

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

## **Postmortale Blutviscosität, Blutzellvolumen, osmotische Erythrocytenresistenz und Blutkörperchensenkung in Beziehung zu Leichenalter und Todesursache**

Von

**F. SCHLEYER**

Mit 4 Textabbildungen

*(Eingegangen am 29. Januar 1958)*

Leichenserum wird mit zunehmendem Abstand vom Tode mehr und mehr hämolytisch verfärbt, das Blut im ganzen wird immer schwerflüssiger. Diesen Vorgängen liegt die Stromatolyse der Erythrocyten und der Austritt des Serums durch die Gefäßwand zugrunde. Das Blut innerhalb der großen Gefäße wird schließlich zu einer zähen Schmiere, mit fortschreitender Fäulnis schwindet es ganz.

An Einzelheiten der mit physikalischen oder hämatologischen Methoden erfassbaren frühpostmortalen Blutveränderungen der menschlichen Leiche ohne Hinblick auf bestimmte Todesursachen sind bisher untersucht worden:

Die Gefrierpunktserniedrigung im Herzblut (REVENSTORF, DOEPNER), die Wasserstoffionenkonzentration (GSELL, TEWES-MARX, DOTZAUER und NAEVE, STRAUMFJORD und BUTLER), die Sauerstoffsättigung (SHINOWARA), Vorkommen von Hämoglobin (LAVES, O. SCHMIDT) und die Hämoglobinzunahme im Leichenserum [WENSCH, SCHLEYER (2, 3)]. SCHWARZACHER vermerkte nur allgemein einen Anstieg der elektrischen Leitfähigkeit.

PONSOLD fand (im Herzblut) in der Regel Hämatokritwerte wie beim Lebenden; in den Untersuchungen von DURLACHER, FREIMUTH und SWAN (an 10 Leichen) zeigte sich weder ein sinnvolles Verhältnis der Hämatokritwerte des Herzvorhofsbldes rechts und links, noch eine Abhängigkeit von Leichenalter oder Todesursache; für ein Studium der gegenseitigen Verhältnisse von flüssigen und „festen“ Bestandteilen ist Leichenherzblut aber sicherlich ganz ungeeignet. PAUL ermittelte (an 5 Leichen) eine mehr oder weniger große Zunahme des Zellvolumens im Jugularis- oder Cavablut. FRACHE verglich (bei 16 Leichen) spezifisches Gewicht, Viscosität und Oberflächenspannung ebenfalls im Herzblut rechts und links, die Befunde lagen innerhalb der Normalwerte oder waren regellos abweichend.

Wir untersuchten die im Titel angegebenen Determinanten an 54 Leichen im Gliedmaßenblut. Das Blut wurde in erster Linie aus der V. femoralis entnommen, weil die postmortalen physikalischen und chemischen Veränderungen dort wohl am langsamsten vor sich gehen [SCHLEYER (1, 4, 5), CAMERER, THORSEN, JOOS, MERKEL und AUSBÜTTEL]. Es wurde immer möglichst viel Blut aus dem Gefäß gewonnen, um Fehler durch Unterschiede der hypostatischen Schichtung zu verringern. Leichenalter, Todesursache, Lebensalter und die Zahlenergebnisse sind den Tabellen 1 und 2 zu entnehmen.

