

Zur Aussagekraft der Phospholipid-Konzentration in Sinus- und Herzblut Erhängter*

K.-S. Saternus, K. Langenberg, R. Iffland, G. Berghaus, G. Sticht und G. Dotzauer

Institut für Rechtsmedizin der Universität Köln, Melatengürtel 60—62, D-5000 Köln 30,
Bundesrepublik Deutschland

Phospholipids in Fatal Strangulations

Summary. A comparison of phospholipid content of sera from heart blood and sinus blood from the brain with the rate of haemolysis in the blood samples, with age, sex, degree of arteriosclerosis and cause of death, showed a relationship with the cause of death in spite of wide dispersion of the single values. The remaining factors of the 145 unselected human cadavers, which were not putrefied, seemed to have no influence. Small amounts of haemolysis caused a decrease of phospholipid concentration whereas an extensive haemolysis clearly led to an increase.

The results of 46 deaths by hanging confirmed the fundamental studies of Berg (1950, 1952), who demonstrated that an increased secretion of phospholipids during the strangulation process is to be interpreted as a vital phenomenon. Compression of cervical vessels resulted in statistically significant differences between phospholipid concentrations in serum of heart and sinus blood.

Key words: Hanging, vital reactions – Vital reactions, phospholipids in fatal strangulations – Phospholipids, vital reactions

Zusammenfassung. Ein Vergleich der Phospholipidkonzentration im Serum von Herz- und Sinusblut mit dem Hämolysegrad dieser Blutproben, dem Lebensalter, Geschlecht, Arteriosklerosegrad und der Todesursache bei 145 unselektierten Leichen, die nicht fäulnisverändert waren, ergab trotz breiter Streuung der Einzelwerte eine Abhängigkeit von der Todesursache, nicht jedoch von Alter, Geschlecht und dem Arteriosklerosegrad. Während mit geringeren Stufen der Hämolyse eine Abnahme der Phospholipidkonzentration einherging, deutete sich bei ausgeprägter Hämolyse eine Zunahme an.

Die Analyse der Ergebnisse von 46 Todesfällen durch Erhängen erbrachte eine Bestätigung der grundlegenden Untersuchungen von Berg, wonach ver-

* Auszugsweise vorgetragen auf der 58. Jahrestag. der Dtsch. Ges. Rechtsmed. 18.—22.9.1979 in Münster

Sonderdruckanfragen an: PD Dr. K.-S. Saternus (Adresse siehe oben)

mehrt Phospholipide im Sinne einer vitalen Reaktion während des Strangulationsvorganges ausgeschüttet werden. Als Folge der Halsgefäßkompression ergaben sich dabei statistisch gesicherte Unterschiede in der Phospholipidkonzentration im Serum von Herz- und Sinusblut.

Schlüsselwörter: Erhängen, vitale Reaktionen – vitale Reaktionen, Phospholipide bei Erhängen – Phospholipide, vitale Reaktionen bei Erhängen

Nach Berg (1950) wird die Höhe des Serumphosphatidspiegels durch vitale und postmortale Reaktionen bestimmt. Zu den vitalen gehört bei gewaltsamen Todesarten eine schlagartige Depotentspeicherung (Berg 1952; Laves u. Berg 1965). Alter und Geschlecht beeinflussen ebenfalls die Höhe des Phosphatidspiegels (Boyd 1934; Berg 1950; Adlersberg et al. 1956), in starkem Ausmaß aber auch Fäulnis und Autolyse, so durch enzymatische Spaltung und gegenläufige Freisetzung infolge Hämolyse. Diese postmortalen Veränderungen weisen deutliche organspezifische Unterschiede auf (Klenk, Debusch u. Daun 1953; Lindlar 1962, 1967, 1969; Masshoff et al. 1964; Leupold u. Klenk 1965; Lindlar u. Gröbe 1968; Holczabek 1969, 1970; Döring 1975; Prange 1975). Im Leichenblut stellte Berg (1950) bis zu 48 h post mortem eine weitgehende Konstanz des Phospholipidspiegels fest, die er im „Gegenspiel von Abbauverlust und Hämolysezuwachs“ begründet sah. Erst dieses Phänomen erlaubte es ihm (Berg 1952), die vergleichende Phospholipidbestimmung von Herz- und Sinusblut zur Sicherung der vitalen Reaktion beim Erhängen einzuführen. Der Trennwert für das Vorliegen eines vitalen Geschehens wurde mit einer Differenz von mindestens 50 mg% zwischen den Phospholipidspiegeln von Herz- und Sinusblut angegeben.

Während Mueller (1961) eine prinzipielle Bestätigung dieser Ergebnisse im Tierexperiment erbrachte, fanden Weiler u. Haarhoff (1972) bei ihren Untersuchungen keinen derartigen Zusammenhang. Weitere Untersuchungen von Stockinger (1972) an vollhämolytierten Blutproben von 34 Fällen, darunter drei Erhängten, führten ebenfalls zu keiner vollständigen Klärung des Problems.

Deshalb soll gleichfalls der Vorschlag Bergs (1952) aufgegriffen werden, die Verwertbarkeit der Phospholipidbestimmungen an einem größeren Material zu überprüfen.

