

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

Agonale Blutserumveränderungen (Spektrochemische Untersuchungen)

Von

WOLFGANG LAVES

Mit 10 Textabbildungen

(Eingegangen am 10. Januar 1965)

Frühere Untersuchungen (LAVES) hatten ergeben, daß Trichloroessigsäure(TCIE)-Extrakte von vitalen, agonalen und postmortalen Blutseren im Ultraviolett charakteristische Unterschiede aufweisen, die praktisch zur Ermittlung des Zeitpunktes der Entstehung, insbesondere von Körperhöhlenblutungen, dienen können.

Die vorliegende Mitteilung beschäftigt sich mit Ursachen des spektrochemischen Verhaltens von Leichenserern und von Körperhöhlenblutungen. Es wurden die Phosphatester ADP und AMP im postmortalen Venenblut und in Blutergüssen in Körperhöhlen näher untersucht.

A. Methodik

Material. Gelegentlich der Durchführung von gerichtlichen und Verwaltungssektionen wurde Blut aus der V. cava, der V. femoralis, dem rechten Ventrikel, ferner aus Körperhöhlenblutungen (Hämothorax, Hämascos) und Herzbeutelamponaden entnommen und sofort abzentrifugiert. Die Blutsera (BS) wurden, sofern sie nicht anschließend weiter untersucht wurden, zunächst eingefroren.

Spektrographische Untersuchungen

1 ml möglichst nicht hämolytischer BS wird in Plastikröhrchen mit 3 ml einer 10%igen Trichloroessigsäurelösung (TCIE-) versetzt und bei 10000 U/min in einer Phywe-Zentrifuge abgeschleudert. Man erhält eine wasserklare Lösung. Diese wird in eine Quarz-Cuvette von 10mm Durchmesser eingefüllt und gegen eine 10%ige TCIE-Lösung mit Hilfe eines selbstregistrierenden Beckman-Ultraviolett-Spektrophotometers im Bereiche zwischen 220 und 300 m μ ausgewertet. Es ist in jedem Falle zweckmäßig, zunächst im Leerlauf des Gerätes zu prüfen, wo die Lage des Extinktionsmaximums zu erwarten ist und weiterhin, ob der Registrierbereich wegen zu hoher Konzentration der absorbierenden Verbindungen

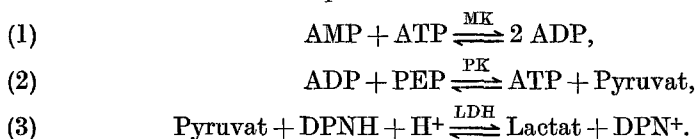
nicht überschritten wird. In diesem Falle wird der TCIE-Extrakt mit entsprechenden Mengen TCIE verdünnt. In unseren Fällen waren Gesamtverdünnungen bis zum Verhältnis 1 Teil Blutserum zu 15 Teilen TCIE-Lösung zuweilen erforderlich.

Chemische Untersuchungen

In früheren Untersuchungen hatte es sich gezeigt, daß im Blutserum Verstorbener Phosphatester (ADP und AMP) auftreten, die wie zahlreiche andere Verbindungen dieser Art bei 260 m μ das UV-Licht absorbieren. Die Anwesenheit von ATP konnte dagegen ausgeschlossen werden.

Für die Durchführung der Bestimmungen diene das folgende Verfahren:

AMP und ADP lassen sich gemäß folgender Reaktionsgleichungen einzeln und nebeneinander quantitativ erfassen:



Da das Gleichgewicht dieser Reaktionsfolge ganz auf Seite des DPN liegt, ist die ADP-Konzentration der durch die DPNH-Abnahme auftretenden Extinktionsdifferenz proportional. Wie aus obigen Gleichungen zu ersehen ist, entsprechen 1 Mol ADP 1 Mol DPN, 1 Mol AMP jedoch 2 Mol DPN.

Enzymatische Bestimmung von AMP- und ADP-Lösungen

1 a. AMP-Probeflösung: 10 mg AMP-Na₂ in 20 ml bidest. Wasser lösen.

1 b. ADP-Probeflösung: 20 mg ADP-Na₃ in 20 ml bidest. Wasser lösen.

2. Triäthanolamin-Puffer (0,05 M; pH = 7,6): 0,93 g Triäthanolamin-HCl in etwa 50 ml bidest. Wasser lösen, mit 1 N NaOH auf pH = 7,6 einstellen und auf 100 ml auffüllen.

3. Phosphoenol-pyruvat-Lösung (0,01 M PEP; 1,3 M KCl; 0,4 M MgSO₄): 5 mg PEP-Cyclohexylammoniumsalz, 100 mg KCl und 100 mg MgSO₄ · 7 H₂O mit bidest. Wasser auf 1 ml bringen.

4. DPNH-Lösung (0,014 M): 10 mg DPNH-Na₂ in 1 ml bidest. Wasser lösen.

5. ATP-Lösung (0,02 M): 10 mg ATP-Na₂ in 1 ml bidest. Wasser lösen.

6. Lactat-Dehydrogenase: Handelspräparat „Boehringer“ 2 mg Enzymprotein/ml.

7. Pyruvat-Kinase: Handelspräparat „Boehringer“ 2 mg Enzymprotein/ml.

8. Myokinase: Handelspräparat „Boehringer“ 2 mg Enzymprotein pro ml.

Alle für die AMP/ADP-Bestimmung erforderlichen Lösungen und Enzyme sind in der „Boehringer“-Test-Kombination TC-K enthalten. Für die AMP-Messung muß jedoch noch ATP zugesetzt werden.

Messung:

Meßstrahlung: 366 m μ ; Schichtdicke: 1 cm; Testvolumen: 3,00 ml; Raumtemperatur. Messung gegen Vergleichslösung.

	Testlösung ml	Vergleichs- lösung ml
Triäthanolamin-Puffer (2)	2,61	2,71
Phosphoenol-pyruvat-Lösung (3)	0,15	0,15
DPNH-Lösung (4)	0,10	0,10
ATP-Lösung (5)	0,01	0,01
AMP- bzw. ADP-Probeklösung (1a) bzw. (1b)	0,10	—
mischen, Extinktion $E_{1\text{ Probe}}$ und $E_{1\text{ Vergleich}}$ ablesen		
LDH-Lösung (6)	0,01	0,01
mischen, Extinktion $E_{2\text{ Probe}}$ und $E_{2\text{ Vergleich}}$ ablesen		
PK (7)	0,01	0,01
mischen, Extinktion $E_{3\text{ Probe}}$ und $E_{3\text{ Vergleich}}$ ablesen		
MK (8)	0,01	0,01
mischen, Extinktion $E_{4\text{ Probe}}$ und $E_{4\text{ Vergleich}}$ ablesen		

Berechnung:

$$\text{Es gilt: } \frac{\Delta E_{\text{AMP}} \cdot V}{\varepsilon \cdot d \cdot v} = \mu\text{Mol AMP/ml AMP-Lösung} \quad (1a)$$

$$\text{bzw. } \frac{\Delta E_{\text{ADP}} \cdot V}{\varepsilon \cdot d \cdot v} = \mu\text{Mol ADP/ml ADP-Lösung} \quad (1b)$$

dabei ist:

$$\Delta E_{\text{AMP}} = E_{3\text{ Probe}} - E_{4\text{ Probe}} - (E_{3\text{ Vergleich}} - E_{4\text{ Vergleich}})$$

$$\Delta E_{\text{ADP}} = E_{2\text{ Probe}} - E_{3\text{ Probe}} - (E_{2\text{ Vergleich}} - E_{3\text{ Vergleich}})$$

ε = mikromolarer Extinktionskoeffizient für
DPNH (3,3 cm²/μMol)*,

V = Testvolumen in ml,

v = Probevolumen in ml,

d = Schichtdicke in cm.

