben in dieser Zusammenstellung fehlen, z. B. Skelettmuskulatur, Haut, Nebennieren, Hoden, Ovarien, Blut, Thromben, hat natürlich auch diese für die makroskopische Untersuchung angenommene Reihenfolge nur eine sehr bedingte Geltung (für eine Art Idealfall von gleichmäßigen Fäulnisbedingungen der Organe). In Wirklichkeit zeigt aber so gut wie jeder Fall für einzelne Organe besondere Bedingungen; wenn ich dazu noch meine histologischen Untersuchungen zur Kritik dieser Reihenfolge heranziehen wollte, so müßte ich sagen, daß ich nur für vereinzelte Organe eine Art häufig wiederkehrender Reihenfolge hinsichtlich der Fäulnis gelten lassen könnte. Was soll denn verglichen werden: Der Beginn der ersten Fäulniserscheinungen, der Höhepunkt, oder der Zerfall des Gewebes zu unkenntlichen Resten? Der späteste Nachweis der histologischen Organdiagnose oder der späteste Nachweis krankhafter Veränderungen? Ich meine, es ist mit diesem Versuch gerade so wie mit dem auch von *Casper* herrührenden Vergleich der Schnelligkeit des Fäulnisablaufes der ganzen Leiche in den verschiedenen Medien: der erfahrene Beobachter braucht einen solchen Leitsatz nicht, der unerfahrene neigt zur Überschätzung desselben, der doch so zahlreiche Ausnahmen zeigt.

Ich konnte zur Frage des Nachweises von Schwangerschaftsprodukten an faulenden Leichen nur eine beschränkte Anzahl histologischer Untersuchungen ausführen; ich habe deshalb mit gütiger Erlaubnis des Herrn Professor *Merkel* eine Reihe von Gutachten mit herangezogen, die derselbe über Untersuchungen an weiblichen Genitalien faulender Leichen erstattet hat. Dem praktischen Zwecke entsprechend wurden hierbei natürlich die Fäulniserscheinungen nicht ausführlich beschrieben, sondern es ist der Nachdruck auf die Nachweisbarkeit von Schwangerschaftsprodukten, Verletzungen, Entzündungsherden gelegt. Ich werde die einzelnen Fälle in chronologischer Reihenfolge kurz berichten, die wenigen eingehenderen Niederschriften sind im Anhang nachzulesen.

Einige Beobachtungen an nichtschwangeren Geschlechtsorganen: Erdgrab.

Beobachtung 6. 4 Wochen Erdgrab im Spätwinter, Tod durch Halsabschneiden. 16 Jahre alt: Uterus nicht vergrößert, nicht nennenswert verändert, enthält etwas grauweißlichen Schleim. Histologische Untersuchung: Nur Abschuppung vieler Drüsenepithelien, die kernhaltig, im Lumen liegen. Sonst nur leichte Chromatinveränderungen der Kerne, KWH. *Oxydasereaktion* fast unverändert. Keine Bakterien.

Beobachtung von *Ziemke*: Im Falle „Wainwright“ waren die Leichenteile der zerstückelten Leiche 1 Jahr lang beerdigt, trotzdem wurde der Uterus als ein solcher erkannt, der schon geboren hatte.

Beobachtung 14. 2 Tage an der Luft, 34 Tage in der Erde, Dezember bis Januar. Abortus 15 Tage vor dem Tode. Tetanus? Colostrum nachweisbar. Uterus etwas vergrößert, Lichtung leer, etwas blutiger Schleim, Schleimhaut nach dem Fundus zu noch etwas rau und uneben (Placentarstelle?). Histologisch (*Merkel*): Kernfärbung noch ganz gut, keine Deciduaellen und keine Chorionzotten nachweisbar, an einer Stelle ein Rest von entzündlich verändertem Gewebe. Schleimhaut offenbar größtenteils durch die Fäulnis zerstört. Tetanusbacillen waren nicht nachweisbar.

Beobachtung 25. 24 Jahre altes Mädchen, Ausgrabung nach 1½ Jahren. Waldfriedhof München: Fingerglieder schon abfallend, viel weißer Schimmel: Gebärmutter außerordentlich klein.

Beobachtung 27. 42 Jahre alt, Ausgrabung nach 3 Jahren. Waldfriedhof München: Der Uterus konnte aus einer großen schmierigen Masse nicht mehr isoliert werden.

Nichtschwangere Geschlechtsorgane von „Luftleichen“.

Beobachtung 30. 10 Stunden Fäulnis, Veronalvergiftung: Enorme Gasfäulnis der Leiche. Uterus: kein Gasemphysem.

Beobachtung 34. 3 Tage Fäulnis an der Luft, nach *Gasbrand*, von Amputationsstelle ausgehend: *Gebärmutter* ziemlich groß und weich. Höhlung weit, aber leer, Wandung blaß gelblich-rötlich, *ohne Gasdurchsetzung*. Die übrigen Organe: Schaumorgane, auch die Blasenwand. Histologisch: Doch schon kleine Gasblasen in der Muskulatur, fast völlig fehlende Kernfärbung, Bakterien reichlich nur in den Gefäßen. *Oxydasereaktion* negativ.

Beobachtung 43. 14 Tage im Bett, im Herbst, gelegen. Ganze Leiche gut erhalten. Innere Geschlechtsorgane durch Fäulnis nicht verändert. Mehrere gestielte, graurötliche Polypen im Corpus, sowie ein größeres Myom. Schwierige Verwachsungen des Uterus und der Adnexe.

Beobachtung 44. Leichenzerstückelung, Teile 18 Tage an der Luft im Freien gelegen. Uterus, der mit Dammgegend, Blase und Mastdarm herausgeschnitten war und so dalag, erschien äußerlich kaum verändert, recht fest und frei herausragend. Histologisch: Größtenteils Kernverlust, Gefäße wie nach Schwangerschaft, in der Tiefe der Muskularis noch einige Kerne, ebenso an Nerven und Gefäßen. Serosaepithel fehlt. In den Gefäßen Ringreste von Erythrocyten. Überall Stäbchen, weniger in den Gefäßen, glatte Muskulatur gut spezifisch färbbar.

Beobachtung 45. 47 Jahre alt. (Vgl. *Merkel*.) 3 Wochen im Sommer in der Wohnung gelegen, Tod durch Erschießen. Äußerlich hochgradige Fäulnis, innerlich meist schmierige Schaumorgane, aber: die Gebärmutter von mittlerer Größe, die Lichtung leer.

Nichtschwängere Genitalien von Wasserleichen.

Beobachtung 54. 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft. Uterus makroskopisch nicht schwanger, nicht verletzt. Schleimhaut etwas weich, Lichtung leer. Histologisch: Sehr guter Ausfall der *Oxydasereaktion*. Trotz starker Durchsetzung der Schleimhaut mit Bakterien (im Gesichtsfeld bei Ölimmersion 50—100 und mehr Stäbchen), außer einer geringen Abstoßung kerngefärbter Drüsenepithelien keine Veränderungen. Subseröses haselnußgroßes Myom: In der Kapsel Stäbchen und Fäden, in das straffe Myomgewebe sind nur äußerst lange, gekörnte Fadenbacillen eingedrungen. Kernfärbung unverändert. Ovarium: Histologisches Bild wie frisch, obwohl schon zahlreiche Stäbchen im Gewebe liegen und die Gefäße damit ausgestopft sind.

Beobachtung 60. 86 Tage im Wasser, Dezember bis März, 26 Jahre alt: Äußerlich starker Fäulniszustand; Gebärmutter: offenbar geboren habend, im Uterus noch blutiger Schleim, in der Scheide rötlich schmieriger Schleim. (Anscheinend Menstruationszustand.) Quergespaltenes Orificium ext. Im Scheidenschleim noch starke Glykogenreaktion der Epithelien mit Jod (nach 86 Tagen im Wasser!). Histologisch: Abgeschwächte, aber noch deutliche *Oxydasereaktion*, Kernfärbung so gut wie unverändert, Epithel der Drüsen nicht abgeschuppt, Erythrocytenschatten vorhanden, diffus in der Mucosa.

Beobachtung 61. 114 Tage im Wasser, Februar bis Juni, 19 Jahre alt: Beginnende Leichenwachsbildung der äußeren Bedeckungen. Wenig Fäulnisgas, Kollaps und schlaffe Erweichung der Organe. Gebärmutter klein, aber doch weich, der Muttermund zeigt ein kleines Grübchen. Gebärmutterwand weich und dunkelrot, die Lichtung ist klein, enthält etwas rötlich schmierige Flüssigkeit, ebenso der Gebärmutterhals, die Ovarien schmierigweich, im rechten Ovarium ein gelber Körper (Menstruationskörper!).

*Untersuchungen an weiblichen Geschlechtsorganen im Zustande der Schwangerschaft oder mit Verletzungen oder in puerperalem Zustand.**Erdgrableichen.*

Beobachtung 10. 3 Tage an der Luft, 15 Tage im Erdgrab (Mai): Totenstarre an den Beinen noch vorhanden, reichlich Fliegeneier, Bauchhaut grün, Colostrum nachweisbar. In der vergrößerten Gebärmutter reichlich dunkle, blutige Massen, Schleimhaut dunkelrot, an der Vorderfläche liegen fetzige Massen von roter Färbung und schmieriger Beschaffenheit, Blutgefäße stark gefüllt. Im linken Ovarium ein haselnußgroßes Corpus luteum mit blutig-geronnenem Inhalt. Serosa dunkelrot, an der Hinterfläche des Uterus umschriebene etwas schmierige, gelblich-rötliche Fibrinbeläge und ein bohnen großer, graugrünllicher, offenbar nekrotischer Bezirk. Beim Einscheiden vom Fundus her in diese Stelle zeigt sich ein 3—4 mm dicker Kanal von der Innenfläche des Uterus schräg nach oben und hinten, sowie eine Rinne an der hinteren Uteruswand als Beginn der Verletzung. Histologisch (Prof. *Merkel*) nur geringe Reste von Decidua, keine Chorionzotten.

Beobachtung 11. 3 Tage an der Luft, 23 Tage in der Erde, im Winter. Schimmel auf dem Gesicht, Haut sonst meist blaugrün. Bauchfell im kleinen Becken zunderig, mißfarben. Uterus vergrößert, mit fibrinösen Auflagerungen versehen, bildet einen schwappenden Sack. Innenfläche größtenteils glatt. In der Hinterwand, am Übergang vom Collum in das Korpus, eine fetzig erweichte Öffnung, für den Daumen durchgängig, bis in den Douglas reichend. Histologisch:

Keine Reste von Schwangerschaftsprodukten nachweisbar, aber noch eitrig Durchsetzung der Ränder des Loches bis weit in die Gebärmutterwand hinein, mit Zerfall der letzteren. Beweis für die intravitale Entstehung der Perforation (auswärtige Sektion von fremder Hand) war somit noch möglich (*Merkel*).

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter. Tod 7 Tage nach septischem Abort. Eitrig-fibrinöse Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie (vgl. Abb. 3—9 S. 147—150): Uterus vergrößert. Serosa graurötlich, getrübt, im Douglas gelblich-grünlich belegt (Fibrin). Im Gebärmutterhals zwei flache, 2 und 3 cm lange Schleimhautdefekte mit mißfarbenem weichen Grunde. Im Corpus uteri etwas graurötlicher Schleim und, an der Vorderwand anhaftend, polypöse Auflagerungen. Uteruswand graurot bis graugelblich, an einzelnen Stellen läßt sich aus der Wand gelblicher Eiter herausdrücken. Im rechten Ovarium kirschgroßes Corpus luteum graviditatis. Histologisch: Uterusfundus mit Venenthrombose, Darstellung des eitrigen Prozesses fast wie frisch. Kernfärbung der Muskulatur so gut wie unverändert. Fibringerüst auf der Serosa: kerngefärbte Leukocyten, einsprossende Fibroblasten. Venenthromben: Meist nekrotisch zerfallene Leukocyten (nach meinen bisherigen Erfahrungen und dem übrigen Zustand des Gewebes als größtenteils intravitale Zerfall aufzufassen). Fibrin sehr gut spezifisch färbbar. Placentarstelle: Decidua und Zotten nicht sicher nachweisbar; zahlreiche Koagula, alles von Leukocyten und Bakterien, Streptokokken und Stäbchen durchsetzt. Man hat den Eindruck, daß schon intravital die charakteristischen Schwangerschaftsprodukte verschwunden waren, denn es fanden sich eigentlich fast keine Zeichen von Fäulnis in den untersuchten Gewebstücken von der Placentarstelle. Tube: Sehr gut erhaltene Kernfärbung, auch die Schleimhaut ist erhalten. In Gewebsspalten Haufen von Streptokokken, keine Stäbchen. Ovarium: Histologisch sehr gut erhalten samt Follikeln. An den Defekten im Cervix: Epithel fehlt, Schleimhautzellen kernlos bzw. mit nur schwer nachweisbaren Resten von Kernkonturen, Leukocytenwall in der Tiefe noch nachweisbar, Fibringerüst in den Gefäßen, in entfernteren Gefäßen sehr gut erhaltene Erythrocyten.

Beobachtung 16. Ausgrabung nach 45 Tagen, am 24. März (Einsendung): Makroskopisch hochgradige Entzündung (!) der Uterusaußenfläche mit vollkommener Verklebung und Verwachsung zwischen Gebärmutter, Eileitern und Eierstöcken und den umgebenden Beckenorganen. Die Eileiter waren in eitergefüllte große Säcke umgewandelt, die geplatzt sind. In den Verwachsungen konnte man noch stärkere Gefäßentwicklung feststellen. Dicke, schwierige Wände der Eileitersäcke. Gebärmutter kaum vergrößert, Kernfärbung noch recht befriedigend, aber keine Schwangerschaftsprodukte nachweisbar. Diffuse Peritonitis (*Merkel*).

Zusammenfassung: Man kann sagen, daß, sowohl nach unseren eigenen Beobachtungen wie nach den in der Literatur niedergelegten, der Nachweis von Schwangerschaftsprodukten, Decidua, Chorionzotten, sowie der Nachweis von Verletzungen am inneren weiblichen Genitale nach 6wöchigem (bei *Raestrup* nach 125 Tagen) Erdgrab, in der kühleren Jahreszeit wahrscheinlich noch viel länger, möglich sein kann. Langes vorheriges Liegen an der Luft, im Bett usw. sowie Beerdigung zur Zeit der größten Wärme dürften sehr starke Verkürzungen der angegebenen Zeiten bedingen.

Untersuchungen an „Luftleichen“ im schwangeren oder puerperalen Zustand.

Beobachtung 31. Gasbrand post abortum, 1 Tag Fäulnis an der Luft im Juni. Hohe Gasfäulnis, Schaumorgane. Gebärmutter schwammig (!). Doppelte fetzig umrandete Verletzung am Fundus uteri von beträchtlicher Ausdehnung. Innenwand des Uterus höckerig, brüchig, schmierig. Histologisch: Kadaveröser Kernverlust der Muskelfasern, im Lumen teils zerfasertes Muskelgewebe, teils größere Blut- und Faserstoffmassen. Trotz mangelhafter Kernfärbung massenhafte Chorionzotten und Deciduabildung erkennbar. Die Ränder der Defekte zeigten außerordentliche Auflockerung mit Ödem und Fibrin, Blutgerinnsel mit Leukocyten, letztere an einer Stelle des Defektrandes sehr dicht. Also: Trotz hochgradiger Gasfäulnis histologisch Diagnose der Schwangerschaft und einer intravitalen Verletzung mit entzündlicher Reaktion.

Beobachtung 39. Gasbrand nach ärztlicherseits eingeleitetem Abort, 3 Tage Fäulnis an der Luft. Hochgradige grüne Gasfäulnis der ganzen Leiche, Schaumorgane. Uterus dunkelrot, über mannsfaustgroß, weich, auf der Vorderseite und auf der Höhe besonders erweicht. Das untere Drittel der Gebärmutterwand von normaler Dicke, von da ab zunderige Umwandlung der Wand. Im Fundus eine zunderig begrenzte, zweimarkstückgroße Perforation nach der freien Bauchhöhle. Placentagewebe drängt sich durch dieses Loch nach der Bauchhöhle hinaus. Eibläse völlig zerstört, dunkelroter, fast völlig erweichter, 8 cm langer Fetus. Histologische Untersuchung nach 3 Jahren in Formalin: *Oxydasereaktion* gut. Zahlreiche Herde von gut reagierenden Leukocyten im Muskelgewebe, Decidua ohne weiteres erkennbar an Form der Zellen und Aufbau. Deciduazellen zeigen aber fast völligen Kernschwund (intravital, postmortal?), oft noch mit leichter KWH. und deutlichem Nucleolus. Fetale Zellen nicht nachweisbar. Kein Fibrin nachweisbar, aber massenhaft plumpe Stäbchen. Ovarium: Hochgradig erweicht, Schwangerschaftskörper makroskopisch nicht sicher nachweisbar.

Beobachtung 35. G. S. 37/1924. Gasbrand post abortum, Sepsis. 3 Tage an der Luft gelegen. Hochgradige Gasfäulnis, Schaumorgane. Uterus faustgroß, Wandung durch Gasbildung 3 cm dick aufgetrieben. In der Lichtung ein daumenlanges, daumendickes, braunrötliches festes Gebilde, das nach unten bis zum inneren Muttermund herabhängt. Histologisch: Kernfärbung meist fehlend, Teile von Chorionzotten noch nachweisbar, locker, nicht fibrös, nicht verkalkt (*Merkel*).

Beobachtung 67. G. S., I. VIII. 1919. 4 Tage Fäulnis an der Luft im Hochsommer. Hohe Gasfäulnis, teilweise Schaumorgane. Gebärmutterwand weich, faulig verändert (?), Uterus vergrößert, intakte Eibläse mit 10 cm langem Fetus. In der Umgebung der Placenta fauliges, schwärzliches, geronnenes Blut. Verletzungen nicht feststellbar. Trotz hochgradiger Gasfäulnis Eibläse unversehrt, Blutung unverkennbar. Todesursache? Auf Luftembolie konnte nicht geprüft werden, Blutgerinnung im Herzen (noch nachweisbar!) sprach einigermaßen gegen Luftembolie.

Beobachtung 64. Normale reife Placenta, 4 Wochen in einem *ländlichen Abort* gelegen mit der Kindesleiche (Februar bis März). Placenta 300 g schwer, schmierige, graue, dickbreiige Masse mit anhaftender Nabelschnur, einzelne Stücke scheinen zu fehlen. Histologisch: Struktur im ganzen gut erkennbar. Kernfärbung stark abgeschwächt. Langhanssche Zellschicht kernlos, auch das Syncytium meist kernlos. Häufig diffuse Chromatolyse, große Mengen von Stäbchen, auch Sporenträger, Erythrocyten als Ringchen vorhanden.

Zusammenfassung: Weibliche Geschlechtsorgane in den verschiedenen Medien: der nichtschwangere Uterus hält sich in allen Medien verhältnismäßig sehr lange Zeit sowohl bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen. Selbst

starke Gasfäulnis (auch nach Gasbrand) der ganzen Leiche mit Bildung von Schaumorganen kann den nichtschwangeren Uterus unbeteiligt lassen (vgl. Beobachtung 34 und 30). Auch nach monatelangem Liegen im Wasser ist der Uterus mit Cervix und Muttermund anatomisch und histologisch gut erhalten. Die Schleimhaut freilich, insbesondere das Epithel auch der Drüsen, wird abgestoßen und verfällt der Auflösung, bevor die Muskulatur nennenswert verändert ist.

Der schwangere Uterus (und der puerperale) bietet natürlich ganz andere Verhältnisse. In einem nach Abschluß der Arbeit seziierten Fall einer nach 10 Monaten ausgegrabenen Leiche war der Fetus von 10 $\frac{1}{2}$ cm Länge, wenn auch kollabiert, so doch gut erhalten. Sind bereits Knochenkerne und Verknöcherungen in nennenswertem Maße vorhanden, so müssen sich solche Teile natürlich lange nachweisen lassen. Ein nicht infizierter Uterus der ersten Schwangerschaftsmonate mit erhaltener Frucht dürfte also sehr lange Zeit als solcher erkannt werden können, im Erdgrab wohl über 1 Jahr lang. Knochenkerne bestehen ja in der Wirbelsäule von der 9. Woche an, ebenso in den Rippen, in Femur- und Schädelknochen schon von der 7. Woche an. In der „total verwesten“ Leiche einer Magd, die 10 Monate vorher erdrosselt und in einer Scheune unter Heu verborgen worden war, wurde im Becken eine unförmliche Masse gefunden und in derselben eingeschlossen das Skelett eines (wie alten?) Fetus (*Kockel*, vgl. auch *Raestrup!*). Frühere Schwangerschaft entzieht sich natürlich, was den Inhalt der Gebärmutter anlangt, frühzeitiger dem Nachweis, obwohl ja auch knorpelige Teile sich meinen Erfahrungen nach verhältnismäßig lange halten; allerdings dürfte embryonaler Knorpel weniger widerstandsfähig sein.

Das übrige Material bestand aus puerperalen Geschlechtsteilen. Es ist jedoch insofern etwas einseitig, als meistens der Tod an einer meist infektiösen septischen Erkrankung, ausgehend von den Genitalien, erfolgte. In zwei Beobachtungen (31 und 35) war es eine Gasbrandinfektion des Uterus, die zum Tode führte. Daß bei der Fäulnis solcher Fälle an der Luft die Zerstörung reißende Fortschritte macht, brauche ich nicht mehr zu erläutern; und, wenn bei solchen Fällen nach 2—4 Tagen der puerperale Zustand des Uterus und an ihm befindliche Verletzungen makroskopisch, zum Teil auch mikroskopisch, noch sicher erkannt werden konnten, so läßt doch der rapide Fäulnisverlauf die Vermutung zu, daß nach Ablauf spätestens einiger Wochen bei nicht ungewöhnlich niedrigen Temperaturen weder makro- noch mikroskopisch eine Diagnose des puerperalen Zustandes möglich sein dürfte. Doch bleiben solche infizierten Fälle ja kaum länger als einige Tage an der Luft liegen. Frühzeitige Todesfälle aus anderer Ursache bei frisch puerperalen und auch noch schwangeren Frauenspersonen stellen das andere Extrem dar, ev. mit einem Minimum von septischen und Fäulniskeimen. Über

solche Fälle, die dann noch stärker gefault gewesen wären, verfüge ich nicht. Ich kann nur aus meiner bisherigen Erfahrung vermuten, daß bei einsetzender Gasfäulnis dieselbe infolge der reichlichen Gefäßentwicklung viel rascher auf den Uterus übergreift als auf den nicht puerperalen oder noch schwangeren. Der Gasdruck im Bauchraum hat schon nach einer Reihe von Beobachtungen zur Inversion besonders des puerperalen Uterus nach außen geführt (über Sarggeburt siehe oben); daß nach einer solchen postmortalen Inversion es nicht allzu lange dauert, bis teils durch Fäulnis, teils durch Tier- besonders Madenfraß der Uterus unkenntlich bzw. verschwunden ist, ist beschrieben (vgl. *Hauser*). Um über die postmortale Zersetzung der Schwangerschaftsprodukte, Decidua und Chorionzotten, im histologischen Bild noch eingehendere Beobachtungen anzustellen, verfüge ich zur Zeit nicht über genügendes Material.

Beobachtungen am faulenden Hoden.

Hier werde ich mich kürzer fassen; interessant ist das einmal beobachtete Verhalten der Bakterien zu den elastischen Fasersystemen, welche die Hodenkanälchen umgeben. *Erdgrab*:

Beobachtung 12. 4 Wochen im Hochsommer: Grobe Struktur des Stützgewebes erhalten, Zellen der Hodenkanälchen zu Haufen abgeschuppt, Reste von Spermatischen, keine intakten Spermatozoen. *Oxydasereaktion* undeutlich, sporentragende Stäbchen nur im Zwischengewebe, nie in den Kanälchen. Makroskopisch: Beide Hoden schon ziemlich weich und sehr blaß.

Beobachtungen an „Luftleichen“.

Beobachtung 36. 3 Tage an der Luft bei größter Hitze, Erhängungstod: Struktur der Hoden völlig erhalten, Zellen der Hodenkanälchen, abgesehen von den basalen beiden Zellreihen (Spermatogonien), abgestoßen. Verschiedene Stadien der Chromatinwanderung an den Kernen. Spermatischen häufig noch deutlich, ebenso die Sertolischen Zellen. Die Zwischenzellen sind viel schlechter erhalten, zusammen mit den Schwänzen der Spermatozoen gehören dieselben offenbar zu den hinfälligsten Gebilden des Hodens. Durch Gramfärbung (spezifische Färbung für Spermatozoenköpfe, besonders beim gerichtlichen Spermanachweis) vorzügliche Färbung der Spermatischen und Spermatozoenköpfe. Nirgends Bakterien im Hodengewebe.

Beobachtung 37. Gasbrand, 3 Tage Gasfäulnis an der Luft: Nur Chromatinwanderung an einzelnen Zellen der Hodenkanälchen und vereinzelt Abstoßung sowie Hämoglobinverlust der Erythrocyten. Scharfe Gramfärbung der Spermatozoenköpfe, keine Bakterien.

Beobachtungen an Hoden von Wasserleichen.

Beobachtung 53. 10 Tage im Wasser (vgl. Abb. 26, S. 161). Hochgradige Gasfäulnis, Abquetschung des linken Oberschenkels, Hoden infolge mechanischer Zerreißung des Scrotum frei heraushängend. Histologisch: Grobe Struktur gut erhalten, Tyrosin im Kanälcheninhalt, Zellen der Kanälchen meist abgestoßen. Bindegewebe zeigt verhältnismäßig schlechte Kernfärbung, Spermatozoenköpfe durch Eisen-

hämatoxylin, besonders aber bei Gramfärbung sehr deutlich nachweisbar. Stäbchen nur in Gefäßen und im Zwischengewebe, nie in den Kanälchen. Beginnende Veränderungen an den elastischen Fasern der Kanälchen.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser; März bis April: Grobe Struktur erhalten, bei Fibrinfärbung *prachtvolles Bild der dichten Verteilung der Stäbchen im Zwischengewebe*, aber der Kanälcheninhalt völlig frei davon (vgl. Abb. 33, S. 167). Regellose Desquamation der gesamten Kanälchenzellen ins Lumen, Zellmembran trotzdem meist gut erhalten, Protoplasma körnig zerfallend, deutliche Kernreste. Beginnende Untergangserscheinungen der elastischen Fasern.

Beobachtung 59. 60 Tage im Wasser, Juli-August: Hodensack teilweise defekt, zeigt mehrere fetzige Löcher. Makroskopisch die beiden Hoden gelblich-rötlich, sehr locker und feucht. Histologisch: Grobe Struktur erhalten, überall Leucin und Tyrosin, Zellschollen in den Kanälchen. Nur in einem Nebenhodenkanälchen durch Gramfärbung völlig deutliche Spermatozoenköpfe darstellbar. Stäbchen, besonders Sporenträger überall, auch im Kanälcheninhalt. Dementsprechend starker Zerfall der elastischen Fasern der Kanälchen.

Beobachtung von *Ziemke* über die Erkennung kavernösen Gewebes als Bestandteil der Corpora cavernosa penis durch histologische Untersuchung:

Im Göhrener Fall von Zerstückelung einer Knabenleiche wurde mehrere Tage nach Entdeckung des Mordes ein hochgradig fauler Fleischteil gefunden, der sich bei der histologischen Untersuchung durch seine kavernösen Räume als Penisgewebe erwies.

Zusammenfassung: Das Fehlen von Verödungsbezirken (Schwielen des Hodens) ist sowohl im Erdgrab wie im Wasser wochen- und monatelang mikroskopisch festgestellt worden. An der Luft dürften solche Feststellungen nur unter günstigen Umständen längere Zeit möglich sein. Erhaltene Spermato-genese zur Zeit des Todes war durch elektive Färbung der Spermatozoenköpfe nach 60 Tagen im Wasser noch nachweisbar.

Die elastischen Fasersysteme der Hodenkanälchen leisten der Wucherung der Bakterien in den verschiedenen Medien wochenlang Widerstand, so daß der Inhalt der Kanälchen, d. h. die gesamten Epithelien, wochenlang bakterienfrei bleiben kann. Ich vermute, daß in dieser Tatsache ein Hauptgrund für die verhältnismäßig lange Nachweisbarkeit der Spermato-genese und Struktur des Hodens liegt. Vertrocknung der Skrotalhaut ist eine frühe Leichenerscheinung; wir sahen Vertrocknung bis auf die Tunica albuginea eines Hodens einschließlich der letzteren im Verlaufe von etwa 33 Stunden nach dem Tode (Gerichtliche Sektion Nr. 66/1926).

Untersuchungen an der Milz.

Die Milz gilt im allgemeinen für eines der am schnellsten faulenden Organe. In der *Casperschen* Reihenfolge der Fäulnis der einzelnen Organe steht sie schon an 4. Stelle (vgl. S. 102). Stärker als an den meisten anderen Organen macht sich bei der Fäulnis der Milz die Besonderheit der zum Tode führenden Erkrankung geltend: Eine septische Milz, die schon im Moment des Todes sehr weich war, verfällt

der Verflüssigung bzw. der Zerstörung auch durch Gasbildung an der Luft in wenigen Tagen, wobei die meist unversehrte Kapsel einen schmierigen Brei enthält. Die Vermehrung der Stützsubstanz bei zunehmendem Alter wirkt im allgemeinen hemmend auf den fauligen Zerfall.

Milzen von Erdgrableichen.

Beobachtung 9. 4-jähriges Kind, Jaucheaspiration, Pneumonie. Exhumierung nach 7 Tagen im Sommer. Histologisch: Viele Gasblasen, prachtvolle Kernuntergangerserscheinungen in den Randteilen. Viele Malpighische Körperchen zeigen noch gute Kernfärbung.

Beobachtung 13. Exhumierung nach 30 Tagen im Herbst; *Oxydasereaktion* abgeschwächt, aber noch gut erkennbar. Verfettungen in Trabekeln und Gefäßwänden durch Sudan deutlich nachweisbar. Viele Gasblasen. Trotzdem sind viele Kerne der Pulpa gefärbt (siehe Abb. 2, S. 146), Bindegewebs- und Gefäßwändekerne oft nicht (keine Hyalinisierung!).

Beobachtung von *Casper* (zit. bei *Kockel*): *Casper* fand bei einer Exhumierung nach 4 Wochen einen kolossalen Milztumor.

Beobachtung 15. Exhumierung nach 40 Tagen, Peritonitis, Pleuritis, Pneumonie. Makroskopisch: Kapsel unversehrt, Substanz wie Himbeerbrei, Farbe graublaurot, Zeichnung nicht erkennbar. Histologisch: *Oxydasereaktion* abgeschwächt, aber noch deutlich. Malpighische Körperchen fast unverändert, Pulpazellen mit Kern und Protoplasma oft unverändert, häufig diffuse Chromatolyse. *Keine Bakterien.*

Beobachtung 17. Exhumierung nach 6 Wochen. *Oxydasereaktion* teilweise noch deutlich, zahllose Zellen der Pulpa, besonders aber die Malpighischen Körperchen, zeigen noch Kernfärbung. Reticulum gut dargestellt. *Keine Bakterien.* Elasticafärbung: Kollaps der Gefäße, schon starke Untergangerserscheinungen der elastischen Fasern, stellenweise bröckeliger Zerfall bis zum Schwund.

Über makroskopische Befunde an der Milz im *Erdgrab* verfüge ich noch in folgenden Fällen:

Beobachtung 11 (23 Tage), Nr. 12 (4 Wochen), Nr. 14 (34 Tage), Nr. 19 (85 Tage), Nr. 21 (4 Monate). In diesen Fällen fand sich, kurz zusammengefaßt, makroskopisch rasche Abnahme der Milz bis zu schmierigen, kleinen Resten.

Von Spätstadien sind noch bemerkenswert:

Beobachtung 23. Exhumierung nach 13½ Monaten. 24-jähriger Mann: Milz als walnußgroßer schmieriger Rest vorhanden.

Beobachtung 24. Exhumierung nach 16 Monaten. 46-jähriger Mann: Milz kuchenartig zusammengefallen, stark geschrumpft, Schnittfläche schwarzgrau.

Beobachtung 25. Exhumierung nach 1½ Jahren. 23-jähriges Mädchen: Milz schwarzgrün, reißt vollständig ein.

Milzen von „Luftleichen“.

In den ersten Tagen, besonders bei Gasfäulnis, speziell nach Gasbrand, findet sich häufig Gasentwicklung in der Milz, oder aber, bzw. gleichzeitig, hochgradige schmierige Erweichung (vgl. die ersten makroskopischen Protokolle von „Luftleichen“ im Anhang).

Von späteren Fällen sind bemerkenswert:

Beobachtung 42. 6 Tage im Bett gelegen: Milz ganz dunkel, faul, matschig, nicht vergrößert.

Beobachtung 43. Amyloidose, 14 Tage im Herbst, im Bett gelegen. Makroskopisch: Verwachsungen, Milz ziemlich groß, schlaff. Substanz hellgraurot, schon etwas weich, Stützgewebe und Gefäße stark hervortretend. Mikroskopisch Amyloid der Milzgefäße, stellenweise auch der Pulpa, spezifisch darstellbar, Kernfärbung kaum verändert. Chromatinwanderung in den Zellkernen der Follikel. Keine Bakterien.

Beobachtung 45. 47 Jahre alt, erschossen. 3 Wochen im Zimmer im Sommer: Milz fäulnisweich.

Beobachtung 47. 2 Monate im Zimmer gelegen, beginnende Mumifikation. Milz: völlig fäulnisweich, einreißend, dunkelrot, verwaschen, Schnittfläche schmierig, weich.

Beobachtung 51. 6 Monate im Freien gelegen, vom November bis Mai, 1500 m hoch. Makroskopisch: Gewöhnliche Größe, sehr weich und schmierig, Kapsel braungrünlich, ähnlich auf dem Schnitte. Mikroskopisch: Große Gasblasen, in der Tiefe des Gewebes noch zahlreiche Kerne gefärbt in Lymphocyten und kleinen Zellformen der Pulpa; größere Zellen als kernlose Schollen vorhanden. Kapsel- und Trabekelgewebe feinfaserig, wie maceriert aussehend, kernlos. Also wieder einmal Kernverlust im Bindegewebe frühzeitiger als in vielen Parenchymzellen. Enormer Untergang der elastischen Fasern.

Zusammenfassung: Selbst nach monatelanger Fäulnis einer Leiche an der Luft (keine Mumifikation) im Freien und trotz Durchsetzung des Organs mit Gasblasen fand sich teilweise Kernfärbung in der Milz, obwohl bereits das Bindegewebe in starker Maceration und die elastischen Fasern weitgehend zerstört waren. Besonders die lymphocytären Gebilde der Milz bleiben lange gut erhalten.

Milzen von Wasserleichen.

Beobachtung 53. 10 Tage im Wasser, im Sommer. Makroskopisch: Schlaffes, innen vollständig erweichtes Gebilde.

Beobachtung 54. 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft, im Mai. Makroskopisch: Relativ gut erhalten, Kapsel und Schnittfläche schmutzig graublaurot, schmierig. Mikroskopisch: Sehr gute *Oxydasereaktion* vieler Zellen, stellenweise Abnahme der Reaktion. Kernfärbung fast wie frisch, nur manche großen Zellformen der Pulpa zeigen Chromatinverlust der Kerne. Überall Stäbchen in der Pulpa, Follikel und Trabekel sind frei davon.

Beobachtung 56. 24 Tage im Wasser, April bis Mai. Makroskopisch: Milzkapsel graublaurot bis grünlich, Gewebe graublaurot, sehr schmierig, Gasblasen, Zeichnung undeutlich.

Beobachtung 57. 22 Tage im Wasser, im Oktober, 2 Tage an der Luft. Makroskopisch: Milz weich, auf dem Durchschnitt breiig, Zeichnung undeutlich.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser, März bis April: Auffallend gute *Oxydasereaktion* der myeloischen Teile. Grobe Struktur erhalten. Gute Färbung vieler Kerne, besonders der Malpighischen Körperchen.

Beobachtung 59. (60 Tage im Wasser, Juli bis August). Milz ein schlaffer Sack, auf dem Durchschnitt zerfließend, blauschwärzlich, nicht vergrößert.

Beobachtung 60. 86 Tage im Wasser, im Winter. Makroskopisch: Milz etwas groß, stumpfrandig, mit einer tiefen Kerbe (keine Narbe). Gewebe hellbraunrot, etwas weich, Zeichnung verwaschen.

