

BEITRÄGE ZUR GERICHTLICHEN MEDIZIN

*Begründet als „Beiträge zur gerichtlichen Arzneykunde“ von Joseph Bernt,
Wien 1818,
fortgeführt ab 1911 von A. Kolisko, A. Haberda, F. Reuter, P. Schneider,
W. Schwarzacher und L. Breitenecker*

Herausgegeben von

WILHELM HOLCZABEK

*o. Professor an der Universität Wien, Vorstand des Institutes für gerichtliche
Medizin in Wien*

Redaktion: Werner Boltz

Mit 256 Abbildungen

Mit Vorträgen auf der 64. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin
Hamburg, 7.–11. September 1985

BAND

XLIV

1986

FRANZ DEUTICKE VERLAGSGESELLSCHAFT M.B.H., WIEN

Inhalt

| | Seite |
|---|-------|
| PROGRAMM der 64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin vom 7. bis 11. September 1985 in Hamburg | IX |
| ALTHOFF, H., LEMKE, R.: Erfolg und Aussagewert systematischer morphologischer Nasen-Rachenuntersuchungen beim SIDS | 219 |
| BAUR, C., STEINBACH, Th., SPANN, W.: Stirnhirnbefunde bei chronisch Nichtseßhaften | 407 |
| BERGHAUS, G., STAAK, M.: Neuere elektrophoretische Methoden bei der Blutspurenanalyse | 63 |
| BODE, G., BOHL, J., WALTHER, G.: Können Oxalosen iatrogen ausgelöst werden? | 379 |
| BÖHM, E.: Zur Kenntnis des Rupturverhaltens von Hirnschlagadern | 295 |
| BÖHM, E.: Anmerkungen zu Reizbarkeit und Starreeintritt der Skelettmuskulatur | 439 |
| BÖHM, E., WEILER, G.: Experimentelle Erzeugung horizontaler Strommarken im Wasser | 459 |
| BONTE, W., KÜHNHOLZ, B.: Einsatzmöglichkeiten von Grafikdruckern in der rechtsmedizinischen Forschung | 523 |
| BRINKMANN, B., MADEA, B., RAND, S.: Zu den Einflußfaktoren auf die Morphologie der Blutspur | 67 |
| DRAEGER, J.: Keratoplastik und Bulbusentnahme | 347 |
| DUFKOVÁ, J., KOLLATH, J.: Untersuchungen zu Veränderungen der Knochenstruktur in verschiedenen Lebensabschnitten im Hinblick auf eine Identifizierung | 127 |
| FOERSTER, K.: Die Beurteilung der Schuldfähigkeit bei Alkoholdelikten aus psychiatrischer Sicht | 35 |
| FRANC, I.: Aids im Gefängnis | 51 |
| FRASUNEK, J., OEHMICHEN, M.: Postmortale Cytokinetik epidermaler Zellen | 321 |
| GASPAR, M., PETERSEN-HANSEN, A., WESTERBECK, K., PETERS, K.: Zum Verhalten der Enzyme GOT, GPT und Gamma-GT bei gesunden Probanden und nach akuter Alkoholbelastung | 211 |
| GIESBERT, A.: Intoxikationen mit Propoxyphen | 277 |
| GILG, T., KLAUBERT, W., SCHÖNBAUER, R., GOLLWITZER, R., KAUERT, G., EISENMEYER, W., WILMANN, B.: Untersuchungen über postmortal im Blut ablaufende koagulatorische und fibrinolytische Reaktionsmechanismen | 399 |
| GULLOTTA, F.: Das Zentralnervensystem bei Koma und Delirium | 153 |
| HAMPER, K., PÜSCHEL, K.: Die Entwicklung des Obduktionswesens am Institut für Pathologie der Universität Hamburg | 507 |
| HENSSGE, C.: Todeszeitbestimmung – Eine Methodenkritik | 109 |
| HENSSGE, C., HAHN, S., MADEA, B.: Praktische Erfahrungen mit einem Abkühlungsdummy | 123 |
| JACOB, J.: Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe – Vorkommen, Analytik und Metabolismus | 233 |
| JANSSEN, W., UETZMANN, G., UETZMANN, H. Ch.: Iatrogene Todesfälle und ärztliche Offenbarungspflicht? | 325 |
| KÄFERSTEIN, H., STICHT, G.: Zur Identifikation mittels UV-Detektoren nach Hochdruckflüssigkeitschromatographie | 253 |
| KALLIERIS, D., MATTERN, R., SCHMIDT, Gg.: Kontaktgeschwindigkeit und Verletzungsschwere bei simulierten 90-Grad-Seitenkollisionen | 387 |
| KERNBACH, G., BRINKMANN, B.: Kombinierte Befundanalyse zur Diagnose der diabetischen Stoffwechsellentgleisung | 179 |
| KÖHLER-SCHMIDT, H., BOHN, G., FECHNER, G.: Nachweis der kombinierten Blausäure-Kohlenmonoxid-Intoxikation bei Zimmerbränden | 243 |
| KRAINZ, K. W.: Offenbarungspflicht von ärztlich verursachten Schäden in Österreich | 333 |
| KUGLER, J., OEHMICHEN, M.: Untersuchungen zum Glucosestoffwechsel an der Leiche | 185 |
| KÜHNAU, H.-C., BECKMANN, E.-R., SCHMOLDT, A.: Bewertung postmortaler CK-Isoenzymaktivitäten als Parameter der Myocardschädigung | 497 |

| | Seite |
|---|-------|
| KÜHNHOLZ, B., BONTE, W.: Wissenschaftliche Graphik mit dem Homecomputer: Eine einfache Möglichkeit zur Erstellung vortragsbegleitender Diapositive | 435 |
| LENK, V., MAXEINER, H.: Unerwarteter Säuglingstod nach Salmonella dublin-Septikämie | 227 |
| LIESKE, K., GIMM, H., PÜSCHEL, K.: Erfahrungen mit der Zustimmungsergellung für Verwaltungssektionen | 353 |
| LOGEMANN, E., WISSLER, J. H.: Eine Analysenmethode zur Differenzierung zwischen Inososen und Inositen | 247 |
| LÖTTERLE, J., SCHEITHAUER, R., WOLF, I.: Untersuchung der Antigene des ABO-Systems an Blutspuren mit monoklonalen Antisera | 87 |
| MADEA, B., HENSSGE, C., KERKLOH, V., GALLENKEMPER, E.: Calor, Rigor, Livores und Supravitalität – Rationelle Anwendung am Leichenfundort | 117 |
| MADEA, B., SANDER, W., BRINKMANN, B., RAND, S.: Morphologische Blutspurenanalyse am histologischen Schnitt | 81 |
| MATTERN, R.: Rechtsmedizinisches Obduktionsregister: derzeitiger Stand, Nutzen und zukünftige Chancen | 361 |
| MAXEINER, H.: Kehlkopfmuskelblutungen bei verschiedenen Todesursachen | 307 |
| MAXEINER, H.: Subduralblutung nach „Schütteltrauma“ | 451 |
| METTER, D.: Die Feuerbestattungen-Leichenschau. Eine Untersuchung von 2470 Fällen . . | 515 |
| MISSLIWETZ, J., WIESER, I.: Endballistische Verbundmodelle – ihre Anwendung in der wundballistischen Forschung | 313 |
| MITTMEYER, H.-J., MOKRY, M.: Alkohol, Rauchen und Reaktionsfähigkeit | 5 |
| NANIKAWA, R.: Leichenalkohol | 215 |
| NORPOTH, T., KNEIPP, M., OEHMICHEN, M., STAAK, M., IFFLAND, R., KÄFERSTEIN, H.: Alkoholkinetik und psychophysische Leistungsfähigkeit unter der Applikation von H ₂ -Rezeptoren-Blockern | 1 |
| NOWAK, R., PFENNINGER, E., SACHS, H.: Auswirkungen einer Kombination von Alkohol und intracranieller Druckerhöhung auf Hirndruck und Vitalfunktionen | 203 |
| OEHMICHEN, M., HÖNIG, W.: Blutgasanalyse im Leichenblut – Erste Ergebnisse | 189 |
| OYA, M., KIDO, A., KOMATSU, N., OSE, Y.: Über die Nachweisbarkeit der PGM ₃ -Typen an menschlichen Körpergeweben und der Placenta nach Lagerung | 543 |
| PANKRATZ, H., LIEBHARDT, E., HUTTNER, S., SCHULLER, E.: Zur Statistik des Arcus senilis | 413 |
| POLLAK, St.: Suizidale Pistolenschußverletzung mit Selbstzerlegung der Waffe | 549 |
| POLLAK, St., DENK, W.: Zur Phänomenologie des suprazervikalen Erhängens: Besonderheiten beim Strangverlauf durch den Mund | 529 |
| POLLAK, St., MORTINGER, H., MEISINGER, V., HARMUTH, P.: Elektrophoretische Untersuchungen zur Blasenbildung am Zwischenstreifen von Strangmarken | 535 |
| PÜSCHEL, K., KERNBACH, G., BRINKMANN, B.: Zur Korrelation zwischen BAK und AAK – Ergebnisse aus einer Feldstudie | 23 |
| PÜSCHEL, K., LIESKE, K., DONATH, K.: Histologische und ultrastrukturelle Befunde an der Glandula parotis nach Parathion-Vergiftung | 477 |
| RAEKALLIO, J.: Nachweis simulierter Selbstmorde mit der biochemischen Altersbestimmung von Verletzungen | 47 |
| RAND, S., MADEA, B., BRINKMANN, B.: Zur Systematik des Spurenbildes bei Schlagspritzspuren | 75 |
| RANNER, G., DIRNHOFER, R., MAURER, H.: Zur Toxikologie des Glycerins | 557 |
| REITER, Ch.: Zur dünnschichtchromatographischen Analyse der lipoiden Inhaltsstoffe der Raucherzellen | 579 |
| ROLL, P., UDERMANN, H.: Verminderte Erythrozytenverformbarkeit als Ursache intrakranieller Blutungen bei tödlicher Kochsalzintoxikation | 193 |
| SACHS, H., BRUNNER, H.: Gaschromatographisch-massenspektrometrische Befunde von Morphin und Codein in Glaskörperflüssigkeit und Haaren | 281 |
| SATERNUS, K.-S., HEBOLD, K.: Verlaufsanomalien der A. vertebralis beim plötzlichen Kindstod | 563 |
| SATERNUS, K.-S., HEBOLD, K.: Zum Stellenwert geburtstraumatischer Schädigungen der Arteria vertebralis beim plötzlichen Kindstod | 569 |
| SAUKKO, P.: Zum Verfahren bei sogenannten Kunstfehlern in Finnland | 339 |
| SCHEFFEL, D., VOLK, P.: Belastung der Prostitution mit Geschlechtskrankheiten, Hepatitis B und erworbenem Immundefektsyndrom | 55 |
| SCHEITHAUER, R., LÖTTERLE, J.: Untersuchungen zur PGM ₁ -Isoelektrofokussierung an Spermiaspuren: Elutionsbedingungen, Spurenalter, Konzentrationsverteilung am Fleck | 101 |
| SCHMIDT, V., OEHMICHEN, M.: Beschleunigte Ethanolelimination nach Glucosezufuhr: Aktivierung des Enzymsystems oder unspezifische gastrointestinale Stimulierung? | 197 |

