

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Bonn  
(Direktor: Prof. Dr. med. H. ELBEL)

## Untersuchungen am Leichenblut nach WIDMARK und nach der ADH-Methode

Von

W. PAULUS und U. JANITZKI

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. November 1958)

Bekanntlich kommt es in den ersten zwei bis drei Tagen nach dem Tode zu einem Absinken der Blutalkoholwerte. BATTELLI und STERN<sup>2</sup> wiesen in Organen menschlicher Leichen ein alkoholspaltendes Ferment, die Alkoholoxydase, heute richtiger als Alkoholdehydrase zu bezeichnen, nach, die noch zwei Tage nach dem Tode wirksam bleibt. Der post-mortale Abbau von Alkohol wurde in der Folge von vielen Autoren bestätigt (HAMILL<sup>14</sup>, FISCHER<sup>10</sup>, FLEISCHMANN und TREVANI<sup>11</sup>, v. JAILLET<sup>16</sup>, v. HECKE, HANDOVSKI und THOMAS<sup>15</sup>, WAGNER<sup>31</sup> u. a.).

Von größerer Bedeutung für die forensische Praxis ist das etwa vom 3. Tag an zu beobachtende Ansteigen der Blutalkoholwerte nach WIDMARK und anderen unspezifischen Reduktionsmethoden. SJÖVALL und WIDMARK<sup>24</sup> geben an, daß der Wert oft rasch und ganz erheblich ansteigt. Etwa drei Tage nach dem Tode kann nach PALMIERI<sup>21</sup> der doppelte und nach vier Tagen der 4fache Anfangswert erreicht werden. WAGNER<sup>31</sup> beobachtete ein Ansteigen der Werte bis zu 0,63<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. WEINIG<sup>29</sup> stellte oft schon nach zwei Tagen erheblich höhere Reduktionswerte fest. Bei hohen Ausgangswerten kann nach BÖHMER<sup>6</sup> ein Anstieg von 25—30% eintreten. TARSIANO<sup>28</sup> erhielt nach 72 und 96 Std 2- bis 3fach höhere Werte. Nur einen geringen Anstieg sahen ELBEL und LEMMER<sup>9</sup>, YOSHIMOTO<sup>34</sup>, WEDARD<sup>30</sup>, KOHN-ABBRETT und TRUFFERT<sup>18</sup>.

Naturgemäß tauchte die Frage auf, um welche Stoffe es sich handelt, die durch Fäulnisvorgänge in der Leiche entstehen und einen positiven Widmark-Wert ergeben. WIDMARK<sup>32</sup> nimmt eine Bildung flüchtiger Säuren und Basen als Erklärung für das Ansteigen der Reduktionswerte an. Nach BÖHMER<sup>6</sup> entstehen vor allem Ammoniak, ungesättigte Säuren oder Basen und Aldehyde. DOMENICI<sup>7</sup> spricht von der Neubildung flüchtiger Bestandteile, die Kaliumbichromat reduzieren.

Da sich bei vergleichenden Untersuchungen Differenzen bis zu etwa 1,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, die allein auf die in der Leiche entstandenen Fäulnisstoffe zurückzuführen waren, ergaben (WEINIG<sup>29</sup>), versuchte man, durch Destillation im sauren und alkalischen Milieu die Fäulnisprodukte weitgehendst auszuschalten (VIELLEDENT<sup>33</sup>, GETTLER<sup>13</sup>, WEDARD<sup>30</sup>, NICLOUX<sup>20</sup>, FRIEDEMANN-KLAAS<sup>12</sup>, WEINIG<sup>29</sup> u. a.). ELBEL und LEMMER<sup>9</sup>, die Leichenblute nach WIDMARK und NICLOUX untersuchten, kommen zu dem Ergebnis, daß diese Methoden nicht ausreichen, um die unspezifischen reduzierenden Substanzen ganz auszuschalten. Auch SCHLEYER<sup>27</sup> sagt, daß die zunehmend auftretenden Reduktionsstoffe sich durch Destillation im sauren und alkalischen Milieu nur mehr oder weniger abfangen lassen. Demnach lassen sich genaue Angaben über die Höhe der neugebildeten flüchtigen reduzierenden Substanzen nicht machen, immerhin können Werte bis zu 1,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub> vorgetäuscht und es

kann außerdem nicht mit Sicherheit angenommen werden, daß tatsächlich alle störenden Bestandteile völlig eliminiert werden können.

