

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg.
Direktor: Prof. Dr. B. Mueller.)

Über die tödliche Alkoholvergiftung, besonders bei Kindern. (Mit einem kasuistischen Beitrag.)

Von
Dr. Herbert Elbel.

Die Zahl der Alkoholvergiftungen überwiegt nach *Gadamer* die aller anderen Vergiftungen zusammen. Trotzdem hat man mit tödlichen Alkoholvergiftungen nur relativ selten zu tun, wenn man alle Fälle ausschaltet, in denen die Vergiftung nur als Nebebefund anzusehen ist. Das ergibt sich eindrucksvoll aus einer neueren Zusammenstellung von *Milovanovič*, der zwar in etwa 10% aller gewaltsamen Todesfälle Trunkenheit als Nebebefund erheben konnte, jedoch unter 4—5000 Sektionen nur 17 Fälle echter Alkoholvergiftung fand. Es ist sehr schwierig, aus der umfangreichen Literatur ein klares Bild über die relative Bedeutung der Alkoholvergiftung, besonders aber über die tödliche Dosis zu gewinnen.

Das beruht zunächst darauf, daß die Abgrenzung des Begriffes „Alkoholtodesfälle“ bei den einzelnen Autoren recht verschieden ist. Die einen bezeichnen als solche alle jene Fälle, in denen eindeutig eine vorausgegangene wesentliche Alkoholkonsumption erwiesen ist, das andere Extrem der Formulierung umfaßt nur jene Todesfälle, in denen jede andere Todesursache außer der Vergiftung mit Äthylalkohol ausgeschlossen werden konnte. Zwischen dieser verwirrenden weitgehenden (für bestimmte Zwecke selbstverständlich berechtigten) und der engsten, toxikologisch allein zu rechtfertigenden Definition befindet sich noch ein weites Feld verschiedener Möglichkeiten der Einbeziehung oder Vernachlässigung von Fällen, in denen der Tod nicht als unmittelbare und ausschließliche Folge der Alkoholvergiftung anzusehen, sondern sekundär bedingt ist¹. Solche sekundären Todesursachen sind zunächst die Lungenkomplikationen, die entweder durch eine Capillarendothelschädigung unmittelbar oder in Form einer Bronchopneumonie auftreten; nicht selten tritt der Tod auch infolge einer Hirnblutung ein, die ebenfalls auf eine Schädigung der Gefäßendothelien zurückgeht.

¹ Auf die Fälle von Unfall, Bolustod usw., die kausal mit übermäßigem Alkoholgenuß zusammenhängen, sei hier gar nicht eingegangen, es handelt sich vielmehr wesentlich nur um jene Todesfälle, in denen außer der Alkoholvergiftung kein anderes *äußeres* Ereignis eingetreten ist, welches als konkurrierende oder alleinige Todesursache in Frage kommt.

Klinische Erscheinungen apoplektiformer Art und entsprechende pathologisch-anatomische Befunde sind wiederholt mitgeteilt worden (*Fühner, Regus, Beyreis*). Von den vielen „Alkoholtodesfällen“ sind also ein ganz wesentlicher Teil nur mittelbare Vergiftungsfolge. Die vielfältigen anatomischen Befunde bei derartig zu Tode gekommenen Individuen (*E. Petri*) entsprechen entweder den sekundären unmittelbaren Todesursachen (Hirnblutung, Bronchopneumonie), oder sie sind der unspezifische Ausdruck der toxischen Schädigung (systematisierte Verfettungen in Leber und Niere, Faserverfettung des Herzens, subseröse Blutungen usw.). Die eigentliche Alkoholvergiftung im engsten Sinne, nämlich die Lähmung des Atemzentrums, liefert kein Substrat einer anatomischen Diagnostizierbarkeit.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung reiner Alkoholvergiftungen von den Alkoholtodesfällen im weiteren Sinne findet ihren sinnfälligsten Ausdruck in den Angaben über die tödliche Alkoholdosis. Nach kritischer Sichtung der einschlägigen Mitteilungen darf jedoch für den Erwachsenen die Menge von 6—8 g pro Körpergewicht als obere Grenze der Verträglichkeit angesehen werden. Entgegen andersartigen Äußerungen wird auch von den französischen Autoren eine ganz ähnliche Grenze angegeben (bis 10 ccm, das sind 7,9 g pro Kilogramm).

