

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Erlangen

## Die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen\*

Von

E. WEINIG

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 14. Januar 1958)

Über die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen zu referieren, bedeutet den Weg zu umspannen, der zwischen

### *Giftaufnahme und Giftnachweis*

liegt.

Die Klinik und Pathologie der Vergiftungen und die Thanatologie wären unter dem Gesichtspunkt zu behandeln: Welche *chemischen* und *physikalischen* Vorgänge spielen sich im lebenden und toten Organismus des Vergifteten ab, bis zu dem Augenblick, an dem ein bestimmtes *Gift* im exhumierten Leichnam nachgewiesen werden kann. Dies bedeutet, das Schicksal des Giftes im Zusammenspiel aller intravitalen und postmortalen Stoffwechselfvorgänge zu verfolgen, um zu fragen:

Welche Erfolgsaussicht besteht im konkreten Falle, daß ein bestimmtes Gift in einer exhumierten Leiche nachgewiesen werden kann?

Dies heißt aber die Vorfrage stellen: *Welche Faktoren sind es, die über die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen entscheiden?*

### I. Allgemeiner Teil

Angesichts der Vielzahl von Einzeltatsachen und Faktoren, die hier zu berücksichtigen wären — die in der Literatur weit verstreut sind — und bei der Unübersehbarkeit und Schwierigkeit der anzuschneidenden *toxikologischen, biochemischen* und *thanatologischen* Probleme kann das Thema nicht annähernd erschöpfend behandelt werden. So will ich doch wenigstens meine Aufgabe darin erblicken, das vorhandene Material zu ordnen und die Überlegungen aufzuzeigen, die bei diesem Fragenkomplex bisher angestellt worden sind und die sich weiter abzeichnen. Schließlich möchte ich eine Übersicht über die in der Literatur zu findenden geglückten Giftnachweise in Exhumierungsfällen geben. Die

---

\* Herrn Prof. Dr. B. MUELLER, Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg, zur Vollendung seines 60. Lebensjahres am 14. 1. 58 gewidmet. — Referat auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin, Juni 1957, in Heidelberg.

Kenntnis dieser gelungenen Nachweise ermutigt uns überhaupt erst, bei Vergiftungsverdacht den Gerichtsbehörden eine Exhumierung anheimzustellen oder gar zu empfehlen.

Bei der Mannigfaltigkeit von Einflüssen, die hier in Betracht kommen, scheint es nützlich, zunächst das *zeitliche* Geschehen nach solchen *Phasen* zu ordnen, in denen äußere oder innere Bedingungen beim Lebenden oder bei der Leiche eine grundsätzliche Änderung erfahren. Das sind die Phasen:

*Giftaufnahme bis Tod*  
*Tod bis Beerdigung*  
*Beerdigung bis Exhumierung*  
*Exhumierung bis Untersuchung*

Wir können uns nicht auf die Einflüsse und Vorgänge im *Erdgrab* beschränken; wir müssen auch diese Phasen berücksichtigen, die vorher und nachher liegen.

#### *1. Giftaufnahme bis Tod*

Es bedarf kaum einer Erwähnung, daß dabei berücksichtigt werden muß, ob ein Gift leicht *zersetzlich* oder *stabil* ist, und in welcher Menge es aufgenommen worden ist. Aber nicht die *aufgenommene* Menge ist allein entscheidend für das spätere Gelingen eines Giftnachweises, sondern diejenige, die nach Ausscheidung, Durchfällen, Erbrechen usw. noch im Körper verblieben ist.

Auch *Aufnahmeweg*, *Aufnahmeform*, *Häufigkeit* und *Dauer* der Aufnahme sind selbstverständlich von Bedeutung. Es sind Überlegungen der allgemeinen Toxikologie, auf die nur hingewiesen sei.

Über die *Giftverteilung* und *-ausscheidung* liegen bei *anorganischen Giften* viele Kenntnisse vor, namentlich bei solchen Giften, die dem Kreis der Spurenelemente und der gewerblichen Gifte angehören. Dagegen sind unsere Kenntnisse über *Giftverteilung* und *Ausscheidung* bei *organischen Giften* schon geringer und über den genauen Chemismus des Abbaus und Umbaus sind wir selbst bei den bekannteren Giften nur begrenzt unterrichtet. Wohl wissen wir z. B. bei den Barbituraten über Ausscheidung und Gesamtabbau einiges, doch sind unsere Kenntnisse beschränkt, soweit es die intermediären chemischen Vorgänge betrifft (Gg. SCHMIDT). So gut wir auch von pharmakologischer Seite über die Wirkung von Giften auf die Organtätigkeit und über die Symptomatik der Vergiftungen von toxikologischer und klinischer Seite unterrichtet sind, so wenig wissen wir bei den meisten Giften über den eigentlichen Abbaumechanismus in chemisch-physikalischer Hinsicht. Es ist deshalb verständlich, daß zusammenfassende Darstellungen etwa über *den Einfluß des Stoffwechsels auf Gifte* noch nicht geschrieben sind. Unsere heutigen weitverzweigten Einzelkenntnisse sind in der Fermentforschung

beim *Studium der Inhibitoren* und bei der *experimentellen Erzeugung von Stoffwechselkrankheiten* im Rahmen der chemischen Physiologie gewonnen worden, z. B. bei Vergiftungen mit Fluor, Jodessigester, Phloridzin, Phosphor, Kohlenoxyd, Blausäure usw. Wir wissen meist nur sehr allgemein oder ganz eng begrenzt, daß die meisten Gifte Störungen im Stoffwechsel hervorrufen, ganz besonders bei den Parenchymgiften, den ausgesprochenen Enzymgiften, aber auch bei den Narkotica. Je länger der Zustand der Stoffwechsellentgleisung andauert — bei chronischen Vergiftungen oder langer Agonie — desto stürmischer setzen die postmortalen autolytischen Prozesse ein. Art und Ausmaß der sog. thanatogenen Syndrome (KERNBACH) können über lange Zeit die Art der Leichenveränderungen bestimmen. Hier sei auf die klassische Arbeit von MEIXNER aus dem Jahre 1911 über das *Verhalten des Leberglykogens* bei verschiedenen Todesarten, *darunter auch bei Vergiftungen*, hingewiesen.

## 2. Tod bis Beerdigung

Die *Makroskopie* und *Mikroskopie* der früheren und späteren *Leichenerscheinungen*, einschließlich der *Leichenflora* und *Leichenfauna*, ist besonders durch die systematischen Arbeiten der Wiener Schule, durch französische, italienische und ungarische Gerichtsmediziner vorangetrieben worden.

Unter den Deutschen seien hier MERKEL und WALCHER genannt, denen wir die letzte große Übersicht in „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie“ verdanken. Die ständige Beobachtung der Vielfalt und der Unberechenbarkeit regt auch heute noch fast jeden Gerichtsmediziner zu einem deskriptiven oder experimentellen thanatologischen Beitrag an.

Die *Chemie der Leichenveränderungen* hat praktisch mit den Untersuchungen von J. v. LIEBIG begonnen. Freilich ging es ihm nicht um gerichtsmedizinische Fragestellungen. Er wollte die chemische Zusammensetzung des Lebendigen und den Kreislauf der Stoffe in der Natur ergründen. So stammen die Mehrzahl unserer Kenntnisse aus den Forschungszweigen der *Biochemie*, aber auch der *Agrikulturchemie* und der *Lebensmittelchemie*.

Im Rahmen der forensischen Toxikologie hat man in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts die Fäulnisvorgänge zwar nicht um ihrer selbst willen studiert, sondern um das Auftreten der sog. Leichenalkaloide, der Ptomaine, zu verfolgen. Denn bei der Zersetzung von Leichen wurden basische Stoffe beobachtet, die mit den Pflanzenalkaloiden wie Morphin, Kolchizin, Coniin, Delphinin, Strychnin, Muscarin, Chinidin, Atropin und Hyoscyamin überraschende Ähnlichkeit hatten, besonders hinsichtlich ihrer Farb- und Fällungsreaktionen, teilweise aber auch der Wirkungen. Verwechslungen mit diesen Stoffen

haben in Giftmordprozessen früherer Zeiten zuweilen eine große Rolle gespielt. Die letzte zusammenfassende Darstellung über „*die chemischen Abbaureaktionen bei der Leichenzersetzung*“ wurde von SPECHT 1937 gegeben.