Uns erschien es zweckmäßig, über eine Eisenbestimmung im Serum den Grad der Hämolyse bei der Bewertung der Befunde zu berücksichtigen.

Material und Methoden

Das Untersuchungsgut bestand aus 145 Fällen, bei denen während der Obduktion Sinus- und Herzblut asserviert wurde. Das Material wurde bis auf hochgradig faule Leichen, die ausgesondert wurden, nicht selektiert. Das durchschnittliche Lebensalter lag bei 47 Jahren mit der Spanne vom 1. bis zum 94. Lebensjahr. Männer kamen insgesamt etwa doppelt so häufig wie Frauen vor. In der Abb.1 sind die Todesursachen dargestellt. Danach stellen die Erhängten die größte Einzelgruppe.

Eine Bestimmung der postmortalen Liegezeit erfolgte wegen der nur zu gut bekannten Imponderabilien nicht. Statt dessen diente als Gradmesser der Autolyse des Blutes die Hämolyse, definiert mit der Eisenkonzentration im Serum.

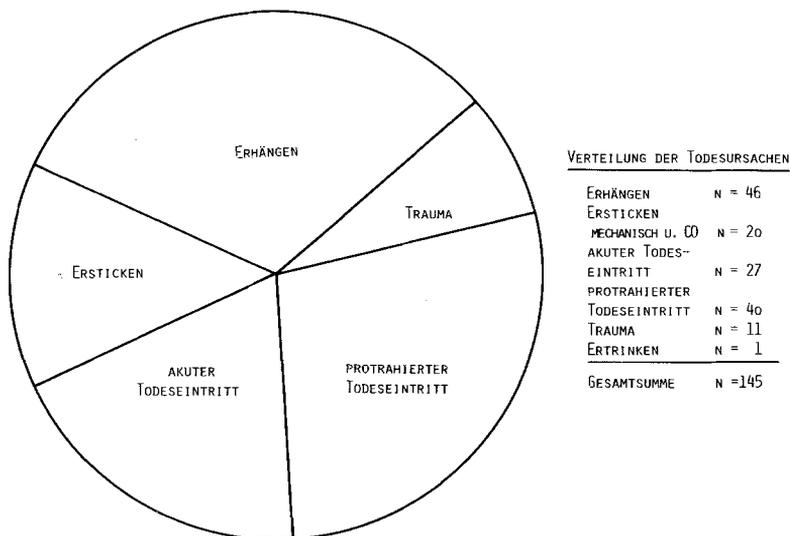


Abb. 1

Zwischen Hämolysegrad des Blutes und der Hämoglobin- oder Eisenkonzentration im Serum besteht eine proportionale Beziehung. Da zum Teil nur kleine Mengen Serum zur Verfügung standen, war ein materialsparendes und empfindliches Meßverfahren notwendig, wie es die Atomabsorptionsspektrometrie darstellt. Über Bestimmungen des Eisengehaltes im Blut oder Serum mit diesem Analyseverfahren wird u. a. von Herrmann et al (1965), Schmidt (1968) sowie Böhmer et al. (1967) berichtet.

Standen Serumengen von mehr als 1 ml zur Verfügung oder zeigten sich bei geringeren Volumina deutlich hämolytische Färbungen, wurde die Eisenkonzentration in einer Acetylen-Luft-Flamme bei 248 nm (Atomabsorptionsspektrometer, Modell 303 der Fa. Perkin-Elmer, Bodenseewerk, ausgerüstet mit einem Dreischlitzbrenner) gemessen.

Die quantitative Bestimmung erfolgte nach dem Additionsverfahren, um Matrixeffekte, die Einfluß auf das Meßergebnis nehmen könnten, auszugleichen.

Für die übrigen Proben — kleine Volumina und geringe Hämolyse — wurde die Graphitrohrküvette verwendet (Atomabsorptionsspektrometer, Modell 400 der Fa. Perkin-Elmer, Bodenseewerk, mit Graphitrohrküvette HGA 72). Die Absorptionswellenlänge von 248 nm für Eisen erwies sich jedoch als zu empfindlich. Es wurde daher bei einer Wellenlänge von 302,1 nm gemessen. Eingegeben wurden jeweils 20 µl der auf ca. 0,1–0,3 µg/ml Eisen verdünnten Serumlösungen. Folgende Bedingungen waren für Trocknung, Veraschung und Atomisierung eingestellt:

Trocknung	30 s	120°C
Veraschung	30 s	1250°C
Atomisierung	7 s	2500°C

Wie für die Flammenmethode wurde zur Elimination möglicher Matrixeffekte das Additionsverfahren verwendet. Nach der Trocknung des Serums wurden in der Küvette jeweils 20 µl einer 0,1 µg/ml- bzw. 0,2 µg/ml-Eisenlösung zugesetzt und die Trocknung wiederholt. Der Meßfehler liegt für beide Verfahren bei 5–7%.