Beobachtung 61. 114 Tage, Februar bis Juni, im Wasser. Makroskopisch: Milz ein schlaffer Sack, Inhalt schmierige, dunkelrote Masse.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr im Wasser. Teilweise Fettwachsbiildung der Leiche. Makroskopisch: Milz auffallend gut erhalten, weich, Kapsel intakt, Gewebe grau und graurötlich, etwas zäh, nicht zerfließlich. (15jähriger Junge.) Histologisch: Nur Kapsel und Bälkchen feinfaserig erhalten, dazwischen Detritus mit defekten Zell- und Kernmembranen. Spärliche Nester von Sporenträgern.

Zusammenfassung: Die oft rasche Erweichung der Milz eilt auch bei Wasserleichen dem Kernverlust und dem histologischen Zerfall bei weitem voraus (ähnlich wie beim Gehirn). Gute Oxydasereaktion oder aber reichliche Kernfärbung wurde in der Erde nach Wochen, an der Luft einmal nach Monaten, im Wasser nach 52 Tagen noch erzielt. Im übrigen sprechen die berichteten Tatsachen für sich selber: Bemerkenswert ist noch die letzte Beobachtung: Gutes makroskopisches Erhaltensein einer offenbar normalen Milz nach $\frac{3}{4}$ Jahr dauerndem Liegen im Wasser. Der histologische Befund war allerdings praktisch fast unbrauchbar. Ich vermute, daß die von vielen Beobachtern auch experimentell gefundene Anämie der Milz beim Ertrinkungstod (im Gegensatz zu den Nieren und der Leber) zu der verhältnismäßig langen Erhaltung des Organes im Wasser beitragen kann.

Nebennieren (Erdgrab).

In den Fällen 12 (4 Wochen), 15 (40 Tage), 21 (4 Monate) wurden die Nebennieren histologisch untersucht.

Über Einwanderung der Bakterien, Nachweisbarkeit der Zellen der verschiedenen Schichten (ziemlich rasche Hinfälligkeit), lange Nachweisbarkeit der Lipide wurden einige Beobachtungen gemacht, die bei den entsprechenden Fällen im Anhang nachzusehen sind. Die umgebende Fettgewebsschicht dürfte, wie bei den Nieren (*Orfila*), einen gewissen Schutz bieten.

Einige Beobachtungen an den Nebennieren von „Luftleichen“ (Nr. 43 und 51), sowie von Wasserleichen (Nr. 53) habe ich nur im Anhang wiedergegeben.

Starker Lipoidgehalt der Nebenniere verlangsamt sicher den fauligen Zerfall. Bakterien finden sich in den Lipoiden selbst gar nicht. Der frühzeitige autolytische Zerfall der Marksubstanz mit Höhlenbildung, oft schon nach wenigen Stunden, ist bekannt.

Mamma.

Bei histologischen *Untersuchungen der Mamma* fand ich als bemerkenswert, daß die Färbbarkeit von Drüsenepithelkernen oft lange anhält, im Gegensatz zu der meist betonten raschen Hinfälligkeit der Kerne aller epithelialen und drüsigen Bildungen im Vergleich mit den Kernen der Stützsubstanzen. Dieselben Verhältnisse fand ich ja übrigens oft an den Kernen der Gallengangsepithelien der Leber. Makroskopisch ist die Mamma, wenn sie einigermaßen normal entwickelt war, lange zu erkennen. Die Aufblähung und dadurch bewirkte straffe Beschaffenheit der Mammae gasfauler Leichen ist längst bekannt, ihre Form kann dadurch weitgehend verändert werden. Histologisch wurden untersucht:

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter. Peritonitis post abortum: Schwangerschaftsveränderung der Mamma histologisch gut erkennbar.

Beobachtung 60. 85 Tage im Wasser, im Winter: Gutes Erhaltensein, Epithelien oft ins Lumen abgestoßen.

Beobachtung 61. 114 Tage im Wasser, Februar bis Juni: Drüsenepithelkerne z. T. noch gefärbt, oft Chromatinwanderung!

Untersuchungen am Magen und Darm.

Diese Organe stehen in der *Casperschen* Reihenfolge schon an 2. Stelle, nach der Luftröhre, wenn man das Gehirn Neugeborener außer acht läßt. Ich habe durchaus nicht den Eindruck, daß Magen und Darm bei der Fäulnis immer so vorangehen. Grob anatomisch bleiben sie jedenfalls oft sehr lange erhalten, besonders auch im Erdgrab. Von der frühzeitigen postmortalen Gastromalacie sehe ich hier völlig ab. Freilich entsteht bei Gasfäulnis der Leiche meistens auch frühzeitig ein Fäulnisemphysem zuerst der Schleimhaut, nachher auch der äußeren Schichten der Darmwand. Wenn dieses Emphysem ausbleibt, so erhalten sich auch die Därme und der Magen längere Zeit ohne schwere Veränderungen der makroskopischen Struktur, abgesehen von Farbveränderungen durch Hypostase sowie Diffusion von Blut und Gallenfarbstoff. Histologisch habe ich den Prozeß der Fäulnis nur in wenigen Fällen untersucht, die hier folgen:

Darm von Erdgrableichen.

Beobachtung 9. Jauchaspiration, Pneumonie, Exhumierung nach 7 Tagen, im August: Struktur des Dünndarms im ganzen erhalten, Zotten deutlich. Drüsenepithelien meist besser erhalten als die übrigen Schleimhautzellen, stiftförmig, in charakteristischer Lagerung, meist mit diffuser Chromatolyse der Kerne. Überall mäßig viele Stäbchen.

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter. Peritonitis post abortum: Im *Magen* bräunliche Flüssigkeit, Schleimhaut glatt, gequollen, bräunlich-rötlich, nirgends Verlust der Substanz. Mikroskopisch: Struktur im ganzen völlig erhalten, auffallend deutlich sind die Belegzellen. Ordentliche Kernfärbung der Drüsenepithelien (vgl. Abb. 8, S. 149, Anhang). Oberste Schichten der Schleimhaut schlechter erhalten, dagegen sehr gut die Lymphknötchen. *Dünndarm*: Schleimhaut glatt, blaß, graugrünlich. Histologisch: Zottengerüst erhalten, Epithel fehlt, nur im Grunde der Drüsen kernlose Epithelschollen, Substantia propria zeigt in den tieferen Schichten noch viele gut gefärbte Kerne. Kokken (Peritonitis!) und Stäbchen in mäßiger Menge. *Dickdarm*: Schleimhaut glatt, graugrünlich, an Stelle des Wurmfortsatzes ein weißliches Narbengewebe. Histologisch: Struktur viel besser erhalten als im Dünndarm. Das Oberflächenepithel fehlt zwar, aber die Drüsen zeigen meist wohl erhaltenes Epithel. Eine Reihe pathologischer Prozesse wären bei diesem Zustand des Darmes histologisch wohl noch einigermaßen erkennbar gewesen, insbesondere destruirende und narbige Prozesse.

Beobachtung 17. Ausgrabung nach 6 Wochen im Spätwinter. *Magen*: Sehr scharfe *Oxydasereaktion*. Grobe Struktur völlig erhalten bis zur Schleimhautoberfläche. Am Bindegewebsgerüst liegen aufgereiht die doch schon zum großen Teil in Zerfall begriffenen kernlosen Epithelzellschollen. Nur in der Unterschleimhaut einzelne Stäbchen. Elastica in der ganzen Magenwand nicht nachweisbar!

Beobachtung 21. 4 Monate Erdgrab, Februar bis Juni. *Magen* durch Gas gebläht, schmutzig graurot, enthält eine geringe Menge breiiger Massen von gleicher Farbe, Schleimhaut blaß, gequollen. *Dünndarm* graugelb bis graurötlich, wenig blasser eingedickter Inhalt, *Mucosa* trocken, blaß. Einzelne gefüllte *Chylusgefäße* erkennbar. Mikroskopisch: Stützgerüst auch der Zotten ziemlich gut erhalten. Letztere mit meist kernlosen Zellschollen besetzt. Überall Stäbchen und Fäden mit Sporenbildung, besonders auch in der *Muscularis*. Im *Dickdarm* geformter graubrauner bis schwarzbrauner Kot, Schleimhaut mißfarben, graubraun, Außenseite graugrün.

Magen-Darm von Luftleichen.

Beobachtung 36. 3 Tage bei größter Hitze. Magenfundus mikroskopisch: Struktur völlig erhalten, in den oberen Schichten Kernfärbung fast völlig fehlend, in der Tiefe viele fast unveränderte Kerne. Stäbchen und Kettenkokken nur in den obersten Schichten der Schleimhaut.

Beobachtung 44. Leichenzerstückelung, 18 Tage an der Luft im Freien. *Dickdarm*: Struktur gut erhalten, völliger Kernverlust. Grobe Struktur auch der Drüsen erkennbar, auch die Lymphknötchen kernlos.

Beobachtung 51. 6 Monate im Freien gelegen, November bis Mai, 1500 m hoch. *Dünndarm* zeigt noch deutlich gefüllte *Chylusgefäße*, auch an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite. Im *Duodenum* noch Kartoffelscheibchen.

Magen-Darm von Wasserleichen.

Hier verfüge ich über keine histologischen Untersuchungen. Grob-anatomisch können Magen und Darm monatelang erhalten bleiben. Man findet entweder im Frühstadium Fäulnisemphysem der Wand und Gasblähung des Lumen, oder aber später Kollaps der Därme, wenn auch nicht so hochgradig wie an der Luft und im Erdgrab. Eine relativ häufige Erscheinung ist das Verkleben der Darmschlingen miteinander und mit dem Gekröse durch geringe, schmierige, graue und graurötliche Massen (erweichte umgewandelte *Serosa*?), sowie die Entwicklung von Kalkseifenknötchen auf der Oberfläche der Därme.

Über *pathologische Prozesse des Magens und Darmes* und ihr Verhalten bei der Fäulnis kann ich aus eigenem Material nicht viel berichten. Soviel aber kann man auf Grund mehrfacher Erfahrungen sagen, daß die Erscheinungen akuter Enteritiden und Gastritiden bei Fäulnis bald unkenntlich werden. Höchstens könnte eine gewisse Hyperämie und Leukocytose, unter Zuhilfenahme der Oxydasereaktion, längere Zeit erkennbar sein. Gewächse, geschwürige und narbige Prozesse dürften verhältnismäßig lange Zeit zum mindesten makroskopisch erkennbar sein. Casper (zit. bei Kockel) konnte nach 4 wöchigem Erdgrab Typhusgeschwüre des Darmes nachweisen; kulturell dürften die Typhusbacillen bei dieser Dauer der Fäulnis nicht mehr nachweisbar sein (vgl. E. Klein sowie aber auch Goroncy). Aus einem Gutachten des Herrn Professor Merkel entnehme ich noch den Befund am Magen einer ausgegrabenen Leiche, mit einer Geschwulstbildung:

Beobachtung 18. Ausgrabung der Leiche eines 44jährigen Mannes nach 70 Tagen im Winter: Beetartiges buckeliges Gewächs der Magenwand, direkt oberhalb des Pylorus, in der Größe einer Ohrmuschel. Keine Maceration. Auf dem Schnitt Tiefenausdehnung der Geschwulst in Schleim- und Unterschleimhaut deutlich sichtbar, ebenso die Muscularishypertrophie im Pylorustrichter. Histologisch: Neubildung mit starker Bindegewebsentwicklung und kernlosen Zellschollenzügen. Offenbar Carcinom. Keine Metastasen.

Ich füge hier eine Beobachtung von *Hanser* an, der bei einer Ausgrabung nach 2tägigem Aufenthalt der Leiche an der Luft und 26tägigem Erdgrab im Juni durch die Sektion den Verdacht eines Mastdarmcarcinoms entkräften konnte. Er wies ausgedehnte Schwielenbildung im Becken nach, offenbar ausgegangen von einem vor 15 Jahren erlittenen Beckenbruch mit Bildung von Exostosen. Weiterhin hatten sich Senkungsabscesse und eine Verengung des Mastdarms durch das Schwielengewebe entwickelt.

Das histologische Bild war grundsätzlich überall gleichartig: Derbes zellarmes Bindegewebe mit verhältnismäßig wenigen Zellansammlungen, offenbar entzündlicher Art. Relativ gute Erhaltung der Nerven.

Auf der *Zunge* (Beobachtung 15), Ausgrabung nach 40 Tagen, habe ich einen feinen grieblichen Belag gefunden; derselbe erwies sich bei Lupenbetrachtung als aus den isolierten, zu einem Brei zerfallenen Papillae filiformes der Zungenschleimhaut bestehend.

Schilddrüse.

Beobachtung 12. 4 Wochen Erdgrab im Sommer: Gutes Erhaltensein der Struktur, aber meist Abstoßung der Epithelien der Follikel und Kernverlust derselben.

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Winter, Peritonitis: Fast unveränderte Erhaltung des geweblichen Baues.

Beobachtung 43. 14 Tage an der Luft, im Herbst: Nur Veränderung des Gefäßblutes in der Schilddrüse.

Untersuchungen an Gefäßen.

Histologische Untersuchungen an größeren Gefäßen habe ich, abgesehen von der häufigen kurzen Skizzierung des Zustandes mittlerer und kleinerer Arterien in untersuchten Organen, nur verhältnismäßig wenige vorgenommen. Ich erwähne die erhobenen Befunde ausnahmsweise hier im Hauptteil ausführlicher im Hinblick auf eine jüngst erschienene Arbeit von *Pentman* in diesem Archiv über „den Verlauf postmortal auftretender Veränderungen der Struktur und Contractilität der Arterien“.

Gefäße von „Luftleichen.“

Beobachtung 38. 3 Tage an der Luft: Arteria und Vena subclavia mit umgebendem Gewebe um den fraglichen Schußkanal. Verlust des Endothels, postmortales Pigment in der Gefäßwand, Kernuntergangerscheinungen besonders in der Venenwand. Stäbchen nur in der Adventitia, vereinzelt in der Intima, Media völlig frei von Bakterien. Elastische Fasern ohne Veränderungen.

Beobachtung 40. 3 Tage Fäulnis im Sommer nach Gasbrand. 36 Jahre alte Frau. *Aorta*: Im adventitiellen Gewebe bereits zahlreiche dichte Fettsäuredrusen. In der Intima stellenweise flache Polster mit deutlichen sudanophilen, meist doppeltbrechenden Fettkörpern. Völliger Kernverlust aller Schichten. Endothel fehlt, in den Intimapolstern da und dort Stäbchen. Sonst wechselnde Mengen von Stäbchen nur in der Adventitia, die anderen Schichten sind frei davon. Offenbar hat die Zerstörung durch die Arteriosklerose in der Intima den Bakterien das Eindringen erleichtert.

Beobachtung 51. 18jähriger Mann, 6 Monate, November bis Mai, 1500 m hoch, im Freien gelegen. *Aorta*: *Oxydasereaktion*, einzelne gut reagierende Zellen dicht dunkelblau gekörnt in der Adventitia. Ungefärbtes Präparat: Gewebe blaß, kein Pigment, keine doppeltbrechenden Substanzen, außer den Stützsubstanzen. Sudan: In der Intima einige sudanophile Tröpfchen ohne Doppelbrechung. Im übrigen gar kein Anhaltspunkt für die Entstehung sudanophiler Fettsubstanzen in der Aortenwand bei der Fäulnis. Einbettung: Hämatoxylin-Eosin: Keine Spur von Kernfärbung, die dicken elastischen Schichten stark lichtbrechend. Fibrinfärbung: *Intima und Media völlig frei von Bakterien*. In der Adventitia ziemlich viele Stäbchen, die mit scharfer Grenze an der Media aufhören. Der Intimaoberfläche einige Stäbchen aufgelagert, Endothel fehlt. Elastinfärbung nach *Weigert-Hart*: Es ist noch reichlich elastische, spezifisch färbbare Substanz vorhanden, doch machen sowohl die starken wie die feinen elastischen Fasern einen vielfach zerbrochenen, oft auch fein aufgesplitterten, die feineren Fasern auch manchmal schon einen abgeblästen Eindruck. Im ganzen sind aber die Veränderungen doch mäßige. (Vgl. den weitgehenden Untergang der Elastica in der Lunge, in der Niere usw. des gleichen Falles; siehe Abb. 19—21 u. 25, S. 158—159 u. S. 161.)

Gefäße von Erdgrableichen.

Beobachtung 15. 40 Tage Erdgrab im Spätwinter, Peritonitis post abortum. *Aorta*: Da und dort wenige schwarzbraune Körnchen ohne Doppelbrechung zwischen den elastischen Fasern. Endothel fehlt, sonst Struktur gut erhalten. Nur in der Adventitia ziemlich viele Kokken und Stäbchen (Peritonitis!).

Beobachtung 21. 4 Monate Erdgrab, 73jährige Frau, Apoplexie. *Aorta*: Atheromatöse Gefäßwand mit Ausnahme der mangelnden Kernfärbbarkeit wie ein frisches Präparat aussehend. Außer den doppeltbrechenden Fettsubstanzen der atheromatösen Herde findet sich da und dort Tyrosin. In der Intima einzelne Kerne in verschiedenen Untergangsstadien dargestellt, aber ziemlich wenige. Faserverlauf ziemlich straff. Endothel fehlt, der Intima innen aufgelagert etwas Detritus und Stäbchen. Zwischen den Maschen der Adventitia mehr oder weniger unscharfe, spärliche, gelbliche, mehr diffuse, seltener streifige, gelbbraune Schlieren (Pigment?). Sehr distinkte Elastinfärbung. Eisenhämatoxylinfärbung für Kerne und Kernreste weit besser als *Böhmers* Hämatoxylin-Eosin. Intima und Media völlig frei von Bakterien, an der Grenze von Media und Adventitia, mehr in der ersteren, eine sehr dichte, schmale Lage von Stäbchen. Adventitia locker durchsetzt von Stäbchen, in der Media nur höchst vereinzelte, kleine Nester von Stäbchen.

Gefäße von Wasserleichen.

Beobachtung 54. 28 Jahre alte Frau, 14 Tage im Wasser im Mai, 3 Tage an der Luft. *Aorta*: Fett der Adventitia meist doppeltbrechend, spärliche, büschelige Drusen. In der Intima typisch gelagerte, sudanophile, doppeltbrechende Fettsubstanzen. Das Fett der Adventitia ist stellenweise durch Pigment diffus sepi-

farben gebräunt. Fibrinfärbung: Adventitia wimmelt von Stäbchen, Intima und Media völlig frei von Bakterien!

Beobachtung 58. 21-jähriger Mann, 52 Tage im Wasser, März bis April. *Aorta*: Intima schlecht erhalten, durch Hämatoxylin bläulich gefärbt, oft krümelig, oft noch faserig, mit manchen länglichen, noch bläulichen Kernen. Media: Fasern gut erhalten, Zwischensubstanz meist körnig, krümelig. Dunkelblaue Kerne mit bröckeligem Chromatinzerfall. In der Adventitia ziemlich viele Stäbchen und bräunliches, krümeliges und diffuses Pigment. Auf der Intima einige Stäbchen. *Intima und Media völlig frei von Stäbchen*, sofort an der Grenze nach der Adventitia und in dieser ungeheure Mengen von Stäbchen. An einer Stelle dringen dieselben in ein Vas vasorum ein und breiten sich etwas in der Media aus. In der Adventitia Leucin und Pigment. In der Intima in Polstern große Mengen doppeltbrechender, sudanophiler Körper, meist tropfenförmig in unregelmäßigen Reihen hintereinander. Elastinfärbung: Fasern der Intima zerbröckelt, körnig. Fasern der Media und Adventitia nicht wesentlich verändert.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche (siehe Abb. 36, S. 169), 19 Jahre alt. *Aorta*: *Oxydasereaktion* negativ, ungefärbtes Präparat: blasses Gewebe, in der Adventitia schwärzlich bräunliche, krystallinische Massen. Auf der Intima nichtsudanophiler Detritus. Die Elastica der Intima ist aufgefasernt, noch ziemlich stark lichtbrechend, keine sudanophilen Substanzen. Media: innere Lage: zwischen den Fasern strukturlose, teils körnige, teils homogene Massen, letztere mit einem Anflug von Färbung, vereinzelt auch Gruppen sudanophiler kleiner Tröpfchenhaufen, aber ohne sichtbare Beziehung zu den Fasern. In der Mitte der Media herdweise teils größere, teils kleinere sudanophile Tropfen, nur ganz vereinzelt mit Doppelbrechung, dazwischen die noch stark lichtbrechenden Fasern in Längs- und Querschnitten, selbst ohne eine Spur von Sudanreaktion. Viele Ein- und Querrisse sind auch an den starken elastischen Fasern zu sehen. Die Fasern der Adventitia zeigen zahllose Querbrüche. Keine Spur von Kernen. Elastinfärbung: Fasern der Intima noch dunkel gefärbt, manche nur blaß, häufig feine und feinste Abspaltungen und Auffaserungen in den einzelnen Fasern. Media: Alles blauschwarz, die starken Fasern meist noch gut erhalten, dazwischen schwarze Körner und Fäserchen, offenbar von feineren zerfallenden elastischen Fasern herrührend. Fibrinfärbung: Spärliche, anscheinend zerfallende schlanke Stäbchen in der Intima. Die *Media ist völlig frei von Stäbchen* (immer noch oder schon wieder?). In den starken Mediafasern sind reihenförmige, dunkelblau gefärbte, stark lichtbrechende Körnchen geblieben, die auch bei Eosinfärbung rot aufleuchteten, ohne Doppelbrechung; es muß dies irgendein Zerfallsprodukt der starken elastischen Lamellen sein. *van Gieson*: Bindegewebsfasern spezifisch rot gefärbt, die elastischen grünlich, mit den erwähnten, stark lichtbrechenden Einlagerungen. Nierengefäße siehe S. 170 und Abb. 37.

Zusammenfassung über *Arterien*, speziell die *Aorta*.

Über das Verhalten der *glatten Muskulatur* in der *Aorta* habe ich auf Grund meines bisherigen Materials keine klare Vorstellung gewinnen können. Die Kerne der glatten Muskelfasern sind jedenfalls sehr verschieden häufig. In den Venen, auch im Darm verlieren sie verhältnismäßig rasch ihre Färbbarkeit, in Arterien überdauern die Kerne mit ihrem Chromatingehalt meist sehr viele andere Kerne, meist auch die des faserigen Bindegewebes. Doch scheint das in erster Linie auf ihrer gegen direkte Bakterienwucherung sehr gut geschützten Lage in der straffen Media der Gefäße zu beruhen. In der Haut habe ich die glatten

Muskelfasern mehrmals ganz besonders stark von Bakterien befallen gesehen, offenbar liegen sie hier weniger geschützt. Aus den Beobachtungen an anderen Gefäßen, z. B. Ästen der *Art. renalis* in Schnittpräparaten der Niere, kann ich feststellen, daß die glatten Muskelfasern der Arterien schon vor den kollagenen und den elastischen Fasern erhebliche Veränderungen zeigen, die aber in ihren Anfängen schwer zu beurteilen sind: es scheint sich zunächst um eine Art Volumabnahme zu handeln. Sie werden schmaler, dann bei den meisten Färbungen auch heller. Zerfall in unregelmäßige und unscharf begrenzte Bruchstücke oder Körner habe ich nur in vereinzelt Fällen gesehen.

Daß das Endothel meist frühzeitig nach dem Tode sich ablöst, brauche ich hier nicht zu betonen. Bei niedriger Temperatur, z. B. im Erdgrab, behalten aber auch die ins Lumen abgestoßenen Endothelien oft lange Zeit ihre Kernfärbbarkeit, die dann meist in Form von diffuser Chromatolyse, oft mit K.W.H., abnimmt. Durchtränkung mit Blutfarbstoff, meist in diffuser Form, derselben wie in Leukocyten und z. B. Alveolarepithelien der Lungen, häufig in körniger Form, kommt oft vor.

Was die übrigen Hauptbestandteile der Aortenwand, insbesondere die elastischen Lamellen und das fibrilläre Bindegewebe anlangt, so kann ich an dieser Stelle — ich werde über die Fäulnisveränderungen dieser beiden Substanzen weiter unten ausführlich handeln — nur so viel sagen, daß die elastischen Fasern der Aorta offenbar zu denen gehören, die am spätesten schwere Untergangserscheinungen zeigen. In Beobachtung 51 (mehrere Monate Luftfäulnis) waren die stärkeren elastischen Lamellen der Aorta noch verhältnismäßig wenig verändert, während in Lunge und Niere zahlreiche Lamellen teils bröckeligen Zerfall bis zu völligem Schwund, teils Verflüssigung, „Auslaufen der spezifischen Substanz aus den Schwalbeschen Scheiden“ zeigten. Und bei Beobachtung 62 ($\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche) war die Veränderung der *Elastica* in der Aorta auch nicht viel weiter fortgeschritten.

Auch an der Aorta zeigte sich, wie frühere Untersucher schon betont haben, daß das fibrilläre Bindegewebe im allgemeinen noch dauerhafter ist als die elastischen Lamellen; jedenfalls zeigte das erstere bei den beiden eben erwähnten Spätfällen von „Luft- und Wasserfäulnis“ noch keine nennenswerten Untergangserscheinungen, abgesehen vielleicht von gewissen, sehr schwer zu beurteilenden Kollaps- oder Quellungsständen der kollagenen Fasern. In wesentlich früheren Stadien, selbst noch nach 4 Monaten Erdgrab und 6 Wochen Wasserfäulnis, fanden sich, abgesehen von Kernuntergang und Zerfall von elastischen Fasern in der Intima, noch keine nennenswerten morphologischen Veränderungen am kollagenen Gewebe, besonders der *Media*, aber auch der *Adventitia*.

Hier schon zeigt sich der gewaltige zeitliche Unterschied im ersten Auftreten und im Verlauf von schweren Fäulnisveränderungen des kollagenen und elastischen Gewebes bei „natürlicher Leichenfäulnis“ einerseits und bei Fäulnisversuchen z. B. an herausgeschnittenen Arterien bei Zimmer- bzw. Brutofentemperatur (vgl. *Pentman*) andererseits. *Pentman* fand am 3. bis 4. Tage Quellung der kollagenen Substanz der Media und Intima (allerdings an der Art. carotis und femoralis), nach 7 Tagen war sie kaum noch färbbar. In der Adventitia ging die Veränderung langsamer vor sich, nach 30 Tagen sah er „meist noch deutlich färbbare kollagene Fasern (bei Zimmertemperatur), im Thermostaten waren sie schon nach 12 Tagen sehr schwach färbbar“.

Bezüglich der elastischen Substanz fand *Pentman* an der Carotis und Femoralis schon vom 4. Tage an Andeutung von Quellung, manchmal verschwommene Umrisse. Später sah er, offenbar infolge starker Lockerung, manche Lamellen schon auf der breiten Fläche liegen. Schon nach 10 Tagen waren Ausfransungen mancher Fasern eingetreten, und auch Risse in der Kante kamen schon vor. Vom 18. Tage ab fand er schon „homogene formlose elastische Substanz neben einer Art leerer Hülle einer elastischen Faser oder Platte“. Diese letztere Erscheinung habe ich weder an der Aorta bei einer $\frac{3}{4}$ Jahr alten Wasserleiche gesehen, noch an der Aorta einer mehrere Monate an der Luft gefaulten Leiche, sondern nur an der *Elastica* größerer Lungenarterienäste des letztgenannten Falles (s. Abb. 19—21, S. 158—159 im Anhang).

Weiter zeigt sich der große Unterschied zwischen „natürlicher Leichenfäulnis“ und Fäulnisversuchen hinsichtlich der Wucherung der Fäulnisbakterien. *Pentman* fand an seinen Arterien schon nach 4 Tagen Bakterien „immer reichlicher in allen Wandschichten, nach 7 Tagen üppig in der ganzen Arterienwand, nach 14 Tagen Bakterien in dicken Klumpen“ usw. An der Aorta — auch die Carotis und Femoralis gehören ja zum elastischen Typus — fand ich völlig andere Verhältnisse. Die Media war in fast allen von mir untersuchten Stadien der Fäulnis völlig frei von Bakterien, nach Monaten im Erdgrab fand ich einmal höchst vereinzelt kleine Nester von Bakterien; nur in der nächsten Umgebung einiger *Vasa vasorum* waren manchmal vereinzelt Bakterien in der Media gewuchert. Auch die Intima war wochen- und monatelang in den verschiedenen Fäulnisstadien ganz frei oder nur sehr dünn besiedelt, und nur in der Adventitia wurde frühzeitiger reichliche Bakterienentwicklung gefunden, doch hielt sich dieselbe, verglichen mit anderen Organen und Geweben, in sehr mäßigen Grenzen.

An kleinen Arterien in Organschnitten, z. B. von der Niere, wurde etwas rascherer Untergang sämtlicher Bestandteile der Arterienwand von mir gefunden, doch betrug in allen Fällen die Zeit bis zur

Erreichung der von *Pentman* schon nach einigen Tagen, höchstens Wochen, beobachteten Zerfallszustände, ein Mehrfaches dieser Zeiten. Bei nicht zu guten Fäulnisbedingungen wurde von mir Kernfärbung der Muskelzellen der Media noch nach Wochen, ja Monaten festgestellt, und auch das Bakterienwachstum, das in der Leiche die oft blutleeren Arterien übrigens meistens von außen befällt, hörte selbst in späteren Stadien oft ganz rasch an der äußeren Grenze der Media in scharfer Linie auf. Dagegen durchbohrten Schimmelpilze in einigen Spätfällen die Arterienwände oft in senkrechter Richtung.

Über die Fäulnis der Venen will ich mich kurz fassen: Schon die zumeist vorgefundene starke Blutfüllung ihres Lumens bedingt offenbar meist völlig andere, viel bessere Fäulnisverhältnisse. Die Venenwand wird in erster Linie von innen her, d. h. vom Lumen her, von Bakterien befallen. Dementsprechend wurde auch in vielen Fällen verhältnismäßig frühzeitig außerordentliche Zerstörung der Wand, besonders der inneren Schichten, aber auch der zarten, elastischen Lamellen, bis zu völligem Schwund derselben, beobachtet, wenigstens an den mittleren und kleineren Venen innerhalb von Organschnitten. Die Bakterien wurden oft frühzeitig schon in allen Wandschichten gefunden. Über die sehr bemerkenswerten Untergangsformen des Bindegewebes, besonders auch der Adventitia, unter Mitwirkung von Bakterien, im Spätstadium, will ich erst weiter unten beim Kapitel: „Fäulnisveränderungen des Bindegewebes“ im Zusammenhang berichten. Erwähnen muß ich noch den völligen Kollaps der meisten Gefäße, auch der Arterien, den ich in Spätstadien von Fäulnis an der Luft und besonders auch in der Erde gesehen habe (übrigens auch an der Aorta), und der parallel geht dem weitgehenden Kollaps der meisten Organe in diesen Medien. Wenn die *Elastica interna* und *externa* noch darstellbar ist, auch evtl. in zerbröckeltem Zustand, so ergeben sich dabei eigenartige zierliche Bilder.

Das *Knorpelgewebe* ist im allgemeinen sehr dauerhaft. Bakterien sah ich nie nach innen vom Perichondrium. Das Fett der Knorpelzellen bleibt lange nachweisbar. Die Knorpelzellen und auch ihre Kerne halten sich in den verschiedenen Medien verhältnismäßig lange Zeit. Imprägnierung der Knorpelsubstanz mit Blutfarbstoff in diffuser Form findet sich sowohl am Bronchial- wie am Skelettknorpel. Eine bemerkenswerte Beobachtung machte ich im Falle 50: Skelettierung der Leiche eines jungen Mannes in 6 Monaten, November bis Mai, im Gebirge durch Madenfraß: neben den blanken Rippen und Wirbeln, die völlig voneinander gelöst waren, lagen einzelne teils bogenförmig, teils hakenförmig gekrümmte, biegsame, schwarzgrüne Gebilde, die den gelösten einzelnen Rippenknorpeln entsprachen; sie zeigten an der Oberfläche regelmäßige, kleine Löcher (vom Madenfraß?). Die histologische Untersuchung ergab, daß an vielen

Stellen durch Maceration und offenbar Schwund der Grundsubstanz das fibrilläre Fasergerüst des Knorpels bloßgelegt war, wie es sonst nur bei künstlicher Verdauung und durch eine Reihe chemischer Agentien dargestellt werden kann. In den Knorpelhöhlen fanden sich leere Zellmembranen oder Kernmembranen, im Perichondrium und in mechanischen Lücken des Knorpels mäßig viele Stäbchen.

Nach dieser vergleichenden Beschreibung histologischer Zustandsbilder einzelner Organe erhebt sich eine große Anzahl weiterer Fragen. Insbesondere sind es Fragen nach dem Fäulnisablauf an einzelnen Gewebsbestandteilen in den Organen, besonders an den einzelnen Stützsubstanzen, am elastischen, am fibrillären Bindegewebe, an der quergestreiften und glatten Muskulatur, am Epithelgewebe, am Nervengewebe. Besonders wichtig erscheint eine weitere Klärung der bei der *Fäulnis des Blutes* entstehenden, mikroskopisch wahrnehmbaren Gebilde, sowie die Frage nach der Unterscheidbarkeit intravital und postmortal gebildeter *Pigmente*. Über das makroskopische Verhalten des Blutes, besonders seinen Gerinnungszustand, siehe oben S. 75—78. Einige Versuche haben mich aber gelehrt, daß hier nur sehr umfangreiche Untersuchungen zum Ziel führen können; es fällt schon schwer ins Gewicht, daß mit der Eisenreaktion am faulen Material anscheinend keine nennenswerten Ergebnisse mehr erzielt werden können; an meinem Material speziell besteht eine erhebliche Schwierigkeit darin, daß dasselbe zu $\frac{3}{4}$ in Formalin fixiert und aufbewahrt wurde und daß bei vielen Fällen störende „Formalinniederschläge“ entstanden sind. Erst bei dem später gesammelten Material wurde Müller-Formol 9:1 zur Fixierung und Härtung verwendet, dabei fanden sich im allgemeinen keine Formalinniederschläge. Ohne auf das Wesen dieser letzteren näher eingehen zu wollen (vgl. *Hueck* sowie *Schwartz* und *Bieling*), hatte ich den Eindruck, daß es meist oder immer Doppelbrechung des polarisierten Lichtes zeigt. Nach *Hueck* steht es dem Malariapigment sehr nahe, sicher liegt eine Kombination mit Blutfarbstoff vor. Die Anwendung von Reagentien zur Entfernung der Niederschläge (Kalilauge, Schwefelammonium usw.) erscheint bei Studien über die Fäulnis bedenklich.

In den Gefäßen der Leiche werden dem Blute während der Fäulnis allerlei Stoffe beigemischt, die als Zerfallsprodukte sich den Fäulnisprodukten des Blutes beimengen, so insbesondere Endothelien, sonstige Bestandteile der Intima, Fett, gelegentlich sogar Hirnsubstanz (*Merkel*). Die zum mindesten bei Gasfäulnis anzunehmende postmortale Bewegung des Blutes erschwert die Wahl des Ortes der Entnahme. Bei dem sehr verwickelten histologischen Bild faulenden Blutes in Gefäßen sind solche hinzugekommene Substanzen und ihre weiteren Zerfallsprodukte schwer auszuschließen.

