

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. K. BÖHMER)

Alkoholdiffusion in der Leiche

Von

H. SCHWEITZER

(Eingegangen am 24. Juli 1957)

Nicht selten wird beobachtet, daß bei Leichen Herzblut zur Alkoholbestimmung entnommen wird, obwohl in fast allen Entnahmeprotokollen ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß Blutentnahmen zur Alkoholbestimmung an der Leiche immer aus der Oberschenkelvene vorzunehmen sind.

In diesen Fällen wird in der Regel auf Grund der Ergebnisse der Arbeiten von WAGNER¹, HUBER², REDETZKI u. a.³, ELBEL und SCHLEYER⁴ ein gewisser Unsicherheitsfaktor in bezug auf die wirkliche Höhe der Blutalkoholkonzentration vorliegen; besonders schwierig ist die Begutachtung dann, wenn behauptet wird, daß es durch einen Unfall zu einer Magenruptur gekommen sei und kurz vor dem Unfall größere Mengen hochprozentiger alkoholischer Getränke getrunken wurden; hier taucht die Frage auf, ob es infolge Alkoholdiffusion durch das intakte Zwerchfell zu einer Erhöhung der Blutalkoholkonzentration im Herzblut kommen kann.

Um diese Frage beantworten zu können, führten wir unter folgenden Bedingungen Versuche an Leichen durch:

Frischen Leichen wurde Herzblut, Herzbeutel Flüssigkeit und Blut aus der Oberschenkelvene entnommen; die in den entnommenen Proben vorliegenden Alkoholkonzentrationen wurden festgestellt.

Danach wurde die Bauchhöhle geöffnet und 100 cm³ einer 15%igen Alkohollösung zwischen Magen und Zwerchfell gebracht; die Bauchhöhle wurde durch Naht wieder verschlossen und die Leiche in eine Lage gebracht, durch welche die Alkohollösung immer direkt unter dem Zwerchfell verblieb. Die Körpertemperatur der Leichen wurde in allen Fällen während der Versuche auf plus 4° C gehalten. 12—31 Std später wurde erneut Herzblut, Herzbeutel Flüssigkeit und Blut aus der Oberschenkelvene entnommen und die Alkoholkonzentration nach WIDMARK bestimmt. Die Blutproben aus dem Herzen wurden jeweils aus dem rechten Vorhof, ohne bei der Entnahme die Lage des Herzens zu ändern, entnommen. Es wurden Leichen des verschiedensten Lebensalters, beiderlei Geschlechts und des verschiedensten Ernährungs- und Kräftezustandes den beschriebenen Versuchsbedingungen unterworfen.

Die Ergebnisse der Versuche sind aus der nachfolgenden Tabelle (S. 736) abzulesen.

Wie sich aus der Tabelle ergibt, konnte unter den hier vorliegenden Versuchsbedingungen nur in $\frac{1}{3}$ aller Fälle eine durch Diffusionsvorgänge zu erklärende Erhöhung des Alkoholgehaltes des Herzblutes festgestellt

