

Das Glykogen in der menschlichen Placenta, Verlauf und Mechanismus seines Verschwindens nach der Austreibung, Gerichtlich-medizinische Bedeutung.

Experimentelle Untersuchungen.

Von

Dr. Giuseppe Moscati, Assistent am Institut.

Mit einer Kurvenzeichnung.

(Aus dem physiologisch-chemischen Institut der Kgl. Universität zu Neapel.

Vorstand: Prof. P. Malerba.)

(Der Redaktion zugegangen am 25. August 1907.)

A. Frühere Untersuchungen über das placentare Glykogen. B. Untersuchungsmethode. C. Die normale Glykogenmenge in der Placenta. D. Verlauf des Glykogenschwundes nach der Austreibung und aglykogene Placentarperiode. E. Dasselbe nach Behandlung mit Antisepticiis. F. Dasselbe nach Verweilen im Thermostaten bei 37°. G. In Zusammenhang mit anatomischen Verhältnissen der Placenta stehende Variationen. H. Allgemeine Betrachtungen über den Mechanismus des Glykogenschwundes. I. Gerichtlich-medizinischer Wert dieser Untersuchungen.

A. Frühere Untersuchungen über das placentare Glykogen.

Das Glykogen ist in embryonalen Geweben weit verbreitet und nur nach der Geburt zeigt es die Tendenz, sich auf seine bekannten Hauptfundorte (Leber, Muskeln) beim Erwachsenen zu beschränken, indem es aus den übrigen Organen, wo es früher auch reichlich aufgespeichert war, fast vollständig schwindet.

Das Zentrum der Glykogenbildung während des embryonalen Lebens ist bei Säugetieren die Allantois und vor allem die Placenta, bei den Vögeln dagegen der Dottersack (Beaunis). Das placentare Glykogen wurde zuerst von Cl. Bernard, Rouget, Kühne, Mac-Donnell, Salomon beschrieben.

An der Grenze zwischen der foetalen und der mütterlichen Placenta (in der placenta discoidalis der Nagetiere), oder an den Rändern derselben (in der placenta zonata), oder auch auf der inneren Oberfläche des Amnios (bei den Wiederkäuern) trifft man Glykogenzellen, das heißt solche Zellen, die zuweilen zu Platten vereinigt und mit Glykogen beladen sind.

Beim Menschen wären nur noch einige Punkte über die histologischen und mikrochemischen Verhältnisse sowie über das chemische Verhalten des placentaren Glykogens der Bestätigung bedürftig.

Im Jahre 1903 lenkte Bottazzi¹⁾ die Aufmerksamkeit auf das Glykogen aus der menschlichen Placenta, indem er dasselbe nach der Pflügerschen Methode extrahierte und auf dessen bedeutende Menge hinwies, ohne jedoch Zahlen anzuführen.

In der vorliegenden Arbeit wollte ich nun diese Frage vom chemischen Standpunkte aus studieren. Der von mir verfolgte Weg war folgend.

B. Untersuchungsmethodik.

Das Glykogen stellt, wie bekannt, eine Substanz dar, welche die Neigung hat, unter der Einwirkung der Gewebe selbst, in welchen sie aufgespeichert ist, sich mit der größten Schnelligkeit bis zum völligen Schwund zu verringern, während es im reinen Zustande ziemlich stabil erscheint; dieses Verhalten kann einen Forscher, der das Vorkommen dieser Substanz in nicht frisch isolierten Organen untersucht, zu irrigen Schlüssen bei der Einschätzung ihrer tatsächlichen Menge veranlassen. Aus diesen Gründen schritt ich zunächst zur Feststellung meines Arbeitsplanes und zwar in folgender Weise.