Neben der Bildung flüchtiger Reduktionsstoffe glaubte LANDSBERG<sup>19</sup> bereits im Jahre 1904 an eine echte Alkoholneubildung in der Leiche, die später von NICLOUX<sup>20</sup> und PALMIERI<sup>21</sup> erstmalig nachgewiesen wurde. LANDSBERG<sup>19</sup> erklärt die postmortale Neubildung von Alkohol mit Vergärung von Glykogen durch Hefepilze und Bakterien, weiter damit, daß bei der Eiweißzersetzung noch möglicherweise Amyl- und Butylalkohol entstehen könne. Der gleichen Ansicht ist JUCKENACK<sup>17</sup>. Die Alkoholneubildung tritt nur bei bakterieller Zersetzung ein und wird durch höhere Temperaturen beschleunigt (NICLOUX<sup>20</sup>). Begünstigt wird das Wachstum der Bakterienflora durch saures Milieu (RACKER<sup>23</sup>, BONNICHSEN<sup>3</sup>). Dies bestätigen REDETZKI, JOHANNSMEIER und DOTZAUER<sup>22</sup>, die bei faulenden Fetten fast immer saure pH-Werte fanden. Sie ermittelten ferner bei Leichenbluten *in vitro*, bei 37° aufbewahrt, einen durchschnittlichen Anstieg des Alkoholgehaltes um 0,07<sup>0</sup>/<sub>00</sub> (Untersuchung mit der ADH-Methode). Bei Fetten, die drei Wochen lang in geschlossenen Glasgefäßen der Fäulnis überlassen waren, betrug der ADH-Wert bis zu 0,66<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, nach 4 Wochen bis zu 1,36<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. BONNICHSEN, HALSTRØM, MØLLER und THEORELL<sup>4</sup> isolierten aus Organen und Körperflüssigkeiten, die Alkohol enthielten, obwohl vor dem Tode kein Alkohol getrunken worden war, verschiedene Bakterien und Pilze und züchteten diese in Bouillon-Kulturen mit Glucose. Die von den Bakterien hervorgerufene Alkoholneubildung lag zwischen 0,19—2,6<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Je größer der Glucose-Zusatz war, desto höher war die Alkoholproduktion der Mikroorganismen. Gleiche Untersuchungen stellte GORMSEN<sup>35</sup> an, er fand ebenfalls Schwämme, Pilze und Gärzellen, die Alkohol produzierten, wenn er sie in Glucose-Bouillon züchtete. Er stellte aber weiter fest, daß in verschiedenen Fällen die Menge des neugebildeten Alkohols beträchtlich höher lag, als zu erwarten war. Er glaubt daher, daß die Neubildung nicht nur von der Zuckervergärung herrührt, und daß somit der Ursprung des Alkohols im Körper eigentlich noch unbekannt sei. Nach SCHWERD<sup>25</sup> kann Alkohol auch bei der oxydativen Desaminierung von Eiweißkörpern durch Umlagerung z. B. von Aldehyden entstehen, ebenso wie bei der Decarboxylierung eine Umwandlung erfolgen kann. Er fand eine Alkoholneubildung unter Luftzutritt bis zu 0,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, unter anaeroben Bedingungen bis zu 1,0<sup>0</sup>/<sub>00</sub>.

Bei der Untersuchung von Leichenbluten ist demnach zu beachten, daß einmal flüchtige Reduktionsstoffe auftreten können und andererseits gleichzeitig durch Mikroorganismen eine echte Alkoholneubildung stattfinden kann.