Die Verträglichkeit schwankt zwar in weiten Grenzen („infiniment variable“, *Kohn-Abrest*), es erscheint aber doch recht unwahrscheinlich, wenn *Milovanovič* Blutalkoholgehalte von 5,13—11,57 (!) ‰ bei 17 Überlebenden mitteilt. Auch bei *Kempsky* findet man einen entsprechenden Fall mit 6,02‰ angegeben. Hier mag es an der Bestimmungsmethode gelegen haben, denn *Kempsky* berichtet auch von einem Fall — dazu noch von einer Frau —, bei der trotz 4,06‰ Blutalkoholgehalt klinisch keine Zeichen von Trunkenheit bestanden! Ebensowenig können *Tuovinens* Angaben über 8 tödliche Alkoholvergiftungen bei nur 1—3‰ Blutalkohol widerspruchlos hingenommen werden. Eine gewisse Verwirrung ist auch dadurch entstanden, daß im romanischen Schriftum die Blutalkoholkonzentrationen in Volumprozenten angegeben werden („cmc d'alcool pour un litre de sang“ *Gelma et Simonin*) und daß eine Reihe von Autoren bei statistischen Zusammenstellungen die notwendige Umrechnung unterlassen hat (z. B. *Milovanovič*).

Scheidet man alle nicht eindeutigen Mitteilungen aus, so ergibt sich in den an alkoholvergifteten Leichen erhobenen Blutbefunden eine befriedigende Übereinstimmung (*Elbel* und die nichtromanischen Autoren bei *Milovanovič*) dahingehend, daß man bei Blutalkoholgehalten von 4‰ aufwärts mit der Möglichkeit einer „echten“ Alkoholvergiftung rechnen muß. Die Forderung von *Milovanovič*, daß die Diagnose „Alkoholvergiftung“ grundsätzlich auch bei Vorhandensein hoher Blut-

alkoholkonzentrationen nur per exclusionem gestellt werden dürfe, halten wir für übertrieben.

Die tödliche Dosis von 6—8 g/kg scheint auf den ersten Blick zu den üblichen Leichenbefunden von 4—5‰ Blutalkohol in einem gewissen Gegensatz zu stehen: rechnet man sich nämlich den Erfolg derartiger Dosen für einen Menschen von 70 kg nach der *Widmark*schen Methode aus, so ergeben sich entsprechend der Variation des Verteilungsfaktors r Werte von 7—14‰ für c_0 . Aber, abgesehen davon, daß der Tod ja nicht im Stadium der Blutalkoholhöchstkonzentration erfolgt, haben wir schon wiederholt auf den Umstand hingewiesen, daß in allen praktischen Fällen nur ein Teil — manchmal sogar nur ein geringer Teil — des zugeführten Alkohols tatsächlich resorbiert wird. Der Idealfall für die Berechnungsmöglichkeit nach *Widmark*, nämlich Konsumption auf nüchternen Magen *und* innerhalb kürzester Zeit, trifft auf die tödlichen Alkoholvergiftungen ebensowenig zu, wie auf die Alkoholvergiftungen überhaupt. Der scheinbare Widerspruch zwischen tödlicher Dosis und Leichenalkoholbefunden ist also ein indirekter Beweis dafür, daß unsere Ansicht über das „Alkoholdefizit“ (*Elbel*) und seine praktische Bedeutung richtig ist. Eindrucksvoll ist in dieser Beziehung ein Fall, den *Franz* mitgeteilt hat: ein vorher schon angeheiterter Mann trank innerhalb kurzer Zeit 2 l Wein, also etwa 150 g Alkohol, er starb in der darauffolgenden Nacht unbeobachtet, der Blutalkoholgehalt betrug 5,3‰. Auf Rechnung des Weines sind überschläglich nicht mehr als 3‰ Blutalkohol zu buchen, und zwar unter Voraussetzung günstiger Resorptionsbedingungen. Die restlichen 2,3‰ erscheinen für einen Zustand des „Angeheitertseins“ reichlich hoch. Die Differenz ist jedoch sofort erklärbar, wenn man erfährt, daß dieser Mann gastroenterostomiert war: infolge der fehlenden Füllung der oberen Abschnitte des Verdauungsschlauches ist es hier zu einer zeitlich und quantitativ optimalen Resorption gekommen. Ich verweise dazu auf eine frühere Mitteilung von mir (*Elbel*), in der wir im physiologischen Versuch die veränderten Resorptionsbedingungen bei einem Gastroenterostomierten nachweisen konnten.