Tabelle I

Nr.	Alter	Todes- ursache	Todeszeit	Entnahme I				Entnahme II			
				Zeit	Herzblut	Venenblut	Herz- beutel- flüssigkeit	Zeit	Herzblut	Venenblut	Herz- beutel- flüssigkeit
1	66	Alkohol- Vergiftung	11. 2., 19 ⁴⁵ Uhr	12. 2., 17 ⁴⁵ Uhr	2,56	2,54	—	14. 2., 9 ⁴⁵ Uhr	2,48	2,52	—
2	64	Pneumonie	23. 2., 10 ²⁰ Uhr	23. 2., 17 ⁴⁵ Uhr	0,03	0,04	0,05	25. 2., 9 ⁴⁵ Uhr	0,05	0,05	0,15
3	3	Schädel- verletzung	25. 2., 18 ⁰⁰ Uhr	26. 2., 9 ¹⁵ Uhr	0,03	0,03	0,03	27. 2., 16 ⁰⁰ Uhr	0,15	0,03	2,72
4	2	Milzruptur	3. 3., 18 ⁰⁰ Uhr	4. 3., 10 ²⁰ Uhr	0,00	0,00	0,00	5. 3., 9 ³⁰ Uhr	0,04	0,02	0,25
5	49	Lungen- tuberkulose	5. 3., 10 ⁰⁰ Uhr	9. 3., 9 ³⁰ Uhr	0,14	0,12	0,06	10. 3., 9 ¹⁵ Uhr	0,12	0,11	0,06
6	16	CO- Vergiftung	27. 3., 20 ⁰⁰ Uhr	30. 3., 10 ⁰⁰ Uhr	0,00	0,00	0,00	31. 3., 16 ⁰⁰ Uhr	0,10	0,04	1,05
7	59	Erhängen	5. 4., 16 ⁰⁰ Uhr	6. 4., 18 ⁰⁰ Uhr	0,30	0,32	0,20	7. 4., 9 ³⁰ Uhr	0,18	0,23	0,29
8	43	CO- Vergiftung	2. 5., 4 ⁰⁰ Uhr	4. 5., 16 ⁰⁰ Uhr	0,03	0,04	0,07	5. 5., 9 ⁰⁰ Uhr	0,21	0,04	3,00
9	58	Schädel- verletzung	23. 9., 6 ³⁰ Uhr	23. 9., 12 ⁰⁰ Uhr	0,23	0,22	0,23	24. 9., 12 ⁰⁰ Uhr	0,12	0,21	0,20
10	17	Schädel- verletzung	24. 9., 12 ³⁰ Uhr	24. 9., 16 ⁰⁰ Uhr	0,06	0,05	—	25. 9., 16 ⁰⁰ Uhr	0,06	0,05	—
11	35	CO- Vergiftung	3. 10., 11 ⁰⁰ Uhr	3. 10., 14 ⁰⁰ Uhr	0,56	0,58	0,48	4. 10., 14 ⁰⁰ Uhr	0,37	0,43	0,45
12	56	CO- Vergiftung	6. 10., 10 ⁴⁵ Uhr	6. 10., 13 ⁴⁵ Uhr	1,33	1,34	1,68	7. 10., 13 ⁴⁵ Uhr	1,31	1,33	2,19
13	64	Ertrinken	13. 10., 12 ⁴⁵ Uhr	13. 10., 13 ⁴⁵ Uhr	0,78	0,64	0,88	14. 10., 13 ⁴⁵ Uhr	0,61	0,68	2,58
14	62	Herztod	13. 10., 16 ¹⁰ Uhr	14. 10., 11 ⁰⁰ Uhr	0,02	0,01	0,02	15. 10., 11 ³⁰ Uhr	0,02	0,03	0,01
15	23	Schädel- verletzung	13. 10., 23 ²⁰ Uhr	14. 10., 8 ⁴⁵ Uhr	0,78	0,73	1,46	15. 10., 8 ⁴⁵ Uhr	0,72	0,74	1,34
16	42	Schädel- verletzung	13. 10., 17 ³⁰ Uhr	14. 10., 10 ⁴⁵ Uhr	0,36	0,34	0,25	15. 10., 10 ³⁰ Uhr	0,25	0,29	3,23
17	82	Schädel- verletzung	13. 10., 18 ⁵⁰ Uhr	14. 10., 12 ⁰⁰ Uhr	0,55	0,65	0,76	15. 10., 12 ⁰⁰ Uhr	0,75	0,64	0,91
18	46	Erhängen	14. 10., 14 ²⁰ Uhr	14. 10., 16 ⁴⁵ Uhr	0,00	0,01	0,00	15. 10., 16 ⁴⁵ Uhr	0,09	0,04	0,23
19	23	Erhängen	19. 10., 8 ²⁰ Uhr	19. 10., 10 ⁴⁵ Uhr	0,12	0,13	0,13	20. 10., 10 ⁴⁵ Uhr	0,15	0,13	0,30
20	61	Schädel- verletzung	22. 10., 18 ²⁵ Uhr	23. 10., 8 ³⁰ Uhr	0,00	0,05	0,03	24. 10., 8 ³⁰ Uhr	0,10	0,04	0,43

