

Weitere Untersuchungen über Fehlerquellen bei der forensischen Alkoholbestimmung.

Von

Luisa Kohberg,

Assistentin am gerichtlich-medizinischen Institut Zürich.

Die Alkoholbestimmung im Blute hat für die forensische Praxis eine derartige Bedeutung erlangt, daß sich die Notwendigkeit zeigte, die wichtigsten Fehlerquellen isoliert in ihrer qualitativen und quantitativen Wirkung zu untersuchen. *Remund* hat über die forensische Bedeutung der Alkoholbestimmung (die Bedeutung des forensischen Alkoholnachweises, Schweiz. med. Wschr. 1926, Nr 37) eine Arbeit veröffentlicht, und die Notwendigkeit der Alkoholbestimmung für zahlreiche Rechtssituationen (Strafrecht, Versicherungsrecht, Haftpflicht seltener Zivilrecht usw.) betont. *Schwarz* hat in der gleichen Zeitschrift und in einer späteren Arbeit (der Alkoholnachweis in der forensischen Praxis unter besonderer Berücksichtigung der Technik — diese Zeitschr. 10, H. 4/5 [1927]) auch Technik und Fehlerquellen der Methodik behandelt und mit Nachdruck die Forderung aufgestellt, daß für die forensischen Untersuchungen *nur* die Kombination der chemischen und der interferometrischen Methoden, welche, wesensverschieden, sich gegenseitig kontrollieren, ausgeführt werden darf.

Die Zahl der rechtlich, wie nach verschiedenen weiteren Gesichtspunkten wichtigen Alkoholbestimmungen hat sich in unserem Institut in der letzten Zeit bedeutend gesteigert, besonders deshalb, weil in zahlreichen Fällen die Bestimmungen auch ein wertvoller Wegweiser für medizinische Überlegungen liefern (Diagnose, Differentialdiagnose bewußtlos Aufgefundener, speziell bei Schädeltrauma, Verkehrsunfällen usw.).

Auch die ätiologischen Momente, welche symptomatologisch den einer schweren Alkoholintoxikation analogen Zustand hervorrufen, sind in rechtlich-medizinischer Hinsicht mannigfach. In unserem eigenen Material haben wir sehr verschiedenartige Fälle; ebenso erscheinen in der fachmännischen Literatur häufig Publikationen über derartige Situationen.

Wir greifen da z. B. die interessante Kasuistik von *Georg Strassmann* — fälschlich angenommene Trunkenheit oder Alkoholvergiftung, Münch. med. Wschr. 1924, 23 — heraus, in der Trugschlüsse auf Alkoholabusus gemacht worden waren.

Erst die Sektion zeigte, daß Hirnerschütterungen, Hirnblutungen, Kopfverletzungen durch Sturz, Versagen des Herzens aus natürlicher Ursache, Vergiftungen, insbesondere durch Kohlenoxyd — siehe auch *Zungger*, Neue Aufgabe der Medizin für das Recht. Schweiz. med. Wschr. **1926**, 28 — die Todesursache waren und nicht eine Alkoholvergiftung die Schuld am deletären Ausgang trug. Die Verantwortung, die in solchen Fällen auf dem Arzt ruht, ist nach manchen Richtungen groß.

Die heute am häufigsten durchgeführte Methode zur quantitativen Alkoholbestimmung ist nicht ohne weiteres ein streng spezifischer Nachweis des Alkohols. Wir bemühen uns daher stets in jedem Fall anamnestisch, klinisch und durch die chemische Untersuchung im Laboratorium wichtige Fehlerquellen soweit als möglich von vornherein zu erfassen, resp. auszuschließen, abzuklären, qualitativ und quantitativ zu bestimmen.

In der vorliegenden Arbeit gingen wir verschiedenen Gruppen von *Fehlerquellen* nach, welche praktisch alle von Bedeutung werden können, aber bis heute noch nicht genügend differenziert und berücksichtigt worden waren.

Man überblickt sie häufig nicht, wertet sie zu wenig gegeneinander ab, trotzdem es ganz verschiedenartige biologische endogene und exogene „Ursachen“ gibt, welche größere oder kleinere Alkoholmengen anzeigen oder vortäuschen als tatsächlich aufgenommen wurden.

Die Prozentualität der *absoluten* Alkoholmengen ist das Wesentliche, und es darf nicht zur Rechtsunsicherheit (im schlimmsten Falle zum Justizmord) kommen, weil man die verschiedenen Fehlerquellen nicht beachtet, oder weil man gute, zuverlässige Methoden falsch anwendet oder von unrichtigen Voraussetzungen ausgeht. Notwendig ist die Beachtung der individuellen Verschiedenheiten, der speziellen Umstände, insbesondere auch die Berücksichtigung der Vorgeschichte, der Krankheit des Einzelfalles, alles Momente, welche das quantitative Resultat der Bestimmungen beeinflussen, jedoch leicht falsch oder schematisch interpretiert werden können.

Wir fügen noch bei, daß in der vorliegenden Arbeit die Möglichkeit, daß Methylalkohol neben anderen Stoffen nachgewiesen werden könnte, noch nicht genau untersucht wurde. Es ist wenig bekannt, daß Methylalkohol in Schnäpsen, gewissen Likören und überraschenderweise in bestimmten Beerenweinen z. B. in Johannisbeerwein vorkommt. *Lüthy* hat (in den Helvet. chim. Acta **8**, 363 [1925]) Methylalkohol als p-Nitrobenzoesäure-Methylester nachgewiesen und den Beweis erbracht, daß Methylalkohol mit γ -Poly-Oxymethylen chemisch gebunden ist. Wir haben uns als nächste Aufgabe vorgenommen, die Methode von *Joner* (Inaug.-Diss. Zürich 1927) den Formaldehyd durch Anilin, durch Sulphonylsäure zu binden, zur quantitativen Bestimmung von Methylalkohol auszuwerten. Die Abgrenzung gegen andere Körper bietet eben große Schwierigkeiten.

Die Anregungen zu dieser Arbeit wurde mir durch Herrn Dr. *Fritz Schwarz* zuteil. Ich danke ihm an dieser Stelle aufs wärmste für sein Interesse und seine unermüdliche Mitarbeit.

I. Teil.

a) Die ersten Versuchsreihen betrafen die Frage der Beziehungen zwischen *Blutalkohol und Stoffwechsel*.

Das Zuckermolekül, besonders die d-Hexosen werden durch den Hefepilz fermentativ in Alkohol und Kohlensäure zerlegt. Analog, wenn auch in anderer Reihenfolge, vollzieht sich der Abbau des Kohlehydratmoleküls in den höher organisierten Lebewesen. In den höher stehenden Pflanzen, im tierischen und menschlichen Gewebe, sind minimale Mengen Äthylalkohol als physiologischer Bestandteil schon seit längerer Zeit nachgewiesen und quantitativ bestimmt worden. (Für die Einzelheiten dieses Problems verweisen wir auf die Arbeiten von *Devaux, Bertholet, Mazé, Stoklasa, Ford, Pringsheim, Schweinsheimer, Kionka, Kionka-Hirsch, Landsberg*.)

Die modernste Arbeit hierüber ist diejenige von *Kionka* (Der Alkoholgehalt des menschlichen Blutes, Pharmakologischer Beitrag zur Alkoholfrage 1927). Nach ihm steht es fest, daß der Äthylalkohol im Blute ein *normales* Intermediärprodukt des Kohlehydratstoffes darstellt. Aus seinen Untersuchungen ging jedoch hervor, daß „durch eine einmalige Kohlehydratzufuhr eine eindeutige und einheitliche Beeinflussung des Blutalkohols nicht stattfindet“. Die minimalen normalen Mengen von Äthylalkohol im Blut wurden von *Kühn* (Der Alkoholgehalt des menschlichen Blutes im nüchternen Zustande, nach Kohlehydratzufuhr und nach Genuß geringer Alkoholmengen. Arch. f. exper. Path. 105, 295 [1924]) interferometrisch bestimmt und durchschnittlich auf 21 mg pro Liter berechnet. Selbstverständlich versteht sich dieser Wert ohne vorherige Alkoholaufnahme.

Es drängte sich uns nun ohne weiteres die Frage auf, ob bei chronischen Krankheiten, Hungerzuständen usw., infolge des aus verschiedenen Gründen gestörten Stoffwechsels *mehr* Alkohol als Intermediärprodukt im Blute zu finden sei als beim organisch Gesunden. Dieser, für die praktische Anwendung unserer Untersuchung eminent wichtigen Frage ging in unserem Institut *Waller* nach (Alkoholbestimmung im Gehirn chronisch Kranker und Kachetischer, 1926). Durch Alkoholbestimmungen im Gehirn fand er bei Carcinomen, Sarkomen, Tuberkulose, Herz- und Nierenerkrankungen und Infektionen *keine*, für die forensische Praxis bedeutungsvolle, Erhöhungen des Alkoholspiegels.

Wir selbst legten besonderen Wert auf Untersuchungen bei Comazuständen, also besonders bei Diabetikern und Urämikern, da die Ketonkörper (Aceton, Acetessigsäure und Beta-Oxybuttersäure) bei unseren Verfahren die wichtigste, endogene Fehlermöglichkeit bedeten.

Die Bestimmungen des Blutalkohols nach unseren Methoden bei *Diabetes* und *Urämie* ergaben kaum über das Physiologische erhöhte

Werte. Wir untersuchten diese Fälle nur interferometrisch, weil es sich um Konzentrationen handelte, deren genaue Erfassung mit unseren chemischen Methoden (Bichromatmethode) nicht mehr einwandfrei möglich gewesen wäre.

Unsere Werte schwanken bei den *Diabetikern* zwischen 0,02—0,04 Promille (das Blut war bei sämtlichen Versuchspersonen morgens nüchtern in der Klinik entnommen, die jeweilige Diät und Stoffwechselbilanz berücksichtigt worden).