* Bei 340 m μ : ε = 6,22 cm²/μMol für DPNH.

Daraus ergibt sich:

$$\Delta E_{\text{AMP}} \cdot 4,55 = \mu\text{Mol AMP/ml AMP-Lösung (1a),}$$

$$\Delta E_{\text{AMP}} \cdot 1,58 = \text{mg AMP/ml AMP-Lösung (1a),}$$

$$\Delta E_{\text{ADP}} \cdot 9,1 = \mu\text{Mol ADP/ml ADP-Lösung (1b),}$$

$$\Delta E_{\text{ADP}} \cdot 3,89 = \text{mg ADP/ml ADP-Lösung (1b).}$$

Papierchromatographische Untersuchungen

1. *Technik.* Die Trennung der Phosphatester erfolgte in Anlehnung an das von P. C. CALDWELL (1953) veröffentlichte Verfahren.

Testsubstanzen. Adenosin-Triphosphat (ATP): C.F. Boehringer; Adenosin-Diphosphat (ADP): C.F. Boehringer; Adenosin-5-phosphat (AMP): C.F. Boehringer; Orthophosphat: C.F. Boehringer.

2. *Herstellung der Extrakte.* Je 2 ml BS wurden mit je 3 ml 5%iger TCIE-Lösung versetzt und bei 10000 U/min in einer Phywe-Zentrifuge abgeschleudert. Durch Zusatz von 50 mg Äthylendiamintetraessigsäure (Merck) wurden Ca- und Mg-Jonen, die sich in geringen Mengen in den Extrakten finden und die Chromatogramme stören, in lösliche Komplexe überführt (WALKER und WARREN, 1951). Es folgt das Alkalisieren der Ansätze mit konzentrierter Ammoniaklösung.

3. *Chromatographie der Extrakte.* Lösungsmittel: *n*-Propanol/Ammoniak/Wasser im Verhältnis von 60 ml *n*-Propanol: 30 ml konzentrierter Ammoniak-Lösung: 40 ml H₂O (HANES und ISHERWOOD, 1949). Es werden nach und nach je 5 μ l Volumina des TCIE-HF-Extraktes (insgesamt 50—200 μ l) mit einer Mikropipette auf Whatman No. IV-Papier aufgetragen und im Luftstrom eingetrocknet. Das Whatman-Papier wird vor Gebrauch in 2 n-Essigsäure nach HANES und ISHERWOOD gewaschen.

Die Chromatogramme liefen bei Zimmertemperatur gewöhnlich 16 Std, dann wurden die Streifen mit einer Analysenquarzlampe betrachtet und die absorbierenden Flecken umrandet. Ihre Entwicklung erfolgte durch Besprühen mit dem Reagens nach HANES und ISHERWOOD (1949): 5 ml 60%ige Perchlorsäure, 2,5 ml 4%ige Ammoniummolybdat-Lösung, 10 ml N-HCl, Wasser bis zu 100 ml. Nach anschließender Erhitzung auf 85° C während 10 min und Einbringen in H₂S-Atmosphäre erscheinen die Phosphatester als blaue Flecken.

B. Befunde

1. Untersuchungen an postmortalen Venenblutseren

Es wurden 105 Fälle ausgewertet. Dabei handelte es sich um plötzliche Todesfälle aus natürlicher Ursache, vor allem um Coronarverschlüsse und Coronarstenosen, ferner um Fälle gewaltsamer Todesursachen

Tabelle I

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Serum Konzentration in mg-%		Vollblut Konzentration in mg-%	
				ADP	AMP	ADP	AMP
1	11/62	M. O.	Verbrennung . . .	1,22	0,25	0,61	0,71
2	13/62	Br. E.	Plötzlicher Tod in Narkose	Ø	Ø	0,26	0,11
3	6/62	M. J.	Herzinsuffizienz .	0,35	0,04	0,87	0,14
4	19/62	Ma. J.	Coronarstenose .	Ø	Ø	1,28	Ø
5	18/62	Sch. F.	Mesaortitis luet. .	Ø	Ø	1,73	0,84
6	16/62	Bo. M.	CO-Vergiftung . .	Ø	Ø	0,62	0,17
7	17/62	Schm. F.	Herzinfarkt . . .	0,17	Ø	1,73	0,28
8	334/61	A. E.	CO-Vergiftung	0,17	Ø	0,43	Ø
9	22/62	Sch. L.	Akute Erstickung	Ø	Ø	1,55	0,22
10	23/62	Ho. U.	Innere Verblutung	Ø	Ø	0,25	Ø
11	352/61	Bri. G.	CO-Vergiftung . .	0,07	Ø	Ø	0,49
12	30/62	G. M.	Innere Verblutung	Ø	Ø	0,69	0,28
13	32/62	W. Th.	Innere Verblutung	Ø	Ø	0,17	0,12
14	35/62	Ro. R.	Sepsis	0,86	0,07	1,21	0,71
15	38/62	Gr. Ph.	Luftembolie . . .	Ø	Ø	0,17	0,07
16	45/62	Sch. G.	Herzinsuffizienz .	0,35	Ø	2,41	0,42
17	48/62	N. F.	Coronarverschluß	Ø	Ø	0,35	Ø
18	51/62	H. R.	Coronarthrombose	Ø	Ø	1,03	0,07
19	52/62	Ig. M.	Abriß der HWS .	2,41	Ø	2,07	0,07
20	53/62	V. P.	Schädelsteckschuß	0,69	0,14	0,52	0,14
21	61/62	A. R.	Herzinsuffizienz .	0,03	Ø	0,31	0,06
22	68/62	B. H.	Herzinsuffizienz .	Ø	Ø	4,48	0,70
23	70/62	G. E.	Refl. Herzinsuffi- zienz (?)	1,73	1,40	1,73	1,12
24	74/62	H. E.	CO-Vergiftung . .	Ø	0,70	8,63	3,08
25	76/62	P. Ph.	Lungenembolie .	0,34	0,70	1,03	0,14
26	79/62	B. B.	Toxisches Herzversagen .	0,69	0,28	6,90	7,59
27	81/62	H. J.	Schädelbruch . .	Ø	0,14	9,66	7,84
28	82/62	B. E.	Grippale Broncho- pneumonie . . .	0,34	0,42	9,66	3,22
29	87/62	D. S.	Alkoholvergiftung	0,34	1,54	5,18	1,96
30	85/62	J. N.	Schädelbruch . .	Ø	Ø	3,45	2,24
31	90/62	H. J.	Lungenembolie .	Ø	0,98	6,90	3,78
32	94/62	M. W.	Pneumonie	1,38	0,56	8,97	4,34
33	96/62	N. S.	CO-Vergiftung . .	0,34	0,56	2,07	1,54
34	98/62	L. A.	Pneumonie	0,69	0,42	3,10	1,82
35	97/62	G. E.	Apoplexie	1,38	0,89	4,83	3,64
36	106/62	Sch. J.	Urämie	0,34	0,14	3,79	1,96
37	104/62	B. H.	Erstickung	Ø	0,14	2,41	2,10
38	108/62	O. A.	Verblutung	0,34	0,42	3,10	1,68
39	109/62	F. J.	Barbituratvergif- tung	0,34	0,70	5,18	1,54
40	100/62	K. H.	Aspiration von Erbrochenem .	0,69	1,12	3,79	2,80

