

Aus dem Institut für Gerichtliche und Versicherungsmedizin  
der Universität München (Direktor: Prof. Dr. W. LAVES)

## Das spektrale Verhalten des Blutes lebender Personen und Verstorbener im Ultravioletten

Von

WOLFGANG LAVES\*

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. Januar 1960)

Hämoliertes menschliches Blut zeigt in geeigneter Verdünnung mit destilliertem Wasser bei spektraler Untersuchung im Ultravioletten die in Abb. 1, *a* wiedergegebene Absorptionskurve. Ein weitgehend ähnliches spektrales Verhalten fanden CASSPERSSON und THORELL (1942) bei der Untersuchung von Einzelfasern eines Muskels der *Drosophila funebris*. D. K. HILL (1959) prüfte die UV-Absorption des M. sternocutaneus des Frosches und erhielt ein analoges Ergebnis (Abb. 1, *b*). Nach D. K. HILL beruht diese Absorption auf zwei verschiedenen Bestandteilen der Muskelfaser, nämlich einer Protein- und einer Adenin-Nucleotid-Komponente. Für die Protein-Absorption ist vor allem ihr Gehalt an Tyrosin und Tryptophan entscheidend (BEAVEN und HOLIDAY 1952). Die Trennung beider Komponenten hat D. K. HILL u. a. durch Glycerin-Extraktion des Adenin-Nucleotid-Anteiles durchgeführt. Die Abb. 2 zeigt das spektrale Verhalten dieser Fraktionen. Das Maximum der Kurve des Glycerin-Extraktes

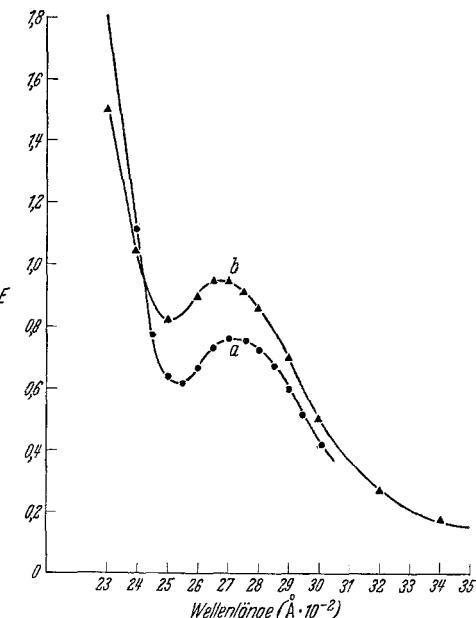


Abb. 1. Absorptionsspektrum des M. sternocutaneus des Frosches nach D. K. HILL, J. of Physiology 148, 383 (1959) (*b*) und einer wäßrigen Lösung menschlichen Blutes (*a*)

\* Frau Professor Dr. E. NAU zum 60. Geburtstag gewidmet.

entspricht 2600 Å, während dasjenige des Proteinanteiles um 2800 Å liegt. Bei 2600 Å absorbieren bekanntlich außer den Nucleinsäuren auch zahlreiche Adenin- bzw. Adenosin-Verbindungen.

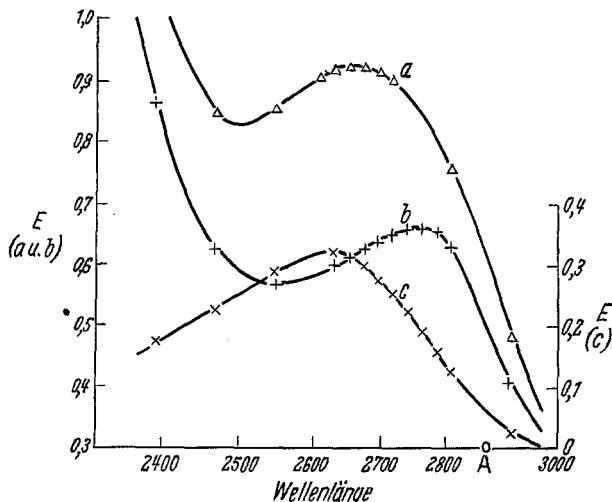


Abb. 2. Die Absorptionspektren des *M. sternocutaneus* vor und nach Glycerin-Extraktion.  
a Normale Absorption. b Nach 20stündiger Extraktion in 50 % Glycerin-Ringerlösung mit  
nachträglicher Einbringung in Ringerlösung. c ist die Differenz zwischen a und b.  
[Nach D. K. HILL, J. of Physiology 148, 384 (1959).]

Die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit der „Zerlegung“ des Ultraviolet-Spektrums des menschlichen Blutes. Dabei wurde vor allem die Frage geprüft, ob Unterschiede zwischen *vital* und *postmortal* entnommenen Blutproben in ihrem spektralen Verhalten bestehen.

### Untersuchungstechnik

#### Material

1. Zur Untersuchung gelangten 100 Blutproben, die zur Bestimmung ihres Blutalkoholgehaltes von gesunden Personen durch Venenpunktion mit Venülen der Bering-Werke gewonnen waren.

2. Die zweite Materialgruppe betraf Blutproben von 103 Verstorbenen. Es handelte sich um plötzliche Todesfälle aus natürlicher Ursache (Herzinfarkte usw.), ferner um Vergiftungen (CO, KCN, Schlafmittel), Verkehrsunfälle, schließlich Fälle gewaltsamer Erstickung; Todesfälle auf Grund septischer Erkrankungen fehlten.

Zur Auswertung wurden lediglich Blutproben verwendet, die keine Zeichen einer Hämolyse aufwiesen. Die Blutentnahmen erfolgten innerhalb von 24 Std p. m. aus der Vena femoralis, aus dem rechten Ventrikel, aus der Vena cava inf. und aus Blutergüssen in die Bauch- bzw. Brusthöhlen z. B. nach Herz-, Aorten- oder Uterus-Rupturen. In den letztgenannten Fällen wurden Vergleichsproben aus der V. femoralis gewonnen. In 20 Fällen wurde ferner bei der Sektion auch klare, nicht hämolytische Herzbeutelflüssigkeit reserviert.