Zu diesem Zwecke nahm ich die zur Untersuchung aller-
notwendigsten Reagentien (ich bediente mich vorwiegend der Pflügerschen Methode) in die Geburtssäle mit. Ich besuchte den Geburtssaal der «Maternità dell'Ospedale Incurabili», dessen Direktor, Herrn Prof. Mancusi, ich für die freundliche Erlaubnis dazu meinen aufrichtigen Dank ausspreche. Ich wohnte

¹⁾ Bottazzi, Ricerche sulla composizione chimica della placenta, nota Ia, Bull. R. Accad. med. di Genova, 1903.

den Entbindungen bei und sobald die Nachgeburt ausgestoßen war, bemächtigte ich mich rasch der Placenta und unterwarf sie einer schnellen, aber gründlichen Waschung, um das Blut wegzuspülen. Dann wurden aus derselben einige Stücke, deren Gewicht aus der Differenz beim nachherigen Wägen bestimmt wurde, herausgeschnitten und für die Untersuchung verwertet; Diese Stücke wurden verschiedenen Teilen der Placenta entnommen, weil das Glykogen in diesem Organ nicht überall gleichmäßig verteilt ist.

Den Rest der Placenta aber bewahrte ich für weitere Analysen auf, die im physiologisch-chemischen Institut unter der Leitung des Herrn Prof. Malerba, dem ich dafür meinen verbindlichsten Dank ausspreche, ausgeführt wurden. Somit war es mir möglich, einige Tatsachen zu beobachten, die von früheren Autoren nicht beschrieben sind.

C. Die Glykogenmenge.

Die Menge des in der Placenta gleich nach dem Ausstoßen vorhandenen Glykogens schwankt zwischen 0,49—0,50—0,58 g auf 100 g frischen Organs. Im ganzen Organ dürften etwa 2,5—3 g dieser Substanz enthalten sein.

D. Verlauf der Glykogen-Abnahme in der Placenta und aglykogene Placentar-Periode.

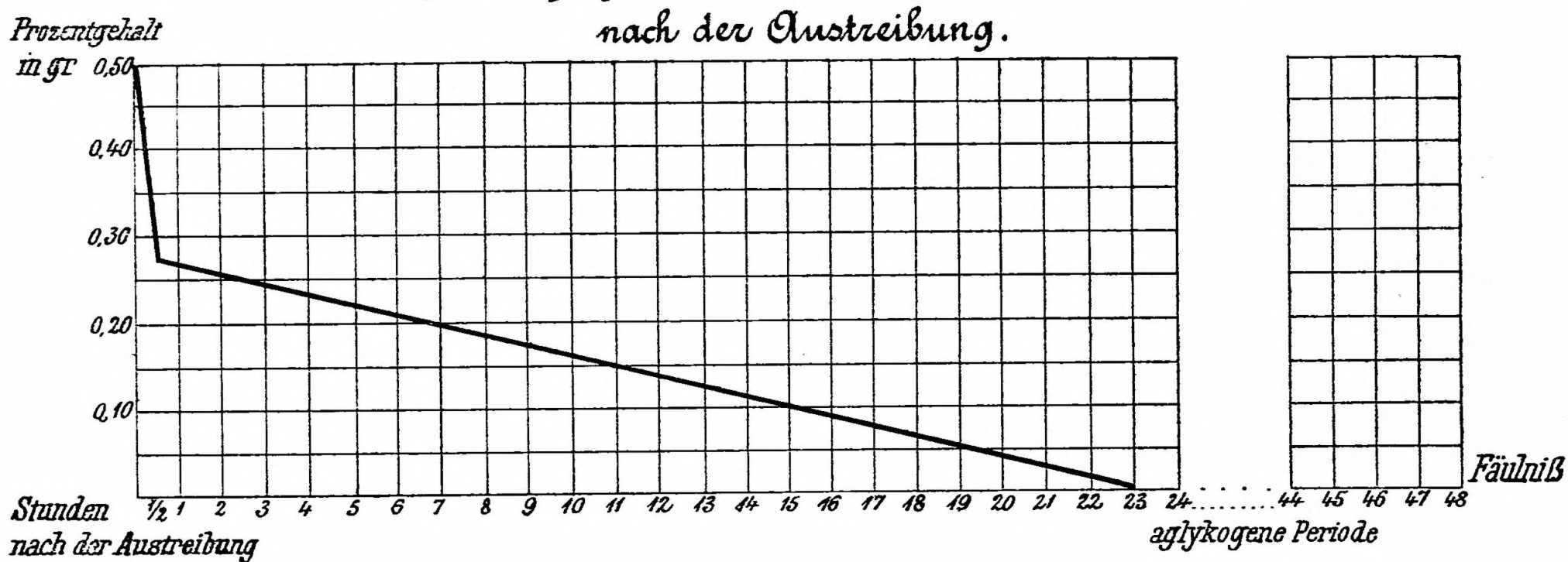
Wir wollen nun das Verhalten des Glykogens in der bei gewöhnlicher Umgebungstemperatur (15°) gehaltenen Placenta verfolgen. Es ist vorteilhaft, sie in Stücke zu zerteilen und diese letzteren untereinander zu vermischen, um bei der Untersuchung mit Proben zu operieren, die selbst aus einer Anzahl von Stückchen aus verschiedenen Bezirken der Placenta zusammengesetzt wären.