In die Frage der tödlichen Dosis für den erwachsenen Menschen ist also eine gewisse Klarheit zu bringen. Die weitgehenden Schwankungen der Toleranz sind nichts Ungewöhnliches. Wendet man sich nun dem entsprechenden Problem für die Alkoholvergiftung beim kindlichen Organismus zu, so ergibt sich aus den nicht sehr zahlreichen Literaturangaben, daß die Empfindlichkeit von Kindern weit größer ist, als es ihre geringere Körpermasse rechtfertigt. Über die Ursache dieser gesteigerten Empfindlichkeit wissen wir nichts, es läßt sich aber in Analogie zur Wirkungsweise anderer Gifte (Narkose) und auf Grund von Tierversuchen (Literatur bei *Elbel*) mit einer gewissen Wahrchein-

lichkeit vermuten, daß es sich um eine herabgesetzte „Konzentrations-toleranz“ bei wenig oder nicht veränderter „Konsumptionstoleranz“ (*Widmark*) handelt.

Von den einzelnen Angaben über tödliche Alkoholvergiftungen bei Kindern werden hier nur jene herausgegriffen, welche einigermaßen brauchbare Zahlen über die Dosis enthalten. Im Lehrbuch von *Starkenstein-Rost-Pohl* wird die dosis letalis für Kinder mit 25 g angegeben, bei *Flury-Zangger* mit 100—200 g Schnaps (also 30—50 g Alkohol), nach *Sejdel* sind 10—15 g Alkohol, bzw. 100 ccm Wein toxisch, höhere Dosen wirken letal. *Taylor* berichtet vom Tode eines 7jährigen Kindes nach 3—4 Unzen (rund 100 g) Branntwein (schätzungsweise 30 g Alkohol), ein gleichaltriges Kind hat nach *Jonescu* 40 g Alkohol überlebt. Etwa die gleiche Menge (80 g Whisky) reichte als tödliche Menge bei einem 6jährigen Kind (*Walker*), wogegen ein anderes gleichaltriges Kind nach *Mauvo* die 4fache Dosis überstanden haben soll (300 g Whisky). In dem bekannten Mordfalle von *Maschka* wurden ein 9jähriges und ein 5jähriges Kind durch je etwa 30 g Alkohol (2½ Löffel 67proz. Alkohol) getötet. In zwei weiteren Todesfällen bei 5 Jahre alten Kindern betrug die Dosis das eine Mal (*Hankel*) 100—200 ccm Nordhäuser Korn (25—50 g Alkohol), das andere Mal (*Renault* u. a.) nur 80 ccm Wein (etwa 10 g Alkohol); dieses Kind ist allerdings an einer Bronchopneumonie gestorben. Nach den gleichen Autoren wurde die gleiche Dosis von einem nur 3 Jahre alten Kinde vertragen. Über 3—4jährige liegen noch einige Mitteilungen vor: Tödliche Vergiftung durch 2 Eßlöffel Schnaps (30 g Alkohol; *Hönerkopff*) durch 50 ccm Whisky (25—30 g Alkohol, *Devine*). 60 ccm Whisky (30—35 g Alkohol) wurden von einem 4jährigen überlebt (*Forster*). Säuglinge sind natürlich noch empfindlicher, so wundert es nicht, wenn ein 6 Monate altes Kind nach 2 Eßlöffeln Schnaps (30 g Alkohol) zugrunde gegangen ist (*Deutsch*), ein 4½ Monate alter Säugling, nachdem er innerhalb von 3 Tagen nicht weniger als 270 g Rum (140 g Alkohol) erhalten hatte (*Renault* u. a.), *Ogier* und *Kohn-Abrest* berichten von einem Todesfalle bei einem 3monatigen Kind nach nur 3,5 g Alkohol. Auch bloßes Einhüllen in alkoholgetränkte Tücher genügte (*Pohl*) zur tödlichen Vergiftung eines Säuglings. Vergiftungen von Säuglingen durch die Muttermilch nach Alkoholexzeß der Mutter sind mehrfach behauptet (*Fiorentini*, *Schachter* und *Sraer*) worden, aber wohl nicht als echte Alkoholvergiftungen anzusehen (*Olow*, *Rosemann*, *Elbel*).