Tabelle 1. *Einzelangaben zu den Versuchen und Zahlenergebnisse*

\* = nicht obduziert, \*\* = Blut aus V. subclavia

1	2	3	4	5	6	7	8
Fall-Nr. und Ordnungs- zahl der Blutentnahme	Lei- chen- alter in Std	Todesursache	Lebens- alter (Jahre)	Viscosität Poise $\times 10$	Häma- tokrit (%)	Osmotische Resistenz $\times 100$	BKS 48 Std
44 <sup>1</sup>	2	Lungenödem nach Fettembolie	47	56,0	46	70—56	35
47	2	Schädelbruch *	62		(22)		
23 <sup>1</sup>	2	Knochenbrüche, Organzerma- lmungen	25				81
48	2	? Verkehrs- unfall *	22		(32)		
40 <sup>1</sup>	3	Halskompression	35		(28)		
22	4	Schädel- zermalmung *	42	11,7		82—52	
49	4	? Verkehrs- unfall *	43		(10)		
15 <sup>1</sup>	$\pm 4$	Ertrinken *	51			80—54	
37 <sup>1</sup>	5	Schädelbruch *	48	64,6	52	88—52	66
13 <sup>1</sup>	6	Grippe- Pneumonie	33	40,0		72—56	60
44 <sup>2</sup>	7	Lungenödem nach Fettembolie	47	46,6	50	80—56	69
35	8	Schädelbruch *	24	88,2 85,6** } 86,9	20 24** } 22	84—56**	15 10** } 13
36	8	Herzinfarkt *	70	78,0 65,1 } 71,5	46 58 } 52	90—66 88—62 } 89—64	47 78 } 63
43	8	Herzinfarkt *	70		52		
15 <sup>2</sup>	$\pm 10$	Ertrinken *	51	35,2		76—52	48
20	11	Peritonitis, Urämie *	43	38,2		78—54	53
37 <sup>2</sup>	11	Schädelbruch *	48	75,6**	58**	72—56**	22**
9	12	Schädelbruch *	25	49,5		84—54	11
10	13	Halswirbel- bruch *	26	29,1		76—50	108
42	13	Zerebral- sklerose *	90	33,4	50	88—68	98
29	14	? Verkehrs- unfall	32	46,3	(24)		25
5 <sup>1</sup>	17	plötzlicher Herztod *	$\pm 50$				76

Tabelle 1 (Fortsetzung)

1	2	3	4	5	6	7	8
Fall-Nr. und Ordnungszahl der Blutentnahme	Leichen- alter in Std	Todesursache	Lebens- alter (Jahre)	Viscosität Poise $\times 10$	Häma- tokrit (%)	Osmotische Resistenz $\times 100$	BKS 48 Std
12	19	Rumpf- zermalmung*	42	53,0**		68—56**	62**
33	19	Tetanus	3		52	82—58	38
46 <sup>1</sup>	19	Wirbelbruch*	66	78,5	60	78—54	23
27	20	multiple Knochenbrüche	14	92,5	56	80—50	3
45	20	Herzinfarkt*	60	193,0 } 162,0 } 177,5	72 } 74 } 73	74—64 } 74—62 } 63	26
2	22	multiple Sklerose*	65				5
13 <sup>2</sup>	23	Grippe- Pneumonie	33	41,0		82—60	48
31	23	Herzinfarkt*	75	138,1	70	80—52	20
54	24	Apoplexie, Pneumonie*	69			82—68	
1	29	Urämie*	74				8
50	29	Herzinfarkt*	65		22	82—48	
52	29	Herzinfarkt*	65		22	80—60	
15 <sup>3</sup>	$\pm 29$	Ertrinken*	51			90—66	
14	33	Encephalitis*	20	107,0		90—64	6
38	33	Hochdruck, Apoplexie*	57	335,0	68	88—66	2
8	35	Apoplexie*	73				55
28	40	Lungenembolie nach Bein- thrombose	55	51,1	36	86—68	110
3	42	Apoplexie, Pneumonie*	77				1
46 <sup>3</sup>	42	Wirbelbruch*	66	104,0	62	72—56	1
16	50	Colon- carcinom*	80	87,0		84—56	
6	$\pm 50$	plötzlicher Herztod*	52				39
11	52	Seifenabort	29	146,0			18
34	53	Apoplexie*	83	459,0	84	80—64	
18	55	Hirnembolie, Pneumonie	44	662,0		88—70	2

Tabelle 1 (Fortsetzung)

1	2	3	4	5	6	7	8
Fall-Nr. und Ordnungs- zahl der Blutentnahme	Lei- chen- alter in Std	Todesursache	Lebens- alter (Jahre)	Viscosität Poise $\times 10$	Häma- tokrit (%)	Osmotische Resistenz $\times 100$	BKS 48 Std
4	56	Schlafmittel- vergiftung	46				13
21	60	Lebercirrhose, Koma bei Grippe	38	103,0			3
19	$\pm 60$	Schädelschuß	50	61,5			5
51	61	Zerebral- sklerose	79			80—52	
17	62	E 605-Ver- giftung	17	235,0			1
24	64	multiple Knochenbrüche	56	187,0			2
5 <sup>2</sup>	69	plötzlicher Herztod *	$\pm 50$				3
39	69	Schlafmittel- vergiftung *	45	232,0	76	86—68	4
40 <sup>2</sup>	69	Hals- kompression	35	117,5 152,0 145,0**	72 68 72**	71	0 0 1**
23 <sup>3</sup>	88	Knochenbrüche, Organ- zermalmungen	25			90—58	6
25	91	Grippe	14	241,0			0
30	97	Rectum- carcinom, Ileus *	72	478,0	90		2
53	100	„Alters- schwäche“ *	76			92—72	
32	101 102	Veronalvergif- tung, Pneumonie	43	442,0 203,0**	76 70**	73	8 24