In kurzer Zeit beginnt die Glykogenmenge abzunehmen. Schon nach einer Viertelstunde bis 20 Minuten oder nach der ersten halben Stunde nach der Ausstoßung trifft man nur noch 0,3—0,29—0,28 %; man bemerkt also zunächst ein sehr rasches Abnehmen, später wird das Gefälle nicht mehr so schnell und nach 20 Stunden reduziert sich die Glykogenmenge bis auf

0,08—0,09, höchstens 0,1%, die man noch nachzuweisen imstande ist, während nach 23 Stunden es nur noch mit Mühe gelingt, Spuren von Glykogen darin zu entdecken.

Zu dieser Zeit hat die Placenta noch nichts von ihrem makroskopischen Aussehen und der histologischen Beschaffenheit eingebüßt, und es sind noch mehrere Stunden (18—24) erforderlich, damit die Fäulnis eintritt. Dieses Zeitintervall möchte ich aglykogene Placentar-Periode bezeichnen. Das einzige, was man dabei an dem Organ wahrnimmt, ist ein stets zunehmender, fast brenzlicher Geruch, der in den ersten Stunden sich kaum bemerkbar macht.

Verlauf der Glykogenabnahme in der menschlichen Placenta nach der Austreibung.



E. Die Glykogen-Abnahme nach Zusatz von antiseptischen Mitteln.

Ich bemühte mich, zu untersuchen, ob sich dasselbe Phänomen auch nach Zusatz von Antiseptics, wie es in der Regel allgemein bei physiologischen Untersuchungen über die Fermentwirkungen der Gewebe üblich ist, beobachten ließe. In zahlreichen Versuchen, die zu diesem Zwecke angestellt wurden, hielt ich die eine Hälfte der Placenta in Toluol oder Chloroform, während die andere ohne jeglichen Zusatz von Antiseptics blieb.

Ich konnte dabei eine merkwürdige Abweichung beobachten. Ich erwartete natürlich, daß der Bestand an Glykogen dadurch länger bewahrt würde; es ergab sich dagegen, daß, während in den ersten Stunden das Antisepticum tatsächlich dazu beitrug,

den Abfall der Glykogenmenge weniger steil zu gestalten, es späterhin den Glykogenschwund beschleunigte, (wenn auch nicht in hohem Maße), denn schon gegen die 20. Stunde war das Glykogen verschwunden, nach der 22. konnte man gelegentlich kaum noch eine Spur davon nachweisen.

F. Das Glykogen in der Placenta nach dem Verweilen derselben im Thermostat bei 37°.

Die Glykogenabnahme ging in der oben beschriebenen Weise nur in dem Falle vor sich, wenn die Umgebungswärme etwa 15° betrug, oder auch in den Grenzen zwischen 8—10 und 20—24° schwankte, sie war aber viel rascher bei einer Temperatur von 37°; in solchem Falle konnte man schon nach wenigen Stunden kein Glykogen mehr in der Placenta nachweisen.

G. Variationen der Glykogenmenge bei verschiedenen Placenten.

Die oben mitgeteilten Resultate beziehen sich auf normale Placenten bei rechtzeitigen Geburten.

Placenten von unreifen Früchten. — In der 7monatlichen Placenta ist der Prozentgehalt an Glykogen um ein geringes größer, doch kann dieser Mehrgehalt vernachlässigt werden, um so mehr da die Gesamtmenge des Organs etwas geringer erscheint (der Reichtum an Glykogen ist hier nicht absolut, sondern nur relativ größer und auch nicht sehr ausgesprochen).