*Untersuchungsgang*

Die Blutproben wurden durch Zentrifugieren in Blutkörperchen und Serum getrennt.

a) Je 1 ml eines nicht hämolytischen Serums bzw. nicht hämolytischer Herzbeutelflüssigkeit wurde dann mit je 3 ml 5%iger Trichloressigsäure (TCIE) in Kunststoffröhrchen versetzt und bei 10 000 U/min zentrifugiert. Das wasserklare Extrakt wurde dekantiert, der Bodenkörper verworfen.

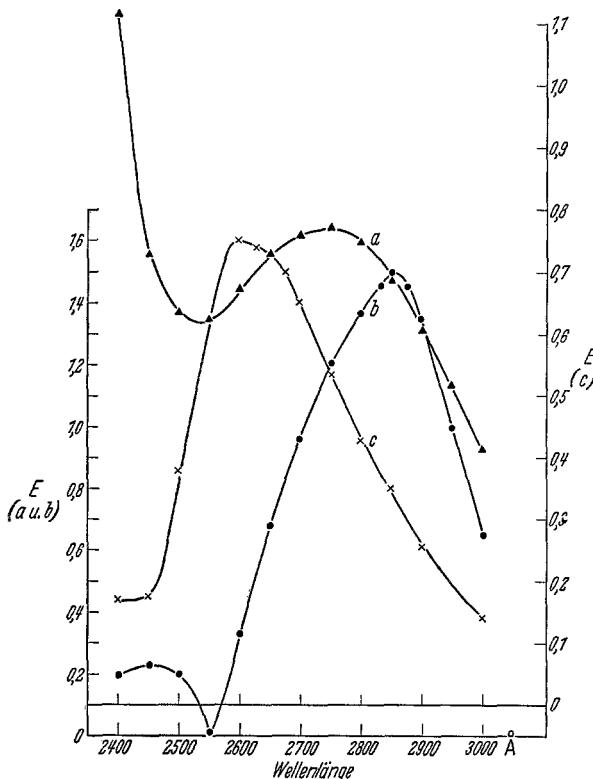


Abb. 3. a ▲—▲ UV-Absorption einer mit  $\text{H}_2\text{O}$  verdünnten Vollblutlösung. b ●—● Trichloressigsäureextrakt des Blutserums. c ×—× Trichloressigsäureextrakt der Erythrocyten

b) Serumfreie Blutkuchen oder Erythrocytensedimente wurden mit 50%igem Glycerin zu gleichen Teilen versetzt und 5 Std im Schüttelapparat geschüttelt. Von den hämolyisierten Lösungen wurde je 1 ml mit 3 ml 5%iger TCIE versetzt und wie unter a) beschrieben weiter behandelt. In anderen Proben wurde die Hämolyse mit Auqa dest. vorgenommen. Es zeigte sich übrigens, daß 10 min langes Schütteln ausreichend ist.

*Spektrale Untersuchung*

Die wasserklaren TCIE-Extrakte wurden mit Hilfe eines Unicam-UV-Spektralphotometers im UV ausgewertet. Dabei wurde zunächst geprüft, ob die Maxima der zu erwartenden Absorptionsen in den Meßbereich des Gerätes fallen. Wurde dieser überschritten, erfolgten Verdünnungen der Extrakte mit TCIE.

**Befunde***a) Blut lebender gesunder Personen*

1. Eine wäßrige Lösung von frischem Vollblut zeigt die in Abb. 3 *a*, wiedergegebene spektrale Absorption im UV.

2. Der TCIE-Extrakt der Sera ergab das folgende spektrale Verhalten. Das Maximum lag durchwegs bei 2800—2850 Å. Daneben fand sich ein Minimum bei 2550 Å (Abb. 3, *b*). Die Extrakte der Erythrocyten (Abb. 3, *c*) zeigten jeweils ein Kurvenbild mit einem Maximum um 2600 Å (2600—2650 Å). In der Tabelle 1 ist die Lage der Maxima und Minima der untersuchten Serum-TCIE-Extrakte von 40 Blutproben gesunder lebender Personen zusammengestellt.

Tabelle 1

Lfd. Nr.	Protokoll Nr.	Absorptions-		Lfd. Nr.	Protokoll Nr.	Absorptions-	
		Minimum	Maximum			Minimum	Maximum
		in Å Einheiten				in Å Einheiten	
1	A. Nr. 3118/58	2500	2850	21	3423/58	2550	2850
2	3106/58	2525	2850	22	3435/58	2550	2830
3	3120/58	2500	2850	23	3926/58	2550	2850
4	3135/58	2550	2850	24	3954/58	2500	2850
5	3129/58	2550	2850	25	30/59	2550	2850
6	3140/58	2500	2850	26	37/59	2550	2850
7	3158/58	2550	2850	27	40/59	2500	2850
8	3197/58	2550	2870	28	38/59	2550	2850
9	3177/58	2550	2800	29	39/59	2550	2800
10	3214/58	2550	2850	30	41/59	2550	2850
11	3312/58	2550	2850	31	44/59	2550	2850
12	3311/58	2550	2850	32	57/59	2550	2850
13	3289/58	2550	2850	33	4201/59	2550	2850
14	3331/58	2550	2850	34	4208/59	2550	2850
15	3334/58	2500	2850	35	4218/59	2550	2850
16	3387/58	2500	2850	36	4224/59	2550	2850
17	3388/58	2500	2850	37	4257/59	2550	2850
18	3398/58	2550	2850	38	4254/59	2550	2850
19	3427/58	2550	2850	39	4263/59	2550	2850
20	3426/58	2550	2850	40	4275/59	2550	2850

*b) Blut Verstorbener*

1. Die vergleichende Untersuchung von wäßrigen Vollblutverdünnungen ergab keine spektralen Unterschiede gegenüber den Absorptionskurven des Blutes Lebender (Abb. 4, *a*).