Andererseits sind bei der experimentellen Fäulnis des Blutes in vitro die natürlichen Bedingungen der Fäulnis in der Leiche, zu denen auch obige Erscheinungen gehören, nicht annähernd herzustellen. Schon die Entnahme verursacht Kunstprodukte, die Berührung mit der atmosphärischen Luft kann nicht gleichgültig sein, ebensowenig die Berührung mit Instrumenten und Behältern. Es dürfte auch schwer sein, außerhalb der Leiche die gleiche Bakterienflora zu erhalten wie in der ungeöffneten Leiche. Die Wirkung der unter Druck stehenden Fäulnisgase im Gefäßsystem dürfte ebenfalls zu berücksichtigen sein, und sicher noch eine Reihe weiterer Faktoren. *Tamassia* ließ das Blut im feuchten Zimmer ohne und mit Zusatz von ammoniakalischer Flüssigkeit faulen. Es kam zu Eindickungen und zum völligen Zerfall der Blutkörperchen am 20. bis 25 Tage. Diese Zeitbestimmung hat für die Praxis der Blutuntersuchung an der Leiche keine erhebliche Bedeutung. *Kratter* betont, daß nach seinen Erfahrungen der Zerfall des Blutes in der Regel noch viel rascher geschehe. *Hofmann* fand nach 2 Jahre dauerndem Faulen von Leichenblut in einer Flasche im Niederschlag „einen Brei von durch Blutfarbstoff braunrot gefärbten Leucin- und Tyrosinkrystallen“. Diese Deutung der von *Hofmann* schon im Jahre 1877 beschriebenen, späten, experimentellen Fäulnisprodukte des Blutes scheint mir in qualitativer Beziehung übrigens doch recht nahe-zustehen meinen Befunden an zahlreichen Schnittpräparaten fauler Leichenorgane, in denen Blutgefäße mit Inhalt getroffen waren. Nur bildeten sie keinen dichten Brei, sondern waren mit anderen Gebilden vermischt, insbesondere mit den morphologisch erkennbaren Resten der Blutzellen und der Gefäßwandzellen. Auch *Hofmanns* weitere Äußerung über das spärliche Vorkommen von krystallinischem Hämatoidin in den faulenden Organen Erwachsener, im Gegensatz zu dem oft reichlichen Vorkommen in Neugeborenenleichen, besonders in den Flüssigkeiten derselben, muß ich bestätigen. *Hofmann* schreibt: „In faulenden Organen Erwachsener habe ich bis jetzt nur ausnahmsweise krystallinisches Hämatoidin gefunden, dagegen regelmäßig rostfarbnes oder orangerotes Pigment in amorphen oder körnigen, oft in Häufchen angeordneten Partikelchen, welches vielleicht mit dem Hämatoidin identisch ist.“ Bei Durchsicht meiner Protokolle stößt man häufig auf solche und ähnliche, wie die von *Hofmann* angegebenen, Befunde. *G. Strassmann* untersuchte Blutausrüche von faulenden Leichen mit spezieller hämatologischer Technik. Abgesehen von vielen Stechapfelformen der Erythrocyten (die ich in Schnittpräparaten nie sah!), die er fand, ist es auffallend, daß er weder über Pigmente noch über Leucin und Tyrosin etwas erwähnt. Sein Hauptaugenmerk ist auf die morphologische Veränderung der Blutzellen gerichtet, die ja auch praktisch am wichtigsten ist. Er gelangt unter anderem zu dem Ergebnis, daß die

polynucleären, neutrophilen Leukocyten die frühesten ausgedehnteren Zerfallserscheinungen zeigten. Dem kann ich auf Grund meiner Schnittpräparate nicht beipflichten. Ich bin übrigens der Ansicht, daß zum exakten Studium der Zerfallserscheinungen der Bestandteile des Blutes histologisches Material doch vorzuziehen sein dürfte, weil bei der Anfertigung von Ausstrichen die Lagerung in Zerfall begriffener Teile sehr gestört wird. Die Diffusion von Hämoglobin aus den Erythrocyten ist offenbar eine der ersten Veränderungen der Blutzellen; eine gewisse Eindickung des Blutes, besonders in mehr oberflächlich gelegenen Gefäßen infolge Diffusion von Blutflüssigkeit aus der Gefäßbahn hinaus, setzt ja auch frühzeitig ein. Fast ebenso früh glaube ich Pigmentkörner im Protoplasma von Leukocyten gesehen zu haben (postmortale Phagocytose oder nur chemische Affinität?). Die zurückbleibenden Erythrocytenschatten und -ringe, schließlich Teile von Ringen, können in vielen Gefäßen monatelang im Erdgrab und auch im Wasser erhalten sein, während an der Luft der Zerfall meist rascher abläuft (abgesehen von der kühleren Jahreszeit). Doch habe ich in Beobachtung 51 nach mehreren Monaten Luftfäulnis im Freien in den Lungengefäßen noch Erythrocytenringe gesehen. Übrigens halten sich in manchen Fällen auch hämoglobinhaltige Erythrocyten, wenigstens zum Teil, tage- und wochenlang in den Gefäßen unversehrt. Verhältnismäßig deutlich war der Zerfall der Erythrocytenschatten zu Detritus an einem Blutklümpchen zu verfolgen, das der nach 4 Monaten ausgegrabenen Leiche einer an Apoplexie Verstorbenen (Beobachtung 21) entstammte: Die glatten Ringen werden von einer Seite her rasch höckerig, rauh, defekt, halbiert, teilweise körnig, halbe Ringe mit Körnern besetzt, alles in Körnchen zerfallen. Der ganze Prozeß war auf einer Strecke von etwa $100\ \mu$ zu verfolgen. Körnigen Zerfall des Hämoglobins innerhalb der lipoiden Hülle habe ich nie deutlich beobachtet.

Der Leib der *Leukocyten* pflegt ebenfalls lange erhalten zu sein, besonders auch die Zellmembran, deshalb findet sich auch häufig Zellwandhyperchromasie. Auch die oft lange Zeit nachweisbare Oxydasereaktion (nach Wochen und Monaten noch mit deutlicher Ausparung des Kernes) beweist das lange Erhaltenbleiben des Protoplasmaanteiles der Leukocyten.

Aber nicht nur das Protoplasma, sondern auch die Kerne der polynucleären Leukocyten sind sehr widerstandsfähig gegenüber der Autolyse und Fäulnis; ich muß nach meinen Erfahrungen die weißen Blutzellen als im allgemeinen zu den widerstandsfähigsten Zellen der menschlichen Leiche gehörend bezeichnen, nur die Gliazellen und Epidermiszellen scheinen ähnlich widerstandsfähig zu sein. Rasche Fäulnis bedingt an den Leukocytenkernen meist zunächst diffuse Chromatolyse mit ihren oft genannten Begleiterscheinungen, KWH. und ZWH.; bei langsamem

Fäulnisablauf gelangen Karyorhexis, auch Kernsprossung zur Beobachtung, doch ist gerade die letztere bei den gelapptkernigen Leukocyten oft schwer zu erkennen. Die Angabe *Naegelis* in *Aschoffs Lehrbuch*: „daß bei den weißen Blutzellen in der Leiche die Zellkerne bald zu kugeligen Gebilden aufquellen, so daß jede Struktur verloren geht“, kann ich nicht bestätigen. Ich habe wohlerhaltene Leukocyten selbst in späten Fäulnisstadien aller Art gesehen, und eine kugelige Aufquellung der Kerne fand ich überhaupt nie.

Ich muß mich deshalb im allgemeinen, im Gegensatz zu *G. Strassmann*, der Ansicht *Kockels* anschließen, daß die Leukocyten länger erhalten bleiben als die Erythrocyten. Einige Ausnahmen kommen freilich vor. Doch muß ich auch hier betonen, daß man eigentlich genauer zu bestimmen hätte, was man unter Erhaltenbleiben versteht: Erhaltung des Kernes oder des Protoplasmas oder der Zellmembran bei den Leukocyten? Des Hämoglobins, der lipoiden Hülle der Erythrocyten? Daß die Lymphocyten länger sich nachweisbar erhielten im Blute als die Leukocyten, diesen Eindruck habe ich bei Durchsicht meiner Präparate nicht gehabt. Sicher gibt es aber Fälle von Leichenfäulnis, bei denen von den Leukocyten nur noch schwer zu deutende Reste vorhanden sind, während gleichzeitig die Lipoidhüllen der Erythrocyten noch ein regelmäßiges, feines Mosaik in den Gefäßen oder in Blutextravasaten zeigen.

Im Blute der Gefäße habe ich Hämatoidinkrystalle kaum je gefunden, auch Cholesterin sah ich nicht; wohl aber Pigmente verschiedener Farbnuancen, von hellgelb bis zu dunkelgrau und schwarzbraun, teils amorph, teils in Krystallformen, welche letztere allerdings am meisten dem Leucin ähnlich sahen, so daß ich bald auf die Vermutung kam, es müßte sich um Leucin handeln, welches mit Blutfarbstoff vermenget erscheint. Das Leucin tritt ja nach *Hammarsten* fast nie rein auf, sondern mit Isoleucin gemischt. *Hofmann* deutete die von ihm gefundenen pigmentierten Krystalle ebenso. Das auch häufig beobachtete Tyrosin schien weniger mit Farbstoff gemischt. Auf die Untersuchung des nach mehreren Monaten der Luftfäulnis noch in Resten vorhandenen Herzblutes in Beobachtung 51, S. 160 weise ich hin.

In zahlreichen Präparaten war die Auswanderung des Blutfarbstoffes bzw. gelösten Pigments an ungefärbten Gefrierschnitten zu sehen; die Gefäßwand und späterhin die weitere Umgebung erschienen bräunlich durchtränkt. Mehrmals ließ sich deutlich erkennen, daß nach außen hin die Intensität der Durchtränkung mit Blutfarbstoff rasch nachließ, z. B. in der umgebenden Hirnsubstanz um Gliagefäße herum (Beobachtung 15) sowie in Leberzellen um die Gefäße herum (Beobachtung 17).

Eigenartige Ansammlungen gelbräunlichen Pigments in dem oft defekten Protoplasma gefäßnaher Epithelien, insbesondere im Protoplasma der Epithelien Henlescher Schleifen in der Nierenmark-

substanz, sind eine sehr häufige Erscheinung, in den dicht daneben verlaufenden Blutgefäßen und Capillaren des Markes ist dann meist nur ein Mosaik feinsten farbloser Erythrocytenringe zu erkennen. Der Blutfarbstoff geht übrigens anscheinend nicht nur mit den Eiweißspaltprodukten, sondern nach meinen Beobachtungen an den Fettembolien in Lungen (z. B. Beobachtung 17, s. S. 79) auch mit dem Fett eine gewisse Bindung ein; Fett tritt aber in der Gefäßbahn während der Fäulnis sicher häufig auf. Bevor nicht durch weitere eingehende Untersuchungen die chemische Eigenart dieser postmortal gebildeten Pigmente noch besser geklärt ist, ist meines Erachtens auch eine ganz sichere Unterscheidung intravital und postmortal gebildeten Pigments nicht möglich. Einen bedeutsamen Schritt in der Erforschung der chemischen Eigenart der Fäulnisprodukte des Blutes scheinen die Resultate der Arbeiten von O. Schumm darzustellen. Er fand bei der Fäulnis des Blutes zunächst ein Hämochromogen, dessen Hämatin (Reduktionsprodukt) als α -Hämatin (Verdauungshämatin von Zeynek) aufzufassen sei. Bei länger dauernder Fäulnis des Blutes sowie von Fleisch und Organen fand er hämatinähnliche Farbstoffe, die die charakteristischen Absorptionspektren des α -Hämatins und des Hämochromogens nicht mehr gaben.

Zur Entscheidung der Frage, ob nicht doch allein auf Grund des morphologischen Aussehens und der Lokalisation der Pigmente schon jetzt eine sichere Unterscheidung von intravitalem und postmortalem Pigment getroffen werden könnte, kann ich zunächst von meinem Material nur 2 Fälle heranziehen, Beobachtung 38 und 21. Es ist eben eine große Seltenheit, faules Leichenmaterial von einem Individuum zu bekommen, das *längere Zeit vor dem Tode* nachweisbar eine spontane Blutung oder ein blutiges Trauma mit nachfolgender Pigmentbildung erlitten hatte. Man wird zur Klärung dieser Frage doch noch frisches pigment- und bluthaltiges Leichenmaterial faulen lassen müssen. In Beobachtung 21 ergab die Untersuchung der spontanen Gehirnblutung (Tod durch Apoplexie) auszugsweise folgendes:

Ungefärbtes Präparat: Dort, wo die blassen Blutkörperchenschatten der Blutung sich mit der Gehirns substanz berühren (am Rande der Blutung), sind mehr Leucin- und Tyrosinkristalle, wo sie fehlen, sind mehr Myelinbildungen vorhanden, ohne daß sich beide gegenseitig ausschließen würden. Da, wo die Erythrocytenschatten reichlicher, wenn auch mühsam, zu sehen waren, fanden sich außer den pigmentierten Leucinkristallen auch Gruppen feiner, brauner Körnchen, die oft ins Rötliche spielten. Im polarisierten Lichte zeigten sie teilweise Doppelbrechung. Leider war das Material in Formalin fixiert gewesen. Die Körnchen zeigen bei stärkster Vergrößerung winzige Paketchenform, so daß man auch an beginnende Hämatoïdinkristalle denkt. Außerdem sind noch kleine Gruppen viel größerer, schwarzbrauner Körner zu 3—7 Stück beieinander vorhanden, ohne Doppelbrechung. Typisches Hämosiderin und typische Hämatoïdinkristalle gewöhnlicher Größe fanden sich nicht. Die Überlegung, daß innerhalb der großen,

bei der Sektion festgestellten Blutung in der linken Hemisphäre — die Frau war morgens tot neben dem Bett gefunden worden —, deren Ausdehnung und Anordnung in der zerfließenden, faulen Hirnsubstanz (4 Monate nach dem Tode!) ja nur annähernd festgestellt werden konnte, vielleicht doch noch ein älterer Herd vorhanden gewesen sein konnte, raubt der Deutung der Befunde als evtl. postmortale Hämatoidinbildung die Sicherheit. Das Fehlen von typischem goldgelben Hämosiderin scheint mir allerdings gegen eine intravitale Pigmentbildung zu sprechen.

In Beobachtung 38, 3 Tage Luftfäulnis mit Gasemphysem, Tod an linksseitiger Pneumonie bei altem, rechtsseitigem Hämatothorax, vernarbter, 6 Wochen alter Einschuß an der rechten Schulter, wurde histologisch folgendes festgestellt: In der Haut an der Einschußnarbe waren eingeheilte Stoffasern nachzuweisen, offenbar mit kernlosen Fremdkörperriesenzellen umgeben, in der nächsten Umgebung noch viele Einzelzellschollen ohne Kerne und gelbliches Pigment. Die genauere Untersuchung dieses *Pigments* deckt nun die erheblichen Schwierigkeiten auf, die hier vorliegen. Das Gewebe ist, besonders in den tieferen Schichten der Cutis, völlig kernlos, man hat sogar schon oft Mühe, Zellschollen mit Sicherheit zu erkennen. Es zeigt sich, daß die Hauptmasse dieses hellen, gelblichen, unscharf feinkörnigen *Pigments* größtenteils in Gefäßchen liegt, die ihrerseits wieder oft schwer zu identifizieren sind, da die Endothelien fehlen oder völlig kernlos sind. Doch überschreitet das Pigment vielfach die Grenze der Gefäßwände, indem es dieselben diffus oder unscharf körnig durchsetzt und auch schon außerhalb der Gefäßwand angetroffen wird.

Nun erst wird in weiterer Umgebung, besonders nach der Oberfläche der Cutis hin — die Epidermis fehlt völlig — ein anderes *Pigment* gefunden, das dunkel graubraun bis schwarzbraun und grobkörnig ist, ohne Doppelbrechung zu zeigen. Es ist fast ausschließlich in kleinen Häufchen angeordnet, die teils rundliche, teils spindelige Anordnung zeigen, und es zeigt sich, daß sie auch innerhalb von Zelleibern häufig liegen, die meist kernlos sind, stellenweise aber auch noch durch Hämatoxylin schwach gebläute Kerne zeigen. Die Pigmenthäufchen sind in charakteristischer Weise oft in ganzen Zügen zwischen die derben Fasern des Corium eingelagert. Dieses hier stellt nun das offenbar intravital gebildete, fast ausschließlich intracellulär typisch gelagerte Pigment als Überbleibsel der Schußwunde mit ihrer Blutung dar, während das zuerst beschriebene hellgelbliche Pigment sich postmortal aus dem faulenden Blute der Blutgefäße gebildet hat und z. T. schon in die Gefäßwände und in die Umgebung derselben gelangt ist; offenbar ist es in gelöstem Zustand hindurchgewandert und dann amorph ausgefallen. Die Gefäßchen und Capillaren sind meist erweitert und enthalten außer Detritus immer solches Pigment; die Ausdehnung rührt von der starken Blutfüllung infolge der Rückenlage der Leiche her, da die Gefäßchen so im Bereich der Totenflecken lagen.

Hiermit komme ich auf die mir bis jetzt als die sichersten erscheinenden Merkmale der Entstehung dieser in Frage stehenden Pigmente. In erster Linie die Lagerung! Intracelluläre Lagerung in Bindegewebszellen macht die Unterscheidung ziemlich einfach; und, selbst wenn die beherbergenden Zellen zerfallen, dürfte die typische Lagerung der offenbar ziemlich dauerhaften intravitalen Pigmente (vgl. Herzmuskel und Haut) in kleinen rundlichen oder spindeligen Häufchen lange Zeit die Diagnose: intravital gebildetes Pigment gestatten. Insbesondere kommt auch in Betracht, wie im letzten Falle (wenn die beherbergenden Zellen

unkenntlich geworden sind), die Einlagerung zwischen straffe Bindegewebs-, speziell Narbenzüge. Solche Bilder der Anordnung des dunklen Pigments, wie ich sie hier sah, habe ich doch in dem großen Material, wo meistens postmortale Pigmente vorhanden waren, nie gesehen. Etwas schwieriger dürfte die Unterscheidung dann werden, wenn intravitale Pigmente in und zwischen den Adventitiazellen der Gefäße gelagert sind, und besonders, wenn diese Zellen dann im Zerfall begriffen sind. Doch dürfte hier folgende Überlegung und Beobachtung weiterhelfen: Die Lagerung des postmortalen Pigments erfolgt ja innerhalb der straffen Gefäßwand meiner Erfahrung nach kaum je in kompakten Schollen, sondern die Gefäßwand selber erscheint fast immer nur diffus durchtränkt oder höchstens von allerkleinsten Körnchen durchsetzt; in größeren Schollen lagert sich das postmortale Pigment fast immer erst in der Umgebung der Gefäßwand ab, und die Ausbreitung der postmortalen Pigmente geschieht fast immer durch den ganzen Umfang des Gefäßes, wenn auch die Schwerkraft eine gewisse Rolle spielen mag. Meist findet man ja außerdem im Gefäßinhalt selbst noch die Hauptmenge des gebildeten Pigments neben oder ohne Ringchen von Erythrocyten; und diese Beobachtung wird fast immer auf die postmortale Entstehung des Pigmentes hinweisen. Daß es bei intravitalem Blutungen älteren Datums in der Nähe von größeren Gefäßen bei der nachfolgenden Fäulnis schwierig werden kann, beide Pigmente völlig auseinanderzuhalten, ist nicht zu verkennen. Doch sind ja in vielen Fällen auch noch andere Merkmale intravitale Verletzung, außer den Pigmenten, vorhanden: Narben, Eiterungsprozesse, Einschmelzungen, Fettembolie, Verhalten der elastischen Fasern. Besonders das Verhalten dieser dürfte oft weiterhelfen. Weiterhin sind es, wie im zuletzt erwähnten Falle, eingeheilte Fremdkörper, doppeltbrechende Kleiderfasern in der Gegend des Einschusses, die, besonders in gerichtlichen Fällen von vorgeschrittener Leichenfäulnis, die richtige Diagnose nahelegen. Ihr Nachweis gelingt selbst bei weit vorgeschrittener Fäulnis (vgl. *G. Strassmann*); auch wir verfügen über solche Erfahrungen. Spontane ältere Blutungen, verbunden mit frischen, dürften besonders im Gehirn, im faulen Zustande die größten Schwierigkeiten hinsichtlich der ganz richtigen Deutung bereiten, solange nicht sichere mikrochemische Reaktionen zur Unterscheidung intravitale und postmortale Pigmente bekannt sind. Doch muß ich diese Frage weiteren Untersuchungen überlassen.

Übrigens scheint die *Mikrospektroskopie* nach einigen von mir angestellten Versuchen nicht zum Ziele zu führen, doch muß dieselbe wie auch die *Mikrospektrophotographie* weiterhin versucht werden.

Bevor ich dieses Kapitel der Nachweisbarkeit von Blutbestandteilen und Pigmenten während der Fäulnis verlasse, möchte ich noch darauf

hinweisen, daß Beobachtungen vorliegen, die ein längeres Erhaltenbleiben extravasierten, insbesondere geronnenen, Blutes vor dem intravasculären zu beweisen scheinen. *G. Strassmann* fand bei einer 7 Monate p. m. ausgegrabenen Leiche einen Bluterguß, dunkelschwarzrot, von etwa 1,5 l Menge, in der linken Brusthöhle, infolge Durchschusses durch den linken Ventrikel und die linke Lunge. Im Bluterguß fand er wohl-erhaltene, rote Blutkörperchen von blasser Färbung, normaler Größe und Gestalt. Auf das lange Erhaltensein geronnener Blutergüsse habe ich schon in Fall 45, Hämatothorax und Hämoperikard, hingewiesen. Bei dem Falle 21 fand ich übrigens nicht bloß in der apoplektischen Blutung noch Erythrocytenschatten, sondern auch in den Randschlingen der Glomeruli. Ob im allgemeinen die leichtere Erreichbarkeit des intravasculären Blutes durch die Darm- bzw. Lungenbakterien den schnelleren Zerfall vor dem aus der Blutbahn ausgetretenen Blute begünstigt, muß ich dahingestellt sein lassen.

In Fall 51, 6 Monate Fäulnis an der Luft, von November bis Mai, 1500 m hoch, war die Kopfschwarte an dem doppelten Ausschluß bei ihrer Ablösung noch dunkelschwarzrot, zum Teil vertrocknet, aber an der unteren Grenze gegen den Knochen fanden sich noch leuchtend rote, dichte Bindegewebsfäserchen, die bei der mikroskopischen und mikrochemischen Untersuchung noch Imprägnierung mit Blutresten aufwiesen; es lag also nicht das farbstoffbildende Bacterium prodigiosum vor, der Knochen war hier stellenweise etwas fleckig, schmutzig rötlich verfärbt. Am übrigen Kopfe fehlte teils die Kopfschwarte, teils war sie völlig schwarz, ohne rote Komponente. Es konnten also nach mehreren Monaten makro- und mikroskopisch Blutungsreste an einem Kopfausschuß festgestellt werden. Diese Stelle hatte am Schädel oben gelegen und war somit allen Witterungseinflüssen im Freien preisgegeben. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen *Nippes* über hämolytische oberflächliche Verfärbungen des Schädelknochens, nur nach intravitalen Traumen, die er selbst nach völligem Defekt der Kopfschwarte durch Madenfraß noch fand.

Ich greife nun aus der Fülle des Stoffes noch einige Gewebe heraus, um sie einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Fäulnis der elastischen Fasern.

Es ist lange bekannt, daß die elastischen Fasern zu den widerstandsfähigsten Bestandteilen der Weichteile des Körpers gehören; und doch werden sie in ihrer Widerstandsfähigkeit nach mannigfachen, speziell auch nach meinen eigenen Erfahrungen, vom kollagenen Bindegewebe übertroffen. Die genaue Verfolgung des postmortalen Unter- ganges der elastischen Substanz erfordert eigentlich umfassendere Unter-

suchungen, als ich sie im Rahmen dieser Arbeit anstellen konnte. Zu unterscheiden sind:

A. Vorwiegend mechanisch bedingte Veränderungen der Lage und des Verlaufes.

1. Veränderungen der gegenseitigen Lagerung, insbesondere durch den weitgehenden Kollaps der Organe und Organreste im Erdgrab und an der Luft, weniger im Wasser.

2. Zerreißung durch Gasbildung.

B. Eigentliche spezifische Untergangserscheinungen.

3. Abnahme der spezifischen Färbbarkeit und der optischen Eigenschaften.

4. Zusammenhangstrennungen der Fasern, vollständige und unvollständige, und zwar sowohl in der Längs- wie in der Querrichtung, völliger Untergang der Fasern bzw. der Bröckel.

5. „Umfallen“ der elastischen Lamellen (gefensterten Membranen der Lamellen).

6. Verflüssigung, Auslaufen der spezifischen Substanz aus den „Schwalbeschen Scheiden“ (*Pentman*).

Befunde an den elastischen Fasern der Lungen (Weigert-Hartsche-Färbung).

Beobachtung 12. 4 Wochen Erdgrab im Hochsommer. Lunge: Die elastischen Fasern sehr gut dargestellt, auch die allerfeinsten.

Beobachtung 19. 3 Tage an der Luft, 85 Tage Erdgrab. Lungen: Elastische Fasern sehr gut erhalten.

Beobachtung 21. 73jährige Frau, 4 Monate Erdgrab. Lungen: Elastische Fasern, auch in den Septen, im ganzen etwas blaß gefärbt, teilweise machen sie einen etwas aufgequollenen, unscharf begrenzten Eindruck. In der Wand dünnwandiger Gefäße sind sie teilweise in feine Bröckel zerfallen, allerdings liegen gleich daneben oft viel besser erhaltene Fasern.

Beobachtung 23. 13½ Monate Erdgrab, 24jähriger Mann. Lungen: Färbung der elastischen Fasern im ganzen sehr schwach, hochgradiger Kollaps. (Siehe Abb. 12 S. 151). Nur stärkere Fasern zeigen deutliche Färbung. In der Pleura nur Bruchstücke stärkerer Fasern, sie zeigen häufig unvollständige und vollständige Querrisse, aber auch kleine Lückenbildungen in der Mitte der Breitenausdehnung. Auch Absplitterung kleiner Lamellen von einem dickeren Faserstück kommt vor, die dann wieder für sich quer gebrochen sind. Die Faserstücke sind oft sehr stark gekrümmt und hakenförmig gewunden. Die Alveolarsepten zeigen nur ganz selten noch schwarzblaue, allerfeinste Fäserchen, Gebilde ähnlich wie Spirochäten, dagegen gleich daneben oft noch durchlaufende, aber nicht färbbare Fasern ohne starke Lichtbrechung (offenbar doch Bindegewebe).

Beobachtung 26. 16 Monate Erdgrab. Lunge: Höchst auffallend, sehr kontrastreiche, ausgezeichnete Färbung, die Fasern scheinen wenig verändert zu sein, sie sind nicht gekörnt, auch die feinen Fasern der Septen nicht. Zum Teil scheinen sie etwas verbreitert zu sein, wie etwas gequollen.

Vor Ablauf von Monaten findet unter nicht zu ungünstigen Verhältnissen im Erdgrab im allgemeinen keine Veränderung der elastischen Fasern in der Lunge statt, die mit gewöhnlicher Färbung nach-

weisbar wäre. Wie wenig regelmäßig aber in zeitlicher Hinsicht der Untergang in späteren Stadien erfolgen kann, zeigen die beiden letzten Beobachtungen, wo nach 13 $\frac{1}{2}$ Monaten vielfach schon völliger Schwund, nach 16 Monaten nur geringe Veränderungen eingetreten waren.

Elastische Fasern in Lungen von „Luftleichen“.

Bei ein- bis mehrtägiger Fäulnis, nach Gasfäulnis, wurde außer Dehnung durch Gasblasen keine wesentliche Veränderung wahrgenommen, auch bei der geringen Fäulnis im Falle 43 (14 Tage im Herbst) wurden keine Veränderungen an den elastischen Fasern festgestellt. Dagegen fanden sich in Beobachtung 51 folgende schwerste Veränderungen der elastischen Fasern in der Lunge:

Beobachtung 51. 6 Monate im Freien in 1500 m Höhe gelegene Leiche! (November bis Mai). In einem nahe dem Hilus entnommenen Stück waren die *elastischen Fasern der Alveolarsepten* überhaupt *nicht mehr spezifisch nachweisbar* (die Septen waren als solche aber noch erhalten). Die elastischen *Fasern* der Gefäße, insbesondere an einem großen Pulmonalarterienast geschildert (siehe Abb. 19—21, S. 158—159), zeigten folgendes Verhalten: Völliger Untergang der *Fasern*, zahlreiche Zusammenhangstrennungen der starken *Lamellen* in querer Richtung, gleichzeitig mit starkem Auseinanderweichen der Bruchstücke auch in der Längsrichtung. Die Bruchstücke sind vielfach von der breiten Fläche dargestellt, umgefallen, auf einer oder beiden Kanten mit einer dunklen Grenzlinie versehen, dazwischen liegt matt graublaue, spezifisch gefärbte Substanz. *An anderen Stellen erscheint diese Substanz durch Lücken der Grenzlinien wie ausgelaufen.* Nach einer Seite ist die äußere Begrenzung des unregelmäßigen Tropfens meist völlig blaß, oft unscharf, sieht im ganzen aus wie ein rasch zerdrückter, zerlaufener Tintenklecks. Offenbar sind es dieselben Bilder, wie *Pentman* sie an den elastischen Fasern der herausgeschnittenen Carotis bzw. Femoralis schon nach 7 Tagen im Beginne, nach 14—18 Tagen auf dem Höhepunkt sah.

Von derselben Lunge wurde nun ein Stück mehr von der *Peripherie* untersucht; hier waren die *gesamten elastischen Fasern*, auch der *Septen*, wenn auch etwas abgeblaßt, nachweisbar. Im einzelnen fand sich eine außerordentliche büschelige Aufspaltung elastischer Fasern und Fäserchen, sowie da und dort Zerbrechungen und Zerbröckelungen auch stärkerer Fasern mit schwarzblauer Körnelung.

Dieses wechselnde Verhalten der elastischen Fasern in derselben Lunge an verschiedenen Stellen ist sehr auffallend; offenbar bestanden wesentlich verschiedene Fäulnisbedingungen an den beiden Stellen (stärkere Durchfeuchtung des einen Stückes?). Ein Vergleich mit den entsprechenden Hämatoxylin-Eosin- und mit den Fibrinfärbungen von beiden Blöcken lehrte, daß dasjenige Stück, in dem die elastische Substanz so schweren Untergang mit Verflüssigung zeigt, keine *Schimmelpilze*, dafür aber viel größere Mengen von *Bakterien* enthält. In dem anderen Stück, in dem die *Elastica* viel besser erhalten war, fanden sich dagegen zahlreiche *Schimmelpilze*, aber nur wenige *Bakterien*. Dieser Unterschied der Flora weist vielleicht auch auf die verschiedenen Fäulnisbedingungen in den beiden Stücken hin.

Nach dem Befund an dem einen Lungenstück könnte man sagen, daß die elastischen Fasern der Alveolen zuerst untergehen, dann folgen die elastischen Fasern der Gefäße und zuletzt die elastischen Lamellen (gefensterten Membranen) der Gefäße. Das kollagene Bindegewebe ist dauerhafter.

Elastische Fasern in Lungen von Wasserleichen.

Beobachtung 53. 10 Tage im Wasser im Sommer. Lunge: Nur die allerfeinsten Fasern scheinen stellenweise abgeblaßt und hier und da etwas schwärzlich gekörnt zu sein. Ein größerer Bronchus zeigt eine gewisse Verbreiterung der Zwischenräume zwischen den parallelen Fasern (Aufquellung) sowie auch der einzelnen Fasern selbst, die außerdem etwas abgeblaßt erscheinen.

Beobachtung 54. 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft. Lunge: Keine wesentliche Veränderung an den elastischen Fasern.

Beobachtung 58. 52 Tage im Wasser, von März bis April. Lunge: Nur die feinen Fasern etwas abgeblaßt, stellenweise auch schon etwas Zerbröckelung. Grobe Fasern unverändert, viele scheinen aber doch aufgequollen zu sein.

Beobachtung 59. 60 Tage im Wasser, Juli bis August. Lunge: wechselvolles Bild, herdweise gutes Erhaltensein der elastischen Fasern, an anderen Stellen, wo Kollaps und viele Trümmer vorherrschen, nur kümmerlichste Restchen von abgeblaßten, wenig grauschwarz gekörnten Fasern und Fäserchen. Auch da, wo die Alveolenstruktur besser erhalten ist, zeigen die Fasern der Alveolen *schwerste Untergangerscheinungen*, Aufquellung, Ablassung der Färbbarkeit. Da herdweise der Zustand des Lungengewebes ein so schlechter ist, so dachte ich auch an eine herdweise Aspiration von Mageninhalt, wie sie ja bei Ertrinkenden vorkommt; doch habe ich dafür keine weiteren Anhaltspunkte gewinnen können.

Beobachtung 60. 86 Tage im Wasser im Winter. Lunge: Das elastische Fasersystem ist nur wenig verändert: feinere Fasern von der *Elastica interna* der Gefäße erscheinen oft abgesplittert, teilweise abgeblaßt und nur stellenweise typisch gefärbt. (Also viel geringere Untergangerscheinungen im Winter trotz längerer Aufenthaltsdauer als im vorhergehenden Fall.)

Beobachtung 61. 116 Tage im Wasser, Februar bis Juni. Lunge: Feinere Fasern oft etwas abgeblaßt, etwas dunkel gekörnt, stellenweise in den Septen auch unterbrochen. Zu bedenken ist, daß beim Ertrinkungsvorgang Zerreißen von Alveolarsepten stattfinden können, so daß also Zusammenhangstrennungen von Alveolarsepten auch darauf zurückgeführt werden können. Die Beurteilung von solchen Lücken wird deshalb bei den Lungen Ertrunkener erschwert sein.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche. Weder in der Lunge noch in Skelettmuskel mit Fascie noch in Herzmuskel sind Spuren von Elastin nachweisbar, nur noch in der Aorta und in der Niere (siehe S. 170). Das Bindegewebe war aber vielfach noch ausgezeichnet erhalten!

Der Untergang der elastischen Fasern der Lungen scheint im Wasser bedeutend rascher vorwärtszuschreiten als im Erdgrab. Ob ein Unterschied hinsichtlich der Todesart im Wasser (Ertrinken einerseits, Herzlähmung bzw. Hineingelangen als Leiche andererseits) besteht, kann ich zunächst nicht entscheiden. Beim Ertrinkungsvorgang gelangt ja Wasser bis in die Alveolen und übt hier einen zunächst macerierenden Einfluß direkt auf die Alveolarsepten aus, während im 2. Falle innerhalb der ersten Wochen das Wasser wohl in die Bronchien zum Teil hineinläuft, aber ins Lungengewebe selbst erst allmählich durch Diffusion gelangt.

Elastische Fasern in Lungen von Neugeborenen aus Abortgruben.

Beobachtung 64. Neugeborenes, 4 Wochen in der Abortgrube, Februar bis März. Lunge: Keine merkbare Veränderung der elastischen Fasern, obwohl Aspiration von Jauchehalt in die Alveolen nachzuweisen ist.

Beobachtung 65. Neugeborenes, 1 Jahr in der Abortgrube gelegen. Lunge: Färbung der *Elastica* der Gefäße ist noch ausgezeichnet, auch das elastische Netz der Alveolarsepten ist noch gut dargestellt trotz des sonst sehr schlechten Zustandes der Leiche. Eine gewisse Abnahme der Färbbarkeit scheint allein vorzuliegen. Ansaugung von Abortinhalt bis in die Bronchien nachgewiesen.

Auffallend ist die Tatsache, daß die zarten elastischen Fasern einer Neugeborenenlunge dem Einfluß der Abortjauche 1 Jahr lang widerstanden. Die Gründe dafür sind mir nicht bekannt.

Ich muß es mir im Interesse des Umfangs der Arbeit versagen, das Verhalten der elastischen Fasern auch an anderen Organen noch vergleichend zu besprechen, ich muß in dieser Frage auf den Anhang verweisen, wo bei den einzelnen Organen das Verhalten der elastischen Fasern regelmäßig beschrieben ist; insbesondere verweise ich auf die histologischen Befunde des Herzmuskels und das dort geschilderte Verhalten der feinen elastischen Fasern desselben sowie auf die Nieren und die Leber. Erwähnen will ich noch, daß im Falle 56, Wasserleiche von 24 Tagen, die feineren elastischen Fasern in Herzmuskel, Niere und Leber schon starken Untergang zeigten. Gleichzeitig zeigte das feine Bindegewebsgerüst der Nierenrinde schon beginnende diffuse Verflüssigung.

Tamassia fand bei seinen Fäulnisversuchen mit Gewebsstücken, daß das elastische Gewebe an Muskeln und Sehnen im Wasser am 45. Tage sich zu verwandeln beginnt, um sich am 75. Tage „aufzulösen“; in der Erde, in der Luft und im Urin lagen die Termine 3, 6 und 9 Tage früher. Derartige genaue zeitliche Regeln wird man bei der natürlichen Leichenfäulnis nicht aufstellen können; doch erscheint es mir nicht unmöglich, zu annähernden Schlüssen über die Fäulnisdauer zu kommen, wenn man die hauptsächlichsten Fäulnisbedingungen im einzelnen Falle kennt und die jeweils gefundenen Ergebnisse an den einzelnen Organen mit einem histologisch genau durchuntersuchten Vergleichsmaterial von gleichen oder ähnlichen Fäulnisbedingungen vergleicht.