Placenta praevia. — Wie aus den beobachteten Fällen hervorzugehen scheint, existiert kein großer Unterschied im Glykogengehalte dieser Placenten von den normalen (so konnte man z. B. in einer solchen Placenta praevia vom 9. Juli 1906, die sofort nach der Wendung extrahiert wurde, 0,506% Glykogen konstatieren).

Placenten von abgestorbenen oder mazerierten Früchten. — Ich will diesen Fall hier nur deshalb erwähnen, weil gerade an diesen Placenten der Befund negativ ausfällt.

So besaß z. B. eine solche Placenta (vom 3. August 1906), trotz dem schon lange vorher erfolgten Tode der Frucht, noch Glykogen und in einer der normalen sehr nahen Menge.

Nur der Vollständigkeit halber wären hier noch die Placenten zu erwähnen, die mittels des Kaiserschnittes extrahiert wurden. Wie a priori zu erwarten war, bieten sie keine Besonderheiten, sind aber für die Untersuchung sehr geeignet, erstens weil man dabei die Zeit hat die nötigen Vorbereitungen zu treffen, und zweitens, weil man die Möglichkeit bekommt das Organ sofort nach der Extraktion zu untersuchen, ohne die bei normalen Geburten üblichen, wenn auch wenigen, Minuten warten zu brauchen, die die Placenta zu ihrer Austreibung braucht.

H. Allgemeine Betrachtungen über den Mechanismus des Schwundes des placentaren Glykogens.

Aus allem Angeführten geht hervor, daß die Placenta ein im Vergleich mit den Organen des menschlichen Körpers an Glykogen relativ reiches Gebilde ist, und daß das hier aufgespeicherte Glykogen sehr schnell nach der Ausstoßung der Placenta abnimmt, so daß man berechtigt ist, eine glykogene (die ersten 23 Stunden) und eine aglykogene Placentarperiode (weitere 24 Stunden) zu unterscheiden. In dieser Hinsicht gleicht die Placenta vollkommen der Leber, verhält sich aber ganz verschieden von dem anderen glykogenhaltigen Gewebe, nämlich den Muskeln.

Nach Untersuchungen zahlreicher Autoren, wie z. B. Boehm,¹⁾ Külz²⁾ und anderer, über die Muskeln der gewöhnlich für Experimente gebrauchten Tiere, und nach meinen eigenen Studien über die Muskeln des Menschen geht hervor, daß das Glykogen in den Muskeln mit Zähigkeit zurückgehalten wird, denn es wird noch lange Zeit nach erfolgtem Tode darin angetroffen. Allerdings gilt das nur für den Fall, wo die Umgebungs-

¹⁾ Boehm, Über das Verhalten des Glykogens in Muskelfleisch, Pflügers Arch., Bd. XXIII, S. 44 (1880).

²⁾ E. Külz, Zum Verhalten des Glykogens in der Leber und den Muskeln nach dem Tode, Pflügers Archiv, Bd. XXIV (1881).

wärme die gewöhnliche ist, denn bei 37° sind in dieser Hinsicht keinerlei Unterschiede mehr zwischen den Muskeln einerseits und der Placenta und der Leber andererseits zu verzeichnen. Merkwürdig erscheint dies verschiedene Verhalten der parenchymatösen Organe, in welchen die kompliziertesten chemischen Prozesse vor sich gehen, und den nicht parenchymatösen Organen, die allem Anschein nach zum Verrichten einer spezifischen Funktion bestimmt sind (Muskeln).

Es fragt sich nun, ob es auch in diesem Falle unbedingt notwendig sei, an die fermentativen Prozesse dabei zu denken, durch die das Glykogen zerstört wird (Diastase)?

