

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Göttingen (Direktor: Prof. Dr. Dr. O. SCHMIDT).

Störungen der Verteilung oder der Ausscheidung des Äthylalkohols bei Dystrophikern?

Von

R. MANZ.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Februar 1950.)

Es ist das Verdienst von LAVES¹, darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß bei chronisch unterernährten Menschen mit Eiweißmangelschäden neben zahlreichen anderweitigen aus klinischen Untersuchungen bekannten Veränderungen auch merkbare Störungen der Blutalkoholkurve nachweisbar sind. Diese zeigten sich nach der gewählten Versuchsanordnung in Gestalt einer gesteigerten Alkoholverbrennung, somit im Sinne einer Erhöhung des WIDMARKSchen Faktors β . Bei 19 Versuchspersonen wurde ein Mittelwert für β_{60} von 0,312⁰/₀₀ berechnet; das wäre genau das 2¹/₂fache des im allgemeinen für forensische Zwecke angewandten Mittelwertes von 0,125⁰/₀₀, wie letzterer z. B. zur Errechnung der Blutalkoholkonzentration für einen zurückliegenden Zeitpunkt auch heute noch üblich ist.

LAVES legte die Überprüfung seiner Ergebnisse an weiterem Material nahe: wir haben dieser Anregung folgend 42 entlassene Kriegsgefangene, die mehrere Jahre in russischen und zum kleineren Teil in polnischen Lagern unter den bekannten Lebens- und Ernährungsbedingungen verbracht hatten, untersucht. Es handelte sich um 21 Fälle der sog. „trockenen“ Form der Dystrophie und um die gleiche Anzahl Patienten der „feuchten“, d. h. mit Gewebsödemen verbundenen Art der chronischen Unterernährung.

Bezüglich der Technik sei vermerkt, daß wir unsere nüchternen Versuchspersonen ¹/₂ Std nach der Einnahme einer Scheibe Brot je nach Körpergewicht zwischen 160—250 cm³ eines 32—35 %igen Schnapses in der Zeit von etwa 20 min trinken ließen. Es erfolgten zunächst bei der Mehrzahl der Untersuchten 4 Blutentnahmen im Abstand von je 1 Std — stets mittels Venüle — beginnend etwa 1 Std nach Beendigung des Trinkens.

Unsere Versuche, die wir somit anfänglich durchweg dem Vorgehen von LAVES angepaßt hatten, führten im Prinzip und rein rechnerisch gesehen, auch zu dem gleichen Ergebnis: wir fanden für die beiden erwähnten Gruppen übereinstimmend den gleichen Wert für β_{60} von

0,188‰. Es wäre dies zwar nicht das $2\frac{1}{2}$ -fache, aber immerhin noch das $1\frac{1}{2}$ -fache des bisher üblichen Mittelwertes.

Die Verhältnisse lassen sich kurvenmäßig gut übersehen, wenn man für jeden Fall nebeneinander darstellt:

1. Die mikrochemisch ermittelten Werte in kurvenmäßiger Verbindung.

2. Die „Normalkurve“ bezogen auf die getrunkene Alkoholmenge, das Körpergewicht, mittleres β und r .

3. Die „Idealkurve“ unter Ansatz der aus 1. errechneten Faktoren β und r . Man sieht bei dieser Zusammenstellung nicht nur bildhaft die stärkere Neigung der Kurve bezüglich des linearen Abfalles der Alkoholkonzentrationen,

sondern auch, wann bei Annahme des für den Einzelfall errechneten, wie bei Ansatz des üblichen Mittelwertes für β das Blut alkoholfrei sein müßte. Abb. 1 veranschaulicht diese Verhältnisse.

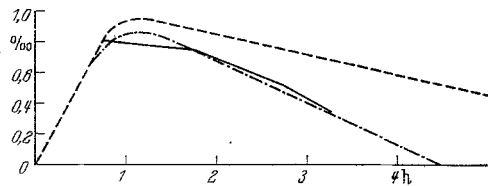


Abb. 1. ———— Ermittelte Werte; - - - - „Idealkurve“; - - - - „Normalkurve“.