Die Fäulnis des Bindegewebes.

Das Studium des Untergangs des faserigen Bindegewebes hat sich mir als ein sehr verwickeltes Problem dargestellt. Die Deutung der histologischen Zustandsbilder unterliegt schwer auszuschaltenden Fehlerquellen. Veränderungen der Lage der einzelnen Fibrillen zueinander, Entfernung voneinander, Näherung infolge von Aufquellung bzw. Eintrocknung der Faserbündel brauchen noch lange nicht die Substanz und Bau der einzelnen Fasern wesentlich zu verändern. Ebenso dürfte es mit Aufquellung und Eintrocknung der einzelnen Fibrille sein; das können meines Erachtens lange Zeit ausgleichbare Vorgänge sein. Dazu kommen Fehlerquellen, die in jeder Technik der Darstellung

liegen: verschiedene Schnittdicke, verschiedene Grade der meist nicht ganz vermeidbaren Schrumpfung bei der Fixierung sowohl als bei der Einbettung des Materials. Ich kann aus diesen Gründen nur die auffälligsten Einzelheitsveränderungen des faserigen Bindegewebes als sichere und wesentliche Veränderungen anführen. Schon die postmortale Senkung der Säfte bedingt verschiedene Grade der Durchfeuchtung des Bindegewebes, je nachdem man oberflächliche oder abhängige Teile untersucht.

Ich möchte gleich betonen, daß die kollagenen Bindegewebsfasern gegenüber der Fäulnis in der menschlichen Leiche im allgemeinen erstaunlich widerstandsfähig erscheinen. Dafür spricht nicht nur das lange Erhaltensein derber Cutis an faulenden Leichen (Beobachtung 50 und 51), sondern die lange Zeitdauer der histologischen Nachweisbarkeit des Stützgerüsts der Organe, z. B. der Niere; hier ist das Bindegewebe der Rinde, und zwar die Fäserchen des zwischen den Kanälchen lagernden Bindegewebes bzw. auch die Membrana propria noch erhalten und z. B. durch van Gieson-Färbung noch spezifisch nachweisbar, wenn die Epithelien der Kanälchen nur noch mühsam als Schollen oder Körnerhaufen erkannt werden können. Bei der oben erwähnten langen Persistenz der Haut waren es viel weniger die elastischen Fasern als das Bindegewebe, dessen Vorhandensein jene bedingte (siehe histologische Niederschriften). Man muß natürlich nach Möglichkeit hyalin umgewandeltes (Nierenmark!) und normales kollagenes Bindegewebe hinsichtlich seines Verhaltens besonders betrachten. Die hohe Widerstandskraft des Bindegewebes gilt nicht nur für das geformte, Sehnen, Fascie usw., sondern auch für das lockere, interstitielle. Die Gitterfasern der Leber wurden von *Geill* unter Bestätigung durch *J. Schaffer* und *V. Patzelt* an einer 2 $\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Tode ausgegrabene Leiche histologisch zum größten Teil noch nachgewiesen. Ebenso war das Bindegewebe der Venae centrales und das interlobuläre Bindegewebe der Leber bei van Gieson-Färbung teilweise sogar ausgezeichnet nachweisbar. Die elastischen Fasern waren nach *Weigert* nicht mehr nachweisbar. Ebenso war in der Nierenrinde dieses Falles die Membrana propria der Harnkanälchen erhalten und bildete ein „rundliches Maschenwerk“.

Unter meinen eigenen Untersuchungen finden sich zahlreiche Präparate, in denen hochfaule oder verwesende Organe nach Wochen und Monaten, im Erdgrab auch nach Jahren, insbesondere der Herzmuskel und die Nieren, selbst die feinsten interstitiellen Fasern außerordentlich lange nachweisbar zeigen, selbst wenn das Parenchym selbst, z. B. die Herzmuskelfasern, so gut wie völlig strukturlos geworden ist. Auch die späte Nachweisbarkeit der Gitterfasern der Leber kann ich bestätigen.

Hervorheben möchte ich den eigentümlichen Widerspruch, der darin zu liegen scheint, daß die Fäulnisbakterien (wie ja auch pathogene Keime z. B. bei der Phlegmone) gerade das lockere Bindegewebe beim Vordringen in den Organen bevorzugen, welches selbst eines der widerstandsfähigsten Weichteilgebilde gegenüber der Fäulnis darstellt. Hier muß man aber zweifellos die Fibrillen einerseits von der Grundsubstanz, Kittsubstanz und der gesamten Gewebsflüssigkeit innerhalb des Bindegewebes andererseits unterscheiden (*Klemensiewicz*). Da trotz oft außerordentlicher Überschwemmung mit Bakterien das lockere Bindegewebe sich morphologisch lange Zeit kaum verändert, abgesehen von gewissen Quellungen und Zusammensinterungen, die wohl lange Zeit umkehrbar sind, so muß man annehmen, daß für die reißend wachsenden Fäulnisbakterien, z. B. *Proteus vulgaris* Hauseri, sowie für die Gasbildner, den Fränkelschen Gasbacillus und andere Sporenbildner, als eigentliches Nährsubstrat zunächst hauptsächlich oder ausschließlich die zuletzt genannten flüssigen oder halbflüssigen Stoffe in Frage kommen. Daher mag es kommen, daß man in vorgerückteren Fäulnis- bzw. Verwesungsstadien bei geringem oder negativem Bestand an kurzen Fäulnisstäbchen (weil sie wieder zugrunde gegangen sind, wahrscheinlich infolge der Erschöpfung der für sie notwendigen Nährsubstrate!) die Bindegewebsfasern bzw. Fibrillen immer noch vorfindet, nur häufig durch Kollaps, frühere Gasbildung und Verlust von Grund- und Kittsubstanz, sowie des größten Teils der ursprünglichen Gewebsäfte in ihrer allgemeinen und gegenseitigen Lagerung verändert.

In diesen späten Stadien, wie sie besonders bei der langsamen Verwesung im Erdgrab beobachtet werden können, habe ich nun aber eine andere Flora von Bakterien gesehen, die gegenüber den Bindegewebsfasern und Fibrillen ein eigenartiges Verhalten zeigen: sehr lange Fadenbacillen, die zwischen den einzelnen Faserbündeln, ja anscheinend sogar zwischen einzelnen Fibrillen eingelagert sind, sich ihnen völlig anschmiegend, so daß sie nur bei großer Aufmerksamkeit durch eine leichte bläuliche Tönung von den schwach eosingefärbten, durch negative Elasticafärbung als Bindegewebsfibrillen nachgewiesenen Fasern unterschieden werden können (vgl. Abb. 15, S. 152 sowie die histologischen Protokolle in Fall 23, besonders Leber, s. S. 56, Niere, Lunge). Bei dem Studium der völligen Durchflechtung der Bindegewebsfibrillen mit langen Fadenbacillen, deren Klassifizierung noch durchgeführt werden muß (sie tragen meist kleine endständige Sporen), glaubte ich auch eine *wirkliche Massenabnahme der Bindegewebsfibrillen*, Auflösung in unfärbbare, immer glasheller und durchscheinender und auch kürzer werdende unterbrochene Fasern beobachtet zu haben, ein Vorgang, dessen Natur letzten Endes vielleicht eine Verquickung von später Autolyse und auflösender Wirkung der Fadenbacillen bzw. ihrer Stoffwechselprodukte darstellt.

In einem anderen Falle habe ich im Spätstadium der Fäulnis bzw. Verwesung im Stützgerüst der Nierenrinde, in Beobachtung 28, siehe S. 154 sowie Abb. 16, S. 154, *feine Vakuolenbildung* gesehen, die vielleicht eine andere Art des Untergangs des Bindegewebes andeutet.

Noch sehr viel anders waren Bilder, die ich ebenfalls in Fall 23 ($13\frac{1}{2}$ Monate Erdgrab) in der Lunge sah: hier trat eine eigentümliche Homogenisierung anscheinend des Bindegewebes der Septen und auch der Adventitia der Gefäße, bei gleichzeitiger tiefdunkler, schwärzlich-bräunlicher Färbung auf, und andererseits schienen aus diesen homogenisierten Massen, bei denen die Mitwirkung der elastischen Fasern allerdings nicht vollkommen ausgeschlossen werden konnte, eigentümliche lang- und feinstrahlige Gebilde aufzutreten, die den Eindruck krystallinischer Bildungen machten.

Demgegenüber glaube ich in dem Zustand des Bindegewebes besonders der Niere, aber auch der Leber, wie er mir in mehreren Beobachtungen entgegentrat (Beobachtung 61, 4 Monate im Wasser, Beobachtung 58, 52 Tage im Wasser, Beobachtung 56, 24 Tage im Wasser, Beobachtung 51, 6 Monate an der Luft, vgl. Abb. 23 u. 24, S. 160), eine richtige *Verflüssigung* bzw. Erweichung sehen zu müssen, die aber ohne Rücksicht auf den Gewebsbau die Neigung hat, auch epitheliale Substanzen, Zellreste, und auch Glomerulusschlingen z. B., in die entstehende strukturlose Masse einzubeziehen. Diese Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes habe ich bisher eigentümlicherweise deutlich meist in der Nierenrinde gesehen, und zwar bei Wasserleichen, bei dem einen Fall von Luftfäulnis fand sicher auch häufige Durchnässung statt. In diesem letzteren Falle 51 fand ich die Veränderung sowohl herdweise in der Nierenrinde für sich wie auch in der direkten Umgebung rings um die Kalkseifenknötchen. Bei den Wasserleichen ging die Veränderung meist vom feinen Zwischenbindegewebe zwischen den Harnkanälchen aus, auch von den Glomeruluskapseln (s. Abb. 35, S. 168). Die noch anscheinend unveränderten feinen Bindegewebsfibrillen gehen dabei ziemlich rasch an einer Stelle ihres Verlaufes in eine eigentümlich homogene Zone über, die sich bei Eosinfärbung auch rot färbt, während bei van Gieson-Färbung die Rotfärbung der noch normalen Fasern rasch in eine blaßbräunliche übergeht. Das Übergreifen dieses Vorganges einerseits auf die Epithelschollen der Kanälchen, andererseits auf die Glomerulusschlingen, erscheint mir besonders bemerkenswert. An einigen Stellen nahm die homogenisierte Masse einen eigentümlichen halb krystallinischen Charakter mit langen, dünnen Strahlenfarben an. Ich muß es mir im Rahmen dieser Arbeit versagen, dem Wesen dieses eigenartigen Vorgangs weiter nachzugehen.

Tamassia fand bei seinen Fäulnisversuchen mit Gewebsstücken im Wasser Veränderungen in der Lichtbrechung des kollagenen Binde-

gewebes am 23. Tage, Auflösung am 42. Tage. Bei einer im Wasser faulenden Sehne ergaben sich die ersten Veränderungen am 30. Tage, ihre Zerstörung am 75. Tage. In Erde, Luft und Urin fand er die entsprechenden Zeitpunkte je 3, 6 und 9 Tage früher.

Auf das besonders lange Erhaltenbleiben hyaliner und amyloider Substanzen weise ich hier nur kurz hin. Für die erstere ergeben sich aus meinem Material viele Belege, insbesondere Befunde an hyalinen Glomeruli. Der Fall von allgemeiner Amyloidose, Nr. 43 (14 Tage an der Luft bei kühler Temperatur), zeigte so gutes Erhaltensein der ganzen Leiche, daß das Verhalten des Amyloids in diesem Fall keine besondere Bedeutung hat; es gab alle spezifischen Farbreaktionen. Diese lange Widerstandsfähigkeit des Amyloids gegenüber der Fäulnis ist übrigens meines Wissens schon längere Zeit bekannt.

Zu den praktisch wichtigsten Problemen gehört die

Nachweisbarkeit des Fettes

bei der Fäulnis, insbesondere der sichere Nachweis intravitale Verfettung von Organen trotz Fäulnis. Diese Frage hängt übrigens innig zusammen mit der Frage nach der postmortalen Entstehung von Fett aus Eiweiß. Eine der wichtigsten Stützen der Beantwortung dieser Frage in positivem Sinne bildeten seinerzeit die Untersuchungen von *Kratter*, *K. B. Lehmann* sowie von *Ascarelli*, *Ipsen* und *Voit* über die Entstehung der sog. Muskel-Adipocire. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß bei der Bildung des Leichenwachses Bakterien beteiligt sind (*Hammarsten*), deren Stoffwechselprodukte hierbei nicht ausgeschaltet werden können. Von anderen Erwägungen ausgehend, bestreiten viele Forscher die postmortale Entstehung von Fett aus Eiweiß auch bei der Leichenwachsbildung: *Hofmann*, *E. Ludwig*, *H. Reinhard*, *Ermann*, *Reubold*, *Zillner*. Auch *Kockel* schließt sich ihnen an. Die meisten von ihnen, besonders auch *Zillner*, nehmen eine Ortswanderung der Fette an, wodurch das Fett, kurz ausgedrückt, an die Stelle untergehender oder untergegangener Muskel- bzw. Eiweißsubstanz gelangt; *Westenhöffer* schlug dafür die Benennung „Fettverdrängung“ vor. Schon *Tamassia* beobachtete ja solche Fettwanderung, ebenso später viele andere und wir selbst. Meine eigenen histologischen Untersuchungen, die fast ausschließlich nicht an Fettwachsleichen gemacht wurden (Ausnahmen Fall 61 und 62), sprechen, was das histologische Bild betrifft, dagegen, daß bei der Fäulnis aus Eiweiß, z. B. Muskelsubstanz, Fett entstehe. In zahlreichen Präparaten von Muskeln aller Fäulnisstadien und aus den verschiedenen Medien habe ich bei Sudanfärbung nie Bilder gewonnen, die für eine solche Fettbildung sprächen. Freilich bleibt der Einwand möglich, daß im Ätherextrakt vielleicht doch Fette bzw. Vorstufen von Fetten nachweisbar

gewesen wären. Immerhin wäre es auffallend, daß dann in keinem einzigen Falle die Fettbildung über diese nur chemisch nachweisbaren Vorstufen hinausgelangt wäre, obwohl bei der langen Fäulnisdauer mancher von mir untersuchten Leichen sehr lange Zeiträume dafür zur Verfügung gestanden hatten; jedenfalls zu einer postmortalen Fettbildung mit Fettphanerose ist es bei meinem Material und nach den angewandten Untersuchungsmethoden nicht gekommen. Wenn da und dort einmal gröbere, sudanophile Tropfen in der Muskulatur gefunden wurden, so beweist das ja gar nichts; das können auch Zeichen von Fettwanderung oder aber von künstlicher Verschleppung des Fettes sein. Beweiskraft hätte meines Erachtens in erster Linie der Nachweis der Entstehung feinsten Fettkörperchen inmitten der einzelnen Muskelfaser mit direkter Beziehung zu der isotropen oder anisotropen Substanz. Entsprechende Bilder habe ich aber nie gesehen, und ich muß annehmen, daß manche frühere Beobachter feinkörnigen Zerfall von Fibrillen, feine Vakuolenbildung oder auch das Vorhandensein von stark lichtbrechenden Sporen bereits verschwundener Bakterien irrtümlicherweise für Fett gehalten haben. Auch *Maschka* lehnt auf Grund seiner Fäulnisversuche unter Mitwirkung von *Eppinger* den Gedanken an eine der intravitale ähnliche Verfettung der quergestreiften Muskulatur bei trockener und feuchter Fäulnis, jedenfalls für die erste Periode der Fäulnis, ab. Auch ich halte also die Möglichkeit, daß durch die Fäulnis histologische Bilder entstünden, die einer intravitale Verfettung gleichen oder auch nur entfernt ähnlich sehen würden, für nicht gegeben.

Noch wesentlich verwickelter ist die Frage nach der Deutung gewisser histologischer Bilder von faulenden inneren Organen, insbesondere von der Leber, aber auch von der Niere und der Nebenniere. Inwieweit kann man aus dem Befund mehr oder weniger sudanophiler Substanzen, die sich auch durch Lichtbrechung sowie durch ihr Verhalten gegenüber verdünnten Säuren und Alkalien als Fette zu erweisen scheinen, den Schluß ziehen, daß hier intravitale Verfettung vorliege? Und andererseits: kann man aus dem Fehlen solcher Substanzen den Schluß ziehen, daß sie intravital nicht vorhanden waren?

Zur 2. Frage möchte ich gleich bemerken, daß ich auf Grund einiger histologischer Präparate der Meinung bin, daß schon *durch Gasdruck bei Gasfäulnis das Fett z. B. aus den Leberzellen verdrängt werden kann*; dafür spricht die Zusammendrängung des Fettes in den Spalten zwischen den Leberzellschollen im Falle 31, wobei die Leberzellen selbst nun völlig fettfrei waren, und womit vielleicht auch die postmortale Fettembolie manchmal zusammenhängt (siehe oben S. 57). Und außerdem habe ich in einer Reihe von anderen Präparaten Lücken (keine Kernlücken!) in den Leberzellen in einer für Verfettung recht

typischen Anordnung gesehen, die nur noch *geringe Reste* sudanophiler Substanzen — besonders an den Rändern — enthielten!

Außerdem aber liegen auch von anderer Seite Beobachtungen vor, daß nach langer Zeit, z. B. in der Leber, Fett noch nachweisbar war. Geill fand bei seinem oben erwähnten Falle (Ausgrabung nach $2\frac{1}{4}$ Jahren) „die Leberzellen stark vakuolisiert, dieselben enthielten ziemlich viel Fett in gleichmäßiger Verteilung im Präparat. Allerdings macht mich diese „gleichmäßige Verteilung im Präparat“ im Hinblick auf eigene Beobachtungen stutzig. Gewöhnlich findet man doch, besonders auch beim plötzlichen, traumatischen Tod gesunder Individuen (Geills Fall sollte eine Cyankaliumvergiftung sein) bei der frischen Untersuchung eine mehr periphere Anordnung des Fettes in den Leberläppchen. Im Falle 56, 24 Tage alte Wasserleiche, habe ich an der Leber gesehen, daß das offenbar reichlich vorhanden gewesene Fett schon weitgehend verschwunden war und nur Reste in den entstehenden Protoplastavakuolen zurückgelassen hatte. Es bestand eine mäßige Gasfäulnis. Diese Beobachtung scheint mir grundsätzlich wichtig zu sein, sie reiht sich meinen früheren Beobachtungen über die Verdrängung des Fettes durch Gasdruck an. Eine gewisse Möglichkeit besteht allerdings in dem eben erwähnten Fall: nämlich, daß das Fett in eine nicht sudanophile Modifikation übergegangen ist, wofür gewisse, stellenweise vorhandene, ganz schwache Färbungen der Vakuolen mit Sudan III sprechen würden. Im Falle 12, 4 Wochen Erdgrab im Hochsommer, und auch im Falle 21, 4 Monate Erdgrab bis zum Frühsommer, war freilich die herdförmige, mehr zentral um die Venae centrales gelegene Verfettung noch deutlich nachweisbar. Die Leberzellschollen selbst nahmen die Sudanfärbung nicht an, nur die typisch gelagerten intracellulären und teilweise manchmal infolge Zellzerfalls schon extracellulären und durch Zusammenfließen (postmortal)? anscheinend vergrößerten Fetttropfen zeigten typische Rotorangefärbung. In Beobachtung 15, 40 Tage Erdgrab, war fleckweise Verfettung des Herzmuskels durch Sudan III deutlich nachweisbar.

Dagegen zeigt in Fall 23 ($13\frac{1}{2}$ Monate Erdgrab) die Leber bei der Sudanfärbung Orangefärbung fast sämtlicher Zellschollen, in Form von dichtstehenden kleineren und größeren Körnchen, bzw. Tropfen. Nur die braunen Krystallbildungen, Pigmente und Leucin sowie Tyrosin waren frei von dieser sudanophilen Färbung. Nach der Behandlung mit Alkohol und Einbettung in Paraffin blieben die Schollen zurück, man glaubte sogar einige Kernlücken mit Körperchen (Nucleolus?) zu sehen, außerdem waren noch weitere kleine Vakuolen, offenbar durch Lösung des Fettes, entstanden, aber nicht so zahlreich, wie man sie nach dem Gefrier-Sudanschnitt erwartete; allerdings waren die Paraffinschnitte dünner. Mit Neutralrot trat eine ziemlich starke Färbung der

ganzen körnigen Schollen des Lebergewebes ein. Die Todesursache war in diesem Falle höchst wahrscheinlich eine Herzschwäche im Anschluß an einen Alkoholexzeß nach kürzlich überstandener Pneumonie. Wenn alles sudanophile Material in der Leber in diesem Falle intravitalem Fett entsprechen würde, müßte eine ziemlich hochgradige Verfettung der Leber bestanden haben. Da die Massen aber keineswegs wie Myelin gebaut aussahen, so neige ich der Ansicht zu, daß wirklich eine starke, intravitale Verfettung bestanden haben dürfte, die somit nach $13\frac{1}{2}$ Monaten Erdgrab noch nachweisbar gewesen wäre. In *Geills* Fall lagen ja sogar $2\frac{1}{4}$ Jahre zwischen Tod und Untersuchung. Ob die Fette eine gewisse chemische Umwandlung erlitten haben, und ob nicht doch auch Myeline dabei aufgetreten sind, kann ich nicht sicher entscheiden, das letzte Wort ist hier noch nicht gesprochen, wahrscheinlich muß doch auch durch gleichzeitige, chemische Untersuchung eine weitere Klärung der Natur der in Betracht kommenden Fettstoffe, bzw. Myeline, versucht werden. Die Tatsache, daß bei einer Reihe meiner späteren Fäulnisfälle verfettete Nierenepithelien mit sehr deutlich abgegrenzten, neben dem Kernrest liegenden Fetttropfen sich länger erhielten als nicht verfettete, die schon in körnigem Zerfall mit Fehlen der Zellmembran sich befanden, spricht meines Erachtens doch dafür, daß eben verfettete Zellen sich, *ceteris paribus*, länger erhalten als nicht verfettete.

Die postmortale Zersetzung des *Glykogens* muß noch weiter erforscht werden. Über Leber- und Muskelglykogen habe ich keine eigenen Erfahrungen. Das Glykogen im Scheidenepithel wurde im Falle 60 nach 12 Wochen „Wasserfäulnis“ im Winter durch Jodjodkali sehr deutlich nachgewiesen.

Es ist zweifellos noch eine Reihe wichtiger Probleme bei der Histologie der Leichenfäulnis übrig geblieben, zu denen ich aber im Rahmen dieser Arbeit nicht mehr Stellung nehmen kann. Ich möchte noch kurz begründen, warum ich zu den makroskopischen Befunden von *Orfila* und *Lesueur* (deutsch von *Güntz*), von *Moser*, *Reinhardt*, *Hunziker*, *v. Roth* und *Lex*, sowie zu den experimentellen histologischen Fäulnisstudien, besonders *Tamassias*, nicht eingehender Stellung genommen habe. Ich habe die Arbeiten dieser Forscher alle im Original eingesehen, die Arbeiten *Tamassias* in einer eigens angefertigten Übersetzung. Die erstgenannten Untersucher, insbesondere *Orfila* und *Lesueur*, bringen ein bisher an Menge und Genauigkeit der makroskopischen Beschreibung nicht übertroffenes Leichenfäulnismaterial; sie waren ja in der Lage, mit ganzen Leichen von Erwachsenen im Erdgrab und an der Luft lange dauernde Fäulnisversuche zu machen und hierbei besonders auch im Erdgrab den Einfluß der Beschaffenheit der Särge auf die Leichenzersetzung zu studieren. Jedenfalls erlitt auch in den

festesten Holzsärgen die Zersetzung keine auffallende Verzögerung. Sie achteten, ebenso wie *Reinhardt* und *Moser*, auch besonders auf die Beschaffenheit des Bodens der Begräbnisstellen; doch läßt sich aus ihren Ergebnissen im einzelnen nur dasselbe erschließen, was längst Allgemeingut der für diese Verhältnisse Interessierten ist, und was in den neueren Lehr- und Handbüchern der gerichtlichen Medizin ziemlich übereinstimmend niedergelegt ist. Im allgemeinen ergaben ja nur extreme Unterschiede der Bodenbeschaffenheit, wobei besonders der Gehalt an Luft und Wasser maßgebend ist, beträchtliche Unterschiede im Fäulnis- bzw. Verwesungsablauf mit den Extremen der Leichenwachs-bildung einerseits, der Mumifikation andererseits.

Mit *Tamassias* Ergebnissen sich auseinanderzusetzen ist im einzelnen sehr schwierig; denn erstens hat er der Leiche entnommene Teile der Fäulnis in den verschiedenen Medien ausgesetzt und dabei natürlich viel rascheren Fäulnisablauf erzielt als er bei ganzen Leichen im allgemeinen vorkommt. Er hat in regelmäßiger Folge alle 2—3 Tage die einzelnen Gewebe makro- und mikroskopisch untersucht und protokolliert. Aber seine Hilfsmittel bei der Untersuchung waren sehr einfache, seine Technik von der heutigen eine völlig verschiedene; offenbar hat er sehr viel am frischen Präparat, Zupfpräparat, untersucht, was zwar manche Vorteile hat und heutzutage oft zu Unrecht vernachlässigt wird; jedoch die heutigen Einbettungs- und Färbemethoden, die erst ein ziemlich genaues Bild auch der gegenseitigen Lagerung der Gewebsbestandteile ergeben, sind nicht zur Anwendung gelangt, so daß es aus diesen Gründen schwer fällt, genaue Vergleiche zu ziehen. Dies dürfte jedoch bei experimentellen Fäulnisuntersuchungen möglich und notwendig sein. Wenn man von den zeitlichen Verhältnissen absieht, kann man ja sicher auch bei der experimentellen Fäulnis sehr wichtige Aufschlüsse über den Zerfall der Körpergewebe gewinnen; meine „natürlich gefaulten Leichen“, bei denen die Fäulnisdauer bekannt ist, zeitigen demgegenüber Ergebnisse, die evtl. direkt für die Praxis verwertet werden können. Freilich ergibt sich hier die Erkenntnis, daß der praktische Wert meiner Ergebnisse bis jetzt noch mehr darin besteht, daß man bei Berücksichtigung der geschilderten Fälle innerhalb verhältnismäßig großer Spielräume Analogieschlüsse auf den Zustand einer zu untersuchenden Leiche ziehen und den Wert oder Unwert einer in Rede stehenden Ausgrabung hinsichtlich Feststellung von Krankheitsvorgängen, Todesursache, Identität besser beurteilen kann, da man ja die Todeszeit meistens kennt. Hinsichtlich der Todeszeitbestimmung, also der Berechnung der Fäulnisdauer, sind meine Ergebnisse noch recht bescheiden. Ich habe mich sogar veranlaßt gesehen, den Wert der von *Casper* aufgestellten Regeln des Verhältnisses der Fäulnisdauer in den verschiedenen Medien und des vergleichenden Fäulnisablaufes

in den verschiedenen Organen auch nach meinen histologischen Untersuchungen zu bezweifeln. Die unendliche Mannigfaltigkeit der Fäulnisbedingungen, von denen die weitaus wichtigsten, die Temperatur und der Feuchtigkeitsgehalt selbst, meist nur zum Teil bekannt sind, muß dazu führen, daß man bei der Beantwortung solcher Fragen nach der Zeit, auch unter Berücksichtigung der histologischen Bilder, immer noch große Vorsicht walten läßt. Das mikroskopische Zustandsbild der faulenden Organe hängt eben so sehr von vielen Faktoren ab. Jedoch erscheint es mir nicht aussichtslos, durch weitere eingehende Untersuchungen an einem sehr großen Material doch noch genauere Anhaltspunkte für die Zeitschätzung anzustreben; der Wechsel der Fäulnisbedingungen muß dabei im einzelnen noch genauer festgestellt werden, als ich es tun konnte. Sehr aussichtsreich erscheinen die Fäulnisversuche *Orfilas* und *Lesueurs* mit ganzen Leichen, jedoch besteht wenig Aussicht, daß diese Versuche, abgesehen von Feten, in absehbarer Zeit wiederholt und durch histologische Untersuchungen ergänzt werden könnten. Es will mir scheinen, daß die Untersuchung „histologischer Einheiten“, wie der elastischen Fasern, des kollagenen Bindegewebes, des Knorpels, der Muskulatur, unter möglichst genauer Beobachtung der äußeren Fäulnisbedingungen, ausgeführt an großem Material, noch am ehesten Aussicht hat, morphologische Beiträge zu einer annähernden Todeszeitbestimmung zu liefern. Für einige Organbestandteile lagen ja schon solche Versuche vor, besonders *Tamassias* Untersuchungen, die „Osteodiagnose“ der Fäulnis von *Tirelli*, die Arbeiten *Pentmanns* über den experimentellen Fäulnisablauf an Arterienwänden, *Lubarschs* Fäulnisversuche mit verfetteten Organen, Fettembolie und Fibrin, ebenso *Olivekronas* Fäulnisversuche mit pneumonischen Lungen (Fibrin!) und *Ciobans* experimentelle Untersuchungen an der Haut im Wasser. Besonders solche Organe müssen zu eingehenden Untersuchungsreihen herangezogen werden, die dem Madenfraß nicht zugänglich sind, Knochen, Knochenmark, Knorpel, Haare (vgl. *Ziemke, Ringberg*: 100 Jahre alte Haare).

Vom Standpunkte der Gerichtlichen und der Versicherungs-Medizin stellt das normale Erdbegräbnis die einfachste Methode einer gewissen Leichenkonservierung durch Abkühlung und meistens auch Fernhaltung der Fliegenmaden dar. Dieser verhältnismäßig guten Konservierung ist es zu verdanken, daß bei Fragen straf- und zivilrechtlicher Art, die sich erst einige Zeit nach dem Tode eines Individuums erheben, makro- und mikroskopische Untersuchungen an den Leichen sehr oft noch lange Zeit Erfolge versprechen. Das andere Extrem, von diesem Standpunkte aus gesehen, stellt die *Leichenverbrennung* dar, durch welche nach fast übereinstimmender Ansicht der maßgebenden Forscher selbst der chemische Giftnachweis sogut wie völlig illusorisch wird. Zwischen diesen

Extremen liegt die *atmosphärische Luft* und *das Wasser*, welche beide meist zu viel rascherer Zersetzung der Leichen führen als das Erdgrab, abgesehen von der Möglichkeit der Mumifikation an der Luft und der Fettwachsbildung im Wasser.

Meine Studien, auch die histologischen, haben alle hauptsächlichsten Medien, in denen Leichen faulen, berücksichtigt; dabei wurde im großen und ganzen eine gewisse Parallelität der histologischen Befunde mit dem makroskopisch wahrnehmbaren Zerfall in den verschiedenen Medien beobachtet. Aber gerade zahlreiche Abweichungen im einzelnen, bei gesunden sowohl wie bei erkrankten Organen, weisen auf die unendliche Mannigfaltigkeit des Fäulnisablaufes hin.

Ich bin bei dieser umfassenden Arbeit über die Leichenfäulnis, speziell über die Histologie derselben, auf eine Anzahl besonders wichtiger Fragen geführt worden, deren endgültige Klärung aber noch weitere eingehende Bearbeitung, auch unter Zuhilfenahme von Versuchen und mit Heranziehung der physiologischen Chemie sowohl als der Bakteriologie, nicht zum wenigsten aber der normalen und pathologischen Histologie erfordert.

Von meinen eigenen Ergebnissen will ich zum Schluß einige kurz zusammenfassen: Ich bin zu der Auffassung gelangt, daß die Leukocyten einerseits, die Gliazellen andererseits, beide mit Kernen und ihrem Chromatin, die widerstandsfähigsten Zellen des menschlichen Körpers gegenüber der Fäulnis darstellen. Es scheinen ihnen nahezukommen besonders die Zellen der Epidermis. Das häufige, lange dauernde Erhaltenbleiben der Leukocyten, sowohl ihrer Kerne als des Protoplasma, findet ihren Ausdruck sowohl in dem späteren Verlust des Chromatins und der Kernstruktur überhaupt, wie auch in der spezifischen Reaktionsfähigkeit der Oxydasekörnchen des Protoplasma bei der Schultzeschen Oxydasereaktion, die nach Tagen, Wochen und Monaten, wenn auch oft in Abnahme begriffen, noch positiv gefunden wurde unter Verhältnissen, die nicht gerade die allgünstigsten für rascheste Fäulnis darstellten. Auch die oft gefundene lange Haltbarkeit der Erythrocyten, besonders auch in Extravasaten, erscheint bemerkenswert. Kern- sowohl wie Zellmembranen, unter Umständen auch die lipoiden Hüllen der Erythrocyten, wurden als sehr dauerhafte Gebilde festgestellt; das gilt auch für die Parenchymzellen vieler Organe (Leber und Niere). Manche Zellen samt Kernen von Epithelien (Gallengangsepithelien, Mamdrüsengänge) wurden als oft widerstandsfähiger gegenüber Bindegewebskernen festgestellt (entgegen dem meist behaupteten, umgekehrten Verhältnis).

An den Stützsubstanzen wurde die im allgemeinen größere Widerstandsfähigkeit der kollagenen Bindegewebsefasern gegenüber den elastischen Fasern bestätigt. Beide stellen die zwei widerstandsfähigsten

Weichteilbestandteile dar, abgesehen von einigen wenigen Ausnahmen, wo Zellen sich noch widerstandsfähiger zeigten. Von den verschiedenen Modifikationen des postmortalen Überganges der elastischen Fasern wurden bestimmtere Vorstellungen gewonnen, ebenso von dem verwickelten Untergang des kollagenen Bindegewebes; bei letzterem wurden meines Wissens bisher nicht beobachtete Umwandlungsprodukte histologisch festgestellt. Auch am Knorpel wurden histologische Zerfallserscheinungen beobachtet.

Die Unterscheidung der intravitalen und der postmortalen Pigmente kann nach gewissen Gesichtspunkten in den praktischen Fällen meist erfolgen. Weitere, besonders mikro-chemische Unterscheidungsmerkmale sind noch zu erforschen.

Die offenbar lange dauernde Widerstandsfähigkeit sowohl mehrerer autochthoner wie auch des hämatogenen Pigmentes wurde festgestellt, sowie die Affinität postmortal gebildeter Pigmente zu verschiedenen Zellarten, Leukozyten, Alveolarepithelien der Lunge, Nierenmarkepithelien. Ob sogar eine aktive Phagozytose frühzeitig postmortal gebildeten Blutpigmentes durch solche Zellen, spez. die Alveolarepithelien der Lunge und die Leukozyten, in Betracht kommt, müssen besondere Untersuchungen noch ergeben.

Für die Entstehung der postmortalen Fettembolie wurden neue Anhaltspunkte gewonnen, ebenso für den Schwund und die zeitlichen Verhältnisse der postmortalen Nachweisbarkeit intravitaler Fettembolie.

Längere Haltbarkeit verfetteter Zellen, z. B. der Nierenepithelien und Leberzellen, gegenüber nicht verfetteten Zellen, wurde als sehr wahrscheinlich gefunden. Für die Annahme der postmortalen Fettwanderung in Geweben wurden Befunde erhoben.

Für die postmortale Entstehung von Fett aus Eiweiß, speziell in der Muskelsubstanz, ergaben sich mir keine Anhaltspunkte.

Über die Verbreitungswege der Fäulnisbakterien in der Leiche und in den einzelnen Organen wurden ausgedehnte Beobachtungen gesammelt, die auch für die Auffassung vom Bau der Zellmembranen und Stützsubstanzen nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen.

Über die Mitwirkung bakterioskopisch unterscheidbarer Formen von Bakterien in den verschiedenen Stadien der Fäulnis und auch über ihre räumlichen Beziehungen zu den untergehenden histologischen Gebilden ergaben sich mir bestimmte Vorstellungen. Befunde von dichter Durchsetzung einzelner Organe mit Fäulnisbakterien ohne morphologisch erkennbare Wirkungen dürften zu neuen Untersuchungen über das Verhältnis der Fäulnis zur Autolyse Veranlassung geben. Das Auftreten und die morphologische Wirkungsweise von Schimmelpilzen wurde in histologischen Zustandsbildern untersucht.

Anhang.