In einer meiner früheren Arbeiten¹⁾ über das Verhalten einer in den tierischen Körper eingeführten Stärkelösung glaubte ich einen Beitrag geliefert zu haben zu der Auffassung, wonach die Glykogenzerstörung einfach auf die Zelltätigkeit selbst bezogen wird, ohne daß fermentative Prozesse dabei, wenigstens beim Leben, angenommen zu werden brauchten. Ich habe dort auf die Versuche von Paton²⁾ hingewiesen; dieser Autor konnte die Tatsache beobachten, daß das Leberglykogen in vitro zunächst sehr rasch in Traubenzucker verwandelt wird, daß aber dann später dieser Zerfallsprozeß zum Stillstand kommt, was zu der Ansicht führt, daß er mit dem Leben der Zellen selbst eng zusammenhängt, daß er also nur solange erfolgt, als diese noch morphologisch unverändert sind.

Paton konnte auch nachweisen, daß wenn man gewisse Stoffe, welche das Protoplasma, nicht aber die Enzyme selbst, angreifen, wie z. B. Chloroform oder Fluornatrium, hinzusetzt, daß dann der Glykogenzerfall nicht mehr so rasch, sondern bedeutend langsamer vor sich geht.

Meine Untersuchungen über die Placenta stimmen nur zum Teil mit denen Patons an der Leber überein und zwar bestätigen sie, daß in der ersten Zeit der Glykogenzerfall sehr rasch vor sich geht, und daß dann auf diese Periode eine lang-

¹⁾ Moscati, Über das Verhalten der in den Organismus eingeführten Stärkelösung, Diese Zeitschrift, Bd. L (1906).

²⁾ Paton, Über das Verhalten des Glykogens in der Leber, Malys Jahresber., Bd. XXV, 1895.

samere folgt; im Gegensatz aber zu dem Befunde von Paton an der Leber konnte ich keine Verlangsamung des Glykogenzerfalls in der Placenta nach Zusatz von Antiseptics erzielen, wenn es auch sicher ist, daß der Winkel zwischen den Linien, die die Glykogenabnahme während der ersten und der zweiten Periode angeben, dabei stumpfer wird. Überdies kann man aber das rasche Verschwinden des Glykogens in der Placenta während der ersten halben Stunde auch anders erklären, ohne den Schlüssen Patons folgen zu müssen: man könnte es nämlich als von der Temperatur, die vom Körper, aus dem die Placenta ausgestoßen wurde, stammt, bedingt ansehen. Und solange nun diese letztere nicht auf die Umgebungstemperatur abgekühlt ist, sind die Bedingungen für die Glykogenolyse äußerst günstig. Allerdings wurde die Placenta einer reichlichen, kalten, wenn auch nur schnellen, Waschung unterworfen; dieser Umstand kann aber dem angeführten Einwand nicht seine Bedeutung nehmen, denn die Placenta ist ein schlechter Wärmeleiter und ist wohl im Stande in der Spanne Zeit, die zu ihrer Abkühlung notwendig ist, größere Mengen von Glykogen zu zerstören.

Aber wenn man trotzdem einwendet, daß die von Paton im Gegensatz zu den Verteidigern der fermentativen Eigenschaften der Gewebe aufgestellten und an der Leber gewonnenen Kriterien, nicht auch für die Placenta unbedingt zwingend seien, so will ich auf das verweisen, was ich schon früher in meiner oben erwähnten Arbeit auseinandersetzte.

Ich habe damals auf den Unterschied zwischen den Versuchen *in vivo* und *in vitro* hingewiesen, welcher sich zeigt, wenn man eine Stärkelösung mittels intravenöser Injektion in den Organismus einführt; im ersteren Falle hielten die durch Injektion mit Stärke beladenen Organe dieselbe im Laufe mehrerer Tage hartnäckig zurück, während sie sich in wenigen Stunden davon befreiten, wenn man sie vom Körper lostrennte und im Wärmeschränk bei 37° hielt.

Daraus wäre zu schließen, daß die Diastase oder Amylase entweder als ein postmortales Produkt anzusehen wäre, oder aber, daß wenn sie in lebendigen Organen präexistieren sollte, ihre Wirkung von einem Antiferment reguliert würde, das in

irgend einem besonderen Organe zur Abscheidung gelangte und aus begreiflichen Gründen bei den Versuchen *in vitro* fehlen müßte.

Wäre man aber berechtigt auch für die Placenta das Eingreifen eines Antifermentes anzunehmen?