Eine eigene *thanatologische Chemie* beginnt sich erst in den letzten Jahrzehnten deutlicher herauszubilden, seitdem die Bedeutung der Enzymchemie in ihrem vollen Umfange erkannt wird. Einen interessanten Beitrag grundsätzlicher Art hat LACROIX 1952 gegeben, der die Bedeutung der Enzymchemie für die chemische Thanatologie beleuchtet und in anregenden Ausführungen neben dem Studium der *thanatologischen Morphologie* die Pflege der *thanatologischen Chemie* am menschlichen Leichnam empfiehlt. LACROIX gebraucht den Begriff: thanatologische Chemie. Man sollte vielleicht die Lehre von der Chemie der Leichenveränderungen kurz als *Thanatochemie* bezeichnen, in Abgrenzung zu der Chemie der Lebensvorgänge, der *Biochemie*. Der Biochemiker bricht seine Versuche gewöhnlich als „*unbiologisch*“ dort ab, wo sie für Gerichtsmediziner oder forensische Toxikologen noch sehr aufschlußreich wären.

Sehen wir uns in der Fermentchemie um, so finden wir zahlreiche Fermente, die gegen Gifte spezifisch wirksam sind, vielfach gegen solche, die der Gruppe der Naturstoffe angehören. 1943 fanden aber KISCH und Mitarbeiter einen der Cocainesterase nahe verwandten Fermenttypus, welcher das synthetisch hergestellte Medikament Procain hydrolytisch spaltet. Die Bedeutung dieses Fermenttypus ist noch unbekannt, da Procain in der Natur nicht vorkommt. Ebenso ungeklärt ist die biologische Rolle der Fermente, welche das synthetische Analgeticum Dolantin (= Meperidine) hydrolysieren. Sie finden sich in der Leber vieler Säugetiere und scheinen mit keinem anderen Enzymtypus identisch zu sein, wie F. BERNHEIM und M. L. C. BERNHEIM 1945 feststellten. 1943 hat WRIGHT im Kaninchenserum, aber auch beim Menschen, Fermente gefunden, die Heroin (Diacetylmorphin) hydrolysieren. Nach ELLIS wird die Acetylgruppe in 3-Stellung von der gruppenspezifischen Serumlipase hydrolysiert, während für die Abspaltung der Acetylgruppe in 6-Stellung ein spezifisches Ferment verantwortlich ist. Auch in Bakterien und Pilzen finden sich viele Fermente, die in der Lage sind, Gifte zu verändern. Sie sind für uns von besonderem Interesse, da wir ja auch mit der Enzymtätigkeit der Bakterien und Pilze bei der starken Fäulnis und im Erdgrab rechnen müssen.

In diesem Zusammenhang habe ich bisher Fermente, die gegen körpereigene und giftige Wirkstoffe wie Adrenalin, Acetylcholin und die verschiedenen Hormone wirksam sind, nicht besonders genannt. Auch ihnen kommt eine Bedeutung bei dem postmortalen Abbau der Gifte zu. Neben dem Einfluß der Fermente auf den postmortalen

Abbau von Giften dürfen wir aber die rein *chemischen* und *physikalisch-chemischen* Bedingungen, die im faulenden Leichnam vorliegen, nicht außer acht lassen. So wird z. B. Procain bei bicarbonatalkalischer Reaktion fast genau so schnell hydrolysiert wie durch die Procainesterase. Ähnliche Verhältnisse liegen beim Novocain vor. Das Adalin wird im Körper rasch in Diaethoxyessigsäure umgewandelt, dagegen wird es, wie Gg. SCHMIDT kürzlich zeigen konnte, von den Bakterien *Coli*, *Proteus*, *Lactis aerogenes* sowie von Enterokokken, die bei der Leichenfäulnis stets zu beobachten sind, nicht direkt zerstört. Setzt man dieses Schlafmittel aber unter anaeroben Bedingungen in ammoniakalischer Lösung bei Zimmertemperatur ( $p_{\text{H}}$  8) aus, so entsteht eine Substanz mit dem Schmelzpunkt  $184^{\circ}$ . Vollzieht sich dasselbe bei geringem Luftzutritt, so entstehen substituierte Essigsäureesterverbindungen. In diesem Zusammenhang sind Versuche für unsere Fragestellung von grundsätzlicher Bedeutung, wie sie FRETWURST angestellt hat. Er hat zahlreiche Barbiturate bei  $37^{\circ}$  in alkalischer Lösung über Jahre beobachtet und Aufspaltung des Barbitursäurerings gefunden. Die Spaltprodukte sind hauptsächlich substituierte Malonursäure und Acetylharnstoff. In vivo entstehen dagegen kaum solche Ringspaltprodukte (Ausführliche Literatur bei Gg. SCHMIDT). Die „Entgiftung“ der Barbitale erfolgt über die Seitenkettenoxydation, die fast ausschließlich den Fermentsystemen in den Mikrosomen der Leber zugeschrieben wird, und zwar sind Stoffe des Tricarbonsäurecyclus sowie wasserstoffübertragende Fermente und Katalysatoren erforderlich. So entstehen aus den Alkylseitenketten in  $C_5$ -Position Ketone (z. B. „3-Keto-Phanodorm“, „3-Keto-Medomin“), *Alkohole* (3-Hydroxyisomethylbarbitursäure aus Stadadorm, [3-Hydroxy-1-methylisobutyl]-Äthylbarbitursäure aus Pentobarbital bzw. Nembutal), *Carboxylsäure* (bei Pentobarbital und Pentothal).

Außerdem können N-Alkylgruppen abgespalten werden (Prominal, Evipan), und der Schwefel bei Thiobarbituraten kann durch Sauerstoff ersetzt werden. Mit Hilfe radioaktiv markierter Barbitale wurden mehr als 10 Spaltprodukte im Tierkörper festgestellt, wovon ein kleiner Teil radioaktiver Harnstoff,  $\text{NH}_3$  und  $\text{CO}_2$ , war. Bromierte Barbitale verlieren ihr Brom und werden als Keto-Produkte ausgeschieden (Noctal, Pernocton).

Post mortem werden vorwiegend  $p_{\text{H}}$ -abhängige Barbitursäureveränderungen beobachtet: Bei saurer oder neutraler bis schwach alkalischer Reaktion sind Barbitale, besonders aber ihre Oxydationsprodukte, im Harn gut haltbar. Bei alkalischer Reaktion wird im Verlauf von Monaten der Ring aufgespalten (Gg. SCHMIDT) ähnlich wie dies FRETWURST feststellte. Bakterien, die bei der Leichenfäulnis auftreten — z. B. Corynebakterien — (HAYAISHI und KORNBERG,

LARA, GG. SCHMIDT) sind offenbar *nicht in der Lage, Barbitursäure-derivate zu zersetzen, während sie die unsubstituierte Barbitursäure aufspalten können.*

Ein Organsystem, dessen Biochemie besonders gut studiert wurde, ist die Skelettmuskulatur. Seit den klassischen Arbeiten von EMBDEN und MEYERHOF und WARBURG (Literaturübersicht bei HOFMANN-OSTENHOF) haben wir in den Stoffwechsel zwischen Tätigkeits- und Erholungsphasen große Einblicke bekommen. Diese Wandlungen hören in dem Augenblick auf, wenn in der notwendig werdenden Restitutionsphase kein Sauerstoff mehr zur Verfügung steht. LAVES und SCHWARZFISCHER haben vor einigen Jahren beim Studium der Totenstarre am menschlichen Leichnam den Chemismus genauer studiert. Unmittelbar nach dem Tode setzen bereits rasch ablaufende Prozesse ein. So sinkt z. B. die Polyphosphatphosphorkonzentration bereits nach 100—150 min mit erheblicher Geschwindigkeit ab. Der Milchsäuregehalt steigt zunächst rasch an, um nach 6 Std bereits wieder langsam abzusinken. Das  $p_H$  verschiebt sich in wenigen Stunden rasch nach dem Sauren. Durch die einsetzenden Desaminierungsprozesse, die zu einer beträchtlichen Ammoniakkbildung führen, wird die Reaktion nach einem Tage zum Neutralen hin und im Laufe weiterer Tage an der Oberfläche sogar zum Alkalischen hin verschoben.