Die Eigenart des Forschungsgegenstandes der Histologie der Leichenfäulnis bedingt eine beträchtliche Schwierigkeit bei der Darstellung der Materie. Ich habe in ausgedehnten histologischen Niederschriften — die vorstehenden und folgenden Niederschriften sind meistens Auszüge — meine gesamten Beobachtungen niedergelegt, die deshalb oft so ausführlich werden mußten, weil ja bei den innigen Wechselbeziehungen der einzelnen Gewebsbestandteile gerade auch bei der Fäulnis nicht gut eine Auswahl des zu Erwähnenden getroffen werden konnte, und weil noch weniger die Möglichkeit bestand, durch zahlreiche Mikrophotogramme bei schwacher Vergrößerung Übersichtsbilder über den Fäulniszustand eines Organes zu geben. Die vielfach verschwommenen Umrisse mit abnehmender oder verschwindender Kernfärbung ließen nur in einigen wenigen Fällen mikrophotographische Aufnahmen zu, im übrigen habe ich mich mit Skizzen beholfen, die ich aus dem Mikroskop gezeichnet habe; eine leichte Schematisierung ließ sich hierbei oft nicht vermeiden, um den als typisch erkannten oder vermuteten Zustand aus dem oft vorhandenen atypischen Detritus und anderen Bestandteilen herauszuheben. Ich hatte außerdem ursprünglich die Absicht, meine histologischen Originalprotokolle in diesem Anhang wiederzugeben; das hat sich allein schon wegen des Umfanges derselben als unmöglich herausgestellt. Ich habe deshalb den trotzdem notwendigen Anhang nach 2 Gesichtspunkten angelegt: 1. habe ich eine kurze Übersicht über die äußeren Umstände der einzelnen Fälle in chronologischer Reihenfolge, sowie einige makroskopische Beobachtungen der äußeren Besichtigung der Leiche und ihrer Organe im Zusammenhang gegeben. 2. Daran habe ich bei einem Teil der Fälle histologische Einzelbeobachtungen angeschlossen, die zum Teil durch Bilder und Skizzen erläutert werden konnten. Die Skizzen habe ich selber nach den aus dem Mikroskop gezeichneten sorgfältig nachgezeichnet, auf die Heranziehung einer künstlerischen Hand habe ich verzichtet, weil ich hinsichtlich der wahrheitsgetreuen Darstellung keinen entsprechenden Vorteil davon erwarten konnte. Auch schienen mir die Bilder im Mikroskop zum größeren Teil zu schwer verständlich zu sein, um sie einem *Nichtfachmann* zur Nachzeichnung erklären zu können.

Hinsichtlich der Technik bei meinen Untersuchungen wurden von einigen Fällen frische Zupfpräparate oder frische Nativpräparate vom Blute angefertigt. Sodann wurden systematisch bei allen Organen einerseits Gefrierschnitte (teilweise — wegen der Weichheit der Gewebe — mit Gelatine-Einbettung) ungefärbt, mit Sudanfärbung, mit Hämatoxylin, mit Sudan-Hämatoxylinfärbung und mit der Oxydase-reaktion untersucht, nach Bedarf natürlich auch mit anderen chemischen Agentien; andererseits wurde nach Paraffineinbettung aller

Organe regelmäßig Hämatoxylin-Eosin-, Gram-Fibrin-, van Gieson-, Elastinfärbung in der Hartschen Modifikation angewandt. Sehr häufig wurde auch reine Eisenhämatoxylin- und reine Böhmersche Hämatoxylinfärbung, sowie einige Male reine Eosinfärbung angewandt. Die reine Eisenhämatoxylinfärbung hat sich mir besonders zu scharfer Hervorhebung von Kernuntergangsformen bewährt. Im allgemeinen sind ja bei der Fäulnis *einfache Färbungen* zu bevorzugen, da sonst zu verwickelte und schwer verständliche Mischfärbungen entstehen. In einzelnen Fällen wurde *Tuberkelbacillenfärbung* und *Kresylviolett-färbung* angewandt. Die meisten Präparate wurden außerdem noch mit dem Polarisationsmikroskop untersucht. Die Fixierung und Härtung des Materials erfolgte bei etwa $\frac{4}{5}$ aller Fälle in 8proz. Formalin, teilweise gleichzeitig auch in Alkohol. Das später gesammelte Material, insbesondere von den Beobachtungen 6, 8, 15, 48, 49, 50, 51, 54, 55, 56, 58, 62, 67 wurde in einem Gemisch von Müllerscher Flüssigkeit mit konzentriertem Formol gleich 9:1 fixiert (Orthsches Gemisch); hierbei ergaben sich fast keine „Formalinniederschläge.“

Die ersten acht Fälle, in denen nur geringe abakterielle Zersetzung, also anscheinend ziemlich reine Autolyse stattfand, sind S. 23—30 mit genügender Ausführlichkeit geschildert.

Erdgrableichen Nr. 9—29.

Beobachtung 9. M. C. 53/1925. 5jähriges Kind, fiel in eine Mistlache, Tod am nächsten Tage. Aspirationspneumonie. Ausgrabung nach 7 Tagen, am 22. VIII. 1925.

Niere, (vgl. S. 49): sehr schlecht erhaltene Epithelschollen, vereinzelte Kerne in den Glomeruli. *Leber*, vgl. S. 55: Dissoziation der Leberzellen: neben den völlig blassen Leberzellkernen eine oder mehrere rundliche helle Lücken mit gelbbraun-grünlicher Umrandung (Niederschläge?); der Anordnung nach denkt man in erster Linie an Lücken von Fetttropfen, die auf irgendeine Weise verschwunden, jedenfalls durch Sudan nicht mehr nachweisbar sind. Viel Tyrosin. Kupfersche Sternzellen noch nachweisbar, meist diffuse Chromatolyse. *Herzmuskel*, s. S. 63: Querstreifung schon verschwunden, Längsstreifung oft noch sichtbar. Die feinen elastischen Fasern darstellbar, aber oft durch Gasblasen zerrissen. *Lunge*, siehe S. 71: Pneumonie noch gut zu erkennen an den massenhaften Zellschollen in den Alveolen, weitgehender Kernverlust, schon stark abgeschwächte Oxydasereaktion. Kein Fibrin. Stäbchen überwiegen vor den Kokken. *Milz*, siehe S. 110: Kernuntergangsstadien besonders schön in den Randteilen, Karyorhexis, aber auch ZWH. *Dünndarm*, siehe S. 113.

Beobachtung 10. M. C. 25/1924. 24jähriges Mädchen, 3 Tage an der Luft, 15 Tage im Erdgrab, Ausgrabung am 27. V. 1925: Deciduareste wurden histologisch festgestellt, makroskopisch langer Verletzungskanal in der Hinterwand des Uterus. Peritonitis, siehe S. 104.

Beobachtung 11. M. C. 14/1923. 35jährige Frau, 3 Tage an der Luft, 23 Tage im Erdgrab, Ausgrabung am 25. I. 1923: Reichlich Schimmelbildung auf der Haut. Intravitale Durchsetzung des Uterus mit Eiterung der Umgebung wurde auch histologisch nachgewiesen, aber keine Reste von Schwangerschaft mehr. Siehe S. 104.

Beobachtung 12. Gerichtl. Sekt. 109/1925. 48jähriger Mann, Autounfall, Tod nach 6 Stunden. Ausgrabung nach 4 Wochen (Waldfriedhof München) am 2. VII. 1925: Schimmelbildung und Maden, deren Wirkung besonders stark an den Weichteilen des Kopfes. Bruch des Nasenbeins und der Siebbeinzellen. Kontusionsherde des Gehirns nicht mit Sicherheit makroskopisch festzustellen (keine mikroskopische Untersuchung). Erhebliche Fettembolie der *Lungen*, offenbar intravital, war noch nachweisbar (auch capillär); keine erhebliche Gasbildung. Kalkseifenknötchen an der Leberunterfläche.

Niere, vgl. S. 50: Verfettete Rindeneithelien deutlich feststellbar. Fettembolie einzelner Glomerulusschlingen deutlich erhalten, gute Oxydasereaktion in den Glomeruli. *Leber*, siehe S. 55: Radiärer Bau erhalten, verfettete Leberzellen besser erhalten als nicht verfettete, viel Leucin. *Herzmuskel*, siehe S. 63: Quer- und Längsstreifung deutlich, einzelne Körnersäulchen (von zerfallenden Fibrillen?), viele Fasern zeigen einen feinwabigen Bau. Die feinen, elastischen Fasern zwar gut darstellbar, aber manchmal körnig zerfallend. *Lunge*, siehe S. 79: Makroskopisch schlaff und lederartig; außer Fettembolie auch entzündliche Zellanhäufung in manchen Alveolen, auch durch Oxydasereaktion nachweisbar



Abb. 2. Zellwandhyperchromasie von Pulpazellen der Milz. 30 Tage Erdgrab.

(beginnende Pneumonie, Bewußtlosigkeit, Commotio cerebri), viel postmortale Pigmentbildung, Kombination mit Leucin. *Hoden*, siehe S. 108. *Nebenniere*, siehe S. 112: doppeltbrechende, lipoide Substanzen der Rinde gut erhalten. Blutung zwischen Bindegewebskapsel und Rinde mikroskopisch nachweisbar. *Thyreoidea*, siehe S. 115.

Beobachtung 13. M. C. 66/1925. 69jährige Frau. Klinisch: Ileus, Laparotomie, hochgradige Darmblähung, Tod nach 2 Tagen, Ausgrabung 30 Tage p. m. am 21. IX. 1925: *Niere*, siehe S. 50: Epithelverfettung deutlich, viele hyaline Zylinder in der Marksubstanz unverändert, ebenso hyaline, verdickte Glomeruluskapseln sowie hyaline Glomeruli (außer den normalen, die ebenfalls gut erhalten sind). *Leber*, siehe S. 55: Aufsplitterung der elastischen Fasern in Gefäßwänden. *Herzmuskel*, siehe S. 63: Oft körnige Aufsplitterung der feinen interstitiellen elastischen Fasern. *Gehirn*, siehe S. 90. *Milz*, siehe S. 110, und Abb. 2.

Beobachtung 14. M. C. 15/1924. 20—25jähriges Mädchen, Verdacht auf Tetanus nach Abtreibungsversuch. Abortus, Tod nach 15 Tagen, Ausgrabung nach weiteren 34 Tagen, am 15. I. 1924: Keine Reste von Schwangerschaft nachweisbar. *Uterus*: Kernfärbung der Muskulatur noch ganz gut, Schleimhaut größtenteils zerstört. *Leber*: Teils zentrale, teils periphere, mäßige Verfettung nachweisbar. *Niere*: Geringe Verfettung von Epithelien. Tetanus war bakteriologisch nicht nachweisbar.

Beobachtung 15. Gerichtl. Sekt. in Erding am 9. III. 1926. 25jährige Frau, Tod 7 Tage nach septischem Abort. 40 Tage Erdgrab im Lehm Boden. Vor der Beerdigung war der Leib trommelartig aufgetrieben, bei der Ausgrabung flach, siehe Abb. 3.

Labiödem, offenbar intravital, war noch sehr deutlich erkennbar. Totenstarre an den Beinen, am Rücken teilweise Ablösung der Oberhaut, ebenso an Fingern und

Zehen. Papillae filiformes der Zunge als ein grießlicher Belag vorhanden. Gehirn kann noch sezirt werden, Einzelheiten erkennbar, keine Gasbildung. In der Bauchhöhle etwas Gas und massenhaft Fibrin mit seröser Flüssigkeit, serös-eitrig fibrinöse Peritonitis (siehe Abb. 6), ebenso linksseitige Pleuritis und teilweise auch interstitielle Pneumonie, siehe Abb. 4 u. 5.

Im Herzen noch größere, lockere Gerinnsel. Befund an den *Geschlechtsorganen*: Keine sicheren Reste von Decidua oder Zotten, aber Verletzungen im Cervix mit entzündlicher Reaktion, sowie eitrig Venenthrombose im Fundus. Schwangerschaftsreste bei fast mangelnder Fäulnis des Uterusinhaltes sehr wahrscheinlich schon intravital nicht mehr nachweisbar, siehe S. 105. *Niere*, siehe S. 50: Einige hyaline Zylinder in Mark und Rinde. *Leber*, siehe S. 55: Fett der Leberzellen z. T. erhalten, z. T. in Abwanderung (oder Umwandlung?) begriffen. Gallengangsepithel größtenteils kerngefärbt,



Abb. 3. 40 Tage Erdgrab.



Abb. 4. 40 Tage Erdgrab. Lunge, Pneumonie: Fibringerüst in den Alveolen. (Fibrinfärbung n. Weigert.)

mit Kernsprössung. Seltener KWH. Kokken überwiegen über die Stäbchen, finden sich aber nur in Gefäßen (Peritonitis!). *Herzmuskel*, siehe S. 64: Feintropfige Verfettungsherdchen der Herzmuskulatur völlig deutlich. *Skelettmuskel*, siehe S. 67: Keine nennenswerte Veränderung. *Lunge*, siehe S. 79: Fibrinöse, teilweise interstitielle Pneumonie und Pleuritis mit allen spezifischen Färbungen nachweisbar. *Gehirn*, siehe S. 90 und Abb. 9: Noch keine Bakterien,

geringe Veränderungen, deutliche, post-mortale Pigmentbildung in der Hirnsubstanz um ein Gliagefäß herum. *Haut*, siehe S. 95: Abb. 7.

In einigen Gefäßen der Cutis und der Subcutis Kokken (Peritonitis), sonst fast keine Veränderung des histologischen Bildes. *Milz*, siehe S. 110: Nebenniere, Magenfundus (siehe Abb. 8), Tonsille, Thyreoidea, Aorta, Gerinnsel aus Pulmonalis und Fibrinflocken aus der Bauchhöhle (mit *Gerinnungszentren*) siehe an entsprechender Stelle.

Beobachtung 16. M. C. 18/1922. Ausgrabung nach 6 Wochen am 24. III. 1922: Makro- und mikroskopisch Schwangerschaft auszuschließen. Chronische doppelseitige Pyosalpinx, eitrige Peritonitis.

Beobachtung 17. Gerichtl. Sekt. in Düsseldorf am 17. IV. 1926: 36jähriger Mann, mit Kopfschuß sterbend aufgefunden, Beerdigung nach 5 Tagen am 1. III.,

Ausgrabung 8 Wochen nach der Beerdigung: Sandboden mit etwas Lehm. Geringer Verwesungsgeruch, ausgedehnte Schimmelbildung, auch auf dem Einschuß auf der rechten Schläfenseite und am Ausschuß oberhalb des linken Stirnhöckers, trotzdem war der geplatzte Einschuß rechts (mit aufgesetzter Waffe!) und der durch isoliertes Durchspießen eines Knochensplitters verwickelte Ausschuß links noch genau festzustellen. Ausgedehnte Blutung in der Kopfschwarte noch erhalten. Muskulatur am Bauche hellbraunrot, trocken. Kein Fäulnisstranssudat in den Brusthöhlen. *Lungen*: Klein und leicht, trocken, außen graublau und graurot, Schnittfläche graurot, trocken, Bronchien leer, Innenwand braunrötlich. *Histologischer Befund*

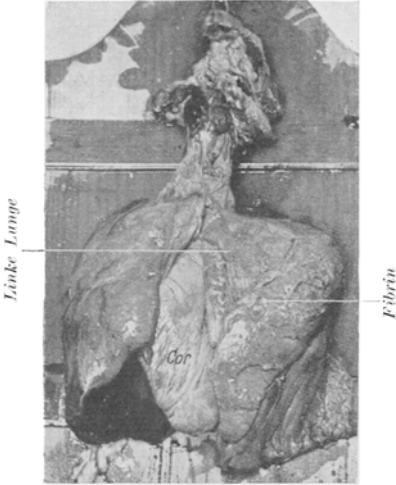


Abb. 5. 40 Tage Erdgrab. Brustorgan: linksseitige fibrinöse Pleuritis und Pneumonie.



Abb. 6. 40 Tage Erdgrab. Fibrinöse Peritonitis (und Pleuritis und Pneumonie): dicker Fibrinbelag (F) auf dem rechten Leberlappen.

der Lunge, siehe S. 79: Geringe Fettembolie, deren Nachweisbarkeit in Abnahme begriffen ist. Enorm viel Pigment. Blutaspilation? *Herz*: Sehr schlaff, im geschlossenen Herzbeutel, Herzmuskel trüb, gelbgraubraun, offenbar flächenhafte, subendokardiale, umschriebene, dunkelrote Blutung am Septum der linken Kammer, sonst Endokard hellgraubraun. *Mikroskopischer Befund*, siehe S. 64: Gute Querstreifung mit einzelnen Längssäulchen (zerfallende Fibrillen?), abgeschwächte Kernfärbung. *Milz*: Gut erhalten, Schnittfläche hellbraunrot, mikroskopisch siehe S. 110: noch ausgedehnte Kernfärbung der Pulpa. *Leber*: Schlaff, gelbbraun, verwaschene Zeichnung, Struktur erhalten. Fett der Leber noch darstellbar, aber in Ab-

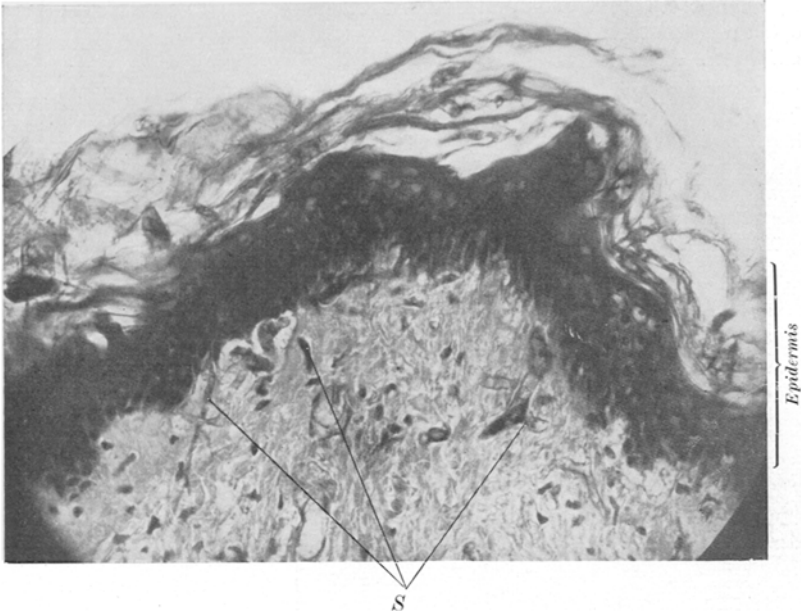


Abb. 7. 40 Tage Erdgrab. Durchwanderung von Schimmelpilzen (S) durch die unverletzte Epidermis bis ins Corium.

nahme begriffen, siehe S. 56.
Niere: Lösbare Kapsel, Oberfläche glatt, graugelb, verwaschene Zeichnung. *Mikroskopisch* siehe S. 50: Kerne in Glomerulis und in Markepithelien gefärbt. Verfettete Epithelien erkennbar. In der *Blase* noch trüber, gelber Urin (!), Schleimhaut weiß. *Magen* sehr ausgedehnt, enthält 300 ccm kaffeeähnlicher Flüssigkeit. (Blutverschlucken?, Tamponade der Nase noch vorhanden!)

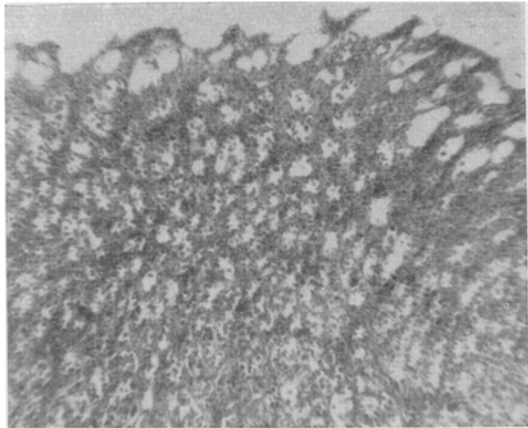


Abb. 8. 40 Tage Erdgrab (!). Magenschleimhaut.

Schleimhaut erweicht. *Mikroskopisch* siehe S. 113: Grober Bau (Bindegewebsgerüst mit Zellschollen) erhalten. Kollaps des Darmes.

Beobachtung 18. M. C. 2/1925: 44-jähriger Mann, Ausgrabung 70 Tage p. m., am 10. I. 1925: Makro- und mikroskopische Feststellung eines ohrmuschelgroßen Carcinoms unmittelbar oberhalb des Pylorus, keine Metastasen, siehe S. 115.

Beobachtung 19. M. C. 24/1924: 3 Tage an der Luft, 85 Tage Erdgrab, bis zum 27. III. 1924:

Lunge: Katarrhalische und fibrinöse Pneumonie noch zu erkennen, Leukozyten zeigten z. T. noch Kernfärbung, in den Alveolen vielfach schon ein grobes *Pilzmycel*. Etwas blaßgefärbtes Fibrin bei Fibrinfärbung nachweisbar.

Beobachtung 20. M. C. 51/1923. Ausgrabung nach 4 Monaten, Mitte August 1923. Klinisch: Diphtherie, Herzlähmung. *Chemisch* Arsen nachgewiesen. Kehlkopf makroskopisch: Knorpelgerüst völlig erhalten, Schleimhaut fäulnisweich, Beläge nicht zu erkennen. *Niere*: Zum Teil verfettete Epithelien deutlich, keine hyaline Glomeruli, keine Kalkzylinder. *Leber*: Dissoziation der Leberzellen, Verfettung von Leberzellen noch erkennbar. *Magen*: Sehr weit, Schleimhaut größtenteils durch Fäulnis zerstört.

Beobachtung 21. Gerichtl. Sekt. in Ott. am 16. VI. 1925. 73jährige

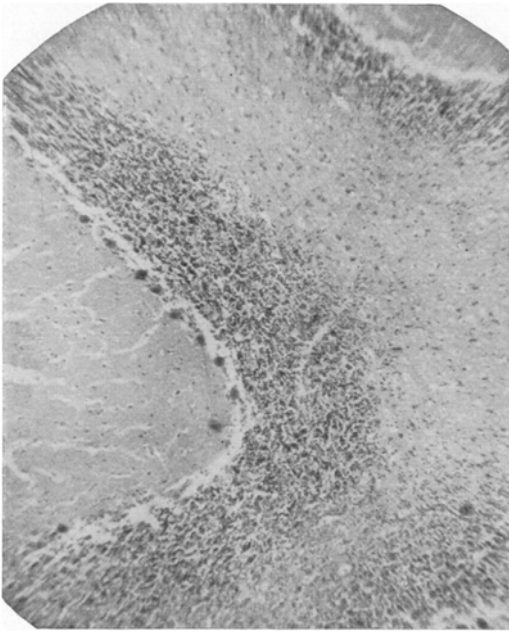


Abb. 9. 40 Tage Erdgrab (!). Kleinhirn.

Frau, morgens tot vor dem Bett gefunden, mit Erbrechen und Kotabgang. Vergiftungsverdacht. Ausgrabung nach 4 Monaten.

Hautoberfläche schwarzgrün, schwarzrot. Starker Fäulnisgeruch. Schimmelrasen auf den Gliedmaßen, auf dem Kopfe zahllose kleine Insektenlarven. Zopf geht aus, Haare noch schwarz. *Haut* vielfach, z. B. am Halse, schmierig erweicht. Sehnen an den Händen liegen frei, unter einem Verband am rechten Unterschenkel großer, geschwüriger Defekt noch erkennbar (Ulcus cruris). In der

linken *Großhirnhemisphäre* wurde ein großer Blutungsherd, noch mit Gerinnseln, in der zerfließenden Hirnsubstanz festgestellt (besondere Sektionsmethode). Blut auch in der Gegend der rechten Seitenkammer, Arteriosklerose der Basisarterien leicht

darstellbar (die Hirnsubstanz kann leicht ausgespült werden!), selbst die feineren Arterien bleiben so für sich zurück. Rinde und Mark in situ noch unterscheidbar. Mikroskopisch vgl. S. 90: Erythrocytenringe der Blutung noch erkennbar. Fett schmutzig graugelb, Muskulatur grau bis grauschwarzbraun. Darmschlingen völlig erhalten, zusammengefallen, Füllung der Chylusgefäße noch erkennbar. Fäulnis-transsudat in beiden Pleurahöhlen. Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege schwarzbraun. *Niere*, siehe S. 50: Schmutzig schwarzbraun, Schnittfläche dunkel blaurot, sehr weich; Oxydasereaktion in Glomeruli noch positiv. Fäulnisblasen. *Hyaline Zylinder* erkennbar, im Mark z. T. von verfetteten Epithelien (der *Henleschen Schleifen*) umgeben.

Hyaline Glomeruli sehr deutlich, ebenso verdickte Arterienwände (Arteriosklerose). *Leber*: Ein schmutzig roter, geschrumpfter (intravital? wahrscheinlich postmortal), schlaffer Lappen. Mikroskopisch siehe S. 56. *Herz*: Ein schlaffer,

mißfarbener, grauroter Beutel, in der rechten Kammer noch etwas schmieriges Blut. Arteriosklerotische Veränderungen in den völlig erhaltenen, dunkel gefärbten Klappen noch deutlich, ebenso an den Kranzschlagadern. *Herzmuskel*: Schmierig braunrot. Mikroskopisch siehe S. 64: Geringste Reste von Querstreifung, kleinste Vakuolen in Muskelfasern. Herzschielen erkennbar.

Skelettmuskel, siehe S. 67: Leucin und Tyrosin in den Muskelfasern, nie im Bindegewebe. Direkte Beziehung der Uhrzeigerformen (Sporenträger) zu den pigmentierten Leucindrüsen, siehe Abb. 11.

Lunge, siehe S. 79: Schwarzgrüne, trockene, schlaffe Lappen; recht gute Oxydasereaktion. Haut, Nebennieren, Dünndarm, Aorta siehe an entsprechender Stelle.

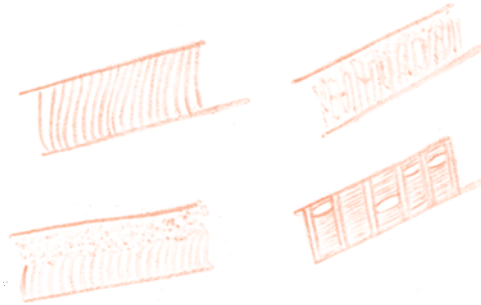


Abb. 10. Untergangerscheinungen an Herzmuskelfasern. 4 Monate Erdgrab.

Beobachtung 22. G. S. 51/1922. 50 Jahre alter Mann. Arsenvergiftung. Ausgrabung der bereits seziierten Leiche nach 4 Monaten (März bis Juni 1922); Waldfriedhof München. Stark ammoniakalischer brenzlicher Geruch; ausgedehnte Schimmelbildung an Kopf und Gliedmaßen. Schmierige Erweichung der bereits seziierten Organe, doch sind die einzelnen Organe, auch das Gehirn, noch isolierbar.



Abb. 11. Skelettmuskel: Leucindrüse (pigmentiert) in einer Muskelfaser, mit Sporen tragenden Bacillen. 4 Monate Erdgrab.

Beobachtung 23. G. S. D. I. 24jähriger Mann, im Dezember 1924 Lungenentzündung, Tod plötzlich am 1. I. 1925 nach einem Gelage. Ausgrabung nach 13½ Monaten, Vergiftungsverdacht. Leiche im ganzen stark eingetrocknet und hart (Sandboden). Haut im Gesicht schmierig erweicht, dunkel graubraun. Kopfhare leicht lösbar, dunkelbraun. *Niere*: Geschrunpft, 1,5 cm dicke Fettkapsel, Gewebe graurot. *Mikroskopisch* siehe S. 50: Verfettete Epithelien und hyaline Zylinder noch erkennbar. Kollaps der Gefäße; siehe Abb. 12 und 13.

Leber: Zäh, graubraun, 22:12:6 cm. Läppchenzeichnung unkenntlich. *Mikroskopisch* siehe S. 56: Verfettete Leberzellen noch erkennbar, Untergang des Bindegewebes (unter Beteiligung von „Fadenbacillen“); siehe Abb. 15.

Herz: Noch gut in den Einzelheiten erkennbar, 12:8:3 cm groß, außen rötlich bis grauweiß, Muskeldicke links 8, rechts 3 mm. Herzfleisch rötlich graubraun.

Endokard glatt, dunkelgrau, Klappen zart, linke Kammer erweitert (intravital oder durch Kollaps?), aufgeschnitten 12 cm breit. *Mikroskopisch* siehe S. 64: Kleine Reste von Querstreifung. *Brustmuskel*: Muskulatur *hellrötlich*, gut erkennbar, *stark verdünnt*. *Mikroskopisch* siehe S. 67: Reste von Querstreifung, eigen- tümlicher *Homogenisierungsprozeß* an einer Stelle, anscheinend vom Bindegewebe ausgehend. *Lunge*: Linke Lunge völlig abgeplattet, kaum sichtbar, als glatter Streifen neben der Wirbelsäule liegend. Rechte Lunge wölbt sich gasgebläht bis

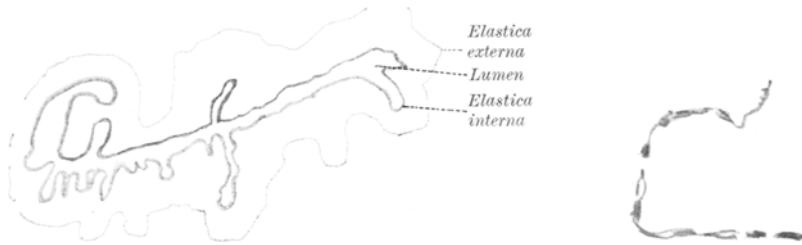


Abb. 12.

Abb. 13.

Abb. 12. Arteria arciformis der Niere. Kollaps. 13½ Monate Erdgrab.

Abb. 13. Teilbild von Abb. 12: Untergangerscheinungen an der Elastica interna.

fast zur Mittellinie vor. Oberlappen verwachsen. In der rechten Brusthöhle noch 150 ccm schwarzer Flüssigkeit. *Mikroskopisch* siehe S. 79.

Beobachtung 24. Gerichtl. Sekt. 29. X. 1925 in Wa., Ro. 46jähriger Mann, gestorben 12. VI. 1924. Diagnose des behandelnden Arztes: Tetanus, von einer kleinen Fingerverletzung ausgehend. Verdacht der Vergiftung, Ausgrabung nach 16 Monaten. Chemischer Giftnachweis negativ. Friedhof in Wa.: Flußgeröll, Sand mit Kieselsteinen bis zu Faustgröße, untermischt mit

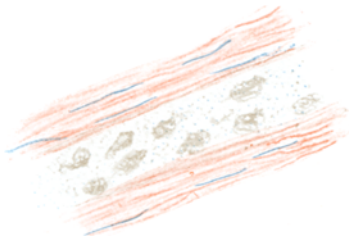


Abb. 14.

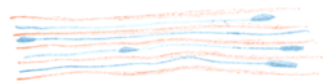


Abb. 15.

Abb. 14. 13½ Monate Erdgrab. Kleinere Nierenvenen, Reste der elastischen Fasern, Pigment im Lumen.

Abb. 15. 13½ Monate Erdgrab. Feinste Durchflechtung von adventitiellem Bindegewebe der Leber mit sporentragenden, langen „Faden“bacillen.

Friedhofhumus (vgl. Moser). In der Tiefe von 1,5 m kommt reiner rötlicher Flußsand. Angeblich nie Grundwasser auf der Gräbersohle. Gut erhaltener Fichtensarg. *Haut*: Schmutzig graugelb, Oberhaut meist mit Schimmel bedeckt, fetzig abgehoben, über den Oberschenkeln schmutzig braunrot bis schwärzlich, und mit schmieriger Masse bedeckt, an Fingern und Zehen Epidermis mit Nägeln handschuhförmig abhebbar. Haare grauschwärzlich, ausziehbar. Verletzung an den Händen nicht erkennbar. Fett der Brust- und Bauchwand in *Fettwachs* umgewandelt, bröckelig. *Muskulatur* stark geschrumpft, blaßrötlich, vollkommen trocken. Netz in *Fettwachs* umgewandelt, Därme zusammengefallen. *Niere*: Fettkapsel in Leichenwachs verwandelt. Organ fäulnisweich, dunkel schwarzviolett, matschig, kuchenartig,

Schnittfläche bräunlich-schwärzlich, feucht glänzend, Grenze von Rinde und Mark unscharf. *Mikroskopisch* siehe S. 50: Narbenherdchen der Oberfläche und hyaline Glomeruli erkennbar, ebenso ein kleines Geschwülstchen (Fibrom?). *Leber*: $1\frac{1}{2}$ faustgroß, Überzug stark geschrumpft, Schnittfläche schwarzgrau, stellenweise ockerfarben, sehr trocken, blutleer. *Mikroskopisch* siehe S. 56: Struktur schwer erkennbar. *Skelettmuskel* in starker Schrumpfung (Verdünnung), blaßrötlich, vollkommen trocken. *Mikroskopisch* siehe S. 67: Reste von Querstreifung. *Lungen* liegen als kleine, stark zusammengeschrumpfte, kuchenartige, schwärzliche Gebilde der hinteren Brustwand dicht an, keine Flüssigkeit in den Brusträumen, festes Gefüge, Schnittfläche schwarzgrau, Überzug weißgrau, unter dem Überzug bis kirschgroße Blasen. *Mikroskopisch* siehe S. 79. *Gehirn* sehr stark geschrumpft, schmutzig graubräunlich bis rötlich, im geschlossenen Hirnhautsack liegend. *Mikroskopisch* siehe S. 91. *Haut* siehe S. 95.

Beobachtung 25. Gerichtl. Sekt. 120/1922. 23jähriges Mädchen. Ausgrabung nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, Waldfriedhof München. Klinisch: Sepsis nach Gesichtsfurunkel. Weichteile des Kopfes schwarz, vollkommen eingefallen, mit weißen Schimmelrasen bedeckt, obere Gliedmaßen z. T. eingetrocknet, braunschwarz, Fingerglieder z. T. abfallend. Brust und Bauch stark eingezogen, Fettgewebe weich, schmierig. Im rechten Brustraum noch $\frac{1}{2}$ Liter schwarzroter, blutartiger Flüssigkeit, links weniger. Herz noch im Herzbeutel, ist stark zusammengesunken. Klappen alle zart, Herzfleisch mißfarben, graubraun. *Lungen* völlig zusammengesunken, leberartig, auf dem Schnitt schmierig graurot. *Milz* reißt völlig ein, schwarzgrün. *Leber* ganz schlaff, auf dem Schnitt schmierig gelbbraun, große Gashöhlen. Im *Magen* zusammengeballter, schmieriger, aus pflanzlichen Teilen bestehender Inhalt, im Darm wechselnder, schmieriger Inhalt. *Nieren* in mäßigem Fetttlager, klein, grau, schmierig. *Uterus* sehr klein. *Adnexe* frei. Zwischen Kopfschwarte und Schädeldach Schimmel und Maden. Die *Hirnschubstanz* stellt eine dickliche, zementbreiartige, graugrüne Masse dar.

Beobachtung 26. M. C. 58/1925. Etwa 60jähriger Mann, Ausgrabung nach 2 Jahren, Verdacht der Phosphorvergiftung. *Unterkiefer*: Spangenförmige Knochenneubildung mit Zahnfistel im Bereich des rechten Weisheitszahnes. (Keine Phosphornekrose!) *Leber*, mikroskopisch siehe S. 56: Läppchenstruktur kaum erkennbar, Konturen von Gallengangsepithelien und feines Fasergerüst (Gitterfasern?) zwischen den Leberzellschollen noch erkennbar. Reichlich Sporen! *Herzmuskel*, siehe S. 64: Autochthones Pigment erhalten, Muskelfasern kaum erkennbar, keine Querstreifung. Massen von Sporen.