Wir haben über 200 Leichenblute nach WIDMARK und nach der ADH-Methode untersucht, um zu ermitteln, zu welchem Zeitpunkt postmortal die Alkoholneubildung einsetzt, ob durch die ADH-Methode diese Alkohole erfaßt werden und ob mit dieser Methodik in der forensischen Praxis Leichenblute mit besserem Ergebnis untersucht werden können als mit den bisher bekannten Methoden. Der Vorteil der ADH-Methode<sup>17</sup> liegt in ihrer Alkoholspezifität, d. h. die reduzierenden Fäulnisprodukte werden nicht miterfaßt. Der neugebildete Alkohol dagegen wird mitbestimmt. Bei der postmortalen Neubildung des Alkohols handelt es sich in der Hauptsache um Äthylalkohol, daneben um geringe Mengen von Methylalkohol und Alkoholen mit mehr als zwei C-Atomen (SCHWERD<sup>25</sup>). Neben dem Äthylalkohol wird Methylalkohol

etwa zu 4%, n-Propanol zu 67% und Butanol zu 44% bei der ADH-Methode miterfaßt (BÜCHER und REDETZKI<sup>5</sup>). Es war also zu erwarten, daß wir durch diesen neugebildeten Alkohol erhöhte ADH-Werte erhalten würden, es kam darauf an, festzustellen, ob die Erhöhung der ADH-Werte beträchtlich oder nur gering ist und damit bei der Beurteilung eventuell vernachlässigt werden kann.

Die Methodik der ADH-Untersuchung wird als bekannt vorausgesetzt, nur sei an dieser Stelle erwähnt, daß wir nicht mehr mit einer Eichkurve arbeiten, sondern daß wir die erhaltenen Extinktionswerte mit einem Faktor multiplizieren, den wir nach der Formel  $F = X\%/E_x$  ermittelten. Die nach dem Faktor aufgestellte theoretische Eichkurve deckt sich praktisch völlig mit der experimentell gefundenen Kurve.

Wir untersuchten zunächst, ob in frisch entnommenen Blutproben, die keinen Alkohol enthielten, eine Neubildung von Alkohol auftrat. Wurden diese Blutproben im Eisschrank aufbewahrt, so konnten wir auch über einen langen Zeitraum keinen Alkoholgehalt mit der ADH-Methode feststellen. In einem zweiten Untersuchungsgang ließen wir die Blute ohne Alkohol, in einer Venüle mit Gummistopfen fest verschlossen, bei Zimmertemperatur bis zu 14 Tagen stehen. Die Untersuchung wurde jeweils am 1., 3., 5., 7., 9., 11. und 14. Tag durchgeführt, auch hier sahen wir keine Erhöhung der ADH-Werte. Anschließend wurden Blutproben unter gleichen Bedingungen, aber nur mit einem Korkstopfen verschlossen, wiederum 14 Tage aufbewahrt und an den wie oben beschriebenen Tagen untersucht. Es trat frühestens vom 3. Tag an ein ADH-Wert von etwas über  $0,10/_{00}$  auf, der im höchsten Falle  $0,16/_{00}$  betrug. In einem Fall wurde das Blut nach zwei Monaten untersucht, es ergab sich dann eine Konzentration von  $0,17/_{00}$ .

Wir fanden also bei Bluten unter steriler Abnahme und Aufbewahrung keine Alkoholneubildung, dagegen zeigten Blutproben bei nicht-steriler Aufbewahrung eine, wenn auch nur geringe Alkoholneubildung.

Im Anschluß hieran untersuchten wir Leichenblute sowohl nach WIDMARK als auch nach der ADH-Methode. Die Ergebnisse von insgesamt 269 Vergleichsuntersuchungen werden zusammengestellt.

Bei 121 Bluten fanden wir mit der ADH-Methode keinen Alkohol. Die gleichzeitig ermittelten Widmark-Werte ergaben in 75 Fällen ebenfalls  $0,0/_{00}$ , während wir in den übrigen Bluten Widmark-Werte bis zu  $0,7/_{00}$  erhielten. Eine Aufstellung zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1

Widmark in $\text{‰}$	0,0	0,10 bis 0,20	0,21 bis 0,30	0,31 bis 0,40	0,41 bis 0,50	0,51 bis 0,60	0,61 bis 0,70
Anzahl der Blute	75	25	12	6	1	1	1

In weiteren 24 Fällen ermittelten wir nach beiden Methoden Alkoholkonzentrationen, obwohl nach Studium der Akten und der Ermittlungsergebnisse ein Alkoholgenuß vor dem Tode ausgeschlossen werden konnte. In Tabelle 2 haben wir die Ergebnisse zusammengestellt, wobei man ersieht, daß die Werte bei ADH bis höchstens  $0,3\text{‰}$  gehen, während sieben Widmark-Werte darüber liegen, nämlich von  $0,3\text{—}0,6\text{‰}$ . Die gleichzeitige Untersuchung des Urins ergab negative Werte.