Die mit einem Doppelstern bezeichneten Ergebnisse der Tabelle 1 beziehen sich auf Blut aus der V. subclavia. Nr. 33 liegt Mischblut aus Vv. femorales und iliacae zugrunde. Bei getrennt gewonnenen Ergebnissen aus der gleichen Region steht das aus dem rechten Gefäß immer an erster Stelle. In den Fällen Nr. 43, 37<sup>2</sup>, 12, 50, 52, 28, 25 und 53 wurden die Substrate aus dem rechten und linken Gefäß vereinigt.

Bei einigen Leichen im ersten postmortalen 10 Std-Intervall wurde das Blut wegen seiner hohen extravasalen Gerinnbarkeit, die auch bei den vorliegenden Versuchen wieder bestätigt wurde, unter Zusatz eines

Tabelle 2. *Ergebnisse bei 2 Fällen mit unbekannter Todeszeit*

Fall-Nr.	Todesursache	Lebensalter (Jahre)	Zeitunterschied zur vorhergehenden Blutentnahme (Std)	Entnahmestelle	Viscosität Poise $\times 10$	Hämatokrit (%)	Osmotische Resistenz $\times 100$	BKS 48 Std
26	Erhängen*	45		Fem.	62,0		72—54	
			66	Subel.	123,5	52	80—56	
41	Herzversagen (anat. ungeklärt)	43		Fem. d.	83,5	52	66—48	17
			17	Fem. sin.	112,0	56	66—56	28
				Subel.	209,5	74	70—58	0
			22	Cava tiefe Ad-duktoren rechts	140,0 107,0	64 62	72—56 72—58	40 34

Anticoagulans in Substanz entnommen, und zwar in den Fällen Nr. 44, 36 und 43 mit Ammoniumoxalat, Nr. 47, 48, 40<sup>1</sup>, 49, 35, 15 und 29 mit Natriumfluorid, Nr. 37<sup>1</sup> mit Kaliumoxalat. Fast alle Untersuchungen wurden gleich im Anschluß an die Blutentnahme ausgeführt, in einigen Fällen nach Aufbewahren des Blutes über Nacht bei 4<sup>0</sup>. Alle Leichen hatten bei Umgebungstemperaturen zwischen 10<sup>0</sup> und 20<sup>0</sup> gelegen.

### 1. Viscosität

Es wurden 43 Einzelbestimmungen an 32 Leichen mit bekannter, 7 Bestimmungen an 2 Leichen mit unbekannter Todeszeit gemacht, davon in zusammen 10 Fällen an Hand von Doppelt- oder Dreifachentnahmen aus verschiedenen Blutgefäßen einer Leiche zu derselben Zeit oder zu verschiedenen Zeiten p. m. Die Mehrfachwerte mit jeweils gleicher Entnahmezeit der Tabelle 1, die alle ziemlich nahe beieinander liegen, wurden gemittelt. Nur primär flüssiges Blut wurde untersucht. Fettbeimengungen aus der Subcutis oder etwa vorhandene feinste Gerinnselflöckchen wurden durch in NaCl-Lösung getränktes Nylongewebe abfiltriert.