Da sich auch in anderen Organen ähnliches vollzieht, so erhebt sich die Frage: *Welche physikalisch-chemischen Bedingungen charakterisieren diese Vorgänge?*

Man hat die *Wasserstoffionenkonzentration* in tierischen Geweben verfolgt und festgestellt, daß fast in allen Organen zunächst starke Säuerung eintritt, die einige Stunden anhält, dann aber langsam bis zu leicht saurer Reaktion zurückgeht (LAVES, SCHWARZFISCHER, O. SCHMIDT, LORKE). Hier sei auch an die aufschlußreichen Studien über die postmortalen physiko-chemischen Veränderungen der Leberzellen und anderer Organzellen erinnert, über die LAVES im Jahre 1930 auf unserem Kongreß in Königsberg berichtet hat. GRÄFF und RAPPOPORT haben das große Material zusammengetragen. Neuerdings haben O. SCHMIDT und LORKE der Frage nach dem  $p_H$  bei menschlichen Leichen eine Reihe von wichtigen Studien gewidmet. Sie stellten fest, daß das  $p_H$  in der Tiefe eines Organs über Wochen und Monate sich zwischen 6 und 7 hält und daß dort, wo in den oberflächlichen (1—2 cm tiefen) Schichten Luft Zutritt, sich leicht alkalische Verhältnisse einstellen. Es ist seit langem bekannt, und durch neuere Untersuchungen bestätigt, daß das autolysierende Gewebe bei niedrigerer Temperatur weniger schnell säuert als bei Körpertemperatur. Unmittelbar nach dem Tode laufen aber die der Einstellung des  $p_H$  zugrunde liegenden fermentchemischen Prozesse nahe dem Temperaturoptimum ab. Wenn ein Leichnam bei

Zimmertemperatur abkühlt, so herrscht nach den ersten 5 Std im Rumpfbereich immer noch eine Temperatur von 30° C, so daß also auch diese Prozesse sich unmittelbar nach dem Tode rascher vollziehen als später nach dem endgültigen Erkalten der Leiche. Dementsprechend werden auch Gifte, soweit sie durch Fermente unter anaeroben Bedingungen zerstört werden, in den ersten Stunden rasch zersetzt, obwohl wir dem Leichnam die sich in ihm abspielenden tiefgreifenden Wandlungen der Stoffe noch nicht ansehen.

Eine weitere wesentliche Bedingung für die Umwandlung der Gifte wie auch körpereigener Stoffe ist die *Redoxlage*. Sie wird im biologischen Substrat durch zahlreiche Redoxsysteme unter Mitwirkung von Oxydoreduktasen bestimmt. Hier sei auf die kürzlich erschienene ausgezeichnete und umfassende Monographie von EULER „Reduktone und Reduktonate“ verwiesen. Fußend auf den

Forschungen von MICHAELIS haben sich O. SCHMIDT und LORKE auch der Veränderung des Redoxpotentials bei absterbenden, autolysierenden und der Fäulnis anheimfallenden und verwesenden menschlichen Organe gewidmet. Sie haben festgestellt, daß die Redoxlage unmittelbar nach dem Tode von positiven Werten rasch absinkt und nach wenigen Stunden sich weit im Negativen befindet. Das Gewebe nimmt in zunehmendem Maße über Wochen und Monate stark reduktive Eigenschaften an, die erst nach Jahren, wenn der Leichnam austrocknet, aufgehoben werden. Es treten von der Oberfläche her positive Potentiale auf, die im wesentlichen den Verwesungsprozess fördern. Zur Erläuterung des Gesagten sei auf die Abbildung hingewiesen, die die Verhältnisse schematisch wiedergeben soll.

### 3. Beerdigung bis Exhumierung

Haben schon die Witterungsverhältnisse vor der Inhumierung einen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Leichenzersetzung, die zum Teil noch nachhaltig in der ersten Zeit im Erdgrab nachwirken, so nehmen nunmehr die Einflüsse des Erdgrabes größeren Umfang an. Es darf dabei nicht vergessen werden, daß die Einflüsse vom Grab her auch

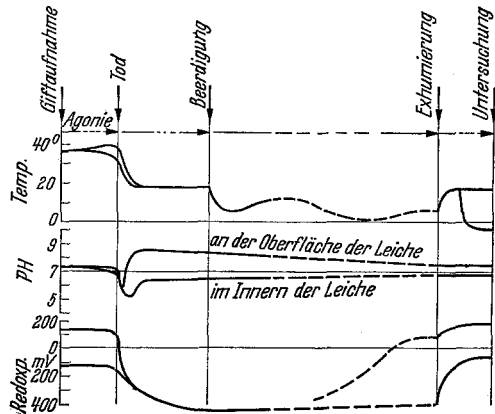


Abb. 1. Schematische Darstellung der Temperaturverhältnisse, sowie der Veränderungen des pH und der Redoxlage vom Beginn der Vergiftung bis zum Nachweis des Giftes

davon abhängig sind, ob die Beerdigung in einem leichten Tannenholtzsarg erfolgte, dessen Deckel von den Erdmassen sehr bald eingedrückt wird und der eindringenden Feuchtigkeit von durchsickerndem Regenwasser und den Bewegungen des Grundwassers weniger Widerstand bietet als in einem schweren Eichenholtzsarg. Die Vorgänge in der Graberde selbst sind abhängig von der Bodenart, der Bodentätigkeit, der Bodentemperatur und der Bodenfeuchte.

#### *Bodenart und Bodentätigkeit*

Bei der *Bodenart* sind die physikalischen und chemischen Eigenschaften, das  $p_H$  und das Redoxpotentiale maßgebend. Ton und tonige Lehme haben  $p_H$  7, Lehme  $p_H$  6,5—7, sandige Lehme  $p_H$  6,5, lehmige Sande  $p_H$  6,5, humöse Sande 5,7—6, Moorböden  $p_H$  3,6—4. Unter *Bodentätigkeit* wird von Geologen eine Einflußnahme des Bodens auf die Verwesung verstanden. Nach TAMAN kann man unterscheiden zwischen tätigen Böden, bei denen die Verwesung rasch abläuft, und untätigen Böden, bei denen die Zersetzung organischer Substanzen nur langsam eintritt. *Untätige oder träge Böden*: Zu ihnen zählen z. B. die Tonböden. Hier erfolgt eine sehr langsame Zersetzung organischer Substanzen. *Wenig tätige Böden*: z. B. schwere, nährstoffarme Böden, so die sauer reagierenden Sandböden in feuchter Lage, wie Heideböden. *Tätige Böden*: Hierzu gehört die Mehrzahl der Bodenarten. Es herrscht eine mittlere Schnelligkeit der Verwesung. *Zehrende, hitzige Böden*: Bei ihnen verläuft die Verwesung rasch, z. B. bei den sich leicht erwärmenden Sandböden, Kalkböden. Südhänge haben meist zehrende Böden.

Da jedoch die Tätigkeit der Böden vom Klima abhängig ist, wird ein Boden, der im Tiefland zu den mäßig tätigen gehört, im Hochland zu den untätigen gezählt werden müssen. Erfolgt die Verwesung rasch und ist der beteiligte Boden adsorptiv ungesättigt, so spricht man ganz allgemein von einer *ariden* Bodenart, ist das Gegenteil der Fall, von einer *humiden* Bodenart. Zur ariden Bodenart gehören z. B. der Wüstenboden und Sandböden, zur humiden u. a. Roterden, Braunerden, Pottsoldböden, Hochgebirgsböden, Böden der Hochebene. Im einzelnen ist die Tätigkeit des Bodens abhängig vom Filtrations-, Absorptions-, Adsorptions- und Ionenaustauschvorgängen, sowie von spezieller chemischer und biologischer Bindung. Einen wesentlichen Einfluß haben darüberhinaus *Bodenflora* und *Bodenfauna*. (Ausführliche Literatur bei BIENERT).

#### *Bodentemperatur und Bodenfeuchte*

Die Bodentemperatur ist der wichtigste Faktor bei der Zerstörung der Leiche im Erdgrab, weil von ihr die Reaktionsgeschwindigkeit der chemisch-fermentativen Vorgänge und die Lebensprozesse der Leichen-



flora und Leichenfauna abhängig sind. Die Bodentemperatur ist von der Wärmeabsorption, Wärmekapazität, Wärmeleitfähigkeit und Wärmeemission abhängig. Die Energiezufuhr erfolgt durch Lichtstrahlen, durch Eindringen wärmenden Wassers und wärmerer Luft in den Boden, geochemisch durch die Eigenwärme der Erde. Auch sind exotherme biochemische Vorgänge in geringem Umfang beteiligt. Weiter sind die Neigung des Geländes und die Lage zu den Himmelsrichtungen von Einfluß. In Mitteleuropa bewegen sich die Temperaturen in Grabtiefen (1,80 m) im allgemeinen zwischen 3 und 12° C. Die Temperaturschwankungen haben etwa den Verlauf einer Sinuskurve. Sie treten gegenüber den Schwankungen der Außentemperatur in abgeschwächter und verzögerter Form auf. In den Monaten Januar bis März wird das *Minimum* durchlaufen, zwischen Juli und September ein *Maximum*. Hieraus ergibt sich, daß die Zersetzungs Vorgänge an der Leiche in den Monaten Januar bis März von der Bodentemperatur am wenigsten, von Juli bis September am meisten begünstigt werden.