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Serum Konzentration in mg-%		Vollblut Konzentration in mg-%	
				ADP	AMP	ADP	AMP
41	115/62	St. G.	Innere Verblutung	0,34	0,56	1,03	0,84
42	119/62	J. H.	Kopfschuß . . .	2,07	1,40	6,90	2,80
43	123/62	St. G.	Erwürgen . . .	0	0,56	3,16	0,34
44	120/62	R. B.	Ertrinken . . .	0,34	1,40	4,14	0,84
45	117/62	N. R.	Myokardinfarkt .	0	0,84	3,45	2,66
46	121/62	E. A.	Pneumonie . . .	0	0,56	2,07	2,10
47	125/62	Ei. F.	Ertrinken . . .	0	0,56	2,41	2,80
48	137/62	K. H.	Coronarstenose .	0,69	1,12	0,69	1,82
49	135/62	A. H.	Ertrinken . . .	1,03	0,70	0,90	1,40
50	147/62	W. H.	Barbituratvergiftung	0	2,66	3,45	1,68
51	149/62	K. O.	CO-Vergiftung . .	0	0,70	4,83	1,96
52	152/62	T. G.	Lungenembolie .	2,07	0,28	2,41	1,82
53	150/62	R. R.	Herzinsuffizienz .	3,45	0,56	5,18	3,50
54	153/62	H. M.	Herzschuß . . .	0	0,56	5,18	3,50
55	154/62	K. O.	Barbituratvergiftung	0	0,70	5,18	1,82
56	148/62	H. G.	Innere Verblutung	0,69	0,14	6,45	2,24
57	155/62	K. F.	Herzinfarkt . . .	0	1,40	1,38	1,26
58	118/62	Tsch. G.	Schädelzertrümmerung	0	0,70	0,69	1,12
59	165/62	H. W.	Innere Verblutung	1,03	0,28	0,34	0,56
60	164/62	B. N.	CO-Vergiftung .	0,34	0,42	3,45	1,96
61	166/62	M. E.	CO-Vergiftung . .	0,34	0,14	7,59	3,50
62	168/62	H. M.	Schädelbruch . .	0	0,14	2,18	1,26
63	169/62	B. J.	Erhängen	0	0,28	5,41	1,40
64	176/62	N. K.	Apoplexie	1,03	0,42	3,45	1,40
65	172/62	St. W.	Aortenstenose . .	0	0,84	0	0,70
66	179/62	Do. Ch.	Verblutung, Herzstich	0,69	0,28	1,38	0,98
67	178/62	M. O.	Innere Verblutung	1,38	0,70	3,10	1,66
68	181/62	Se. E.	Dekapitation . .	0,69	0,42	3,79	0,98
69	187/62	W. O.	Coronarstenose . .	0,69	0,28	6,72	0,35
70	190/62	B.	Innere Verblutung	0	0,27	3,79	0,59
71	189/62	Wa.	Coronarstenose .	0,34	0,28	3,10	0,73
72	232/62	Ta. D.	Innere Verblutung	0,34	0,70	0,69	1,82
73	224/62	H. M.	Abriß der HWS .	0,48	0,56	0,42	0,56
74	217/62	K. P.	Innere Verblutung	0	0,63	0,42	1,54
75	214/62	B. R.	Coronarthrombose	1,38	0,14	1,38	1,54
76	216/62	G. E.	Innere Verblutung	0	1,40	13,56	1,96
77	245/62	R. M.	Verblutung . . .	0,69	0,56	2,07	2,10
78	251/62	Oz. F.	Innere Verblutung	0,34	1,05	1,03	1,96
79	248/62	F. R.	E 605-Vergiftung	0,69	0,98	0,69	1,68
80	247/62	Gr. R.	Endokarditis . .	0,69	0,14	3,48	3,08
81	252/62	Br. J.	Lungenembolie .	1,38	0,63	3,79	4,27
82	255/62	Sch. M.	Innere Verblutung	0,34	0,70	2,41	1,96

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Serum Konzentration in mg-%		Vollblut Konzentration in mg-%	
				ADP	AMP	ADP	AMP
83	259/62	H. E.	Schädelbruch . .	Ø	1,12	0,69	1,46
84	258/62	M. A.	Coronarstenose . .	0,34	0,70	7,93	0,28
85	266/62	P. G.	Ertrinken . . .	1,03	1,40	6,55	3,36
86	272/62	M. A.	Herzinsuffizienz .	0,69	0,42	1,93	1,68
87	280/62	N. G.	Schädelbruch . .	Ø	1,12	1,03	1,68
88	261/62	B. Th.	Cyankalivergiftung	Ø	0,98	2,41	2,10
89	285/62	K. K.	Barbituratvergiftung	0,34	0,70	0,34	0,66
90	296/62	G. R.	E 605-Vergiftung	7,59	3,78	10,64	3,64
91	416/62	R. Ph.	Endokarditis . .	2,93	2,38	12,71	4,48
92	418/62	D. W.	Coronarthrombose	0,34	1,40	7,59	3,92
93	444/62	Fu. F.	Alkoholvergiftung	1,03	0,84	0,24	Ø
94	443/62	Pe. W.	Coronarstenose . .	Ø	0,70	1,55	1,02
95	438/62	Sch. A.	Coronarstenose .	Ø	1,54	0,21	0,38
96	445/62	W. A.	Hirnerweichung .	0,34	0,70	2,90	2,35
97	451/62	S. M.	Coronarstenose . .	0,34	0,12	Ø	Ø
98	452/62	H. M.	CO-Vergiftung . .	Ø	1,54	Ø	Ø
99	450/62	M. F.	Herzinsuffizienz .	Ø	0,14	Ø	Ø
100	448/62	d'Au. G.	Schädelbruch . .	0,34	0,28	Ø	Ø
101	458/62	P. Fr.		0,34	0,42	Ø	Ø
102	431/62	B. J.	Aspirations- erstickung . .	0,34	1,26	8,63	2,80
103	462/62	W. M.	Innere Verblutung	0,34	0,98	0,69	1,68
104	463/62	Hu. A.	Coronarstenose . .	Ø	0,84	Ø	Ø
105	465/62	Mä. J.	Erhängen	0,69	1,47	Ø	Ø
Mittelwerte der positiven Fälle				0,778 (64 Fälle positiv)	0,796 (86 Fälle positiv)	3,249 (96 Fälle positiv)	3,223 (94 Fälle positiv)

verschiedener Art, in erster Linie um Verkehrsunfälle, aber auch um Fälle von Erhängen, Ertrinken u. a., schließlich um Vergiftungen.

a) *Das spektrale Verhalten der TCIE-Extrakte postmortalen Venenblutserums im Ultraviolett.* Die Lage der Absorptionsmaxima der TCIE-Extrakte der Sera entsprach, wie bereits in der früheren Mitteilung beschrieben, dem Bereiche um 260—270 μ .

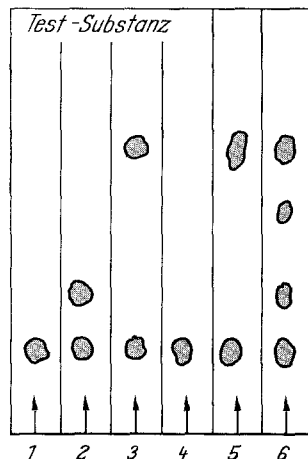


Abb. 1. Papierchromatische Analyse der im postmortalen Blutserum nachgewiesenen Phosphatester. 1 Testsubstanz: Orthophosphat; 2 Testsubstanz: ADP; 3 Testsubstanz: AMP; 4 Vitales Blutserum; 5 p.m. Blutserum; 6 Herzbeutelflüssigkeit; nicht identifizierte Verbindung

b) *Das Verhalten von ADP und AMP im postmortalen Blutserum.* In der Tabelle 1 sind die analytisch bestimmten Konzentrationen von ADP und AMP zusammengestellt. Außerdem enthält die Tabelle die Ergebnisse der Konzentrationsbestimmung dieser Verbindungen im Gesamt (Vollblut) derselben Fälle. Die wesentlichen Ergebnisse der papierchromatischen Befunde sind aus der Abb. 1 zu entnehmen.