Zur Bestimmung der Phospholipide erfolgte die Extraktion der Lipide aus dem Serum in Anlehnung an die von Folch et al. (1957) beschriebene Methode. Die quantitative Phospholipidbestimmung wurde mit einer leicht modifizierten Methode nach Račja et al. (1973) durchgeführt, bei der mit dem organisch gebundenen Phosphat ein spektrophotometrisch meßbarer blauer Farbkomplex gebildet wird. Bei dieser 1978 von Langenberg für die Bestimmung von Phospholipiden in der Venenwand vorgestellten Methode ist eine Störung durch orga-

nisches Phosphat ausgeschlossen. Mit der wesentlich zeitaufwendigeren „klassischen“ Methode nach Bartlett (1959) ergaben Vergleichsuntersuchungen mit synthetischen Substanzen eine sehr gute Übereinstimmung.

Sämtliche Ansätze wurden als Doppelbestimmungen unter Einsatz von je 0,5 ml Serum durchgeführt.

Die statistische Analyse mußte, da zumeist keine normalverteilten Grundgesamtheiten vorlagen, mit nichtparametrischen Testverfahren erfolgen. Zum Einsatz kam die Berechnung von Mittelwerten und Standardabweichungen; Zusammenhänge zwischen Merkmalen wurden durch den Spearman'schen Korrelationskoeffizienten gekennzeichnet. Zwei unabhängige Verteilungen wurden mit dem U-Test von Wilcoxon, Mann und Whitney gegeneinander getestet, beim Vergleich mehrerer unabhängiger Stichproben kam der H-Test von Kruskal und Wallis zum Einsatz. Handelte es sich um verbundene Beobachtungen, wurden die Paardifferenzen mittels des Wilcoxon-Tests überprüft. Als „signifikant“ (abgesichert, überzufällig) wurden — wenn nicht anders vermerkt — Unterschiede bezeichnet, die auf dem 1%-Niveau als gesichert gelten konnten.

Die Berechnungen wurden von uns am Rechenzentrum der Universität zu Köln mit dem Programmpaket SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) vorgenommen.

Ergebnisse

Die in Abb. 2 dargestellten Phospholipidkonzentrationen im Serum von Sinus- und Herzblut (im folgenden vereinfacht als Konzentration des „Sinus-“ und „Herzblutes“ bezeichnet) korrelieren im Gesamtuntersuchungsgut signifikant positiv ($r_s = 0,50$).

Eine häufig diskutierte Wechselbeziehung soll zur Arteriosklerose bestehen. In der Abb. 3 sind die Arteriosklerosegrade den Phospholipidkonzentrationen im Sinusblut gegenübergestellt. Statistisch lassen sich keine Verteilungsdifferenzen der „Sinus-“ bzw. „Herzblutkonzentrationen“ in Abhängigkeit von der Existenz und dem Grad der Arteriosklerose absichern.

Im vorliegenden Material bestanden weiterhin weder gesicherte Abhängigkeiten der Phospholipidkonzentration vom Alter noch vom Geschlecht.

An weiteren Variablen, die die Höhe des Serumspiegels beeinflussen könnten, sind die verschiedensten Formen des Todeseintritts mit einer möglichen streßbedingten Phospholipidausschüttung (Berg 1950; Wertlake et al. 1958; Grundy u. Griffin 1959) sowie die Autolyse anzunehmen.

Durch die statistische Analyse abgesichert, bestanden Unterschiede in der zentralen Tendenz für die Phospholipid- und für die Eisenkonzentration zwischen „Herz-“ und „Sinusblut“: Während die Phospholipidkonzentrationen im „Sinusblut“ niedriger als im „Herzblut“ waren, verhielt es sich bei den Eisenkonzentrationen umgekehrt.

In der Tabelle 1 ist das Material unter Darstellung der jeweiligen Eisen- und Phospholipidwerte weiter aufgefächert. Dabei fallen besonders bei den Erhängten (statistisch abgesichert) und bei Traumata (nicht statistisch signifikant) Unterschiede in der Phospholipidkonzentration zwischen den untersuchten Regionen auf, während bei den übrigen Todesarten die Mittelwerte sehr dicht beieinander liegen. Auch die Mittelwerte der Eisenkonzentrationen liegen für die jeweils gleiche topographische Region nahe zusammen, ausgenommen der „Sinusblut-