Die merkliche *Differenz* gegenüber den Zahlen von LAVES wäre zwanglos damit zu erklären, daß wir naturgemäß erst zu einem wesentlich späteren Zeitpunkt untersuchen konnten, wobei die Heimkehrer sich allgemein bereits in etwas besserem Allgemeinzustand befanden, als dies früher der Fall war. Prinzipiell ergäbe sich *daraus* aber kein Widerspruch. Doch fiel uns zunächst bereits bei der Auswertung unserer Zahlen auf, daß wohl die *Mittelwerte* als solche auf eine nennenswerte Steigerung der Alkoholausscheidung hinwiesen, daß diese Mittelwerte aber gewonnen waren aus Zahlen (für β_{60}), die *in den Extremen* um ein mehrfaches auseinanderlagen und z. B. bei trockenen Dystrophikern sich zwischen 0,032 und 0,34 bewegten, also in ihren Endpunkten um das 10fache differierten. (Bezüglich der Einzelergebnisse sei auf die eingehende Darstellung von RIEBE² verwiesen.) Dies stand bereits durchaus im Widerspruch zu den von LAVES mitgeteilten Zahlen, da bei ihm nämlich die extremen Werte höchstens um das Doppelte unterschieden waren: Minimum 0,198 — Maximum 0,402 für β_{60} , während bei weitem in der Mehrzahl der Fälle der Durchschnittswert gewahrt war, der auch in seinem Mittelwert zum Ausdruck kommt. Nun konnte es sich bei unseren niedrigsten Werten um Ausnahmen bzw. um Besonderheiten handeln, wie sie bei Alkoholversuchen gelegentlich infolge von Resorptionsstörungen bzw. durch Komplikationen mit Erbrechen und Kollapszuständen durchaus einmal vorkommen. Ein GRÉHANT-sches Plateau von längerer Dauer z. B. würde allein schon zu einem

sehr niedrigen Werte für β führen. Aber diese Erklärung genügt nicht für *weitere Abweichungen*, die wir den nach unseren Werten gezeichneten Kurven entnehmen mußten. Wir fanden solche, bei denen bis zu 200 min nach der Alkoholgabe ein allmähliches Ansteigen der Alkoholkonzentrationen im Blut festzustellen war, und wobei β nur aus dem dann folgenden kurzen, steilen Abfall hätte berechnet werden können. Ferner traten Verlaufsformen auf mit einer Plateaubildung von über 2 Std, obwohl Erbrechen, Übelkeit oder Kollapszustände nicht vorgelegen hatten. Schließlich waren in mehreren Fällen insofern abweichende Kurven zu verzeichnen, als gegen Ende der Untersuchungen die Alkoholkonzentration im Blut nach vorherigem Abfall wieder anstieg. Dies war in einem Falle so ausgeprägt, daß die Titrationswerte für die

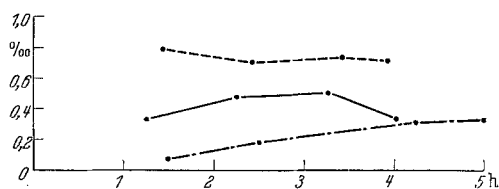


Abb. 2 (s. Text).

Zeit von 90—320 min nach Alkoholgenuß in stetigem Ansteigen begriffen waren. Abb. 2 zeigt einige dieser besonderen Verlaufsformen.

Diese Ergebnisse, die insgesamt fast $\frac{1}{3}$ unserer Fälle betrafen, mußten

ernsthafte Zweifel daran erwecken, ob der gesteigerte Konzentrationsabfall — sei er nun der Gesamtkurve oder Teilstücken derselben entnommen — als β im eigentlichen Sinne, d. h. als *Verbrennung* und *endgültiges* Verschwinden des Alkohols aus dem Organismus nach WIDMARKS Definition aufzufassen war. Es lag nach allem die Vermutung nahe, daß sich vielleicht bei *allen* Kurven, längere Beobachtungszeit vorausgesetzt, Befunde ergeben könnten, die gegen ein solches endgültiges Ausscheiden des Alkohols aus dem Blut sprechen würden. Wertet man nämlich die rasche Elimination des Alkohols aus dem Blute als einen — wenn auch gewiß ungewöhnlich hohen und abnorm nachhaltigen — *Diffusionsausgleich*, so war die Fragestellung eine andere und die Schlußfolgerungen, die sich aus den errechneten Mittelwerten für β_{60} ergaben, waren zu korrigieren.