In was für einem Organ würde man sich in solchem Falle die Bildung des Antiferments, das sich der placentaren Diastase entgegensustellen hätte, denken? Ist doch die Placenta selbst ein im tierischen Körperhaushalt nur transitorisches Organ, ja sozusagen ein fremder Eindringling in den weiblichen Organismus!

Die Antwort auf diese Frage ist nicht leicht, wenn man nicht an die Placenta oder an die foetalen Organe selbst dabei denken will.

Immerhin bleibt folgende Frage ungelöst: Warum wirkt die placentare, wie auch die Leberdiastase nur (und zwar so rasch) in den aus dem Körper entfernten Organen?

Mir scheint es, daß der Unterschied der parenchymatösen Organe und der nicht parenchymatösen Gewebe bezüglich des Glykogens bei niederer Temperatur uns zu einem Schlusse berechtigt, der auch zur Erklärung und Bestätigung der von mir schon in bezug auf die Stärke angeführten und hier in wenigen Worten erwähnten Vermutungen hinreichen würde.

Bottazzi¹⁾ hat mittels einer eigenen Methode aus der Placenta ein Proteid dargestellt, er hat auch die glykogenolytischen Eigenschaften dieses Proteids nachgewiesen, die sich darin äußerten, daß dasselbe das im Verhältnis von 0,25 bis 0,30 g auf 200 ccm Proteidlösung hinzugesetzte Glykogen in 18—20 Stunden zerstörte; außerdem hatten diese Proteide das Glykogen in der Placenta, aus welcher sie stammten, schon vorher zerstört.

Somit würde das placentare Proteid in dieser Hinsicht dieselben Eigenschaften wie die Placenta selbst, aus welcher es extrahiert wurde, besitzen und sein Verhalten dem Glykogen gegenüber wäre dasselbe, wie das des aus der Leber dargestellten Proteids.

¹⁾ F. Bottazzi, Nota II, Proprietà dei nucleoproteidi estratti dalla placenta umana, Bull. R. Accad. med. di Genova, 1903.

So sind also die aus protoplasmareichen Zellen, wie sie für parenchymatöse Organe (Leber, Placenta) eigentümlich sind, stammenden Substanzen mit fermentativen Eigenschaften versehen. Wenn wir nun in Betracht ziehen, daß in einem vom Körper losgelösten Organe die physikalisch-chemischen Wechselbeziehungen zwischen den Zellen und den sie umspülenden Körperflüssigkeiten ausfallen und daß auch die histologische Integrität dabei ihrem inneren Wesen nach nicht mehr dieselbe sein kann, wie während der Höhepunkte der Lebenstätigkeit, so ist es leicht verständlich, daß dabei viele protoplasmatische Produkte zerstört oder auch in Freiheit gesetzt werden, daß sich vielleicht noch andere neue aus den Bausteinen der alten bilden, die dann als wirkliche Fermente und zuweilen sogar besonders energisch wirken könnten. In den Muskeln dagegen, wo die Starre ein schönes Beispiel durchgreifender postmortaler chemischer Umwälzungen darstellt, wo aber das Protoplasma hauptsächlich für eine Funktion, nämlich die kontraktile, spezialisiert ist, dort kommen, wenigstens bei niedriger Temperatur, die zahllosen chemischen Verbindungen, die die Parenchymzelle, ein höchst vollkommenes chemisches Laboratorium, zustande bringt, nicht vor. Gleichwohl müßte die Muskeldiastase wenigstens von denjenigen in der Placenta und in der Leber verschieden sein.

Aber wenn wir zu dem oben ausgesprochenen Gedanken zurückkehren, so scheint es wohl möglich, daß im Leben die den Fermentprozeß hervorbringenden Substanzen (Proteide) gar nicht oder nur wenig auf die gärungsfähigen Körper einwirken, vielleicht infolge einer besonderen durch die Druckverhältnisse bedingten Anordnung der Bestandteile, daß aber nach dem Tode diese oder neu entstehende Proteide mit den gärfähigen Stoffen, in Berührung kommen, weil die Verbreitung der Stoffe in dem Organ jetzt eine andere wird, und daß nun ein rascher und intensiver Fermentprozeß eingeleitet wird.

Diese Eigenschaft scheint allen Geweben zuzukommen, das Muskelgewebe mit eingeschlossen, sobald ein Temperaturoptimum erreicht wird.