| | Seite |
|---|-------|
| SCHMOLDT, A., JACOB, J., GRIMMER, G.: Tierexperimentelle Untersuchungen zum Einfluß von Fremdstoffen auf den Chrysen-Metabolismus in vivo | 503 |
| SCHNABEL, R.: Morphologische Aspekte bei cerebralen Anfallsleiden und ein Beitrag zum plötzlichen, unerwarteten, unerklärbaren Tod | 159 |
| SCHNEIDER, V., KLUG, E.: Todesfälle bei Penicillin-Allergie im rechtsmedizinischen Obduktionsgut | 371 |
| SCHUCK, M., PANKRATZ, H., BLASCHKE, H.: Altersbedingte Wanddickenveränderungen in verschiedenen Arterien | 469 |
| SCHULZ, G., SCHÜTZ, H.: Erfahrungen mit Alcotest 7310 im Polizeieinsatz – Vergleiche zwischen Atemalkohol- und Blutalkoholkonzentrationen | 29 |
| SCHÜTZ, H., SCHNEIDER, W. R.: Analytische Daten des neuen Benzodiazepinderivates Alprazolam (Tafil®, Xanax®) und seiner Metaboliten | 487 |
| SIMEONI, E.: Eine Modifikation des Absorptions-Elutions-Verfahrens | 93 |
| SPANN, W.: Zur Problematik der Organ- und Gewebsentnahme aus der Leiche | 343 |
| STAAK, M.: Systematischer Vergleich der Verfahren zur Blut- und Atemalkoholbestimmung | 17 |
| STALLMACH, I., LEITHOFF, H.: Der Gerichtsärztliche Dienst im Entwicklungsland Lesotho | 417 |
| STICHT, G., KÄFERSTEIN, H., OEHMICHEN, M., STAAK, M.: Quantitativer Nachweis von Cimetidin und Ranitidin in Serumproben | 263 |
| STICHT, G., KÄFERSTEIN, H., STAAK, M.: Zum sicheren Nachweis eines Heroinkonsums durch Bestimmung von 6-Acetylmorphin im Harn | 287 |
| VOCK, R., MÜLLER, V., HEILMEIER, B.: Verteilungsmuster der elastischen Körperchen in der gesunden menschlichen Haut | 141 |
| VOGEL, H.: Iatrogene Schäden in der Röntgendiagnostik | 365 |
| VOLK, P., LANGE-JOEST, Ch., SCHEFFEL, D., WOLF, E.: Rollenverhalten der Geschlechter (Weibliches Protektivverhalten) | 423 |
| VYCUDILIK, W., LODEK, G.-L., MORTINGER, H.: Zur Vergiftung mit Alkyldinitrophenolen | 573 |
| WELLER, J. P., WOLF, M.: Eine tödliche Verapamil-Vergiftung | 271 |
| WILSKE, J., BATTISTA, H.-J., WALDENBERGER, P.: Die venöse Luftembolie als unerwartete Komplikation im ärztlichen Verantwortungsbereich | 39 |
| WINDUS, G., KRÜGER, H.-J., TRÖGER, H. D.: Chronische Osteomyelitis – unzureichendes therapeutisches Vorgehen oder „Factitious Disease“? | 395 |

Programm der 64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechts- medizin vom 7. bis 11. September 1985 in Hamburg

Präsident: Prof. Dr. W. JANSSEN

Sonntag, 8. September 1985

Seite

Begrüßung

Eröffnung der Tagung

Festvortrag: H. SICHTERMANN, Rom

Der gewaltsame Tod in der Antiken Kunst

Beginn der wissenschaftlichen Sitzungen

Alkohol, rechtsmedizinische Probleme in der Verkehrsmedizin

- | | |
|---|---|
| 1 J. GOYDKE, Richter am Bundesgerichtshof: Juristische Probleme in der Verkehrsmedizin | — |
| 2 J. GERCHOW, Frankfurt: Medizinische Probleme in der Verkehrsmedizin | — |
| 3 T. NORPOTH, M. KNEIPP, M. OEHMICHEN, M. STÁAK, R. IFFLAND, H. KÄFERSTEIN, Köln: Alkoholkinetik und psychophysische Leistungsfähigkeit unter der Applika- tion von H ₂ -Rezeptorenblockern | 1 |
| 4 H.-J. MITTMAYER, M. MOKRY, Tübingen: Alkohol, Rauchen und Reaktionsfähigkeit | 5 |
| 5 J. PIKKARAINEN, A. PENTTILÄ, Helsinki: Alkohol und Fahren in Finnland | — |

Atemalkohol

- | | |
|---|----|
| 6 O. GRÜNER, Kiel: Die Abhängigkeit der Atemalkoholbestimmung von biologischen Grund- lagen | — |
| 7 R. SPIEGEL, Präsident des Deutschen Verkehrsgerichtstages: Die Atemalkoholanalyse aus juristischer Sicht | — |
| 8 M. STAACK, Köln: Systematischer Vergleich der Verfahren zur Blut- und Atemalkoholbestim- mung | 17 |
| 9 U. HEIFER, Bonn: Atemalkoholkonzentration/Blutalkoholkonzentration: Utopie eines foren- sisch brauchbaren Beweismittels | — |
| 10 G. SCHMIDT, V. SCHNEIDER, H. WÜSTEFELD, Berlin: Vergleichende Untersuchungen zur Atemalkoholbestimmung | — |

| | Seite |
|---|-------|
| 11 R. SCHUSTER, G. SCHEWE, S. WENZLITSCHKE, D. ZEHNER, Gießen: Zur Streuung des arithmetischen Blutalkohol-Mittelwertes aus Atem- und aus Blutanalysen. Erfahrungen mit dem CMI-Intoxilyzer | — |
| 12 R. FRITSCH, K. PÜSCHEL, B. BRINKMANN, Münster und Hamburg: Zur Korrelation zwischen BAK und AAK – Ergebnisse aus einer Feldstudie | 23 |
| 13 G. SCHULZ, Gießen: Erfahrungen mit Alcotest 7310 im Polizeieinsatz – Vergleiche zwischen AAK und BAK | 29 |
| 14 A. PENTTILÄ, J. PIKKARAINEN, P. KARHUNEN, R. KAUPPILA, K. LIESTO, E. TIAINEN, Helsinki: Die Bestimmung der Atemalkoholkonzentration in der Praxis mit Hilfe verschiedener Analysegeräte | — |
| 15 H. J. BATTISTA, J. WILSKE, W. RABL, R. HENN, Innsbruck: Überprüfung der Fahrtüchtigkeit in Österreich – Derzeitige Praxis und Konsequenz bei Einführung der modernen Atemalkoholtestgeräte | — |

Alkohol und Schuldfähigkeit

| | |
|---|----|
| 16 H. SALGER, Vorsitzender Richter am Bundesgerichtshof: Die Bedeutung des Tatzeit-Blutalkoholwertes für die Beurteilung der Schuldfähigkeit | — |
| 17 G. SCHEWE, Gießen: Beurteilung der Schuldfähigkeit und berechnete maximale Tatzeit-Blut- alkoholkonzentration | — |
| 18 B. FORSTER, R. RENGIER, H. NADJEM, Freiburg: Alkoholbedingte Schuldunfähigkeit – Unvereinbarkeit medizinischer und juristischer Grundsätze | — |
| 19. K. FOERSTER, Tübingen: Beurteilung der Schuldfähigkeit bei Alkoholdelikten aus psychiatrischer Sicht | 35 |
| 20 D. P. AGARWAL, H. W. GOEDDE, Hamburg: Pathobiochemische Aspekte des Alkoholismus | — |

Montag, 9. September 1985

Luftembolie

| | |
|--|----|
| 21 H. MALLACH, Tübingen: Übersicht zur Luftembolie | — |
| 22 G. ADEBAHR, Essen: Beitrag zur pulmogenen Luftembolie | — |
| 23 G. SCHMIDT, Heidelberg: Röntgenologischer Nachweis der Luftembolie | — |
| 24 F. NADVORNIK, Prag: Luftembolie bei ärztlichen Eingriffen | — |
| 25 J. WILSKE, H. J. BATTISTA, Innsbruck: Die venöse Luftembolie als unerwartete Komplikation im Krankenhaus | 39 |