Die Klärung dieser Fragen war auf 2 Wegen zu erreichen: einmal dadurch, daß man zu einem Zeitpunkt nachuntersuchte, wo nach dem errechneten hohen β , zumindest aber nach Zugrundelegen eines normalen Mittelwertes das Blut praktisch alkoholfrei befunden werden mußte. War dann noch ein nennenswerter Gehalt an Alkohol nachweisbar, dann *konnte* das errechnete β nicht der Ausdruck der Alkoholverbrennung sein. Ein besserer Einblick in die tatsächlichen Verhältnisse war zu erwarten von einer Übersicht über mehrere aus zahlreichen Einzelbestimmungen gewonnene Gesamtalkoholkurven für eine Zeit von etwa 10 Std. Resorptions- und Diffusionsphase mußten dabei miterfaßt

werden. Bei einer Versuchsdauer von 10 Std mußte zudem bei der von uns gewählten Dosierung das Blut auf jeden Fall alkoholfrei sein — es sei denn, die Ausscheidung wäre merklich *verzögert*. Wir haben diesen Weg beschritten und in mehreren Fällen Alkoholkurven für eine Zeitdauer bis zu 570 min nach Beginn des Trinkens festgelegt. Es handelte sich hierbei allerdings ausschließlich um Ödemkranke, d. h. um die „feuchte“ Form der Dystrophie.

Bezüglich der Ergebnisse dieser Untersuchungen sei zunächst bemerkt, daß wir einzelne Kurven gewannen, die durchaus der Norm entsprachen, mit Werten für β_{60} , die $0,12\text{‰}$ nicht überstiegen.

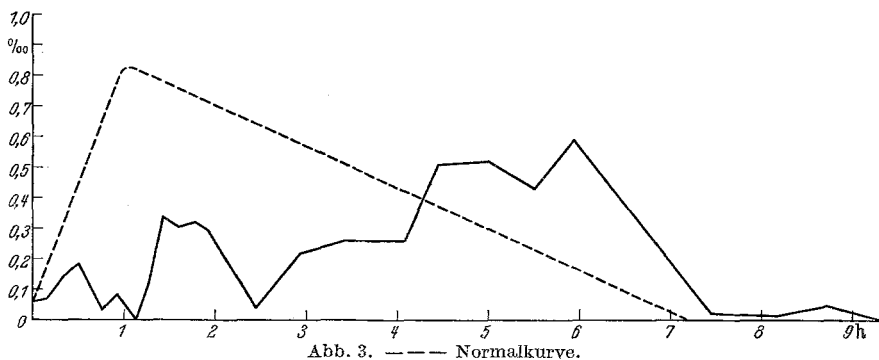


Abb. 3. — — Normalkurve.

Doch erhielten wir durch diese Versuche die Aufklärung, mit welchen Störungen man bei Dystrophikern hinsichtlich unserer Fragestellung rechnen muß.

Abb. 3 betrifft die Alkoholkurve eines Mannes von 71 kg Körpergewicht mit starken Ödemen der unteren Extremitäten, der 52 g Alkohol getrunken hatte. Der Kurvenverlauf — 24 Blutentnahmen! — ist völlig abnorm und der extreme Ausdruck dessen, was wir — nach Teilausschnitten betrachtet — vereinzelt bei Fällen mit stündlicher Blutentnahme und bei einer Beobachtungsdauer von nur 240 min bereits andeutungsweise kennengelernt hatten. Man ist geneigt, die Kurve mit ihrem zögernden Resorptionsanstieg, der mehrfachen Gipfelbildung bis zu 6 Std nach Versuchsbeginn allein durch *Störungen der Resorption* zu erklären. In der Tat hat der eine von uns (MANZ³) bei organischen Magenleiden ähnliche Kurven erhalten; und es ist durchaus denkbar, daß solche Resorptionsstörungen nachhaltigster Art auch nach langer völliger Alkoholentwöhnung und schlechtester Ernährung vorkommen können.

Die Abweichungen der Kurve in Abb. 3 wären somit in Anbetracht der deutlich stark verzögerten Resorption durch Auswirkungen von Resorptionssperren zu erklären.