Die Kasuistik berechtigt also zu dem Schlusse, daß die tödliche Dosis für 3—7jährige Kinder etwa 30 g beträgt und daß auch hier wie bei Erwachsenen große Schwankungen der Toleranz bestehen. Unsere mangelhaften Kenntnisse sind in bezug auf die kindliche Alkoholvergiftung nicht nur durch die geringere Zahl derartiger Vergiftungs-

fälle überhaupt bedingt, sondern es fehlen uns alle Erfahrungen experimenteller Art, weil entsprechende Versuche nicht ausgeführt werden können. Dazu kommt, daß gerade die Umstände der kindlichen Alkoholvergiftung oft so sind (Trinken in Abwesenheit Erwachsener), daß die gerichtlich-medizinische Auswertung der Fälle besondere Schwierigkeiten bietet.

Einen Fall dieser Art hatten wir kürzlich zu begutachten. Wir halten ihn zu kurzer Mitteilung für geeignet, weil er in recht typischer Weise jene Eigentümlichkeiten aufweist, welche die Beurteilung erschweren¹.

Die 6jährige L. K., ein gesundes Kind, hatte Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane und blieb deshalb am 17. X. 1939 im Bett. Neben dem Bett stand eine Kognakflasche. Von diesem Kognak hatte die Mutter dem Kinde am Vortage etwas geben wollen, die L. weigerte sich jedoch. Am 17. morgens, zwischen 8 und 10 Uhr, war das Kind unbeaufsichtigt, als die Mutter um 10 Uhr ins Schlafzimmer kam, lag es quer über dem Bett und schlief. Starker Alkoholgeruch aus dem Munde war bemerkbar. Da es nicht aufzuwecken war, wurde die Einweisung in ein Krankenhaus veranlaßt. Befund: tiefe Bewußtlosigkeit, Erbrechen von alkoholisch riechenden schwärzlichen Massen, in der folgenden Nacht *Cheyne-Stokes*ches Atmen, tonische Krämpfe, positiver Babinsky. Zuletzt starke Temperaturerhöhung, Tod am 18. X., 1 Uhr 30 Minuten früh. Die (nicht von uns ausgeführte) Leichenöffnung ergab eine Hirnswellung und frische bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen.

Organteile waren uns zur histologischen Untersuchung zugegangen. Es ergab sich, außer dem Lungenbefund, am Herzen eine fleckige Faserverfettung und ein Ödem des Muskelbindegewebes, in der Niere eine systematisierte Verfettung der Epithelien. Die übrigen Organe waren ohne Besonderheit. Das Gehirn wurde besonders sorgfältig untersucht², krankhafte Befunde waren außer einem Ödem und einer Hyperämie der Hirnrinde nicht zu erheben, insbesondere waren keine Ganglienzellenveränderungen vorhanden.

Nach dem klinischen Verlauf und nach dem anatomischen Befund handelt es sich also hier nicht um einen reinen primären Alkoholvergiftungstod, sondern um Mitbeteiligung einer der üblichen sekundären Todesursachen. Immerhin deuten die klinischen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems und die anatomischen Befunde am Herz und an den Nieren auf einen schweren Vergiftungszustand hin.

Außer den Organteilen waren uns zur Untersuchung eingesandt worden: Herzblut, Mageninhalt, Blaseninhalt und Gehirnteile zur Alkoholbestimmung, ferner die fragliche Kognakflasche, an der auf unsere Veranlassung hin durch eine Marke jene Flüssigkeitsmenge bezeichnet war, welche das Kind nach Ansicht der Mutter getrunken haben muß. Nach dieser Markierung hätte die Konsumption 50 ccm betragen. Bei der Polizei hat die Mutter angegeben, der Inhalt der Flasche sei etwa um „ein Achtel“ vermindert gewesen, im Krankenhaus wiederum gab sie

¹ 6 Js. 703/39, Staatsanwaltschaft Karlsruhe.