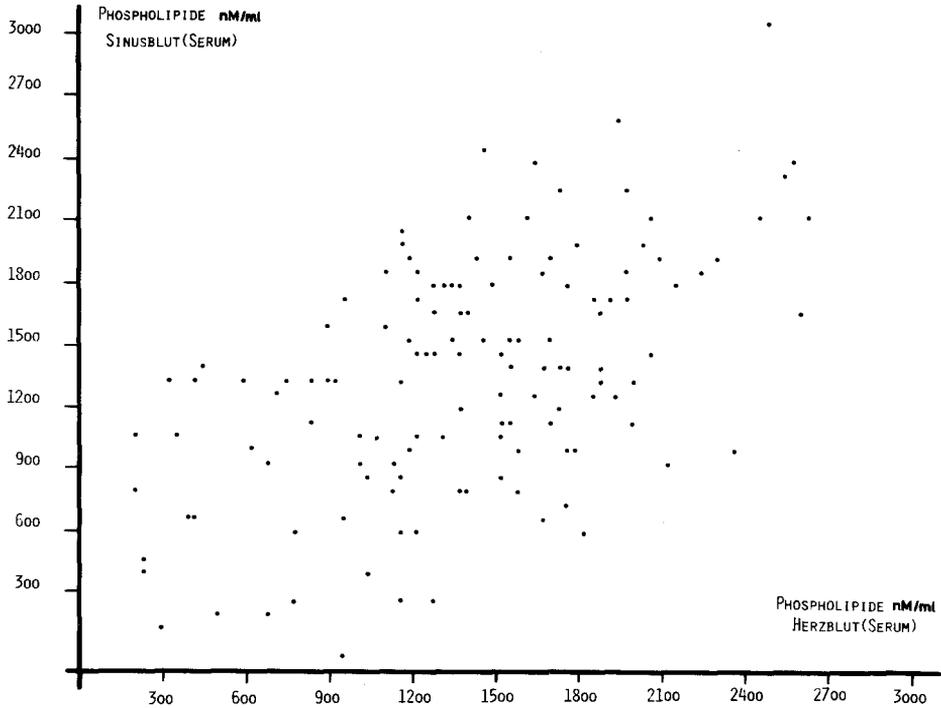


Abb. 2. Korrelation (Spearmanischer Korrelationskoeffizient $r_s = 0,50$; signifikant auf dem 0,1%-Niveau) zwischen der Phospholipidkonzentration im Serum des Sinus- und des Herzblutes bei 145 unselektierten Fällen

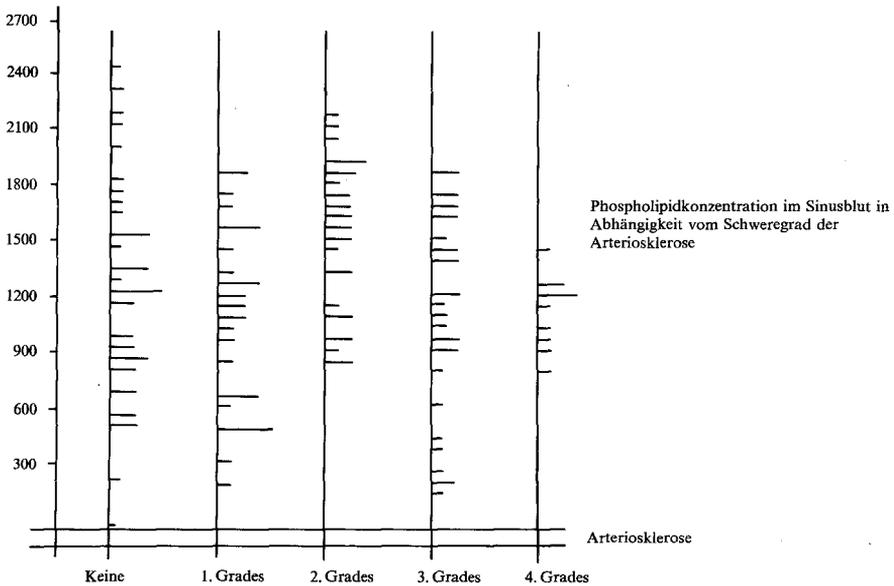


Abb. 3

Tabelle 1. Mittelwerte und Standardabweichungen für Phospholipid- und Eisenbestimmungen im Serum von Sinus- und Herzblut bei verschiedenen Todesarten

Todesursache	Sinusblut		Herzblut	
	Phospholipide	Eisen	Phospholipide	Eisen
Erhängen (n = 46)	39,7 ± 16,9	238,0 ± 327,5	47,8 ± 18,8	106,1 ± 161,4
Ersticken mechanisch (CO) (n = 20)	43,9 ± 15,9	116,0 ± 228,3	44,2 ± 20,8	90,1 ± 160,1
Akuter Todeseintritt (n = 27)	41,0 ± 20,3	245,9 ± 360,0	41,9 ± 17,8	92,0 ± 207,6
Protrahierter Todeseintritt (n = 40)	39,8 ± 15,7	271,4 ± 357,4	43,9 ± 17,4	93,8 ± 182,6
Trauma (n = 11)	43,1 ± 20,1	213,9 ± 370,4	53,6 ± 10,6	90,0 ± 131,9