2. Untersuchungen an extravasalen Körperhöhlenblutungen Verstorbener

Das Material für die Untersuchungen wurde bei Obduktionen gewonnen. Es stammt von Verkehrsunfällen, Schuß- und Stichverletzungen der Brust- und Bauchorgane, Betriebsunfällen, ferner von Spontanrupturen des Herzens, der Brust- und Bauchorta und des Uterus. Es handelt sich um 70 Fälle. Alle wurden spektrographisch ausgewertet. ADP- und AMP-Bestimmungen erfolgten in 18 Fällen. Die folgenden Zusammenstellungen enthalten die wichtigsten Angaben der Obduktionsdiagnosen, des spektrographischen Verhaltens der Serum-TCIE-Extrakte und der Ergebnisse der durchgeführten chemischen Analysen. Schon bei orientierender Prüfung, insbesondere der Absorptionskurven, hatte sich gezeigt, daß sich diese in 5 Gruppen zusammenfassen lassen. Für jede derselben ist das charakteristische Absorptionsspektrum nachfolgend wiedergegeben.

Gruppe I (Tabelle 2)

In diesen Fällen liegt das Maximum bei 283 $m\mu$. Es handelt sich in der Regel um schmale Absorptionsbanden, die in Richtung auf 260 $m\mu$ einen ziemlich steil abfallenden Kurvenverlauf aufweisen (Abb. 2).

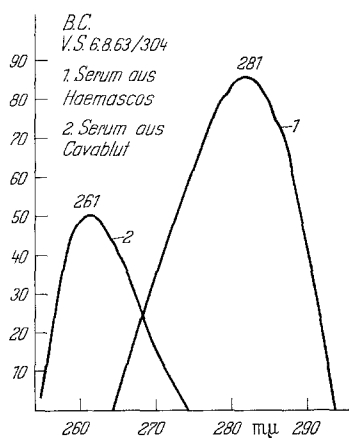


Abb. 2. 1 TCIE-Extrakt aus Blutserum (Hämascos);
2 TCIE-Extrakt aus Blutserum des Cava-Blutes

Tabelle 2

Gruppe I

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktionsmaximums des TCIE-Extraktes in $m\mu$	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
1	VS 304/63	Br. C.	Innere Verblutung, Verkehrsunfall, Leberzertrümmerung, Milzzerreißung, <i>Hämascos</i>	281	Ø	Ø
2	GS 234/63	Th. H.	Innere Verblutung, V.U., <i>Hämothorax</i> , großer Einriß der re. Lunge, Serienrippenbrüche bds.	280	Ø	Ø
3	VS 203/63	Tr. G.	Innere Verblutung, V.U., Ringbruch der Schädelbasis, Leberruptur, Lungenabriß, Serienrippenfrakturen, <i>Hämothorax</i>	281	Ø	Ø
4	GS 251/62	Ö. F.	Thoraxzertrümmerung, innere Verblutung, <i>Hämothorax</i>	283	Ø	Ø
5	GS 46/63	W. W.	V.U., innere Verblutung, Thoraxzertrümmerung, <i>Hämothorax</i>	281	Ø	Ø
6	VS 399/62	W. F.	Unfall: Sturz vom Gerüst, Abriß der Lungenvenen bds., <i>Hämothorax</i>	276	Ø	Ø
7	GS 39/63	M. H.	Fenstersturz, Suicid, Lungenrisse, <i>Hämothorax</i> , Leber- und Milzrupturen, <i>Hämascos</i>	282	Ø	Ø
8	VS 266/63	W. F.	Innere Verblutung, Herzruptur, <i>Hämothorax</i>	282	Ø	Ø

Gruppe II (Tabelle 3)

Hier nimmt das Maximum einen breiten Bereich zwischen 283 bis 270 $m\mu$ ein, der linke Schenkel der Absorptionskurve umfaßt vielfach auch den Bereich um 260 $m\mu$ (Abb. 3).

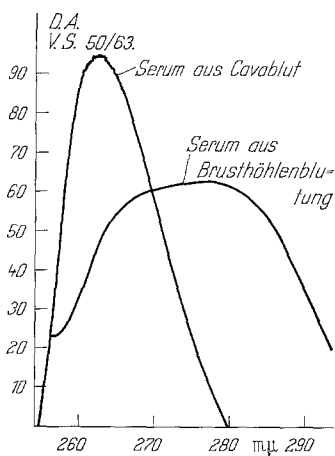


Abb. 3

Tabelle 3

Gruppe II

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktionsmaximums des TCIE-Extraktes in mμ	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
1	VS 63/50	D. A.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche, <i>Hämothorax</i> , Lungenrisse	279 *		
2	GS 271/59	K. A.	Innere Verblutung, V.U., <i>Hämothorax</i> , Herzbeutel-tamponade, Einriß der re. Herzkammer, Lungenrisse	280 *		
3	GS 402/55	B. E.	Innere Verblutung, V.U., Aortenriß, <i>Hämothorax</i>	285 *		
4	GS 24/56	S. E.	Schuß durch Brustaorta, innere Verblutung, <i>Hämothorax</i>	280 *		
5	VS 333/58	M. B.	V.U., innere Verblutung, Fraktur des Atlanto-Occipitalgelenkes, Leber-rupturen, <i>Hämascos</i>	280 *		
6	VS 353/58	Sc. W.	Herzdurchschuß, innere Verblutung in die <i>linke Brusthöhle</i>	280 *		

Tabelle 3 (Fortsetzung)

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktionsmaximums des TCIE-Extraktes in $m\mu$	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
7	VS 197/63	St. R.	Innere Verblutung, V.U., Zerreißung der re. Lunge, Rippenserienbrüche re., <i>Hemothorax</i> re.	280*		
8	VS 239/63	B. J.	V.U., traumatische Aortenruptur, <i>Hemothorax</i> , innere Verblutung	278*		
9	GS 183/64	E. J.	Brustschu, innere Verblutung, <i>Hemothorax</i>	280*		
10	VS 355/62	S. F.	Innere Verblutung, V.U., Riß der Bauchaorta, <i>Hamascos</i>	283*		
11	VS 462/62	W. M.	Innere Verblutung, V.U., Abriß der Brusttaorta, <i>Hemothorax</i>	281*	0,34	0,98
12	VS 241/64	W. W.	Innere Verblutung, V.U., Lungenrisse, Aortenrisse, <i>Hemothorax</i> li. mehr als re.	283*		
13	GS 46/63	L. E.	Innere Verblutung, V.U., <i>Hemothorax</i> , Leberrisse, Hamascos	277*		
14	GS 58/63	B. O.	Stichverletzung der li. Lunge, innere Verblutung, <i>Hemothorax</i>	280*		
15	VS 28/63	Ch. M.	Innere Verblutung, V.U., Serienrippenbrüche, Einrisse beider Lungen, <i>Hemothorax</i>	281*		
16	GS 52/61	G. P.	Durchschuß beider Lungen, innere Verblutung, <i>Hemothorax</i>	283*		
17	VS 334/58	St. H.	Schadelzertrmmung, V.U., Einriß der Aorta thoracalis, <i>Hemothorax</i>	275*		
18	GS 181/62	S. E.	Dekapitation durch Zugberfhrung, Thoraxzertrmmung, Herzrisse, <i>Hemothorax</i>	275*		

Tabelle 3 (Fortsetzung)

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktionsmaximums des TCIE-Extraktes in $m\mu$	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
19	VS 217/62	K. P.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche li., Abriß der Aorta, Abriß des re. Leberlappens, <i>Hämothorax</i> , Hämascos	270*	0	0,63
20	VS 355/63	W. G.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche, Lungenriß, <i>Hämothorax</i>	270*		
21	VS 352/63	M. G.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche, Lungenriß, <i>Hämothorax</i>	280*		
22	VS 402/62	M. M.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche, Abriß der re. Lunge, <i>Hämothorax</i>	275*		

* Breite Absorptionsbande.