² Für liebenswürdige Unterstützung habe ich hier Herrn Dr. habil. *Velten* vom Heidelberger Pathologischen Institut zu danken.

die fehlende Menge mit „ein Trinkglas“ an. Wir haben festgestellt, daß ein normales Trinkglas 150 ccm enthält; es gibt aber auch solche von 100 und 200 ccm Fassungsraum. Die nachträgliche Ermittlung der Konsumption hat sich also, wie gewöhnlich, nicht einwandfrei durchführen lassen, wir mußten daher eine Aufnahme von 50—150 ccm Kognak unterstellen. Das Getränk enthielt nach unserer Bestimmung 293 g Alkohol im Liter, die untere und obere Grenze der wahrscheinlichen Konsumption waren daher 15 und 45 g Alkohol. Die weiteren Alkoholbestimmungen ergaben im Herzblut 0,25, im Magen 0,99, im Gehirn 0,37 und im Blasenurin 2,34^{0/100}.

Der Alkoholgehalt des Magens ist nicht weiter verwertbar, denn das Kind hat mehrfach erbrochen, es wurde auch eine Magenausheberung vorgenommen; jedenfalls dürfte es sich hier kaum um unresorbierte Reste gehandelt haben, sondern sicherlich um rückresorbierten Alkohol.

Die Konzentration im Gehirn ist etwa höher als die im Blute, eine ganz regelmäßige Erscheinung, für die eine ausreichende Erklärung allerdings noch aussteht (*Elbel*, S. 33).

Der Blutalkoholgehalt wurde als Ausgangspunkt eines Versuches gewählt, die Konsumption nach der Methode von *Widmark* zu berechnen. Der Konzentrationswert an sich war als Grundlage geeignet, denn die Sektion hatte noch am Tage des Todes stattgefunden und die Proben waren sofort und unter Alkalisierung verarbeitet worden. Es war nun notwendig, sich Anhaltspunkte für die zur Berechnung unentbehrlichen Werte p und r (*Widmark*) zu verschaffen. Die Kindesmutter erklärte, das Kind sei etwa 110 ccm groß, schlank, aber nicht mager gewesen. Eine Bestimmung der Körperlänge und des Gewichts bei der Leichenöffnung hatte nicht stattgefunden, es war in dem uns zur Verfügung gestellten Protokoll lediglich vermerkt: „dem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Geringes Fettpolster.“ Wir waren uns bewußt, daß man auf Grund solcher Angaben keine Schätzung des Körpergewichts vornehmen kann, die Anspruch auf Richtigkeit hat, auf Grund von Tabellen und von Messungen an mehreren 6 Jahre alten Kindern glaubten wir aber doch mit dem Werte $p = 20$ kg rechnen zu dürfen. Ein weiterer Faktor der Unsicherheit mußte in die Berechnung durch Einführung eines Wertes für das Verhältnungsverhältnis r eingeführt werden. Da alle einschlägigen experimentellen Unterlagen fehlen, hielten wir jenen Wert für am besten geeignet, der für alkoholungewohnte Personen weiblichen Geschlechts zutrifft und setzten $r = 0,6$. Schließlich war es noch erforderlich, einen Wert für die Verbrennungsgeschwindigkeit einzusetzen. Anhaltspunkte zu einer brauchbaren Schätzung gibt es hierfür überhaupt nicht, wir waren deshalb gezwungen, mit zwei Grenzwerten zu arbeiten und setzten daher β_{60} (Sinken des Blutalkoholgehaltes in der Stunde) $= 0,1—0,2$ ^{0/100}. Die Zeit zwischen Beginn der Alkoholaufnahme und Tod beträgt annähernd 16 Stunden.

Wir gingen nun von der Formel $A = c_0 \cdot p \cdot r$ aus. c_0 errechnet sich aus 0,25 (Blutalkoholgehalt zur Zeit des Todes) $+ \beta_{60} \cdot 16$ (also 1,6—3,2) = 1,85—3,45. Setzt man die Zahlenwerte in die Formel ein, so ergibt sich:

$$A = 1,85 \cdot 20 \cdot 0,6 = 22,2 \text{ g Alkohol}$$

$$\text{oder} \quad = 3,45 \cdot 20 \cdot 0,6 = 41,4 \text{ g} \quad ,, \quad .$$