2. a) In allen Fällen zeigte es jedoch, daß die Absorptionskurven der TCIE-Extrakte des Blutserums Verstorbener — soferne das Blut bei den Sektionen aus dem Herzen oder aus den Gefäßen entnommen war — sehr wesentlich von denjenigen des Serums intra vitam entnommenen Blutproben abwichen. Wie es aus der Abb. 4, *b* und *c* hervorgeht, fand sich meist eine fast völlige Übereinstimmung der Kurvenform. b) Von

TCIE-Extrakten der *nicht hämolytischen* Blutsera mit denjenigen der TCIE-Extrakte der Erythrocyten. Dieser Befund war um so auffälliger, als es sich um klare gelbliche Seren handelte. Aber nicht nur die TCIE-Extrakte der Sera, sondern auch die der klaren gelblichen Herzbeutelflüssigkeit zeigten identisches spektrales Verhalten (Abb. 4, d).

Im Gegensatz zum spektralen Verhalten der TCIE-Extrakte von Blutseren lebender Personen fehlte also bei den 60 Leichenserien das

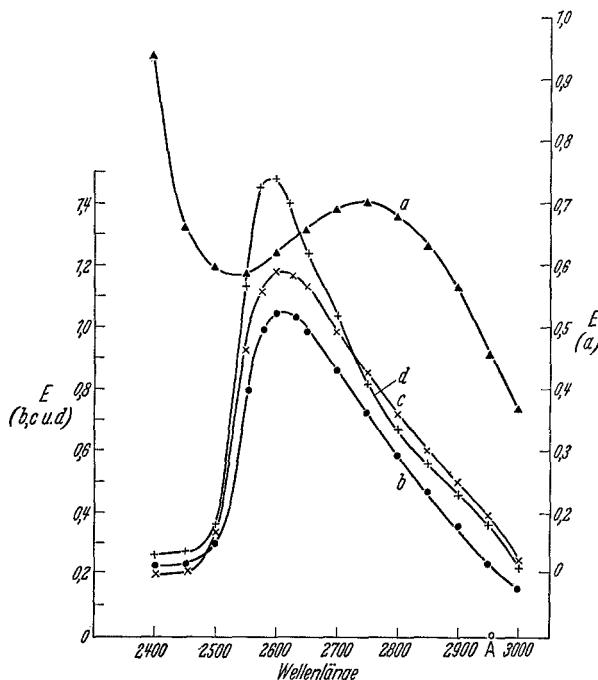


Abb. 4. a ▲—▲ Absorptionskurve des mit  $H_2O$  verdünnten Vollblutes. b ●—● Absorptionskurve des Serum-TCIE-Extraktes. c ×—× Absorptionskurve des Erythrocyten-TCIE-Extraktes. d --- Absorptionskurve des Herzbeutelflüssigkeit-TCIE-Extraktes

Spektrum der „Protein-Komponente“ vollständig. Es war gewissermaßen eine Verschiebung der Absorptionskurve der TCIE-Serumextrakte zum kurzwelligen UV eingetreten. Ebenso fehlte das Minimum bei 2550 Å.

Diese Veränderung wurde von W. LAVES (1956) erstmalig beschrieben und als „(Plasma)-Serum-Nucleotid Phänomen“ bezeichnet. In der Tabelle 2 wurde das Untersuchungsgut zusammengestellt. Es handelte sich um die verschiedensten Todesursachen, woraus zu schließen ist, daß das postmortale nachweisbare Serumnucleotid-Phänomen nicht an ein bestimmtes Todesgeschehen gebunden ist. Wesentlich ist es jedoch, daß diese spektrale Serumveränderung nur nachweisbar ist, wenn Blutproben aus dem Herzen oder aus den Gefäßen selbst entnommen wurden.

Tabelle 2. *TCIE-Extrakte des Serums von Blutproben, die aus dem Herzen (rechter Ventrikel) bzw. der V. femoralis entnommen werden, mit einer maximalen Absorption bei 2600—2650 Å: 63 Fälle. Vorgesichte und Hauptbefunde*

Lfd. Nr.	Protokoll	Name	Alter (Jahre)	Vorgesichte	Hauptbefunde
<b>1. Schädel- und Gehirnverletzungen u. a.</b>					
1	GS 337/58	Sch. F.	42	Von Betonblock gequetscht	Völlige Schädelzertrümmerung und Gehirnzerstörung
2	VS 340/58	F. J.	56	Verkehrsunfall. Als Fußgänger angefahren	Schwerste multiple Schädelfrakturen
3	VS 348/58	O. M.	31	Verkehrsunfall. Als Fußgänger angefahren	Multiple Schädelbrüche
4	VS 373/58	V. G.	69	Verkehrsunfall. Als Fußgänger angefahren	Multiple Schädelbrüche
5	GS 394/58	P. G.	6	Verkehrsunfall. Als Fußgänger angefahren	Schädelbasisfraktur, epidurales Hämatom
6	VS 403/58	G. J.	66	Verkehrsunfall. Als Fußgänger angefahren	Bruch 7. Halswirbel, Beckenbruch Extremitätenfraktur, massive Fettembolie
7	GS 408/58	R. J.	26	Sturz vom 3. Stock	Schädelbasissscharnierbruch
8	GS 409/58	M. H.	31	Sturz bei Schlägerei	Intermeningeale Blutung bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor
9	GS 454/58	K. S.	15	Mord	Schädelzertrümmerung
10	GS 23/59	L. L.	50	Plötzlicher Tod	Ruptur eines Aneurysmas der A. cerebri med.
11	GS 254/59	F. W.	21	Erdrückung	Schädelzertrümmerung mit Enthirnung
12	VS 401/58	S. F.	60	Selbstmord	Schäeldurchschuß
13	VS 275/59	B. J.	76	Verkehrsunfall	Multiple Halswirbelfrakturen
14	VS 276/59	Sch. E.	66	Sturz von der Leiter	Multiple Schädelbrüche
15	GS 357/59	G. O.	70	Verkehrsunfall	Schädelbruch, epidurales Hämatom
16	VS 347/58	Sch. K.	76	Treppensturz	Schädelbruch, subdurales Hämatom
17	VS 419/58	G. E.	18	Treppensturz	Schädelbruch, subdurales Hämatom
18	GS 407/58	M. M.	52	Sturz	Schädelbruch, subdurales Hämatom
<b>2. Plötzlicher Herztod</b>					
1	GS 22/59	M. A.	84	Tot aufgefunden	Schwerste allgemeine und Coronararteriosklerose, Coronarverschluß
2	GS 8/59	H. M.	84	Tot aufgefunden	Schwerste allgemeine und Coronararteriosklerose, Coronarverschluß
3	GS 5/59	L. P.	72	Bei Radfahren plötzlicher Tod	Schwerste allgemeine und Coronararteriosklerose, Coronarverschluß
4	VS 305/59	O. G.	66	Plötzlicher Tod bei Radfahrt	Schwerste allgemeine und Coronararteriosklerose, Coronarverschluß
5	GS 413/58	H. A.	20	Tot aufgefunden	Mitralinsuffizienz, Herzversagen