Tabelle 2

Nr.	ADH ‰	Widmark ‰	Leichenalter in Tagen
1	0,18	0,30	1
2	0,10	0,45	2
3	0,14	0,30	3
4	0,20	0,52	—
5	0,24	0,16	2
6	0,10	0,10	1
7	0,20	0,20	1
8	0,21	0,23	2
9	0,10	0,13	2
10	0,13	0,16	1
11	0,26	0,40	2
12	0,13	0,15	4
13	0,29	0,10	4
14	0,16	0,23	5
15	0,16	0,19	1
16	0,15	0,25	—
17	0,22	0,33	4
18	0,15	0,35	4
19	0,10	0,48	etwa 14
20	0,13	0,00	—
21	0,16	0,00	—
22	0,27	0,35	—
23	0,12	0,24	4
24	0,13	0,30	—

$0,3\text{‰}$  sind es  $19,2\%$  und bis zu  $0,4\text{‰}$  noch  $13,6\%$ . Die größte von uns erhaltene Abweichung betrug  $0,96\text{‰}$ .

Diese zwischen beiden Methoden erzielten Differenzen sind unzweifelhaft durch bei der Fäulnis entstehende flüchtige Reduktionsstoffe zu erklären.

Anders verhält es sich bei den von uns untersuchten 145 Bluten, bei welchen kein Alkoholgenuß vorausgegangen war. In 24 Fällen haben wir mit der ADH-Methode Alkohol gefunden, maximal  $0,29\text{‰}$ . Hierbei muß es sich um die Erfassung postmortal neugebildeten Alkohols handeln. Die in allen diesen Fällen gleichzeitig untersuchten Urine waren alkoholfrei nach WIDMARK und ADH, ein Alkoholgenuß vor dem Tode war daher nicht anzunehmen. BONNICHSEN, HALSTRÖM, MÖLLER und THEORELL<sup>4</sup> fordern allerdings: Um eine sichere Beurteilung über

Die restlichen 124 Leichenblute enthielten Alkohol in allen Konzentrationsbereichen. In Abb. 1 haben wir die gefundenen Widmark-Werte gegen die entsprechenden ADH-Werte aufgetragen (Widmark-Werte = Ordinate; ADH-Werte = Abszisse).

Aus der Darstellung ist zu ersehen, daß fast alle Punkte über der Achse liegen, d. h., der Widmark-Wert ist fast stets höher als der entsprechende ADH-Wert.

Einen Überblick über das Ausmaß der Differenzen und ihre Abhängigkeit von der Konzentration gibt Abb. 2.

Mit  $29,1\%$  ist die Abweichung bis zu  $0,2\text{‰}$  am größten, es folgt mit  $24,5\%$  eine Abweichung bis zu  $0,1\text{‰}$ , bis zu