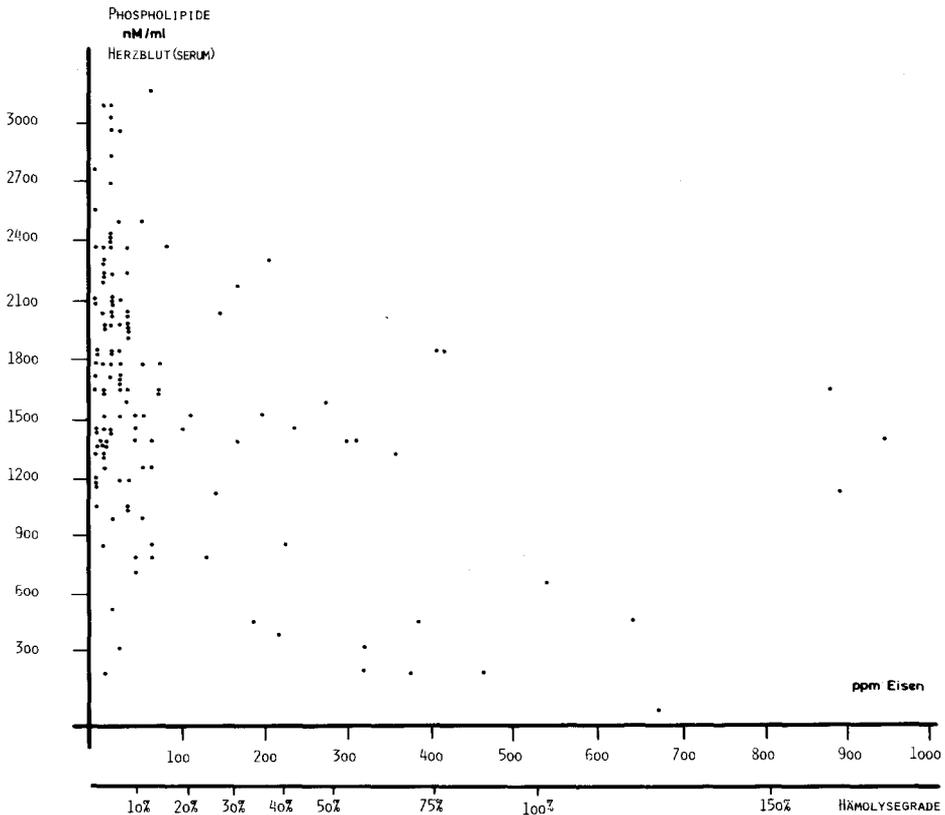


Abb. 4. Negative Korrelation ($r_s = 0,38$; signifikant auf dem 0,1%-Niveau) zwischen der Höhe der Phospholipid- und Eisenkonzentration im Serum des Herzbeutels ($n = 145$)

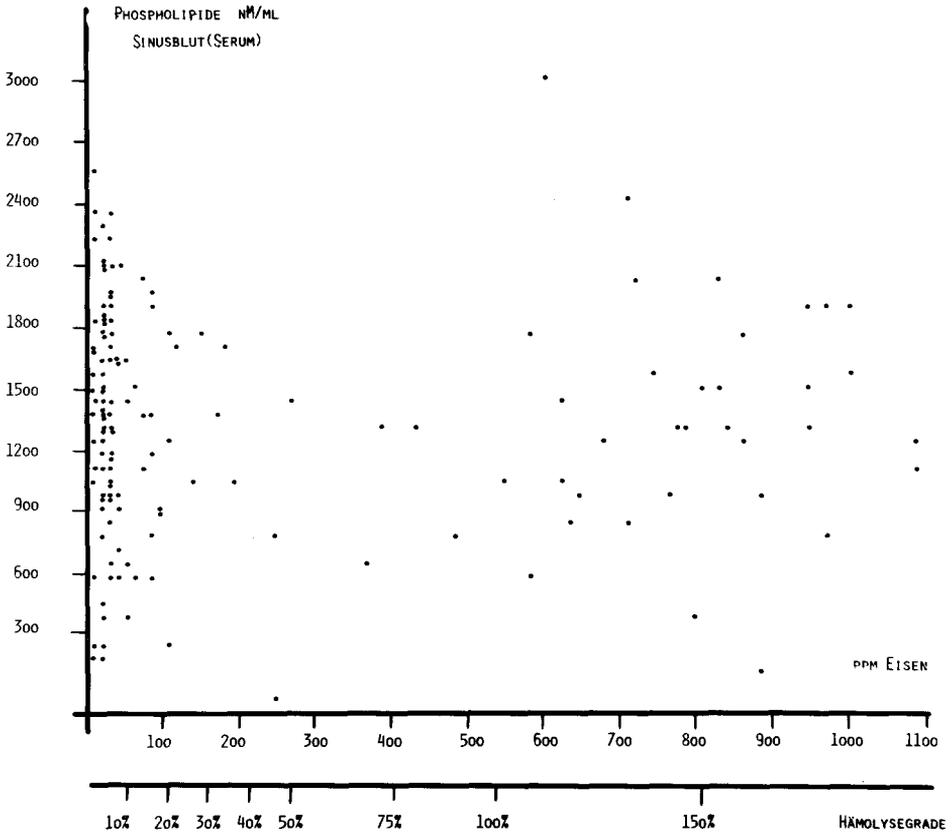


Abb. 5. Beziehungen zwischen der Phospholipid- und der Eisenkonzentration bzw. dem Hämolysegrad im Serum des Sinusblutes

wert“ beim Erstickten. Bei dem einen untersuchten Ertrunkenen, der bei den weiteren Berechnungen nicht mehr berücksichtigt wird, fand sich erwartungsgemäß im „Herzblut“ eine deutlich geringere Phospholipidkonzentration als im „Sinusblut“. Beide Seren waren hämolytisch. Hervorzuheben ist die große Streubreite (logarithmische Normalverteilung) der Eisenwerte bei sämtlichen Todesarten.

Eisenwerte, die im Gesamtmaterial gegenseitig zu den Phospholipiden verlaufen, stellen an sich noch keine Größe zur Beeinflussung der Phospholipidkonzentration dar, sondern sind ein Maß für die Hämolyse des Blutes und damit für dessen Autolyse. In der Abb. 4 sind die Zusammenhänge zwischen Eisen- und Phospholipidkonzentration für das gesamte Untersuchungsgut am Beispiel des „Herzblutes“ dargestellt; in der Ordinate die Phospholipide, in der Abszisse die Hämolysegrade aufgetragen. Zwischen beiden Variablen errechnet sich eine signifikante negative Korrelation von 0,38.