Tabelle 2. Fortsetzung

Lfd. Nr.	Protokoll	Name	Alter (Jahre)	Vorgeschichte	Hauptbefunde
6	GS 418/58	W. P.	32	Plötzlicher Tod in Tram	Mitralinsuffizienz, Herzversagen
7	GS 341/58	W. R.	41	Tot aufgefunden	Schwere allgemeine Arteriosklerose, Thrombose einer Coronararterie
8	GS 358/58	S. G.	35	Plötzlicher Tod	Hydroperikard, Herzinsuffizienz
9	GS 358/56	G. O.	59	Plötzlicher Tod	Arteriosklerose, Thrombose einer Coronararterie
10	GS 396/58	M. M.	36	Plötzlicher Tod beim Tanz	Mitralinsuffizienz
11	GS 253/59	M. J.	58	Plötzlicher Tod	Coronarverschluß, Arteriosklerose
12	GS 303/56	H. J.	46	Plötzlicher Tod	Coronarverschluß, Arteriosklerose
13	GS 366/58	Sch. W.	45	Plötzlicher Tod	Coronarverschluß, Arteriosklerose
14	GS 279/59	W. M.	67	Plötzlicher Tod	Coronarverschluß, Arteriosklerose
<b>3. Lungen-Embolien</b>					
1	GS 402/58	R. J.	22	Krim. Abortus	Luftembolie
2	GS 319/57	K. O.	77	Plötzlicher Tod	Fulminante Lungenembolie
3	VS 360/58	R. W.	76	Verkehrsunfall	Fulminante Lungenembolie
4	GS 361/58	K. O.	77	Verkehrsunfall	Fulminante Lungenembolie
<b>4. Erstickung</b>					
1	VS 351/58	K. S.	43	Selbstmord	Atypisches Erhängen
2	VS 14/56	W. E.	39	Selbstmord	Atypisches Erhängen
3	GS 422/58	K. J.	72	Selbstmord	Ertrinken
4	GS 397/55	Sch. B.	48	Selbstmord	Ertrinken
5	GS 327/58	K. E.	18	Selbstmord	Ertrinken
6	GS 173/56	K. A.	29	Selbstmord	Erstickung im Brechakt
<b>5. Verblutung</b>					
1	GS 410/58	H. K.	54	Brustschuß	Lungendurchschuß, langsame Ver- blutung
2	VS 355/58	Sch. E.	61	Suicid	Halsdurchschuß (Verblutung aus der A. carotis dextra)
3	GS 417/58	L. K.	81	Verkehrsunfall Überfahren	Schädelzertrümmerung, Becken- bruch, Leberruptur
4	VS 367/58	St. A.	21	Verkehrsunfall Überfahren	Verblutung in die Brusthöhlen
5	GS 244/59	H. W.	19	Brustschuß	Verblutung in die Brusthöhlen
<b>6. Vergiftungen</b>					
1	GS 352/58	L. F.	17	Unfall	Akute Co-Vergiftung
2	GS 411/58	H. E.	52	Unfall	Subakute Co-Vergiftung (55 % CO-Hb)

Tabelle 2. Fortsetzung

Lfd. Nr.	Protokoll	Name	Alter (Jahre)	Vorgeschichte	Hauptbefunde
3	GS 425/58	Z. E.	27	Selbstmord	Subakute CO-Vergiftung (58 % CO-Hb)
4	GS 24/59	V. H.	44	Selbstmord	CO-Vergiftung durch Auspuffgase (56 % CO-Hb)
5	GS 414/56	K. D.	30	Selbstmord	(Akute CO-Vergiftung 72 % CO-Hb)
6				Selbstmord	Subakute CO-Vergiftung (46 % CO-Hb)
7	GS 369/58	F. E.	31	Selbstmord	Subakute CO-Vergiftung (52 % CO-Hb)
8	GS 405/55	N. R.	14	Unfall	Subakute CO-Vergiftung
9	VS	P. H.	17	Unfall	Subakute CO-Vergiftung (48 % CO-Hb)
10	GS 350/58	B. E.	27	Selbstmord	E 605-Vergiftung
11	GS 359/58	A. F.	22	Selbstmord	E 605-Vergiftung
12	GS 424/58	P. H.	53	Selbstmord	Schlafmittelvergiftung
13	GS 436/55	Cz. H.	28	Selbstmord	Schlafmittelvergiftung
14	VS 401/58	S. F.	60	Selbstmord	E 605-Vergiftung
15	VS 251/56	L. L.	20	Selbstmord	Cyankalium-Vergiftung
16	VS 255/59	F. G.	37	Selbstmord	E 605-Vergiftung