Wir haben uns schon an anderer Stelle über die Problematik derartiger Berechnungen unter günstigsten Voraussetzungen geäußert (*Elbel*), sind uns daher bewußt, daß unser Rechenresultat für sich keinen forensisch entscheidenden Beweiswert hat. Es ist aber erstaunlich, wie gut der Mittelwert für A (31,8 g) mit dem Mittelwert der von der Mutter geschätzten Konsumption (etwa 30 g) übereinstimmt und wie außerdem die aus der Kasuistik zu schließende wahrscheinlichste Dosis letalis für Kinder von 3—6 Jahren (30 g) genau erreicht wird. Aus diesen Gründen halten wir nicht nur die Berechnung in diesen speziellen Falle für richtig, sondern leiten daraus auch die Meinung ab, daß aus derartigen praktischen Fällen ein reversibler Schluß auf die Verhältnisse des Alkoholumsatzes im kindlichen Organismus gezogen werden kann. Freilich kann dadurch die Notwendigkeit experimenteller Prüfung dieser Frage nicht beseitigt werden. Die Verwirklichung derartiger Untersuchungen ist ein Problem, das gewiß nicht nur uns bewegt, es stehen ihr aber begreiflicherweise kaum überwindbare Schwierigkeiten entgegen.

Zusammenfassung.

I. Die tödliche Alkoholdosis für den Erwachsenen beträgt 6—8 g pro Kilogramm Körpergewicht. Bei Kindern ist die Empfindlichkeit weit größer, für solche von 3—6 Jahren kann die Dosis letalis mit etwa 30 g angenommen werden.

II. Es wird an einem praktischen Falle gezeigt, daß die sorgfältige Auswertung von Fällen tödlicher Alkoholvergiftungen bei Kindern, abgesehen von dem praktischen Zweck, geeignet ist, die noch fehlenden Kenntnisse über die Besonderheiten des Alkoholumsatzes bei Kindern zu fördern.

Literaturverzeichnis.

Beyreis, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 193 (1932). — *Deutsch*, Med. Z. **1851**, 137. — *Devine*, Boston med. J. **133**, 545 (1895). — *Elbel*, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Leipzig: Thieme 1937. — *Fiorentini*, Probl. alimentare **2**, 40 (1932). — *Flury-Zanngger*, Lehrbuch der Toxikologie. Berlin 1928. — *Forster*, Brit. med. J. **1**, 1141 (1903). — *Franz*, Slg Vergiftgs-fällen **7**, A 7 (1936). — *Fühner*, Slg Vergiftgs-fällen **1**, A 173 (1930). — *Gadamer*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. Göttingen 1924. — *Gelma u. Simonin*, Ann. Méd. lég. etc. **6**, 127 (1926). — *Hankel*, Vjschr. gerichtl. Med. **38**, 15 (1883). —

Hönerkopff, Vjschr. gerichtl. Med. **10**, 146 (1856). — *Jonescu, C. V.*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 173 (1933). — *Kempsky*, Münch. med. Wschr. **83**, 1306 (1936). — *Kohn-Abrest*, zit. nach *Gelma* u. *Simonin*, l. c. — *Maschka*, Gerichtsärztliche Gutachten **4**, 239. Leipzig 1873. — *Mauro*, Brit. med. J. **1**, 1492 (1903). — *Milovanovič, M.*, Slg Vergiftgsfällen **7**, A 159 (1936). — *Ogier* u. *Kohn-Abrest*, zit. nach *Gelma* u. *Simonin*, l. c. — *Olow*, Biochem. Z. **134**, 553 (1923). — *Petri, E.*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie **10**. — *Pohl*, in *Starkenstein-Rost-Pohl*, l. c. S. 293. — *Regus, F.*, Slg Vergiftgsfällen **8**, A 119 (1937). — *Renault, Corby* et *Harmelin*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 88 (1927). — *Rosemann*, Handbuch der Biochemie **8**, 482 (1925). — *Schachter* u. *Sraer*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 113 (1935). — *Sejdel, J.*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 49 (1930). — *Starkenstein-Rost-Pohl*, Toxikologie. Wien-Berlin 1929. — *Taylor*, zit. nach *Gelma* u. *Simonin*, l. c. — *Tuovinen*, Duodecim (Helsinki) **45**, 403 (1929). — *Walker*, zit. nach *Gelma* u. *Simonin*, l. c. — *Widmark*, Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung, Berlin-Wien 1932.