Im Gegensatz zu dieser Korrelation im „Herzblut“ bestehen im „Sinusblut“ keine Zusammenhänge (Abb. 5). Zwar findet sich auch dort das Hauptkontingent

Tabelle 2. Altersverteilung der verschiedenen Formen des Todeseintritts in Abhängigkeit vom Hämolysegrad des Serums im Herz- und Sinusblut

	Unausgewählte Fälle		Bis 50 ppm Fe im Serum von Sinus- und Herzblut	
	Anzahl	Alter	Anzahl	Alter
Gesamtmaterial	144	46,9 ± 20,0	69	47,7 ± 22,3
Erhängen	46	50,2 ± 19,2	19	52,4 ± 19,1
Erhängen — keine Stauungsblutungen	25	50,9 ± 17,8	10	57,8 ± 17,7
Ersticken	20	38,9 ± 25,8	12	34,3 ± 30,0
Akuter Todeseintritt	27	51,5 ± 17,3	16	54,5 ± 17,2
Protrahierter Todeseintritt	40	42,6 ± 19,7	17	43,9 ± 23,0
Trauma	11	50,3 ± 14,0	5	50,6 ± 18,5

der Phospholipidwerte bei niedrigen Eisenkonzentrationen, doch fallen im Gegensatz zum „Herzblut“ bei den im Durchschnitt hämolytischeren Seren unter hohen Eisenkonzentrationen die Phospholipidwerte nicht nur ab, sondern sie steigen auch teilweise wieder an. Deshalb ist es nötig, unter schrittweiser Einengung der Eisenwerte von „Sinus-“ und „Herzblut“ die entsprechenden Phospholipidkonzentrationen bei den verschiedenen Todesarten miteinander zu vergleichen.

Bei einer oberen Grenze für Wertepaare mit 50 ppm Eisen im Serum vermindert sich die Fallzahl auf etwa die Hälfte, nämlich auf 69. Keine wesentliche Änderung ergab sich für den Altersdurchschnitt in den reduzierten Fallgruppen.

Gleich den Verhältnissen im unselektierten Ausgangsmaterial fanden sich unter den bei 50 ppm Fe limitierten Fällen wiederum nur in der Gruppe der Erhängten in der Höhe des Phospholipidspiegels und der Eisenkonzentration ($\alpha < 3\%$) zwischen „Sinus-“ und „Herzblut“ überzufällige Unterschiede. Keine wesentlichen Unterschiede fanden sich beim Ersticken, den akut oder protrahiert verlaufenden Todesfällen sowie den Traumata.

Zieht man die obere Grenze der Eisenkonzentration im Serum noch enger (20 ppm), so verbleiben von den ursprünglich 145 Fällen noch 28, von 46 Erhängten 7. Unter sämtlichen Gruppen ergab sich aus diesem Material ebenfalls nur für die Erhängensfälle ein statistisch gesicherter Unterschied in der Phospholipidkonzentration zwischen „Sinus-“ und „Herzblut“.

Bei diesen Erhängten war der Einfluß der Hämolyse weitgehend eliminiert, da die mittleren Eisenwerte im Serum sehr eng zusammenlagen. Bei Erhängten ohne Stauungsblutungen waren sie sogar identisch.

Diskussion

Der Stoffwechsel der Phospholipide ist inzwischen gründlich erforscht (Stoffel 1973). Intravital stammen mehr als 80% der Serumphospholipide aus der Leber

(Polonowski 1973), die nur zu einem geringen Prozentsatz von anderen Geweben aufgenommen werden. Auch soll zwischen Erythrozyten und Plasma *in vivo* und *in vitro* ein Austausch prinzipiell möglich sein (Reed 1959). Jedoch haben die Erythrozyten im Gegensatz zu Thrombo- und Leukozyten keinen eigenen Phospholipidstoffwechsel.

Postmortal nachgewiesene Phospholipide im Blutserum dürften entweder zu Lebzeiten in der Leber (Pezold 1961) synthetisiert worden sein oder aber aus zerfallenen Membranen stammen, in denen sie wichtige Bauelemente sind.

Berg (1950) fand bei seinen Untersuchungen bis zu 48 h p.m. nur geringfügige Änderungen der Phospholipidkonzentration und danach einen langsamen Abfall. Er stützt sich — wie später auch Weiler u. Haarhoff (1972) — vorzugsweise auf *in-vitro*-Versuche. Interessanterweise fanden aber Weiler u. Haarhoff dabei einen zwar unregelmäßigen, aber deutlichen Anstieg mit einer etwa 50%igen Zunahme bis zum 10. Tag. Vergleichsuntersuchungen an ebenfalls bei Zimmertemperatur gelagerten, jedoch der Leiche entnommenen Proben brachten ein anderes Ergebnis, nämlich einen Abfall des Phospholipidspiegels. Erfolgte die Lagerung des postmortal oder zu Lebzeiten entnommenen Blutes jedoch bei +4°C, so trat innerhalb dieser großen Zeitspanne keine wesentliche Änderung in der Konzentration auf. Nach Stockinger (1972) folgt der Abfall des Phospholipidspiegels im hämolytierten „Sinus-“ und „Herzblut“ keiner konstanten Größe.