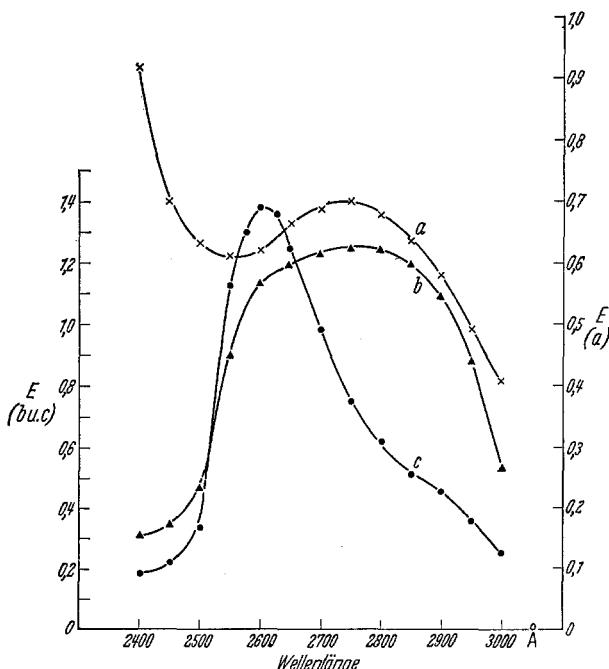


Abb. 5. a  $\times - \times$  Spektrum der mit  $H_2O$  verdünnten Blutlösung. b  $\blacktriangle - \blacktriangle$  Spektrum des TCIE-Extraktes des Serums (Blut aus Hämatothorax). c  $\bullet - \bullet$  Spektrum des TCIE-Extraktes des Serums (Blut der Vena femoralis)

Tabelle 3. 17 Fälle, in denen vergleichend spektrale Untersuchungen an TCIE-Extrakten des Serums von Körperhöhlenblutungen und Serumextrakten des Blutes der V. femoralis erfolgten

Lfd. Nr.	Protokoll	Name	Alter (Jahre)	Vorgeschichte	Hauptbefunde
<b>Innere Verblutung</b>					
1	GS 271/59	K. A.	34	Verkehrsunfall	Herzzerreißung, Lungenzerreißungen, Haematothorax bilat.
2	VS 353/58	Sch. W.	39	Brustdurchschuß	Hämatothorax links, Durchschuß der linken Herzkammer
3	VS 344/55	E. O.	45	Verkehrsunfall	Hämatothorax links, Herzquetschung, Zerreißung der rechten Lunge
4	VS 432/55	A. K.	32	Betriebsunfall	Schwere Brustquetschung, beiderseits Hämatothorax
5	GS 400/55	G. H.	42	Verkehrsunfall	Schädelfrakturen, Leberruptur, Haemascos
6	VS 401/55	G. M.	26	Sturz von der Höhe	Abriß der Aorta, Hämatothorax
7	VS 402/55	B. E.	40	Verkehrsunfall	Abriß der Aorta, Hämatothorax
8	GS 24/56	S. E.	19	Mord	Durchschuß der Aorta, Hämatothorax
9	GS 330/56	M. J.	66	Verkehrsunfall	Multiple Rippenfrakturen, Lungenzerreißung, Hämatothorax
10	GS 331/56	R. J.	52	Mord	Herztisch, Hämatothorax
11	VS 243/59	W. E.	16	Mord	Durchschuß beider Lungen, Hämatothorax bilat.
12	VS 333/58	M. B.	24	Verkehrsunfall	Leberruptur, Haemascos
13	VS 367/56	H. A.	34	Gravidität im 9. Monat	Uterusruptur
14	GS 336/58	M. A.	57	Mord	Herzdurchschuß, Hämatothorax
15	GS 346/58	G. L.	13	Mord	Herzdurchschuß, Hämatothorax
16	VS 334/58	St. H.	29	Verkehrsunfall	Thoraxkompression, Abriß der Aorta, Hämatothorax
17	VS 264/55	E. O.	18	Verkehrsunfall	Milz- und Leberruptur, Haemascos

c) Unterschiede zwischen Herzblut- und Venenblutproben ergaben sich nicht. Wurde zum Vergleich Herzblut, Blut aus der Cava inferior und aus der V. femoralis untersucht, so fanden sich in den TCIE-Extrakten der Sera übereinstimmende Absorptionskurven.

d) Ein abweichendes Verhalten wurde in Fällen innerer Verblutung gefunden, bei denen Blutproben aus den Blutergüssen und aus der V. femoralis oder aus dem Herzen entnommen wurden.

In der Abb. 5 ist als Beispiel die Absorptionskurve des Serum TCIE-Extraktes einer Brusthöhlenblutung im Vergleich mit dem TCIE-Extrakt der Erythrocyten und der Kurve des V. femoralis-Serum des gleichen Falles nach TCIE-Extraktion dargestellt.

Tabelle 4. 20 Fälle, in denen vergleichend spektrale Untersuchungen zwischen Serum-TCIE-Extrakten des Blutes der V. femoralis und TCIE-Extrakten der Herzbeutel-Flüssigkeit übereinstimmend eine maximale spektrale Absorption bei 2600—2650 Å ergaben