Die Viscosität wurde in einem einfachen, selbstkonstruierten Auslaufviscosimeter in Sekunden durch Abstoppen beim Vorbeisinken des oberen Blutspiegels an einer oberen und unteren Markierung bei 20<sup>0</sup> gemessen. Vorher wurde das  $\eta_{rel}$  der beiden benutzten Viscosimeter durch Eichung mit 70% Rohrzuckerlösung, ausgehend vom Mittelwert aus 10 Messungen, bestimmt (9,40 und 9,83 sec), und jeder Versuchswert in Sekunden (Mittel aus 4 Bestimmungen) durch Multiplikation mit dem Quotienten  $\frac{\eta_{rel} (= 4,60)}{\text{Mittelwert der Eichung sec}}$  in Poise umgerechnet. Die erhaltenen Werte wurden zwecks einfacherer Darstellung mit 10 multipliziert. Vor jeder Bestimmung wurden die Viscosimeterwandungen gründlich mit dem Blut vorbenetzt, dennoch verkürzte sich bei sehr hohen Werten die Durchlaufzeit von

der 1. bis 4. Messung immer noch um einen geringen (aber unwesentlichen) Betrag. Die Abweichungen der Einzelergebnisse vom Mittelwert waren im übrigen stets minimal und fielen nicht ins Gewicht.

**Besprechung der Ergebnisse.** Die Punktwolke (Abb. 1) läßt strenge Beziehungen zur Todesursache nicht erkennen. Auffällig hohe Werte finden sich bei einigen chronisch Kranken und hohem Lebensalter. Der einzige Fall von Ertrinken im Material zeigt keine besonders geringe Viscosität. In den ersten 50 Std p. m. liegen die Meßwerte überwiegend im Bereich der Norm (Grenzwerte nach eigenen Messungen an frisch entnommenen Blutproben von Lebenden 3,83 und 8,04 Poise). Jenseits 50 Std scheinen dann die Werte, auch bei plötzlichem oder raschem Tode, allgemein zu steigen, die postmortale Bluteindickung wird nunmehr deutlich. Die Zunahme der Blutviscosität an ein und derselben Leiche innerhalb relativ kurzer Zeitspannen ist anscheinend keine *Regel* (vgl. die zwei unteren Pfeillinien der Abb. 1 und Tabelle 2). Blutproben aus der V. subclavia ergaben meist relativ hohe Werte. Eine lose Korrelation der Viscosität besteht nur zum Zellvolumen, insofern als eine hohe Viscosität meist mit einem höheren Hämatokritwert einhergeht, wie auch zu erwarten ist.

Daß der Viscositätsanstieg ein rein intravasaler Vorgang, d. h. Ausdruck einer relativen Zellvolumenzunahme, ist, wurde durch Versuche an konserviertem Sammelvollblut bei 20° in vitro erhärtet: die Viscosität blieb über einen Zeitraum von 4—5 Wochen mit einer Schwankung um rund 5—10 Poise gleich.

Die unbekannte Todeszeit der 2 Fälle der Tabelle 2 läßt sich nur an Hand der Blutviscositätswerte im Zusammenhang mit anderen Angaben ganz grob schätzen. Legt man die Neigung der zwei linken oberen Geraden der Abb. 1 und (unter willkürlichem Ausschluß des Subclavia- und Adduktorenblutwertes) die Zuwachswerte in der Zeiteinheit der Tabelle zugrunde (für diese 5 Ergebnisse im Durchschnitt 1,33 Poise/h), setzt man ferner die Meßwerte der beiden Fälle in die Punktwolke der Abb. 1 dort ein, wo sie sich am besten einpassen lassen, so kommt man für Fall

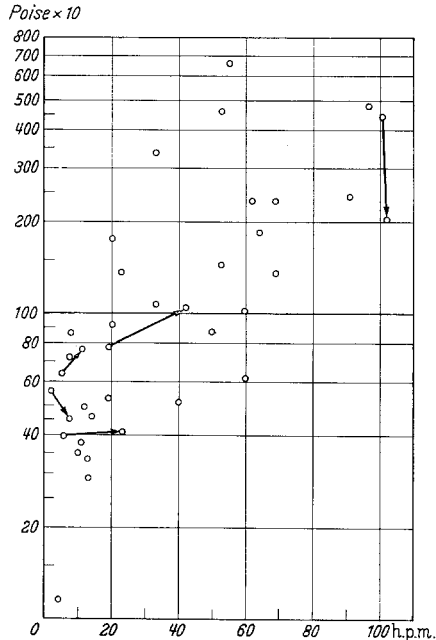


Abb. 1. Blutviscosität in Poise  $\times 10$  in Beziehung zum Leichenalter. Die Geraden verbinden Meßwerte verschiedener Entnahmezeit von derselben Leiche

Nr. 26 auf eine Todeszeit von ungefähr 10 Std, für Fall Nr. 41 von ungefähr 20 bis 30 Std vor der jeweils 1. Blutentnahme. Die Leiche des Erhängten Nr. 26 war 3 Std vor der 1. Blutentnahme im Freien aufgefunden worden (Oktober) und schon kalt gewesen. Er war 18 Std vor der Auffindung zuletzt lebend gesehen worden. Die des Verstorbenen Nr. 41 war 9 Std vor der 1. Blutentnahme im Zimmer aufgefunden worden, er war 12 Std vor der Auffindung zuletzt gesehen worden.