Die *Bodenfeuchtigkeit* ist von erheblichem Einfluß auf die Leichenzersetzung. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß Leichen in Lehm und Humusböden langsamer zersetzt werden als in sandigen Böden. Auch der Sauerstoffgehalt, der bei trockenen Böden höher ist als bei feuchten, beschleunigt die Verwesung. Die Bodenfeuchte ist, wie die Bodentemperatur, von den Bodeneigenschaften selbst, der Vegetation, von klimatischen und geographischen Verhältnissen abhängig. Die Leiche liegt im Erdgrab im Bereich der Durchgangszone des Sickerwassers, der Zone des durch Capillarität gehobenen Wassers und manchmal vorübergehend im Bereich des Grundwassers. Deshalb soll bei der Anlage eines Friedhofes das Grundwasser von der Bodenoberfläche mindestens einen Abstand von 3 m haben. Im allgemeinen ist die Bodenfeuchte in den Monaten Februar, März und April am größten, der Sauerstoffgehalt damit am geringsten.

Neben den genannten Vorgängen im Boden und mit ihnen im Zusammenhang vollzieht sich die Zersetzung des Leichnams. In den ersten Wochen und Monaten der „blühenden Fäulnis“ treten reichliche Mengen von Fäulnisflüssigkeit mit Giften oder ihren Zersetzungsprodukten in die Sargfüllmasse und versickern schließlich in die Erde, wo sie aber durch absorptive Kräfte manchmal lange festgehalten werden. Bei einsetzenden Flüssigkeitsverschiebungen können mitunter erhebliche Unterschiede in den Giftkonzentrationen der oberen (vorderen) und unteren (hinteren) Teile desselben Organs auftreten. Diese sind ebenfalls zu berücksichtigen, wenn Organe vor der Untersuchung oder Nachuntersuchung längere Zeit im Kühlschrank gelegen haben. Alsbald besteht auch die Möglichkeit der Einwanderung von Stoffen, welche von den Sargbeigaben oder der Friedhofserde stammen.

Angesichts der tiefgreifenden Vorgänge, die sich im beerdigten Leichnam abspielen, und der Vielfältigkeit der Einflüsse, die zum großen Teil nicht voraussehbar sind, ist eine sichere Vorhersage über den zu erwartenden Zustand der Leichen und über die Erfolgsaussicht des Giftnachweises nicht immer möglich.

Bei Metallgiften ist bis zu 6 Jahren mit guten Nachweismöglichkeiten zu rechnen. Wenn dann die Skeletierung einsetzt, sind die Aussichten nicht mehr ganz so gut; doch sind nach vielen Jahren in fast skeletierten Leichen noch Metallgifte nachgewiesen worden. Bei Verdacht eines Giftmordes und bei hinreichender Kenntnis der Bodentätigkeit kann man bei Metallgiften, wenn man überhaupt noch mit der Möglichkeit des Vorhandenseins von Knochenresten rechnet, bis zu 20 Jahren den Nachweis versuchen. In den allermeisten 20jährigen Knochenresten von aufgelassenen Gräbern konnten wir in Nürnberg und Umgebung noch Aminosäuren und in sehr vielen mikroskopisch sogar noch Eiweißstrukturen nachweisen. Man kann allerdings erleben, daß in manchen Böden die Knochen doch bereits aufgelöst sind. Es ist aber ebenso möglich, daß durch Mumifizierung oder Fettwachsbildung der Leichnam überraschend gut erhalten ist. Solche Extreme sind auf einem Friedhof nebeneinander zu beobachten. Bestünde nicht die Möglichkeit einer Mumifizierung, so würde man bei organischen Giften nach 6 Jahren von einer Exhumierung abraten müssen. Da aber ein Leichnam auch zu diesem Zeitpunkt noch überraschend gut erhalten sein kann und vor allen Dingen bei rasch fortschreitender Entwässerung die Haut im Bereich der Brust und des Bauches auch organische Gifte, z. B. Barbiturate (PAULUS), gut konservieren kann — zumal die Fäulnis oftmals schnell durch Schimmelrasenbildung in diesem Hautbereich aufgehalten wird — so kann man grundsätzlich von einer Exhumierung innerhalb der Verjährungsfrist nie abraten. Dasselbe gilt für alle übrigen Gifte.

#### *4. Exhumierung bis Untersuchung*

Dasselbe, was für die toxikologische Analyse im allgemeinen zu beachten ist, gilt in besonderem Maße für exhumierte Leichenteile; denn diese erfahren durch die Milieuänderung und besonders durch den Luftzutritt, die Verdunstung von Wasser und Ammoniak innerhalb weniger Stunden umfassende chemische Veränderungen, die sich bereits in Farbumschlägen der herausgenommenen Organe und deren Schnittflächen ausdrücken. Diese Farbänderungen sind schon während der Sektion zu beobachten. Solchen Vorgängen liegen weitere Änderungen des Redoxpotentials und der Wasserstoffionenkonzentration zugrunde. Der nicht Erfahrene wird sich bei der Entnahme und Über-sendung des Untersuchungsmaterials denken, daß es auf ein paar Tage nicht ankommt, wenn die Leiche bereits einige Jahre im Erdgrab gelegen hat. Wird nicht für beschleunigte Untersuchung gesorgt und

werden die Organe nicht sofort in dicht schließende, gut zu kühlende Gefäße gebracht, so kann es geschehen, daß ein Gift oder sein Abbauprodukt kurz nach der Exhumierung eben noch hätte nachgewiesen werden können, sich aber durch die weiteren Veränderungen zwischen Exhumierung und Untersuchung dem Nachweis entzogen hat.

## II. Spezieller Teil

Jeder gerichtsmedizinische und toxikologische Sachverständige weiß aus seiner Praxis, daß Giftnachweise bei exhumierten Leichen gar nicht so selten möglich gewesen sind. Überblickt man aber die einschlägige Literatur, so überrascht die relativ geringe Anzahl von Publikationen auf diesem Gebiet. Es ist aber anzunehmen, daß ein Mehrfaches der in der Literatur zu findenden Einzelbeobachtungen im nicht veröffentlichten Erfahrungsgut zahlreicher Untersucher vorhanden ist. Bei den anorganischen Giften haben auch vor allem nur solche Fälle eine grundsätzliche Bedeutung, in denen eine extrem lange Beerdigungszeit vorliegt. Im folgenden soll aus der Literatur eine Zusammenstellung der Gifte gebracht werden, die bei Exhumierungen nach bestimmten Zeiten noch nachgewiesen werden konnten.

### *Gelungene Nachweise von anorganischen Giften*

*Arsen:* Gelungene Giftnachweise sind in zahlreichen Veröffentlichungen nach einer Inhumationsdauer von Tagen, Wochen, Monaten, einigen Jahren, bis zu 9 Jahren beschrieben. Dem Arsen hätte wegen seiner Bedeutung für die forensische Toxikologie ein besonderer Platz eingeräumt werden müssen. Hierbei hätte besonders die Frage der Auslaugung beim Entwässern des Leichnams, bei der Berührung des Leichnams mit dem Bodenwasser und das Eindringen von Arsenverbindungen in den Leichnam — auch in die Haare — berücksichtigt werden müssen. Dies ist jedoch hier nicht möglich. Bei der Beurteilung von Arsenbefunden in exhumierten Leichen ist große Sorgfalt auf umfangreiche Entnahmen der Erdproben in den Grabwänden, im Grabboden, unter dem Grab und in der näheren und weiteren Umgebung des Grabes zu legen. Bei der Arsenvergiftung sind ganz besonders die Vorschläge von SPECHT und KATTE für die Probeentnahmen zu beachten. Mit OLIVIER muß man sagen, daß der Toxikologie gerade beim Arsen Grenzen gesetzt sind, wenn es sich um sehr späte Exhumierungen handelt (vgl. auch PIÉDELIEVRE und DÉROBERT).

*Thallium:* nach 1 Monat (HABERDA, SCHNEIDER, KAPS), 2mal nach 2 Monaten (SAAR und PAULUS), nach 4 Monaten (H. POPP), nach 6 $\frac{1}{2}$  Monaten (STIEFLER), nach 8 Monaten (KRSEK), 2mal nach 1 Jahr (KÜNKELE), nach 2 Jahren und 4 Jahren (H. POPP), nach 5 Jahren (BÖHMER), nach 8 Jahren (STEIDLE, nach Mitteilung von KÜNKELE), 3 Fälle

zwischen 1 und 4 Jahren (STEIDLE), nach 14 Tagen und nach 7 Jahren (JANSCH und MAYER 1950), nach 7 Jahren (JANSCH und MAYER 1952).