Lfd. Nr.	Protokoll	Name	Alter (Jahre)	Vorgeschichte	Hauptbefunde
<b>1. Schädel- und Gehirnverletzungen</b>					
1	VS 111/59	R. G.	28	Verkehrsunfall	Schädelbasisbruch, Hirnkontusionen
2	GS 279/59	K. F.	70	Verkehrsunfall	Schädelbasisbruch, epi- und subdurales Hämatom
3	VS 286/59	B. A.	25	Verkehrsunfall	Zerreißung des Atlantooccipitalgelenkes, Bruch des 6. Halswirbels, intermening. Hämatom
4	GS 282/59	R. P.	90	Verkehrsunfall	Schädelbruch
5	GS 268/59	Sch. A.	78	Verkehrsunfall	Schädelbruch
<b>2. Plötzlicher Herztod</b>					
1	VS 295/59	H. F.	53	Plötzlicher Tod	Herzinfarkt, Arteriosklerose
2	GS 256/59	Z. S.	58	Plötzlicher Tod	Herzinfarkt, Arteriosklerose
3	GS 305/59	O. G.	66	Plötzlicher Tod	Herzinfarkt, Arteriosklerose
4	VS 294/59	K. P.	48	Plötzlicher Tod	Herzinfarkt, Arteriosklerose
<b>3. Lungenembolie</b>					
1	GS 292/59	K. W.	54	Zustand nach Verkehrsunfall	Fulminante Lungenembolie
<b>4. Verblutung</b>					
1	GS 263/59	H. St.	32	Verkehrsunfall	Nierenruptur, Milzruptur, Fraktur des 12. Brustwirbels
2	GS 287/59	K. K.	59	Verkehrsunfall	Beiderseitiger Hämatothorax
3	GS 280/59	K. H.	40	Verkehrsunfall	Beiderseitiger Hämatothorax
4	VS 252/59	F. L.	45	Verkehrsunfall	Beiderseitiger Hämatothorax
<b>5. Erstickung</b>					
1	VS 250/59	H. P.	74	Selbstmord	Erhängen
2	VS 290/59	R. J.	26	Plötzlicher Tod	Massive Aspiration von Erbrochenem
3	GS 297/59	T. I.	1	Plötzlicher Tod	Massive Aspiration von Erbrochenem
<b>6. Vergiftung</b>					
1	GS 152/59	R. Th.	56	Selbstmord	Schlafmittelvergiftung
2	GS 303/59	P. St.	52	Selbstmord	Cyankaliumvergiftung
3	GS 273/59	H. W.	46	Selbstmord	E 605-Vergiftung

Während sich das V. femoralis-Blutserum spektral so verhielt wie die TCIE-Extrakte der 62 beschriebenen Fälle, verliefen die Absorptionskurven der aus Blutergüssen gewonnenen Sera anders. Es fand sich in der Regel ein breites Absorptionsmaximum zwischen 2600 und 2850 Å.

Außerdem wurden aber Spektren gefunden, bei denen entweder das Maximum bei 2850 Å und bzw. oder das Maximum bei 2600—2650 Å oder sogar beide Maxima auftraten. Auf die Ursache dieser Befunde wird später eingegangen. Aus der Tabelle 3 ist ersichtlich, daß der Ursache der Verblutung offenbar kein Einfluß auf die Form der Absorptionskurve beizumessen ist. Dagegen scheint die Geschwindigkeit, mit der der Bluteruß erfolgt, von Bedeutung zu sein. Im Falle 1 (Tabelle 3) wurde z. B. eine Serum-Absorptionskurve gefunden, die demjenigen des TCIE-Serum-Extraktes einer vital entnommenen Blutprobe völlig entsprach.

e) Was das spektrale Verhalten der TCIE-Extrakte der (nicht hämolytischen) Herzbeutelflüssigkeit betrifft, so ergab sich völlige Übereinstimmung mit den Extrakten aus dem Herz- oder Venenblutserum. Es wurden die bei der Sektion von 20 Fällen gewonnenen Proben untersucht, die in der Tabelle 4 zusammengestellt sind.

### Hämolyse

Um den Einfluß der Hämolyse auf das Absorptionsspektrum des Protein- und des Adenin-Nucleotid-Anteiles des Blutes zu prüfen, wurde folgender Versuch gemacht. In eine Reagensglasreihe wurden je 2 ml klares gelbliches Serum des Blutes einer lebenden Person eingebracht und mit steigenden Mengen einer mit  $H_2O$  hämolierten Blutkörperchenlösung versetzt. Schließlich wurden die Ansätze auf ein gleiches Niveau mit  $H_2O$  aufgefüllt und kurz geschüttelt. Diese Lösungen wurden mit TCIE — wie beschrieben — extrahiert. Bei der spektralen Auswertung ergab sich eine mit Zunahme der Hämoglobin-Konzentration fortschreitende Verschiebung der Maxima der Absorptionskurven bis zu 2600 Å.

### Erörterung der Befunde und Ergebnisse

In ähnlicher Weise wie das Ultraviolett-Spektrum der Muskulatur lässt sich auch dasjenige des Blutes differenzieren. Die Gesamtabsorption wäßriger Blutlösungen beruht wie diejenigen der von den eingangs zitierten Autoren untersuchten Muskulatur auf einem Protein- und einem „Adenin-Nucleotid“-Anteil. Nach TCIE-Extraktion des von gesunden lebenden Personen gewonnenen Blutserums lässt sich im UV lediglich das Protein-Spektrum mit einem gut abgegrenzten Maximum bei 2800 Å erkennen. Die serumfreien hämolierten und mit TCIE extrahierten Erythrocyten ergeben dagegen das Absorptionsspektrum

der Adenin-Nucleotid-Komponente des Blutes mit einem umschriebenen Maximum bei 2600—2650 Å. Wie auch aus chemischen Untersuchungen bekannt, enthält das normale Serum keine Nucleoside, Nucleotide und bzw. andere bei 2600 Å absorbierende Verbindungen.

Völlig anders ist das spektrale Verhalten des aus den Venen oder aus dem Herzen gewonnenen Blutes Verstorbener. Während wäßrige Lösungen von Leichenblut keine spektrale Abweichung vom Blute lebender Personen zeigen, trifft dieses für TCIE-Extrakte des Serums nicht zu. Die Untersuchung klarer gelblicher Leichenblutseren ergab nämlich ein Absorptionsmaximum der TCIE-Extrakte dieser Sera im Bereich von 2600—2650 Å, also in jener Zone, in welcher außer den Nucleinsäuren auch zahlreiche andere Stoffe wie z.B. Adenosinverbindungen maximal absorbieren. Trotz fehlender Hämolyse entsprach dabei die Lage des Absorptionsmaximums fast stets völlig dem Spektrum der TCIE-Extrakte der Erythrocyten der jeweiligen Blutprobe (s. Abb. 4).