## 2. Blutzellvolumen

Die Zahl der Einzelbestimmungen war hier 33 an 23 Leichen mit bekannter, 6 an den 2 Leichen mit unbekannter Todeszeit, davon bei zusammen 11 Leichen an Hand gleichzeitiger doppelter oder dreifacher

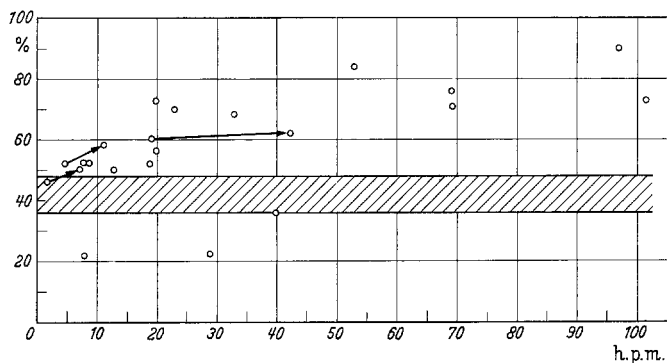


Abb. 2. Hämatokritwerte in Beziehung zum Leichenalter. Die Geraden verbinden Werte verschiedener Entnahmezeit von derselben Leiche. ▨ Normalbereich beim Lebenden

oder wiederholter Blutentnahmen. Mehrfachwerte gleicher Entnahmezeit derselben Leiche konnten wiederum gemittelt werden.

Die Bestimmung wurde in Hämatokritröhrchen nach BÖNINGER vorgenommen. Das Blut wurde (notfalls nach Filtrieren durch Nylon) direkt aus dem Entnahmefäß aufgesogen, die Röhrchen dann 30 min scharf zentrifugiert. Doppelbestimmungen ergaben stets gleiche Werte.

**Besprechung der Ergebnisse.** Eine allgemeine Tendenz zum Sinken des flüssigen Anteils mit dem Leichenalter, auch in derselben Leiche, ist zu erkennen (Abb. 2). Auffällig sind die 8 unternormalen Werte im ersten 40 Std-Intervall; eine Bestimmung überwiegend serösen Substrates — nach postmortalen intravasalen Gerinnungen — als Erklärungsmöglichkeit lehnen wir ab: es gibt keine postmortale Gerinnung in der Leiche, wenigstens nicht beim plötzlichen oder raschen Tode und nicht in peripheren Blutgefäßen, wie immer wieder experimentell nachgewiesen worden ist [neuerdings unter anderen SCHLEYER (1, 4), MILLETTI und MANZINI, IM OBERSTEG, DOTZAUER und NAEVE]; außerdem handelte es sich in den 8 Fällen um einwandfreies Vollblut; auch stimmten die Einzelwerte in den weit auseinanderliegenden Blutgefäßen des 8 Std-Falles Nr. 35 überein, und die Viscositätsmessung an diesem Blut ergab

sogar einen für das Leichenalter recht hohen Wert. Bei den 6 ersten dieser 8 Fälle war der Tod zudem sofort oder sehr rasch eingetreten, vitale Phasenverschiebungen des Blutes scheiden daher aus, könnten allerdings in den beiden Fällen Nr. 52 und 28, die chronisch Kranke betrafen, die Befunde erklären (Nr. 28 hatte auch einen außerordentlich hohen Senkungswert). Für 5 der 6 anderen Fälle (sämtlich eingesandte Blutproben in Natriumfluoridvenülen) ist die Erklärung wohl die, daß es durch den Transport zu Stromatolyse und relativer Verminderung des Zellvolumens gekommen war; möglich ist auch, daß bei der Venülen-Blutentnahme nur die oberste, infolge Hypostase relativ zellärmste Schicht des Gefäßinhaltes (WENSCH) erfaßt worden war; diese Meßwerte wurden in die Abb. 2 nicht eingezeichnet.