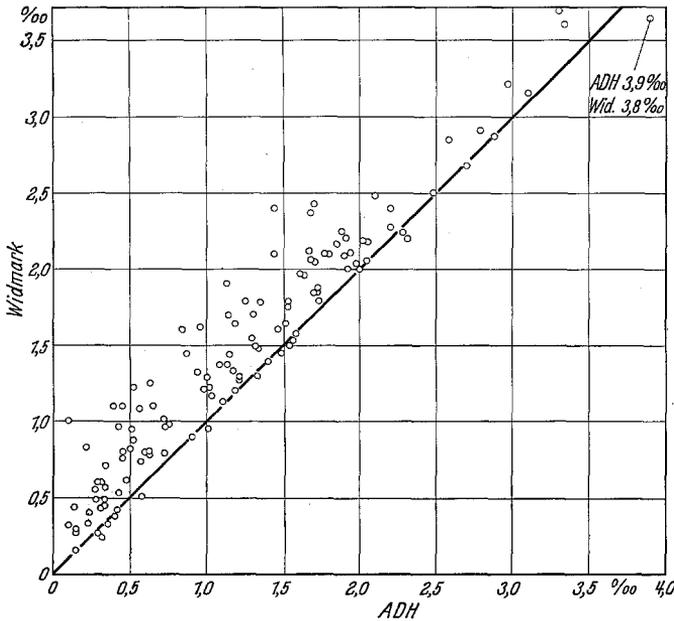


Abb. 1. Die Widmark-Werte sind gegen die entsprechenden ADH-Werte aufgetragen

einen eventuell vorausgegangenen Alkoholkonsum vornehmen zu können, müßten immer Körperflüssigkeiten und Organe untersucht und die Verteilung des Alkohols im Organismus festgestellt werden. Es bestehe eine gewisse Relation in bezug auf die Verteilung im Organismus (v. HECKE, HANDOVSKI und THOMAS<sup>15</sup>), und nur wenn eine völlige Abweichung hiervon festzustellen sei, könne eine Alkoholaufnahme vor dem Tode ausgeschlossen werden. Sie sagen dann aber weiterhin, daß auch die Untersuchung des Urins von Wichtigkeit sei, da hier kein Alkohol produziert würde, außer wenn der Harn Zucker enthielte. SCHWERD<sup>25</sup> beobachtete im Leichenharn niemals einen Anstieg über  $0,1\text{‰}$ . Somit erschien

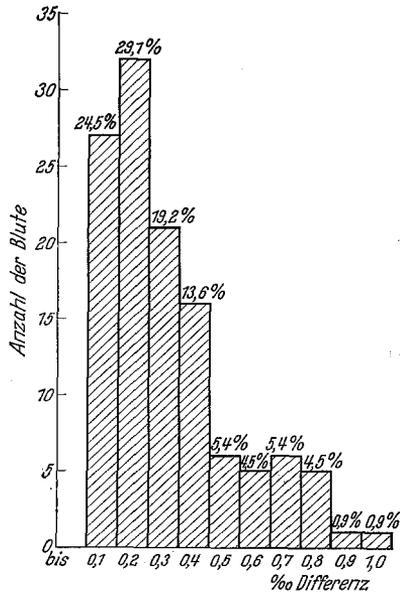


Abb. 2. Prozentsatz der Blutproben in Abhängigkeit der Differenz von Widmark- und entsprechenden ADH-Werten

uns die Sicherung durch gleichzeitige Urinuntersuchung als ausreichend.

Eine Feststellung, wann die Neubildung des Alkohols in der Leiche beginnt, konnte von uns nicht getroffen werden. Todeszeit und Leichenalter wurden in jedem Falle registriert. Wir haben aber auf eine Verwertung verzichtet, da völlig unabhängig vom Zeitpunkt der Blutentnahme nach dem Tode eine Erhöhung eintreten bzw. nicht eintreten konnte. Wir fanden weiterhin keine Relation zwischen Fäulnisgrad und Höhe des gefundenen ADH-Wertes, wie auch WEINIG<sup>29</sup> keine Beziehung zwischen Fäulnis und Widmark-Konzentration feststellen konnte.

Die Stärke der Neubildung von Alkohol post mortem ebenso wie anderer flüchtiger reduzierender Stoffe ist von den verschiedensten Faktoren, wie Temperatur (WAGNER<sup>31</sup>, DOMENICI<sup>7</sup>, SCHLEYER<sup>27</sup>), saurem Milieu (RACKER<sup>23</sup>, BONNICHSEN<sup>3</sup>, REDETZKI, JOHANNSMIEIER und DOTZAUER<sup>22</sup>), Zuckergehalt (BONNICHSEN, HALSTRØM, MØLLER und THEORELL<sup>4</sup>), anaeroben Bedingungen (SCHWERD<sup>25</sup>), Bakterienbefall (LANDSBERG<sup>19</sup>, BALTHAZARD und LAMBERT<sup>1</sup>, VILLEDENT<sup>33</sup>, SIMONIN<sup>26</sup>, REDETZKI, JOHANNSMIEIER und DOTZAUER<sup>22</sup> u. a.), abhängig. Diese unbestimmten exogenen Faktoren sind für die unterschiedliche Art der gebildeten Alkohole und die verschiedene Größe der Neubildung verantwortlich zu machen, daneben dürfte eine Überschneidung von postmortalem Alkoholabbau und gleichzeitiger Neubildung eine Rolle spielen. Es ist daher verständlich, daß auch Blutentnahmen aus verschiedenen Körperregionen unterschiedliche Werte ergeben können.