Eine Stütze für meine Hypothese erblicke ich auch in

den Untersuchungen, welche Slosse¹⁾ in Leipzig ausgeführt hat; dieser Forscher konnte nämlich ein rasches Schwinden des Glykogens in der Leber nachweisen, nachdem die Darmarterien unterbunden wurden, was eine Störung des Druckgleichgewichts in der Leber zur Folge hatte.

I. Gerichtlich-medizinischer Wert dieser Untersuchungen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über das placentare Glykogen können ohne Zweifel eventuell ein unverhoffter Wegweiser in irgend einer der verschiedensten gerichtlich-medizinischen Fragen, den Kindesmord, das Überleben, das Datum der Niederkunft usw. betreffend, werden.

Es besteht kein Zweifel, daß eine glykogenhaltige Placenta, die noch überdies eine Glykogenmenge aufweist, welche nach einer bestimmten, durch Versuche im Laboratorium festgestellten Zeit verschwindet, auf die Zeit der Niederkunft schließen lassen kann, oder wenigstens die Möglichkeit geben kann zu entscheiden, ob dieselbe nur wenige Stunden oder schon längst vor der Untersuchung sich zugetragen hat. Die gerichtlich-medizinischen Fragen können hier also vor dem Fäulniseintritt aus der glykogenen Placentarperiode (1—23 Stunden) wie auch aus der aglykogenen (präputrefaktive Periode) geklärt werden.

Aus den darauf bezüglichen Versuchen geht hervor, daß die mitgeteilten Resultate in bezug auf das Glykogen dieselben bleiben, wenn man die Placenta in einer stark gefaulten Umgebung hält.

Dieses Glykogenkriterium kann also in gewissen Zeitgrenzen in der Praxis Hilfe leisten und eben deswegen wollte ich es hier, wenn auch nur kurz, erörtern.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Das Glykogen kommt in der Placenta in einer mittleren Menge von 0,5 % vor; die ganze darin enthaltene Menge beträgt etwa 3 g.

¹⁾ A. Slosse, Die künstliche Verarmung der Leber an Glykogen. Du Bois-Reymonds Archiv f. Physiol., 1890.

2. Gleich nach der Austreibung beobachtet man bei gewöhnlicher Temperatur eine Abnahme des Glykogens, die aber schon nach der ersten halben Stunde nicht mehr so rapid ist und nach 23 Stunden kann man darin gar nichts oder nur Spuren von Glykogen nachweisen, während die Placenta selbst ihr makroskopisches Aussehen und ihre Integrität noch viele Stunden hindurch (aglykogene Placentarperiode) bis zum Eintritt der Fäulnis durchaus bewahrt.

Unter diesem Gesichtspunkte stimmt die Placenta mit der Leber überein.

3. Der Zusatz von antiseptischen Mitteln ändert an dem Vorgang im allgemeinen nichts, nur wird dabei der Unterschied zwischen der ersten halben Stunde und den folgenden Stunden in dem was den Verlauf der Glykogenabnahme anbetrifft, nicht mehr so scharf ausgeprägt, und auch der gänzliche Schwund desselben wird um ein paar Stunden beschleunigt.

4. Die Verschiedenheiten im anatomischen Bau und Topographie der Placenta sind von keinem Einfluß auf die beschriebene Erscheinung. Die Placenta einer unreifen Frucht ist etwas reicher an Glykogen als diejenige einer ausgetragenen; freilich nur relativ reicher.

5. Der Mechanismus des Glykogenzerfalls könnte erklärt werden durch die Annahme, daß infolge der nach dem Tode veränderten chemischen und Druckverhältnisse, die während des Lebens getrennten gärungserregenden und gärungsfähigen Substanzen (Proteide resp. Glykogen) miteinander in Berührung kommen; und zwar gilt dies für solche Organe, die an Proteiden reich sind (parenchymatöse Gewebe).

6. Die Resultate dieser Untersuchungen am placentaren Glykogen können in gewissen Grenzen eine praktische Verwendung in der gerichtlichen Medizin finden.

Ich behalte mir vor, andere Einzelheiten über diese Frage zu veröffentlichen.