### 3. Osmotische Erythrocytenresistenz

Die Untersuchung wurde vorsorglich auf solche Leichen beschränkt, denen im Institut Blut entnommen werden konnte, da die Resistenz in

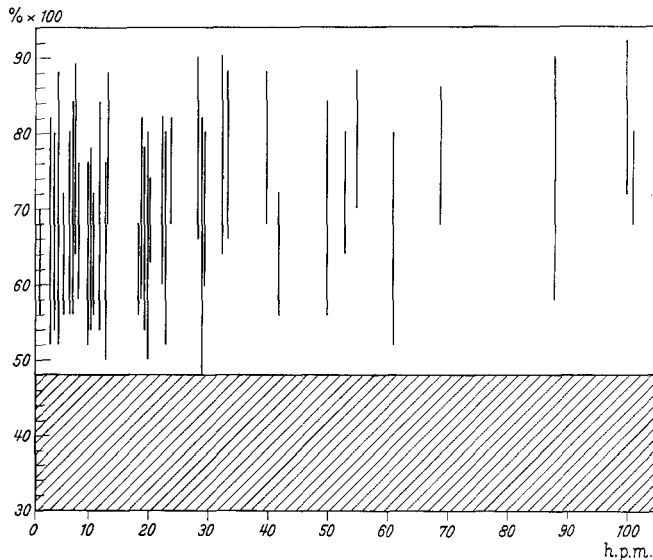


Abb. 3. Osmotische Resistenzbreite in Simmelscher Lösung (Prozent Salzgehalt  $\times 100$ ) in Beziehung zum Leichenalter. Normale Resistenzbreite beim Lebenden

transportiertem Blut schon rasch geschädigt wird. Ganz flüssiges Blut war hier keine Vorbedingung. 40 Einzelergebnisse an 32 Leichen mit bekannter, 7 an den 2 Leichen mit unbekannter Todeszeit liegen vor, davon zusammen 20 an Hand mehrfacher Entnahmen bei 9 Leichen (Ergebnisse gleicher Entnahmezeit gemittelt).

Es wurde die Minimal- und Maximalresistenz makroskopisch in Simmelscher Lösung bestimmt. Das Blut wurde zur Entfernung etwa schon ausgetretenen



Hämoglobins, das die Ergebnisse verfälschen konnte, vorher 2mal in NaCl-Lösung gewaschen. Die Röhrchen wurden nach Aufklopfen etwa 1 Std bei 20° stehengelassen, dann ganz schwach zentrifugiert. Vollständige Hämolyse wurde bei dem Röhrchen der Reihe vermerkt, von dem an die Rotfärbung nicht mehr stärker wurde. Diese einfache Methodik erschien für das Leichenblut ausreichend genau. Die erhaltenen Werte in Prozent Salzkonzentration wurden zur besseren Lesbarkeit mit 100 multipliziert.

**Besprechung der Ergebnisse.** Sämtliche Werte sind weit zur Isotonie hin verschoben (Abb. 3). Keine der untersuchten Blutproben hatte eine minimale Resistenz unter 0,48% (normal 0,32—0,30%) und eine maximale unter 0,68% (normal 0,48—0,44%). Eine Abhängigkeit von Leichenalter, Todesursache, Blutgefäßgebiet und den übrigen ermittelten Zahlenwerten ist nicht ersichtlich. Die Resistenzbreite ist anscheinend wechselnd groß, ist zum Teil gegenüber der Norm erhöht (und hat auch eine methodische Schwankungsbreite von einigen Stufen). Die Blutzellschädigung wird in der Leiche offenbar sehr rasch maximal, die Zellfragilität ist auch extravasal gegenüber mechanischen Einflüssen sehr groß, wie sich zeigte. Oxalierung oder Zitrierung des Blutes bei der Entnahme spielte bei der schon gegebenen schweren Resistenzschädigung sichtlich keine Rolle. Bei sehr altem Leichenblut blieb zuweilen die ganze Röhrchenreihe einheitlich unverfärbt, da anscheinend aller Blutfarbstoff bereits ausgetreten gewesen war und nur noch Stromata abzentrifugiert worden waren.