Gruppe III (Tabelle 4)

In einem weiteren Teil der Fälle liegt das Maximum der Bande zwischen 260—270 $m\mu$ mit einem steilen Absinken des linken Kurven-

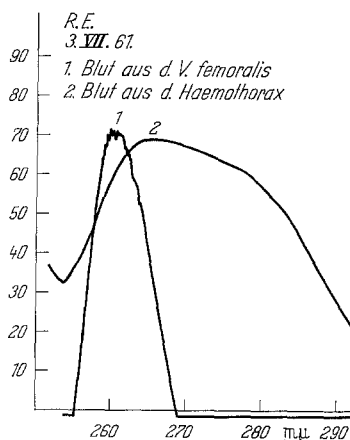


Abb. 4

schenkels in Richtung auf 260 $m\mu$, während in Richtung auf das langwellige UV eine allmähliche Abnahme der Absorption erfolgt, wobei häufig noch ein 2. Maximum um 280 $m\mu$ auftritt (Abb. 4).

Tabelle 4
Gruppe III

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktionsmaximums des TCLE-Extraktes in $m\mu$	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
1	GS 157/63	L. Fr.	Herzinfarkt mit Perforation, Herzbeuteltamponade	261 *		
2	VS 476/63	S. J.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche re., Riß der Aorta, Herzrisse	265 *		
3	VS 333/63	S. L.	Subdurale und intermeningeale Blutungen, Abriß des Aortenbogens, Serienrippenbrüche, innere Verblutung, V.U.	265 *	0,62	0,38
4	VS 288/62	K. G.	Innere Verblutung, V.U., Serienrippenbrüche, kleiner Aorteneinriß, <i>Hämothorax</i>	264 **	0	1,12
5	VS 205/63	S. R.	Innere Verblutung, V.U., Lungenrisse, <i>Hämothorax</i>	266 **		
6	VS 255/62	S. M.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche bds., Lungenrisse bds., <i>Hämothorax</i>	268 +	0,34	0,70
7	VS 178/62	M. O.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche bds., Lungenrisse bds., <i>Hämothorax</i>	265 +	1,38	0,70
8	GS 467/62	S. J.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche, Riß der li. Herzkammer, <i>Hämothorax</i> bds.	263 +	0,69	1,47
9	VS 178/63	L. R.	Innere Verblutung, V.U., Schädelbrüche, Thoraxzertrümmerung, Einriß re. Vorhof, <i>Hämothorax</i>	266 +		
10	VS 27/63	Ch. E.	Multiple Hals- und Bruststiche mit Lungenverletzung. Äußere und innere Verblutung	265 +		

* Breite Absorptionsbande, 2. Maximum bei 275 $m\mu$. ** Breite Absorptionsbande. + Breite Absorptionsbande mit 2. Maximum bei 280 $m\mu$.

Tabelle 4 (Fortsetzung)

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktions- maximums des TCIE- Extraktes in m μ	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
11	GS 368/63	G. P.	Innere Verblutung, V.U., multiple Rippenfrakt., Lungenrisse, <i>Hämothorax</i>	263 ⁺		
12	GS 30/63	Ch. E.	Multiple Lungenstiche und Halsstiche, <i>Hämothorax</i> , äußere und innere Ver- blutung	267 ⁺		
13	GS 29/63	Ch. G.	Multiple Lungenstiche und Halsstiche, <i>Hämothorax</i> , äußere und innere Ver- blutung	270 ⁺		
14	GS 179/62	D. Ch.	Stichverletzung der re. Herzkammer, äußere und innere Verblutung, <i>Hämothorax</i>	265 ⁺	0,69	0,28
15	61	K. R.	Uterusruptur, <i>Hämascos</i> , innere Verblutung	270 ⁺		
16	VS 110/61	H. A.	Frischer Herzinfarkt mit Durchbruch in den Herz- beutel, <i>Hämoperikard</i>	274 ⁺		
17	VS 55/63	D. M.	Innere Verblutung, V.U., Rippenserienbrüche, Aorteneinriß, <i>Hämothorax</i>	264 ⁺		
18	GS 149/63	L. P.	Innere Verblutung, V.U., Schädelzertrümmerung, <i>Hämoperikard</i>	266 ⁺		
19	GS 217/63	K. A.	Hals-, Brust- und Bauch- stiche, innere und äußere Verblutung, <i>Hämothorax</i> , <i>Hämoperikard</i> , <i>Hämascos</i>	263 ⁺		
20	GS 344/55	E. O.	Innere Verblutung, Zerrei- sung der re. Lunge, <i>Hämothorax</i>	260 ⁺		
21	GS 367/56	H. A.	Spontane Uterusruptur, Gravidität 8. Monat, innere Verblutung, <i>Hämascos</i>	260 ⁺		
22	GS 400/55	G. H.	Äußere und innere Ver- blutung, V.U., Abriß re. Carotis, Leberrupturen, <i>Hämascos</i>	260 ⁺		

Gruppe IIIa (Tabelle 5)

In dieser Gruppe wurden die Fälle zusammengestellt, in denen Untersuchungen des Blutserums, der Herzbeutelflüssigkeit und von Körperhöhlenblutungen vergleichend durchgeführt wurden. (Abb. 5).

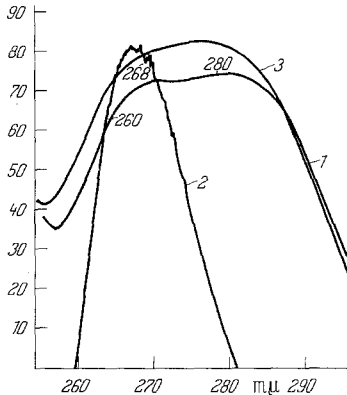


Abb. 5. 1 Hämothorax; 2 Herzbeutel; 3 Hämascos

Tabelle 5

Gruppe IIIa. Vergleichende Untersuchungen bei Blutungen in mehrere Körperhöhlen

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Maximums des TCIE-Extraktes des Blutserums in m μ					
				Hämothorax		Hämo- peri- kard	Häm- as- cos	Cava- inf.	Perikar- dial- flüssigkeit
				li.	re.				
1	VS 241/64	W. W.	Innere Verblu- tung, V.U.	275	262			263	262
2	GS 46/63	L. E.	Multiple Schädel- brüche, V.U., Rippenfraktu- ren, Hämotho- rax bil., Häm- sacos, Abriß der Gekrösewurzel	276			263	262	262
3	VS 239/63	B. J.	Innere Verblu- tung, V.U., traumatische Aortenruptur, Leberruptur, Hämascos, Hämothorax bil.	276			263	261	262
4	VS 187/63	St. W.	Innere Verblu- tung, V.U.	268	282		270	261	262

Tabelle 5 (Fortsetzung)

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Maximums des TCIE-Extraktes des Blutserums in $m\mu$					
				Hämothorax		Hämo-peri-kard	Häm-as-cos	Cava-inf.	Perikardial-flüssigkeit
				li.	re.				
5	VS 355/62	S. F.	Innere Verblutung, V.U., Riß der Aorta thorac. unterhalb des Isthmus, Riß der Aorta abdom., Hämascos	283	270		282	262	262
6	GS 240/63	O. P.	Herzstich, Herzbeutelampnade, Hämothorax	280*		280**			262

* Maximum bei 280 $m\mu$; ** 1. Maximum bei 280 $m\mu$, 2. Maximum bei 270 $m\mu$.