Das β ist dabei sicher nicht erhöht, das ergibt sich allein schon aus dem Verlauf der mitgezeichneten „Normal“-Kurve. Den steilen Abfall in der 7. Std nach Versuchsbeginn darf man nicht ohne weiteres als *Verbrennung* werten! Es kann sich dabei — und das ist wahrscheinlicher — um einen etwas ungewöhnlich hohen Diffusionsabfall nach dem sehr verspätet erreichten Resorptionsgipfel handeln. Wir wissen ja nicht, ob nicht auch noch *nach* Beendigung des Versuches eine oder sogar mehrere Nachschwankungen mit nennenswerten Alkoholwerten im Blut in Erscheinung getreten wären.

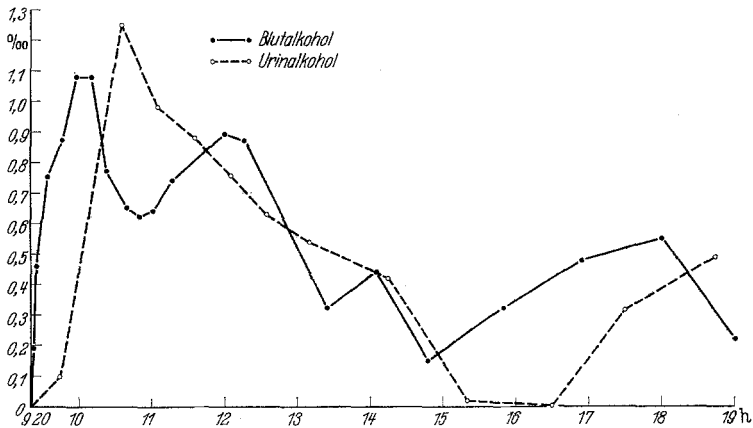


Abb. 4.

Die Dinge können aber auch ganz anders liegen, wie die Abb. 4 beweist.

Auch hier handelt es sich um einen Ödemkranken. Die Analyse seiner Alkoholkurve führt zu bemerkenswerten Schlußfolgerungen. Einmal ergibt sich zwingend, daß hier keine „Versuchsfehler“ vorliegen können, das zeigt die genaue Übereinstimmung der Alkoholkonzentrationen in Blut und Urin für die einzelnen Zeiten. Das „Nachhinken“ der Urinalkoholkurve gegenüber den Werten im Blut mit dem bekannten Überschneiden beider Kurven kommt in klassischer Weise zum Ausdruck. Die entscheidenden — letzten — Blutentnahmen wurden zudem hier wie in den übrigen Versuchen mittels Venülen vorgenommen. Im vorliegenden Fall kann nun von einer Resorptionsverzögerung oder von einem Alkoholdefizit keine Rede sein. Der Resorptionsgipfel liegt zwischen 40—47 min nach dem Trinken. Die Berechnung des c_0 bei Ansatz eines mittleren Wertes für r ergab einen Wert von $0,94\text{‰}$. Berechnet man das β_{60} hier etwa aus dem Abfall der Alkoholkurve in der Zeit von 178—246 min, so erhält man einen Wert von $0,58\text{‰}$ (!). Rechnet man vom Resorptionsgipfel bei 47 min an die Gesamtausscheidung des

Alkohols unter Ansatz unseres Mittelwertes für Dystrophiker aus, so hätte das Blut nach rund 6 Std praktisch alkoholfrei sein müssen, und selbst bei Anwendung des bisher üblichen Mittelwertes spätestens nach 8 Std. Der Alkohol ist jedoch weder zu dem einen noch zu dem anderen Zeitpunkt ausgeschieden, sondern wir finden selbst bei der letzten Bestimmung 570 min nach Beginn unseres Versuches immerhin noch eine Konzentration von über $0,2\text{‰}$.

Es ist keine Frage, daß diese Befunde mit der Annahme eines erhöhten β nicht vereinbar sind, was aus Teilabschnitten des Gesamtablaufes zu entnehmen gewesen wäre. Vielmehr erweist sich das so bezeichnete β als ein Ausdruck des vorübergehenden Verschwindens des Alkohols aus dem Blut schlechthin, keineswegs aber als dessen endgültige Ausscheidung, als seine Verbrennung.