Beobachtung 27. Gerichtl. Sekt. 121/1922. Etwa 50jährige Frau; Ausgrabung nach 3 Jahren, Waldfriedhof München. Klinisch: Erysipel. Später Verdacht der Arsenvergiftung. Eichenholzsarg zeigt gebrochenen Deckel, Erde und Kiesel im Sarg. Hochgradige Eintrocknung. Gesicht durch braune und weiße Schimmelrasen völlig bedeckt, obere Gliedmaßen eingetrocknet, in Abstoßung begriffen. Verband am linken Fuß (Trikotflanel) erhalten, aber Weichteile darunter völlig eingetrocknet und geschwunden. Am Oberschenkel noch etwas hellbraunrote *Muskulatur*. Oberfläche meist lederartig eingetrocknet. Weichteile am Oberschenkel größtenteils in eine braune, mürbe, mörtelartige Masse verwandelt. Am Bauche noch größere Massen von schmierigem Fett. Muskulatur äußerst dünn. Bauchorgane zusammengesunken an der hinteren Leibeswand. Ziemlich viel schmieriges Fett im Bauchraum, von aromatisch säuerlichem Geruch. Völlige *Herzbeutelverödung* scheint vorzuliegen, doch sind am Herzen weitere Einzelheiten nicht erkennbar. Brusträume trocken, *Lungen* stark zusammengesunken, lederartig zäh, grau, mißfarben. *Leber*: Große schmierige Masse. Zwerchfell, Milz, Magen und linke Niere sind nicht zu trennen. Rechte Niere in einer großen Fett-

kapsel, Substanz klein, keine weiteren Einzelheiten erkennbar. *Gehirn*: Eine zähe, schmierige, zementbreiartige Masse mit horizontaler Oberfläche, braungrau. Chemischer Giftnachweis negativ.

Beobachtung 28. Gerichtl. Sekt. in Grassau, am 20. VI. 1924. Ausgrabung nach 3 Jahren. 67jähriger Mann. Leichenschautschein: Tod an Herzschlag. Später Verdacht der Vergiftung. Sarg erhalten, Oberhaut zeigt verschiedene meist dunkle Farbnuancen, grauweiß bis dunkelbräunlich. *Schmierige Beschaffenheit*, grauer und weißer Schimmel. Muskeln der Brust in weißgraues Fettwachs umgewandelt. Geschlechtsorgane fehlen. Netz in Fettwachs verwandelt. Magen und Därme papierdünn, völlig zusammengefallen, grauweiß. *Niere* makroskopisch nicht beschrieben. Mikroskopisch siehe S. 51: Homogenisierungsprozesse am Epithel. Hyaline Glomeruli erkennbar. Untergangerscheinungen am Bindegewebe (Vacuolenbildung siehe Abb. 16). van Gieson-Färbung am besten brauchbar.

Leber: Makroskopisch grauschwarzer, matschiger Kuchen, Bau nicht erkennbar. Mikroskopisch siehe S. 56: Homogenisierung vieler Schollen, Gitterfasern vielfach noch darstellbar. Untergangerscheinungen am Bindegewebe, Homogenisierung und fächerförmige strahlige Auskristallisierung.

Herz: Herzbeutel erhalten, grauweiß bis rötlich. Herz zusammengefallen. *Lungen* völlig kollabiert, schwarzgrau, völlig luftleer. In beiden Brusträumen noch je $\frac{1}{2}$ Liter grauschwarzer, trüber, stinkender Flüssigkeit. *Gehirn* in eine verringerte braungelbe breiige Masse verwandelt, lose in den Häuten liegend. Chemische Untersuchung auf Gifte negativ.



Abb. 16. 3 Jahre Erdgrab. Interstitielles Bindegewebe der Niere mit Vacuolen-Bildung.

Beobachtung 29. M. C. 8/1925. Ruhm.; Ausgrabung nach 6 Jahren, Waldfriedhof München. Leiche zum größten Teil skelettiert, nur schmierige schwärzliche, z. T. humusartige Reste liegen noch auf den meist völlig voneinander gelösten Knochen. Die schmierigen, etwa 1,5 cm dicken Weichteilreste auf den Schädelknochen

zeigten außer zahlreichen kleinsten Madenlöchern eine fast kreisrunde Öffnung in der rechten Stirnhälfte, darunter Einschubloch im Knochen. Die Zusammensetzung der zahlreichen meist bräunlich gefärbten Knochensplitter ließ nach den Grundsätzen der Lehre von der Priorität der Schädelbrüche erkennen, daß dem R. durch eine stumpfe Gewalt (Kolbenhieb) bereits von hinten der Schädel eingeschlagen war, als er einen Pistolendurchschuß von vorne nach hinten erhielt (vgl. *Walcher*).

Luftleichen Nr. 30—52.

Beobachtung 30. Gerichtl. Sekt. in P., am 3. IX. 1925. M. C. 15/1926. Akute Veronalvergiftung, 30jährige Frau, Leiche nur 10 Stunden im warmen Bett gelegen (November). Hochgradige Gasfäulnis (agonale Überschwemmung mit Bakterien?, beginnende Aspirationspneumonie). Z. T. Schaumorgane. *Nierenrinde* durch Gas fast völlig zerstört, siehe S. 51. Querstreifung des *Herzmuskels* fast nirgends mehr erkennbar, körniger und streifiger Zerfall der Herzmuskelfasern von den Stellen der Fragmentatio aus (siehe S. 64). In der *Lunge* reichlich postmortale Pigmentbildung, beträchtliche Fettembolie der Gefäße und Capillaren, offenbar postmortal durch die Gasbildung. Katarrhalische Bronchitis (siehe S. 81). *Gehirn* (siehe S. 91).

Die Fälle 31—40 übergehe ich, sie lagen meist 3, höchstens 4 Tage an der Luft. Besonders bemerkenswert sind die Fälle von postmortaler Fettembolie

(außer Fall 30) Nr. 31 und 35, alle bei hochgradiger Gasfäulnis nach Gasbrand des Uterus, weiter die ölige Verflüssigung des Fettes der Bauchhöhle in Fall 37 bei Gasfäulnis nach Gasbrand. Auch der Fall 41, Leiche eines Neugeborenen, 8 bis 10 Tage im Sommer im Kamin gelegen, eignet sich nicht zu weiteren Erörterungen, da ich die ganze Frage der Fäulnis der Lungen Neugeborener an diesen vereinzelt Fällen nicht aufrollen kann.

Beobachtung 42. Gerichtl. Sekt. 20. VIII. 1921. 43jähriger Mann, 6 Tage p. m. im Bett gefunden. Starke Gasfäulnis, die *Leber* war ganz trocken (Diffusion und Verdrängung der Säfte durch Gasdruck).

Beobachtung 43. Gerichtl. Sekt. 152/1925. 54jährige, sehr abgemagerte weibliche Leiche, 14 Tage im Bett, im kühlen Zimmer, gelegen (November). Außer Grünfärbung der Haut des Rumpfes keine nennenswerten Fäulniszeichen. Amyloid der Organe (nach Lues) makroskopisch und mikroskopisch fast unverändert, spezifische Reaktionen.

Beobachtung 44. G. V. Leichenzerstückelung einer 42jährigen Frau, Leichen-teile 18 Tage im Freien gelegen (August bis September). *Uterus* mit *Rectum* und Weichteilen des Beckens und der Oberschenkel: Uterus frei in die Luft ragend, fast keine Kernfärbung der glatten Muskulatur des Uterus mehr (die doch sonst so lange anhält). Man erkennt deutlich an diesem Falle das Fehlen der konservierenden Wirkung der unversehrten Lage der Organe in der Leiche.

Beobachtung 45 und 46. Leichen eines Ehepaares. Gerichtl. Sekt. Leichenliste 108 u. 109/1919. 3 Wochen im August im Zimmer gelegen: Die männliche Leiche durch Madenfraß fast völlig zerstört. Zutritt der Maden durch klaffende Stichwunden. Weibliche Leiche verhältnismäßig gut erhalten (nur kleine, vertrocknete Schußwunde). Noch geronnener, großer Bluterguß in linker Brusthöhle und Perikard (vgl. *Merkel*).

Beobachtung 47. Gerichtl. Sekt. 95/1922. 52jährige männliche Leiche, etwa 2 Monate p. m. im Zimmer gefunden, gerichtliche Sektion am 26. V. 1922: Äußerlich z. T. beginnende Mumifikation an den Gliedmaßen, aber auch an der Brust lederartige Eintrocknung, an der Rückenseite blasige Abhebung der Oberhaut und Schimmelbildung. *Unterhautfett* gut entwickelt und erhalten, *Muskulatur* sehr stark geschrumpft und eingetrocknet. *Darm* völlig zusammengefallen. Kalkseifenknötchen auf der Leber. *Lungen*, soweit nicht Verwachsungen vorhanden, zusammengefallen. In den Brusträumen noch je 100 ccm Fäulnistranssudat. Starker Kollaps des Herzens: Sehnenfleck, Epikardblutungen und ausgedehnte Schwielenbildung in linker Kammerwand deutlich erkennbar. In den Kammern noch etwas schmieriges Blut. Rotfärbung des Endokards und der Intima. Älterer Verschuß des Ramus descendens der linken Kranzarterie. Von der Mundhöhle an bis in die Bronchien findet sich eine Ausstopfung der Luftwege mit dicken, zusammengefalteten roten Schimmelpilzen. *Lungen* nur durch Hypostase und Kollaps verändert, die Unterlappen feuchter und leichter zerreiblich. *Leber* feucht, schmierig weich, auch in der Substanz Kalkseifenknötchen. *Milz* reißt ein, schmierig weich, dunkelrot. *Pankreas* von kalkartigen Herdchen durchsetzt. Auf der *Magenschleimhaut* ebenfalls Kalkseifenknötchen. Im *Dickdarm* zerreibliche Wand, Nierenfettlager mächtig, in den blassen *Nieren* ebenfalls Kalkseifenknötchen. In der *Blase* noch 100 ccm satziger Urin (!). *Kopfschwarte* vertrocknet. *Gehirn* abgeplattet, stark erweicht. Die Todesursache war nach 2 Monaten mit großer Wahrscheinlichkeit festzustellen: Herzlähmung bei ausgedehnter Schwielenbildung des Herzmuskels. Starke Schimmelbildung nicht nur an der Oberfläche, sondern in den ganzen oberen Luftwegen (Lungen?), wodurch entzündliche Membranen vorgetäuscht werden konnten. (In einem anderen Falle von anderer Seite angenommen.)

Beobachtung 48. Gerichtl. Sekt. Krail., 25. V. 1926. 19jährige weibliche

Leiche, etwa 3 Monate im Freien gelegen. Starker Fäulnisgeruch. Leiche teilweise skelettiert, besonders der Kopf und die Brust, hier nur Rippen und Wirbelsäule vorhanden (Unmassen von Fliegenmaden und Puppen). Typischer Selbstmörderdurchschuß von der rechten Schläfe nach dem linken Scheitelbein. Gehirn fehlt völlig (Madenfraß). Am Bauche nur noch ein handbreiter Hautstreifen, graugrünlich. Von den Brust- und Bauchorganen nur der *Magen* noch erhalten, in demselben zerkaute Orangen. *Rückenhaut* histologisch siehe S. 96: Fettwanderung aus dem Fettgewebe ins Corium. Teilweise Zerbröckelung der elastischen Fasern. *Fußsohlenhaut*: Ebenfalls Fettwanderung nach der Oberfläche, Schimmelpilze im Corium. *Skelettmuskel* siehe S. 67: Querstreifung meist noch deutlich, Körnung der anisotropen Substanz, aber keine Sudanophilie der Körnchen.

Beobachtung 49. G. S. in Krail., dieselben Umstände wie im vorhergehenden Fall. 25—30jährige männliche Leiche, starker Fäulnisgeruch. Kopfdurchschuß ähnlich wie im vorigen Fall. Brustkorb fast völlig skelettiert, aber das *Herz* als ein häutiger Sack erkennbar. *Bauchhöhle* noch geschlossen. Auch das *Zwerchfell* erhalten, stark gespannt. Bauchhaut graubräunlich, an den Gliedmaßen schwarzbräunlich und vertrocknet. Bauchfell graugrünlich. Oberfläche der Därme graurötlich. *Leber* stark vertrocknet, sehr hart. Mikroskopisch siehe S. 58: Starker Kollaps. Völlige Dissoziation der Leberzellschollen, Gitterfasergestützte noch darstellbar. Verwickeltes Bild von homogenisierten Zellschollen, Pigment und Krystallen. *Nieren* von entsprechender Größe, außen schwärzlich rot, ebenso auf dem Durchschnitt, schmierig. Mark und Rinde nicht unterscheidbar. Mikroskopisch siehe S. 52: Grober Bau erhalten, Gasblasen. Kernumrissen der oft zerfallenden Epithelien, ebenso einzelne sudanophile Fetttröpfchen in denselben erkennbar. Teilweise Rarefizierung des Bindegewebes, keine Homogenisierung. *Muskulatur* ähnlich wie bei dem vorhergehenden Falle. Mikroskopisch siehe S. 67: Querstreifung meist sehr gut erhalten, Sarkolemm in kleinen Restchen erkennbar. *Kopfschwarte* siehe S. 96: Massenhafte Schimmelpilze in der obersten Schicht der Cutis, Haarwurzeln z. T. erhalten. Gute Kernfärbung in einer Arterienwand (Konservierung durch Vertrocknung?).

Beobachtung 50. Gerichtl. Sekt. in Bay. I, am 26. V. 1926. 22jährige männliche Leiche, 6 Monate im Freien, in 1500 m Höhe, gelegen. Durchschuß von der rechten Schläfe nach dem linken Warzenfortsatz. Leiche in den Kleidern, größtenteils durch Madenfraß skelettiert, vom ganzen Rumpf nur ein Knochenhaufen von Brustbein, völlig gelösten Rippen und Wirbeln vorhanden. Rippenknorpel als völlig isolierte schwarzgrüne, elastische, etwas weiche, teilweise hakenförmig gekrümmte Gebilde mit kleinen, seichten Löchern herumliegend. Mikroskopisch siehe S. 120: Maceration des Knorpels mit deutlichem Hervortreten der kollagenen Fibrillen. Ein großes Stück Rückenhaut, grünlich bis braunschwarzlich, für sich daliegend. Einzelne Bänder der Halswirbelsäule erhalten, z. T. mit starker Fluoreszenz der metallisch glänzenden Oberfläche. Nur an Extremitäten noch einzelne größere Weichteile, *Muskeln* schmierig, schwarzgrünlich, Sehnen und Haut. An den Füßen, die in Strümpfen und Stiefeln stecken, Weichteile gut erhalten, *Muskulatur* fleischrot, *Corium* vorhanden. Mikroskopisch siehe S. 68: Querstreifung meist gut, Fluoreszenz und Doppelbrechung der Muskulatur fehlen. *Fußsohlenhaut*: mikroskopisch siehe S. 96: Diffuse Fettinfiltration des Coriums, Fettfüllung der Cutisgefäße. Schwere Zerbröckelung auch der starken, elastischen Fasern. Gruppen von Fadenbacillen zwischen den Fasern des straffen Bindegewebes, hören mit scharfer Grenze an der Muskulatur auf, vgl. Abb. 17 u. 18. *Rückenhaut*: Papillen flach, Struktur leidlich erkennbar. Von inneren Organen, auch vom Gehirn, keine Spur vorhanden.

Beobachtung 51. Gerichtl. Sekt. Bay. II, am 26. V. 1926. 18jährige männliche Leiche; dieselben Verhältnisse wie im vorigen Fall. *Rumpf* völlig erhalten in fest geschlossenen, dichten Kleidern (Schutz gegen Madenfraß). *Corium* am Bauche z. T. fehlend, körniges Fettgewebe wie bei Leichenwachsbi- dung frei liegend. Fast völlige Skelettierung des Kopfes, Halsweichteile durch Madenfraß fast völlig zerstört. Mikroskopisch siehe S. 96: Schimmelpilze an der Pars reticularis. Diffuse Fettimprägnierung des *Corium*. Weitgehender Untergang der *Elastica*. *Muskulatur* schmierig rötlich bis rötlich-grünlich. Mikroskopisch siehe S. 67: Ähnlich wie bei Fall 50. Körperhöhlen völlig geschlossen. *Lungen* zusammengefallen, außen und auf dem Schnitt braungrünlich, sehr weich, Lungenstücke schwimmfähig. Pleuritische Verwachsungen erhalten. Mikroskopisch siehe S. 85: Oxydasereaktion noch sehr gut, Gewebkerne z. T. noch gefärbt, Capillarschlingen mit Erythrocytenringen z. T. erhalten, Schimmelpilze und Bakterien in Gefäßen und im Gewebe. *Verflüssigung* (Auslaufen aus den Schwalbeschen Scheiden) starker elastischer Fasern an Lungenarterienästen; siehe Abb. 19—21. Viele elastische Lamellen sind von der breiten Fläche getroffen und außerdem abgebrochen. *Herz* schlaff. In den Herzhöhlen wenig bräunliche Schmiere, Klappen alle zart. *Herzmuskel* schwarz-bräunlich, sehr weich. In den großen Gefäßen ebenfalls bräunliche Schmiere. Innenhaut derselben weich, bräunlich. *Histologisch* siehe S. 65. Äußerst feine Querstreifung des Herzmuskels, Längsstreifung sehr betont. Trotz starker Fragmentatio häufig unveränderte *Kittlinien* sichtbar. *Verflüssigungsvorgänge*, anscheinend vom Bindegewebe ausgehend. Die feinen elastischen Fasern zwischen den Muskelfasern meist noch gut nachweisbar, etwas blaß färbbar, häufig gekörnt und abgerissen. *Leber* von entsprechender Größe, Oberfläche graugrün, unten zahlreiche Kalkseifenknötchen. Auf dem Schnitt Lebergewebe graugrünlich, mit Gasblasen durchsetzt, Läppchenzeichnung noch erkennbar. Mikroskopisch siehe S. 58: Die dissoziierten Leberzellen lassen außer dem Kernkontur oft einige schwach sudanophile Tröpfchen erkennen, deren Substanz aber anscheinend in Abnahme begriffen ist. Eigentümliche, herdweise Umwandlung von Leberzellschollen: (siehe Abb. 22). In der Mitte 1—2 kleine *bläuliche Körperchen* (*Nucleoli*?), bläuliche Kernwand mit außen anschließender, bräunlicher, etwas strahliger Zone (Pigment? Leucin?), weiter außen *körniges Protoplasma* mit Zellwand. (Hämatoxylin-Eosinfärbung.) Vielleicht sind es Übergänge zu pigmentierten Leucinformen. *Gitterfasern* noch gut darstellbar. *Milz* entsprechend groß, sehr weich, schmierig, Kapsel braungrünlich, ebenso das Gewebe. *Mikroskopisch* siehe S. 111: Viele Zellen der Pulpa noch kerngefärbt, Bindegewebe der Kapsel und der Trabekel kernlos. Bindegewebsfibrillenbündel sehen wie maceriert aus, fast keine Bakterien. Von der *Elastica* meist nur allergeringste, krümelige, körnige Reste, an einem stärkeren Gefäß ähnliche *Verflüssigungsvorgänge* der elastischen Faserstücke

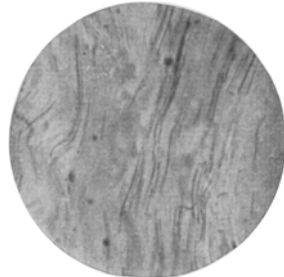


Abb. 17. 6 Monate Luftfäulnis, die dunklen Streifen sind Gruppen von Fadenbacillen im Bindegewebe, nach links Grenze gegen die Muskulatur, letztere frei von Bacillen. Gramfärbung. (Beob. 50.)

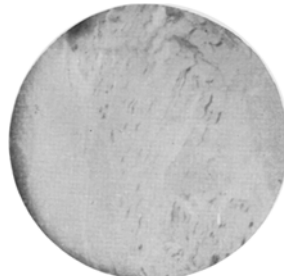


Abb. 18. Einzelheitsbild von Abb. 17: Fadenbacillen im Bindegewebe der Fußsohlenhaut.

wie in der Lunge. *Nebenniere*: Rinde schmal, braungelblich, Mark bräunlich. Mikroskopisch: Noch ziemlich regelmäßige Anordnung der stark sudanophilen und doppeltbrechenden Substanzen der Rinde. *Niere* weich, bräunlich, schmierig, Rinde und Marksubstanz noch unterscheidbar, Kapsel leicht abziehbar. In der Niere Kalkseifenknötchen. Mikroskopisch siehe S. 52: Eigenartige vielgestaltige, zackige Krystalle, z. T. schwärzlich, z. T. hell. Die Epithelien zeigen noch Kernlücken und manchmal sudanophile Tröpfchen, Zellmembran häufig erhalten. Die Kalkseifenknötchen bestehen aus Drusen und einzelnen Nadeln. In ihrer unmittel-

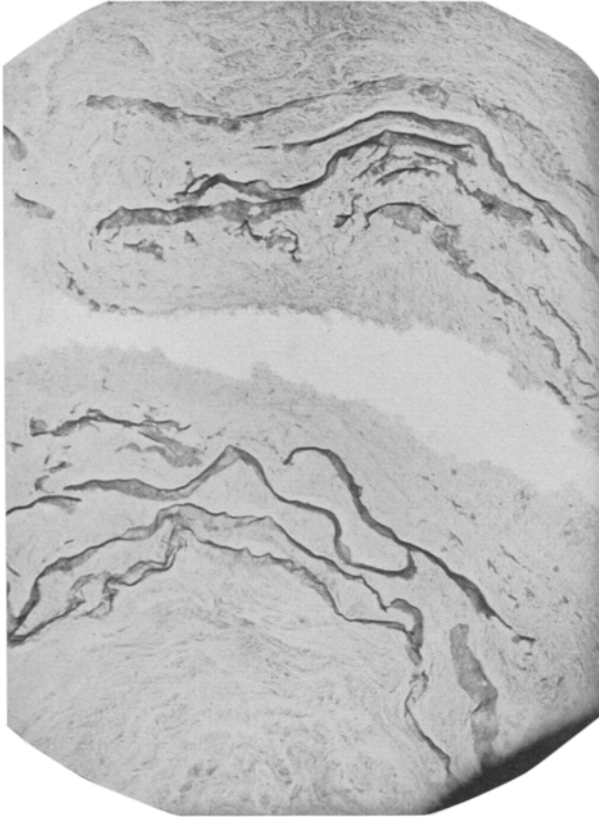


Abb. 19. 6 Monate „Luftfüllnis“: Ast der Arteria pulmonalis, Elastin-Färbung. Gelockerte, „umgefallene“, elastische Lamellen.

baren Umgebung, aber auch sonst im Zwischenbindegewebe der Rinde, ist es zu der eigenartigen, schon S. 135 erwähnten Homogenisierung des Bindegewebes gekommen, aus der dann wieder zarte, lange Strahlen aufgeschossen sind; siehe Abb. 23 u. 24. Die Veränderung greift auch etwas auf die Zellschollen der Tubuli contorti über (vgl. die Befunde an Nieren von Wasserleichen, Beobachtung 58). Eine ähnliche Veränderung scheint sich in der Adventitia mancher Nierengefäße abzuspielen.

Die Homogenisierung geht auch mit veränderter Färbbarkeit einher, indem die Rotfärbung bei *van Gieson* in braun umschlägt, in die bräunliche Substanz



Abb. 20. 6 Monate Luftfäulnis. Ast der Arteria pulmonalis, Elastin-Färbung (Weigert-Hart), Auflösung der Bruchstücke von elastischen Lamellen.

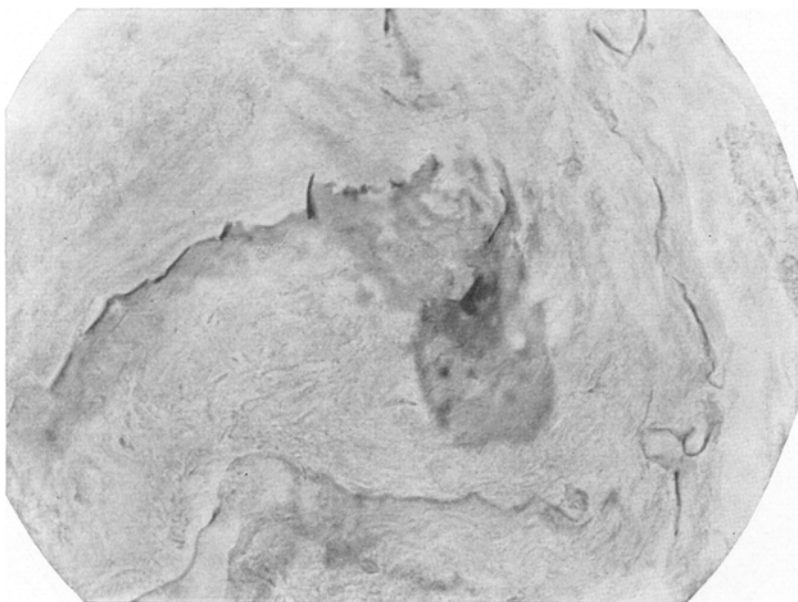


Abb. 21. Vgl. Abb. 19 und 20. Gefensterte Membran, nach oben hin in Auflösung begriffen.

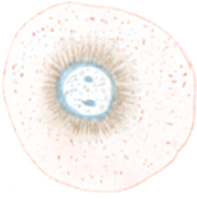


Abb. 22. 6 Monate an der Luft: Leberzelle.



Abb. 23. Leiche 6 Monate an der Luft: Homogenisierung des Bindegewebes der Nierenrinde; in der Umgebung eines Kalkseifenknötchens (halb-schematische Darstellung).



Abb. 24. Vgl. Abb. 23. Homogenisierungsprozeß, mikro-photographisch schwer darstellbar.

strahlen noch rötliche Fasern vereinzelt ein. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung geht die hellrötlich gefärbte fibrilläre Substanz ziemlich rasch in eine braunrote, fast ganz homogene Substanz über, aus welcher dann wieder feine Strahlenbüschel ausstrahlen, die oft sehr lang, manchmal ganz feine, in der Umgebung sich verlieren.

Hochgradiger Untergang der Elastica, auch der starken Fasern der Elastica interna der Arterien, in Form von Zerbrechungen, Zerbröckelungen, Abblassung und völligem Verschwinden (siehe S. 157 unten!).

Niere schon frei von Bakterien, nur in der Faserkapsel noch lange Fadenbacillen. *Aorta* leer, Innenhaut mißfarben. Mikroskopisch siehe S. 116: *Schmieriges Blut* aus der Pulmonalis, bräunlich schmutzig rot; bei frischer Untersuchung: noch ziemlich viele, völlig blasse Ringchen von Erythrocyten. Zahlreiche sehr feinstrahlige, braune Drusen und graubräunliche, kleine Kugeln und Knollen (Leucin). Sehr viele doppeltbrechende Substanzen und Scheibchen. Tripelphosphat, Tyrosin. Außerordentliche Mengen von Stäbchen und Fäden mit Eigenbewegung.

Beobachtung 52. 62jähriger Mann, Leiche über 13 Monate im Walde gehangen. Größtenteils Skelettierung, an dem Strick hingen nur ein Streifen Nackenweichteile mit dem Schädel mit Resten der Kopf-

schwarte und kurzgeschnittenen Haaren, sowie einige wenige Weichteile des Rückens (Haut), das übrige Skelett war zu Boden gefallen. In trockenem Zustand war die Haut sehr hart, darunter mehr weißlich krümeliges und mehr bräunlich krümeliges Gewebe (Fett und Muskulatur?). Ich weichte einige Stückchen in Kochsalzlösung 1 Tag lang auf, fixierte in Müller-Formol und untersuchte nach Paraffineinbettung, sowie in Gefrierschnitten. *Haut* siehe S. 96. *Ohrmuschel*:

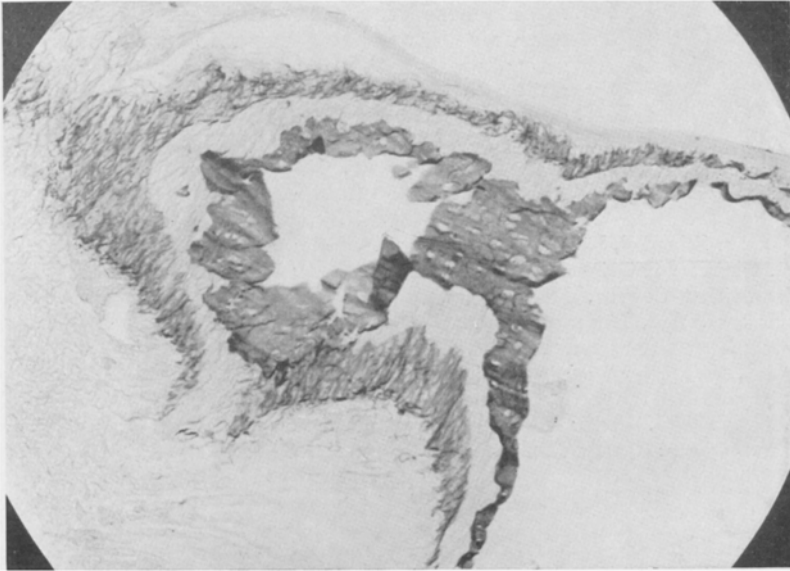


Abb. 25. 6 Monate „Luftfäulnis“: Arteria interlobaris der Niere. Gefesterte Membranen.

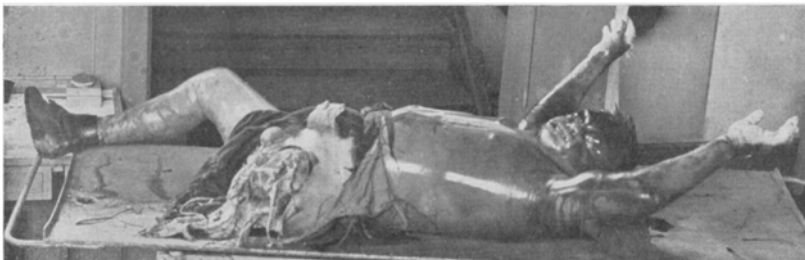


Abb. 26. 10 Tage „Wasserfäulnis“, Gigantisches Aussehen. Haltung der Extremitäten durch Gasdruck bedingt (keine Totenstarre). Linker Oberschenkel postmortal ausgerissen!

Faserknorpel erhalten; Knorpelhöhlen, kleine Zellwandreste mit sudanophilen Fetttropfen, *reichliche elastische Fasern*.

Wasserleichen Nr. 53—62.

Sämtliche Leichen stammen aus der Isar bzw. ihren direkten Kanälen.

Beobachtung 53. G. S. 122/1925. 21jährige männliche Leiche, 10 Tage im Wasser, im August; siehe Abb. 26.

Postmortale Abquetschung des linken Beines, Platzwunde am Damm durch Gasdruck. Hochgradige Gasfäulnis, „gigantisches Aussehen“. Kupferrote Hautfarbe mit graugrünen Flecken. Äußere Bedeckungen des Rumpfes, insbesondere Muskulatur hellrot, entleert auf Druck rötliche, trübe Flüssigkeit. Postmortale Verschleppung von Gehirnschubstanz auf dem Venenweg bis in den rechten Ventrikel (vgl. *Merkel*). Durchsetzung der Organe mit Gasblasen. Kollaps der Lungen. Großes Fäulnisstranssudat in beiden Pleurahöhlen. *Nieren* von Gasblasen durchsetzt, schmierig weich, düster graurot bis schwarzrot, sehr weich. Mikroskopisch siehe S. 86: Weitgehender Zerfall oft auch des Epithelprotoplasma, aber meist noch Kernlücken erkennbar. Verschiedene Kernuntergangsformen: In den Tubuli contorti häufig diffuse Chromatolyse mit Verdichtung des gelösten Chromatins immer nach dem Lumen zu, wie eine „Chromatinwelle“; siehe Abb. 27. Schwerste Zerstörung der breiten Schenkel der



Abb. 27. 10Tage „Wasserfäulnis“. Tubulus contortus: „Chromatinwelle“.

Henleschen Schleifen, viel besseres Erhaltensein der schmalen Schenkel, häufig mit typischer Kernsprössung (die breiten bereits kernlos). Glomeruluschlingen meist unverändert. *Leber*: Gasfäulnis, dunkelbraunrotes, sehr weiches Gewebe. Mikroskopisch siehe S. 58: Geringe zentrale Verfettung noch erkennbar, Läppchenbau und Zellbalken trotz Gasblasen meist erhalten. *Nebenniere* erweicht und zerstört. Mikroskopisch: Lipoide der Rinde kaum verändert, Kernfärbung sogar des Bindegewebes schon verschwunden. Weitgehender Untergang der feinen, elastischen Fasern der Markgefäße. *Milz* schlaff, Gewebe völlig erweicht. *Herz*: Muskulatur von Gasblasen durchsetzt, graurot, weich. Mikroskopisch: Querstreifung meist erhalten, Einwanderung von Stäbchen in die Bruchstellen der Muskelfasern von den Interstitien aus (Fragmentatio) mit Zerstörung von hier aus; siehe Abb. 28.

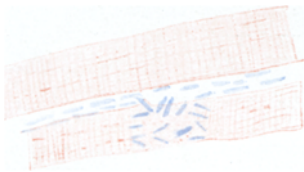


Abb. 28. 10Tage „Wasserfäulnis“. Herzmuskel: Eindringen der Fäulnisbakterien aus dem interstitiellen Gewebe in die Bruchstellen der Fasern.

Von den Muskelkernen meist nur Umrisse vorhanden. *Lungen*: Oberfläche schmierig, mißfarben, grau-blau. Gewebe düster schwarzrot, feucht, noch lufthaltig. Mikroskopisch siehe S. 86: Verschieden gutes Erhaltensein des Gewebes, stellenweise außerordentliche Überschwemmung mit Stäbchen. Vereinzelt Fetttröpfchen in Gefäßen, nicht in Capillaren: geringe postmortale Fettembolie. Capillarschlingen noch erhalten, Quellung des Bindegewebes. *Hoden* siehe S. 108. *Gehirn* siehe S. 92: Die kleinen Gliakerne so gut wie völlig unverändert. *Skelettmuskel* siehe S. 68: Querstreifung meist gut erhalten. *Haut* siehe S. 97: Bindegewebe kernlos, Drüsen zeigen noch viele gefärbte Kerne. Kerne der Drüsenepithelien oft besser erhalten als das Protoplasma. Weitgehender Verlust der feinen elastischen Fasern der Pars papillaris des Corium. Quellung des Bindegewebes, massenhaft Bakterien.

Beobachtung 54. Gerichtl. Sekt. in Freis., Mai 1926. 28jährige weibliche Leiche; 14 Tage im Wasser, 3 Tage an der Luft. Oberhaut vielfach abgegangen, Lederhaut z. T. gelblich schwartenartig eingetrocknet, an einzelnen Stellen kleine blaue Flecken (*Bact. violaceum*). *Niere*: Oberfläche und Schnittfläche schmutzig rot, sehr blutreich, Zeichnung deutlich, Mark schwarzrot. Mikroskopisch siehe S. 53: Viel gelbbraunes Pigment im Protoplasma der Markepithelien. Die elastischen Fasern kleiner Gefäße stark verdünnt. In den Tubuli contorti Kernverlust mehr in Form diffuser Chromatolyse, in den Schaltstücken

und Henleschen Schleifen mehr in Form von Kernsprossung und Karyorrhexis. *Leber*: Gasblasen, Lebergewebe schmutzig graurot, verwaschene Läppchenzeichnung. Mikroskopisch siehe S. 58. *Herz* schlaff, in allen Höhlen wenig dunkles schmieriges Blut, mit Gasblasen, Endokard rot, Muskel braunrot. Mikroskopisch siehe S. 65. Skelettmuskel: Rötlich, saftreich. Mikroskopisch siehe S. 68. *Lunge*: noch stark gebläht und vorgewölbt, saftreich (Ertrinkungslungen). Mikroskopisch: Viel, offenbar postmortales, Pigment. *Gehirn* fast zerfließlich, Rinde schmutzig graurot, Mark graugrünlich, Mikroskopisch siehe S. 92. *Haut*: Schimmelpilze bis in die Pars reticularis des Corium. Defekt der Epidermis. *Uterus*: fast keine Veränderungen, trotz massenhafter Bakterien, siehe S. 104. Ebenso Ovarium und subseröses Myom. *Milz* verhältnismäßig gut erhalten, auf dem Schnitt graublaurot, schmierig, undeutliche Zeichnung, mikroskopisch siehe S. 111. *Aorta*: Innenfläche schmutzig rötlich, mikroskopisch siehe S. 116.

Beobachtung 55. Äußere Besichtigung in Fins., am 4. V. 1926. Etwa 60jähriger Mann, 18 Tage im Wasser. Postmortale symmetrische Knochenabschleifungen an beiden Kniescheiben und an der Streckseite der Grundgelenke beider Mittelfinger. Zahlreiche Blutegel. *Haut* siehe S. 97: Außerordentlich deutliche Interzellularbrücken der Epidermis. *Muskulatur* siehe S. 68: Keine nennenswerte Veränderung.