*Blei*: nach 12 Tagen und nach 4 Monaten (SCHNIEWIND), nach 4 Wochen (eigene, nicht veröffentlichte Beobachtung), nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren,  $3\frac{1}{2}$  und  $9\frac{1}{2}$  Jahren (WEINIG), nach 3 Monaten (FIEHE 1925, KIPPER 1926).

*Barium*: nach 5 Jahren (VERDINO).

*Antimon*: nach  $1\frac{3}{4}$  und 5 Jahren (ENGELHARDT).

*Quecksilber*: nach 1 Monat (BUSCHMANN).

*Kohlenoxyd*: In der Literatur finden sich über 50 Fälle, bei denen ein Spätnachweis einer Kohlenoxydvergiftung gelungen ist. Die Zeit zwischen Tod und Exhumierung (bzw. Sektion) betrug 9—210 Tage. Im einzelnen kamen die Leichen zur Exhumierung: nach 10 Tagen (HOLZER und LAVES), 2mal nach 10 Tagen (GRAU), nach 14 und 51 Tagen (BLUMENSTOCK, zit. nach LAGUNA), nach 14 Tagen (WENIG), nach 14 und 86 Tagen (MARTIN), 2mal nach 5 Wochen, nach 45 und 50 Tagen (WEIMANN), nach 42 Tagen (BROUARDEL, zit. nach LAGUNA), nach 69 Tagen (RAESTRUP), nach 98 Tagen (STRASSMANN), nach 105 Tagen (PONTRELLI), nach 122 Tagen (WIETHOLD), nach 144 Tagen (HEILMANN), 35mal nach 5 Monaten (nach Grubenunglück in Whitehaven) (HARRIS u. THORP), nach 210 Tagen (LAGUNA), nach 18 Monaten (OTTO, zit. nach KOBERT). In einer bei Zimmertemperatur unsteril aufbewahrten Blutprobe wurde noch nach 35 Jahren Kohlenoxydhämoglobin nachgewiesen (GETTLER).

*Phosphor*: nach 3 Tagen (KLEMP), nach 25 Tagen (ALPERS), nach 32 Tagen (SCHÄFFER), nach 42 Tagen (ELVERS), nach 6, 71 und 152 Tagen (GRAU), nach 82 Tagen (LESSER), nach 3 Monaten (POLECK, FRIEDBERG), nach 6 Monaten (BISCHOFF, zit. bei GADAMER), nach  $15\frac{1}{2}$  Monaten (BOŠNJAKOVIČ, zit. bei KOBERT).

*Fluor*: nach 52 Tagen (KOCKEL und ZIMMERMANN), nach einigen Wochen (KRAUL).

*Blausäure*: nach 7 Tagen (CHEVALLIER), 3mal nach 8 Tagen (REUNARD, STRUVE, PINCUS, zit. nach FALK), nach 15 Tagen (REUNARD, zit. nach FALK), nach 22 Tagen (SOKOLOFF, zit. nach FALK), nach 4 Wochen und 8 Tagen (DRAGENDORFF), nach 50 Tagen (AUTENRIETH), nach 100 Tagen (LWOW, zit. nach FALK), nach 21 Tagen (BRAME), nach 116 Tagen (ZILLNER).

*Mineralsäuren*: nach 23 Tagen (CASPER), nach 14 Tagen (BUCHNER).

### *Gelungene Nachweise von organischen Giften*

#### *Atropin und Scopolamin*

*Experimentelle Fäulnis*: Experimentell konnte Atropin noch nach 12 Jahren (IPSEN), Scopolamin nach 3 Jahren (BRÜNING) in Blut und Harn nachgewiesen werden.

Bei *Leichen* gelang der Nachweis von Atropin nach 9 Monaten LUDWIG und MATHNER), 2 $\frac{1}{2}$  und 3 Jahren (IPSEN).

#### *Morphin und Derivate*

*Experimentell* konnte Morphin in Leichenteilen nach 6 (PANZER) und 11 Monaten (DOEPMANN), 1 $\frac{1}{2}$  (AUTENRIETH), 2 $\frac{1}{2}$  (GRUTTERINK und VAN RIJN) und nach 4—8 Jahren (MAGNIN) nachgewiesen werden. Eukodal war im Fäulnisexperiment nach 2 Jahren (BRÜNING), Codein nach 4 Monaten (PELLACANI) aufzufinden.

Bei *Leichen* war Morphin nach 43 Tagen (Prozeß gegen HARRIS, New York; (MAGNUS), nach 13 Monaten (STAS, zit. nach WITTHAUS) und in eingegrabenen Hundekadavern nach 1 und 2 Jahren (HANKE, zit. nach LUDWIG) festzustellen.

#### *Colchicin*

*Experimentell* wurde es bei Kaninchen und Hundekadavern nach 3 $\frac{1}{2}$  Std bis 4 $\frac{1}{2}$  Monaten aufgefunden. Bei einer Leiche war es noch nach 9 Monaten (BROUARDEL, zit. nach OBOLONSKI) nachzuweisen.

#### *Aconitin*

Bei *Leichen* gelang der pharmakologisch-physiologische Nachweis 48 Tage nach dem Tode, in dem weiterhin aufbewahrten Material auch noch nach 16 Monaten (IPSEN), in einer stark gefaulten, aber nicht begrabenen Leiche 15 Tage nach dem Tode (CORONEDI und CAZZANIGA).

#### *Physostigmin*

Experimentell nach 7 (PELLACANI) und 8 $\frac{1}{2}$  Monaten (KRATTER).

#### *Pilocarpin und Daturin*

*Experimentell* nach 7 Monaten (PELLACANI).

#### *Digitalin*

Experimentell nach 5 $\frac{1}{2}$  Monaten (PROELS).

#### *Veratrin, Santonin und Curarin*

Experimentell nach 4 Monaten (PELLACANI).

#### *Strychnin*

*Experimentell* war zugesetztes Strychnin in Leichenteilen nach 1, 2 (IPSEN) und 11 Jahren (RIECKHER), in vergifteten Hundekadavern nach 18 Monaten (IPSEN) und in aufbewahrten Leichenteilen Vergifteter nach 3 Monaten bis 12 Jahren (ORFILA, THOMPSEN, CLOETTA, HEINZ, RIECKHER, RANKE, MAGNIN, UBEDA und GOLOD) wieder aufzufinden.

Bei *Leichen* gelang der Nachweis nach 10—13 Tagen (BUREAU und DESCLAUX), 18 Tagen (HOWARD), 2mal nach 4 Wochen (KRATTER), 6 Wochen (eigene Beobachtungen), 9 (HAW) und 10 $\frac{1}{2}$  Monaten (WOLFF), 2 $\frac{3}{4}$  (BOŠNJAKOVIČ) und nach 6 Jahren (KRATTER).

#### *Cocain*

*Experimentell* konnte zugesetztes Cocain in faulen Leichenteilen nach 14 Tagen (PROELS) und 201 Tagen (STRUCK) nachgewiesen werden.

#### *Bromoform und Chloroform*

*Experimentell* war Chloroform im Kadaver eines eingegrabenen Hundes nach 103 Tagen (SEVERI) noch aufzufinden; Bromoform in aufbewahrten Leichenteilen nach 15—22 Monaten (MOLITORIS).

#### *Adalin*

Bei einer *Leiche* gelang der Nachweis nach 4 Wochen im Magen (KIPPER).

#### *Barbitursäure-Derivate*

##### *Veronal*

*Experimentell* konnte Veronal in faulenden Leichenteilen nach 12 Tagen (SPECHT und KOOTZ), nach 5 Monaten (BRÜNING), nach 1 $\frac{1}{2}$  Jahren (BRÜNING) und nach 5 Jahren (IPSEN) ermittelt werden.

Bei einer *Leiche* gelang der Nachweis nach 6 Monaten (LUTZ).

##### *Luminal*

In der *exhumierten Leiche* konnte Luminal nach 3 Wochen von uns nachgewiesen werden.

*Experimentell* konnte SCHNELLER Luminal in einer vergifteten Katze nach 8 Tagen, im Harn eines Epileptikers nach 4monatlicher Fäulnis und in Leichenteilen, denen Luminal zugesetzt war, nach 7 Monaten nachweisen. G. SCHMIDT gelang der Nachweis im faulenden Harn nach 2 Jahren.

##### *Phanodorm*

konnte von uns nach 8 Wochen blühender Fäulnis (im Wohnwagen während der Sommermonate) im Magen einer *Leiche* nachgewiesen werden.

#### *E 605*

VAN HECKE, HANS-BERTEAU, HEYNDRIKX und THOMAS fanden nach 3 Jahren in asservierten Leichenteilen E 605.

KAISER und HAAG haben nach  $\frac{1}{2}$  Jahr in exhumierten Leichenteilen p-Nitrophenol nachgewiesen.

MACHATA hat nach 6 Monaten in faulenden Organen und nach 14 Monaten Aufbewahrung im Eishaus durch UV-Absorption E 605

gefunden. Wir konnten im Magen einer Leiche, die während der Sommermonate mehrere Wochen im Wald gelegen hatte, E 605 in erheblichen Mengen nachweisen; in den Organen gelang der Nachweis nicht.

BURGER hat die Nachweisbarkeit von E 605 in Leichenmägen über viele Monate verfolgen können.

Wenn meine Mitarbeiter JEHEBER(†), BIENERT und LAUTENBACH und ich uns auch bemüht haben, die Literatur — mit Ausnahme des Arsens — möglichst vollständig zusammenzutragen, so werden uns doch wohl manche Fälle entgangen sein, bei denen die Beschreibung eines Exhumierungsfalles im Titel nicht zu vermuten war.

Die angeführten gelungenen Nachweise sind in ihrer methodischen Beweiskraft durchaus nicht alle gleichwertig. Bei der Sorgfalt, mit der die meisten Untersucher ihre Analysen durchgeführt haben, sind die Ergebnisse für uns aber doch aufschlußreich, weil sie uns zeigen, wie lange noch bestimmte Nachweisreaktionen positiv waren. Man soll die Nachweisbarkeit auch von vornherein nicht für aussichtslos halten, wenn keine entsprechenden Vergleichsbeobachtungen in der Literatur vorhanden sind.

### Zusammenfassung

Nachdem wir nun die *Faktoren*, die über die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen entscheiden, an uns haben vorüberziehen lassen und uns die *Kasuistik der gelungenen Giftnachweise* in Erinnerung gebracht haben, so können wir über die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen folgendes sagen:

1. *Bei den Metallgiften* ist bis zu 6 Jahren mit guten Nachweismöglichkeiten zu rechnen. Bei den *übrigen anorganischen Giften* hängt dies von der chemischen Natur des Giftes ab. Der Metallgiftnachweis kann bis zu 20 Jahren nach dem Tode versucht werden, wenn auch die Begutachtung, ob eine Vergiftung vorgelegen hat, mit der Länge der Zeit auf immer größere Schwierigkeiten stößt.

2. Über die Nachweisbarkeit von *organischen Giften* können wir *vorsichtig* vielleicht folgendes formulieren:

*Ist ein Gift sowohl bei leicht saurer als auch bei leicht alkalischer Reaktion und negativer Redoxlage* auf die Dauer von Monaten im Experiment bei Zimmertemperatur *widerstandsfähig*, so besteht eine berechtigte Aussicht, *dieses Gift* in exhumierten Leichen *zu finden*. Es ist zu vermuten, daß sich bei manchen Giften unter den genannten Bedingungen wenigstens charakteristische und gut nachweisbare *Abbauprodukte* bilden, die sich über längere Zeit — vielleicht über Jahre — halten können. Wenn man sie kennt, so wird vielleicht mancher Nachweis gelingen, der *negativ* verlaufen wäre, wenn man sich *nur* auf die Auffindung des Giftes *selbst* beschränkt hätte. Doch hier befinden wir uns auf einem Gebiet der Toxikologie, auf dem nur wenig bekannt ist. Es ist zu bedauern, daß die

Autoren, die sich mit dem Nachweis von Giften in faulenden Leichenteilen in langwierigen und mühevollen Untersuchungen befaßten, seinerzeit ihr Augenmerk nicht stärker auf die postmortalen Spaltprodukte der Gifte richteten.

Die Kenntnis der Giftveränderungen bei *Autolyse* und *Fäulnis* ist nicht nur bei der Frage der Exhumierung erforderlich, sie ist auch in jedem Falle einer forensisch-toxikologischen Untersuchung wertvoll, weil die *Leichenteile* — bis sie zur Untersuchung gelangen — fast regelmäßig der *Autolyse* und *Fäulnis* ausgesetzt sind.

Für die forensische Toxikologie sehe ich eine lohnende Aufgabe darin, auch die *Giftabbauprodukte* zu studieren, die unter *postmortalen Bedingungen* entstehen. Die Fragestellung, die sich hier eröffnet, ist: Der thanatochemische Einfluß auf das Schicksal der Gifte und Arzneimittel. So tritt jetzt in der chemischen Toxikologie neben die „Biochemie der Gifte“ die „Thanatochemie der Gifte“ in das Blickfeld. Die Thanatochemie (in den angelsächsischen Ländern „postmortem-chemistry“ genannt) erwirbt sich wohl einen nicht mehr wegzudenkenden Platz in der forensischen Toxikologie und damit in der gerichtlichen Medizin.

### Literatur

#### Allgemeiner Teil

BERNHEIM, F., u. M. L. C. BERNHEIM: Zit. nach HOFFMANN-OSTENHOF, S. 184. BIENERT, J. W.: Über den Metallgift-Nachweis in kremierten und exhumierten Leichen. Inaug.-Diss. Erlangen 1955. — ELLIS, S.: Zit. nach HOFFMANN-OSTENHOF, S. 184. — EMBDEN, G.: Zit. nach HOFFMANN-OSTENHOF. — EULER, H. v., u. B. EYSTERT: Chemie und Biochemie der Reductone und Reductonate. Stuttgart: Enke 1957. — FRETWURST, F.: Private Mitteilung. — GRÄFF, S., u. A. E. RAPPOPORT: Methoden und Ergebnisse der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration des tierischen Gewebes. *Ergebn. allg. Path. path. Anat.* **33**, 181 (1937). — HAYASHI, O., and A. KORNBERG: Metabolism of cytosine, thymine, uracil and barbiturique acid by bacterial encymes. *J. biol. Chem.* **197**, 717 (1952). — HOFFMANN-OSTENHOF, O.: Enzymologie. Wien: Springer 1954. — KERNBACH, M.: Über die thanatogenen Syndrome. Vortr. anläßl. der Jahresverslg der Dtsch. Ges. für gerichtl. u. soziale Medizin, Heidelberg 1957. — KISCH, B., H. KOSTER u. E. STRAUSS: Zit. nach HOFFMANN-OSTENHOF, S. 183. — LACROIX, G.: Orientamenti per l'applicazione della enzimologia alla tanatologia. *Folia med. (Napoli)* **35**, 920 (1952). — LARA, F. J. S.: On the decomposition pyrimidines by bacteria. *J. Bact.* **64**, 271, 279 (1952). — LAVES, W.: Über den histologischen Nachweis postmortaler physikochemischer Frühveränderungen der Leberzellen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **16**, 61 (1931). — Über die Totenstarre. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **39**, 186 (1948). — Postmortale Veränderungen. In: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin* von A. PONSOLD. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — LORKE, D.: Die postmortale Wasserstoffionenkonzentration an der Oberfläche tierischer Organe. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **42**, 167 (1953). — Postmortale  $p_{\text{H}}$ -Messungen an der Oberfläche und in der Tiefe tierischer Organe. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **42**, 173 (1953). — LORKE, D., u. O. SCHMIDT: Fäulnis und Verwesung im Experiment. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **41**, 236 (1952). — Beitrag zum postmortalen Abbau des Schwefels in Abhängigkeit von der



Redoxlage. Die Bildung von Mercaptanen und Thioäthern. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **42**, 164 (1952). — MEIXNER, K.: Einfluß der Todesart auf den Glykogengehalt der Leber. Beitr. gerichtl. Med. **1**, 221 (1911). — MERKEL, H.: Leichenerscheinungen. Ergebn. allg. Path. path. Anat. **33**, 1 (1937). — MEYERHOF, O.: Zit. nach HOFFMANN-OSTENHOF. MICHAELIS, T.: Oxydations-Reduktionspotentiale. Berlin: Springer 1933. — PAULUS, W.: Der Barbituratnachweis in der Haut. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 468 (1951). — SCHMIDT, Gg.: Die toxikologische Harnanalyse zum Nachweis von Barbitursäure- und Harnstoffabkömmlingen. Habil.-Schr. Erlangen 1957. — Der intravitale und der postmortale Abbau von Barbituraten. Arch. Toxikol. (im Druck). — SCHMIDT, O.: Potentiometrische Untersuchungen über die Reduktionsvorgänge in der Leiche und in Leichenorganen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **37**, 20 (1943). — Siehe auch unter LORKE u. O. SCHMIDT. — SCHWARZFISCHER, F.: Chemische Vorgänge bei der Lösung der Totenstarre. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **39**, 421 (1948). — SPECHT, W.: Chemische Abbaureaktionen bei der Leichenzersetzung. Ergebn. allg. Path. path. Anat. **33**, 138 (1937). — STRUVE: Zit. nach FALK. — THOMPSON: Zit. nach HÜMMERT. — WALCHER, K.: Die späteren Leichenveränderungen. Ergebn. allg. Path. path. Anat. **33**, 55 (1937). — WARBURG, O.: Zit. nach HOFFMANN-OSTENHOF. — WRIGHT, C. I.: Zit. nach HOFFMANN-OSTENHOF, S. 184.