Wie sind nun solche Befunde zu erklären? Daß Resorptionsstörungen und Nachresorptionen bezüglich unseres letzten Falles sicher ausscheiden, ist schon erwähnt: allein die Höhe des Resorptionsgipfels beweist die regelrechte, der eingenommenen Menge entsprechende Aufnahme des Alkohols in das Blut. Damit entfällt auch die Annahme eines Alkoholdefizits mit Nachresorption. LAVES hat darauf hingewiesen, daß früher bereits bei Kachexie oder Marasmus, besonders infolge Carcinoma ventriculi ähnliche Beobachtungen hinsichtlich auffallend steilen Abfalles der Alkoholkonzentration auch nach anfänglich hohem Resorptionsgipfel beobachtet wurden. Der β -Wert wurde indes damals nicht als gesteigerte Verbrennung gedeutet, sondern es wurde betont, daß es sich hierbei nur um abnorme Diffusionsvorgänge — um ein Verschwinden des Alkohols aus dem Blut — handeln könne (MANZ³, S. 227). Der Wiederanstieg der Alkoholkonzentration im Blut nach vorherigem Abfall, der auch bei Magenkranken gelegentlich zum Ausdruck kommt, wurde dabei teils als Nachresorption gedeutet, sofern Resorptionssperren oder Alkoholdefizit nachweisbar waren, teils auf ein Zurückströmen des Alkohols in das Blut aus den Geweben zurückgeführt (vgl. hierzu auch ASCHOFF⁴, MAYER⁵). Ist nämlich das nachgewiesenermaßen nur vorübergehende, ungewöhnlich steile Abfallen des Blutalkohols nicht ein Ausdruck der Verbrennung, so kann es sich wohl nur um eine Verteilungsstörung handeln. LAVES hat in diesem Zusammenhang bereits auf die Beziehungen des β zu dem WIDMARKSchen Faktor r aufmerksam gemacht. Wir haben unsere zeitlich sehr ausgeweiteten Alkoholkurven bei ödemkranken Unterernährten erhalten. Es ist anzunehmen, daß die gewonnenen ungewöhnlichen Befunde den Ausdruck eines Abströmens des Alkohols in die Ödemflüssigkeit bedeuten. Statt der Ödemflüssigkeit könnte man auch das pathologisch (im chemisch-physikalischen Sinne) veränderte Körpergewebe schlechthin nennen. Es muß vorläufig dahingestellt bleiben, welche Körpergewebe im einzelnen hierfür in Frage

kommen, und ob unter anderem auch Organparenchym dabei eine Rolle spielt.

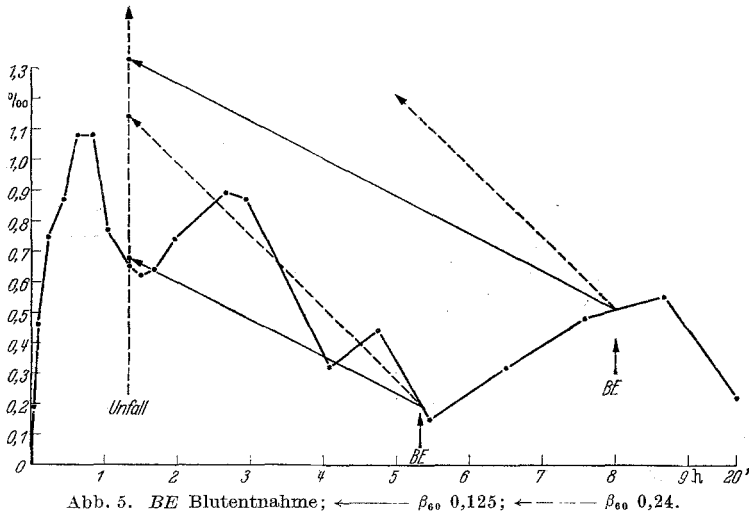
In diesem Zusammenhang sei auf die Untersuchungen von KANTZ⁶ aufmerksam gemacht, der nachwies, daß Alkohol in nichttoxischen Dosen (0,46 g/kg und weniger) bei Ratten eine äquivalente Glykogenausschüttung aus der Leber und nach 3 Std einen entsprechenden Glykogenanbau in diesem Organ bewirkt. Es ist dies ein neuartiger Gesichtspunkt hinsichtlich der sog. „Alkoholverbrennung“. Im Zusammenhang mit unserer Fragestellung könnte man daran denken, ob die bei unseren Versuchen nach WIDMARK bestimmten, mit Wasserdampf flüchtigen oxydablen Substanzen, welche die späten Nachschwankungen der Kurven bewirken, tatsächlich Alkohol sind, oder andere, etwa mit der Blutzuckererhöhung oder dem Alkoholabbau im Zusammenhang stehende Stoffwechselprodukte. Dies unter Berücksichtigung der engen Beziehungen Alkohol, Zucker und Insulin. Um Aceton oder Acetessigsäure könnte es sich dabei allerdings nicht handeln. Die Lösung dieser Frage muß vorläufig noch offenbleiben.