Immunhistologie und Immunzytochemie

| | |
|---|---|
| 26 H. J. SCHÄFER, Hamburg: Immunhistologie und Immunzytochemie | — |
|---|---|

- 27 C. BAEDECKER, I. PEDAL, Tübingen:
Ergebnisse immunhistochemischer Blutgruppenuntersuchungen an Leichen
mit längerer Liegezeit —
- 28 I. PEDAL, C. BAEDECKER, Tübingen:
Beziehungen zwischen ABH- und Lewis-Antigenen der Trachealdrüsen.
Eine immunhistochemische Studie —
- 29 W. EISENMENGER, A. NERLICH, K. REMBERGER, P. K. MÜLLER, München:
Zur Bedeutung des Kollagens bei der Wundaltersbestimmung —
- 30 J. RAEKALLIO, Turku:
Nachweis simulierter Selbstmorde mit der biochemischen Altersbestim-
mung von Verletzungen 47

AIDS

- 31 R. LAUFS, Hamburg:
AIDS – Ätiologie und serologische Diagnostik —
- 32 H. MENSING, Hamburg:
Klinisches Bild des Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) —
- 33 P. RACZ, Hamburg:
Pathomorphologische Befunde bei AIDS —
- 34 W. ECKERT, Wichita:
Forensic and Medicolegal Impact of AIDS in America —
- 35 H. J. KAATSCH, A. SCHULZ, K. HELMKE, Gießen:
Morphologische und immunhistologische Befunde bei einem Fall von AIDS —
- 36 P. REIMANN, (J. FRANC) Basel:
AIDS im Gefängnis 51
- 37 D. SCHEFFEL, P. VOLK, Hannover:
Prostitution als Eintrittspforte für AIDS in die Allgemeinbevölkerung 55

Serologie und Spurenkunde

- 38 G. BERGHAUS, M. STAAK, Köln:
Neuere elektrophoretische Methoden bei der Blutspurenanalyse 63
- 39 B. BRINKMANN, B. MADEA, S. RAND, Münster:
Zu den Einflußfaktoren auf die Morphologie der Blutspur bei kleinen
Tropfengrößen 67
- 40 S. RAND, B. MADEA, B. BRINKMANN, Münster:
Zur Systematik des Spurenbildes bei Schlagspritzspuren 75
- 41 W. SANDER, B. MADEA, S. RAND, B. BRINKMANN, Münster:
Morphologische Blutspurenanalyse am mikroskopischen Schnitt 81
- 42 J. LÖTTERLE, I. WOLF, Schweinfurt:
Untersuchung der Antigene des ABO-Systems an Blutspuren mit monoklo-
nalen Antiseren 87
- 43 E. SIMEONI, Kiel:
Eine Modifikation des Absorptions-Elutionsverfahrens 93
- 44 R. SCHEITHAUER, J. LÖTTERLE, Erlangen:
Semiquantitative Untersuchungen bei der PGM-Isoelektrofokussierung von
Spermaspuren: Elutionsbedingungen, Spurenalter, Konzentrationsvertei-
lung am Fleck 101
- 45 H. D. TRÖGER, E. TUTSCH-BAUER, R. URBAN, Hannover und München:
Schnellnachweis von Urinspuren —
- 46 P. F. SCHMIDT, G. SCHWARZ, Münster:
Untersuchungen zur Differenzierung von Jeansfasern mit Hilfe des Laser-
Mikrosonden-Massen-Analysators (Lamma) —

| | Seite |
|--|-------|
| 47 T. TSUJI, A. KIMURA, K. SODESAKI, Saga: Immunologische Identifizierung der Genotypen der A- und B-Blutgruppen | — |
| 48 H. J. KRÜGER, A. BERG, H. D. TRÖGER, G. WINDUS, Hannover: Weiteres TF*C-Splitting nach 0,2 mm PAG Isoelektrophorese: TF*C19, ein neues Suballel am TF*C-Locus | — |
| 49 J. WEISSMANN, Aachen: Die Entwicklung der Ausschlußmöglichkeit im Vaterschaftsgutachten – ohne HLA – zwischen 1969 und 1984 | — |
| 50 T. NAGANO, T. OHSHIMA, H. MAEDA, N. TANAKA, Kanazawa: Immunhistochemische Untersuchung von Blutgruppenaktivitäten im menschlichen Magen und Darm | — |
| 51 A. JOHN, J. HENKE, F. J. MORICH, Düsseldorf: Identifizierung eines Plasmaproteins, welches mit essentieller Hypertonie assoziiert ist | — |
| Todeszeitbestimmung | |
| 52 C. HENSSGE, Münster: Todeszeitbestimmung – Eine Methodenkritik (Übersicht) | 109 |
| 53 B. MADEA, C. HENSSGE, V. KERKLOH, E. GALLENKEMPER, Münster: Calor, Rigor, Livores und Supravitalität – Rationelle Anwendung am Leichenfundort | 117 |
| 54 S. HAHN, C. HENSSGE, B. MADEA, Münster: Praktische Erfahrungen mit einem Abkühlungsdummy | 123 |
| 55 G. LORENZ, M. OEHMICHEN, C. HENSSGE, Köln und Münster: Präzisierung der Todeszeitbestimmung: Oberschenkeltemperaturen | — |
| 56 R. URBAN, H. D. TRÖGER, H. J. KRÜGER, Hannover: Todeszeitbestimmung im frühpostmortalen Intervall durch Elektrolytbe- stimmung im Zisternenliquor | — |
| 57 TH. STEINBACH, C. BAUR, E. LIEBHARDT, München: Osmotische Erythrozytenresistenz – Eine Methode zur Todeszeitbestim- mung | — |
| Identifikation | |
| 58 J. DUFKOVÁ, J. KOLLATH, Frankfurt: Untersuchungen zu Veränderungen der Knochenstruktur in verschiedenen Lebensabschnitten im Hinblick auf eine Identifizierung | 127 |
| 59 L. PÖTSCH-SCHNEIDER, R. ENDRIS, Mainz: Geschlechtsdiagnose am Unterkieferfragment | — |
| 60 C. REITER, Wien: Identifikation durch zytologische Ermittlung des Rauchverhaltens | — |
| 61 R. VOCK, V. MÜLLER, B. HEILMEIER, Würzburg und Erlangen: Ergänzende Untersuchungen zum Auftreten und Verteilungsmuster der elastischen Körperchen in der gesunden menschlichen Haut | 141 |
| 61a W. P. MULLOY, M. D., Philadelphia: The Mengele case: a dissenting opinion | — |
| Plötzlicher Tod infolge funktioneller Dysregulation | |
| 62 G. KLÖPPEL, Hamburg: Plötzlicher Tod infolge funktioneller Insuffizienz: Gastroenterologische und endokrine Organinsuffizienz | — |
| 63 F. GULLOTTA, Münster: Das zentrale Nervensystem bei Koma und Delirium | 153 |

| | Seite |
|--|-------|
| 64 R. SCHNABEL, Bielefeld: Mors subita bei cerebralen Anfallsleiden | 159 |
| 65 G. ASSMANN, Münster: Klinisch-chemische Diagnostik bei unklaren Koma-Todesfällen | — |
| 66 G. KERNBACH, C. HENSSGE, Münster: Diskriminanzanalyse zur Diagnose der tödlichen diabetischen Stoffwechsel- entgleisung | 179 |
| 67 J. KUGLER, M. OEHMICHEN, Köln: Untersuchungen zum Glukosestoffwechsel an der Leiche | 185 |
| 68 H. RAMME, Köln: Zum Wert histologischer Untersuchungen beim plötzlichen Tod des Alko- holikers | — |
| 69 M. OEHMICHEN, W. HÖNIG, Köln: Blutgasanalyse am Leichenblut: Erste Ergebnisse | 189 |
| 70 P. ROLL, H. UDERMANN, Graz: Die verminderte Erythrozytenverformbarkeit bei tödlicher Kochsalzintoxi- kation | 193 |

Forensische Alkohologie

| | |
|--|-----|
| 71 S. OGBUIHI, L. ULRICH, P. ZINK, Bern: Die Höhe des Blutalkoholspiegels bei Langzeitinfusion von Ethanol | — |
| 72 V. SCHMIDT, M. OEHMICHEN, Tübingen und Köln: Glukosezufuhr und beschleunigte Äthanol-Elimination. Aktivierung des Enzymsystems oder unspezifische gastrointestinale Stimulierung? | 197 |
| 73 R. URBAN, H. D. TRÖGER, Hannover: Untersuchungen zum Stoffwechsel höherer Alkohole im Tiermodell – isolierte Rattenleberperfusion | — |
| 74 E. SCHULZ, H. MAGERL, R. VOCK, Würzburg: Der Alkoholgehalt des Speichels und seine Verwertbarkeit | — |
| 75 R. NOWAK, H. SACHS, E. PFENNINGER, Ulm: Untersuchungen des intracraniellen Druckverhaltens mit und ohne Alkoholeinwirkung | 203 |
| 76 M. A. GASPAR, K. PETERS, A. PETERSEN-HANSEN, K. WESTERBECK, Kiel und Lübeck: Zum Verhalten der Enzyme GOT, GPT und Gamma-GT bei gesunden Probanden vor und nach akuter Alkoholintoxikation | 211 |
| 77 R. NANIKAWA, Okayama: Leichenalkohol | 215 |
| 78 H.-D. WEHNER, Bonn: Die Erklärung des sogenannten peripheren Ethanoldefizites durch die Mi- chaelis-Menten-Kinetik der ADH | — |
| 79 M. ERKENS, Aachen: Mikrocomputer-unterstützter Arbeitseinsatz bei Blutalkoholuntersuchungen | — |
| 80 G. H. HOFFMANN, Bonn: Matrixunabhängige Quantifizierung von Alkoholbegleitstoffen | — |