#### 4. Blutkörperchensenkung

Wir verfügen über 51 Einzelmeßwerte von 44 Leichen mit bekannter, 5 von den 2 Leichen mit unbekannter Todeszeit. Von diesen wurden 26 bei zusammen 12 Leichen durch mehrfache gleichzeitige oder wiederholte Entnahme gewonnen.

Das (notfalls filtrierte) ungeronnene Blut wurde in Westergren-Pipetten aufgezogen. Festgelegt wurde nur die jeweils nach 48 Std zurückgelegte Senkungsstrecke, nach dieser Zeit verkürzte sich die Blutsäule allenfalls nur noch ganz wenig. Oft wurde das überstehende Serum von der Blutsäule aus hämolytisch verfärbt.

**Besprechung der Ergebnisse.** Die Senkungsgeschwindigkeit, bestimmt über einen längeren Zeitraum bis zum Erreichen der größten Sinkdichte, wird normalerweise immer geringer. Bei unserer Betrachtungsweise kam es aber nicht auf die Senkungsgeschwindigkeit an, sondern bei zunehmender Bluteindickung war ein immer größeres Mißverhältnis zwischen Serum und Blutkörperchen als Ausdruck der relativen Zellvolumenzunahme zu erwarten (wie bei der Hämatokritbestimmung, die ja in diesem Sinne grundsätzlich das gleiche Verfahren darstellt). Daher ist bei den Ergebnissen die relative *Senkungsgeschwindigkeit* nur insofern von Interesse, als sie offenbar im ersten 30 Std-Intervall nach dem Tode noch mehr oder weniger normal ist. Danach wirkt sich dann die Serumverarmung des Blutes aus (Abb. 4). Die zwei sehr hohen Werte bei 35

und 40 Std p. m. stammen von Schwerkranken. Zwischen Blutproben von derselben Leiche gleicher Entnahmezeit besteht nur mäßige Übereinstimmung der Ergebnisse (dies ist nach den Befunden von WENSCH über die unterschiedliche hypostatische Schichtung in den verschiedenen Blutgefäßgebieten der Leiche verständlich). Die Verringerung der Meßwerte in der Zeiteinheit je Leiche ist in 4 von 5 Werten ungefähr gleich (vgl. die Pfeillinien), 1mal sehr steil (aber bei weit entfernten Entnahmeregionen), 1mal fand sich ein umgekehrtes Verhältnis.

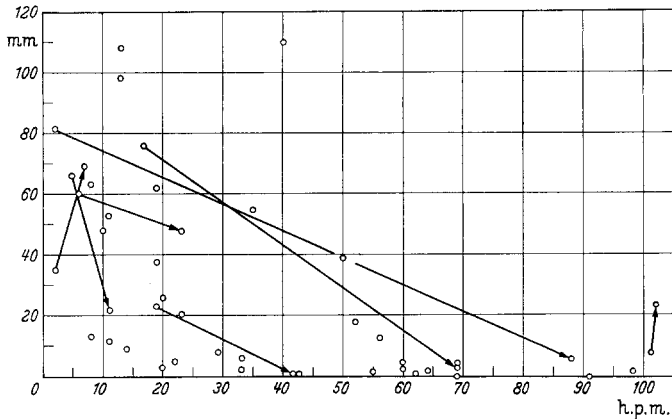


Abb. 4. Stand der BKS in Millimeter nach WESTERGREN nach 48 Std in Beziehung zum Leichenalter. Die Geraden verbinden Werte verschiedener Entnahmezeit von derselben Leiche

### Zusammenfassung

Die im Titel angegebenen physikalischen und hämatologischen Determinanten wurden im Gliedmaßenblut von 54 Leichen bei zeitlich mehrfacher und örtlich verschiedener Blutentnahme untersucht. Die Viscosität nimmt jenseits 50 Std p. m. allgemein zu, dem entspricht eine allgemeine Tendenz zum Steigen der Hämatokritwerte. Die osmotische Resistenz ist schon sehr früh postmortal stark vermindert. Im Senkungsröhrchen kommt das zunehmende Mißverhältnis zwischen Serum und Blutkörperchen zum Ausdruck. Für eine exakte Todeszeitbestimmung ist keine der Methoden geeignet.