*Zusammenfassend* ist zu sagen, daß bei der Untersuchung von Leichenbluten nach der ADH-Methode Fäulnisprodukte nicht miterfaßt werden. Es wird aber ein gewisser Anteil postmortal neugebildeten Alkohols mitbestimmt. Je nach der Art der neuentstandenen Alkohole, ob mehr Äthylalkohol oder mehr höhere Alkohole gebildet werden, ist mit einem höheren oder niederen Anstieg der ADH-Werte zu rechnen. Von 145 Leichenbluten (ohne Alkoholgenuß vor dem Tode) zeigten 24 Blute eine positive ADH-Reaktion bis zu 0,29<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. In bei Zimmertemperatur aufbewahrten frisch entnommenen Blutproben wurden nach 14 Tagen ADH-Werte bis zu 0,16<sup>0</sup>/<sub>100</sub> gefunden. Es scheint nach diesen Ergebnissen, daß die durch die ADH-Methode erfaßbaren Alkohole mengenmäßig nicht sehr groß sind. Es ist nach unserer Ansicht aber unbedingt notwendig, neben einer Blutalkoholbestimmung eine Urinuntersuchung mit durchzuführen. Ist auch im Urin ein Alkoholgehalt vorhanden, so hat ein Alkoholgenuß vor dem Tode stattgefunden. Niedrige ADH-Konzentrationen sind immer mit größter Vorsicht zu bewerten, da selbst kurze Zeit nach dem Tode bereits eine Neubildung von Alkohol auftreten kann.

Wir halten die ADH-Methode für Untersuchungen an Leichenbluten für durchaus brauchbar, wenn sie mit der notwendigen Kritik und unter Beachtung der Tatsache, daß schon am ersten Tag post mortem Alkoholneubildungen auftreten können, verwertet wird. Da sie keine Fäulnisprodukte mit erfaßt, ist sie der Widmarkschen Methodik vorzuziehen.