In einem einzigen Falle bestimmten wir einen Gehalt von chemisch 0,25 und interferometrisch 0,29 prom. Hier hatten wir, da die *Legalsche* Probe im Blutdestillat und Urin trotz Diabetesdiagnose negativ, die *Liebensch*e und *Gunning*-sche Probe im Destillat schwach positiv (Spuren) ausgefallen waren, unsern Befund auf im Blut circulierenden Alkohol beziehen müssen. Unsere Erkundigungen ergaben denn auch, daß der Patient tags zuvor 50 cmm Kognak und ziemlich viel Wein erhalten hatte zur Deckung seines Calorienbedarfs.

Was die *Urämie* anbetrifft, so haben wir in zwei Dritteln der Fälle im Blute etwas geringere Werte gefunden als *Walter* in den Gehirnen entsprechend Chronischkranker bestimmte. Er fand im Gehirn durchschnittlich um 0,03 prom. Alkohol, wir im Blute zwischen 0,015 und 0,019 prom. Es würde dies also von neuem bestätigen, daß die Konzentration des Alkohols im Gehirn gewöhnlich diejenige im Blute um ein geringes übersteigt. (Vgl. auch die Versuche von *Kostisch*, Rev. internat. contre l'alcoholisme 30, 153 [1922]).

Aus unseren Untersuchungen ergibt sich, daß bei *Diabetikern* (unter Voraussetzung, daß keine bemerkenswerten Alkoholmengen aus diätetischen Gründen genossen werden) der *Blutalkohol so minimal die Norm übersteigt, daß praktisch dieser Krankheitszustand bei der Alkoholbestimmung nicht berücksichtigt werden muß*, wenn unsere Methoden gewissenhaft durchgeführt werden. Selbstverständlich sollte, sobald die qualitativen Proben nebst Alkohol auch vorhandenes Aceton angeben, eine *quantitative* Acetonbestimmung ausgeführt werden.

Bei den Urämien halten sich in der Mehrzahl der Fälle die im Blute gefundenen Werte sogar etwas unter der Norm. Es ergibt sich uns die praktisch wichtige Folge, daß wir für die forensischen Bestimmungen auch bei chronisch Kranken und besonders auch bei Diabetikern und Urämikern — Krankheitszustände, die oft zu außergewöhnlichen Todesfällen, manchmal zu einem Exitus mit Symptomen des Alkoholrausches, oder Schwindel, Bewußtseinsstörungen usw. führen — unsere Bestimmungen verwerten können. Gerade diese Art Fälle gewinnen für uns viel häufiger an Bedeutung als man annimmt.

b) Als weitere Fehlerquelle interessierte uns das Verhalten des Blutalkoholspiegels bei *Chloralhydratmedikationen*.

Eine Gefahr für die einwandfreie Alkoholbestimmung im Blute bedeuten gewisse *Medikamente*, insbesondere Körper, die durch ihre

chemische Konstitution das optische Resultat und zwar naturgemäß zumeist im Sinne einer Erhöhung des Wertes, beeinflussen können. Es betrifft dies speziell leicht flüchtige Körper, wie Äther, Chloroform, Nareylen, des weiteren das unter den Beruhigungsmitteln in größeren Dosen verabreichte Chloralhydrat. Die drei erstgenannten Körper kommen praktisch für uns nicht in Betracht, da sie als Narkosemittel dem Laien sozusagen unzugänglich sind. (Bei einer allfälligen Vergiftung aber sind sie, bei der nötigen Aufmerksamkeit, am Geruch erkenntlich.) Wenn sie vom Arzt als Narkosemittel gebraucht werden, so wird es diesem natürlich nicht einfallen, Blut von dem gerade in der Narkose sich befindenden Kranken einzusenden.

Für das Publikum leichter erhältlich ist unter Umständen das Chloralhydrat, welches vom Arzte verschrieben auch außerhalb des Krankenhauses gebraucht wird.

Dieses Medikament zerfällt rasch in Wasser und Chloral. Chloral hat aber Aldehydeigenschaften, wir mußten daher einen Einfluß auf unsere Bestimmungsmethoden annehmen. Unsere Vermutung bewahrheitete sich tatsächlich. Wir fanden bei unseren Untersuchungen eine beträchtliche, chemisch und optisch nachweisbare Steigerung des „Blutalkoholspiegels“ nach Chloralhydrateinnahme. Als Beispiel führen wir hier zwei Untersuchungsprotokolle an:

1. *28jähriger Mann*, Körpergewicht 77 kg.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

3,0 g Chloralhydrat in 30 cem Wasser.

Blutentnahme nach $1\frac{1}{2}$ Stunden, dem Alkohol entsprechend reduzierende Substanz.

„Alkohol“ im Blute: 0,08 prom.

Die Proben im Blutdestillat und Urin auf andere reduzierende Substanzen (spez. Carbonylgruppen) negativ.

2. *25jähriger Mann*, Körpergewicht 74 kg.

Diagnose: Genuine Epilepsie.

4,0 g Chloralhydrat.

Blutentnahme nach $1\frac{1}{2}$ Stunden.

„Alkohol“ im Blute: 0,19 prom.

Proben im Destillat und Urin auf andere reduzierende Substanzen (Carbonylgruppen) negativ.

Diese Untersuchungen führten wir aus wissenschaftlichem Interesse durch. Unsere theoretische Überlegung, daß wir nach Verabreichung von Chloralhydrat im Blute flüchtige, interferometrisch bestimmbare Substanzen finden würden, bestätigte sich im Experiment.