Plötzlicher Kindstod

| | |
|--|-----|
| 81 H. ALTHOFF, R. LEMKE, Aachen: Erfolg und Aussagewert systematischer morphologischer Nasen-Rachenun- tersuchungen bei SIDS | 219 |
|--|-----|

| | Seite |
|---|-------|
| 82 M. RISSE, G. WEILER, G. BENKER, Essen: Vergleichende histologische und hormonelle Untersuchungen der Schilddrüse unter besonderer Berücksichtigung des plötzlichen Kindstodes | — |
| 83 J. MISLIWETZ, G. ZODER, C. REITER, Wien: Fetthältige Zellen im zentralen Nervensystem (zur Kasuistik des plötzlichen Säuglingstodes) | — |
| 84 V. LENK, H. MAXEINER, Berlin: Unerwarteter Säuglingstod nach Salmonella dublin-Septikämie | 227 |

Dienstag, 10. September 1985

Toxikologie von Umweltschadstoffen

| | |
|--|-----|
| 85 J. JACOB, Hamburg: Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe – Vorkommen, Analytik und Metabolismus | 233 |
| 86 H. KIJEWski, Göttingen: Toxikologische Bewertung von Schwermetallexpositionen | — |
| 87 K. H. NORPOTH, Essen: Toxikologische Bewertung von Lösungsmittelexpositionen | — |

Forensische Toxikologie

| | |
|--|-----|
| 88 A. KLÖPPEL, G. WEILER, Essen: Fäulnisbedingte Konzentrationsänderungen und zeitliche Nachweisbarkeit von Kohlenmonoxid in organischen Materialien | — |
| 89 G. BOHN, H. KÖHLER-SCHMIDT, G. FECHNER, Münster und Heidelberg: Nachweis der kombinierten Blausäure-Kohlenmonoxid-Intoxikation bei Zimmerbränden | 243 |
| 90 H. KIJEWski, K. PÖHLMANN, K. P. SEEFELD, Göttingen und Offenbach: Eine neue Methode zur Carboxyhämoglobinbestimmung in flüssigem und getrocknetem Blut mittels Fourier-Transform-Infrarot-Spektrometrie (FTIR) | — |
| 91 E. LOGEMANN, J. H. WISSLER, Freiburg: Eine Analysemethode zur Differenzierung zwischen Inososen und Inositen | 247 |
| 92 H. KÄFERSTEIN, G. STICHT, Köln: Zur Identifikation mittels UV-Detektoren nach Hochdruckflüssigkeitschromatographie | 253 |
| 93 G. WEHINGER, H. J. BATTISTA, Innsbruck: Die Unterscheidung der nicht-steroidalen Antirheumatika von anderen sauren und neutralen Wirkstoffen mit Hilfe der HPLC und eines Photodiodearraydetektors | — |
| 94 G. STICHT, H. KÄFERSTEIN, M. OEHMICHEN, M. STAAK, Köln: Quantitativer Nachweis von Cimetidin und Ranitidin in Serumproben | 263 |
| 95 S. GOENCHEA, G. RÜCKER, M. LANGER, M. NEUGEBAUER, Bonn: Zur Analytik von Pentazocin: Artefaktenbildung und Glucuronidspaltung | — |
| 96 J. P. WELLER, M. WOLF, Hannover: Eine tödliche Verapamil-Vergiftung | 271 |
| 97 A. GIESBERT, Bonn: Intoxikationen mit Propoxyphen | 277 |
| 98 J. PFORDT, H. MAGERL, R. VOCK, Würzburg: Tödliche Vergiftungen mit Propoxur | — |

- 99 R. ADERJAN, M. RAPP, H. JOACHIM, Heidelberg:
Bromazepam-Wirkung und -Blutspiegel im rechtsmedizinischen Untersu-
chungsgut —
- 100 K. WEHR, R. A. SERBU, Aachen:
Zur Entwicklung des Betäubungsmittel- und Medikamentenmißbrauchs bei
Kraftfahrern im Aachener Grenzraum von 1980 bis 1984 —
- 101 H. SACHS, H. BRUNNER, Ulm:
Morphin und Codein in Glaskörperflüssigkeit und Haaren 281
- 102 H. MAGERL, C. WIEGAND, E. SCHULZ, Würzburg:
Cannabinoid-Aufnahme durch Passivrauchen —
- 103 W. NASIŁOWSKI, H. SYBIRSKA, Katowice:
Histologische Veränderungen bei tödlichen Vergiftungen mit selbstherge-
stellten Narkotika aus Mohnstroh-Extrakt (Makiwarakompott) —
- 104 G. STICHT, H. KÄFERSTEIN, M. STAAK, Köln:
Zum sicheren Nachweis eines Heroinkonsums durch Bestimmung von 6-
Acetylmorphin im Harn 287

Forensische Pathologie

- 105 H. BRATZKE, K. PÜSCHEL, H. J. COLMANT, München und Hamburg:
Zur Phänomenologie und Morphologie tödlicher Hirnaneurysmablutungen —
- 106 E. BÖHM, Düsseldorf:
Zur Kenntnis des Rupturverhaltens von Hirnschlagadern 295
- 107 S. RASZEJA, Z. JANKOWSKI, Gdańsk:
Die Suche nach histopathologischen Kriterien der primären und sekundären
Hirnstammläsionen —
- 108 H. MAXEINER, Berlin:
Kehlkopfmuskelblutungen bei verschiedenen Todesursachen 307
- 109 J. VOIGT, Kopenhagen:
Glomus caroticum. Ein neglijiertes Organ —
- 110 Z. MAREK, E. BARAN, A. GROSS, J. KOŁODZIEJ, Kraków:
Zur Kasuistik des Erhängens —
- 111 G. WEILER, J. TIMMERMANN, Essen:
Erhöht die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) den Beweiswert der
postmortalen Koronarangiographie? —
- 112 G. WEILER, C. REYES, M. RISSE, Essen:
Zur funktionellen Bedeutung der dynamischen Koronarstenose beim aku-
ten Koronartod. Eine morphometrische Studie —
- 113 U. ZOLLINGER, P. NIEDERER, Zürich:
Weichteil- und Knochenverletzungen am Kopf durch Stahlrutenschläge —
- 114 J. MISLIWETZ, I. WIESER, Wien:
Endballistische Verbundmodelle – Ihre Anwendung in der wundballisti-
schen Forschung 313
- 115 M. BOHRER, Mannheim:
Letale Kreislaufdysregulation als Folge eines enteral perpetuierten oder
initiierten Schocks —
- 116 J. FRASUNEK, M. OEHMICHEN, Köln:
Postmortale Zytokinetik epidermaler Zellen 321
- 117 D. MALANOWSKI, Basel:
Zum Tod in der Sauna —
- 118 G. SCHRÖDER, G. WINDUS, H. D. TRÖGER, Hannover:
Versuche zur Entstehung von linearen Strommarken —

Arztrecht/Offenbarungspflicht

- 119 G. UETZMANN, W. JANSSEN, Hamburg:
Juristische Aspekte der Offenbarungspflicht 325
- 120 H. D. TRÖGER, R. URBAN, G. WINDUS, Hannover:
Offenbarungspflicht des Obduzenten bei Tod aus natürlicher Ursache? —
- 121 K. KRAINZ, Graz:
Offenbarungspflicht von ärztlich verursachten Schäden in Österreich 333
- 122 L. HARSANYI, Pecs:
Offenbarungspflicht in Ungarn —
- 123 P. SAUKKO, Oulu:
Zum Verfahren bei sogenannten Kunstfehlern in Finnland 339

Sektionswesen/Organentnahmen

- 124 W. SPANN, München:
Zur Problematik der Organ- und Gewebentnahme aus der Leiche 343
- 125 J. DRAEGER, Hamburg:
Keratoplastik und Bulbusentnahme 347
- 126 A. DOLENC, Ljubljana:
Transplantation – Gesetzgebung in Jugoslawien und Slowenien —
- 127 K. LIESKE, K. PÜSCHEL, Hamburg:
Erfahrungen mit der Zustimmungsregelung für Verwaltungssektionen 353
- 128 R. MATTERN, Heidelberg:
Rechtsmedizinisches Obduktionsregister: Derzeitiger Stand, Nutzen und zukünftige Chancen 361

Arztrecht/Iatrogene Schäden

- 129 H. VOGEL, Hamburg:
Iatrogene Schäden in der Röntgendiagnostik 365
- 130 K. WEGENER, G. VAN KAICK, H. WESCH, Ludwigshafen und Heidelberg:
Aktuelle Aspekte der menschlichen Thorotrastose —
- 131 V. SCHNEIDER, E. KLUG, Berlin:
Todesfälle bei Penicillin-Allergie im rechtsmedizinischen Obduktionsgut 371
- 132 G. BODE, J. BOHL, G. WALTHER, Mannheim und Mainz:
Können Oxalosen iatrogen ausgelöst werden? 379
- 133 G. BAUER, Wien:
Das Phäochromozytom als unerwartete Narkosekomplikation —
- 134 K. S. SATERNUS, H. P. GREVE-BUSSMANN, Berlin und Köln:
Zur rechtspolitischen Wirkung von Ärztetagsbeschlüssen, erläutert am Beispiel des Betäubungsmittelmisßbrauchs —
- 135 W. WEBER, Aachen:
Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der „Peliosis hepatis“ —
- 136 D. ROPOHL, A. PELZER, Freiburg:
Strafrechtliche Folgen ärztlicher Behandlungsfehler —
- 137 W. SOMMER, Münster:
Die ärztliche Aufklärungspflicht als Verkehrspflicht —