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr.	Alter	Todes- ursache	Todeszeit	Entnahme I			Entnahme II				
				Zeit	Herzblut	Venenblut	Herz- beutel- flüssigkeit	Zeit	Herzblut	Venenblut	Herz- beutel- flüssigkeit
21	64	Schädel- verletzung	29. 10., 15 ⁰⁰ Uhr	29. 10., 16 ⁰⁰ Uhr	0,05	0,04	0,00	30. 10., 14 ⁰⁰ Uhr	0,14	0,03	0,88
22	20	Leber- reißung	3. 11., 10 ⁰⁰ Uhr	3. 11., 12 ¹⁵ Uhr	1,24	1,30	2,45	4. 11., 9 ³⁰ Uhr	1,45	1,31	2,83
23	27	Schädel- verletzung	3. 11., 1 ⁰⁰ Uhr	3. 11., 9 ⁴⁵ Uhr	1,31	1,35	1,79	4. 11., 9 ⁴⁵ Uhr	1,42	1,36	2,27
24	66	CO- vergiftung	3. 11., 18 ⁰⁰ Uhr	4. 11., 11 ⁰⁰ Uhr	0,11	0,14	0,16	5. 11., 11 ³⁰ Uhr	0,00	0,15	1,11
25	68	Herztod	11. 11., 21 ³⁰ Uhr	12. 11., 13 ⁴⁵ Uhr	0,02	0,04	0,05	13. 11., 13 ⁴⁵ Uhr	0,18	0,03	0,16
26	46	Herztod	12. 11., 21 ³⁰ Uhr	13. 11., 9 ⁴⁵ Uhr	1,85	1,80	2,58	14. 11., 9 ⁴⁵ Uhr	1,89	1,81	2,71
27	51	Herztod	18. 11., 18 ⁰⁰ Uhr	19. 11., 14 ⁰⁰ Uhr	0,01	0,02	0,01	20. 11., 14 ⁰⁰ Uhr	0,00	0,02	0,07
28	31	Schädel- verletzung	25. 11., 9 ⁰⁰ Uhr	25. 11., 11 ⁴⁵ Uhr	0,05	0,04	0,03	26. 11., 11 ⁴⁵ Uhr	0,09	0,03	1,21
29	50	CO- vergiftung	25. 11., 8 ⁰⁰ Uhr	25. 11., 11 ⁴⁵ Uhr	0,03	0,05	—	26. 11., 11 ⁴⁵ Uhr	0,35	0,04	—

werden. Nie wurde eine Erhöhung beobachtet, die $0,3\%$ überstieg. Eindeutige Ursachen für das Ansteigen des Alkoholgehaltes des Herzblutes in einem Teil der Fälle und das Fehlen eines Anstieges in anderen Fällen ließen sich nicht erkennen.

In mehr als $\frac{2}{3}$ aller Fälle konnte eine Erhöhung des Alkoholgehaltes der Herzbeutelflüssigkeit festgestellt werden, die bis zu $3,0\%$ betrug. Aus dem erheblich stärkeren Anstieg des Alkoholgehaltes der Herzbeutelflüssigkeit im Vergleich zu der Erhöhung der Alkoholkonzentration des Herzblutes ergibt sich eindeutig, daß es sich um Diffusionsvorgänge handeln muß. Auch für das mehr oder weniger starke Ansteigen des Alkoholgehaltes der Herzbeutelflüssigkeit in einem Teil der Fälle und das Fehlen eines Ansteigens in einem anderen Teil der Fälle fand sich keine eindeutige Ursache.

Zwar wurde kein Fall einer Erhöhung der Alkoholkonzentration des Herzblutes ohne Erhöhung des Alkoholgehaltes der Herzbeutelflüssigkeit beobachtet, jedoch hatte ein stärkerer Anstieg der Alkoholkonzentration der Herzbeutelflüssigkeit durchaus nicht regelmäßig ein stärkeres Ansteigen der Alkoholkonzentration des Herzblutes zur Folge. Im Gegenteil war in Fällen, in denen die Alkoholkonzentration der

Herzbeutel Flüssigkeit den stärkeren Anstieg aufwies, die Alkoholkonzentration des Herzblutes manchmal völlig unverändert.

Es erhebt sich die Frage nach den Ursachen der unterschiedlichen Diffusionsverhältnisse.

Die Gewebe, durch welche die Diffusion erfolgt, sind Bindegewebe und Muskulatur. Sicherlich kommt es schon allein durch den Kontakt mit einer 15%igen Alkohollösung zu Veränderungen des Gewebes, die die normalerweise vorhandenen Diffusionsmöglichkeiten ändern. Es ist ja seit langem bekannt, daß Alkohol die Durchlässigkeit der Gelatine herabsetzt (BECHHOLD und ZIEGLER⁵). Die durch die hochprozentige Alkohollösung verursachten Gewebsveränderungen werden auf der anderen Seite wiederum von der Art des Gewebes abhängig sein, d. h. also, die Veränderungen des Bindegewebes werden von anderer Art sein, als die Veränderung des Muskelgewebes. Berücksichtigt man nun, daß die Versuchsbedingungen jeweils möglichst gleichartig gewählt wurden, so hätte man ein gleichmäßiges Verhalten des Blutes und der Herzbeutel Flüssigkeit erwarten müssen, das lediglich durch die verschiedene Masse der einzelnen Gewebe und die unterschiedliche Versuchszeit eine Veränderung hätte erfahren dürfen. Wäre jedoch nur die verschiedene Dicke der Gewebe, durch welche die Diffusion erfolgte und die Versuchszeit maßgebend gewesen für die unterschiedlichen Diffusionsverhältnisse, so hätte sich in gleichgelagerten Fällen in Herzbeutel Flüssigkeit bzw. Herzblut ein etwa gleichartiger Alkoholgehalt finden müssen, was durchaus nicht der Fall war (Fall 4 und 5). Hieraus ergibt sich, daß noch weitere Ursachen für die festgestellten unterschiedlichen Diffusionsverhältnisse maßgebend sein müssen. Als solche können unterschiedliche vitale und postmortale Veränderungen der Kolloidität der Gewebe in Frage kommen, die mikroskopisch nicht faßbar sind.