### Literatur

CAMERER, J.: Über die Verwertbarkeit von Blutzuckerbestimmungen an Leichenblut. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **35**, 43 (1942). — DOEPNER: Untersuchungen über die gerichtsärztliche Bedeutung des Revenstorfschen Verfahrens zur Feststellung der Zeit des Todes. Vjschr. gerichtl. Med. **38**, 12 (1909). — DOTZAUER, G., u. W. NAEVE: Die aktuelle Wasserstoffionenkonzentration im Leichenblut. Zbl. allg. Path. path. Anat. **93**, 360 (1955). — DURLACHER, S.,

H. FREIMUTH and H. SWAN: Blood changes in man following death due to drowning. Arch. Path. (Chicago) **56**, 454 (1953). — FRACHE, G.: Problemi di fisicochimica tanatologica usw. II. La densità, la viscosità, la tensione superficiale, l'altasso hemoglobinico usw. *Zacchia* **25**, 1 (1950). — GSELL, O.: Postmortale Säuerung des Blutes. Z. ges. exp. Med. **63**, 18 (1928). — IM OBERSTEG, J.: Tod und Blutgerinnung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **43**, 177 (1954) und Forts. im Selbstverlag. — JOOS, A.: Zur Frage der Blutzuckerbestimmung im Leichenblut. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **39**, 490 (1948/49). — LAVES, W.: Über das Vorkommen und das Verhalten des Methämoglobins in der Leiche. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **12**, 549 (1928). — MERKEL, H., u. F. AUSBÜTTEL: Der Zuckergehalt des Leichenblutes und seine diagnostische Bedeutung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 485 (1951). — MILLETTI, A., e C. MANZINI: La coagulazione del sangue nel cadavere. *Minerva med.-leg.* (Torino) **73**, 332 (1953). — PAUL, J.: Post mortem blood chemical determinations. Bull. Ayer Clin. Lab. Pennsylv. Hosp. **9**, 51 (1925). — PONSOLD, A.: Die Feststellung der zu Lebzeiten eingetretenen Eindickung und Verdünnung des Blutes an der Leiche. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **26**, 225 (1936). — REVENSTORF: Über Gefrierpunktsbestimmungen von Leichenflüssigkeiten und deren Verwertung zur Bestimmung des Zeitpunktes des eingetretenen Todes. *Vjschr. gerichtl. Med.* **25**, 23 (1903). — SCHLEYER, F.: (1) Gerinnungsfaktoren im Leichenblut. Hannover: Schmorl & v. Seefeld 1950. — (2) Papierelektrophoretische Untersuchungen des Eiweißbildes von Leichenseren. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **221**, 306 (1954). — (3) Versuche zur papierelektrophoretischen Todeszeitbestimmung aus dem Hämolysegrad des Leichenserums. Schweiz. Z. allg. Path. **19**, 273 (1956). — (4) Quantitative Untersuchungen über den Fibrinogenschwund im Leichenblut. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **211**, 292 (1950). — (5) Untersuchungen über den Serum-NH<sub>3</sub>-Gehalt in Beziehung zu Leichenalter und Blutgefäßgebiet. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **46**, 1 (1956). — SCHMIDT, O.: Die Bildung und Reduktion von Methämoglobin in der Leiche. *Verh. Kongr. Gerichtl. Med. Bonn 1938*, S. 601. — SCHWARZACHER, W.: Über den Wert der Leitfähigkeitsmessungen des Herzhöhleninhaltes usw. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **4**, 458 (1924). — SHINOWARA, G.: Postmortem chemistry. *Proc. Ann. Conv. Ass. Coroners* **1953**, 104. — SIMMEL, H.: Die osmotische Resistenz der Erythrocyten. Dtsch. Arch. klin. Med. **142**, 252 (1923). — STRAUMFJORD, J., and J. BUTLER: Evaluation of antemortem acid-base status by means of determining the p<sub>H</sub> of postmortem blood. *Amer. J. clin. Path.* **28**, 165 (1957). — TEWES-MARX, A.: Untersuchungen über den p<sub>H</sub> von Leichenblut mittels Glaselektrode. Diss. Bonn 1955. — THORSEN, N.: Blutzuckeruntersuchungen an der Leiche. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **38**, 358 (1944). — WENSCH, H.: Die frühzeitig nach dem Tode in der Leiche einsetzende Hämolyse. Diss. Halle 1937.

Prof. Dr. med. F. SCHLEYER,

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität, Bonn, Wilhelmsplatz 7