Forensische Toxikologie

- 138 A. PENTTILÄ, I. LUKKARI, R. NIEMINEN, A. RUOHONEN, E. VUORI, Helsinki:
Forensisch-toxikologische Befunde in Selbstmordfällen —

| | Seite |
|---|-------|
| 139 J. BECKER, H. LEITHOFF, Mainz: Kritische Bemerkungen zur Interpretation von Thiopentalbefunden | — |
| 140 R. D. MAIER, Aachen: Toxikologische Aufgaben der Rechtsmedizin in der klinischen Notfalldiagnostik | — |
| 141 W. ARNOLD, Hamburg: Die Bedeutung klinisch-toxikologischer Untersuchungen für die forensische Chemie | — |

Freie Themen I

| | |
|---|-----|
| 142. J. LOVSIN, A. DOLENC, Ljubljana: Selbstmord im Verkehr | — |
| 143 W. LA DOUS, W. NECKEL, H. ALTHOFF, Aachen: Analyse tödlicher Zweiradunfälle in der Aachener Region zwischen 1970 und 1983 | — |
| 144 D. KALLIERIS, R. MATTERN, G. SCHMIDT, Heidelberg: Kollisionsgeschwindigkeit und Verletzungsschwere bei simulierten 90°-Seitenkollisionen | 387 |
| 145 G. BEIER, J. MÜLLER, München: Merkmale von Unfällen an Tischkreissägen | — |
| 146 G. WINDUS, H. J. KRÜGER, H.-D. TRÖGER, Hannover: Chronische Osteomyelitis – unzureichendes therapeutisches Vorgehen oder „Factitious Disease“ | 395 |
| 147 Th. GILG, G. KAUERT, W. EISENMENGER, W. KLAUBERT, R. SCHÖNBAUER, R. GOLLWITZER, München: Untersuchungen über postmortal ablaufende koagulatorische und fibrinolytische Reaktionsmechanismen in Körperflüssigkeiten | 399 |
| 148 C. BAUR, Th. STEINBACH, W. SPANN, München: Stirnhirnschäden bei Nichtseßhaften | 407 |
| 149 H. PANKRATZ, E. LIEBHARDT, S. HUTTNER, München: Zur Statistik des Arcus senilis | 413 |

Freie Themen II

| | |
|--|-----|
| 150 G. MÖLLHOFF, Heidelberg: Die gesetzliche Rentenversicherung (GRV). Situation und Prognose | — |
| 151 H. T. HAFFNER, P. SCHERTENLEIB, P. ZINK, Bern: Praktische Anleitungen zum Suizid. Bericht über die Sterbehilfeorganisation EXIT anhand einiger Todesfälle | — |
| 152 I. STALLMACH, H. LEITHOFF, Mainz: Der Gerichtsärztliche Dienst im Entwicklungsland Lesotho | 417 |
| 153 W. KRÖHN, Kiel: Die Täter-Opfer-Interaktion bei sexuellen Gewaltdelikten | — |
| 154 P. VOLK, C. LANGE-JOEST, D. SCHEFFEL, Hannover: Beitrag zum Rollenverhalten der Geschlechter | 423 |
| 155 T. MERTENS, A.-M. EIS, C. BLUME, M. OEHMICHEN, Köln: Virusisolierungsversuche bei Kindern nach plötzlichem Kindstod (SIDS) | — |
| 156 B. KÜHNHOLZ, W. BONTE, Kiel und Düsseldorf: Wissenschaftliche Grafik mit dem Homecomputer: Eine Möglichkeit zur einfachen Erstellung vortragsbegleitender Diapositive | 435 |

| | Seite |
|--|-------|
| Poster | |
| 157 T. VARGA, B. REDEY, Budapest: | |
| Die Rolle der Trunkenheit im Verkehr in Ungarn | — |
| 158 L. NAGY, J. HORVATH, C. SZILAGYI, Veszprem: | |
| Zur Problematik der Diagnostik des Alkoholismus | — |
| 159 G. FRIEDRICH, V. KLEINE-TEBBE, Freiburg: | |
| Der Einfluß eines Fruktose-Ascorbinsäuregemisches auf die Blutalkohol- | |
| konzentration | — |
| 160 H. ALTHOFF, M. ERKENS, M. DEINHARD, Aachen: | |
| Experimentelle Untersuchungen zur Ethanolldiffusion durch die Magen- | |
| wand | — |
| 161 E. BÖHM, Düsseldorf: | |
| Anmerkungen zu Reizbarkeit und Starreeintritt der Muskulatur | 439 |
| 162 G. FRIEDRICH, J. BÜCHLING, F. HERRMANN, Freiburg: | |
| Hypoxanthin- und Xanthinkonzentrationen im Skelettmuskel als Parameter | |
| der Todeszeitbestimmung | — |
| 163 H. MAXEINER, Berlin: | |
| Subduralblutung nach „Schütteltrauma“ | 451 |
| 164 E. BÖHM, G. WEILER, Düsseldorf und Essen: | |
| Experimentelle Erzeugung horizontaler Strommarken im Wasser | 459 |
| 165 M. SCHUCK, H. PANKRATZ, F. BLASCHKE, München: | |
| Altersbedingte Wanddickenveränderungen von verschiedenen Arterien | 469 |
| 166 M. FISCHER, D. GERLACH, R. JAHNTZE, K. TEIGE, Münster: | |
| Die Verteilung technetiummarkierter Textilgewebe im Schußkanal | — |
| 167 K. DONATH, K. LIESKE, K. PÜSCHEL, Hamburg: | |
| Morphologische Befunde an der Glandula parotis nach Parathion-Vergif- | |
| tung | 477 |
| 168 H. SCHÜTZ, W.-R. SCHNEIDER, Gießen: | |
| Screening und Nachweis des neuen Benzodiazepinderivates Alprazolam | |
| (Tafil®) | 487 |
| 169 H.-C. KÜHNAU, E.-R. BECKMANN, A. SCHMOLDT, Hamburg: | |
| Bewertung postmortaler CK-Isoenzymaktivitäten als Parameter der Myo- | |
| cardschädigung | 497 |
| 170 A. SCHMOLDT, J. JACOB, G. GRIMMER, M. HAMANN, Hamburg: | |
| Tierexperimentelle Untersuchungen zum Einfluß von Fremdstoffen auf den | |
| Chrysen-Metabolismus in vitro | 503 |
| 171 N. BUHL, H. SACHS, Ulm: | |
| Tödliche Vergiftung durch Arzneimitteldepot im Dünndarm | — |
| 172 J. MISLIWETZ, I. WIESER, A. ELLINGER, Wien: | |
| Die Simulation von Terroranschlägen als Hilfsmittel zur Aufklärung und | |
| Rekonstruktion politisch brisanter Fälle | — |
| 173 K. TEIGE, G. SCHWARZ, Münster: | |
| Was leisten Spuren zur Klärung komplexer Unfallabläufe | — |
| 174 K. WESTERBECK, M. GASPAR, K. PETERS, Kiel und Lübeck: | |
| Aspekte ärztlicher Aufklärung im Ländervergleich Bundesrepublik | |
| Deutschland – Schweden | — |
| 175 K. HAMPER, K. PÜSCHEL, Hamburg: | |
| Die Entwicklung des Obduktionswesens am Institut für Pathologie der | |
| Universität Hamburg (1965–1984) | 507 |
| 176 D. METTER, Stuttgart: | |
| Die Feuerbestattungs-Leichenschau. Eine Untersuchung von 2470 Fällen | 515 |

| | Seite |
|--|-------|
| 177 W. BONTE, B. KÜHNHOLZ, Düsseldorf und Kiel: Einsatzmöglichkeiten von Grafikdruckern in der rechtsmedizinischen For- schung | 523 |
| 178 S. POLLAK, W. DENK, Wien: Zur Phänomenologie des suprazervikalen Erhängens: Besonderheiten beim Strangverlauf durch den Mund | 529 |
| 179 S. POLLAK, C. STELLWAG-CARION, Wien: Abwandlung der Erhängungsbefunde bei Interposition von Fingern zwi- schen Schlinge und Hals | — |
| 180 S. POLLAK, H. MORTINGER, Wien: Untersuchungen zur Blasenbildung am Zwischenstreifen von Strangmarken | 535 |
| 181 R. LEONHARDT, W. JANSSEN, D. P. AGARWAL, H. W. GOEDDE, Hamburg: Vergleichende Studien des Alkoholstoffwechsels bei Europäern und Asiaten | — |
| 182 H. KIJEWski, H. KAMPMANN, Göttingen: Zur Reproduktion atypischer Ausschußwunden | — |
| 183 G. SCHWARZ, P. F. SCHMIDT, Münster: Röntgenmikroanalytische Untersuchungen des Elementgehaltes ladenneuer und gewaschener Indigo-Jeansfasern | — |

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München¹⁾
(Dir.: Prof. Dr. W. SPANN)

der III. Medizinischen Klinik des Klinikums Großhadern der
Ludwig-Maximilians-Universität-München²⁾
(Dir.: Prof. Dr. B. WILMANN³⁾)

und dem Max-Planck-Institut für Biochemie Martinsried³⁾

Untersuchungen über postmortal im Blut ablaufende, koagulatorische und fibrinolytische Reaktionsmechanismen

Von T. GILG¹⁾, W. KLAUBERT²⁾, R. SCHÖNBAUER²⁾, R. GOLLWITZER³⁾, G. KAUERT¹⁾, W. EISENMENGER¹⁾ und B. WILMANN³⁾

Mit einer Tabelle

(Eingegangen am 15. 11. 1985)

Zusammenfassung: Bei 26 Obduktionsfällen unterschiedlicher Todesart und Agoniedauer mit flüssigem und geronnenem Leichenblut wurden an Leichenplasmen von Herzblut – in 13 Fällen zusätzlich an Perikardflüssigkeit – folgende Untersuchungen und Bestimmungen durchgeführt: Plasminogen, Prothrombin, Fibronektin, Antithrombin III, Fibrinogen, Fibrinopeptid A (FPA), F-CB 3, Fibrin/ogen-Spaltprodukte (FDP), Elastase und SDS-Polyacrylamidelektrophoresen.