In einem weiteren Falle (Abb. 6) handelte es sich um eine 26jährige Schwangere im 8. Monat, die plötzlich unter eklamptischen Erscheinungen verstorben war. Bei der Sektion wurde Blut der Mutter (Cava-Blut), des Kindes (Cava-Blut), ferner Nabelschnurblut und Fruchtwasserspektro-

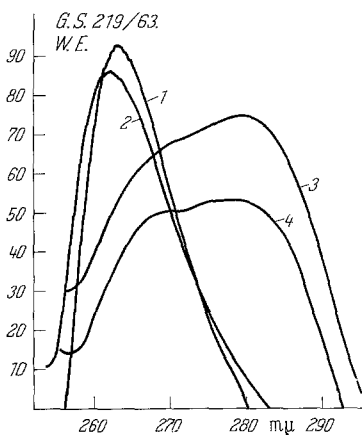


Abb. 6. GS 219/63 W. E. Intakte Gravidität im 8. Schwangerschaftsmonat. Tod im eklamptischen Anfall. Multiple Lebernekrosen. Spontane Blutung in die Pons cerebri mit Durchbruch in den 4. Ventrikel. Kurve 1: TCIE-Extrakt des Cava-Blutes der Mutter. Kurve 2: TCIE-Extrakt des Cava-Blutes des Kindes. Kurve 3: TCIE-Extrakt des Nabelschnurblutes des Kindes. Kurve 4: TCIE-Extrakt des Fruchtwassers

Gruppe IV (Tabelle 6)

Es handelt sich um Fälle mit schmalen Absorptionsbanden mit einem Gipfelbereich um 260—265 $m\mu$ (Abb. 7).

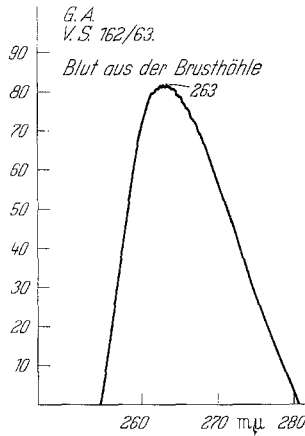


Abb. 7

Tabelle 6
Gruppe IV

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktionsmaximums des TClE-Extraktes in mμ	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
1	GS 216/62	G. E.	Fenstersturz, Zwerchfellriß li., Lungenkontusionen, Leberrupturen, Milzeinrisse, Hämascos, <i>geringer Hämothorax</i> bds., Fraktur des Halswirbels	263 *	Ø	1,26
2	GS 245/62	R. M.	Multiple Stichverletzungen des Kopfes, Halses (Durchtrennung der li. A. carotis comm.) und des Brustkorbes mit Verletzung der li. Lunge, äußere Verblutung, <i>geringer Hämothorax</i>	261 *	0,69	0,56
3	VS 155/63	St. A.	Multiple Schädelfrakturen, V.U., Rippenbrüche ohne Lungenanspießung, <i>geringer Hämothorax</i>	260 *		
4	VS 162/63	G. A.	Multiple Schädelfrakturen, V.U., Fraktur der Brustwirbelsäule, Rippenserienbrüche, Leberruptur, Hämascos, <i>geringer Hämothorax</i>	263 *		

Tabelle 6 (Fortsetzung)

Nr.	Sektions-Nr.	Name	Todesursache	Lage des Extinktionsmaximums des TCIE-Extraktes in $m\mu$	Konzentration in mg-%	
					ADP	AMP
5	GS 180/63	P.H.	Multiple Rippenfrakturen, Leberrupturen, Hämascos, Fraktur des 4. Brustwirbels, Hämatom des teren Mediastinums, geringer Hämothorax	265 *		

* Schmale Absorptionsbande.

C. Erörterung der Befunde

I. Venöse Leichenblutsera

Die spektralen Untersuchungen der TCIE-Extrakte venöser Leichenblutseren ergaben vor allem die bereits früher beschriebenen Befunde. Lagen jedoch hämolytische Sera vor, so fanden sich Abweichungen. Die Absorptionsbanden waren stark verbreitert in Richtung $280 m\mu$ und ließen in einzelnen Fällen auch Maxima in diesem Spektralbereich erkennen. Die Ursache dieses von Leichenseren abweichenden Verhaltens unterliegt noch weiteren Untersuchungen.

Die chemischen Befunde ergaben zusammengefaßt folgendes:

a) Die Mittelwerte im Venenblut-Serum der positiven Fälle entsprachen für ADP = 0,78 mg-%, für AMP = 0,796 mg-%.

b) Gegenseitiges Verhalten von ADP und AMP. ADP wurde dabei in 64, AMP in 86 Fällen gefunden. Es ist also offenbar ADP bereits in 22 Fällen abgebaut worden.

Im Vollblut fand sich in 96 positiven Fällen für ADP ein Mittelwert = 3,25 mg-%, für AMP ein Mittelwert = 3,22 mg-%.

Von 105 Fällen in 94 positiven Fällen waren somit 9 ADP negativ, und 11 AMP-negativ. Wie die Einzelwerte zeigen, betraf das-negative Ergebnis davon in 7 Fällen sowohl ADP wie auch AMP.

Im Vergleich hierzu seien die von LAUDAHN für Vollblutwert bei lebenden klinischen Patienten ermittelten Werte angeführt:

	AMP	ADP
LAUDAHN	0,5—1,2 mg-%	2,1—4,8 mg-%
Obige Werte . .	3,22 mg-%	3,25 mg-%

Die AMP-Werte waren also im Leichenblut erhöht, während sich die Konzentration im Streubereich derjenigen vitaler Vollblutproben bewegt. Inzwischen wurden weitere Fälle untersucht (LAVES)¹.

In der Abb. 8a und b wurde die Verteilung der ADP- und AMP-Werte im postmortalen Venenblutserum in Bezug gesetzt zu den Maximalbereichen der spektralen Absorption der TCIE-Extrakte der gleichen Sera. Weitaus die Mehrzahl der ADP- und AMP-Werte betraf die Fälle mit Absorptionsbanden, deren Gipfelbereich zwischen 258—270 m μ lag.

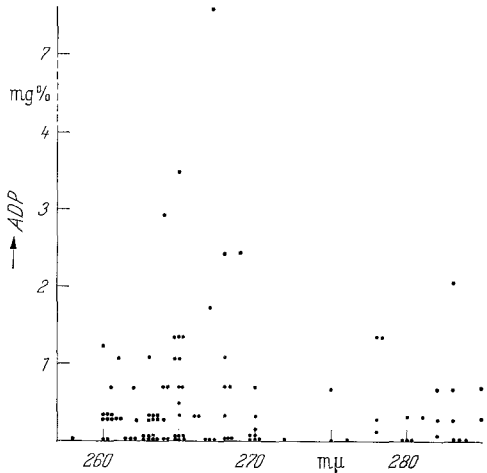


Abb. 8a

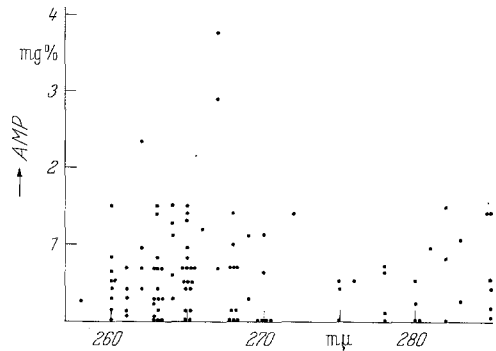


Abb. 8b

II. Körperhöhlenblutungen

Körperhöhlenblutungen können vital, agonal und post mortem entstehen. Beispiele für eine postmortale Genese sind besonders dem Gerichtsmediziner bekannt. Sie betreffen Fälle, in denen eine gewaltsame Tötung, z.B. durch Schuß, Stich oder Überfahren durch ein zweites, an sich tödliches Trauma überlagert und dissimuliert werden soll, etwa zur Vortäuschung eines Suicids oder eines Unfalles. Der Ablauf einer während des Lebens aufgetretenen inneren Blutung kann zahlreichen zeitlichen Variationen unterliegen. Es kann sich um lokalisierte oder multiple Blutungen handeln. Streng lokalisierte Blutungen sind z.B. die Herzbeutel tamponade auf Grund eines perforierenden Herzinfarktes, das epidurale und subdurale Hämatom, der Hämothorax nach spontanem Aorteneinriß, der Hämascos nach Uterusruptur. Hier bildet die Körperhöhlenblutung die Todesursache. Der zeitliche Ablauf kann durch den primären Durchmesser der Perforationsstelle und seine eventuellen sekundären im Verlaufe der Blutung auftretenden Vergrößerungen

¹ LAVES, W.: Agonie. Münch. med. Wschr. 107, 113 (1965).

beeinflusst werden. Die Blutung kann also zunächst langsam beginnen und dann in einen profusen Verlauf übergehen.