Die Tatsache, daß die Phospholipidkonzentration *in vitro* relativ lange konstant bleibt, dürfte auf den niedrigen Gehalt des Vollblutes an Phospholipasen zurückzuführen sein. Allerdings unterscheiden sich die korpuskulären Elemente untereinander beträchtlich; so kommen Phospholipasen in Thrombozyten und Granulozyten in sehr hoher Konzentration, in Erythrozyten gar nicht vor. Eine Freisetzung der Phospholipide in reiner Erythrozyten-Serum-Phase des Blutes erfolgt *in vitro* erst dann, wenn der Glucosevorrat erschöpft ist (Cooper 1969). Parallel zum Na⁺- und K⁺-Ausgleich zwischen Zelle und Serum wird Phospholipid freigesetzt und steigt der Hb-Anteil im Serum an. Insoweit ist der Hämolysegrad ein Maß der aus Membranen freigesetzten Phospholipide.

Im Vollblut, also bei Anwesenheit von Leuko- und Thrombozyten, werden hingegen Phospholipasen aus diesen Zellen sehr früh in nennenswerter Konzentration freigesetzt.

Bei aus der Leiche entnommenem Blut dürften zusätzlich Phospholipasen aus Lysosomen des autolytischen Gewebes zu einer Phospholipidspaltung und damit zur Verringerung der Phospholipidkonzentration im Serum beitragen.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß sich die gegenläufigen Prozesse an der Leiche bei unterschiedlichstem Temperaturniveau nicht vollständig ausgleichen. So deutet sich insgesamt bei geringen Hämolysegraden eine Abnahme der Phospholipidkonzentration, bei höheren eine Zunahme an. Gleich der Hämolyse (Schleyer u. Sellier 1958) und weiterer postmortalen Veränderungen, wie Elektrolytverschiebungen (Dotzauer u. Naeve 1960; Dotzauer 1962; Coe 1974), wiesen die Phospholipidkonzentrationen im „Sinus-“ und „Herzblut“ ebenfalls eine breite Streuung der Meßwerte auf, worauf schon Weiler u. Haarhoff (1972) sowie Stockinger (1972) bei ihren Untersuchungen verwiesen haben. Mögliche Einflüsse wären weiterhin als Folge bakterieller Kontamination zu diskutieren mit einer dann geänderten Dynamik der Phospholipidspaltung

(Debuch 1961). Ein Einflußfaktor könnte weiterhin in der postmortalen Wassergehaltsverschiebung des Blutes (Grüner 1957; Brettel 1972) liegen, wie Hämolysegrade von über 100% nahelegen.

Damit wäre eine mögliche Erklärung dafür gegeben, daß sich weder in unserem Gesamtmaterial noch bei den mit 50 ppm Fe im Serum von „Herz-“ und „Sinusblut“ limitierten Fällen eine Alters- und Geschlechtsabhängigkeit nachweisen ließ.

Dennoch lassen sich auch unter Berücksichtigung der postmortalen Einflüsse auf die Phospholipidkonzentration die grundlegenden Untersuchungen von Berg (1950) bestätigen, daß nämlich im Sinne einer vitalen Reaktion während des Strangulationsvorganges vermehrt Phospholipide ausgeschüttet werden und als Folge der Halsgefäßkompression statistisch bedeutsame Unterschiede im „Sinus- und „Herzblut“ auftreten.

Literatur

- Adlersberg D, Schaefer LE, Steinberg AG, Wang CJ (1956) Age, sex, serum lipids, and coronary arteriosclerosis. *J Am Med Assoc* 162:619-622
- Bartlett GR (1959) Phosphorus assay in column chromatography. *J Biol Chem* 234:466-468
- Berg St (1950) Das postmortale Verhalten des Blutes. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 40:1-75
- Berg St (1952) Eine für Erhängen charakteristische vitale Reaktion. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 41:158-163
- Berg St, Bonte R (1973) Catecholaminwerte im Leichenblut und -liquor bei verschiedenen Agonieformen. *Z Rechtsmed* 72:56-62
- Böhmer M, Auer E, Bartels H (1967) Bestimmung von Eisen und Kupfer mit Atomabsorptionsmethoden. *Ärztl Lab* 13:258-263
- Boyd EM (1934) The lipemia of pregnancy. *J Clin Invest* 13:347-363
- Brettel HF (1972) Blutalkohol und Blutwassergehalt. In: Weinig E, Berg St (Hrsg) *Arbeitsmethoden der medizinischen und naturwissenschaftlichen Kriminalistik*, Bd 11. Schmidt-Römhild, Lübeck
- Coe JI (1974) Postmortem chemistry: practical considerations and a review of the literature. *J Forens Sci* 19:13-32
- Cooper RA (1969) Influence of membrane lipid alterations on red cell function. In: Jamieson GA, Greenwalt TJ (Hrsg) *Red cell membrane, structure and function*. Lippincott Comp, Philadelphia Toronto
- Debuch H (1961) Dynamik der Serumlipide und -lipoproteide. In: Pezold FA (Hrsg) *Lipide und Lipoproteide im Blutplasma*. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, S 59-69
- Döring G (1975) Postmortaler Lipidstoffwechsel. *Beitr Gerichtl Med* 33:76-84
- Dotzauer G, Naeve W (1960) Vergleichende Untersuchungen über den Natrium- und Calciumgehalt im Serum wie im Liquor post mortem. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 49:406-419
- Dotzauer G (1962) Enzymatische Aktivitäts-Untersuchungen im Leichenserum. *Beitr Gerichtl Med* 22:78-85
- Folch J, Lees M, Sloane-Stanley GH (1957) A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* 226:497-509
- Grüner O (1957) Die Bedeutung des Körperwassers für die Verteilung des Alkohols im Organismus. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 46:53-65
- Grundy SM, Griffin AC (1959) Effects of periodic mental stress on serum cholesterol levels. *Circulation* 19:496
- Herrmann R, Lang W, Stamm D (1965) Hämoglobinbestimmung durch absorptionsflammspektrophotometrische Eisenanalyse (Atomabsorption im Gesamtblut). *Blut* 9:135-143
- Holzabek W (1969) Dünnschichtchromatographische Lipiduntersuchungen bei Fäulnis. *Beitr Gerichtl Med* 25:304-309