Beobachtung 56. Gerichtl. Sekt. in Fins., am 4. V. 1926. 25jährige weibliche Leiche, 24 Tage im Wasser, 2 Tage an der Luft. Epidermis meist fehlend, Corium z. T. schwartenartig eingetrocknet. Gasfäulnis der Kopfweichteile, Kopfhare zum größten Teile fehlend. *Hymen annularis* erhalten. *Brustmuskel* schmierig, blaurot. Mikroskopisch siehe S. 68: Feine Körnelung der isotropen Substanz, Sarkolemm z. T. erhalten. Ballonierter Zustand der *Lungen* noch erhalten (Ertrinken!). Mikroskopisch: Ablassung der feineren, elastischen Fasern, vielfach sehr feine Auffaserung der elastischen Lamellen. *Herz*: Nur hämolytische Durchtränkung des Endokards, Muskel braunrot. Mikroskopisch siehe S. 66: Die feinen, elastischen Fasern sind meist gekörnt, oft unterbrochen, schon stark verringert. *Leber*: Gasblasen, Gewebe blaurötlich, Zeichnung unkenntlich. Mikroskopisch siehe S. 58: Elastische Fasern schon aufgefasert, teilweise etwas abgeblaßt. *Milz*: Gasblasen, Substanz graublaurot, sehr schmierig, Zeichnung unkenntlich. Mikroskopisch: Auffallend scharfe Oxydasereaktion. Die meisten Kerne noch dunkel färbbar, am besten sind die Lymphknötchen erhalten. Oft prachtvolle KWH. und ZWH. Überall Sporenträger. *Niere*: Oberfläche und Schnittfläche düster rot, Gewebe weich. Mikroskopisch siehe S. 53: Schon beginnende verflüssigende homogenisierende Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes der Rinde (vgl. Abb. 23, 24 und auch 35). Kerne der Glomeruli und der Markepithelien meist gefärbt. Weitgehender Schwund vieler elastischer Fasern. *Haut* von der Hand, mikroskopisch siehe S. 98: Papillen mit Capillaren und reichlich Erythrocyten ragen frei in die Blasen der Epidermis hinein (siehe Abb. 29 u. 29a), ähnlich wie bei Abb. 28, S. 173, Fall 66. *Großhirn*: Hirnmasse zerfließlich, Hemisphärenoberfläche gut erhalten. Rinde schmutzig graurötlich, Mark weißlich-grünlich. Mikroskopisch: Gliakerne so gut wie unverändert. Magen-Darmkanal wenig, Geschlechtsapparat nicht wesentlich verändert.

Beobachtung 57. Gerichtl. Sekt. in Ga., am 16. X. 1925. 2jähriges Mädchen, 22 Tage im Wasser gelegen (Oktober). Leiche völlig bekleidet, Oberhaut meist abgelöst, Haare leicht ausziehbar. Die Organe zeigen hämolytische Durchtränkung, Erweichung, Gasblasen. *Lunge* bereits etwas zusammengefallen, Gasblasen, Fäulnis-transsudat in den Brusthöhlen. Mikroskopisch siehe S. 86: Viele pigmentierte Drusen (Leucin), peribronchitische Lymphknoten deutlich nachweisbar, ebenso perivasculäre Blutaustritte. *Gehirn*: Dunkle stellenweise rötliche Masse, Gas-

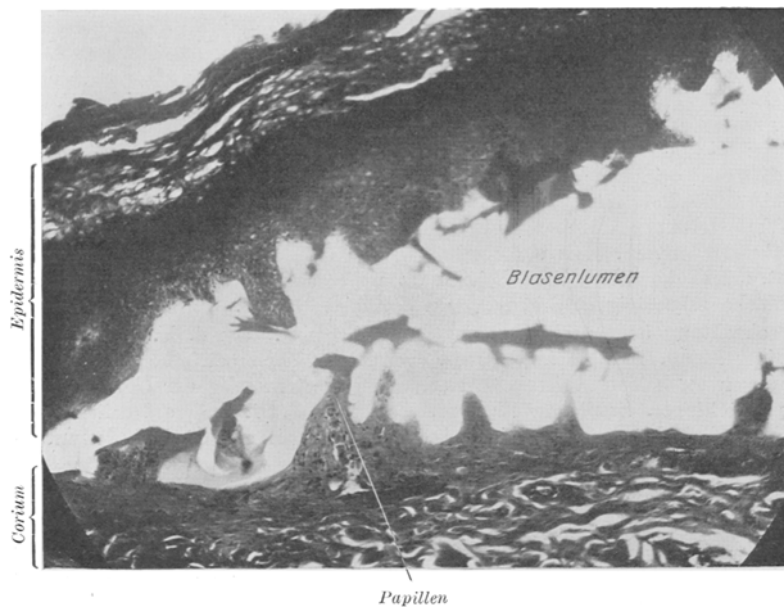


Abb. 29. 24 Tage alte Wasserleiche. Haut von der Hand: blasige Abhebung der Epidermis, Erhaltung der Papillen mit Capillaren und Erythrocyten.

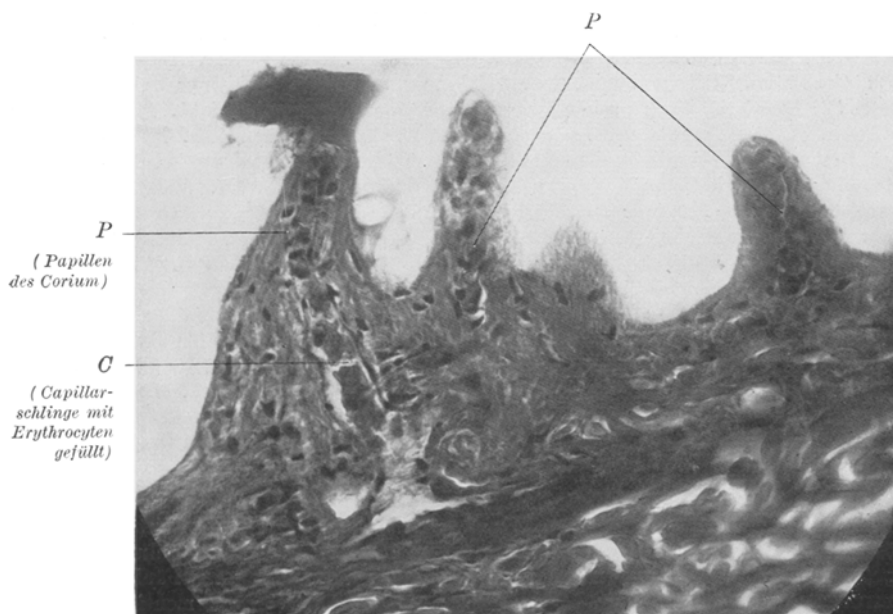


Abb. 29 a. Einzelheitsbild von Abb. 29.

blasen, Rinde und Mark vielfach noch unterscheidbar. Mikroskopisch siehe S. 92: Gliakerne meist unverändert, Ganglienzellen teils mit Kern und Nucleolus erhalten, oft aber Chromatinzzerfall, KWH. mit Unterbrechungen. *Haut* siehe S. 98.

Beobachtung 58. Gerichtl. Sekt. in Unterf., am 22. IV. 1926. 28jähriger Mann, etwa 52 Tage im Wasser (März bis April). Oberhaut hängt innen an den Kleidern. Lederhaut mißfarben, bläulich bis grünlich, an Kopf und Brust rötlich. Auf dem Kopfe noch spärliche, etwa 10 cm lange Haare. Wenig Fäulnis-Transsudat in den serösen Höhlen. Weichteile des Rumpfes sehr saftreich, schmutzig rötlich, besonders die Muskulatur. Darmschlingen nur mäßig aufgetrieben, schmutzig rötlich. Vollständige rechtsseitige Brustraumverödung.

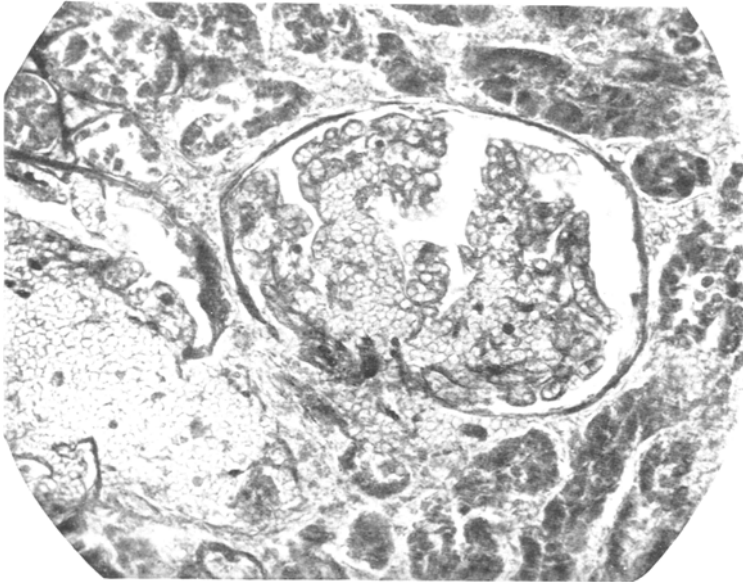


Abb. 30. 52 Tage alte Wasserleiche. Außerordentliche Blutfüllung der Glomerulusschlingen mit Schwund der Capillarwände. Agonale Stauung beim Ertrinkungstod! Postmortale Steigerung der Blutfülle? Vgl. Abb. 31 und 32.

Kalkseifenknötchen auf der Serosa des Magens. *Niere* sehr weich, mißfarben, Gewebszeichnung undeutlich. Mikroskopisch siehe S. 53: Außerordentliche Aufblähung der Glomerulusschlingen durch Blut; siehe Abb. 30—32.

Beginnende Homogenisierung (*Colliquation*) des interstitiellen Bindegewebes der Rinde, manchmal mit Übergreifen auf die Epithelien, ähnlich wie in Abb. 35, S. 168.

Leber: Schwere Zerstörung durch Gasblasen, teilweise eigentümlich feinstrahlige, wellige Umbildung des Bindegewebes (halbkristallinisch). *Herz*: Herzmuskel sehr weich. Mikroskopisch siehe S. 66: Die feinen, elastischen Fasern sind nur blaß färbbar, oft zerbrochen, auch gekörnt. *Skelettmuskel* siehe S. 68, ebenso *Zungenmuskel*.

Lunge: siehe S. 87. Übergänge von abgeschuppten Alveolarepithelien in grob und dicht pigmentierte Schollen. *Gehirn* sehr weich, graugrün, mikroskopisch siehe S. 93. *Haut* mikroskopisch siehe S. 98: Die völlig abgelöste Epidermis zeigt in den Zapfen der Keimschicht noch die feinsten Zähnen der Zellen des Stratum

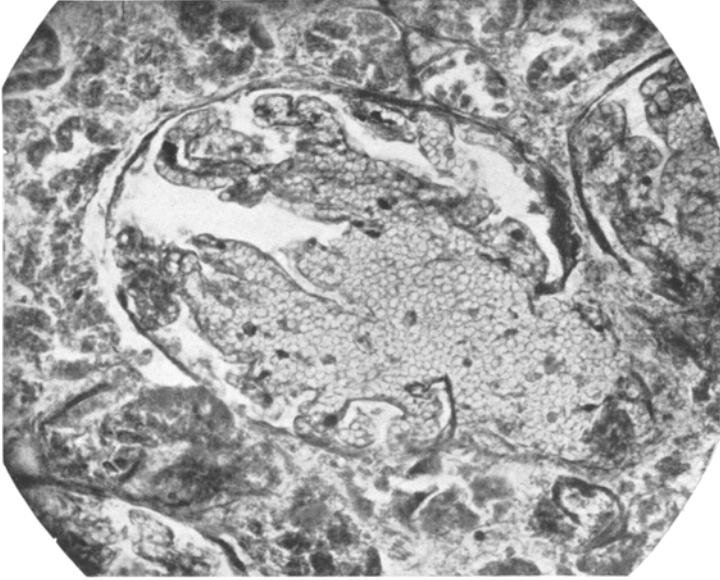


Abb. 31. Vgl. Abb. 30 und 32.

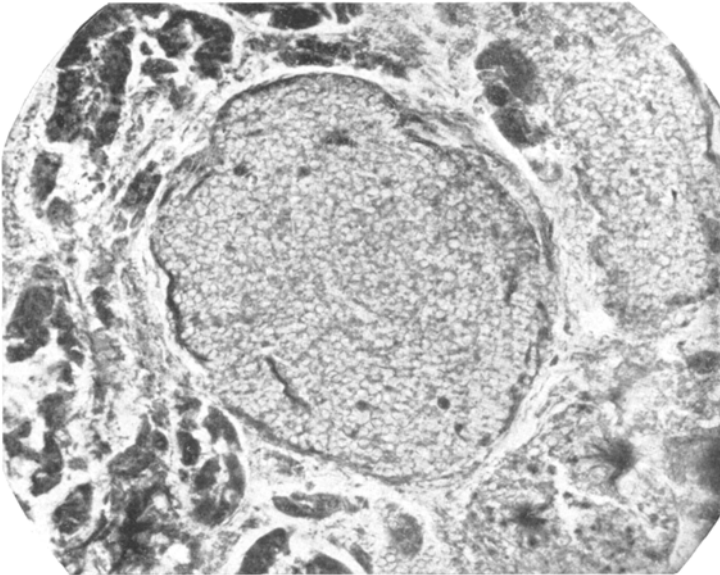
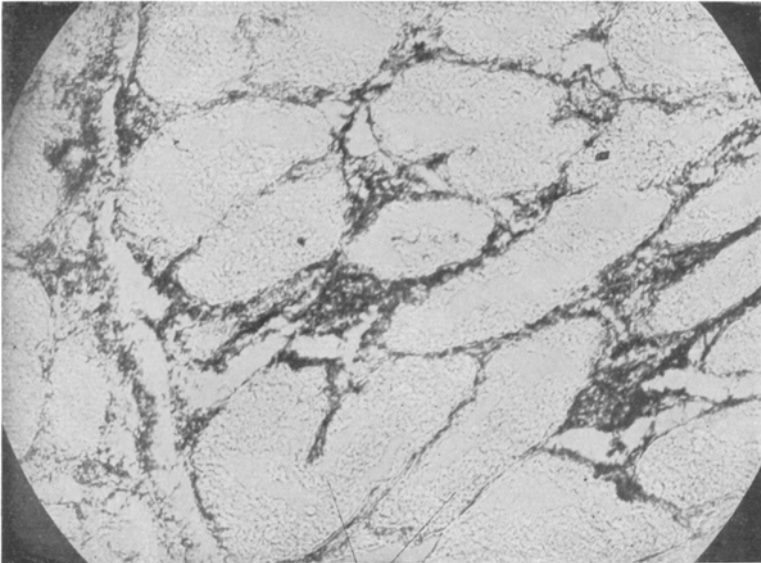


Abb. 32. Vgl. Abb. 30 und 31.

cylindricum sehr deutlich. Sehr spärliche Stäbchen im Corium, viele Kerne des letzteren noch gut färbbar. Hoden: Dichte Durchsetzung des interstitiellen Gewebes mit Stäbchen, Kanälchen innerhalb der elastischen Fasernetze völlig frei; siehe Abb. 33.

Milz sehr weich, Kapsel schmutzig graublau, Schnittfläche dunkel, verwaschen. Mikroskopisch siehe S. 111: *Gute Oxydasereaktion*, auch vielfach gute Kernfärbung. *Aorta* siehe S. 117.

Beobachtung 59. Gerichtl. Sekt. 129/1925, am 31. VIII. 1925. 28jähriger Mann, etwa 60 Tage im Wasser (Juli und August). Starke Gasfäulnis, Algenrasen, Ablösung der Epidermis, auch der Nägel. Kopfhaare meist fehlend. *Muskulatur* braunrot, ziemlich trocken. *Fettgewebe* nicht wesentlich verändert. *Niere*: Gewebe gequollen, grünschwärzlich. Mikroskopisch siehe S. 53: Glomerulusschlingen oft erheblich erweitert (vgl. Beobachtung 58). *Leber*: Auf der Kapsel Kalkseifenknötchen, Gewebe sehr blaß, Gasblasen, feucht, schmierig, Läppchenzeichnung unkenntlich. Mikroskopisch siehe S. 59: Periphere Verfettung erkennbar, aber



Stäbchen

Abb. 33. 52 Tage im Wasser: Gramfärbung des Hodens: dunkel: ausschließlich Stäbchen im interstitiellen Gewebe.

auch schon freigewordene Fetttröpfchen. *Herz*: Herzbeutel trocken, leer. Herz sehr schlaff, Lichtungen leer. Herzmuskel sehr blaß, feucht bis schmierig. Endokard und Intima dunkelrot. Klappen zart, rötlich. Mikroskopisch siehe S. 66: Vielfach Querstreifung, Längsstreifung besonders betont. *Lunge* zusammengefallen; in beiden Brusthöhlen nur einige Tropfen (!) rötlicher Flüssigkeit. Lungengewebe dunkel blaurötlich, ziemlich trocken. Luft-, Saft- und Blutgehalt gering, stellenweise subpleurale Blasen. Mikroskopisch siehe S. 87: Keine brauchbaren Zellreste. *Hoden* gelblichrötlich, sehr locker, feucht. Mikroskopisch siehe S. 109: Spermatozoenköpfe im Nebenhoden durch Gramfärbung nachweisbar. *Haut*: Völliger Untergang der *Elastica* der *Cutis*. In der *Subcutis* hochgradige Zerbröckelung, Aufquellung und Ablassung der elastischen Fasern der Gefäße. Enorme Aufquellung der kollagenen Fasern, einzelne Kerne noch färbbar.

Beobachtung 60. Gerichtl. Sekt. 27/1924, am 16. III. 1924. 26jähriges Mädchen, vom 22. XII. 1923 an 85 Tage im Wasser gelegen. Leiche bekleidet. Reich-

lich rote und blaue Flecken auf der Haut (Bact. prodigiosum und violaceum), Algen- und Schlammbeleg. Abnagungen von Weichteilen durch Wassertiere. Haut unter den Kleidern noch ziemlich gut erhalten, weißlich bis graugrünlich, teilweise kupferfarben. Unterhautfettgewebe sehr reichlich vorhanden, Muskulatur stark durchfeuchtet. Wenig Fäulnisstranssudat im Beckenraum. Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege stark aufgequollen, dunkel- bis schwarzrot. *Lungen* (teilweise Pleuraverwachsungen) sind schlaff, stark kollabiert, Gewebe dunkelrot, mäßig saftreich. Mikroskopisch siehe S. 87. *Herzmuskel* völlig schlaff, in allen Kammern noch schwarze Flüssigkeit mit Gasblasen. *Narbige Stenose der beiden Atrioventricular-Ostien völlig erhalten!* Mikroskopisch siehe S. 66: Quer- und Längsstreifung erhalten. *Leber*: Gewebe

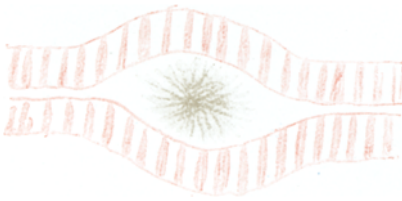


Abb. 34. 4 Monate alte Wasserleiche: Auseinandertreibung zweier Herzmuskelfasern durch eine Leucindrüse.

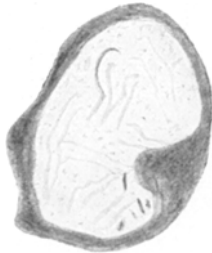


Abb. 35. 4 Monate alte Wasserleiche: Glomerulus mit Homogenisierung der Kapsel und Übergreifen des Prozesses auf die Capillarschlingen.

ziemlich brüchig, weich, dunkelbraunrot bis graurot, verwaschene Zeichnung, schaumiges Blut in den Gefäßen. Mikroskopisch siehe S. 59. *Gallenblase*: Die feinen, elastischen Fasern sind gut darstellbar, ebenso das Bindegewebsergüst, in dem Zylinderzellschollen liegen. *Milz* etwas groß, gekerbt (nicht narbig), Gewebe hellbraunrot, etwas weich, verwaschene Zeichnung. *Nieren*: Rinde stark gequollen und verwaschen, Pyramiden blauschwarz, vereinzelte oberflächliche Narben (Infarktnarben, alte Endokarditis, siehe oben). Mikroskopisch siehe S. 54: Kleine Rindenschlumpfungsherden mit kleinzelliger Infiltration und einige hyaline Glomeruli leicht erkennbar. *Magen und Darm* stark gebläht, Schleimhaut stark erweicht. *Uterus* (hat bereits geboren) völlig erhalten samt Adnexen. Uterusschleimhaut diffus von Erythrocytenschatten durchsetzt (Status menstruationis), keine Bakterien in der Uteruswand. *Im Scheidenschleim positive Jodglykogenreaktion!* *Mamma*: Keine Schwangerschaftsveränderungen, Kernfärbung der Epithelien vielfach erhalten, siehe S. 113.

Beobachtung 61. Gerichtl. Sect. 80/1925, am 4. VI. 1925. 19jähriges Mädchen, etwa 114 Tage im Wasser (Februar bis Anfang Juni). Fetzen von Kleidung, beginnende Leichenwachsbildung der Haut bzw. des Unterhautfettgewebes. Mechanische Platzungsdefekte der Weichteile. Äußere Geschlechtsteile nicht mehr sicher zu beurteilen (Leichenwachs, Gewebe im übrigen höchst brüchig). *Muskulatur* sehr blaß, erweicht. Därme gebläht, Serosa stellenweise von einer körnig schmierigen Substanz überzogen (Kalkseifen), sonst noch glatt und spiegelnd. Linke *Lunge* schwimmt auf Fäulnisstranssudat, rechte Lunge zusammengefallen. Pleura graugrünlich, mißfarben, Schnittfläche dunkelrot, etwas schmierig weich, im Blut der großen Gefäße noch Erythrocytenschatten und erhaltene Leukocyten. Mikroskopisch siehe S. 87. *Herz* sehr schlaff, in den Kammern wenig dunkelrote, dünne Flüssigkeit, in der Pulmonalis dunkles, kirschrotes Blut. Endokard teils düster rot, teils schon wieder abgeblaßt. Mikroskopisch siehe S. 66: Quer- und Längsstreifung des Herzmuskels erkennbar. *Leber* klein, vollkommen schlaff, Fäulnisblasen, Gewebe mißfarben graurot, überall kleinste Kalkseifenknötchen. Mikroskopisch siehe S. 59. *Milz*: Schlaffer Sack mit schmierigem, dunkelroten Inhalt.

Mikroskopisch: Strahlige Aufsplitterung des Bindegewebes, Organdiagnose unmöglich. Elastica der Gefäße kaum verändert, manche Zellschollen zeigen Randbetonung, zentrale Lücke mit Körperchen (Kern mit Nucleolen!). *Nieren* hochgradig erweicht, düster rot, sehr feucht, Substanz über die Schnittfläche überquellend, ohne erkennbare Zeichnung, feine Gasbläschen in der Oberfläche. Mikroskopisch siehe S. 54: Kolloquations- (Homogenisierungs-) Prozesse sowohl am Zwischenbindegewebe der Rinde, wie auch von den Glomeruluskapseln ausgehend, z. T. ohne Grenze auf Glomerulusschlingen bzw. Kanälchenepithelschollen übergreifend; siehe Abb. 35. Daneben noch Glomeruli mit vielen gefärbten Kernen, in den Schlingen noch Erythrocytenringe. *Skelettmuskel* siehe S. 69: Meist ausgezeichnete Querstreifung, große Sporen. *Haut*: Mikroskopisch schwerverständliches Bild, siehe S. 98. *Mamma*: Gewebe hellrosa, ziemlich trocken. Mikroskopisch: Drüsenepithelien z. T. in einer Art krystallinischer Umwandlung (Leucin?) begriffen. Im Lumen der Drüsenschläuche vielfach feinkörnige Fettkörperchen, deren Deutung unsicher ist. *Rippenknorpel*: Grundsubstanz allerfeinst gekörnt, Zell- und Kernwand der retrahierten Knorpelzellen erkennbar. Bakterien überschreiten das Perichondrium nicht nach innen. *Gehirn* zementbreiartig erweicht, mikroskopisch siehe S. 93: Viele Gliazellen zeigen noch dunkel gefärbten Kern mit Nucleolus. Ganglienzelleiber mit charakteristischen Fortsätzen noch vorhanden. Organdiagnose histologisch noch möglich.

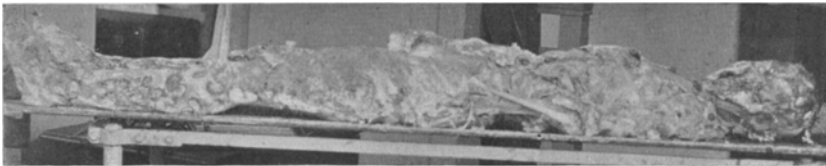


Abb. 36. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche, teilweise Leichenwachsbildung.

Beobachtung 62. $\frac{3}{4}$ Jahr im Wasser. Ansicht der Leiche, siehe Abb. 36.

Scharfer Leichengeruch, ausgedehnte Leichenwachsbildung der Haut bzw. des Unterhautfettgewebes mit typischer Körnelung, grauweiß und bräunlich. Handwurzelknochen freiliegend mit ihrem Knorpelüberzug, linke Hand fehlt, Epiphyse am unteren Ulnaende links fehlend, rechts gelöst, noch haftend. Leichenwachsschicht vielfach zerbrochen, dadurch ist die Bauchhöhle eröffnet, ebenso die rechte Brusthöhle durch die Rippen hindurch. Fascien und oberflächliche Muskulatur ohne Leichenwachsbildung, oberflächlich schmierig mißfarben, die tiefere *Muskulatur*, besonders an den Gliedmaßen, graurot, gequollen, leicht zerreißlich, teils saftig, fettig durchtränkt, teils mehr trocken, zusammengefallen. Mikroskopisch siehe S. 69. Haut am Halse und in der linken Achselhöhlengend noch nicht in Leichenwachs verwandelt, blaßgrau, weich und zäh, oft fettig defekt, auch stellenweise an den Seiten des Bruches bzw. der Inguinalgend, noch keine Leichenwachsbildung. *Därme* zusammengefallen, *Leber* graubraun, Glissonsche Kapsel zum großen Teil defekt, Leber im ganzen verkleinert, Bindegewebe auf dem Schnitt von der Lebersubstanz gut zu unterscheiden. Mikroskopisch siehe S. 59: Kein Fettwachs, das Sudanpräparat der Leber sieht ähnlich aus wie das der Leber von Fall 23 (13 $\frac{1}{2}$ Monate Erdgrab). *Milz* auffallend gut erhalten, weich, Kapsel unversehrt, Gewebe grau und graurötlich, etwas zäh, nicht zerfließlich. Mikroskopisch siehe S. 112: Nur Kapsel und Trabekel in feinfaserigem wie maceriertem Zustand erhalten, dazwischen Detritus. *Nieren*: Kapsel leicht abgehend, Gewebe diffus graurötlich, Mark und Rinde durch Struktur, Konsistenz und Farbe noch unter-

scheidbar. Mikroskopisch siehe S. 54: Keine Verflüssigung des Bindegewebes, aber Veränderung der elastischen Fasern: die *Elastica interna* der Arterien zeigt gute Darstellbarkeit im Ganzen, aber die elastischen Lamellen scheinen teilweise wie umgefallen zu sein, so daß die gefesnterten Membranen flächenhaft zu sehen sind; die *Elastica externa* ist stark zerbröckelt. Die *Elastica* der Venen enorm vermindert bis zu völligem Schwund. *Nebennieren*: Rinde gelblich, Mark weich, gelbbraun. *Gallenblase*: Wenig schmieriger Inhalt, noch feine Felderung der Schleimhaut. *Magen* fetzig, *Dünndarm* nicht gebläht, dünn, zusammenklebend, *Wurmfortsatz* deutlich, im obersten Teil angeheftet. Im *Dickdarm* noch schmieriger, brauner Kot. *Blase* schlecht erhalten. *Membrum*: Pars pendula fehlend, hinterer Teil noch derb, hellrötlich-grau (*Corpora cavernosa*). *Hodensack* lückenhaft, Hoden fehlend bzw. kleine Stücke noch an den Samensträngen. Linke *Zwerchfellhälfte*

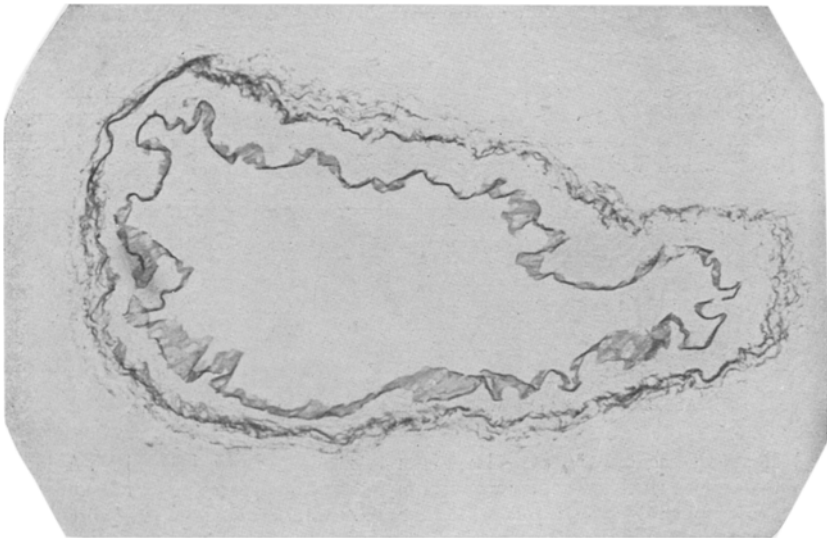


Abb. 37. $\frac{3}{4}$ Jahr alte Wasserleiche. Arteria arciformis der Niere. Weigert-Hart-Färbung. Rarefizierung der elastischen Fasern; Lockerung, „Umfallen“ der elastischen Lamellen (gefesnterten Membranen).

lückenhaft. *Herzbeutel* und rechte Kammer sind eröffnet, sehr weich und schmierig. Atrioventrikularklappen nicht darstellbar, Semilunarklappen deutlich, aber an der Aorta ungemein leicht zerreißlich. Septum ventriculorum schmierig weich, sofort einreiend. Kranzarterien deutlich, innen blaßgelb, nirgends Blut. Herzmuskel mikroskopisch siehe S. 66. *Aorta* zusammengefallen, innen gelblich, stellenweise etwas rötlich, kleinste gelbe Intimaflecken und Streifen deutlich erkennbar. Mikroskopisch siehe S. 117. Zunge erhalten, ebenso weicher Gaumen und Kehlkopfengang. Speiseröhre nach unten mit mifarbenen breiigen Massen gefüllt, unten schwer lückenhaft, Trachea platt, zusammengefallen, wenig schmieriger Inhalt, Pars membranacea defekt, in den Bronchien wenig körnige Schmiere. *Lungen*: Schlaff, zusammengefallen, rechte Pleura visceralis mehr defekt (Interkostalmuskulatur rechts stark lückenhaft), Pleura parietalis beiderseits schmierig, stark defekt. Lungengewebe schwimmt, Oberfläche etwas weich, mißfarben, gequollen, in der Tiefe recht gut erhalten, graurötlich, flaumig, feucht, Anthra-

kose deutlich, lufthaltig, Bronchien und Gefäße erkennbar. Anthrakotische Lymphdrüsen, keine Verwachsungen. Mikroskopisch siehe S. 87: Elastin weder färberisch noch optisch nachweisbar. *Schilddrüse* klein, gelbrötlich, feinkörnig. Kehlkopf unverletzt. Im Gesicht starke Leichenwachsbildung der Wangen, Unterkiefer teilweise freiliegend. Sclera der Augäpfel noch weißlich bis bläulich, fetzig, Bulbi völlig zusammengefallen, Nase fehlend, Lippengegend unförmlich. *Kopfschwarte* schwer defekt, noch viele kurze, bis 3 cm lange, bräunliche Haare. (Feinste Härchen auch im Leichenwachs der Wangen.) *Schädeldach* z. T. freiliegend. Schädelbruch (offenbar postmortal, keine Haareinklemmung). Durasäcke unverändert, auf raschem Schnitt in der zerfließenden Hirnsubstanz Rinde und Mark noch unterscheidbar, graugrünlich. *Kopfhaut*, mikroskopisch siehe S. 99: Überall sudanophile Drusen in Cutis und Subcutis, durchzogen von Bindegewebszügen, Elastin nicht nachweisbar. (Fettwanderung, beginnende Leichenwachsbildung). *Gehirn* mikroskopisch siehe S. 93.

Abortleichen (Neugeborene).

Beobachtung 64. Gerichtl. Sekt. 35/1926, am 11. III. 1926. Reifes Neugeborenes, am 9. II. 1926 in ländliche Abortgrube hineingeboren, samt Placenta dort 4 Wochen, bis 8. III. gelegen, dann 3 Tage an der Luft. *Haut* graugrünlich, Nabelschnurrest dunkelbraunrot, Bulbi sehr weich, trübe. Unter dem parietalen Peritoneum zahlreiche Gasbläschen, einige Darmschlingen aufgetrieben. *Leber* schwärzlich weich, schmierig, undeutliche Zeichnung. Mikroskopisch: Völlig distinkte *Oxydasereaktion*, fast wie frisch (!). Verfettung der Leberzellen durch Sudan nur sehr undeutlich nachweisbar. Kernfärbung aller Zellkategorien fast unverändert, auch die Zellmembranen gut erhalten, das Protoplasma der Leberzellen aber stark zerfallen. Höchst vereinzelte Stäbchen im Lebergewebe. *Milz* dunkel, weich, schmierig. *Nieren* teils hochgradig erweicht, teils durch Gas aufgetrieben. Mikroskopisch: Trotzdem ausgezeichnete, wenig abgeschwächte *Oxydasereaktion* in den Glomerulusschlingen. In den Kapselräumen oft ein halbmondförmiger Bezirk geronnener Massen, Kernfärbung der Glomeruli sehr gut. Die gewundenen Kanälchen stellen völlig homogenisierte, unkenntliche Stränge dar, da und dort noch geringe Reste von Chromatin, körnig oder diffus gelöst. In den Schaltstücken und Henleschen Schleifen Kerne meist sehr gut erhalten, aber das Protoplasma außerordentlich lückenhaft. Die breiten Schenkel viel stärker verändert als die schmalen. Keine Bakterien, auch nicht in der schwer veränderten Rinde (anscheinend reine Autolyse). *Herz* enthält schaumiges, eingedicktes Blut, hämolytische Durchtränkung des Endokards, Muskulatur ziemlich weich. Mikroskopisch: Sehr gute *Oxydasereaktion*, Kernfärbung fast unverändert. Längsstreifung sehr deutlich, Querstreifung kaum sichtbar, feine, nicht sudanophile Körnung. Keine Bakterien, auch nicht im Blute. *Skelettmuskel*: Sarkolemm durch Hämatoxylin auffallend stark gebläut, obwohl die Färbbarkeit der Muskelkerne kaum abgenommen hat. *Lunge*: Trotz Jaucheansaugung *Oxydasereaktion* fast wie am frischen Organ. Beinahe unveränderte Färbbarkeit der Kerne. Bronchial- und Alveolarepithel meist abgeschuppt. Bakterien fast ausschließlich dort, wo Jauchebestandteile in Alveolen liegen, sonst nur dünn zerstreut im Lungengewebe, nicht in den Gefäßen. *Thymus* so gut wie unverändert. *Uterus*: Außer Abblassung der Erythrocyten so gut wie keine Veränderungen. Jauchever schluckung mit Übertritt bis ins obere Duodenum, vereinzelt Luft- oder Gasblasen, nirgends Wandemphysem. *Dickdarm*: Kernfärbung an Epithelien und Bindegewebe schon stark abgeschwächt, keine Bakterien, d. h. nur auf der Oberfläche. *Aorta*: Bakterien sind von der Adventitia durch die Media (Neugeborenes!)

bis in die äußeren Schichten der Intima gewuchert, Kernfärbung der Adventitia mangelhaft. *Haut*: Abschwächung der Oxydasereaktion, Hornschicht etwas in Lamellen aufgesplittert, keine Bakterien in der Haut. Kernfärbung fast unverändert, auch die der glatten Muskelfasern. *Nebenniere*: Vielfach Abblassung der Kerne des Markes. In der bindegewebigen Kapsel ziemlich viele Bakterien, Nebenniere selbst frei. *Gehirn* schmierig weich, rötlich. Mikroskopisch: Kernfärbung kaum verändert, obwohl das ganze Gehirn kreuz und quer von „Faden“-Bacillen durchzogen ist. In den Blutgefäßen nur höchst vereinzelt solche Fäden. Einwanderung offenbar vom Nasenrachenraum aus. Blut in den Blutleitern fast völlig unverändert.