Bei traumatisch verursachten Blutungen, z.B. nach Verkehrsunfällen, handelt es sich zumeist um multiple Verletzungen, wie z.B. um Schädelbrüche, Rippenserienbrüche mit Anspießung der Lungen. Einrisse der Aorta thoracalis, Bauchverletzungen mit Milz-, Leber-, Nierenrupturen usw. In solchen Fällen können einseitiger und beiderseitiger Hämothorax im Verein mit Bauchhöhlenblutungen vorliegen. Dabei sind weiterhin Blutverluste in die Muskulatur und in das Zellgewebe je nach ihrem Ausmaß für den zeitlichen Verlauf und den Umfang der Körperhöhlenblutung von Bedeutung. Fälle, in denen äußere und innere Blutungen kombiniert vorkommen, sind sehr häufig; neben Verkehrsunfällen mit äußeren Verletzungen und entsprechenden Blutverlusten kommen hier vor allem Stich-, Schnitt- und Schußverletzungen in Betracht. Die innere Blutung kann je nach der Lokalisation, z.B. der Stichwunden, den Haupt- oder einen Nebenfund bilden. Herzstiche können mit überwiegend innerer, aber auch mit innerer und äußerer Verblutung enden. Schußverletzungen des Brustkorbes enden häufig infolge innerer Verblutung, die bei Verletzungen der Lungenlappen langsamer, bei Verletzung des Herzens und der Aorta perakut verläuft. Je nach dem Gesamtquerschnitt und der Art der eröffneten Gefäße (Arterien, Venen) können sich daher verschiedene Verblutungsabläufe ergeben, nämlich:

die perakute innere,
die akute innere und
die protrahierte innere Verblutung.

Außerdem ist zu berücksichtigen, daß nach Todeseintritt noch Blut aus den eröffneten Gefäßen nachsickern kann, die postmortale Nachblutung.

Betrachtet man diese Abläufe unter biochemischen Gesichtspunkten, so ergeben sich folgende Überlegungen:

Die Blutzusammensetzung einer inneren Blutung, die bei der Sektion gefunden wird, ist verschiedenartig, je nach dem vorangegangenen vitalen, agonalen und postmortalen Blutungsablauf.

Wird z.B. die Aorta thoracalis gelegentlich des Traumas infolge eines Verkehrsunfalles breit eröffnet oder gar abgerissen, dann ergießt sich schlagartig arterielles, O₂-haltiges Blut in großer Menge in die Brusthöhle; mit zunehmendem inneren Blutverlust kommt es zum Austritt mehr und mehr hypoxämischen und schließlich nach Todeseintritt noch zum Nachsickern anoxämischen Blutes. Hier überwiegt also der Anteil „vitalen“, gegenüber dem des „agonalen“ und „postmortalen“ Blutes.

Handelt es sich um eine oder mehrere innere Blutungen, wie z.B. in die Brust- und in die Bauchhöhle, so tritt gewissermaßen eine Konkurrenz zwischen den einzelnen Blutungsarten ein, besonders dann, wenn zusätzlich auch ein äußerer Blutverlust erfolgt. Die Blutungen können dann je nach dem Querschnitt der verletzten Gefäße bzw. der Organe, wie Leber oder Milz, in den einzelnen Blutungsstellen verschieden rasch vor sich gehen und wiederum verschiedene Anteile vitalen, agonalen oder postmortalen Blutes enthalten.

Handelt es sich um eine umschriebene kleinere Blutungsquelle, wie z.B. Anspießungsverletzungen der Lungen oder Durchtrennung von Intercostalgefäßen oder der A. *mammaria interna*, dann kann die Blutung in den Thorax langsam vor sich gehen. Die Folge ist die Änderung des Verteilungsverhältnisses vitalen und agonalen Blutes in dem oder in den einzelnen Blutergüssen zugunsten oder zum Nachteil des Anteiles agonalen hypoxämischen Blutes.

Von großer praktischer Bedeutung sind schließlich die bereits erwähnten Fälle postmortaler Körperhöhlenblutungen. Hier findet sich nur *postmortales Blut* in den Körperhöhlen.

In all den genannten Fällen ist die Erkennung der Blutzusammensetzung einer Körperhöhlenblutung mit freiem Auge nicht möglich. Differenzierungen über den Blutungszeitpunkt werden indirekt erschlossen aus dem Umfang der Blutung, dem Verhalten der Verletzungsstellen (Blutaustritte in der Umgebung derselben) und dem Blutgehalt der Organe im allgemeinen.

Es erschien daher zweckmäßig zur Frage der Differenzierung der Blutzusammensetzung von Körperhöhlenblutungen von einigen Vorversuchen auszugehen.

Diese bestanden darin, Blutsera gesunder lebender Personen mit Leichenseren in verschiedenem Verhältnis zu mischen und die einzelnen Ansätze nach TCIE-Extraktion spektrographisch zu analysieren. In der Abb. 9 ist das Ergebnis eines derartigen Versuches wiedergegeben. Der Versuch zeigt eindeutig, daß der Anteil des Leichenserums die UV-Absorption der TCIE-Extrakte der Ansätze entscheidend beeinflußt. Je größer der Anteil des postmortalen Serums, um so weiter geht die Verschiebung der Absorptionsbande und ihres Gipfels in Richtung 260 μ vor sich.

Es erschien weiterhin wichtig zu prüfen, welche Bedeutung der *Hypoxämie* für das spektrale Verhalten von Blutseren zukommt. Bei lebenden Patienten bilden insbesondere *kongenitale Herzfehler* ein geeignetes Objekt. Durch Herrn Prof. Dr. WISKOTT, Direktor der Münchener Universitäts-Kinderklinik, wurden mir eine größere Zahl von Herzkatheterbluten derartiger Kinder zur Verfügung gestellt. In diesen Fällen kommt es bekanntlich nur zu einer partiellen Reoxygenation des

venösen Blutes. Es besteht der Zustand einer chronischen Hypoxämie, deren Intensität vom Ausmaß des Shunts abhängt.

Die Abb. 10 zeigt das Verhalten der Absorptionskurven des TCIE-Extraktes des Herzblutserums von 4 Kindern. Sie weichen völlig von den Befunden bei Herzgesunden ab und entsprechen geradezu den bei agonalen Blutungen beschriebenen Veränderungen. Vor allem ist aus dem spektrographischen Verhalten der entscheidende Einfluß der Hypoxämie erkennbar.