- Holzabek W (1970) Über die chromotropen Lipoide (Lipoproteide) des Herzfleisches. *Z Rechts-med* 67:99–108
- Klenk E, Debuch H, Daun H (1953) Zur Kenntnis des Gehirnlecithins. *Hoppe-Seyler's Z Physiol Chem* 292:241–250
- Langenberg K (1978) Altersveränderungen im Niederdrucksystem — Phospholipidgehalt der unteren Hohlvene und der Venen der unteren Extremitäten. 57. Jahrestag Dtsch Ges Rechts-med, Düsseldorf, 14.—17.9.1978
- Laves W, Berg St (1965) Agonie. Schmidt-Römhild, Lübeck
- Leupold F, Klenk HD (1965) Die Lipidzusammensetzung von normalen und pathologischen Lebern des Menschen. *Dtsch Arch Klin Med* 210:238–258
- Lindlar F (1962) Das Auftreten von Lysophosphatiden bei der Autolyse. *Naturwiss* 49:543–544
- Lindlar F (1967) Zum chemischen Nachweis postmortaler und intravitale Lipoidveränderungen im Gehirn. *Z Klin Chem Klin Biochem* 5:101–102
- Lindlar F (1967) Postmortale Veränderungen an Organ-Lipoiden. *Z Klin Chem Klin Biochem* 5:251–253
- Lindlar F (1969) Postmortale Lipidveränderungen und Todeszeitbestimmung. *Beitr Gerichtl Med* 26:71–73
- Lindlar F, Gröbe R (1968) Abspaltung höherer Triglycerid-Fettsäuren während der Autolyse des Fettgewebes. *Hoppe-Seyler's Z Physiol Chem* 349:1493–1496
- Masshoff W, Lindlar F, Stolpmann HJ (1964) Morphologische und lipidchemische Untersuchungen zur Autolyse von Leber und Pankreas. *Virchows Arch Path Anat* 337:340–352
- Mueller B (1961) Tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod, insbesondere über Erdröseln und Erwürgen. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 51:377–383
- Pezold FA (1961) Lipide und Lipoproteide im Blutplasma. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Polonowski J (1973) Der Stoffwechsel von Phospholipiden im Blut. In: Schettler G (Hrsg) *Phospholipide*. Thieme, Stuttgart
- Prange CH (1975) Über den Lipidabbau durch Autolyse. *Beitr Pathol* 156:155–172
- Raheja RK, Kaur D, Singh A, Bhatia IS (1973) New colorimetric method for the quantitative estimation of phospholipids without acid digestion. *J Lipid Res* 14:695–697
- Reed CF (1959) Studies of in vivo and in vitro exchange of erythrocyte and plasma phospholipids. *J Clin Invest* 38:1032–1033
- Sachs L (1978) *Angewandte Statistik*, 5. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Schleyer F, Sellier K (1958) Untersuchungen über den Serumhämoglobingehalt in verschiedenen Venengebieten der Leiche. *Z Ges Inn Med* 13:805–809
- Schmidt W (1968) Die serienmäßige Bestimmung von Kupfer und Eisen im Blutserum mit Holfeder Atomabsorptions-Spektralphotometrie. *Z Anal Chem* 243:198–208
- Stockinger W (1972) In vitro-Untersuchungen über den Phosphatidgehalt im vollhämolytierten Blut Verstorbener unter Berücksichtigung von Erhängten. *Inaug Diss, Mainz*
- Stoffel W (1973) Wege der Phospholipid-Synthese. In: Schettler G (Hrsg) *Phospholipide*. Thieme, Stuttgart
- Weiler G, Haarhoff K (1972) Zum forensischen Beweiswert der Serumphosphatide. *Beitr Gerichtl Med* 29:197–201
- Wertlake PT, Wilcox AA, Haley MI, Peterson JE (1958) Variation on serum lipids during mental and emotional stress. *Circulation* 18:798

Eingegangen am 6. Dezember 1979