Zusammenfassung: Offenbar hat die kühle Temperatur im Februar und März in der Abortgrube eigentliche Fäulnis der Organe eines Neugeborenen so gut wie ganz verhindert trotz ausgiebiger Ansaugung und Verschluckung von Jauche. Die mütterliche Placenta, die denselben Fäulnisbedingungen unterlag, zeigte erheblich stärkere Veränderungen, stark abgeschwächte Kernfärbung, vgl. S. 106.

Beobachtung 65. Gerichtl. Sekt. in Kl., am 28. VII. 1925. M. C. 45/1925. Weibliche Neugeborenenleiche, von der Kindesmutter in ländliche Abortgrube hineingeworfen, 1 Jahr in der Grube gelegen. Höchstgradiger Fäulniszustand, sämtliche Körperhöhlen geöffnet, Gelenkknorpel gelöst, teilweise Skelettierung, alle Organe zeigen dieselbe schmutzig graue Färbung, stellenweise noch rötliche Nuancen, z. B. im Knorpel. *Uterus* makroskopisch: erkennbar, graugrün bis schmutzigrot (vgl. S. 101). *Lungen*: Schlaffe, schmutzig graugüne Läppchen mit Fäulnisblasen. Mikroskopisch: Zerfetzte Stückchen, Knorpel sofort erkennbar, z. T. noch sudanophile Körner neben den Zellresten in den Knorpelhöhlen. Gefäße und Bronchien noch darstellbar. Auffallend: Elastica der Gefäße noch sehr gut gefärbt, meist kein Kollaps der Gefäße. Auch die zarten elastischen Fasern der Alveolen zeigen nur leichte Abnahme der Färbbarkeit. Vielleicht hat die chemische Eigenart der Abortjauche einen besonderen Einfluß auf die Konservierung der elastischen Fasern. Überall Stäbchen, Vernixschollen durch Sudan- und Fibrinfärbung (Keratohyalin!) nachweisbar. Pigmentiertes Leucin, körnige Zellschollen, Gewebe schon sehr stark rarefiziert.

Beobachtung 66. Fall von unbestimmter Zeitdauer der Fäulnis im Wasser und 10tägigem Erdgrab. 50jähriger Mann, nach der Ländung in Lehm Boden begraben, Ausgrabung und gerichtliche Sektion in Erd. am 4. II. 1926. Haut graurötlich bis graugrün, am Kopfe kupferfarben, Epidermis an den Gliedmaßen in Blasen abgehoben, an den Händen weißlich bis graugrünlich, in Fetzen ablösbar, ebenso stellenweise an den Füßen. Innere Organe im histologischen Bild noch verhältnismäßig wenig verändert, sogar noch teilweise gute Kernfärbung der Tubuli contorti der Niere, Zellen und Zellkerne des Kapseleithels noch teilweise erhalten. Nur in größeren venösen Gefäßen einige Stäbchen. Prostata: Nur Abstoßung des Drüsenepithels, in den Samenblasen viele völlig intakte Spermatozoen, deren Köpfe manchmal aufgequollen. Skelettmuskulatur: Nur geringe Veränderungen. Am Dünndarm sind außer dem Stützgerüst die Drüsensusubstanz mit Epithel meist erhalten. Lehrreich war der Befund an der *Haut* des rechten Daumenballens: Die Epidermis fehlt völlig, die hohen Papillen der Cutis ragen frei hervor, die *Blutgefäße und Capillaren sind völlig erhalten, mit wohl erhaltenen Erythrocyten gefüllt*. Die Oberfläche der Cutis zeigt noch die feinen Fäserchen des Bindegewebes, die zwischen die Zähne des fehlenden Stratum cylindricum eindringen (siehe Abb. 38; vgl. Abb. 29 u. 29a).

Da ich dieses Erhaltensein der Papillen mit Capillaren und Erythrocyten auch im Falle 56 (siehe S. 163) nach 24tägigem Aufenthalt im Wasser und 2tägigem an der Luft sah, so mußte ich die Grenzen der zuerst nur auf wenige Tage berechneten Aufenthaltsdauer der Leiche Fall 66 im Wasser weiter stecken. Eine weitere

Schwierigkeit der Todeszeitbestimmung aus den Veränderungen an der Haut im Falle 66 besteht darin, daß die Leiche nach der Ländung noch 10 Tage im Erdgrab lag, bis sie zur Sektion kam. Auch im Erdgrab tritt ja oft eine Ablösung der Oberhaut ein, wie ich es auf demselben Friedhof in Erd., wo auch Fall 66 bestattet war, in Fall 15 nach 40tägiger Dauer des Erdgrabes an den Händen sah, die Haut habe ich im letzteren Falle nicht histologisch untersucht.

Beobachtung 67. (Nachtrag zu den Luftleichen.) Gerichtl. Sekt. am 1. VIII. 1919. 26jährige Frau, Leiche 4 Tage an der Luft gefault. Hochgradige Gasfäulnis, Vorfalt der Schleimhaut an mehreren Körperöffnungen durch Gasdruck. Innere Organe sind z. T. *Schaumorgane*, z. T. in starker Erweichung. Im vergrößerten Uterus (ohne Gasbildung) Fruchtblase mit 10 cm langem Fetus in der

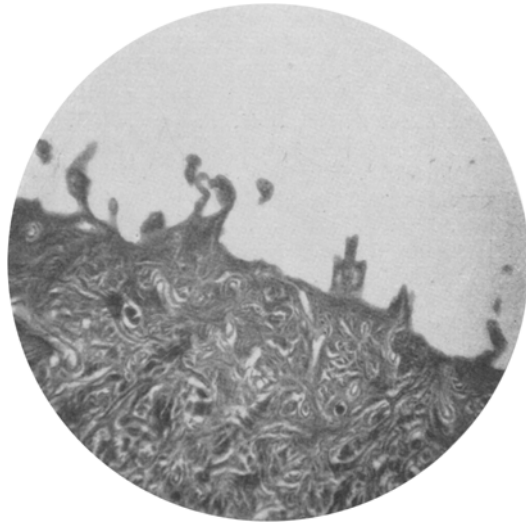


Abb. 38. Unbekannte Zeitdauer der „Wasserfäulnis“ und 10 Tage Erdgrab. Haut vom Daumenballen. Erhaltung der Papillen der Cutis mit Capillaren und Erythrocyten.

Umgebung, zwischen Eiblase und Uteruswand noch schwärzliches geronnenes Blut (!). In der rechten Herzkammer ziemlich viel, teilweise geronnenes Blut (!).

Literaturverzeichnis.

- Albrecht, E.*, Die physikalische Organisation der Zelle. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **1**. 1907. — *Albrecht, E.*, Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1903. — *Albrecht, E.*, Festschrift für Bollinger (Kernmembran). Wiesbaden 1903. — *Arthus*, siehe bei *Hammarsten*. — *Ascarelli*, Histologische Studien und bakteriologische Versuche über Adipocire. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge **32**. 1906. — *Aschoff*, Die Gasödeme. In Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. VII Pathol. Anat. — *Aschoff*, Myelin. Münch. med. Wochenschr. 1906 sowie Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1906. — *Aschoff*, Lehrbuch. — *Barbacci et Campacci*, Sulle lesione cadaveriche delle cellule nervose. Riv. di patol. nerv. e ment. **8**. 1897. — *Beck*, Die Fäulnisbakterien der menschlichen Leiche. Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen I. — *Beneke*, Postmortale Phagozytentätigkeit der Flimmerepithelien der Atemwege. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1925. — *Bianchini* und

Manfrini, La micologia del cadavere umano nei rispetti della cronologia della morte e della trasformazioni tanatologiche. Atti d. reale accad. dei fisiocrit. in Siena **16**, Nr. 5/6. 1925. — *Billroth*, Coccobacteria septica. 1874. — *Biondi*, Contributo allo studio della fauna cadaverica. Lo sperimentale 1902. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Zur Beurteilung des Bacterium coli commune als Krankheits-erregter und über sein postmortales Eindringen in die Gewebe. Inaug.-Diss. med. Leipzig 1896. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Über das Eindringen von Darmbakterien, besonders des Bacterium coli commune, in das Innere von Organen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1898. — *Böttcher*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **36**. — *Bohne*, Über Leichenerscheinungen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **47**, 1. Suppl.-Heft (Bakterien). 1914. — *Bohne*, Gefrierpunktsbestimmungen am menschlichen Gehirn. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **43**, 2. Suppl.-Heft. — *Borri*, Contributo alla conoscenza del processo di saponificazione. Lo sperimentale 1902. — *Bradley*, Physiol. reviews 1923 (Autolyse). — *Brieger*, Über Ptomaine. 1885. — *Brieger*, Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1886. — *Bürger*, Eine neue Methode der Altersbestimmung von Wasserleichen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **41**, 2. Suppl.-Heft. (Ranzigwerden des Fettes.) — *Bürger*, Die Fettembolie und ihre Bedeutung als Todes- und Krankheitsursache. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **39**, Suppl.-Heft. — *Bürger*, Die Adipocirebildung und ihre gerichtlich-medizinische Bedeutung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **39**, Suppl.-Heft. 1910. — *Butjagin*, Die chemische Veränderung des Fleisches beim Schimmeln. (Penicill. glaucum u. Aspergillus niger.) Arch. f. Hyg. **52**. 1905. — *Canon*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **25**. 1903 (Bakterien). — *Canon*, Weiterer Beitrag zur Methode der bakteriellen Blutuntersuchungen an der Leiche. Zentrabl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1904. — *Casper*, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medizin. 8. Aufl., Berlin 1888—1889. — *Casper*, Gerichtliche Obduktionen. 1853. — *Chiari*, Die Leichenerscheinungen und die Leichenbeschau. In Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Bd. II. — *Chiari*, Über Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschr. f. Heilk. **17**. 1896. — *Chiari*, Über die Beziehungen zwischen der Autodigestion des Pankreas und der Fettgewebsnekrose. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. **5**. 1903. — *Chevalier*, Ann. d'hyg. publ. 1856. (Haarfarbe in Gräbern.) — *Chvostek*, Über Verwertbarkeit postmortaler bakterieller Befunde. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 49. — *Cioban*, Ein Beitrag zum Studium der Veränderungen der Haut an Wasserleichen. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44. — *Créteur*, L'hyg. dans les champs de bataille. Bruxelles 1871. — *Czermak*, Beschreibung zweier ägyptischer Mumien. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. i. Wien, Mathem.-naturw. Kl. **9**. 1852. — *Dastre*, siehe bei *Hammarsten*. — *Demmers*, Adipocirebildung auf dem Kirchhof in Oostwoud. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. u. 2. Hälfte **68**. 1924. — *Devergie*, Recherches sur les noyés. Ann. d'hyg. et de méd. 1892. — *Dietrich und Hegler*, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. 1903 (Autolyse). — *Doepner*, Untersuchungen über die gerichtsärztliche Bedeutung des Revenstorfschen Verfahrens zur Feststellung des Todes. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **38**. 1909. — *Dommes*, Vollständige Skelettierung durch Würmer und Insekten in 2 Monaten. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **13**. 1858. — *Dürck*, Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **58**. 1897. — *Dürck*, Beitrag zur Lehre der Altersbestimmung von Blutungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **130**. 1892. — *Dyrenfurth*, Über die Quantität der Fäulnisgase im Herzen usw. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **4**. 1924. — *Ehrle*, Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Vereins 1899, Nr. 26 (Skelettierung in 17 Tagen.) — *Ellermann*, Eine eigentümliche Veränderung von Leichen in Torfmooren (Moorgerbung). Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge **54**. 1917. — *Emmerling*, Die Zersetzung stickstofffreier organischer

Substanzen durch Bakterien. Braunschweig 1902. — *Erismann*, Die Desinfektion. Arbeiten a. d. Kriegsschauplatze d. russ. Türkei. München 1879. — *Ermann*, Thanathol. Beitr. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **40**. 1884. (Leichenwachs und Mumifikation.) — *Ermann*, Beitrag zur Kenntnis der Fettwachsbildung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **37**. 1882. — *Ernst, P.*, Über Pseudomelanose. Verhandl. d. Naturf.-Versammlung, Frankfurt a. M. 1896. — *Ernst, P.*, Über einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur „Schaumleber“. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **133**. 1893. — *Ernst, P.*, Tod und Nekrose. In Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie. — *Esser*, Ein Fall primärer Aspergillusgangrän der menschlichen Lunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **257**. 1925. — *Falk*, Die Histologie verwesender Organe. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1866 und 1867. — *Falk*, Über postmortale Blutveränderungen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **6**. 1893. (Auflösung des Fibrins.) — *Falk*, Zur Frage der Widerstandsfähigkeit der Gewebe im Leben und nach dem Tode. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **18**. 1873. — *Fenger*, Lungenprobe und Fäulnisemphysem. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **2**. 1923 (mit Literatur). — *Ferrai*, Über postmortale Verdauung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **21**. 1901. — *Ferrai*, Sulla digestione postmortale. Ricerche sperimentali. Rev. di Med. leg. 1900. — *Fischer, Hans*, Die phys. Chemie in der gerichtlichen Medizin und in der Toxikologie usw. Arb. a. d. gerichtl.-med. Institut der Universität Zürich 1925 (mit Literatur). — *Fischer, O.*, Über die forensische Bedeutung der histopathologischen Untersuchung des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2868. — *Fleck*, Die Fermente in ihrer Beziehung zur Gesundheitspflege. Ber. d. chem. Zentralstelle in Dresden 1876. — *Fleck*, Über Zersetzung organischer Stoffe im Boden Dresdens. Ber. d. chem. Zentralstelle in Dresden 1876. — *Flügge*, Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd. I u. II. 1896. — *Flügge*, Lehrbuch der Hygiene. — *Fourcroy*, Mémoires sur les diff. états des cadavres trouvés dans les fouilles de cim. des Innocents 1786 und 1787, Ms. a Facad. des sciences. Paris 1789. — *Fränkel, E.*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **81**. 1918. — *Fränkel, E.*, Über Gasphegmonen. Hamburg und Leipzig: L. Voß 1893. — *Fränkel, E.*, Über die Ätiologie und Genese der Gasphegmonen, Gascysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1902. — *Fraenkel, P.*, und *G. Straßmann*, Über die Leichenzerstückelung. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **3**. 1924. — *Franck, E.*, Die Bedeutung von späten Exhumierungen und von Spätsektionen für die Rechtsprechung in der deutschen Sozialversicherung. Münch. med. Wochenschr. **73**. 1926. — *Freyer*, Frühzeitiger Eintritt von postmortalem Emphysem der Haut und inneren Organe. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **40**. 1884. — *Friedreich*, Handbuch der gerichtlichen Praxis. 2. Aufl. Bd. II. — *Geill*, Mikroskopische Untersuchungen an Organen einer exhumierten Leiche. Beitr. z. gerichtl. Med. **6**. Wien 1924. — *Ghon* und *Sachs*, Zentralbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **48**. 1909 (Schaumorgane). — *Goy* und *Mende*, Zur Kenntnis des Mumifizierungsprozesses. Biochem. Zeitschr. **131**. 1922. — *Goy* und *Mende*, Über zwei Leichenwachsuntersuchungen. Biochem. Zeitschr. **131**. 1922. — *Goebel, C.*, Über den Bacillus der Schaumorgane. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1895. — *Goebel, C.*, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. IV. 1893 bis 1894. — *Goldmann*, Über die morphologischen Veränderungen aseptisch aufbewahrter Gewebsstücke. Fortschr. d. Med. **6**. 1881. — *Goroncy*, Gewinnung bakteriologischen Materials bei an Fleischvergiftung Verstorbenen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte **39**, Nr. 48. — *Graeff*, Die Naphtholblau-Oxydasereaktion der Gewebszellen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **11**. — *Güntz*, Der Leichnam der Neugeborenen. Leipzig 1827. — *Haberda*, Einiges über Wasser-

leichen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **9**. 1895. — *Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 11. Aufl. d. v. Hofmannschen Lehrbuches. 1927. — *Haberda*, Über das postmortale Entstehen von Ekchymosen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **15**. 1898. — *Hallenberger*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **87**. 1906 (Elastische Fasern). — *Hammarsten*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. — *Hanser*, Tod als Folge eines vor nahezu 15 Jahren erlittenen Unfalls. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **33**. 1925 (Exhumierung nach 4 Wochen). — *Hauser*, Fäulnisbakterien. 1885. — *Hauser*, Ein Beitrag zum Madenfraß an menschlichen Leichen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **7**. 1926. — *Heidenhain*, Gerinnung des Inhaltes der contractilen Faserzellen nach dem Tode. Studien a. d. phys. Institut zu Breslau I. 1861. — *Heidenhain*, Plasma und Zelle. — *Heidenhain*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1918, Nr. 64. — *Heim*, L'étude des champignons développés sur les cadavres etc. Ann. d'hyg. **30**. 1893. — *Heim, L.*, Lehrbuch der Bakteriologie. — *Helly*, Histologische Wiederherstellung verrockneter Präparate. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. 1913. — *Herzog*, Oxydase- und ähnliche Reaktionen bei entzündlichen Prozessen. Münch. med. Wochenschr. 1922. — *Hildebrandt, H.*, Der gerichtl.-med. Nachweis der wichtigsten Gifte. Berlin 1912. — *Hiller, A.*, Die Lehre von der Fäulnis. Berlin 1879. — *Hitschmann* und *Lindenthal*, Über die Gangrène foudroyante. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien, Mathem.-naturw. Kl. 1899. — *Hitschmann* und *Lindenthal*, Über die Schaumorgane und die bakteriellen Schleimhautemphyseme. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien, Mathem.-naturw. Kl. 1900. — *Hoffa*, Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 14 (Fäulnisbakterien). — *Hoffheinz, S.*, Lipoidstudien an der Leber, zugleich ein Beitrag zur Frage postmortal bedingter Lipoidveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **260** (mit Literatur). — *v. Hofmann*, Bemerkungen über das sog. Fettwachs. Wien. med. Wochenschr. 1879. — *v. Hofmann*, Über einige Leichenerscheinungen. Wien. med. Presse 1890. — *v. Hofmann*, Referat über die Leichenverbrennung. Wien. klin. Wochenschr. 1898. — *v. Hofmann*, Bakterienbefunde bei Leichen. Zeitschr. f. Heilk. **18**. 1897. — *v. Hofmann*, Die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **25**. 1877. — *v. Hofmann*, Zwei aus dem Wasser gezogene Skelette und über Adipocirebildung. Wien. med. Wochenschr. 1879. — *Hofmann, K. B.*, Über den Gärungsprozeß vom medizinisch-chemischen Standpunkte. Mitt. d. ärztl. Vereins zu Wien 1873. — *Hoppe-Seyler*, Chemische Untersuchungen, H. 4 sowie Handbuch der physiologischen Chemie. 1881. — *Hubert*, siehe bei *Hammarsten*. — *Horoskiewicz*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Benagung der Leichen durch Insekten. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **23**. 1902. — *Hueck*, Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. — *Hümmert*, Die gerichtliche Leichenausgrabung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. **10**. 1859 (mit älterer Literatur). — *Hunziker*, Über die Befunde bei Leichenausgrabungen auf den Kirchhöfen Basels. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **22** (mit Literatur über Schimmelpilze). — *Huppert*, Ursache der postmortalen Temperatursteigerung. Arch. f. Heilk. **8**. — *Jochmann*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **10**. 1904—1905 (Bakteriologie). — *Jores*, Über die feineren Vorgänge bei Bildung und Neubildung des elastischen Gewebes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1907. — *Jores*, Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **14**. 1903. — *Jores*, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1900. — *Jovanovitch*, Virchows Jahresberichte 1888 u. 1894 (Gräberfauna). — *Ipsen*, Rektor-Inaug. 1909. Sonderdruck a. d. Berichten d. Innsbrucker Universität. (Adipocire). — *Ipsen*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **39**, Suppl.-Heft (Adipocire). — *Karlinski*, Untersuchungen über die Temperatursteigerung

in beerdigten Körperteilen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, 1891, Nr. 13. — *Katz*, Über Fettembolie in den Lungen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **4**. 1924. — *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1869—1876. — *Klemensiewicz*, Fundamentalversuche über Transsudationen. Ein Beitrag zur Pathologie des Blut- und Lymphstromes. Festschrift der Universität Graz. 1883. — *Klinghöffer*, Zweifelhafte Leichenbefunde durch Benagung von Insekten. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **15**. 1898. — *Klein*, Zur Kenntnis des Schicksals pathogener Bakterien in der beerdigten Leiche. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **25**, Nr. 21/22, S. 737 und 278. — *Kockel*, in Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin. 9. Aufl. des Casper-Limanschen Handbuches. Bd. 1. Berlin 1905. — *Kratter*, Österr. ärztl. Vereinszeitung 1879, Nr. 11 (Adipocire). — *Kratter*, Bericht des 10. internat. Kongr. in Berlin (Adipocire). — *Kratter*, Virchows Jahresberichte **1**. 1887. — *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 2. Aufl. 1921. — *Kratter*, Leichenerscheinungen. In Weyls Handbuch der Hygiene. Bd. II. Leipzig 1912. — *Kratter*, Über das Vorkommen von Adipocire auf Friedhöfen. Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark 1878. — *Kratter*, Studien über Adipocire. Zeitschr. f. Biol. **16**. 1880. — *Kratter*, Über die Zeitfolge der Fettwachsbildung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1890. — *Kratter*, Über die Bedeutung der Ptomaine für die gerichtliche Medizin. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **53**. 1890. — *Kraus, Fr.*, Über die in abgestorbenen Geweben spontan eintretenden Veränderungen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **22**. 1886. — *Kraus, Fr.*, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. **10**. 1903. — *Külbs*, Zeitschr. f. Heilk. **26**. 1905 (Bakterien) sowie N. F. **6**. — *Kutschera-Aichbergen*, Beitrag zur Morphologie der Lipode. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**. 1925. — *Langerhans*, Über Leichengeburt. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **17**. 1899. — *Lehmann*, Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung des Leichenwachses aus Eiweiß. Sitzungsber. d. physiol.-med. Ges., Würzburg 1888. — *Lehmann-Neumann*, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. — *Lesser*, Über Folgeerscheinungen postmortaler mechanischer Gewalteinwirkungen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **44**. 1912. — *Lex*, Über Fäulnis- und verwandte Prozesse. Dtsch. Zeitschr. f. öff. Gesundheitspfl. 1872. — *v. Liebig*, Organische Chemie und ihre Anwendung auf Agrikultur und Physiologie. 6. Aufl. 1846. — *Lippert*, Über Einbalsamierung. Wien. med. Wochenschr. 1871. — *Loew*, Über Bakterienbefunde bei Leichen. Zeitschr. f. Heilk. **21**. 1900. — *Lubarsch*, Über die Veränderungen vergrabener Leichenteile. Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte **13**. 1900. — *Ludwig, E.*, Vortrag über Adipocire. Wien. med. Wochenschr. 1881. — *Ludwig, E.*, Eulenburgs Realenzyklopädie. 2. Aufl. Wien 1887. — *Malvoz*, De la putréfaction au point de vue de l'hyg. publique et de la méd. legal. Brüssel 1898. Festschr. d. med. Akad. — *Marchand*, Über das Emphysem mit Rücksicht auf die gerichtsärztliche Beurteilung desselben. Prager Vierteljahresschr. **131**. 1876. — *Marcus, H.*, Über den feineren Bau des menschlichen Herzmuskels I. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. B: Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **2**, H. 2. 1925. — *Mattei*, Über die Widerstandsfähigkeit des Neurofibrillennetzes der normalen und pathologischen Nervenzelle gegen Verfäulnis. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. **58**. 1907. — *Marx, A. M.*, Über den Tod durch Verschüttung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **56**. 1918. — *Marx, A. M.*, Über eine eigentümliche Leichenveränderung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **47**, Suppl.-H. 1914. — *Mayrhofer* und *Wimmer*, Über eine bemerkenswerte Bildung von Adipocire. Beitr. z. gerichtl. Med. **6**. Wien 1924. — *Mégnin*, La faune des tombeaux. Ann. d'hyg. **19**. 1888. — *Mégnin*, Virchows Jahresberichte **1**. 1883 (Fauna und Todeszeitbestimmung). — *Meixner*, Leichenzerstörung durch Fliegenmaden. Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhaus-

ärzte **35**. 1922. — *Meixner*, Die Totenstarre beim Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **2**. 1923 (mit Literatur). — *Merkel*, Die Bedeutung der Art der Tötung für die Leichenzerstörung durch Madenfraß. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **5**. 1925. — *Merkel*, Über Mageninhalt und Todeszeit. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. 1922. — *Merkel*, Zur Kasuistik der medialen Quecksilbervergiftung und zur Beurteilung der sog. Idiosynkrasie. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **47**, Suppl.-H. 1914 (Fixierung der Organe 28 Tage p. m.). — *Meyer*, Auffallend verschiedene Verwesungserscheinungen bei 2 Leichen usw. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **44**. 1886. — *Montalti*, Giornale di med. leg. 1896 (Einfluß der Särge). — *Moser*, Eine Zusammenstellung der Befunde an 45 exhumierten Leichen auf dem Friedhofe zu Hohenwart im Jahre 1864. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1866. — *Müller, Friedr.*, Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Wochenschr. 1897. — *Müller, W.*, Experimentelle und klinische Studien über Pneumonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **71**. 1901. — *Müller, W.*, Ausgrabungen auf dem Friedhof Hohe Promenade in Zürich. 1913. — *Müller, W.*, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **50**. 1915. — *Müller, W.*, Postmortale Dekompositionen und Fettwachsbildung. Zürich 1913. — *Naegeli*, Kapitel Blut. In Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. — *Neumann*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte **33**. 1920 (rasche Skelettierung einer Kindesleiche). — *v. Neureiter* und *G. Straßmann*, Über die postmortale Fettembolie der Lungen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. 1922. — *v. Niezabitowski*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Leichenfauna. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **23**. 1902. — *Nippe*, Studien über Leichenzersetzung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **46**. 1913. — *Nippe*, Studien über Leichenzersetzung. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **3**. 1924. — *Oberzimmer* und *Wacker*, Säurebildung und Totenstarre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **236**. 1922. — *Oka*, Zur Frage der postmortalen Autolyse der Zellgranula. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. 1920. — *Olbrycht*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie der Lungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. 1922. — *Olivecrona*, Untersuchungen über die Fäulnisveränderungen menschlicher Lungen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **60**. 1920. — *Oppenheim* und *Wacker*, Das Ausbleiben der postmortalen Säurebildung im Muskel als Ursache der verschiedenen Intensität der Totenstarre menschlicher Leichen. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — *Orfila* und *Lesueur*, Traité des exhumations juridiques. Paris 1831. Deutsch von *Güntz*, Handbuch zum Gebrauche bei gerichtlichen Ausgrabungen usw. Leipzig 1832—1835. — *Ostmann*, Ein Fall von postmortaler Fruchtaustreibung nebst kadaveröser Ablösung und Ausstoßung der Gebärmutter. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **28**. 1878. — *Otten*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **184**. 1906 (Bakterien). — *Ottolenghi*, Über Fäulnisbakterien im Blute des menschlichen Leichnams. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **4**. 1892. — *Panum*, Das putride Gift usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **60**. — *Paschutin*, Über Fäulnis und Fäulnisorganismen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **60**. — *Pentmann*, Der Verlauf postmortal auftretender Veränderungen der Struktur und Contractilität der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**, H. 3. 1926. — *Popp*, Ein Fall von Leichenkonservierung durch Milchsäurebildung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **47**, Suppl.-H. 1. 1914. — *Petri*, Pathogene Bakterien beim eingesargten beerdigten Tier. Mitt. a. d. kais. Gesundheitsamte **7**. — *Puppe*, Die gerichtsarztliche Bedeutung der pathol. Leichenzersetzung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **61**. 1921. — *Raestrup*, Über Exhumierungen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**. 1926. — *Raimondi e Rossi*, Un applicazione della carzinologia alla med. leg. Riv. sperim.

di freniatr. e di med. leg. **14**. 1888. — *Reinhardt*, Beobachtungen über die Zersetzungsvorgänge in den Gräbern und Grüften der Friedhöfe. 11. Jahresbericht über das Medizinalwesen i. Königreich Sachsen 1880. (Im Jahresber. d. Landes-Med.-Koll. in Sachsen 11—13. 1879—1881.) — *Remy*, Zur Chemie des Leichenwachses mit besonderer Berücksichtigung der Anaphylaxie. Arch. f. Hyg. **96**. 1926. — *Reubold*, Bemerkungen über Adipocire. Sitzungsber. d. Würzburger physikal.-med. Ges. 1885. — *Reuter, K.*, Über das Schwimmen menschlicher Leichen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **2**. 1923. — *Reuter, K.*, Erfahrungen an gefrorenen Leichen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. 1922. — *Revenstorff*, Die Untersuchung der Leichen Ertrunkener. In Lochtes gerichtl. und polizeiärztlicher Technik. Wiesbaden 1914 (mit Literatur). — *Richter, M.*, Gerichtsärztliche Diagnostik. Wien 1905. — *Rindfleisch*, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1886. — *Ringberg*, 100 Jahre alte Haare. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **14**. 1897. — *Rössle*, Kapitel: Allgemeine Pathologie der Zelle und der Gewebe. In Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. 6. Aufl. — *Roll*, Über die Gerinnung und Dekoagulation des Blutes nach dem Ertrinkungstode. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **45**. 1913. — *Rossfeld*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **93**. 1921 (Bakterien). — *Rossi*, Sulle modificazioni del tessuto elastico del polmone durante la putrefazione. Atti d. reale accad. dei fisiocrit. di Siena 1900. — *v. Roth und Lex*, Handbuch der Militärgesundheitspflege. Bd. I. — *Rulot*, siehe bei *Hammarsten*. — *Rühs*, Einrichtung von Krematorien. Gründe für und wider. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge **34**. 1907. — *Salkowski*, Zur Kenntnis der Fettwachs-bildung. Festschr. f. Virchow von dessen Assistenten 1891. — *Schauenstein*, Später auftretende Leichenerscheinungen. Maschkas Handbuch. Bd. III. Tübingen 1882. — *Schmaus und Albrecht*, Über Karyorhexis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **138**. 1895. — *Schmeisser*, Beitr. zur Frage der Zweckmäßigkeit gerichtlicher Exhumierungen unter besonderer Berücksichtigung histologischer Organbefunde bei exhumierten Leichen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **8**. 1926. — *Schmorl*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte 1926, Nr. 7. — *Schoch, H.*, Leichenverletzungen durch Tiere. Inaug.-Diss. med. Zürich 1921. — *Schottelius*, Über Temperatursteigerung in beerdigten Phthisikerlungen. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1890, Nr. 9. — *Schultze, W.*, Die Oxydasereaktion an Gewebsschnitten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **45**. — *Schulze, W. H.*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 15 (Bakterien). — *Schumm, O.*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **147**. 1925. (Über Umwandlungsprodukte der Farbstoffe aus Fleisch und Blut). — *Schwartz, Th.*, und *R. Bieling*, Über Formalinpigment. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **52**. 1926. — *Simmonds*, Über die Methoden bakteriologischer Blutuntersuchungen an der Leiche. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1903. — *Sonderegger, W.*, Zeitbestimmungen nach biol.-rechtl. Methoden usw. Zürich 1916. — *Straßmann, F.*, und *Strecker*, Bakterien bei der Leichenfäulnis. Zeitschr. f. Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte 1889. — *Straßmann, G.*, Über Leichenveränderungen, autolytische, Fäulnis- und Verwesungsvorgänge. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **3**. 1924. — *Straßmann, G.*, Mikroskopische Untersuchungen an exhumierten und verwesenen Organen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **62**. — *Straßmann* und *Fantl*, Untersuchungen an einer Fettwachsleiche. Dtsch. Zeitschr. d. ges. f. gerichtl. Med. **6**. 1926. — *Straßmann, G.*, Lang andauernde Totenstarre? Zugleich ein Beitrag zur Frage der Exhumierungen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **6**. 1926. — *Straßmann, G.*, Hämatoxilogische Untersuchungen an der Leiche mit besonderer Berücksichtigung der Kohlenoxydvergiftung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **3**. Folge, **58**. 1919. — *Straub*,

Bedeutung der Zellmembran. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher 1912. — *Strauch*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **65**. 1910 (Bakterien). — *Strauch*, Die Fauna der Leichen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge **43**, Suppl.-Heft 2. 1912. — *Tamassia*, Morfologia dei Tessuti in Putrefazione. Ric. sperim. di med. for. Riv. sperim. di med. leg. 1875. — *Tamassia*, Putrefazione del polmone. Estratto dalla Rivista sperim. di Fren. e med. leg. **2**, Fasc. 3—4. 1876. — *Tamassia*, Sulle Putrefazione del Fegato. 1880. Ric. sperim. di med. for. — *Tamassia*, La Putrefazione dell'utero. Ric. sperim. di med. for. 1882. — *Tamassia*, Sulle transformationi putrefattive Degli Adipi. Ric. sperim. 1883. — *Tamassia*, Virchows Jahresberichte **1**. 1883 (Adipocire). — *Thouret*, Rapport sur les exhum. du cim. et de l'église des Saints-Innocents. Paris 1789. — *Tirelli*, Arch. di antropol. crim. psychiatr. e med. **23**. 1912 (Osteodiagnose). — *Toussaint*, Die Mumifikation der Leichen. Caspers Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **11**. 1857. — *Versé*, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges. **67**. 1925 (Lipoide in der Leber). — *Virchow*, Über den Zerfall des Faserstoffes. Zeitschr. f. rationelle Med. 1846. — *Virchow*, Über Adipocirebildung. Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg 1852. — *Voit*, Adipocire. Münch. med. Wochenschr. 1888. — *Walcher*, Beitrag zur praktischen Bedeutung der Exhumierung für die Erkennung der Todesursache. Ärztl. Sachverst.-Zeit. **31**, Nr. 19. 1925. — *Waltz*, Zur Verwertung der Totenstarre als Todeszeitbestimmung. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. 1922. — *Welsh und Nuttall*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1892 (Bakterien). — *Werkgartner*, Verschleppung quergestreifter Muskelfasern durch den Blutstrom in die Lunge. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**. 1922. — *Westenhöffer*, Kadaveröse Fettembolie der Lungencapillaren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **170**. 1902. — *Westenhöffer*, Über Fettverschleppung nach dem Tode. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **27**, Suppl.-Heft. 1904. — *Westenhöffer*, Über Schaumorgane und Gangrene foudroyante. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168** u. **170**. 1902. — *Westhus, H. u. M.*, Über die Herkunft der Phagocyten in der Lunge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Funktion der Alveolarepithelien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **74**. 1925. — *Westhus, H. u. M.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. — *Wilmans*, Über den Tod durch Ertrinken. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **12**. 1896 (Bakterien). — *Wolff, E. K.*, Untersuchungen über autolytisches Ferment. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**. — *Zaayer*, Das Verhalten der Leichen nach Arsenikvergiftung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **44**. 1886. — *Zangger*, zit. nach *Haberda*. — *Zangger*, Membranen und Membranfunktionen. Ergebn. d. Physiol. **7**. 1908. — *v. Zeynek*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **30** u. **49**. (Hämatin). — *Ziemke*, 100 Jahre alte Haare. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **16**. 1898. — *Ziemke*, Rasche Skelettierung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **43**, 2. Suppl.-Heft. 1912. — *Ziemke*, Leichenverbrennung. Großsches Arch. f. Kriminalanthropol. **57**. 1914. — *Ziemke*, Über die kriminelle Zerstückelung von Leichen und die Sicherstellung ihrer Identität. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge, **56**, Suppl.-H. 1918. — *Ziemke*, Über postmortale Entstehung von Fettemboliën. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge **41**, Suppl.-H. 2. 1911. — *Zillner*, Studien über Verwesungsvorgänge. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. Folge **42**. 1885. — *Zillner*, Nach 4 Monaten aufgefundene Leiche. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. **35**. 1881. — Weitere Literatur siehe in *Maschkas* Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen 1882, sowie *Haberda-Hofmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 11. Aufl. 1927, sowie bei *Hunziker* (Mykologie). Ältere Literatur siehe bei *Orfila* und *Lesueur* (siehe oben).