#### *Spezieller Teil*

ALPERS, K.: Nachweis von elementarem Phosphor in einer Leiche 4 Wochen nach dem Tode. Pharm. Ztg **58**, 127 (1913). — AUTENRIETH, W.: Ber. dtsh. pharmaz. Ges. **11**, 494 (1901). — Toxikologisch-chemische Untersuchungen. Münch. med. Wschr. **1922**, 412. — Bestimmung der Gifte auf chemischem Wege, S. 169. Breslau u. Leipzig 1923. — BIENERT, J. W.: Über den Metallgiftnachweis in kremierten und exhumierten Leichen. Inaug.-Diss. Erlangen 1955. — BISCHOFF, P.: Zit. nach GADAMER. — BLUMENSTOCK: Zit. nach LAGUNA. — BÖHMER, K.: Neuere Beobachtungen bei Thalliumvergiftungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **30**, 270 (1938). — BOŠNJAKOVIČ, S.: Zit. nach KOBERT u. HOFMANN-HABERDA. — BRAME: C. R. Acad. Sci. (Paris) **39** (1854). — BROUARDEL: Zit. nach LAGUNA u. OBOLONSKI. — BRÜNING, A., u. KRAFT: Beiträge zum Nachweis von Pflanzengiften und Arzneimitteln in älteren Leichenteilen. Arch. Pharm. (Weinheim) **265**, 106, 712 (1927). — BRÜNING, A., u. E. SZEP: Eukodal, Auffinden und Nachweis des Giftes. Samml. Vergiftungsf. **8**, Liefg. 6 (1937). — BUCHNER, L. A.: Neue Beiträge zur Kenntnis der Vergiftungen durch ätzende Säuren und deren chemischen Ausmittlung. Friedreichs Bl. gerichtl. Med. **37**, 3 (1886). — BUREAU, M., et L. DESCLAUX: Trois cas d'intoxication mortelle par la strychnine. Ann. Med. lég. **18**, 507 (1938). — BURGER, E.: Beiträge zum Nachweis von E 605. Arch. Toxikol. **16**, 401 (1957). — BUSCHMANN, D.: Ein Fall von Vergiftung durch Sublimat infolge Einnehmens von Quecksilber und Chlorwasser. Z. Med. beamte **43**, 51 (1930). — CHEVALLIER: Zit. nach FALK. — CASPER, J. L.: Obergutachten der königlich-wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen. Vjschr. gerichtl. Med. **17**, 177 (1860). — CLOETTA, A.: Über das Auffinden von Strychnin im Körper. Virchows Arch. path. Anat. **35**, 369 (1866). — CORONEDI, G., e A. CAZZANIGA: In tema di avvelenamento per aconitina. Arch. Antrop. crim. **44**, 354 (1924). — Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **5**, 219 (1925). — CRAM, M. P.: Zit. nach AUTENRIETH. — DANKWORTT, P. W., u. E. PFAU: Über das Schickal der Blausäure im tierischen Organismus, zugleich eine neue Methode zum Nachweis von Rhodanverbindungen in organischem Material. Arch. Pharm. (Weinheim) **262**, 442 (1924). — DOEPMANN: Versuch über die Beständigkeit des Morphins gegen Fäulnis. Chem.-Ztg **39**, 69 (1915). — DRAGENDORFF, G.: Die gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften,

3. Aufl., S. 59. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 1888. — ELVERS, V.: Phosphorvergiftung. Nachweis des Phosphors in einer ausgegrabenen Leiche. Vjschr. gerichtl. Med., N.F. **25**, 25 (1876). — ENGELHARDT, L.: Drei Antimongiftmorde. Ärztl. Sachverst.-Ztg **37**, 103 (1931). — FALK, F.: Lehrbuch der praktischen Toxikologie, S. 199 1880. — FIEHE, J.: Ein seltener Fall von Bleivergiftung. Z. Untersuch. Nahr.- u. Genußmitt. **50**, 371 (1925). — FRIEDBERG, H.: Tod infolge von akuter Phosphorvergiftung. Leichenuntersuchung drei Monate nach der Beerdigung. Virchows Arch. path. Anat. **83**, 501 (1881). — GADAMER, J.: Lehrbuch der chemischen Toxikologie. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 1924. — GETTLER, A. O.: Amer. J. clin. Path. **11**, 603 (1940). Zit. nach IM OBERSTEG u. KANTER. — GRAU, O.: Die Exhumierung und ihre Bedeutung für die Erkennung der Todesursache. Inaug.-Diss. München 1943. — GRUTTERINK, A., u. W. VAN RIJN: Über den Nachweis des Morphins in alten Leichenteilen. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **50**, 78 (1915). — HABERDA, A.: Giftmord durch Thallium. Beitr. gerichtl. Med. **7**, 1 (1928). — HANKE: Zit. nach LUDWIG. — HARRIS u. THORP: Zit. nach LEWIN. — HAW: Strychnine poisoning and its determination in exhum. bodies. Lancet **1899 II**, 835. — HECKE, W. VAN, M. J. HANS-BERTEAU, A. HEYNDRIKX et F. THOMAS: L'empoisonnement aigu par le Parathion (E 605). Ann. Méd. lég. **35**, 291 (1955). — HEILMANN, P.: Spätnachweis von Kohlenoxyd bei einer ausgegrabenen Leiche. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **23**, 215 (1934). — HEINZ: Arch. Pharm. (Weinheim) **146**, 126. — HOFMANN, E. v., u. A. HABERDA: Lehrbuch für gerichtliche Medizin. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1927. — HOLZER, F. J., u. W. LAVES: Über Mord mit Leuchtgas. Beitr. gerichtl. Med. **14**, 171 (1938). — HOWARD, C. D.: Record of some recent New Hampshire poisonings. Boston med. surg. J. **190**, 975 (1924). — Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 500 (1924). — HÜMMERT, J.: Die gerichtliche Leichenausgrabung. Friedreichs Bl. gerichtl. Anthrop. **10**, V, 3 (1859). — IM OBERSTEG, J., u. M. KANTER: Quantitative Kohlenoxydbestimmung in Blutspuren. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 283 (1951). — IPSEN, C.: Untersuchung über das Verhalten des Strychnins im Organismus. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **4**, 15 (1892). — Untersuchung über die Bedingungen des Strychninnachweises bei fortgeschrittener Fäulnis. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **7**, 1 (1894). — Über den Nachweis von Atropin. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **31**, 316 (1906). — Zum Pflanzenalkaloidnachweis. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **43**, 2. Suppl.-H., 273 (1912). — Über das Verhalten des Morphins gegen Fäulnis. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **45**, 1. Suppl.-H., 198 (1913). — Über Aconitinvergiftungen. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **47**, 1. Suppl.-H., 180 (1914). — Über Veronalvergiftung. Wien. med. Wschr. **1924**, 2025. — JANSCH, H., u. F. X. MAYER: Zum Nachweis und zur Bestimmung von Thallium in Leichenteilen auf chemischem und spektralanalytischem Wege. Mikrochem. **35**, 310 (1952). — Beitrag zur Methodik gerichtlich-chemischer Untersuchungen. Beitr. gerichtl. Med. **19**, 75 (1952). — JEHEBER, G.: Der Nachweis organischer Gifte in faulenden und exhumierten Leichen. Inaug.-Diss. Erlangen 1952. — KAISER, H., u. TH. HAAG: Zum chemisch-toxikologischen Nachweis von E 605 „Bayer“ sowie einiger anderer Insecticide der Thiophosphorsäurereihe. Arch. Pharm. (Weinheim) **289**, (61), 542 (1956). — KAPS, L.: Kriminelle tödliche subakute Thalliumvergiftung. Wien. Klin. Wschr. **1927 II**, 967. — KIPPER, F.: Erfrierung oder Adalinvergiftung. Tod durch beide Ursachen? Ärztl. Sachverst.-Ztg **30**, 151 (1924). — Mord des Ehegatten durch Vergiftung mit einem Bleisalz. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **8**, 740 (1926). — KLEMP, F.: Enterdigung und Sektions-erfolg. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **16**, 190 (1931). — KOCKEL, R., u. ZIMMERMANN: Über Vergiftungen mit Fluorverbindungen. Münch. med. Wschr. **1920**, 777. — KOBERT, R.: Lehrbuch der Intoxikation II. Stuttgart: Enke 1906. — KRATTER, J.: Über Giftwanderung in Leichen und die Möglichkeit des Giftnachweises bei später

Enterdigung. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **33**, Suppl.-H., 119 (1907). — Eine tödliche Physostigminvergiftung nebst Bemerkungen über den forensischen Nachweis. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **43**, Suppl.-H., 262 (1912). — Gerichtsarztliche Praxis. In: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart: Enke 1919. — KRAUL, R.: Natriumsilikofluorid-(Kieselfluornatrium)-Vergiftung durch „Albatol“. Samml. Vergiftungsf. **4**, 89 (1933). — KRSEK, H.: Zwei Fälle von Mord durch Thallium. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **23**, 115 (1934). — KÜNKELE, F.: Über Thalliumvergiftungen. Chemiker-Ztg **1938**, 49. — LAGUNA, S.: Zum Nachweis des Kohlenoxyds in exhumierten Leichen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **21**, 512 (1933). LAUTENBACH, L.: Über den Nachweis anorganischer nichtmetallischer Gifte in exhumierten Leichen. Inaug.-Diss. Erlangen 1956. — LESSER, A.: Über die Verteilung einiger Gifte im menschlichen Körper. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **15**, 261 (1898). — LEWIN, L.: Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1920. — LUDWIG: Zum Pflanzenalkaloidnachweis. Wien. med. Wschr. **1910**, 776. — LUTZ, G.: Zur Verteilung von Barbituraten in exhumierten Leichen. Vortr. Jahresvers. Dtsch. Ges. gerichtl. u. soziale Medizin, Heidelberg 1957. — LWOW: Zit. nach FALK. — MACHATA, G.: Über den Nachweis von E 605 und Systox in der gerichtschemischen Praxis. Arch. Toxikol. **16**, 119 (1956). — MAGNIN, J., J. SÁNCHEZ UBEDA et B. GOLOD: Recherches des alcaloides dans des viscères anciens. J. Pharm. Chim. (Paris) **5**, 7, 232 (1927). — Aufsuchung von Alkaloiden in alten Eingeweiden. Sem. méd. (B. Aires) **33**, 1334 (1926). Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **9**, 640 (1927). — MAGNUS, R.: Gutachten über einen Fall von Morphinvergiftung. Vjschr. gerichtl. Med. **46**, 1 (1913). — MARTIN: Zit. nach LAGUNA. — MOLITORIS, H.: Ein Fall von tödlicher Bromoformvergiftung nebst Bemerkung über den forensischen Nachweis. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **7**, 223 (1926). — OBOLONSKI, N.: Ein Beitrag zur Frage über den Nachweis des Colchicins in Leichen. Vjschr. gerichtl. Med., N.F. **48**, 105 (1888). — OLIVIER, H.-R.: Grenze der gerichtsmmedizinischen Expertise bei kriminellen Arsenvergiftungen. Arch. Toxikol. **15**, 415 (1955). — ORFILA: Zit. nach HÜMMERT. — OTTO: Zit. nach KOBERT. — PANZER, T.: Beiträge zur Kenntnis der Widerstandsfähigkeit der Pflanzenalkaloide gegen Fäulnis. Z. Untersuch. Nahr.- u. Genußmitt. **1902**, 8. — Zum gerichtlichen Nachweis des Veronals. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **36**, 311 (1908). — PAULUS, W.: Über die Verteilung von Thallium bei Vergiftungen. Arch. exp. Path. Pharmak. **204**, 186 (1947). — PELLACANI: Sulla resistenza dei veleni alla putrefazione. Zit. nach HOFMANN-HABERDA. — PIÉDE-LIÈVRE, R., et L. DÉROBERT: Les limites de l'expertise toxicologique. Ann. Méd. lég. **33**, 148 (1953). — PNCUS: Zit. nach FALK. — POLECK, T.: Nachweis einer Phosphorvergiftung in einer Leiche 3 Monate nach dem Tode. Vjschr. gerichtl. Med., N. F. **46**, 286; **47**, 41 (1887). — PONTRELLI, E.: Sulla persistenza del legame Hb-CO nel sangue del cadavere. Arch. Antrop. crim. **60**, 918 (1940). Ref. Z. Gew.-Hyg. **28**, 74 (1941). — POPP, H.: Nachweis von Thalliumvergiftung an exhumierten Leichen. Angew. Chem. **48** (V), 507 (1935). — PROELS: Über den Nachweis von Cocain. Apoth.-Ztg **16**, 779, 788 (1901). — RAESTRUP, G.: Über Fluorvergiftungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **5**, 406 (1925). — Über Exhumierungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **6**, 34 (1926). — RANKE: Versuch über die Nachweisbarkeit des Strychnins in verwesenden Kadavern. Virchows Arch. path. Anat. **75**, 1 (1879). — REUNARD: Zit. nach FALK. — RIECKHER: Neues Jb. Pharmac. **29**, 369 (1868). — SAAR, H.: Thalliumvergiftung. Samml. Vergiftungsf. **13**, A 947 (1943/44). — SCHÄFFER: Vergiftung durch Phosphor. Friedreichs Bl. gerichtl. Antrop. **3**, V, 11 (1852). — SCHNEIDER, PH.: Anatomische Befunde bei Thalliumvergiftung. Beitr. gerichtl. Med. **7**, 10 (1928). — SCHNELLER, J.: Das Luminal und sein gerichtsarztlicher Nachweis. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **7**, 275 (1926). — SCHNIEWIND: Mord des Ehegatten und des Kindes durch Vergiftung mit Bleizucker. Vjschr.

gerichtl. Med. **21**, 277 (1862). — SEVERI: Zit. nach HOFMANN-HABERDA. SOKOLOFF: Zit. nach FALK. — SPECHT, W., u. W. KATTE: Giftverdacht? Hamburg: Verlag Kriminalistik 1954. — SPECHT, W., u. E. KOOTZ: Die Grenze der mikrochemischen Nachweismöglichkeit von Veronal in faulendem Organmaterial (Tierexperimentelle Untersuchungen). Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **37**, 347 (1943). — STAS: Zit. nach WITTHAUS. — STEIDLE, H.: Thallium, das neue Mord- und Selbstmordgift. Med. Welt **1939**, 1557. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **33**, 135 (1940). — STIEFLER, F.: Über Thalliumvergiftung. Wien. klin. Wschr. **1936I**, 486. — STRASSMANN, G.: Beobachtungen bei Exhumierungen. Ärztl. Sachverst.-Ztg **43**, 241 (1928). — STRUCK, F.: Über den Einfluß der Fäulnis auf den spektrographischen Absorptionsnachweis von Alkaloiden. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **33**, 135 (1940). — VERDINO, A.: Zur Kenntnis gerichtlich-chemischer Untersuchungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **23**, 110 (1934). — WEIMANN, W.: Zum Nachweis des Kohlenoxyds in exhumierten Leichen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **17**, 48 (1931). — WEINIG, E.: Die Polarographie im Dienste der Strafrechtspflege. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **37**, 322 (1943). — Die polarographische Bestimmung des Thalliums in Leichenteilen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **38**, 199 (1944). — Die Bedeutung der Polarographie für die gerichtliche Medizin und Kriminalistik. Habil.-Schr. Leipzig 1943. — WENIG, K.: Über Erfahrungen bei Exhumierungssektionen. Reichsgesdh.bl. **19**, 169 (1944). — WIEHOLD, F.: Zum Spätnachweis von Kohlenoxyd bei exhumierten Leichen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **14**, 135 (1930). — WITTHAUS: Manual of Toxicology. New York 1911. — WOLFF: Einige Fälle von Strychninvergiftungen. Inaug.-Diss. Halle 1887. — ZILLNER, E.: Nach 4 Monaten aufgefundene Leiche; Nachweis der Cyankalium-Vergiftung. Vjschr. gerichtl. Med., N.F. **35**, 193 (1881).

Prof. Dr. Dr. E. WEINIG, Erlangen, Universitätsstr. 22