Diese Serumveränderung wurde von W. LAVES 1956 erstmals beschrieben und als „Serum-(Plasma)-Nucleotid-Phänomen“ bezeichnet. Im Hinblick auf die Mannigfaltigkeit der bei 2600 Å absorbierenden Verbindungen, sei die erweiterte Bezeichnung „Serum(Plasma)-Adenin-Nucleotid-Phänomen“ in Vorschlag gebracht. Der Befund wirft eine Reihe von Fragen bezüglich seiner Ursachen auf.

In physikalisch-chemischer Hinsicht handelt es sich um eine Erscheinung, die auf Permeabilitätsänderungen beruhen muß. Es wäre naheliegend anzunehmen, daß die im Leichenserum nachweisbare Absorption auf der Anwesenheit von Nucleotiden oder Nucleosiden beruht, die aus den Erythrocyten selbst stammen. Es sprechen jedoch einige Befunde gegen die Annahme, die Serumveränderung sei „erythrocytogen“. In Fällen von innerem Verblutungstod ist das Blut aus den Gefäßen ausgetreten und findet sich in mehr oder weniger großer Menge z.B. in den Brusthöhlen. Wäre eine Permeabilitätsveränderung der Erythrocyten die ausschließliche Ursache des Serumveränderungen, so müßte im Serum auch in diesen Fällen das Maximum der Absorption bei 2600 Å liegen; das ist jedoch nicht der Fall. Die Spektren der Serum TCIE-Extrakte von Blutergüssen zeigen vielmehr entweder dasselbe Maximum wie das Serum des Blutes lebender Personen oder Übergangsformen der Absorptionskurven zwischen denjenigen, die TCIE-Extrakte „frischer Normalblutseren“ zeigen (Maximum der Absorption bei 2850 Å) und den Absorptionskurven postmortal gewonnener Blutseren, während die Serum-Extrakte des Venen- oder Herzblutes der gleichen Fälle stets das für *Leichenblutserum* typische Verhalten mit einem Absorptionsmaximum bei 2600—2650 Å aufweisen.

Sehr aufschlußreich erwies sich die pathologisch anatomische Untersuchung der „Blutungsquelle“ und die Berücksichtigung der Beobachtungen über den *Zeitpunkt des Todeseintrittes*, z.B. nach Unfällen. Lag ein Abriß der Aorta vor, so entsprach z.B. das Spektrum der TCIE-Extrakte der Blutsera weitgehend demjenigen aus vital entnommenen Blutproben. Bei *langsamer* Verblutung, z.B. nach kleineren Lungenverletzungen, ergaben sich dagegen Absorptionskurven, die bereits eine stärkere Absorption bei 2600 Å aufwiesen, während daneben aber auch noch ein niedrigeres Maximum bei 2850 Å bestand. Diese Befunde sprachen dafür, daß dem *Zeitfaktor* bei der inneren Verblutung eine besondere Bedeutung zukommt. Je länger das Blut im „Kreislauf“, d.h. im Kontakt mit den Körpergeweben im Lauf des Todesgeschehens verbleibt, um so weitgehender wird das Spektrum der TCIE-Extrakte des Serums der Blutergüsse dem „postmortalen Typ“ entsprechen. Es muß daher als äußerst wahrscheinlich angenommen werden, daß die im Leichenserum nachweisbaren bei 2600 Å absorbierenden Stoffe aus den verschiedensten Organen und Geweben stammen, zumal Adenosinverbindungen und Nucleinsäuren in allen Körperzellen und in vielen Geweben vorkommen. In diesem Sinne spricht auch das spektrale Verhalten der TCIE-Extrakte der Herzbeutelflüssigkeit.

Ist das Plasma-Adenin-Nucleotid-Phänomen eine frühe Leichenerscheinung? Die Serum-Veränderung ist stets unmittelbar nach dem Todeseintritt nachweisbar. In der Regel beginnt der Übertritt der bei 2600 Å absorbierenden Stoffe in das Plasma des Blutes während der Agone, so daß man wohl vor allem von einer *agonalen* Veränderung sprechen kann. Über besondere Zustände, die auch beim Lebenden bereits zur Auslösung der Serumveränderungen führen können, wurde bereits früher berichtet. Entscheidend für ihr Auftreten ist schwerer *Sauerstoffmangel* verschiedenster Ursache. So fanden sich Veränderungen der TCIE-Extrakte des Blutserums (-plasmas) mit gegenüber der Norm erhöhter Absorption bei 2650 Å bei dekompensierten Herzkranken, bei kongenitalen Vitien, bei spinaler (Poliomyelitis) und traumatischer bulbärer Atemlähmung. Es ergaben sich weiterhin bei schweren Lungenkrankungen (Emphysem, Zustände nach Lungenteilresektionen) ähnliche Serum-Befunde.

Bei Zunahme der Cyanose, z.B. infolge Belastung dekompensierter Herzkranker, nahm die Absorption bei 2600 Å im TCIE-Extrakt der Blutsera an Intensität zu, während Ruhelage der Patienten wieder zur spektralen Normalisierung führte. Letzteres zeigte sich besonders bei der Beatmung von Polio-Kranken in der „eisernen Lunge“. Je besser die O<sub>2</sub>-Sättigung des Blutes dem Bedarf angepaßt wurde, um so geringere Veränderungen zeigte die spektrale Absorption der TCIE-Serumextrakte der Blutproben dieser Kranken.

Schließlich konnten die Zusammenhänge zwischen den spektralen (W. LAVES) Blutserumveränderungen und schwerer Hypoxämie im Tierversuch geklärt werden.