So wird es sicherlich für die Diffusionsverhältnisse von entscheidender Bedeutung sein, ob die postmortale Starre der Muskulatur mehr oder weniger stark ausgebildet war. Gleichfalls wird es bedeutsam sein, daß die individuell unterschiedlichen Gewebe unterschiedliche adsorptive Prozesse zur Folge haben können, die durch mechanisches Festhalten des Alkohols die Diffusionsvorgänge stark verzögern können. Von wesentlicher Bedeutung wird weiterhin der individuell unterschiedliche Wassergehalt der Gewebe sein; ein erhöhter Wassergehalt wird die Diffusionsvorgänge beschleunigen, umgekehrt wird bei geringem Wassergehalt eine Verzögerung der Diffusionsgeschwindigkeit zu erwarten sein. Bei erhöhter Diffusionsgeschwindigkeit infolge stärkeren Wassergehaltes wird außerdem eine stärkere Verdünnung des Alkohols auftreten, was wiederum einen langsameren Anstieg im benachbarten Gewebe zur Folge hat.

Nur die Masse der hier genannten Faktoren und zahlreicher anderer nicht genannter Umstände in ihrer Gesamtheit kann u. E. für die völlig unterschiedlichen Ergebnisse unserer Versuche verantwortlich gemacht werden.

Zusammenfassung

1. Bei der Anwesenheit 15%iger alkoholischer Lösungen in der Bauchhöhle kommt es infolge von Diffusionsvorgängen zu Erhöhungen des Alkoholgehaltes der Herzbeutelflüssigkeit und des Alkoholgehaltes des Herzblutes.

2. In $\frac{2}{3}$ der von uns untersuchten 29 Fälle fand sich eine durch Diffusionsvorgänge zu erklärende Erhöhung des Alkoholgehaltes der Herzbeutelflüssigkeit bis zu 3,0 ‰; in $\frac{1}{3}$ der Fälle wurde keine Erhöhung beobachtet.

3. In $\frac{1}{3}$ der untersuchten Fälle fand sich eine durch Diffusionsvorgänge zu erklärende Erhöhung des Alkoholgehaltes des Herzblutes bis zu 0,3 ‰; in $\frac{2}{3}$ der Fälle wurde keine Erhöhung beobachtet.

4. Für die unterschiedlichen Ergebnisse der Untersuchungen werden individuell unterschiedliche vitale und postmortale Veränderungen der Kolloidität der Gewebe, unterschiedlicher Wassergehalt der Gewebe, unterschiedliche adsorptive Prozesse in den Geweben, verschieden stark ausgebildete Totenstarre und unterschiedliche Empfindlichkeit der Gewebe hochprozentigen Alkohollösungen gegenüber verantwortlich gemacht.

Literatur

- ¹ WAGNER, K.: Über die Veränderlichkeit des Alkoholgehaltes von Leichenblut und nicht steril aufbewahrten Blutproben. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 276 (1936).
² HUBER, O.: Über die Diffusion des Aethylalkohols in menschlichen Leichen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **37**, 128 (1943). — ³ REDETZKI, K., H. JOHANNMEIER, u. G. DOTZAUER: Fäulnis und Aethylalkohol. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **41**, 424 (1952). — ⁴ ELBEL, H., u. F. SCHLEYER: Blutalkohol. Stuttgart 1956. — ⁵ BECHOLD, H., u. J. ZIEGLER: Beeinflußbarkeit der Diffusion in Gallerten. Z. physik. Chem. **56**, 105 (1906).

Priv.-Doz. Dr. H. SCHWEITZER, Düsseldorf, Moorenstr. 5