Die Ergebnisse belegen eine postmortal in allen Fällen sehr hohe Koagulationsaktivität mit nahezu vollständiger Umsetzung von Fibrinogen bei gleichzeitig hoher Fibrinolyseaktivität. Fälle mit flüssigem Blut zeigten deutlich höhere Spiegel an Fibrin (ogen)-Spaltprodukten als solche mit geronnenem Blut im Sinne einer ausgeprägter abgelaufenen Fibrinolyse, ferner scheint initial eine geringere Fibrinogenolyse abzulaufen. Nach den elektrophoretischen Ergebnissen ist entgegen einer apodiktischen Dekoagulationstheorie davon auszugehen, daß postmortal simultan Koagulations- und Fibrinolyseprozesse ablaufen und bei flüssigem Leichenblut letztlich das fibrinolytische Potential überwiegt.

Als mögliche Erklärung bietet sich im Einklang mit den Ergebnissen von TAKEICHI (34) an, daß es bei raschem Todeseintritt z. B. durch hohe, agonale Katecholaminspiegel zu einer vermehrten Freisetzung von Plasminogenaktivatoren aus Gefäßwänden in das noch strömende Blut kommt. Das daraus resultierende, hohe Fibrinolysepotential überwiegt letztlich die nahezu vollständig abgelaufene Koagulation, so daß es zum Auftreten von ausschließlich flüssigem Leichenblut bei raschem Kreislaufstillstand und kurzer Agonie kommt.

Summary: In 26 autopsy cases with different manners of death and duration of agony, respectively fluid and clotted heart blood, plasma was extracted and plasminogen, prothrombin, fibronektin, antithrombin III, fibrinogen, fibrinopeptid A (FPA),

F-CB 3, fibrin/ogen-degradation products (FDP) and elastase were measured and SDS-polyacrylamidelectrophoreses were carried out. The results prove a very high postmortal activity of coagulation in all cases including a nearly complete conversion of fibrinogen to fibrin and a simultaneously high activity of fibrinolysis. Cases with fluid blood showed distinctly higher levels of fibrin/ogen-degradation products (FDP) than those with clotted blood thus demonstrating a more pronounced fibrinolysis. Besides, there are signs of a slight fibrinogenolysis.

Particularly the results of the electrophoreses indicate that postmortal coagulatory- and fibrinolytic processes proceed simultaneously with an ultimately predominant potential of fibrinolysis in cases with fluid blood. This is in contrary to an apodictic decoagulation-theory.

Corresponding to the results of TAKEICHI (34), a suitable explanation can be seen in a profound release of plasminogenactivator from the vascular wall, mediated by high agonal levels of catecholamines in cases of rapid death. Finally, the succeeding high potential of fibrinolysis exceeds the nearly complete coagulation with the result of exclusively fluid blood in cases of rapid death and short agony.

Schlüsselwörter: postmortale Blutgerinnung; postmortale Fibrinolyse; postmortale Reaktionen.

Key-words: postmortal bloodcoagulation; postmortal fibrinolysis; postmortal reactions.

Einleitung

Die Beobachtung flüssigen Leichenblutes ist nach Obduktionserfahrung und Literaturangaben zwar nicht – wie früher angenommen – pathognomonisch für die Todesursache Erstickten, weist jedoch auf akuten Todeseintritt bzw. raschen Kreislaufstillstand bei kurzer Agonie hin (umfassende Literaturübersichten bei BERG [2], HARMS [11] und MUELLER [25]). Seit J. HUNTER (14) 1794 beobachtete, daß Leichenblut bei plötzlichem Todeseintritt nicht gerinnt, sondern flüssig bleibt und BROUARDEL und LOYE (4) 1889 eine vollständige Auflösung von postmortalen Gerinnseln beschrieben, werden zwei Theorien diskutiert:

1. Eine rasch einsetzende Lyse bzw. Reduktion des Fibrinogens ohne Gerinnungsabläufe bei primär flüssigem Leichenblut (insbesondere SCHLEYER, 32),
2. die Dekoagulationstheorie (erstmalig von BROUARDEL und LOYE [4] 1889 vertreten, später vor allem von BERG [2] und HARMS [11] gestützt) mit primär vollständiger Gerinnung und nachfolgender Fibrinolyse.

Gegen eine apodiktische Dekoagulationstheorie sprechen u. a. Beobachtungen von PROKOP (29) und BERG (2), daß vermeintlich wieder verflüssigtes Blut noch gerinnen kann. Die Spontangerinnbarkeit des Blutes soll nach MOLE (24) bei plötzlichen Todesfällen zwar teilweise schon nach einer Stunde verschwunden sein, jedoch wurde eine in vitro-Gerinnung flüssigen Leichenblutes in Einzelfällen bis zu 12 Stunden postmortal beobachtet (SCHLEYER, 32), danach ist Leichenblut in aller Regel nicht mehr gerinnbar (HARMS, 11). Bis zum Abschluß von intravasalen Gerinnungs- und Lysevorgängen spätestens 12 Stunden nach Todeseintritt (vgl. HARMS, 11, SCHLEYER, 32) kann es dabei sowohl zur Gerinnung von flüssigem Blut (PROKOP, 29) wie auch zur Lyse von geronnenen Anteilen kommen, auch zur spontanen Wiederauflösung von Mikrothromben wie z. B. Koronarthrombosen (HARMS, 11). Eine Reihe von Autoren fanden bei akutem Tod mit flüssigem Leichenblut, insbesondere beim Erstickungstod mit die Atmung meist überdauernder Herzaktion (LENGGENHAGER, 21) eine Aktivierung der postmortalen Fibrinolyse (BERG [2], HALSE [10] und SCHLEYER [32]). Entsprechende Beobachtungen russischer Autoren sollen sogar dazu geführt haben, daß in der

Sowjetunion Blut plötzlich verstorbener Menschen wegen der starken fibrinolytischen Aktivität ohne Antikoagulantienzusatz für Transfusionszwecke verwendet wurde (YU-DIN [37], Übersicht bei VAUGHAN [36]). Unbestritten ist in der Literatur (HARMS [11], MUELLER [25]) ein postmortaler Fibrinogenschwund und ein hoher Gehalt an Fibrin/ogen-Abbauprodukten. Eine Differenzierung in Abbauprodukte der Fibrinogenolyse oder Fibrinolyse zur Bestätigung der einen oder anderen Theorie ist bisher nicht erfolgt (vgl. TAKEICHI [34]).

Zur Klärung dieser Fragen und zur Einschätzung der Dynamik postmortalen Gerinnungs- und Fibrinolysevorgänge sollten Untersuchungen mit neueren, bisher überwiegend in Klinik- und Forschungsbereich angewandten Methoden beitragen.

Material und Methode

Bei 26 Obduktionen wurde Herzblut (je 13mal in Fällen mit flüssigem und geronnenem Leichenblut) nach Durchschneiden der unteren Hohlader direkt unter Vermeidung weiterer Gewebkontakte (z. B. Gewebsthrombokinasen, siehe IM OBERSTEG [15]) direkt aufgefangen. Zusätzlich wurde zuvor in 8 bzw. 5 Fällen Perikardflüssigkeit asserviert. Die Zeitintervalle zwischen Todeseintritt und Entnahme lagen zwischen 12 und 93 Stunden, in 2 Fällen bei 5 bzw. 8 Stunden. Entsprechend den Ergebnissen von SCHLEYER (32) und HARMS (11) war somit davon auszugehen, daß in praktisch allen Fällen das Endstadium postmortal ablaufender Gerinnungs- und Lysevorgänge erreicht war.

Bei nahezu allen Fällen mit der Beobachtung flüssigen Leichenblutes ergaben sich Hinweise für kurze Agoniedauer, insbesondere bei Todesursachen wie Erhängen, Erstickten und Ertrinken. Die Untersuchungen erfolgten an Leichenplasmen nach Zentrifugation, Hämatokrit- und pH-Bestimmung, je nach Untersuchungsmethode mit oder ohne Zugabe von Kalzium-EDTA, Trasylol oder Puffer.

In der III. Medizinischen Klinik des Klinikums Großhadern (Labor Dr. Klaubert) wurden folgende Bestimmungen durchgeführt: Plasminogen, Prothrombin, Fibrinogen und Antithrombin III mittels Laser-Nephelometrie, Antithrombin III funktionell und Fibrinogen als gerinnbares Protein, Fibrin(ogen)abbauprodukte (FDP) mit einem semiquantitativen Titrationstest, Fibrinopeptid A (FPA) mittels Radio-Immuno-Assay und Elastase mittels ELISA, ferner SDS Polyacrylamid-Elektrophoresen von mittels Immunadsorption isoliertem Fibrin(ogen)-Material in reduzierter (7,5%) und nicht reduzierter (4%) Form sowie im Max-Planck-Institut für Biochemie (Dr. Gollwitzer) die Bestimmung des Fibrinogen-Cyanobromid 3-verwandten Antigens (F-CB 3).

Ergebnisse

In Tab. 1 sind die Meßwerte bei flüssigem Blut, geronnenem Blut, in der Perikardflüssigkeit sowie die Normalwerte dargestellt. Fibrinogen als gerinnbares Protein war in keinem Leichenplasma mehr nachweisbar, in der Perikardflüssigkeit fanden sich geringe Spiegel ohne signifikante Unterschiede bei Fällen mit flüssigem oder geronnenem Leichenblut.

Fibrinopeptid A (FPA) – erstes Spaltprodukt von Fibrinogen und sensibler Indikator einer Thrombinwirkung bzw. plasmatischen Gerinnung (ROKA, 31) – zeigte sich einheitlich exzessiv erhöht, bis zum 1000fachen der Norm. Dies stimmt mit einer praktisch vollständigen Umsetzung von Fibrinogen bei hoher Thrombin- bzw. Koagulationsaktivität überein. Auch in der Perikardflüssigkeit fanden sich gegenüber Normalwerten im Vitalblut deutlich höhere Spiegel.

Die Antithrombin III-Spiegel (wichtigster, physiologischer Thrombininhibitor, 13, 27) lagen demgegenüber sowohl bezüglich der gemessenen Proteinkonzentrationen, als auch der gemessenen Aktivität unerwartet hoch, nämlich im unteren

Tabelle 1: Gerinnungs- und Fibrinolyseparameter in Leichenplasmen und Perikardflüssigkeiten mit Normalwerten. Mittelwerte mit einfacher Standardabweichung

| | flüssiges Leichenblut (n = 13) | geronnen (n = 13) | Normalw. | Perikardfl. (n = 13) |
|----------------------|--------------------------------------|----------------------|----------|-------------------------|
| Fibrinogen (mg/dl) | <10 | <10 | 200-400 | 33,2 ± 22,3 |
| FPA (ng/ml) | >1000 | >1000 | 8 | 162,3 ± 107,9 |
| Prothrombin (mg/dl) | 11,5 ± 10,4 | 9,9 ± 7,2 | 5-10 | 7,2 ± 2,3 |
| Elastase (µg/l) | 2626 ± 1216 | 4031 ± 2486 | 58-115 | 1330 ± 1125 |
| At III (Konz. in %) | 108,8 ± 22,4 | 98,5 ± 32 | 80-120 | 95,6 ± 19,2 |
| At III (Aktiv. i. %) | 86,4 ± 27,4 | 69,1 ± 26,8 | 80-120 | 76,2 ± 28,3 |
| F-CB 3 (ng/ml) | 62398 ± 29979 | 58381 ± 32559 | 480 | 13979 ± 10060 |
| FDP (µg/ml) | 561,7 ± 394,2 | 89,9 ± 70,1 | 2,5-5 | 42,4 ± 37,3 |
| Plasminogen (mg/dl) | 8,3 ± 6,1 | 7,4 ± 3,6 | 6-25 | 5,8 ± 1,7 |
| Fibronectin (µg/ml) | 31,5 ± 21,5 | 22,3 ± 16,6 | 25-40 | 8,0 ± 4,1 |

Normbereich. Postmortal findet offensichtlich keine relevante Hemmung der massiven Gerinnungsvorgänge durch AT III statt. Die trotz der massiv abgelaufenen Gerinnung relativ hohen AT III-Werte legen nahe, daß postmortal Konzentrationsveränderungen durch Eindickungs- und Entmischungsvorgänge abgelaufen sind.

Auch Prothrombin zeigte sowohl bei flüssigem als auch bei geronnenem Leichenblut unerwartet hohe, eher im oberen Normbereich liegende Spiegel ohne deutliche Unterschiede. Bei den exzessiv hohen FPA-Spiegeln als Indikator einer Thrombinwirkung wäre – wenn nicht andere Substanzen für die Thrombinwirkung eintreten – ein Prothrombinverbrauch bzw. Abfall zu erwarten gewesen. Möglicherweise sind auch hier Eindickungsvorgänge bei postmortalem Wasserverlust bzw. Entmischungsvorgänge ursächlich. Dies trifft auch für die zwar im unteren Normbereich liegenden, jedoch in Anbetracht der abgelaufenen Lysevorgänge zu hohen Plasminogenspiegel zu. Denn daß auch erhebliche Fibrinolysevorgänge postmortal ablaufen, ergibt sich aus den sehr hohen F-CB 3- und FDP-Spiegeln. F-CB 3 als primäres Fibrinolysebruchstück belegt dabei hohe proteolytische Plasminaktivitäten, die sich auch in hohen Konzentrationen von Fibrin/ogen-Spaltprodukten widerspiegeln. Bei flüssigem Leichenblut ergaben sich deutlich höhere FDP-Werte (561,7 ± 394,2 µg/ml) als in geronnenem Material (89,9 ± 70,1 µg/ml). Bei ausschließlich flüssigem Leichenblut sind demzufolge fibrin- bzw. fibrinogenolytische Prozesse weiter fortgeschritten und intensiver abgelaufen als bei geronnenen Leichenbluten mit offensichtlich niedrigerer fibrinolytischer Aktivität.

Elastase wird mit anderen proteolytischen Enzymen (wie Kollagenase, Kathepsine A, B, D etc.) aus Granulozyten freigesetzt, z. B. bei der Zerstörung von in festen Gerinnseln eingebauten Granulozyten. Nach PENTTILÄ und LAIHO (28) ist die postmortale Stabilität von Leukozyten gering, bereits nach wenigen Stunden zeigen sich zunehmend Veränderungen in der Morphologie und im Färbungsverhalten. Elastase unterliegt einer geringeren Kontrolle durch plasmatische Inhibitoren (ZIMMERMANN, 38). Die insgesamt hohe Spiegel lassen darauf schließen, daß neben dem Plasmin auch diesem Protein beim Fibrinabbau Bedeutung zukommt. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich Hinweise für steigende Elastasespiegel bei zunehmendem postmortalem Intervall fanden.

Lösliches Fibronectin hat im Plasma vielfältige Funktionen (Übersicht bei HÖRMANN, 12), u. a. wird es auch in sich bildende Gerinnsel eingebaut. Bei der ungehemmt abgelaufenen Gerinnung wären jedoch insgesamt deutlich erniedrigte Fibronectinwerte zu erwarten. Es fanden sich jedoch insgesamt hohe, meist noch im Normbereich liegende Spiegel, bei geronnenen Leichenbluten etwas niedrigere Spiegel als bei flüssigen. Auch hier sind die oben beschriebenen Eindickungs- und Konzentrierungsvorgänge zu diskutieren.

Elektrophoretische Untersuchungen

Die Ergebnisse der elektrophoretischen Untersuchungen sollen nur kurz zusammenfassend dargestellt werden, da die Terminologie der Banden- und Kettenbezeichnungen spezielle Kenntnisse u. a. der Molekülstrukturen voraussetzt (Einzelheiten bei KLAUBERT, 18).

Es fanden sich Zeichen eines vorwiegenden Abbaus von quervernetztem Fibrinmaterial als Hinweis für vorwiegend abgelaufene Fibrinolyse bei nahezu vollständiger Umsetzung des Fibrinogens in Fibrin. Der Nachweis eines hochmolekularen Bandenmusters (X-Oligomere, GRAEFF, 7) deutet auf parallele Fibrinbildung und fibrinolytische Wiederauflösung von Gerinnseln hin. Bei ausschließlich flüssigem Leichenblut scheint initial eine ausgeprägtere Fibrinogenolyse abzulaufen, wobei jedoch die sehr hohe Fibrinolyseaktivierung im Vordergrund steht.

Im Gegensatz zu den Plasmauntersuchungen fanden sich in der Perikardflüssigkeit geringere Verstoffwechslungen von Fibrinogen bzw. Hinweise für wesentlich schwächer abgelaufene Gerinnungs- und Lyseprozesse.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

Nach unseren Ergebnissen kommt es nach Todeseintritt sowohl bei kurzer, wie auch bei länger dauernder Agnie bzw. raschem oder protrahiertem Kreislaufstillstand nicht zu einer initial vollständigen Koagulation des Leichenblutes. Vielmehr ist nach den elektrophoretischen Ergebnissen davon auszugehen, daß nach Todeseintritt simultan Gerinnungs- und Fibrinolysevorgänge ablaufen. Im klinischen Bereich werden derart massive Abläufe nur in Aszites und in Hämatomen (KLAUBERT, 18 und HAFTER, 9) beobachtet.

Die unerwartet hohen Fibronektin-, Prothrombin- und Plasminogenspiegel lassen sich einerseits durch postmortale Konzentrierungs- oder Entmischungsvorgänge erklären, wobei optisch unauffällige und konstante Hämatokritwerte gegen erhebliche Unterschiede sprechen. Zum anderen ist zu berücksichtigen, daß es sich bei den festgestellten Spiegeln mit Ausnahme von Antithrombin III, dessen Aktivität zusätzlich bestimmt wurde, um immunologische Bestimmungsmethoden handelt, die nicht immer mit vorhandener biologischer Aktivität gleichzusetzen sind. Als Hinweis hierfür sind die Unterschiede zwischen Antithrombin-III-Proteinkonzentrationen und Aktivitäten zu sehen. Zumindest ist jedoch zu diskutieren, daß auch noch nach der Endphase abgelaufener Gerinnungs- und Lysevorgänge im Plasma noch ein Potential an Gerinnungs- und Lysevorstufen (Prothrombin und Plasminogen) vorhanden ist, jedoch ohne gerinnbares Protein (Fibrinogen).

Entscheidende Bedeutung für das zu beobachtende Auftreten von ausschließlich flüssigem oder geronnenem Leichenblut kommt in Übereinstimmung mit der Literatur (BERG, HARMS, TAKEICHI) dabei dem finalen Kreislaufgeschehen zu, insbesondere der Geschwindigkeit des Eintretens der Blutstase. Zum einen spielt dabei wohl die Blutströmung und Schergeschwindigkeit eine Rolle (Gerinnungsthromben nur bei Stase, BAUMGARTNER (1), zum anderen, daß Thrombin- und Fibrinolyseaktivatoren und -inhibitoren nicht nur im Plasma vorkommen, sondern auch und hauptsächlich im Gefäßendothel. Der bedeutendste physiologische Plasminogenaktivator (PA) ist Plasminogengewebsaktivator (t-PA), der aus Endothelzellen nach Stimulierung u. a. durch venöse Okklusion, Thrombin, ADP, hohe Kaliumspiegel, Serotonin und insbesondere Adrenalin und Noradrenalin freigesetzt wird (ERICKSON, 6, HABARA, 8, MARKWARDT, 23), wobei einer der stärksten Stimulatoren bereits gebildetes Fibrin ist. Die Halbwertszeit beträgt bei raschem Metabolismus in der Leber nur 5 bis 10 min (LECHNER, 20). Inhibitoren des PA werden ebenso aus Gefäßendothel, vor allem aber aus Thrombozyten nach Stimulation durch Thrombin freigesetzt. Bemerkenswert erscheint, daß die

Fibrinolyse durch Adrenalin-Noradrenalin nach HABARA (8) und ISHIZU (16) in vitro nicht aktiviert wird.