### Praktisches Ergebnis

In der gerichtlich-medizinischen Laboratoriumspraxis tritt zuweilen die Frage auf, ob eine Blutprobe noch zu Lebzeiten oder bereits postmortale entnommen worden ist. So hatten wir Gelegenheit, nach *Verkehrsunfällen unter Alkoholeinfluß*, bei denen entsprechende Angaben im ärztlichen Entnahmeprotokoll fehlten, hierzu Stellung zu nehmen. Das Verfahren der Trichloressigsäure-Extraktion des Blutserums und die Bestimmung seines spektralen Verhaltens im Vergleich zu demjenigen des TCIE Serum-Extraktes einer frischen vital entnommenen Blutprobe im UV erwies sich als brauchbar. Voraussetzung ist allerdings daß die Blutprobe nicht hämolytisch ist. Findet sich ein gut begrenztes hohes Maximum bei 2660—2665 Å, so spricht der Befund mit größter Wahrscheinlichkeit für eine postmortale Blutentnahme.

### Zusammenfassung

1. Es wurden an je 100 Blutproben lebender Personen und Verstorbener vergleichende spektroskopische Untersuchungen durchgeführt. Diese ergaben, daß sich das UV-Spektrum des Vollblutes in einen Proteinanteil und in einen Adenin-Nucleotid-Anteil differenzieren läßt.

2. Im Trichloressigsäureextrakt des Blutserums lebender Personen liegt das Absorptionsmaximum des Protein-Anteiles bei 2800—2850 Å, während dasjenige der Adenin-Nucleotid-Komponente, die durch TCIE-Extraktion der serumfreien hämolierten Erythrocyten gewonnen wird, bei 2600 bis 2650 Å gefunden wird.

3. Vital und postmortal gewonnene, nicht hämolytische Blutseren unterscheiden sich nach Extraktion mit 5%iger Trichloressigsäure durch die Lage der Absorptionsmaxima. Dasjenige des Serums des Leichenblutes wird in der Regel bei 2600—2650 Å gefunden. Es entspricht dem Spektrum der Adenin-Nucleotid-Komponente, d.h. dem des TCIE-Erythrocyten-Extraktes des Blutes. Diese Veränderung wird als „*Serum-Adenin-Nucleotid-Phänomen*“ bezeichnet.

4. Der Befund ist nur nachweisbar, soferne das Leichenblut aus Blutgefäßen (Venen) oder aus dem Herzen entnommen wird.

5. TCIE-Extrakte von Seren, die aus *Blutergüssen* in Körperhöhlen stammen (Fälle innerer Verblutung) zeigen UV-Spektren, die Übergangsformen zwischen dem Spektrum des Protein- und dem Spektrum des Adenin-Nucleotid-Anteiles des Blutes entsprechen. *Maßgebend* für die Lage des Maximums der Absorptionskurven ist die *Dauer des Ver-*

*blutungsvorganges*. Je langsamer die Verblutung eintritt, um so mehr nähert sich das Absorptionsmaximum 2600—2650 Å.

6. UV-Spektren von TCIE-Extrakten der *Herzbeutelflüssigkeit* verhalten sich wie diejenigen der nicht hämolytischen Sera des Venen- oder Herzblutes der gleichen Fälle.

7. Das Serum-Adenin-Nucleotid-Phänomen beruht wahrscheinlich auf Permeabilitätsveränderungen von Zell- und Gewebsmembranen mit Austritt von Stoffen, die bei 2600 Å absorbieren, in das Blut. Hierzu gehören Adenosinverbindungen.

8. Die (Plasma-) Serum-Veränderungen des Blutes beginnen in der Agone und erreichen kurz nach Eintritt des Todes ihre intensivste Ausbildung. Es handelt sich in der Regel um eine *agonale* Erscheinung.

9. Durch die Untersuchung der Blutproben von klinischen Fällen mit *schwerer Cyanose* (Herzfehler, Zustände nach Lungenresektion, Fälle von Atemlähmung) konnte jedoch nachgewiesen werden, daß das Plasma-Adenin-Nucleotid-Phänomen durch schweren Sauerstoffmangel (Hypoxämie) ausgelöst wird. Die spektralen Veränderungen des Blutserums bei derartigen Kranken sind jedoch wesentlich weniger ausgeprägt als in Leichenserien.

10. Die spektrale Untersuchung von nicht hämolytischen TCIE-Serum-Extrakten gestattet die Unterscheidung von vital und postmortal entnommenen Blutproben.

### Literatur

BEAVEN, C. H., E. R. HOLIDAY u. E. A. JOHNSON: Optical properties of nucleic acids and their components. The nucleic acids. E. CHARGAFF and J. N. DAVIDSON, vol. I, p. 493. New York: Academic Press. — BEAVEN, C. H., and E. R. HOLIDAY: Ultraviolet absorption spectra of proteins and aminoacids. *Advanc. Protein Chem.* 7, 320 (1952). — CASPERSSON, R., u. B. THORELL: The localization of adenylic acids in striated muscle fibres. *Acta physiol. scand.* 4, 97 (1942). — HILL, D. K.: The ultra-violet dichroism of living frogs muscle. *J. Physiol. (Lond.)* 148, 379 (1959). — LAVES, W.: Über das Plasma-Nucleotid-Phänomen des Blutes bei Hypoxämie. I. *Mitt. Münch. med. Wschr.* 98, 1 (1956). — Hypoxaemie. Haematologische Phänomene, S. 215. Münchener Universitätswoche an der Sorbonne zu Paris. Werk-Verlag A. E. Banaschewski 1956. — Agonale Blutplasma-veränderungen. *Brit. Soc. in Forensic Medicine*, London 1958. Im Druck. — Esistono differenze tra campioni di siero umano prelevati in vita e post mortem? 16. Kongr. der Ital. Ges. für Gerichtl. u. Versicherungsmed., Florenz, Sept. 1959. Im Druck. — TRAVER, E., u. M. L. MORALES: The reaction between actomyosin and various nucleotids and phosphates as followed by ultraviolett absorption. *J. cell. comp. Physiol.* 37, 235 (1951).

Prof. Dr. W. LAVES,  
Institut für Gerichtliche und Versicherungsmedizin,  
München 15, Frauenlobstraße 7