Damit waren Grundlagen für die Beurteilung des verschiedenen spektralen Verhaltens von Körperhöhlenblutungen gegeben. Schon bei

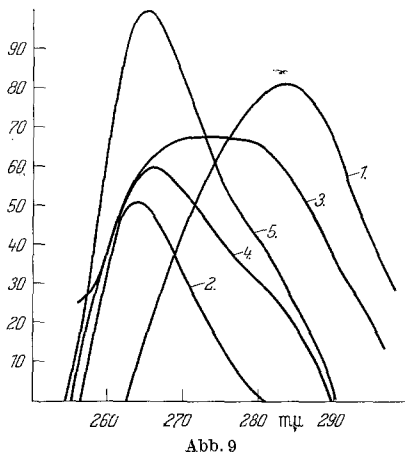


Abb. 9. Kurve 1: Entspricht dem TCIE-Extrakt eines Mischserums mehrerer gesunder lebender Personen. Kurve 2: TCIE-Extrakt des Vena cava-Leichenblutserums. Kurve 3: Vitales Mischserum = 1 Teil + Leichenblutserum = 1 Teil. Kurve 4: Vitales Mischserum = 1 Teil, Leichenblutserum = 3 Teile. Kurve 5: Vitales Mischserum = 1 Teil, Leichenblutserum = 3 Teile

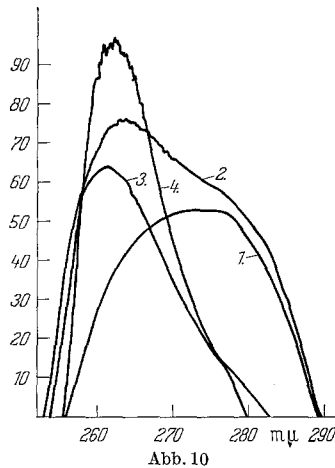


Abb. 10. Fall 1; Fall 2; Fall 3; Fall 4

der Betrachtung der einzelnen Absorptionskurven hatte sich eine Gruppeneinteilung ergeben, in der das Untersuchungsgut zusammengestellt wurde. Nunmehr ergibt sich die Möglichkeit, diese zunächst rein empirischen Zusammenstellungen zu den physiologisch-chemischen Abläufen, die bei inneren Blutungen, wie beschrieben, vor sich gehen, in Beziehung zu setzen.

1. Demnach entsprechen die Fälle der Gruppe I massiven perakuten inneren Verblutungen mit einem Hauptanteil vitalen Blutes bzw. Blutserums. ADP und AMP wurden nicht gefunden.

2. Die Gruppe II umfaßt akute, in kurzer Zeit zum Tode führende Verblutungen mit einem Gipfelbereich entsprechend einem hohen Anteil vitalen Blutes (Blutserums). ADP und AMP können anwesend sein.

3. In der Gruppe III wurden protrahiert verlaufende Blutungen erfaßt. Dieses ergibt sich aus dem Verlauf der Absorptionskurve mit ihrem

Gipfel um $270\text{ m}\mu$ (erhöhter Anteil hypoxämischen agonalen Blutes). ADP und AMP werden gefunden.

4. Beispiele für Analysenergebnisse bei Vergleich der Sera aus den Blutungen in mehrere Körperhöhlen bilden die Gruppe IIIa. Aus der Lage der Maxima der Absorptionsbanden ist der unterschiedliche Anteil des vitalen und hypoxämisch agonalen Blutes zu erkennen, der somit einen Hinweis auf die Reihenfolge und den Verlauf der einzelnen Körperhöhlenblutungen gestattet.

5. In der Gruppe IV schließlich sind rein postmortale Nachblutungen zusammengestellt. ADP und AMP sind nachweisbar.

D. Ergebnisse

Die bereits in früheren Mitteilungen beschriebenen spektralen Befunde an TCIE-Extrakten von *intravasalem Leichenblut* konnten durch eine größere Untersuchungsreihe bestätigt und ergänzt werden. Dabei zeigte es sich, daß für das spektrale Verhalten Phosphatester im Leichenblutserum u. a. verantwortlich zu machen sind. Es konnte sowohl ADP als auch AMP in wechselnden Konzentrationen nachgewiesen werden; wahrscheinlich kommen jedoch noch weitere bisher nicht näher bestimmte Verbindungen zusätzlich in Betracht.

Was nun die an vital, argonal und postmortal entstandenen *extravasalen Körperhöhlenblutungen* erhobenen Befunde betrifft, so konnten frühere Ergebnisse gleichfalls weiter ergänzt werden. Insbesondere zeigte die vergleichende Auswertung der Sektionsbefunde und des spektrochemischen Verhaltens der Blutergüsse, daß diese von der *Dauer* der inneren Blutung bzw. Verblutung beeinflusst wird. Je größer der Anteil hypoxämischen bzw. anoxämischen Blutes wird, um so mehr tritt eine Verschiebung der Absorptionskurve der TCIE-Extrakte zum Bereiche um $260\text{ m}\mu$ ein; eine Erscheinung, die sich experimentell durch Mischung vitaler und postmortaler venöser Blutsera in verschiedenen Mengenverhältnissen reproduzieren läßt. Daß der Hypoxämie ein entscheidender Einfluß auf das spektrale Verhalten von TCIE-Extrakten des Blutserums zukommt, geht aus Untersuchungen an vital, mit Hilfe des Herzkatheters, entnommenen Blutproben von Kindern mit angeborenen Herzfehlern eindeutig hervor.

Mit dem Ausmaße der Verschiebung der Absorptionsbande in Richtung auf $260\text{ m}\mu$ scheint die Nachweisbarkeit von ADP und AMP zuzunehmen. Als praktische Folgerung aus den Untersuchungen ergibt sich die Möglichkeit, agonale und postmortale Körperhöhlenblutungen als Folge von vitalen Verletzungen oder Spontanblutungen gegenüber postmortal entstandenen Blutungen zu unterscheiden.

Weiterhin gestattet die spektrochemische Untersuchung von Körperhöhlenblutungen Aussagen darüber, ob es sich um eine perakute, rasch

oder langsam verlaufende Blutung gehandelt hat. Derartige Feststellungen lassen sich bisher auf Grund des Sektionsbefundes oft nur in begrenztem Umfange machen. Somit bildet die vergleichende spektrochemische Auswertung des venösen Blutserums einerseits und des Serums von Körperhöhlenblutungen andererseits auch eine praktisch wichtige Ergänzung zur forensisch-pathologischen Diagnostik.

Zusammenfassung

1. Es wird über spektrochemische Untersuchungen an postmortal gewonnenen venösen Seren venösen Blutes berichtet.

TCIE-Extrakte ergaben in der Mehrzahl der Fälle eine Absorptionsbande mit einem Gipfelbereich um 260 m μ . Als Ursache dieses, gegenüber dem Blutserum gesunder lebender Personen abweichenden Verhaltens, wird der Nachweis von Phosphatestern erbracht und zwar von ADP und AMP. Vergleichende Bestimmungen von ADP und AMP am Vollblut derselben Fälle ergaben Konzentrationen, die im Streubereich vitalen Blutes liegen.

2. In 70 Fällen wurden Körperhöhlenblutungen spektrochemisch untersucht. Die vergleichende Auswertung der Sektionsbefunde, des spektralen Verhaltens der TCIE-Extrakte der Blutsera aus den extravasalen Blutungen und der chemischen Analysen ergaben, daß vital, resp. agonal perakut, acut, subakut und prolongiert verlaufende Blutungen einerseits und postmortale Blutungen spektrochemisch gut unterschieden werden können.

Der Einfluß der Hypoxämie auf die spektrochemischen Veränderungen des Blutserums agonaler Blutungen wird experimentell durch Mischung vitaler und postmortalen Blutseren einerseits, durch Untersuchung des Herzkatheterblutes (Blutserums) von Kindern mit kongenitalen Herzmißbildungen andererseits nachgewiesen.

Die Untersuchungen wurden durch ein Stipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft in dankenswerter Weise ermöglicht.

Herrn Doz. Dr. M. ASANO danke ich für seine sorgfältige Mitarbeit bei den chromatographischen Untersuchungen.

Literatur

Angaben bitte vom Verfasser anzufordern.

Prof. Dr. W. LAVES
Institut f. Gerichtliche Medizin u. Versicherungsmedizin
der Universität München
8 München, Frauenlobstraße 7