Die Erhöhung des β bei Dystrophikern* wäre somit am einfachsten zu erklären durch ein Abströmen bzw. Versacken des Alkohols in einem bezüglich seiner Aufnahmefähigkeit veränderten und der normalen Blutzirkulation entzogenen Gewebe. Daraus würde sich zugleich ergeben, warum der Konzentrationsausgleich gegenüber dem Blut *rückläufig* nur verzögert und erst dann einsetzt, wenn die Senkung des Alkoholspiegels im Blut erhebliche Grade erreicht hat. Zum Zustandekommen der steilen und nachhaltigen Diffusionsvorgänge mögen die bei Dystrophikern nachgewiesenen Permeabilitätsstörungen mit der erhöhten Durchlässigkeit der Capillarwandungen mit beitragen.

Es muß zugegeben werden, daß die gegebene Erklärung gezwungenermaßen zu sehr auf mechanischen Vorstellungen beruht. Die Verhältnisse liegen möglicherweise wesentlich komplizierter. Doch kann dies zur Zeit noch nicht entschieden werden. Doch wie immer auch die Frage sich endgültig lösen möge, *praktische Schlußfolgerungen* lassen sich auch so ziehen. LAVES hat auf Grund seiner Ergebnisse vorgeschlagen, bei Dystrophikern hinsichtlich der Beurteilung von Blutalkoholbefunden, insbesondere was die Rückrechnung anbetrifft, besondere Maßstäbe anzulegen. Dem ist unbedingt beizupflichten. *Es muß nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen aber davor gewarnt werden, nun etwa bei Unterernährten grundsätzlich eine Erhöhung der Alkoholverbren-*

* Wir haben zunächst keine Bedenken, unsere für Ödemkranke gezogenen Schlußfolgerungen auch auf die „trockene“ Form der Dystrophie auszudehnen. Die grundlegenden pathologischen Veränderungen sind bei beiden Formen gewiß die gleichen; besonders die durch Eiweißmangel bedingten Abbau- und Zustandsveränderungen der Körpergewebe und die Permeabilitätsstörungen, auf welche es hier besonders ankommt. Es kann auch in diesem Zusammenhang daran erinnert werden, daß man ähnliche Alkoholkurven, wie hier beschrieben, bei der durchaus „trockenen“ Kachexie schwer Magenleidender erhalten kann. Es besteht auch kein Anlaß, die „lipophile“ Form der Hungerkrankheit als etwas grundsätzlich anderes anzusehen.

nung in Ansatz zu bringen. Der Alkohol verschwindet wohl, wie auch wir durchaus bestätigen können, bei Dystrophikern in bestimmten Zeitabschnitten rascher aus dem Blut wie dies bei normal Ernährten der Fall ist: aber der Alkohol wird nicht „verbrannt“, sondern er erscheint unter Umständen zu einem späteren Zeitpunkt erneut im Blut, bewirkt dann einen Wiederanstieg der Blutalkoholkurve und zwar wie unsere Erfahrungen bei einer Reihe von Fällen beweisen, zu Zeiten, die 4 bis 8 Std nach Beendigung der Alkoholaufnahme bzw. nach Abschluß der Resorption liegen! Diese Befunde mahnen zu besonderer Vorsicht. Wir



wissen heute noch nicht, wie lange sich die Unterernährung trotz der seit einiger Zeit verbesserten Lebensbedingungen auswirken wird. Auch wird noch für eine geraume Zeit mit einem Zustrom schwer Ernährungs-gestörter gerechnet werden müssen. Eine Diskussion der forensischen Bedeutung von Blutalkoholbefunden bei noch vorhandener und auch bei überstandener Dystrophie ist somit praktisch noch keineswegs bedeutungslos. Was hier zu beachten ist, ergibt sich aus der schematischen Darstellung Abb. 5, der wir die vorher näher besprochene Kurve der Abb. 4 zugrunde legen.