### Literatur

- <sup>1</sup> BALTHAZARD, V., et LAMBERT: Recherches toxicologiques sur l'alcoolisme aigue de l'homme. *Ann. Méd. lég.* **1**, 83 (1921). — <sup>2</sup> BATTELLI, F., u. L. STERN: Die Alkoholoxydase in den Tiergeweben. *Biochem. Z.* **145** (1910). — <sup>3</sup> BONNICHSEN, R. K.: *Acta chem. scand.* **4**, 714 (1950). Zit. nach REDETZKI, JOHANNSMEIER u. DOTZAUER. — <sup>4</sup> BONNICHSEN, R. K., F. HALSTRØM, K. MØLLER and H. THEORELL: Development of ethanol in blood samples and human organs during forensic chemical practice. *Acta pharmacol. (Kbh.)* **9**, 352 (1953). — <sup>5</sup> BÜCHER, TH., u. H. REDETZKI: Eine spezifische photometrische Bestimmung von Äthylalkohol auf fermentativem Wege. *Klin. Wschr.* **29**, 615 (1951). — <sup>6</sup> BÖHMER, K.: *Med. Welt* **10**, 1527 (1936). Zit. nach ELBEL u. SCHLEYER. — <sup>7</sup> DOMENICI, F.: Sulla neoformazione di alcohol nel sangue di cadavere. *Arch. Ist. biochem. ital.* **2**, 161 (1939). — *Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **34**, 61 (1941). — <sup>8</sup> ELBEL, H., u. F. SCHLEYER: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Stuttgart 1956. — <sup>9</sup> ELBEL, H., u. LEMMER: Neues zur Blutalkoholfrage. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **30**, 218 (1938). — <sup>10</sup> FISCHER, W.: Untersuchungen über die Wirkung kleinster Gaben von Äthylalkohol auf das isolierte Herz. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol.* **80**, 93 (1917). — <sup>11</sup> FLEISCHMANN, W., u. E. TREVANI: *Biochem. Z.* **232**, 123 (1931). Zit. nach ELBEL u. SCHLEYER. — <sup>12</sup> FRIEDEMANN, T. E., u. R. KLAAS: The determination of ethylalcohol. *J. biol. Chem.* **115**, 47 (1936). — <sup>13</sup> GETTLER, A. O.: Chemical evidences of alcoholic intoxication and their medico-legal significance. *New Engl. J. Med.* **201**, 724 (1929). — <sup>14</sup> HAMILL, P.: Cardiac metabolism of alcohol. *J. Physiol. (Lond.)* **39**, 476 (1910). — <sup>15</sup> v. HECKE, W., H. HANDOVSKI et F. THOMAS: Analyse statistique de 597 dosages d'alcool éthylique pratiqués dans le sang, les humeurs et les organes d'un total de 93 cadavres. *Ann. Méd. lég.* **31**, 289 (1951). — <sup>16</sup> JAILLET, V.: Zit. nach ELBEL u. SCHLEYER. — <sup>17</sup> JUCKENACK, A.: *Z. Unters. Nahr. u. Genußmitt.* **16**, 732 (1908). Zit. nach ELBEL u. SCHLEYER. — <sup>18</sup> KOHN-ABBRETT, F., u. L. TRUFFERT: Procédé de recherche et de dosage de l'alcool dans le sang post mortem. *Ann. Méd. lég.* **17**, 517 (1937). — <sup>19</sup> LANDSBERG, G.: Über den Alkoholgehalt tierischer Organe. *Z. physiol. Chem.* **41**, 505 (1904). — <sup>20</sup> NICLOUX, M.: Dosage de l'alcool dans le sang et les tissus putréfiés. *Ann. Méd. lég.* **16**, 113 (1936). — <sup>21</sup> PALMIERI, V.: L'alcoholismo come problema medico-legale. Mailand 1933. *Kongr. Gerichtl. Med. Bonn*, **4**, 63, 1938. — <sup>22</sup> REDETZKI, H., K. JOHANNSMEIER u. G. DOTZAUER: Fäulnis und Äthylalkohol. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **41**, 424 (1952). — <sup>23</sup> RACKER, E.: *J. biol. Chem.* **184**, 313 (1950). Zit. nach REDETZKI, JOHANNSMEIER u. DOTZAUER. — <sup>24</sup> SJÖVALL, E., u. E. WIDMARK: Alkoholbestämning vid rättsmedicinska obduktioner. *Lunds Univ. Årsskr., N. F. Ård.* **2**, **25**, Nr 11, 30 (1930). Zit. nach WEINIG. — <sup>25</sup> SCHWERT, W.: Die Beurteilung von Alkoholbefunden im Leichenblut. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **43**, 221 (1954). — <sup>26</sup> SIMONIN, C.: Recherches médicolegales sur l'intoxication alcoolique aigue. *Strasbourg méd.* **84**, 175 (1926). — <sup>27</sup> SCHLEYER, F. L.: Untersuchungen über den Alkoholgehalt von erhitztem faulem Blut. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **39**, 638 (1949). — <sup>28</sup> TARSITANO, F.: *Zacchia*, 263 (1938). — <sup>29</sup> WEINIG, E.: (a) Eine Methode zur Alkoholbestimmung im Leichenblut. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.*

26, 293 (1936). — (b) Eine Methode zur Alkoholbestimmung im Leichenblut. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 318 (1951). — <sup>30</sup> WEDARD, V.: Indagini tecniche sull'accertamento per via chimica della presenza dell'alcool nell'organismo. *Zacchia* **9**, 81, 95 (1930). Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **17**, 267 (1931). — <sup>31</sup> WAGNER, K.: Über die Veränderlichkeit des Alkoholgehaltes von Leichenblut und nicht steril aufbewahrten Blutproben. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **26**, 276 (1936). — <sup>32</sup> WIDMARK, E.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin u. Wien 1932. — <sup>33</sup> VIELLEDENT: Dosages de l'alcool dans le sang et diagnostic de l'ivresse. *Ann. Méd. lég.* **6**, 215 (1926). Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **8**, 620 (1926). — <sup>34</sup> YOSHIKAWA, S.: Über den Alkohol im Leichenblut. *Okayama Igakkai Zasshi* **43**, 1514 (1931). Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **18**, 35 (1932). — <sup>35</sup> GORMSEN, H.: Alkoholbildung in Leichen. *J. forensic Med.* **1**, 314 (1954).

Prof. Dr. W. PAULUS und Dr. U. JANITZKI, Bonn, Wilhelmsplatz 7  
Institut für gerichtliche Medizin