Die Befunde bedeuten aber für uns praktisch keine Gefahr, denn die erhöhten Werte sind an sich immer noch so gering, daß niemand daran denken würde, daraus auf einen Alkoholmißbrauch zu schließen. (Zudem handelt es sich um ein Medikament, welches nur auf Rezept hin vom Apotheker verkauft wird, also nicht ohne weiteres erhältlich und

im Volke auch weniger bekannt ist.) Der Arzt selbst verschreibt es nur in schwereren Fällen, und wenn z. B. ein delirierender Alkoholiker, dem Chloralhydrat gegeben worden war, ad exitum kommt, wird immer zu erfahren sein, welche therapeutischen Dosen verabreicht wurden. Eine eventuelle Korrektur des Resultates ist dann leicht möglich.

c) In einer dritten Versuchsreihe beobachteten wir die Beeinflussung durch *Kohlenoxyd*.

Wir kommen sehr häufig in den Fall, Alkoholbestimmungen bei Leichen auszuführen, welche nach den Umständen unter Kohlenoxydwirkung standen, bei denen aber dazu noch wenigstens der Verdacht auf Alkoholwirkung als konkurrierende Todesursache besteht, z. B. bei Tod im Brandherd, oder bei Fällen von Kohlenoxydvergiftungen, bei welchen, den Umständen nach, eine Selbsttötung möglich gewesen wäre.

Um zu beleuchten, welche Wichtigkeit in gewissen Fällen der restlosen Abklärung der Vorkommnisse zukommt, und um auf die Gesichtspunkte hinzuweisen, nach denen die Gerichtsmedizin arbeitet, führen wir aus unseren häufig vorkommenden Fällen zwei an, die unter Umständen falsch interpretiert werden könnten.

1. *Fall*. Ein 52jähriger Mann wird am Neujahrsmorgen unter Schutt und Trümmern eines Brandherdes hervorgezogen. Typische Hitzestarre der Muskulatur. Äußerlich ausgesprochene Veränderungen durch Hitzewirkung auf dem toten Körper (weitgehende Verkohlung der Weichteile, teilweise Calcinierung der Knochen usw.). Rußpartikelchen bis in die feinen Bronchien. Die qualitativen Proben auf Kohlenoxyd fallen eindeutig positiv aus. Die quantitative Bestimmung des Kohlenoxydes ergibt 20 Vol.-%.

Todesursache: *Vergiftung durch Kohlenoxyd*.

Die Alkoholbestimmung im durch Herzpunktion gewonnenen Blut, welches auf dem Platze selbst, also möglichst bald nach dem Todeseintritte entnommen worden war, ergibt 3,25 prom. absoluten Alkohol im Blut. Die Untersuchung des Destillates auf Fehlerquellen (Aceton und andere flüchtige reduzierende Substanzen) fällt negativ aus.

2. *Fall*. Ein 60jähriger Mann wird in einem als Wohnung eingerichteten Gartenhäuschen nach einem Brand tot aufgefunden. Er sitzt vornübergebeugt am Tisch. An den Kleidern und an den untern Extremitäten finden sich zahlreiche, sicher postmortal entstandene Brandwirkungen. Beim Augenschein wird Herzblut entnommen, welches eine fast vollständige Sättigung mit Kohlenoxyd zeigt.

Todesursache: *Vergiftung durch Kohlenoxyd*. Die Alkoholbestimmung ergibt 2,1 prom. absoluten Alkohol im Blut. Aceton und andere reduzierende Substanzen fehlen im Destillat.

Es ist klar, daß in diesen beiden Fällen der Tod zufolge der Kohlenoxydvergiftung eintrat. Der übermäßige Alkoholgenuß ließ aber die Überlegung zu einer in den beiden Fällen wahrscheinlich sehr wohl möglichen Selbsttötung nicht mehr aufkommen.

Demgegenüber führen wir eine Bestimmung an, die im Blute eines Lokomotivführers vorgenommen wurde. Bei einem Tunnelunglück erlag er einer sicheren Kohlenoxydvergiftung. In diesem Falle fanden wir chemisch minimale Mengen, quantitativ nicht faßbarer, flüchtiger reduzierender Substanzen, welche interferometrisch bestimmt und auf Alkohol umgerechnet, 0,34 prom. ergaben.

Reaktionen auf Fehlerquellen negativ. Proben auf Kohlenoxyd stark positiv. Eine Alkoholwirkung als Mitursache in diesem Falle ist nach unserem Befund ausgeschlossen.

Die Fehlerquelle mit Kohlenoxydblut wäre groß, wenn direkt in Kaliumbichromatschwefelsäure hineindestilliert würde, wie das z. B. bei der *Widmarkschen* Mikromethode der Fall ist, namentlich bei saurer Reaktion des Blutes. Bei unseren, in 2 Phasen sorgfältig ausgeführten Versuchen stellten wir fest, daß bei der von uns verwendeten Destillationsart im Vakuum die Verschiebungsfehler minimal sind.

Schon nach allgemeinen physikalisch-chemischen Gesichtspunkten läßt sich das Kohlenoxyd kaum als praktisch wichtige Fehlerquelle denken, wohl aber dessen Rückwirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel.

In verschiedenen Versuchsreihen sättigten wir Aderlaßblut mit reinem Kohlenmonoxyd. Dieses, sowie unveränderte Proben desselben Blutes, wurden parallel zueinander destilliert, chemisch und interferometrisch untersucht.

Chemisch ließ sich der Kohlenoxydzusatz im Destillat überhaupt nicht nachweisen, aber auch interferometrisch fanden wir keine Beeinträchtigung des Resultates beim Kohlenoxydblut.

Für die praktische Verwertung unserer Methode kommt somit Kohlenoxyd als Fehlerquelle nicht in Betracht. Es muß aber immer an das häufige Vorkommen beider Gifte im gleichen Fall und an die *rechtliche Bedeutung ihrer kausalen Wechselwirkung* gedacht werden.

d) Da wir Alkoholuntersuchungen nicht nur in den Fällen durchführen, zu denen wir als Gerichtsärzte zugezogen werden, sondern auch sehr häufig von anderen Krankenhäusern der Stadt und von allen Teilen der Schweiz uns Blut zur Untersuchung eingesandt wird, das Blut also manchmal mehrere Stunden, ja evtl. über einen Tag unterwegs ist, mußten wir an die mögliche postmortale Wirkung der alkoholabbauenden Fermente, der von *Batelli* und *Stern* (*Biochem. Z.* 28, 146 [1910]) bezeichneten *Alkoholoxydase* denken.

Die Fehler, die durch die alkoholabbauenden Fermente entstehen können, haben die Besonderheit, daß sie sich (an der Leiche) gar nicht beherrschen lassen, weil das Maximum der Oxydationsintensität bereits etwa in einer Stunde erreicht ist, so daß man praktisch fast immer zu spät kommt.

Wir wissen, daß die Alkoholoxydase auch nach dem Tode reaktionsfähig (nach *Batelli* und *Stern* maximal 1—2 Tage) bleibt, so fern das Eintreten der Fäulnis verhindert wird.

Unsere Versuche erstrecken sich auf das Blut von Menschen und solches verschiedener Tierarten.

Praktisch gingen wir so vor, daß wir von in Natriumcitrat aufgefangenem Blut in Röhrchen, die je 2 ccm einer frischen 2 prom. Alkohollösung enthielten,

brachten. Alle Röhrchen wurden abgewogen, das 1. sofort destilliert, das 2. je nachdem 12—24 Stunden im Brutschrank bei 35° aufbewahrt und dann verarbeitet, während das 3. in gleichen Zeiten in den Eisschrank gebracht und dann untersucht wurde.

Da es sich darum handelte, auch die kleinsten Differenzen im Alkoholgehalte zu fassen, wurde das Destillat nur interferometrisch untersucht. Selbstverständlich nahmen wir bei allen Blutarten die Reaktionen auf Aceton, Aldehyde und Ketone vor. Sie fielen mit Ausnahme von Kälberblut, wo sie sehr stark, und bei Pferden, wo sie nur angedeutet auftraten, überall negativ aus. Wir haben daher bei diesen anderen Tierarten eine durch die genannten Körper verursachte Fälschung der Resultate ausgeschlossen. Es fanden sich bei kürzerer oder längerer Einwirkung von Temperaturschwankungen Abnahmen von nur Tausendsteln oder Zehntausendsteln Prozenten.

Damit ergibt sich für uns die wichtige Folgerung, daß praktisch die postmortale Wirkung der Alkoholoxydase als Fehlerquelle immer, sofern bakterielle Fäulnis verhütet wird, bei der forensischen Bestimmung vernachlässigt werden kann. (Unter zeitlich und in bezug auf Temperatur gleichen Bedingungen verhält sich die Wirkung der Oxydase wie 1—5 zu 100.)

II. Teil.

Das für uns bedeutungsvollste Problem war *die Wirkung der alkoholfreien Getränke und der verschiedenen Früchte auf den Blutalkohol.*

Alkoholfreie Getränke und Früchte bedeuten für uns die praktisch wichtigsten Fehlerquellen, weil einmal „alkoholfreie Getränke“ an sich immer einen geringen Alkoholgehalt¹ aufweisen, dann auch, weil in den Früchten sich neben geringen Mengen Äthylalkohol alkoholähnliche Substanzen (Äther, Ester, Aldehyde, Ketone usw.²) finden.

Die *Vorarbeit* umfaßte die Untersuchung der einzelnen in Betracht kommenden Genußmittel. Die Flüssigkeiten (alkoholfreie Weine und Sirupe) wurden erst in bestimmter Menge in weinsauerm Milieu destilliert. Das filtrierte Destillat wurde mit Natronlauge alkalisiert und nochmals destilliert.

Genau so verfahren wir mit dem filtrierten Pressesaft verschiedener Früchte. Die einzelnen Destillate wurden interferometrisch und qualitativ auf leicht oxydierbare Substanzen geprüft. Die quantitative Bestimmung der Gesamtester führten wir nach *Tschirch* (Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchungen) aus.

¹ Der Verein Schweizer analytischer Chemiker erklärt ein Getränk für praktisch alkoholfrei, wenn das spezifische Gewicht des Destillates nicht niedriger als 0,992 ist. Für den Konsum ist ein Gehalt von 0,05% Alkohol im alkoholfreien Getränk zulässig. Die Fruchtlimonaden enthalten meist 1—2% Alkohol (*Blücher, Auskunftsbuch für die chemische Industrie. 1921*).

² Angaben über die Variationsbreite der einzelnen quantitativen Werte dieser Körper konnten wir nicht finden. Ebenso wenig sind unseres Wissens bis heute der Gehalt an Alkohol in den einzelnen Früchten sowie die jeweiligen Estermengen bestimmt worden.

Diese Methode ist gegenüber den moderneren, die komplizierter und nicht genauer sind, wesentlich einfacher.

Selbstverständlich können trotz sorgfältigen Arbeitens Spuren von weniger leicht zersetzlichen Estern und trotz Destillation in alkalischem Milieu Fruchtsäuren ins Destillat gelangt sein und den interferometrischen Wert evtl. modifiziert haben. Da wir aber nur den einen Zweck verfolgten, die Zuverlässigkeit und Brauchbarkeit unserer Methode für die *forensische Praxis* zu ergründen, wir also nicht auf die Bestimmung absoluter Werte ausgingen, sahen wir von weit abführenden, chemischen Analysen ab, da die gefundenen Werte so gering waren, daß sie praktisch als Fehlerquelle außer Betracht fallen.

Im folgenden sind unsere Resultate tabellarisch zusammengefaßt, derart, daß sämtliche Werte auf 1 ccm Fruchtpreßsaft, resp. Sirup oder Wein bezogen worden sind:

Genußmittel	Alkohol in %		Jodbindende Substanzen in mg
	chem.	interf.	
Citronen	0,00000	0,00041	0,00156
Bananen	0,00027	0,00022	0,00780
Mandarinen	n. best.	0,00021	n. best.
Äpfel	0,00067	0,00041	0,00255
Trauben	0,00096	0,00086	0,00364
Blutorangen	0,00091	0,00083	0,00255
Blondorangen	0,00133	0,00075	0,60520
Alkoholfreier Rotwein Meilen . .	0,00120	0,00060	0,01300
Himbeersirup Lenzburg	0,00630	0,00501	0,00130

Die *Gesamtesterbestimmung* ergab für Trauben, Äpfel, Bananen und alkoholfreien Wein übereinstimmende Werte. Doppelt so hoch war das Resultat beim Himbeersirup. Einen relativ recht hohen Estergehalt zeigten die Mandarinen und einen noch etwas höheren die Blutorangen. Eine Kontrolle mit Blondorangen, welche von allen Früchten überhaupt den kleinsten Wert ergaben, legt uns den Schluß nahe, daß das Fleisch der Blutorangen, die wir gerade untersuchten, und das von ungewöhnlicher Röte war, irgendeine künstliche Färbung, wie das oft geschieht, erfahren hatte.

Die Proben auf Aceton fielen bei sämtlichen Genußmitteln mehr oder weniger stark positiv aus.

Man weiß zur Genüge, daß Äthylalkohol, durch den Magen resorbiert, als solcher in die Blutbahn gelangt, während das Schicksal der Ester weniger bekannt, doch offenbar analog ist.

Flüchtige Ester gelangen auf dem Resorptionswege ebenfalls ins Blut und werden vermutlich rasch aufgespalten. Auch im Blut vorhandenes Aceton kann das interferometrische Resultat trüben. Diese

3 Möglichkeiten: Alkohol, Ester, Aceton mußten wir, bei den nun folgenden Versuchen in vivo, ins Auge fassen.

Wir ordneten unsere Versuche so an, daß die Versuchspersonen (zumeist junge Abstinenten) mindestens 3 Tage lang strenge Alkoholkarenz beobachteten, sich dann bei uns einstellten, die vorgewogenen Mengen des Genußmittels zu sich nahmen und sich körperlich ziemlich ruhig verhielten. Nach $1\frac{1}{2}$ –2 Stunden wurde in sterilen Venülen Blut entnommen und gleichzeitig Urin aufgefangen. Möglichst rasch unterwarfen wir das gewonnene Blut der Destillation, bestimmten interferometrisch seine Werte und führten mit Blutdestillat und Urin unsere üblichen qualitativen Proben aus.

Die erste Versuchsreihe mit alkoholfreiem Rot- und Weißwein betraf 5 Fälle jugendlicher notorischer und 2 erwachsener Gelegenheitsabstinenten.

Wir fanden bei diesen Versuchen durchwegs Werte, welche die theoretisch zugeführte Alkoholmenge etwas übersteigen. Diese Tatsache führen wir auf den Einfluß von Estern zurück, denn Aldehyde und Ketone hatten wir durch die qualitativen chemischen Proben ausgeschlossen.

Wir führen einige von den interessantesten Versuchsprotokollen an:

1. Ein $15\frac{1}{2}$ jähriger, 67 kg schwerer, junger Mann, welcher 2 Stunden vor dem Versuche Kaffee und Brot genossen hatte, nahm 180 ccm (180 ccm alkoholfreier Rotwein entsprechen rund 0,2268 prom. Alkohol) alkoholfreien Rotwein zu sich. Nach 2 Stunden fanden sich im Blut interferometrisch $0,36\frac{0}{100}$ Alkohol.

2. Ein 16jähriger, 42 kg schwerer junger Mann, welcher 2 Stunden vor dem Versuche Suppe und Butterbrot gegessen hatte, trank ebenfalls 180 ccm alkoholfreien Rotwein. Nach $2\frac{3}{4}$ Stunden fanden sich im Blute interferometrisch $0,47\frac{0}{100}$ Alkohol.

In diesem Falle neigen wir persönlich zur Annahme, daß es sich um einen auf Alkohol überempfindlichen Organismus handelt. Da sich der Betreffende unpäßlich fühlte, verhielt er sich ruhiger als die anderen. Es ist ferner auch das Körpergewicht zu berücksichtigen (allerdings wog er nur 42 kg), da das Tempo des Stoffwechselumsatzes nebst anderem auch in Korrelation mit dem Körpergewicht steht.

3. Der 3. Fall betrifft einen 42jährigen, 65 kg schweren, dann und wann Alkohol genießenden Mann. Dieser machte nach der Aufnahme von 120 ccm alkoholfreien Weißweines einen $1\frac{1}{4}$ stündigen Marsch. Ob die bei ihm gefundenen 0,035 % Alkohol im Blut darauf zurückzuführen sind, daß durch die Bewegung (daß bei körperlicher Arbeit Alkohol rascher verbrennt, ist ja bekannt), sein Alter und seine gesteigerte Alkoholgewöhnung der Abbau so rasch erfolgte, oder ob nach $1\frac{1}{2}$ Stunden aus irgendeinem Grunde die Resorption erst im Gange war, wissen wir nicht.

Die 2. Versuchsreihe führten wir in einer hiesigen Klinik durch, an Patienten, welche zumeist an chronischen Krankheiten ohne irgendwelche Störungen des Stoffwechsels litten.

Auch hier, wo die Alkoholkarenz viel sicherer war als bei den Ambulanten, zeigten jüngere und ältere Individuen, Frauen wie Männer,

ein ganz analoges Verhalten wie die oben angeführten Fälle, d. h. es zeigten sich minimale Erhöhungen des Alkoholspiegels gegenüber dem normalen Gehalt im Blut. Durchwegs fanden sich bei jungen Individuen, die noch nicht oder gerade in der Pubertät standen, durchschnittlich etwas höhere Werte. Dies sogar in Fällen, wo das Körpergewicht beträchtlich war.

Die Versuche mit *Himbeersirup* (Lenzburg) ergaben durchschnittlich höhere Werte als die mit alkoholfreiem Wein, ungefähr im gleichen Verhältnis wie im Estervorversuch. Es ist beachtenswert, daß in 2 Fällen, wo alkoholfreier Wein und Sirup zugleich genossen wurden, die Werte niedriger, entsprechend der Aufnahme von alkoholfreiem Wein allein, ausfielen.

Die folgenden Versuche wurden mit *Trauben, Mandarinen, Orangen, Birnen, Äpfeln, Himbeeren, Kirschen, Pfirsichen, Aprikosen, Bananen und reiner Fructose* ausgeführt.

Um diese letzte vorwegzunehmen, fanden wir *nach Aufnahme von je 100 g reiner Fructose keine Erhöhung des normalen Blutalkoholspiegels*.

Aus dem Vergleich unserer verschiedenen Versuchsreihen ergibt sich ohne weiteres, daß die Höhe des Alkohol- und Estergehaltes sich folgerichtig, im interferometrischen Resultat proportional auswirkt. Es fällt auf, daß bei den Kornfrucht- und Bananenversuchen die Acetonproben im Destillat und Urin durchwegs deutlich positiv ausfallen. Dies gilt nicht so durchgehend für die anderen Früchte, trotzdem alle Preßsäfte im Vorversuch auf die feineren Acetonproben angesprochen hatten.

Konform unseren Versuchsergebnissen ergaben sich bei den Traubenessern etwas über die Norm erhöhte, aber relativ niedrigere, Werte.

Bedeutend höher stieg die Kurve für Orangen und Mandarinen. Hier zeigte sich auch ein ziemlich großer Unterschied zwischen chemischem und interferometrischem Resultat. Gerade dies ist für uns ein wichtiges Ergebnis: die Diskrepanz der beiden Befunde zeigt uns, daß wir hier nebst Alkohol noch andere Körper, die sich nur interferometrisch fassen ließen, mitbestimmt haben.

Die logische Folgerung ist, daß wir in unseren forensischen Bestimmungen, wenn der Unterschied der beiden Resultate einige Hundertstelpromille übersteigt, nicht kritiklos einfach auf Alkohol schließen dürfen. Es zeigt sich hier die Unerläßlichkeit unserer kombinierten Methodik, wobei die eine Bestimmung die andere, wesensverschiedene kontrolliert.

Die Werte, die wir nach Aufnahme von Früchten, alkoholfreien Weinen und Fruchtsirup erhalten haben, sind *relativ* hoch, aber doch nicht so hoch, daß wir Gefahr laufen, durch irgendwelche Trugschlüsse die Rechtssicherheit zu gefährden.

Denn praktisch wird es ja selten oder nie vorkommen, daß Früchte oder alkoholfreie Weine in so großen Mengen genossen werden, daß die Höhe des gefundenen Resultates auf einen Alkoholmißbrauch schließen ließe. *Allerdings zwingen uns diese Feststellungen zu möglichst genauem Arbeiten mit der kombinierten chemisch-interferometrischen Methode. Nur dann, wenn sich die beiden Werte decken und sämtliche Proben auf andere reduzierende Substanzen im Blutdestillat und Urin negativ ausfallen, darf auf Alkohol geschlossen werden.*

Zur richtigen Interpretation des Resultates bleibt dann immer noch die strenge Kritik des auf diesem Gebiete geschulten Arztes unbedingtes Erfordernis. Daß es nicht einfach genügt, die Untersuchungen technisch fehlerfrei durchzuführen und je nachdem Rausch oder Nüchternheit anzunehmen, geht aus den folgenden Beispielen hervor:

Von einer Klinik wurde uns ohne Begleitschreiben Blut zur Alkoholbestimmung zugesandt. Wir fanden chemisch 0,51 und interferometrisch 0,50 ‰ Alkohol. Eine unserer Proben gab Aceton im Blutdestillat an (die quantitative Acetonbestimmung konnten wir nicht durchführen, da wir zu wenig Destillat zur Verfügung hatten). Urin war uns nicht zugesandt worden, dagegen erfuhren wir später, daß er an diesem Tage acetonfrei gewesen war. Aus der Übereinstimmung der beiden Werte schlossen wir auf Alkohol und aus dem Vorhandensein von Aceton im Blutdestillat auf den Genuß von Branntwein. Unser Schluß bestätigte sich vollauf: der Betreffende hatte nach einer mäßigen Aufnahme von Kirsch eine pathologische Rauschreaktion, die zur Einlieferung in das Spital geführt hatte.

In anderen Fällen zwangen uns allzu große Diskrepanzen zwischen den beiden Ergebnissen, die Interpretation für die rechtliche Verwertung abzulehnen (es erübrigt sich darauf hinzuweisen, daß je nach Möglichkeit der Mageninhalt, speziell bei Leichen, auf seine Zusammensetzung zu untersuchen ist). Man unterlasse ferner auch nicht, das zugesandte Material vor der Verabreichung zu beriechen, da manchmal aus Unwissenheit dieses oder die Verpackung mit *Konservierungsmitteln* zusammengebracht wird.

In allen Fällen, wo die qualitativen Acetonproben positiv ausfallen, führen wir die quantitative Acetonbestimmung auf jodometrischem Wege durch. Der gefundene Wert wird dann als Korrektur unserem Resultate in Abzug gebracht. (An die einsendenden Instanzen wird dieser Befund jeweils im Berichte ausdrücklich bemerkt.)

In einem Falle bestimmten wir einmal interferometrisch 4,72, chemisch 2,0 ‰ Alkohol im Blut. Wir nahmen als Nächstliegendes eine Verunreinigung des Materiales an und erklärten den Befund für wertlos. Ein anderes Mal sandte uns eine Klinik Blut ein, das auf die Ferne hin deutlich nach Äther roch.

Bei einer Untersuchung, die einen 18jährigen Verunglückten betraf, fanden wir interferometrisch 0,56 ‰ Alkohol, chemisch ließ sich keiner nachweisen. Proben auf Aceton schwach positiv. Wir erklärten den Betreffenden im *Momente der Blutentnahme* forensisch sicher nüchtern, denn nach unseren Erfahrungen konnte dieser Wert evtl. alimentär bedingt sein, ohne daß eine Alkoholaufnahme

in Form eines alkoholischen Getränkes in Betracht kam, oder die Blutentnahme wurde erst mehrere Stunden nach dem Alkoholgenuß vorgenommen, nachdem der Blutalkoholspiegel bereits sehr gesunken war. Irgendwelche Rückschlüsse auf die Höhe des Alkoholgehaltes im rechtlich-wichtigen Momente waren bei diesem niedrigen Werte nicht erlaubt.

Eine weitere Bestimmung ergab bei einem anderen Patienten der Klinik chemisch 0,24, interferometrisch 0,93‰ Alkohol im Blute. Im Destillat waren die Acetonproben deutlich positiv. Auch hier lehnten wir, überzeugt neben Alkohol noch andere Körper mitbestimmt zu haben, die Verantwortung ab, zu behaupten, der Verunglückte hätte unter Alkoholwirkung gestanden.

Unsere Befunde zwingen zu umsichtigem und sorgfältigstem Arbeiten nach verschiedenen Gesichtspunkten und Methoden. Zur richtigen Interpretation, die große Erfahrung erfordert, gehört auch die genaue Feststellung aller Umstände. Wird all das berücksichtigt und durchgeführt, so haben wir aber auch die wissenschaftliche Grundlage, auf der wir mit gutem Gewissen die Alkoholbestimmung im Blute für die forensische Praxis mit all ihren rechtlichen Konsequenzen durchführen können.