TACKEICHI (34) fand beim Menschen nach schnellem Todeseintritt hohe Plasma-Katecholaminspiegel bei hoher fibrinolytischer Aktivität und hohen Konzentrationen an FDP (Fibrin[ogen]-Abbauprodukten), offen blieb dabei, ob es sich um Folgen einer Fibrinolyse oder Fibrinogenolyse handelt. Geht man mit BERG (3), EISENMENGER (5), LAVES (22) und KAUERT (17) davon aus, daß bei kurzer Agonie hohe Katecholaminspiegel auftreten, so erscheinen nach unseren Ergebnissen auch ohne Katecholamin- und PA-Bestimmungen folgende Schlußfolgerungen möglich:

Bei kurzer Agonie mit raschem Kreilaufstillstand kommt es durch hohe Katecholaminspiegel zur überwiegenden Freisetzung von t-PA aus dem Endothel des Gefäßsystems in das noch kurzzeitig strömende Blut. Ein relevanter Abbau findet bei der kurzen Halbwertszeit von 5 bis 10 min nicht mehr statt und es kommt nach Kreilaufstillstand zu einem Überwiegen der fibrinolytischen Aktivität. Nach den elektrophoretischen Befunden handelt es sich dabei weit überwiegend um Fibrinolyse bei nur geringer, initialer Fibrinogenolyse. Letzterer Aspekt läßt sich auch gut mit neuen Untersuchungen zur Wirkung von gentechnisch hergestelltem t-PA mit spezifischer, intravasaler Thrombolyse ohne Fibrinogenolyse vereinbaren (VAN DE WERF, 35).

Literatur

1. BAUMGARTNER, H. R.: Blutströmung und Thrombogenese – Wechselwirkungen zwischen Blutplättchen, Gerinnungsfaktoren und Gefäßwand. *Internist* 25, 75–81 (1984).
2. BERG, S. P.: Das postmortale Verhalten des Blutes (Beiträge zur Pharmakologie und Fermentkinetik des Blutes bei verschiedenen Todesursachen, insbesondere der Erstickung). *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Medizin* 40, 1–75 (1950).
3. BERG, S. P.: Physiologisch-chemische Befunde im Leichenblut als Ausdruck des Todesgeschehens. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Medizin* 54, 136–149 (1963).
4. BROUARDEL, E. T., LOYE, P.: Recherches sur la circulation pendant l'asphyxie par submersion et sur le sang des noyés. *Arch. Physiol. Norm. Path.* 5 – série 1, 449–459 (1889).
5. EISENMENGER, W., G. KAUERT und T. GILG: Nebennierenmark-Hormone und Stressreaktion beim plötzlichen Kindstod. 12. Kongreß der Internationalen Akademie für gerichtliche und soziale Medizin Wien. *Proceedings*, Vol. 2, 945–950 (1982).
6. ERICKSON, L. A., R. R. SCHLEEF, T. NY, D. J. LOSKUTOFF: The fibrinolytic system of the vascular wall. *Clinics in Haematology*, Vol. 14, No. 2, 531–530 (1985).
7. GRAEFF, R. H., R. HAFTER, L. BACHMANN: Subunits and macromolecular structures of circulating fibrin from obstetrical patients with intravascular coagulation. *Thrombosis Research* 16, 313–328 (1979).
8. HABARA, T.: Studies on the fluidity of blood on the basis of fibrinolysis. Part IV: Catecholamine-concentrations (especially of adrenalin) and fibrinolytic phenomenon in normal and postmortem blood of man and animals. *Jpn. J. Legal. Med.* 21, 424–444 (1967).
9. HAFTER, R., W. KLAUBERT, R. GOLLWITZER, R. v. HUGO, H. GRAEFF: Crosslinked fibrin derivatives and fibronectin in ascitic fluid from patients with ovarian cancer compared to ascitic fluid in liver cirrhosis. *Thrombosis Research* 35, 53–64 (1984).
10. HALSE, TH.: Das fibrinolytische Potential, *Enzymologie, Pathologie und Klinik. Medizinische* 2044–2054 und 2101–2108 (1958).
11. HARMS, D.: Postmortale Fibrinolyse beim Menschen. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart (1971).
12. HÖRMANN, H.: Fibronectin (kalteunlösliches Globulin). Ein Haftfaktor für seine Zellen und seine Steuerung. *Haemostaseologie* Bd. 2, 3–23 (1982).
13. HOSSMANN, V., W.-D. HEISS, H. BEWERMEYER: Antithrombin III Deficient in Ischaemic stroke. *Klin. Wschrift* 61, 617–620 (1983).
14. HUNTER, J.: A treatise on the blood, inflammation and gun-shot wounds. London. G. NICOL (1794).
15. IM OBERSTEG, J.: Tod und Blutgerinnung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Medizin* 43, 177–216 (1954).
16. ISHIZU, H., M. NOBUHARA: Studies on fluidity of blood on the basis of fibrinolysis. Part. VII. Fibrinolytic activity and blood catecholamine level after the administration of cholinergic stimulants. *Jpn. J. Legal Med.* 24, 455–461 (1970).

17. KAUFERT, G., E. LIEBHARDT, W. SPANN: Ermittlung eines „Agonie-Indexes“ aus postmortalen Adrenalinspiegel. 12. Kongreß der Internationalen Akademie für gerichtliche und soziale Medizin Wien, Proceedings Vol. I, 55–68.
18. KLAUBERT, W., R. HAFTER, E. KLAUBERT, H. GRAEFF: Diagnostic value of fibronectin and fibrinolytic parameters in distinguishing between malignant and non malignant effusions. Verh. Dtsch. KrebsGes. 5, 114 (1984).
19. KLAUBERT, W., et al.: Eingereicht zur Publikation in Thrombosis Research.
20. LECHNER, K., C. KORNINGER, I. Pabinger-Fasching: Neuere Entwicklungen auf dem Gebiet der Fibrinolytika und Antikoagulantien. Internist 25, 82–87 (1984).
21. LENGGENHAGER, K.: Wann und warum ist Leichenblut flüssig? Schweiz. med. Wschr. 19, 719–721 (1938).
22. LAVES, W., F. BERG: Agonie. Schmidt-Röm. hild.-Verlag, Lübeck (1965).
23. MARKWARDT, F., KLÖCKING, H.-P.: Studies on the release of plasminogen activator. Thrombosis Res. 8, 217 ff. (1976).
24. MOLE, R. H.: Fibrinolysin and the fluidity of the blood postmortem. J. Path. Bact. 60, 413–427 (1948).
25. MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin, Bd. I, S. 59–60, Springer Verlag, Berlin–Heidelberg–New York (1975).
26. MÜLLERTZ, Z.: Fibrinolytic activity of human blood after death. Acta Physiol. Scand. 27, 265–271 (1953).
27. OEHLER, G., M. BÜDINGER, D. HEINRICH, T. SCHÖNDORF: Antithrombin-III-Veränderungen nach Herzinfarkt. Klin. Wschr. 62, 832–836 (1984).
28. PENTILLÄ, Å, K. LAIHO: Autolytic changes in blood cells and other tissue cells. I. Viability and ion studies and II. Morphological studies. For. Science Int. 17, 109–120 und 121–130 (1981).
29. PROKOP, O.: Forensische Medizin. Berlin, Verlag Volk und Gesundheit (1966).
30. RÖCKER, L.: Gerinnung und Fibrinolyse bei ergometrischen Leistungen. Ärztl. Lab. 30, 316–318 (1984).
31. ROKA, L., E. SPANUTH: Neue Aspekte in der Gerinnungsdiagnostik. Schattauer Verlag, Stuttgart–New York 91 ff. (1984).
32. SCHLEYER, F.: Postmortale klinisch-chemische Diagnostik und Todeszeitbestimmung mit chemischen und physikalischen Methoden. Thieme Verlag – Stuttgart (1958).
33. SCHRAMM, W.: Thromboembolie – Die klinische Bedeutung. Internist 25, 88–92 (1984).
34. TACKEICHI, S., CH. WAKASUGI, I. SHIKATA: Fluidity of cadaveric blood after sudden death: Part I: Postmortem fibrinolysis and plasma catecholamin level. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology Vol. V, No. 3, 223–227 (1984) und Part II: Mechanism of release of plasminogen activator from blood vessels. Vol. VI, No. 1, 25–29 (1985).
35. VAN DE WERF, F., P. A. LUDBROOK, S. R. BERGMANN et al.: Coronary thrombolysis with tissue – type plasminogen activator in patients with evolving myocardial infarction. New Engl. J. of Medicine 310, 609–613 (1984).
36. VAUGHAN, J.: Blood transfusion in the USSR: Notes on a short visit. Transfusion 7, 212–229 (1967).
37. YUDIN, S. S.: Transfusion of stored cadaver blood. Lancet 361–366 (1934) und J.A.M.A. 106, 997 ff. (1936).
38. ZIMMERMANN, R. E., J. LUBINUS: Die enzymatische Kopplung von Fibrinogenese und Fibrinolyse. Klin. Wschr. 56, 781–788 (1978).

Dr. med. TH. GILG
 Institut für Rechtsmedizin
 der Universität München
 Frauenlobstraße 7a
 D-8000 München 2

Dr. med. W. KLAUBERT
 Klinikum Großhadern
 III. Medizinische Klinik
 Marchioninistraße 15
 D-8000 München 70