Wir haben hier für einen Zeitpunkt kurz nach Abschluß der Resorption ein rechtserhebliches Ereignis (Unfall) eingezeichnet und dargestellt, wie sich die Rückrechnungen bei einer Blutentnahme zu zwei verschiedenen Zeiten auswirken würde: einmal zum Zeitpunkt eines Tiefstandes der Alkoholkurve und einmal für einen Zeitpunkt des Wiederanstiegs der Alkoholkonzentration. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß in letzterem Falle selbst bei Anwendung eines gewöhnlichen Mittelwertes für

β_{60} falsche Ergebnisse zustande kämen, die den Betreffenden zu Unrecht belasten würden und fehlerhafte Schlußfolgerungen auf die Quantität des genossenen Alkohols ergäben. Würde man hier gar ein erhöhtes β_{60} von etwa $0,24\text{‰}$ in Ansatz bringen, so käme man zwangsläufig zu ganz ungewöhnlich falschen Schlußfolgerungen. Es ist daher die Forderung berechtigt, bei Ernährungsgestörten Blutalkoholbefunde mit besonderer Vorsicht zu bewerten, das mögliche Vorkommen von Nachschwankungen in Rechnung zu stellen und — am besten — *von Rückrechnungen ganz abzusehen*.

Zusammenfassung.

Die Ausscheidung des Äthylalkohols wurde bei 42 Heimkehrern untersucht, die je zur Hälfte an der „trockenen“ und der „feuchten“ (d. h. mit Ödemen verbunden) Form der Dystrophie litten.

Die früheren Befunde von LAVES konnten dabei in einer Hinsicht durchaus bestätigt werden: Der Alkohol verschwindet in einem Zeitraum bis zu 4—5 Std nach der Einnahme im allgemeinen rascher aus dem Blut als den bisherigen Mittelwerten entspricht. Wir bestimmten z. B. für β_{60} bei unseren Versuchspersonen im Mittel einen Wert von $0,188\text{‰}$.

Das „ β “ kann hierbei jedoch *nicht* als Ausdruck der Verbrennung, d. h. des *endgültigen* Verschwindens des Alkohols aus dem Blut gewertet werden.

Die Ausweitung unserer Versuche auf eine Zeitdauer von nahezu 10 Std ergab nämlich, daß in der Zeit von 4—8 Std nach Beendigung des Trinkens ein- oder mehrmals Nachschwankungen mit nachträglichem Wiederanstieg der Alkoholkurve vorkommen. Es fanden sich noch durchaus nennenswerte Titrationswerte nach WIDMARK in Fällen, wo bei gesteigerter, ja sogar bereits bei normaler Verbrennung, das Blut längst hätte alkoholfrei befunden werden müssen. Der Abfall der Alkoholkonzentrationen im Blut bei Dystrophikern beweist somit nach allem nicht die Steigerung der Verbrennung, sondern zeigt lediglich einen, wenn auch oft abnorm hohen und gelegentlich nachhaltigen *Diffusionsabfall* an.

Es ist wahrscheinlich, daß der Alkohol in dem chemisch und physikalisch veränderten Gewebe — einschließlich der Ödemflüssigkeit — der Unterernährten und durch Eiweißmangel Geschädigten verschwindet und zu verschiedenen Zeiten und in unterschiedlichen Quantitäten im Sinne eines rückläufigen Diffusionsausgleichs in das Blut zurückströmt.

Die *Ausscheidungsgeschwindigkeit* des Alkohols ist bei Dystrophikern nicht erhöht: daher darf bei ihnen auch bei forensischer Begutachtung *nicht etwa ein erhöhtes β in Ansatz gebracht werden*.

Im Gegenteil zwingt das Auftreten später Nachschwankungen zu sehr vorsichtiger Beurteilung der Blutalkoholbefunde bei chronisch Unterernährten, wobei man von einer Rückrechnung am besten ganz absieht. Man käme sonst leicht zu Werten, die zu Unrecht belasten würden.

Literatur.

¹ LAVES: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, 84 (1948). — ² RIEBE: Diss. Göttingen 1950. — ³ MANZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **38**, 208 (1944). — ⁴ ASCHOFF: Z. exper. Med. **103**, 350 (1938). — ⁵ MAYER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 244 (1936). — ⁶ KANITZ: Habil.schr. Berlin 1944.

Dr. R. MANZ, (20b) Göttingen,
Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität.