

# **Bericht über den Kongreß der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Bonn vom 2.—4. Oktober 1953**

Vorsitzender: H. Elbel (Bonn).

*Arztrecht und Standeskunde; forensische Psychiatrie.*

**Hallermann (Kiel): Die ethischen Grundlagen ärztlichen Handelns.**

**G. Straßmann (Waltham, Mass. USA.): Das Recht zur pathologischen und gerichtlichen Sektion in USA., das Medical examiner-System und das Coroner-System im Vergleich mit den gerichtsärztlichen Verhältnissen in Mitteleuropa.**

Ein Vergleich zwischen den gerichtsärztlichen Verhältnissen in USA., dargestellt durch das Coroner- oder Medical examiner-System, und den entsprechenden in Mitteleuropa ist schwierig. In USA. wird die Genehmigung zur Bestattung auf Grund eines ärztlichen Totenscheins gegeben, dessen Annahme vom Gesundheitsamt in allen ungeklärten und gewaltsamen Todesfällen verweigert wird. Solche Fälle werden vom Coroner oder Medical examiner entschieden, der an Ort und Stelle eine Besichtigung der Leiche vornimmt und über die Notwendigkeit einer Sektion entscheidet, einen „Inquest“ hält, eine Jury beruft, falls er Coroner ist, oder die Leiche seziiert oder freigibt, falls er Medical examiner ist.

Zur Vornahme einer pathologischen Sektion ist die Genehmigung der nächsten Angehörigen nötig. Gegen den Willen der Familie vorgenommene wissenschaftliche Sektionen werden strafrechtlich und zivilrechtlich verfolgt. Da die Sitte in USA. besteht, alle Leichen einzubalsamieren und bei der Begräbnisfeier im offenen Sarge zur Schau zu stellen, ist es oft schwer solche Genehmigung zu erhalten, zumal die Undertaker (Begräbnisfirmen) der Sektion sich meist widersetzen, da sie die Einbalsamierung erschwert. Die Sektionsschnitte müssen entsprechend dieser Sitte möglichst wenig sichtbar sein und beginnen unterhalb der Clavikeln.

Coroners und Medical examiners beschäftigen sich nur mit der Aufklärung von Todesfällen und nicht mit der Untersuchung lebender Personen. Coroners sind meist Laien, für eine bestimmte Zeit gewählt und oft politischen Einflüssen unterworfen. Sie können jeden Arzt (auch ohne Vorbildung) mit einer gerichtlichen Sektion beauftragen. Der Medical examiner ist meist pathologisch vorgebildet, ernannt von dem Staat oder der Stadt, politisch unabhängig und nimmt Sektionen nach seinem Ermessen vor, auch gegen den Willen der Angehörigen. Medical examiner-Systeme bestehen nur in wenigen Staaten oder Städten. Bestrebungen sind im Gange, das Coroner-System durch das Medical examiner-System zu ersetzen, aber dem stehen große politische Widerstände entgegen. Dem Medical examiner steht in den großen Städten ein histologisches, bakteriologisches, serologisches und toxikologisches Laboratorium zur Verfügung. Gerichtsärztliche Institute im deutschen Sinne gibt es kaum außer in Boston (Harvard), New York, Baltimore, Richmond, San Francisco. Dort halten die Medical examiners auch Vorlesungen in gerichtlicher Medizin, was aber nur in wenigen Universitäten der Fall ist. Die Entwicklung der gerichtlichen Medizin in USA. ist im Gegensatz zu den anderen Spezialfächern zurückgeblieben.

**Muller (Lille) (zur Zeit Präsident der französischen Gesellschaft für gerichtliche Medizin): La jurisprudence de l'ordre des medecins sur le territoire français.**

Après avoir rappelé quelle est l'organisation de la juridiction disciplinaire française confiée aux conseils régionaux de l'Ordre et à la section disciplinaire de l'Ordre National, l'auteur rappelle la mission donnée à l'Ordre des Médecins

par le décret du 7 Octobre 1947, mission qui consiste à maintenir les principes de moralité, de probité et de dévouement indispensables à l'exercice de la Médecine et à l'observation par tous ses membres des devoirs professionnels et des règles édictées par le Code de Déontologie.

L'auteur étudie ensuite les règles de la compétence de cet organisme, les pénalités dont il dispose (avertissement, blâme, interdiction d'exercer à temps ou à vie), les prérogatives qui lui sont attribuées. La juridiction professionnelle est souveraine et indépendante de la juridiction pénale. Il montre quel est le mécanisme de l'appel des décisions et de la Cassation, et en outre précise les modalités de la procédure de citation, d'audience et de jugement.

Enfin, après cette analyse détaillée, il rapporte la statistique des affaires jugées dans les sept premières années de fonctionnement et en donne le détail. Le nombre global d'affaires jugées a été de 984 pour 39.000 médecins. Sur ce total, 380 affaires sont d'importance mineure. Les jugements ont décidé 111 suspensions temporaires, 53 radiations définitives et 25 refus d'inscription au Tableau de l'Ordre. Se basant sur le fait que ces sanctions représentant une proportion de 2,50 % de médecins ayant dévié de la voie droite, au milieu de milliers d'actes médicaux pratiqués chaque jour, l'auteur en tire la conclusion que la moralité du corps médical français reste très élevée et que l'institution de la juridiction professionnelle a permis d'affirmer que les médecins sont capables de faire la police dans leurs rangs.

#### H. Sjövall (Lund): Der „Codex ethicus medicorum“ in Schweden.

Die ethischen Forderungen an dem Arzte sind seit Hippokrates von den Ärzten selbst oder von den staatlichen Behörden wiederholt kodifiziert worden. Der schwedische Eidschwur beim Staatsexamen wurde 1878 aufgehoben und der Eidschwur der Ärzte im Jahre 1887; aber statt dessen haben wir eine allgemeine Instruktion der Ärzte (1890) und in verschiedenen Gesetzen Bestimmungen betreffs der ärztlichen Arbeit, Meldepflicht usw. Überwachung der Ärzte wird teils von dem staatlichen „Medicinalstyrelsen“, teils von den Vertrauensausschüssen des Ärztebundes ausgeübt.

Die ÄrzteregeIn des WMA (1948, 1949) sind von unserem Ärztebund bearbeitet und als Codex ethicus am 9. Dezember 1951 angenommen worden.

Ein Vergleich zwischen dem Eidschwur von Hippokrates, den Regeln des WMA und dem schwedischen Codex zeigt große Ähnlichkeit betreffs der ärztlichen Arbeit selbst, aber Verschiedenheiten betreffs der Verhältnisse zu Lehrern, Schüler Untergeordneten und Staat, was alles die technische und moralische „Entwicklung“ des Berufs und der Völker spiegelt. Mehrere von den neuen Regeln sind von den Taten der nazistischen Medizin veranlaßt.

Die schwedischen Regeln sind aber nicht so im einzelnen ausgearbeitet, daß sie ein guter Grund für eine gerichtsähnliche Verhandlung sein können. Erst mit einer Sammlung von Präzedenzfällen kann man sich deshalb eine Auffassung bilden über das, was unser Codex in der Praxis bedeutet. Eine solche Sammlung fehlt uns noch.

#### Förster und Goldbach (Marburg a. d. Lahn): Über die Mitwirkung des Arztes bei der Festsetzung des Schmerzensgeldes.

Ausgehend von der Bundesgerichtshofentscheidung vom 29. 9. 52 wird festgestellt: Das im § 847 BGB vorgesehene Schmerzensgeld dient nicht nur als Ausgleich für „Schmerzen“ im Sinne der engeren medizinisch-naturwissenschaftlichen Begriffsbildung. Es soll den Verletzten vielmehr auch für die Beeinträchtigung des seelischen Wohlbefindens und für die Einbuße an Lebensfreude entschädigen (besonders bei bleibenden Funktionsstörungen, dauernden Entstellungen usw.). Die Vermögensverhältnisse des Schadenstifters dürfen bei der Festsetzung nicht

mehr in Betracht gezogen werden. Die Komplexität der Schmerzensgeldtatbestände erfordert meist die Zuziehung eines ärztlichen Sachverständigen, dessen Aufgabe es ist, dem Gericht das Krankheitsgeschehen, Art, Dauer und Intensität des Schmerzes sowie erlittene und etwa noch zu erleidende Beeinträchtigung des Wohlbefindens zu verdeutlichen. Ein Vorschlag zur Höhe des Schmerzensgeldanspruches ist nicht seine Aufgabe, sondern vielmehr ein Akt richterlicher Rechtsfindung. Die Verwendung eines Verletzungsschemas nach dem Prinzip von FISCHER (Fallgruppenbildung) wird von einigen Gutachtern abgelehnt. Verff. sind jedoch mit anderen der Ansicht, daß ein entsprechend erweitertes Schema (ohne Nennung von Geldsummen) sehr wohl geeignet sei, Richtern wie Sachverständigen eine brauchbare Hilfe in der Findung der Ausgangsbasis bei äußerlich gleichgelagerten Fällen zu sein.

**Würfler (Köln-Klettenburg): Der Psychopath im Lichte der Haft.**

Die Zielstrebigkeit des Psychopathen rückt in den Mittelpunkt. Meistens werden nur seine abartigen Eigenschaften gewürdigt; bisweilen auch deren soziale Auswirkungen. Aber sie werden als etwas Unabänderliches angesehen und hingenommen. Indem man sie gewähren läßt, ja respektiert — von Kindheit auf bis ins Alter —, lernt sie der Psychopath als eine treffliche Waffe im Lebenskampf kennen und übt sich in ihrer Anwendung. Der Psychopath wird gewiß dazu geboren, aber er wird durch die unangebrachte Rücksicht der Gesellschaft erst recht zu einem solchen erzogen. Daß seelisch abartige Verhaltensweisen nicht starr angeboren sind, sondern aus Dispositionen erwachsen, die wie alle Dispositionen gefördert und gehemmt werden können und wie alles Psychische fließend sind, ist längst erkannt; es sollte im Alltag und im Umgang mit Psychopathen aber mehr bedacht werden. Für den Einzelfall bedeutet dies, daß der „arme“ Psychopath keineswegs so abartig handeln oder sich verhalten muß, wie er es auf Grund seiner guten Erfahrungen, die er mit seinem Verhalten gemacht hat, tut, sondern auch anders handeln kann, wenn ihm statt Lust und Erfolg Mißerfolg und Unlust als Lohn zuteil wird. Indessen ist der Erfahrungsbeweis im freien Leben wohl überhaupt nicht anzutreten, weil der Psychopath hier ausweichen kann. Selbst in einer geschlossenen Anstalt ist der Beweis heute kaum möglich, da auch hier der Psychopath über den Verwaltungsrichter unschwer und rasch in die Freiheit gelangen dürfte. Erfahren und erforschen läßt sich die Fähigkeit des Psychopathen, sich zu beherrschen, nur dort, wo kein Ausweichen möglich ist: in der Haft. Sie lehrt: „Der Psychopath kann auch anders, wenn er muß. Er muß indessen im freien Leben so gelten, daß es hier so aussieht, als könnte er nicht anders.“ — Aus dieser Formel, die das Wesentliche der dynamischen Betrachtungsweise einprägen will, ergeben sich klare Folgerungen über die Zurechnungsfähigkeit: § 51, Abs. 1 so gut wie nie; Abs. 2 ist nicht die Domäne der Psychopathen, sondern sehr selten angebracht, denn „erheblich vermindert“ bedeutet nicht so viel wie geistig minderwertig, sondern ist begrifflich einer hohen Wahrscheinlichkeit vergleichbar, von der wir bekanntlich erst bei einer Erwartung von 75% und darüber sprechen.

**J. Gerchow (Kiel): Soziologische und psychopathologische Bemerkungen zum Inzestproblem der Nachkriegsjahre.**

Von 111 Fällen wurden 57 sichere Vater-Tochter-Inzeste nach folgenden Gesichtspunkten untersucht: Täter, die nicht oder nicht lange Soldaten waren, Täter mit mindestens 4 Kriegsdienstjahren und solche mit mindestens 2jähriger russischer Kriegsgefangenschaft. Dabei konnte festgestellt werden, daß der in der Literatur konstant beschriebenen Verbrechensentstehung neue bzw. neu erfaßte kausale Faktoren zuzurechnen sind. Diese erfordern soziologisches und psychopathologisches Denken. Der Täterkreis hat sich auf Personen mit primär relativ unauffälliger Ausgangssituation erweitert. Das Inzestalter ist bei diesen

Personen, die etwa 50 % ausmachen, erheblich gesunken (Durchschnittsalter 41 Jahre!). „Erzwungene“ Beziehungsänderungen, Versachlichung der erotischen Kontaktnahme, Kontaktstörungen schlechthin, die Anpassung der vitalen Lebensbedürfnisse an zufällige äußere Umstände und zum Teil auch dystrophiebedingte Potenzstörungen leisten der Promiskuität Vorschub und sind dafür verantwortlich, daß die Inzestschranke auch dort durchbrochen wird, wo die bekannten Faktoren in der Inzestgenese versagen.

#### *Forensische Toxikologie.*

#### **Manz und Lorke (Göttingen): Über einige Ergebnisse bei experimenteller Laugenvergiftung.**

Orale Säuregaben — 2 n Salz-, Essig- und Buttersäure [vgl. diese Z. 42, 133 (1953)] — bewirken eine vorübergehende echte Acidose des Pfortaderblutes. Die  $p_H$ -Änderungen schlagen aber nicht über den Leberkreislauf hinaus bis ins periphere Blut durch: dessen Reaktion verschiebt sich als Folge einer Hyperventilation im Gegenteil manchmal ein wenig nach der alkalischen Seite. Orale Zufuhr von KOH und NaOH in  $\frac{1}{3}$  n bis 4 n-Lösungen ergibt auffallenderweise keine nennenswerten Änderungen der aktuellen Reaktion im Blut der V. portae — offenbar infolge der augenblicklichen Alkaliquellung der resorbierenden Schleimhäute, wobei auch das geringere Diffusionsvermögen der OH-Ionen gegenüber den H-Ionen eine Rolle spielen mag. Bei solchen Vergiftungen tritt gelegentlich reflektorischer Herzstillstand ein.

Ganz andere Verhältnisse ergeben sich bei Verwendung gasförmiger Substanzen, die in wäßriger Lösung alkalisch reagieren: bei stomachalen Vergiftungen mit Ammoniak und Methylamin wird die Pufferung des Blutes unter Umständen bis nahezu 2  $p_H$ -Einheiten ins Alkalische durchschlagen. Diese Veränderungen betreffen nun auch das periphere Blut (A. femoralis). Der Höhepunkt der Alkalose ist klinisch durch Auftreten von tetanischen Krämpfen und Atemstillstand gekennzeichnet. Die Schädigungen der zentralen Atemregulation sind aber unter Umständen reversibel, auch bei über 30 min bestehender dekompensierter Alkalose. Für Ammoniak und Amine ist mit einer spezifischen Wirkung auf das Atemzentrum zu rechnen, wobei für die letale Wirkung bei oralen Vergiftungen Resistenz und zusätzliche Schädigungen eine Rolle spielen. Gleichzeitige laufende Messungen des  $p_H$  in Pfortader und A. femoralis zeigen eindrucksvoll die zeitliche Verschiebung des  $p_H$ -Anstiegs in der Peripherie und den Effekt der Pufferung.

#### **E. Vidie (Berlin): Eine einfache colorimetrische Methode zur Bestimmung des Alkoholgehaltes in Körperflüssigkeiten.**

Die Beobachtung, daß eine Lösung von Vanadinsäure bzw. vanadinsäuren Salzen in konzentrierter Schwefelsäure durch Äthylalkohol bei höheren Temperaturen zu blauem Vanadylsulfat reduziert wird, führte zu einer Methodik der Blut- oder Harnalkoholbestimmung, welche nicht nur für angenäherte visuelle Ermittlungen z. B. für klinische Zwecke, sondern auch für genaue wissenschaftliche Untersuchungen an Stelle der Widmark-Methode angewendet werden kann. Die Ausführung der Bestimmung erfolgt in den normalen Widmark-Kölbchen, welche mit einer nur grob gemessenen Menge einer Vanadinschwefelsäure beschickt werden. Die alkoholhaltige Flüssigkeit wird von einem Filtrierpapierröllchen aufgesaugt. Nach Erhitzung der Kölbchen auf 85° wird der abgekühlte Inhalt mit einer gemessenen Menge Wasser verdünnt und unter Vorschaltung des roten Lichtfilters RG 2 photometriert.

Vorteile des Verfahrens sind: Die Menge des Reaktionsproduktes wird direkt gemessen, so daß sich die beim Widmark-Verfahren notwendige Leerwertbestimmung und Differenzmessung erübrigt. Die Meßergebnisse sind in recht weiten Grenzen von der Menge der vorgelegten Vanadinschwefelsäure unabhängig.

Die jodometrische Titration wird durch eine rasch durchführbare spektrophotometrische Messung ersetzt. Durch die genannten Vorteile werden Fehlermöglichkeiten verringert.

**Dropmann (Münster i. Westf.): Nachweis des Schädlingbekämpfungsmittels E 605.**

Aus dem wirksamen Bestandteil der E 605-Erzeugnisse, dem Diäthylthiophosphorsäure-p-nitrophenylester, läßt sich durch Kochen mit Alkalilaugen p-Nitrophenol abspalten, das an der citronengelben Färbung seiner Alkalisalze erkennbar ist. Diese Reaktion ist als Vorprobe auf die Anwesenheit von E 605 in Leichenteilen und anderem biologischen Material nicht immer geeignet, weil sich auch Lösungen der Extrakte von Organen und entweißte Blutfiltrate, die kein E 605 enthalten, bei der Hydrolyse mit Laugen sehr häufig gelb verfärben. Der Nachweis, daß die auftretenden Verfärbungen nicht auf die Umwandlung irgendwelcher Organbestandteile, sondern tatsächlich auf das Vorhandensein von p-Nitrophenol zurückzuführen sind, läßt sich in einfacher Weise wie folgt führen: Die hydrolysierten Lösungen werden reduziert, wodurch sich etwa vorhandenes p-Nitrophenol in p-Aminophenol umwandelt. Dieses bildet mit Phenol- oder Naphthollösungen beim Übersättigen mit Ammoniak blaue Indaminfarbstoffe. Mit freiem Auge ist noch die durch 1  $\gamma$  p-Nitrophenol je Milliliter hervorgerufene Blaufärbung des Reaktionsgemisches deutlich zu erkennen.

**Abele (Münster i. Westf.): Quantitativer Nachweis von E 605.**

Die Umwandlung des p-Nitrophenol als Bestandteil des Insecticids E 605 in den Indophenolfarbstoff ermöglicht eine quantitative colorimetrische Bestimmung. Die bisher bekannten Methoden eignen sich zwar für die Untersuchung reiner Substanzen, kaum aber für Leichenorgane.

Die Messung der über lange Zeit konstanten Farbtintensität der gelben Alkalisalzlösung des p-Nitrophenol ist bei Konzentrationen oberhalb 100  $\gamma$ /ml möglich. Entsprechend der bereits mit freiem Auge festgestellten Unspezifität besaßen sicher E 605-freie, gleichwertige gelbe Lösungen zwar etwas stärker streuende, doch im wesentlichen ähnliche Adsorptionskurven.

Im Gegensatz hierzu nimmt die Farbtintensität der blauen Indophenollösung mit der Zeit zwischen 560 und 395  $m\mu$  zu, im langwelligeren und kurzwelligeren Bereich ab und bleibt nach 1 Std bei 560 und 395  $m\mu$  konstant. Wegen des geringen Extinktionskoeffizienten bei 395  $m\mu$  ist für die Messungen die Wellenlänge von 560  $m\mu$  entsprechend dem Zeiss-Filter S 55 E des ELKO II geeigneter. Die Bestimmung von Konzentrationen zwischen 2 und 50  $\gamma$ /ml p-Nitrophenol und damit 4–100  $\gamma$ /ml E 605 ist möglich. Auf eine vollständige Reduktion der Lösung ist zu achten. Die Eichkurven sind nur für einen kleinen Bereich herzustellen, werden nichtwechselnde Schichtdicken und Umrechnungen in Kauf genommen. Durch eine Verdünnungsreihe ist es jedoch jeweils möglich, in den Bereich der Eichkurve zu gelangen.

Bei der Auswertung quantitativer Ergebnisse ist die starke Fettlöslichkeit des E 605 und damit das Verbleiben im Rückstand sowie möglicherweise eine Umwandlung in sein S-Äthyl-Isomeres innerhalb des Körpers zu bedenken.

**Paulus (Bonn): Untersuchungen über die Einwanderungsgeschwindigkeit von Arsen in Haaren.**

Nach mehrfacher peroraler Gabe von arseniger Säure konnte bei Angorakaninchen durch Untersuchung von Grund-, Mittel- und Spitzenabschnitt das allmähliche Vordringen des Arsens in die einzelnen Haarbereiche gezeigt werden.

**Rauschke (Heidelberg): Experimentelle Thalliumvergiftung.**

Die tierexperimentellen Untersuchungen an (65) Ratten setzten sich zum Ziel, zur Kenntnis beizutragen von der Verteilung des Thallium im Organismus und

Einzelorgan, vom toxischen Mechanismus und dem Schädigungsort und schließlich vom Ausscheidungsmodus. — Die von LISON und VAN HECKE und Mitarbeiter als qualitativer Nachweis empfohlene histochemische Methode BARBAGLIAS schien es wert, im Rahmen einer umfassenden Nachprüfung auch auf ihre quantitative Brauchbarkeit untersucht zu werden. Ergebnis und Beurteilung: 1. Die Empfindlichkeit geht so weit, daß sich Thallium nach Giftdosis von 5 mg  $\text{TISO}_4/\text{kg}$  unschwer und auch nach 2,5 mg/kg und 1 mg/kg noch eindeutig nachweisen läßt, jedoch geeigneterweise im polarisierten Licht (bei der letzten Dosis allerdings nur bis zum 2. Tag nach der Vergiftung). Die Menge der charakteristischen ringförmigen Krystalle im Gewebsschnitt richtet sich nach der Höhe der Giftdosis. 2. Es besteht Spezifität der Reaktion gegenüber Blei und Quecksilber, deren Anwesenheit den Thalliumnachweis auch nicht stört. 3. Die Krystalle bevorzugen weder besondere Organteile noch sind sie gleichmäßig über den Schnitt verteilt, liegen vielmehr gehäuft in der Schnittperipherie. 4. Exakte quantitative Messungen sind nicht möglich, nicht einmal grobe Schätzungen. — Bessere und brauchbarere Resultate lieferten Versuche mit radioaktivem Thallium ( $\text{Tl } 204$ ) als  $\text{TINO}_3$ . Bisher liegen die Ergebnisse der akuttödlichen Vergiftung nach enteraler Gabe, mit denen teilweise die unter pharmakologischen Gesichtspunkten gewonnenen Feststellungen THYRESSONS bestätigt wurden. Im einzelnen ergab sich folgendes: 1. Bereits nach  $\frac{1}{2}$  Std ist etwa  $\frac{1}{4}$ , nach 1 Std  $\frac{1}{3}$  und nach 2 Std nahezu die gesamte Menge des endgültig nachweisbaren Tl in den Organen vorhanden; die Resorption geht also erheblich schneller vonstatten, als es der bisherigen Anschauung entspricht (Erste-Hilfe-Maßnahmen hätten dem Rechnung zu tragen). 2. Während der ersten 2—3 Tage enthält die Niere das meiste Tl, die weiteren Organe schließen sich an in der Reihenfolge: Speicheldrüsen, Pankreas, Lymphknoten, Nebenniere, Herzmuskel, Milz, Skelettmuskel, Leber, Genitaldrüsen, Lunge, Knochenmark, Thymus, Haut, Gehirn, Kleinhirn und schließlich Blut außer dem Magen—Darm, der allen aufgezählten Organen voransteht. 3. An der Ausscheidung scheint der Darm mehr Anteil zu haben als die Niere. — Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

#### G. Schmidt (Erlangen): Über die Ausscheidung von einigen Arzneimitteln im Schweiß.

Ausgehend von den Erfahrungen von WEINIG und JAHN, die bei Patienten (ohne Anwendung von Schwitzprozeduren) nach Verabreichung größerer therapeutischer Dosen *Veronal* und *Sulfonal* im Achselschweiß nachweisen konnten, wurden die Versuche auf weitere Arzneimittel ausgedehnt. Zur Untersuchung gelangten kurze Unterhemden, die nach bzw. während Arzneimittelaufnahme 1—5 Tage getragen wurden. Folgende Substanzen konnten nach Extraktion der Wäsche nachgewiesen werden:

*Luminal* (Dosierung: 5 Tage je 1 Tablette zu 0,2), *Pyramidonausscheidungsprodukte* (Dosierung: 2 Tage je 3 Tabletten zu 0,3; bei einer anderen Person, die etwas schwitzte, 2 Tage je 1 Tablette), *Chinin* (Dosierung: 2 Tage je 2 Tabletten zu 0,3).

Bei Vergiftungsfällen waren in Hemden nachweisbar: *Veronal* (tödliche Vergiftung mit unbekannten Mengen), *Pyramidonausscheidungsprodukte* (nach 20 Tabletten Optalidon; Vergiftung wurde nach 40 Std Bewußtlosigkeit überlebt), *Adalinausscheidungsprodukte* (mehrstündige Bewußtlosigkeit nach Aufnahme mehrerer Gramm) und *Persedonausscheidungsprodukte* (tödliche Vergiftung mit unbekannten Mengen).

Zum Nachweis der Arzneimittel wurden bei den Barbituraten Sublimation, Schmelzpunkt, Komplexbildung und Messung kristalloptischer Konstanzen herangezogen. Für Pyramidon, Chinin, Adalin und Persedon bzw. deren Ausscheidungs-

produkte wurden papierchromatographische Methoden entwickelt. Auf die kriminalistische und gerichtsmedizinische Bedeutung der Untersuchungsergebnisse wurde hingewiesen.

**Pfeil und Goldbach (Marburg a. d. Lahn): Zur Bestimmung von Barbitursäurederivaten.**

Die Trennung der Barbiturate und ihre Reindarstellung gelingt mit Hilfe der Papierchromatographie. Organteile werden nach der Methode von GOLDBACH und OFFER-SCHAUM (Klin. Wschr. 1949, 706) enteweißt, die Extrakte mit Äther ausgezogen. Der Äther wird verjagt und die Rückstände auf Papier 2043 b SCHLEICHER und SCHÜLL aufgetragen. Mit Butanolamylalkohol (1:1), mit konzentriertem Ammoniak bis zur Sättigung geschüttelt, wurden folgende  $R_f$ -Werte erhalten:

I. Veronal 0,31; II. Eldoral 0,34; III. Luminal 0,39; IV. Phanodorm 0,49; V. Phenylallylbarbiturat 0,50; VI. Isopropylallylbarbiturat 0,52; VII. Pernocton 0,55; VIII. Noctal 0,56; IX. Medomin 0,64; X. Prominal 0,69; XI. Evipan 0,70.

Die Sichtbarmachung erfolgte mit Hilfe einer Modifikation der ZWICKERSchen Reaktion. Dabei übersprüht man das Papier nach dem Trocknen mit 1%iger Kobaltnitratlösung in Methanol, trocknet wieder und räuchert über flacher Schale mit Piperidin, Morpholin oder Di-isobutylamin. Die Barbiturate erscheinen dabei als violette Flecke. Barbiturate mit C = C-Doppelbindung können auch durch Oxydation mit Permanganat sichtbar gemacht werden. Sie erscheinen als weiße Flecke auf violettem Grund. Zur quantitativen Bestimmung kann man die Barbiturate nach der chromatographischen Trennung mit Methanol aus dem Papier herauslösen und im Zeiss-UV-Spektrometer photometerisch bestimmen.

Die Spektren der einzelnen Barbiturate erlauben sowohl eine Identifizierung als auch eine quantitative Bestimmung. Da die Extinktion in verdünnten Lösungen dem Gehalt an Wirkstoff direkt proportional ist, benötigt man keine Eichkurven.

**Arnold (Leipzig): Über den Kristallfällungsnachweis von Sulfonamiden mit Schwermetallkomplexsalzen im biologischen Material.**

Nach modifizierter Aufarbeitung der zur Untersuchung vorliegenden Organteile und Körperflüssigkeiten werden störende, zu unspezifischen Kristallbildern führende Ballaststoffe durch Ausschüttlung des sulfonamidhaltigen Lösungsmittel-extraktes mit Aqua dest. entfernt. Im Körperstoffwechsel acetylierte Sulfonamide, welche ebenfalls eine spezifische Kristallfällung beeinträchtigen, werden durch Verseifen mit Natronlauge deacetyliert. Die analytische Erfassungsgrenze liegt bei einem Sulfonamidspiegel von etwa 10 mg-% im Untersuchungsmaterial. Zu einer Kristallfällungsreaktion sind etwa 1—2 mg des gereinigten Sulfonamid-ausschüttlungsrückstandes erforderlich. Verfasser weist darauf hin, daß schon bei therapeutischer Anwendung von Sulfonamiden diese zum Nachweis erforderlichen Mengen in den einzelnen Körperflüssigkeiten und Organen weit überschritten werden, so liegt z. B. bei einem Sulfonamidstoß der Sulfonamidspiegel im Urin meist über 100 mg-%.

**G. Vogel (Frankfurt a. M.): Experimentelle Beiträge zum Nachweis der Vergiftung mit Ol. Chenopodii.**

Zum Nachweis geringer Mengen von Ol. Chenopodii aus Leichenmaterial führten wir experimentelle Versuche mit Ratten durch. Wurmwirksamer Hauptbestandteil des Ol. Chenopodii ist das Askaridol. Es ist das einzige bekannte organische Endoperoxyd, das in der Natur vorkommt. Quantitative Nachweismethoden basieren auf dieser Peroxydnatur des Askaridols und erscheinen somit spezifisch. Geeignet fanden wir eine von BOEHME und VAN EMSTER (Arch. exp. Path. u. Pharm. 1951, H. 4) entwickelte colorimetrische Methode. Bei unseren Versuchen wurde das Untersuchungsmaterial mit Petroläther extrahiert. Bis zu 35% der

mittels Schlundsonden verabfolgten *Ol. Chenopodii* bzw. Askaridolmengen wurden wiedergefunden. Die Hauptmengen fanden wir im Magen- und Darminhalt vor; auch Muskulatur und Urin zeigten beträchtliche Anreicherungen. In den parenchymatösen Organen konnten wir bis zu 600  $\gamma$  Askaridol nachweisen. Die gefundenen Askaridolmengen lassen nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf die verabfolgte Gesamtmenge ziehen. Wir betrachten daher die Arbeit noch nicht als abgeschlossen. Ein Nachweis der im Organismus reduzierten Askaridolmengen wird angestrebt.

#### *Blutalkoholforschung.*

**W. Laves (München): Über eine neue Methode zur Schwellenwertsbestimmung von Alkoholbeeinflussungen.**

Systematische Untersuchungen an gesunden Männern ergaben, daß Alkoholgenuß im allgemeinen eine Vermehrung der Eosinophilen des peripheren Blutes verursacht. Es handelt sich also um einen „Antistresseffekt“ des Äthanols. Bei Verabfolgung einer jeweils gleichartigen Cortisonmenge wird die durch dieses synthetische Nebennierenrindenhormon stets ausgelöste Eosinophilen Depression durch gleichzeitigen Genuß von Alkohol: a) bei Asthenikern völlig unterdrückt, b) bei Pyknikern und Athletikern mehr oder weniger weitgehend abgeschwächt.

Die Aufhebung des cortisonbedingten Eosinophilensturzes im peripheren Blut wird daher weitgehend von der körperlichen Konstitution und der genossenen Alkoholmenge beeinflusst. Diese Beobachtung wurde als Testverfahren zur Ermittlung der Toleranz gegenüber solchen Alkoholmengen erprobt, bei welchen die Frage einer wesentlichen Alkoholbeeinflussung beurteilt werden soll.

Der Cortisontest ist deswegen hierfür gut verwendbar, weil der Ausfall der Eosinophilenreaktion subjektiv nicht beeinflussbar ist und weil weitgehende Übereinstimmungen mit anderen alkoholbedingten Ausfallserscheinungen, insbesondere solchen des vegetativen Nervensystems beobachtet wurden. Je geringer die Alkoholmenge ist, welche im Einzelfalle den cortisonbedingten Eosinophilensturz aufhebt, um so größer ist die Alkoholintoleranz.

**A. Mayer (Würzburg): Änderungen der Capillarresistenz während der Alkoholbelastung als Kriterium der Alkoholtoleranz.**

In Alkoholbelastungsversuchen (1,3—2 $\frac{0}{00}$  Blutalkohol) wurde festgestellt, daß Alkoholtoleranz mit einer Steigerung, Alkoholintoleranz mit einer Verminderung der Capillarresistenz (gemessen nach BIGOT-SCHÄRFE) einhergeht.

Tiefste Meßwerte, bis zu einem Drittel des Ausgangswertes, zeigt der Höhepunkt der Intoxikation mit Erbrechen und Kreislaufkollaps. Auch die Erholungsphase nach akuten Intoxikationserscheinungen ist durch Wiederanstieg der Capillarresistenz gekennzeichnet.

Im Doppelversuch konnte beim gleichen Probanden Alkoholtoleranz und Alkoholintoleranz mit entsprechendem Verhalten der Capillarresistenz nachgewiesen werden.

Da kurzfristige Änderungen der Capillarresistenz vom Capillarinndruck (KNOLL u. a.) bzw. der Nebennierenrindenaktivität (ROBSON u. a.) abhängen, wird in den Ergebnissen ein weiterer Hinweis dafür erblickt, daß die Intoxikationsschwelle als Grenzwert der Belastbarkeit mit Äthylalkohol beim einzelnen von der aktuellen Leistungsfähigkeit der Stoffwechsel- und Stoffwechselsteuerungsorgane sowie der damit verknüpften Sicherung der Isohydrie diktiert wird.

Die Alkoholtoleranz wird daher innerhalb gewisser konstitutioneller Grenzen von „dispositionellen Faktoren“ bestimmt.

**F. J. Jacob (Würzburg): Hautwiderstand und Alkoholverträglichkeit.**

Bei 22 gesunden Versuchspersonen wurden Hautwiderstandsmessungen nach Alkoholbelastung (20 cm<sup>3</sup> Wein je kg Körpergewicht) durchgeführt, um die Beein-



flutung des vegetativen Nervensystems zu untersuchen. Es ergaben sich dabei Beziehungen zwischen der Alkoholverträglichkeit und der durchschnittlichen Höhe der gefundenen Meßwerte.

Niedrige Meßwerte fanden sich bei Probanden mit schlechter Verträglichkeit und brachten somit die vorwiegend vagotrope Reaktionslage des Organismus zum Ausdruck. Kollapserscheinungen führten im Elektrodermatogramm zu schneller und tiefer Senkung der Meßwerte. Gute Alkoholtoleranz ergab hohe Zeigerausschläge, wodurch der klinische Befund eines vorwiegenden Sympathicotonus bestätigt wurde. Messungen über den Lebersegmenten sprachen für eine erhebliche Beteiligung der Leber bei der Alkoholbelastung.

Völlig unterschiedliches Verhalten mehrerer Versuchspersonen beim Doppelversuch unter gleichen Versuchsbedingungen wiesen auf die Bedeutung dispositioneller Faktoren in der Frage der Alkoholverträglichkeit hin. Die Ergebnisse der Hautwiderstandsmessungen als Ausdruck der Funktion des vegetativen Nervensystems bestätigen die Bedeutung dieses, sowie des mit ihm eng verknüpften Hypophysenzwischenhirn- und Nebennierenrindensystems bei der Stoffwechselbelastung durch Alkohol. Der vagotonen Reaktionslage des Organismus bei Alkoholintoleranz kommt eine Schongangsfunktion zu.

#### **Ponsold (Münster i. Westf.): Promillewert und Wahrscheinlichkeitsgrad der Fahruntüchtigkeit.**

Wird die Anzahl der Personen ermittelt, die jeweils denselben Promillewert aufweisen, so ergibt sich, daß die meisten einen solchen von 1,8 aufweisen. Von diesem Gipfel sinken die Werte zu beiden Seiten ab, steigen bei 0,5‰ wieder an und erreichen beim Nullwert wieder eine gewisse Höhe. Aus dieser Aufreihung in ein Diagramm (vertikal: Personenprozent; horizontal: Promillewerte) läßt sich mit dem Gipfel von 1,8‰ ein Kollektiv herauschälen, das eine GAUSSsche Glocke darstellt. Dieses Kollektiv faßt offenbar jene Fälle zusammen, bei denen der Alkohol für die Sistierung bzw. für den Unfall eine entscheidende Rolle spielte. Das Kollektiv des verbleibenden Restes mit dem Gipfel in der Nulllinie stellt anscheinend das Kollektiv dar, bei dem der Alkohol ein Zufallsbefund, ein unerheblicher Befund ist. Dieses in der Nulllinie beginnende Kollektiv läuft (unter Ausschaltung des Glockenkurvenkollektivs) bei dem Promillewert von 1,5 aus. Hierin wird die Grenze zwischen unerheblichem und erheblichem Alkoholfund gesehen. Es gibt also niemand, der einen höheren Promillewert als 1,5 aufweisen kann, ohne daß der Blutalkohol entscheidend wird, also ohne in das andere Kollektiv einzurücken, das eine GAUSSsche Glocke mit dem Gipfel bei 1,8 darstellt. Die Erfahrungstatsache, daß über 1,5 jeder Kraftfahrer mit Sicherheit fahruntüchtig ist, findet in der mathematisch-statistischen Häufigkeitsanalyse ihre Bestätigung.

Darüber hinaus läßt sich aus dem Übergang beider Kollektive ineinander ermitteln, wieviel Prozent von Sistierten bei einem jeweiligen Promillewert fahruntüchtig sind. Wenn also alle Kraftfahrer bei 1,5 fahruntüchtig sind, dann sind es bei 1‰ zwei Drittel und bei 0,8‰ die Hälfte. Bei 0,5‰ sind es 25%. Dementsprechend ist die Wahrscheinlichkeit für den Einzelfall, daß Fahruntüchtigkeit vorliegt, bei 0,5‰ etwa 25%, bei 0,8 sind es etwa 50% und bei 1‰ sind es etwa 60–70%. Die Häufigkeitsanalyse von etwa 15000 Fällen hat also gezeigt, daß bei 1‰ doch nicht die meisten fahruntüchtig sind, wie es auf Grund der Entscheidung des BGH vom 5. 11. 53 verlautet. Andererseits hat sich aber gezeigt, daß bereits bei 0,1‰ drei von 100 fahruntüchtig sein können, d. h. schon bei einem Glas Bier, wenn es von einer kleinen und schwächtigen Person getrunken wird.

**Grüner (Frankfurt a. M.): Experimentelle Prüfung der Aufmerksamkeit unter Alkoholeinfluß.**

Durch Kombination des Bourdon-Testes mit Reaktionszeitmessungen wurde versucht, die beiden Aufmerksamkeitsqualitäten Tenazität und Vigilität im psychotechnischen Versuch zu erfassen (vgl. Münch. med. Wschr. 1953, 931). Aus den Resultaten läßt sich ein Aufmerksamkeitsquotient (Bourdon-Werte: 100faches der mittleren Reaktionszeit) bilden, der es ermöglicht, Mehrfachleistungen und insbesondere deren Beeinträchtigung nach Alkoholgenuß zu beurteilen und zu Vergleichswerten in Beziehung zu setzen. Relative Leistungsverbesserungen nach besonderer Willensanspannung [wie man sie bei der Prüfung von *Einzel*leistungen unter Alkoholeinfluß gelegentlich sieht (BSCHOR u. a.)] treten dabei nicht störend in Erscheinung, da ein reziprokes Verhalten von Vigilität und Tenazität beobachtet werden kann und eine willensmäßige Verbesserung einer Leistungskomponente mit einem Leistungsabfall der anderen einherzugehen pflegt.

**Weinig und Schwerd (Erlangen): Die Berechnung der Blutalkoholkonzentration zur Tatzeit und der Maximumbereich.**

Auf Grund von Trinkversuchen wird zu der Beurteilungsmöglichkeit des Blutalkoholspiegels Stellung genommen, wenn das die Blutentnahme veranlassende Ereignis in die Resorptionsperiode fällt. Es zeigte sich, daß auch bei relativ raschem Trinktempo (1 Liter Märzenbier und 3 große Schnäpse innerhalb 1 Std) der Alkoholgehalt im Blut sehr bald (spätestens 30 min nach Beendigung des Trinkens) in einen Bereich (Maximumbereich) kommt, der  $0,3\text{‰}$  unter dem maximalen Punkt der Blutkurve liegt. Subtrahiert man daher von einem gefundenen Blutalkoholwert  $0,3\text{‰}$ , so wird, wenn nicht ein exzessives Trinktempo vorgelegen hat (was nach unserer Erfahrung sehr selten ist) kein zu hoher Blutalkoholgehalt für den Tatzeitpunkt errechnet werden. Bei später Blutentnahme ist ein entsprechend geringerer Wert abzuziehen. In dem Maximumbereich bewegt sich die Blutalkoholkurve relativ lange Zeit (bis zu 3 Std), weshalb nicht zu früh mit der üblichen Rückberechnung begonnen werden darf.

**H. Klein (Heidelberg): Die Funktion der Lebermitochondrien im Alkoholabbau.**

Die Untersuchungen gingen von 2 Beobachtungen aus: 1. Die Mitochondrien der Leberzellen gehen während des Alkoholabbaues von der gewöhnlich fadenförmigen Struktur in die Kugelform über, 2. die aus der alkoholabbauenden Leber isolierten Mitochondrien binden weniger Janusgrün (die unterschiedliche Bindungsfähigkeit für Janusgrün kann zur Beurteilung ihrer Leistungsfähigkeit herangezogen werden). Der Alkoholdehydrasegehalt der Mitochondrien wurde deshalb nach 2 verschiedenen Methoden geprüft und mit dem der Milch- und Glutaminsäuredehydrase verglichen. Die Lebermitochondrien enthielten keine Alkoholdehydrase. Die Angaben von DIANZANI, wonach die Lebermitochondrien 25% der Alkoholdehydrase enthalten sollen, können nur dadurch erklärt werden, daß nicht genügend reine Mitochondrien untersucht wurden. Dagegen wurde beobachtet, daß die Geschwindigkeit des Alkoholumsatzes, gemessen am Zuwachs von DPN-H<sub>2</sub>, durch Mitochondrien — wahrscheinlich im Sinne des sog. Starteffektes — beschleunigt wird.

**W. Kämpf (Würzburg): Die Konzentrationsdifferenzen der Urin- und Blutalkoholkurven.**

In größeren Versuchsreihen, die zur Aufgabe hatten, die Urin- und Serumalkoholkonzentrationen nach ihren ADH- und Widmark-Werten im Vergleich gegenüberzustellen, wurde gefunden, daß bei 9stündiger Beobachtungsdauer die Urin-ADH-Werte meist zwischen Urin-Widmark- und Serum-Widmark-Werten lagen und einen ebenmäßigen Verlauf zeigten. In Extremfällen kann die Urin-ADH-Kurve die Urin-Widmark-Kurve fast erreichen, ebenso wie umgekehrt die

Urin-ADH-Werte in gleicher Höhe wie die Serum-Widmark-Werte liegen, ja diese selbst in der postresorptiven Phase noch unterschreiten können. Es wurden Beziehungen zwischen Serum- und Urinflüssigkeitsgehalt, Urinmenge und Urinalkoholgehalt aufgezeigt. Das verschieden hohe Auftreten flüchtiger reduzierender Substanzen im Urin, wie es sich in den Differenzen von Urin-Widmark- und Urin-ADH-Werten darstellt, scheint im Zusammenhang mit der Verträglichkeit des genossenen Alkohols zu stehen.

**A. Ilchmann-Christ (Kiel): Zur Pathologie der tödlichen Antabus-Alkoholreaktion.**

Beschreibung des ersten in Deutschland bekannt gewordenen tödlichen Zwischenfalles einer Antabus-Alkoholreaktion unter besonderer Berücksichtigung des morphologischen Befundes. Dieser erscheint im wesentlichen als Ausdruck eines schweren akuten Kollapses, in dessen Pathogenese neben rein kreislaufdynamischen und allergischen Faktoren vor allem die Acetaldehydämie in ihrer Auswirkung auf die terminale Strombahn, auf den Respirationstrakt und auf das Herz eine bedeutsame Rolle spielt. Die Herzveränderungen sind aber auch in Beziehung zu der festgestellten Hypokalämie zu setzen. Besonderes Interesse besitzen schließlich die Nierenbefunde im Sinne einer perakuten serösen Glomerulitis und einer akuten Nephrose, die gleichfalls als Ergebnis kreislaufdynamisch-hypoxischer und toxischer Einflüsse auf die Schlingenmembranen aufgefaßt werden.

**H. Klein (Heidelberg): Kurze Bemerkung zur Alkoholdehydrasemethode.**

Die zusammen mit der WIDMARKSchen Bestimmung durchgeführte ADH-Methode sichert die Exaktheit der festgestellten Alkoholkonzentration. Die gelegentlich erwähnten Differenzen zwischen ADH- und Widmark-Werten gehen in der Hauptsache (abgesehen von inzwischen bekannt gewordenen meist technischen Fehlern) auf unstimmige Eichkurven zurück. Die Erfahrungen bei 1650 Bestimmungen mit der ADH-Methode veranlaßten folgende Vorschläge: 1. Zur Eichkurve: Es werden 300 mg Glykokolläthylesterhydrochlorid in 10 cm<sup>3</sup> n/2 NaOH aufgefüllt und nach 15 min bei 20—25° C 0,1—0,2—0,3—0,4 zu je 1,6 cm<sup>3</sup> Serum gegeben und mit H<sub>2</sub>O jeder Ansatz auf 2 cm<sup>3</sup> gebracht. Dann werden 0,5 cm<sup>3</sup> des Ansatzes enteiweißt mit 2 cm<sup>3</sup> Perchlorsäure und hiervon 0,1 cm<sup>3</sup> zum üblichen ADH-Ansatz gegeben. Die für jeden Ansatz gemessene Extinktion entspricht 0,50—1,00—1,50 und 2,00<sub>00</sub> Alkohol. 2. Anstatt 0,5 cm<sup>3</sup> Serum zu 2,0 cm<sup>3</sup> Perchlorsäure zu geben, ist die Verdünnung 1:8 (0,5 cm<sup>3</sup> Serum : 4,0 cm<sup>3</sup> Perchlorsäure) in der laufenden Alkoholbestimmung günstiger: Bei hohen Blutalkoholgehalten muß nicht neu angesetzt werden; außerdem können alle Konzentrationen aus dem geraden Abschnitt der Eichkurve abgelesen werden.

**H. Elbel (Bonn): Über Lävulosebelastungsversuche.**

Die nach den zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre erwiesene Steigerung des Alkoholumsatzes durch Lävulose hat den nicht unerwarteten Erfolg gehabt, daß dieser Zucker in der Laienpresse und in illustrierten Zeitschriften als Mittel zur Ernüchterung empfohlen wurde. Seine Untauglichkeit für diesen Zweck ergibt sich schon aus der Tatsache, daß die Verbrennungsbeschleunigung nach oraler Zufuhr nur 50% beträgt, was bei einem Menschen einer durchschnittlichen stündlichen Mehrverbrennung von nur 4 g Alkohol entspricht. Zahlreiche eigene Versuche an Menschen und an Tieren, bei denen die Blutalkoholkurve lange genug und meistens bis zum 0-Wert verfolgt wurde, ergaben im Gegensatz zu den anderen Autoren, daß niemals eine Umsatzbeschleunigung des behaupteten Ausmaßes zu erzielen war, auch nicht bei extrem hohen Dosen — die übrigens sehr schlecht vertragen werden und zu unangenehmen Erscheinungen führen — und unabhängig davon, ob man den Alkohol bzw. die Lävulose oral oder intravenös

verabfolgte. In zahlreichen Kurvenbildern wird gezeigt, daß sich der lineare Trend des Konzentrationsabfalls im allgemeinen innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite hält. Die höchste beobachtete Steigerung betrug einmal 30%, was bei der betreffenden Versuchsperson einer Mehrverbrennung von 2 g Alkohol je Stunde entsprach, also einem Effekt, der für die praktische Ernüchterung bedeutungslos ist. Die von früheren Autoren beschriebenen und als Beweis der Umsatzsteigerung gedeuteten Verkürzungen der Eliminationsphase zeigten sich auch in den eigenen Versuchen mehrmals, sie waren jedoch von einer entsprechenden Verminderung der gesamten umgesetzten Alkoholmenge begleitet und müssen in erster Linie einer verminderten Resorption zugeschrieben werden. Der Effekt ist also nicht spezifisch und kann mit indifferenter Magenfüllung reproduziert werden. An einer physiologisch-chemischen Wirkung der Lävulose auf den Alkoholstoffwechsel ist nicht zu zweifeln, ein forensisch relevanter Effekt auf den Verlauf der Blutalkoholkurve besteht jedoch nicht.

**P. Seifert (Heidelberg): Unspezifische Einflüsse auf den Verlauf der Blutalkoholkurve.**

Eine Resorptionsverzögerung (verspätetes und erniedrigtes Resorptionsmaximum) wurde in Untersuchungen mit konzentrierten NaCl- und Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-Lösungen sowie größeren Mengen Wasser gesehen. Den stärksten Effekt gab eine Rohrzuckergabe. Die gleichen Substanzen nach Erreichen des Resorptionsmaximums gegeben, hatten einen Einfluß in dem Sinne, daß  $\beta$  über längere Zeit zunächst zunehmend größer, später jedoch kompensatorisch wieder kleiner wurde. Cholin und Cholinfolensäure hatten nur einen Einfluß auf den postresorptiven Verlauf. Die Ursache wird in einer vorübergehenden Veränderung des Wasser-verteilungs-gleichgewichtes des Körpers und des Faktors  $r$  gesehen.  $\beta$  kann daher nur bedingt als Maß für die Elimination noch mehr für die endogene Oxydation des Alkohols bewertet werden.

*Blutgruppenforschung.*

**D. Wichmann (Tübingen): Der Beweiswert der Rh-Untergruppen vom Standpunkt der Genetik.**

Die zunehmende Bedeutung der Rh-Untergruppen bei der Vaterschaftsdiagnose stellt die Frage nach deren Beweiswert. Als Fehlerquellen sind falsche Bestimmungen und Mutationen möglich. Soweit übersehbar bewegt sich die Mutationsrate menschlicher Gene zwischen 1:2500 und 1:250000 je Gamete und Generation. Das Robert Koch-Institut schlug vor, bei Ausschlüssen durch Merkmale mit einer Abweichungsrate 1:25 eine Vaterschaft als unwahrscheinlich, bei 1:100 als sehr unwahrscheinlich und bei 1:500 als „offenbar unmöglich“ anzusehen. Im deutschen biostatistischen Schrifttum gilt 1:370 als Sicherungsgrenze. Auf Grund der genetisch besonders zuverlässigen Mutter-Kind-Statistik wird geprüft, ob ein homozygoter Partner einen des entgegengesetzten Typs hat (z. B. CC—cc), wobei sich für die Rh-Untergruppen Cc und Ee keine Abweichung ergab. Vorausgesetzt, der nächste zufallsmäßig gewonnene Fall sei eine solche, so liegt der Sicherheitsgrad für Cc bei 1:2086, für Ee bei 1:972. Da bei Dd die Genotypen nicht immer feststellbar sind, liegt hier das Verhältnis auf Grund der Eltern-Kind-Statistik bei 1:144. Hieraus folgt, daß Fehlschlüsse infolge Mutationen oder Bestimmungsschwierigkeiten (schwache Allele) sehr selten sind. Bei Ausschlüssen sollten zumindest in den nächsten Jahren analog bestimmter MN-Ausschlüsse Zweitgutachten erstattet werden.

**H. Mayer (Stuttgart): Benennung der Rh-Untergruppen.**

Nicht nur durch die bekannte Verschiedenheit der amerikanischen und englischen Nomenklatur, sondern auch durch die Gewohnheiten der einzelnen Sach-

verständigen, die Abkürzungen oder Erbformeln an Stelle von Befundmitteilungen verwenden, sind die Blutgruppengutachten der westdeutschen Sachverständigen sehr verschieden und schwer verständlich. Wenn auch eine Entscheidung über eine internationale Nomenklatur, analog dem Beschluß der Hygienekommission des Völkerbundes im Jahre 1928 über die Benennung der AB0-Blutgruppen, zur Zeit nicht herbeigeführt werden kann, so sollten sich doch wenigstens die für deutsche Gerichte tätigen Gutachter auf eine einheitliche Benennung der Rh-Untergruppen einigen. Grundsatz dafür muß, mehr noch als bei den AB0-Blutgruppen und den Blutkörperchenmerkmalen M und N, sein, daß aus der Benennung auch die bei der Untersuchung angewandten Antiseren erkannt werden können. Es wird daher vorgeschlagen, die Faktoren einzeln aufzuführen, soweit deren Antiseren zur Untersuchung verwendet worden sind und das Ergebnis des Agglutinationsversuches durch Zusatz von Plus- oder Minuszeichen anzugeben. Als Beispiel möge dienen:

für Rh<sub>1</sub> die Bezeichnung: C+D+E—c+, wenn Anti-C-, Anti-D-, Anti-E- und Anti-c-Seren Verwendung fanden;

für rh die Bezeichnung: C—D—E—c+ bei Verwendung der gleichen Antiseren.

Wenn der eine oder andere Sachverständige dann im weiteren Gutachten Erbformeln wie R<sub>1</sub>r oder CDe cde anwenden will, so möge dies unbenommen bleiben, nachdem vorher eine Befundmitteilung im obigen Sinne erfolgt ist.

#### **Prokop (Bonn): Über Beziehungen zwischen Blutgruppenagglutininen und Lues.**

Ohne einen sicheren Zusammenhang mit der Lues annehmen zu wollen, werden drei auffällige Beobachtungen referiert: In einem mehrfach untersuchten Fall fehlte bei einer Mutter der Blutgruppe 0 mit einem syphilitischen 0-Kind nach der Geburt das Anti-A vollständig. In einem zweiten Fall hatte ein Taboparalytiker, der sich zur Blutspende meldete, kein Anti-B in seinem Serum (Blutgruppe A<sub>1</sub>) und wurde dadurch erst auffällig. Im dritten Fall hatte ein an unklarer Hepatitis leidender 0-Träger kein Anti-A im Serum. Er gab auf Vorhalt eine anbehandelte Lues zu. 120 vor und während sowie nach der antisypilitischen Behandlung untersuchte Syphilitiker zeigten allerdings in ihren Isoagglutininen keine Besonderheiten. Daß krankhafte Autoimmunisierung auch gegen spezifische Blutgruppenantigene möglich ist, wird an einem besonderen Fall eindeutig gezeigt. Zusammen mit SCHUBERTH wurde eine Frau der Blutgruppe A<sub>1</sub>B über längere Zeit verfolgt. Die Frau hatte eine röntgenbestrahlte Carcinose. Ihre Blutgruppe wurde von 3 Untersuchern bestätigt. Nach der viermaligen Transfusion von A<sub>1</sub>B-Blut (Spender sämtlich durch 3 Untersucher nachkontrolliert) zeigte sich im Serum der Patientin ein über 1 Monat lang nachweisbares, kältewirksames Anti-B, das in seinem Titer allmählich abnahm.

#### **J. Jungwirth (München): Vergleichende Untersuchungen über die Ausscheidung von Gruppensubstanzen bei Trägern der Blutgruppe 0.**

Zur Veranschaulichung der Ausscheidungsverhältnisse von Gruppensubstanzen bei Menschen der Blutgruppe 0 untersuchte der Referent 45 Männer. Die vergleichenden Untersuchungen erstreckten sich auf die gerichtsmedizinisch bedeutsamen Sekrete Speichel und Sperma. Es wurden sowohl frische Proben als auch Trockenproben in verschiedenen Altersstufen geprüft. Zum Nachweis der H-Substanz in den Sekreten wurde ein Normalziegenserum verwendet, welches unter 321 Tierbluten verschiedener Herkunft ausgewählt wurde. Unter den 45 Männern befanden sich 6 Nichtausscheider. Von den Nichtausscheidern wurden wegen der Möglichkeit temporärer Schwankungen in der Ausscheidung wiederholt Sekretproben entnommen und geprüft. Bei allen Kontrolluntersuchungen waren die Reaktionsbilder identisch mit denen der Erstuntersuchung. Der Nachweis der H-Substanz gelang mit den Trockenproben ebenso wie mit den Frischproben.

In keinem Fall war ein Unterschied hinsichtlich des serologischen Verhaltens von Sperma und Speichel desselben Mannes feststellbar.

Als Ergebnis der vergleichenden Untersuchungen über den relativen Gehalt an Blutgruppensubstanzen kann gleiches quantitatives Verhalten für Speichel und Sperma bei Trägern der Blutgruppe 0 angenommen werden. Es ist somit für Ausscheider der Gruppe 0 dasselbe Verhalten wie für diejenigen der Gruppen A und B anzunehmen.

#### **V. Nagel (Kiel): Ein natürliches Anti-M bei einem Säugling.**

In der zu forensischen Zwecken eingeschickten Blutprobe eines 6 Monate alten Säuglings (Blutgruppe: ON C/c De/e p) wurde ein „irregulärer“ Antikörper gefunden, der bei eingehender Prüfung ausschließlich homo- oder heterozygote M-Blute, aber nicht homozygote N-Blute agglutinierte und der sich durch homozygotes M-Blut-Sediment vollständig absorbieren, durch das Sediment homozygoter N-Blutkörperchen aber nur um eine Titerstufe reduzieren ließ. Der Titer gegen homozygote M-Blutkörperchen betrug bei der ersten Untersuchung nach 30 min bei Zimmertemperatur 1:32 + und bei 4° 1:32 ±. Nach Aufenthalt bei 37° erfolgte keine Reaktion. Bei der zweiten, 8 Wochen später vorgenommenen Untersuchung war der Titer dieses „natürlichen“ Anti-M-Körpers erheblich gesunken (1:1 bei Zimmertemperatur, 1:2 bei 4°). Die Isoagglutinine zeigten bei beiden Untersuchungen ein gegensätzliches Verhalten, d. h., sie waren bei der ersten Untersuchung nur sehr schwach, bei der zweiten aber wesentlich kräftiger, und zwar nach Aufenthalt bei Zimmertemperatur noch in einer Verdünnung von 1:4 nachweisbar. Auf die hieraus sich ergebenden Fragen bezüglich der Anti-M-Körper-Genese bzw. der gegenseitigen zeitlichen Abhängigkeit der Anti-M- und der Isoagglutininbildung wurde hingewiesen.

#### **I. v. Brocke (Heidelberg): Feststellung der Rh-Untergruppen in Körperflüssigkeiten und eingetrocknetem Blut.**

Nach dem Ergebnis der vorgenommenen experimentellen Untersuchungen lassen sich bei Ausscheiden auch die Rhesusuntergruppen im Speichel und im Scheidensekret nachweisen. Bei eingetrocknetem Blut ist dies nur möglich, wenn der Fleck genügend groß und nicht älter als 8—14 Tage ist.

#### **Manz und Starck (Göttingen): Versuche zur Konservierung und Gefrier-trocknung roter Blutzellen.**

Bei Versuchen, Erythrocyten als Trockensubstanz unter Erhaltung ihrer serologisch wichtigen Eigenschaften zu konservieren, konnte zunächst in Weiterführung der bisher bekannten Einfriermethoden (SLOVITER u. a.) nachgewiesen werden, daß auch ohne Verwendung von Glycerin als Schutzmittel und somit ohne Notwendigkeit zum Dialysieren eingefrorene und wieder aufgetaute Zellen morphologisch unverändert bleiben und ihre Agglutinabilität und Konglutinabilität behalten, wenn das Einfrieren mittels flüssiger Luft (—170° C) geschieht.

Nach Flüssigkeitsentzug im Hochvakuum lassen sich jedoch derart vorbehandelte Blutzellen als Trockensubstanz nicht wieder aufschwemmen, sondern es kommt bei Flüssigkeitszusatz in den verschiedensten Modifikationen zu totaler Zerstörung oder irreversiblen Hämoglobinaustritt.

Erst nach Erhöhung der Strukturfestigkeit der Zellen durch Anfixierung mit Sublimat konnte Trockensubstanz von roten Blutzellen homogen wieder aufgeschwemmt werden. Die Prüfung auf Gruppen- bzw. Faktoreigenschaften ergab dabei, daß sowohl kurzfristig als auch länger fixierte Zellen mit und ohne Trocknung nach ausgiebigem Waschen die agglutinablen Eigenschaften des A-B-0-Systems und der Faktoren M und N behalten und dabei spezifische Reaktionen ergeben. Konglutinationsreaktionen konnten dagegen mit sublimatfixierten Zellen nicht mehr ausgelöst werden. Offenbar werden an den Antigenfunktionen

beteiligte Polysaccharide der Eigenschaften A, B und 0 durch das Sublimat nicht wesentlich beeinflußt, während die Konglutinogene als Lipoproteine irreversibel verändert und funktionsuntüchtig werden. Durch Sublimat verunreinigte Blutproben können in der Praxis bezüglich der Konglutinationsreaktionen Anlaß zu Fehlbestimmungen geben!

**P. Speiser (Wien): Über die Ursache der unterschiedlichen Blutgruppenverteilung (AB0) bei Müttern mit faktorenbedingten M. h. n.-Kindern.**

An Hand von 116 Beobachtungen, die am Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien an der Blutgruppenverteilung von Müttern gesammelt werden konnten, die Kinder gebären, welche durch eine Blutfaktorenverträglichkeit (vorwiegend Rh) im Sinne eines Morbus haemolyticus neonatorum geschädigt waren, konnte festgestellt werden, daß im System der klassischen Blutgruppen zwischen diesen Müttern und deren Kindern in der weitaus überwiegenden Zahl Verträglichkeit herrschte. Aus Berechnungen (Chiquadratmethode) ließ sich unschwer die Signifikanz dieser AB0-Verträglichkeit zwischen Müttern und deren faktorenbedingten Erythroblastosekindern gegenüber einem theoretisch zu erwartenden Hundertsatz von AB0-Verträglichkeiten (Mutter-Kind) im allgemeinen in unserer Bevölkerung feststellen, berechnet auf Grund der Verteilung der AB0-Gruppen in unserer Bevölkerung. Dieses Ergebnis wurde so ausgelegt, daß die Annahme einer protektiv-antagonistischen Wirkung der klassischen Blutgruppen beim Zustandekommen eines faktorenbedingten M. h. n. berechtigt erscheint, obwohl für die Ausnahmen von dieser Regel dem Vortragenden noch keine Erklärung möglich ist. Der immunbiologische Konnex zwischen den AB0-Blutgruppen und den Blutfaktoren beim Zustandekommen von faktorenbedingten Erythroblastosen soll damit rechnerisch aufgezeigt und die Überprüfung dieser Befunde von anderer Seite vorgeschlagen sein.

**Ponsold (Münster i. Westf.): Die Capillarsedimentiermethode.**

Zentrifugiert man flüssig gebliebenes Blut oder ungeronnene Blutkörperchen, die sich neben dem Blutkuchen befinden, so scheiden sich am oberen Ende der Blutkörperchensäule die weißen Blutkörperchen ab. Zentrifugiert man das Blut aber in Capillarröhrchen (10 cm<sup>3</sup> lang, 1 mm weit), so hat die „Säule“ der weißen Blutkörperchen eine Länge von einigen Millimetern. Überträgt man diese weißen Blutkörperchen von mehreren Capillarröhrchen durch Herausheilen dieses Abschnittes auf ein Sammelcapillarröhrchen, so zeigt sich, daß sich die weißen Blutkörperchen in verschiedene Schichten auseinanderzentrifugieren lassen. Zuerst findet sich die Schicht der völlig verfetteten und entarteten weißen Blutkörperchen und zuunterst die Schicht der völlig intakten Blutkörperchen. Die Entartung geht mit einer gewissen Verfettung einher, wodurch die Blutkörperchen spezifisch leichter werden.

Es fragt sich nun, ob diese Erscheinung auch an den roten Blutkörperchen zu beobachten ist. Tatsächlich bestätigte sich diese Vermutung: zuerst sammeln sich die Blutkörperchenschatten an, zuunterst die funktionstüchtigsten roten Blutkörperchen. Das ist daran zu erkennen, daß die Blutkörperchen der untersten Schicht der roten Blutkörperchen einen höheren Blutkörperchentiter aufwiesen als die Blutkörperchen der untersten Schicht. Der Titerunterschied beträgt 2—3 Stufen.

Für die Praxis der Blutgruppenbestimmung bedeutet das, daß dann, wenn ein Blut eingesandt wird, das nicht mehr ganz frisch ist bzw. beginnende Hämolyse aufweist, von diesem Blut ein Capillarsediment anzulegen ist, wobei sich mit den Blutkörperchen der untersten Schicht eine einwandfreie Blutgruppenbestimmung durchführen läßt, die sonst nicht möglich gewesen wäre.

Liegt nur geronnenes Blut vor, so können sich im Innern des Blutkuchens noch leistungsfähige Blutkörperchen finden. Wird von diesen aus dem Blutkuchen herausgelösten Blutkörperchen ein Capillarsediment angelegt, so lassen sich damit unter den gegebenen Umständen die für die Blutgruppenbestimmung am besten geeigneten Blutkörperchen gewinnen.

*Einzelvorträge aus dem Gebiet der somatischen gerichtlichen Medizin.*

**G. Straßmann (Waltham, Mass., USA.): Blutpigmente und ihre Bedeutung für die Diagnose von Krankheiten und Verletzungen.**

Seit VIRCHOWS Beschreibung der Blutpigmente 1847 ist ihre Bedeutung für Pathologie und gerichtliche Medizin bekannt. Eisenfärbungen im Schnitt zeigen nur lose Verbindungen von „ferric oxide“ mit Protein wie das Hämosiderin oder das von SPATZ studierte Gehirnisen, das wohl mit dem Cytochrom und der Zellatmung zusammenhängt. Hämosiderin und das eisenfreie Hämatoidin (Bilirubin) werden im lebenden Organismus vom Hämoglobin nach Blutungen, schneller im Tierkörper als beim Menschen gebildet. Überladung der Organe mit Hämosiderin hat diagnostische Bedeutung für die Erkennung der Hämochromatose (Hämosiderose), bestimmter Anämien, Mangelkrankheiten und als Resultat von vielen Transfusionen. Die perivascularären Niederschläge von Hämosiderin in der Gehirnrinde und anderen Gehirnteilen bei Paralyse sowie die Eiseninkrustationen in Gefäßwänden, Glia- und Nervenzellen im extrapyramidalen System sind eingehend von SPATZ beschrieben. Hämosiderin und Hämatoidin wird in Phagocyten, das erstere oft in VIRCHOW-ROBBINSSchen Räumen oder in Gefäßwänden nahe der Blutung noch nach vielen Monaten und Jahren gefunden. Bei älteren Patienten mit Gehirnarteriosklerose sieht man häufig in den Gebieten des von der Apoplexie bevorzugten Striatum und Globus pallidus beide Eisenformen in vermehrtem Umfang, sowohl Hämosiderin in mesodermalen Phagocyten als auch Niederschläge von Gehirnisen in und um Gefäßwände, in Neuroglia- und Nervenzellen. In Substantia nigra und Cerebellum (granular layer und dentate nucleus) sind solche Inkrustationen mit Eisen nicht ganz so häufig als im Globus pallidus und Striatum. Sie sind (abgesehen von der HALLERVORDEN-SPATZschen Krankheit) nicht spezifisch für eine bestimmte Gehirnerkrankung. (Bilder von Blutpigmentbildungen im Tierkörper und beim Menschen, in subduralen Membranen und Gebieten von spontanen und traumatischen Gehirnblutungen, von verschiedener Zeitdauer, bei Paralyse und Inkrustationen mit Gehirnisen im extrapyramidalen System werden gezeigt.)

**S. Krefft (Leipzig): Zur Frage der Farbveränderungen menschlicher Leichenhaare durch Fäulnis und Verwesung.**

Es wurde geprüft, welche Ursache den postmortalen Haarfarbveränderungen, die bekanntlich nicht nur in fuchsigrötlicher, sondern auch in graugelber sowie dunklerer und hellerer Farbnuancierung bestehen, zugrunde liegen. Nach vergleichenden morphologischen und chemischen Untersuchungen von Kopfhaaren von Mumien, exhumierten und frischen Leichen, dürfte es sich bei den postmortalen Haarfarbänderungen im wesentlichen um zwei verschiedene Vorgänge handeln, die sowohl für sich getrennt, als auch gleichzeitig ablaufen können. Einmal ist der Angriffspunkt das Haarpigment, welches durch Oxydation über die rote Stufe bis zur völligen Zerstörung abgebaut werden kann (Hellerwerden pigmentierter Haare). Zum anderen können Nitrierungs- und anschließende Alkalisierungsvorgänge zu einer Farbänderung des Keratins bzw. seiner Bausteine (Tyrosin und Abbauderivate) zu einer graugelben bis furchsroten Farbtönung führen. Diese Reaktionsvorgänge sind nicht an feuchte oder flüssige Medien gebunden, sondern können auch lediglich bei Einwirkung von Gasen ( $\text{NO}_2$  und  $\text{NH}_3$ ) auftreten. Nicht



nur pigmentierte Haare, sondern auch graue (pigmentarme) und weiße, ja selbst Albinohaare (pigmentlose) können die fuchsrote Farbe annehmen. Ähnlich verhalten sich auch die Nägel und die verhornte Haut (7 Diapositive, 4 davon bunt).

**F. Schleyer (Bonn): Papierelektrophoretische Untersuchungen des Eiweißbildes von Leichenseren.**

Phantomversuche an alterndem Serum in vitro bei verschiedenen Temperaturen hatten ergeben, daß sich bei intensiver Fäulnis die Globulinanteile der pherographischen Kurve verändern, indem zunächst die  $\alpha_1$ - und  $\alpha_2$ -, dann die  $\beta$ - und  $\gamma$ -Areale verschmelzen, unter Verminderung der Globuline zugunsten des Albuminanteils des Meßbildes (Methodik nach GRASSMANN und HANNIG). Im Serum der Leiche (15 Fälle von gewaltsamem bzw. mehr oder weniger raschem Tod, teilweise mit wiederholter Entnahme von Blut zur Untersuchung) kommt es dagegen anscheinend regelmäßig zu einer fortschreitenden, absoluten Vermehrung insbesondere der gröberdispersen Globulinfraktionen zuungunsten der feindispersen Anteile des Eiweißspektrums. Diese „Rechtsverschiebung“ ist wenigstens zum Teil einer Beimischung von *Hämoglobin* zum Serum infolge der kadaverösen Hämolyse zuzuschreiben, sie entwickelt sich wechselnd schnell. Aus diesen Gründen ist das Elektropherogramm des Leichensersums für die Diagnostik der Todesursache nicht, für die Todeszeitbestimmung höchstens im Rahmen der übrigen Leichenerscheinungen zu verwerten (ausführlich erschienen in Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 1954).

**D. Lorke (Göttingen): Der Einfluß der Temperatur auf die postmortale Wasserstoffionenkonzentration.**

Organisches Gewebe reagiert kurz nach dem Tode sauer, später alkalisch. Über Monate nimmt die Alkalität ab, das Gewebe reagiert dann etwa neutral. Diese sehr konstanten Vorgänge werden durch fermentative Abbauprodukte bestimmt, bei denen sich saure und basische Stoffwechselprodukte bilden. Da fermentative Prozesse temperaturabhängig sind, so ergibt sich die Möglichkeit, durch das Studium der postmortalen pH-Werte bei verschiedenen Temperaturen die Temperaturabhängigkeit der Wirkungen der verschiedenen beteiligten Fermente zu untersuchen. Es zeigte sich: 1. bei 20° C und bei 2° C laufen die fermentativen Abbauprozesse langsamer als bei 38° C ab, 2. die Fermentwirkungen werden bei einem Temperaturabfall von 20 auf 2° C stärker gehemmt als bei einem Temperaturunterschied in beiden Fällen der gleiche ist, 3. die glykolytischen Fermente werden durch tiefere Temperaturen weniger stark gehemmt als die proteolytischen.

**Goldbach (Marburg a. d. Lahn): Die Bestimmung des Lebensalters durch die chemische Untersuchung menschlicher Schneidezahnsegmente.**

Ausgehend von korrelationstheoretischen Berechnungen SUTORS, wonach die Verkalkung der menschlichen Zähne dem Lebensalter direkt proportional sein soll, untersuchte Verf. mittels einer Veraschungsmethode 34 mittlere Schneidezähne. Er fand, wie MAY für Eckzähne, daß die Quotienten der Gewichts-differenzen mittlerer Schneidezähne ein lineares Abhängigkeitsverhältnis ergeben und die gefundene Schneidezahngerade der MAYschen Eckzahngeraden fast parallel läuft. Der Verkalkungsgrad einer Zahngruppe muß demnach in linearer Proportion zum Lebensalter stehen. Die Genauigkeit dieser Methode übertrifft bei weitem die der vergleichenden Zahnbeschreibung.

**S. P. Berg (München): Zur Bestimmung des Geschoßkalibers aus den Maßen der Knochenschußstücke bei Schädelschüssen.**

Ein Exhumierungsfall gab Anlaß zur Prüfung der Frage, wieviel kleiner als das Geschoßkaliber ein Schußloch im Schädel äußerstenfalls sein kann. Unter diesem Gesichtspunkt wurde eine systematische Ausmessung von über 100 Sammlungsschädeln mit Schußverletzungen verschiedener Kaliber durchgeführt. Bei

Mantelgeschossen war das Einschußloch im Knochen in der Regel kleiner als der Geschoßquerschnitt; die größte absolute Abweichung nach unten betrug 1,1 mm, die größte relative 15%. Zusammenhänge zwischen Ausmaß der Abweichung und Lokalisation des Schußloches in der Schädelkalotte werden diskutiert. Als Erklärung für das Zustandekommen der gefundenen Differenzen kommt nach diesbezüglichen Versuchen hauptsächlich ein elastisches Ausweichen des Knochens, in geringem Umfang auch postmortale Schrumpfung in Betracht. — Man wird demnach eine Schußwaffe als Tatwerkzeug nur dann ausschließen können, wenn die Knochenschußlücke um mehr als 15% kleiner ist als das betreffende Geschoßkaliber.

#### **Krauland (Münster): Zur tödlichen Commotio cordis.**

Bericht über 5 Fälle, bei denen der Tod nach umschriebenen Brustwandtraumen eingetreten war: 3mal unmittelbar nach der Gewalteinwirkung, einmal nach 9, einmal nach 4 Tagen. Nur die beiden ersten Fälle waren der Commotio cordis zuzurechnen: Fall 1 (Schlag mit Richtlatte) Blutunterlaufung in der Brustwand, 2 Rippen geknickt, Quetschungsblutungen im Vorderrand der linken Lunge gegenüber dem Herzen; Fall 2 (Fauststoß) kleine Blutunterlaufung im Vorderrand der linken Lunge. Am Herzen selbst ließ sich nur im Fall 1 histologisch eine örtliche Stase in der Vorderwand der linken Kammerspitze als Traumafolge nachweisen. Bei dem ersten Fall sprach eine Aortenstenose, bei dem zweiten Fall beträchtliche Stauungsorgane für eine verminderte Herzleistung und weiter für eine Überempfindlichkeit des Herzens auf Gewalteinwirkungen. Beim dritten Fall (Fußballstoß) fehlten jegliche Spuren von Gewalt, dafür bestand eine beträchtliche Aortenstenose, so daß auch mit einem plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache beim Fußballspiel zu rechnen war. Ebenso war für den Fall 4 (Motorradunfall) bei bestehender Coronarsklerose und fehlenden Verletzungsspuren eine traumatische Herzschildigung nicht zu erweisen, während die tödliche Herzinsuffizienz im 5. Fall (Stoß gegen Spülsteinkante) bei der bestehenden Mitralstenose sich vor allem auf eine Blutung von 500 cm<sup>3</sup> in die Bauchhöhle aus oberflächlichem Milzriß zurückführen ließ. Aus den beschriebenen Fällen geht hervor, daß auch verhältnismäßig geringfügige Gewalteinwirkungen bei geschädigtem Herzen (Klappenfehler, Herzerweiterungen), wenn sie die Brustwand in Herznähe treffen, eine tödliche Commotio cordis auslösen können. Eindeutige anatomische Zeichen für eine Commotio cordis sind nicht bekannt. Im Verein mit der Vorgeschichte wird die Diagnose erleichtert, wenn die Leichenöffnung in Herznähe Spuren der Gewalt aufdeckt (Rippenbrüche, Blutunterlaufungen in der Brustwand und den Lungenrändern). Fehlen solche Spuren und sind Zeichen von Herzschäden da, wird je nach den Umständen auch an einen plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache zu denken sein.

#### **H. Sjövall (Lund): Die Formen der Frakturen der langen Röhrenknochen.**

Bei der Arbeit an meiner Dissertation fiel mir auf, wieviel man — mit größerer oder geringerer Sicherheit — aus den Frakturformen am Schädel ablesen kann. In meiner Tätigkeit habe ich später ähnliche Möglichkeiten auch für die übrigen Frakturformen gefunden. Um die Frakturformen zu verstehen und zu systematisieren, muß man von der Elastizitätslehre ausgehen. Die gewöhnlichen Belastungen der langen Röhrenknochen sind Biegung, Druck und Drehung, die je ihren typischen elastischen Spannungszustand gibt. Was das *Knochengewebe* angeht, lehrt die Erfahrung, daß die Festigkeit desselben bei Zugbeanspruchung am geringsten ist. Die Fraktur *beginnt* daher an der Stelle, wo der Knochen im Verhältnis zu den vorhandenen Zugspannungen am schwächsten ist. Nachdem die Initialfraktur entstanden ist, verändert sich die Festigkeit des Knochens als Ganzes total, und damit auch alle Spannungen. Die Fraktur setzt sich deshalb nach anderen Regeln

fort, hauptsächlich gemäß dem Bau der Knochensubstanz und deren Spaltrichtung. MESSERER hat in seiner grundlegenden Arbeit 1880 (Elastizität und Festigkeit der Knochen) experimentelle, statische Frakturen durch gewöhnliche (technische) Festigkeitsprüfungen hervorgerufen. Ich habe eine Reihe von Präparaten aus meinen gerichtsmedizinischen Obduktionen gesammelt. Das Material besteht aus „dynamischen“ Frakturen (mit nur einem Angriffspunkt äußerer Gewalt, wobei der Widerstand gegen die Gewalt durch die eigene Beharrung des Körpers bzw. des Körperteils geboten wird). Auch unter diesen Verhältnissen ergeben sich die 4 Typen: 1. Biegung: direkter Schlag gegen den Röhrenknochenschaft. 2. Druck ohne Ausbiegung: oder direkter Schlag (oder Fall) auf die Gelenkenden. 3. Druck mit Ausbiegung: oder indirekte Gewalt in der Längsrichtung des Knochens. 4. Drehung: indirekte Gewalt zwischen fixierter Extremität und rotierendem Körper oder Hebelwirkung zwischen Gewalt gegen gebeugte Extremität und übrigen Körper. Zahlreiche, stereoskopische Lichtbilder gaben Beispiele der verschiedenen Frakturformen.

#### Spann (München): Nebennieren und Unfall.

Die Nebennieren von 50 frischen Leichen wurden hinsichtlich ihres Lipoidgehaltes untersucht. Bei den plötzlichen Todesfällen fand sich keine Veränderung des Lipoidgehaltes der Nebennierenrinde, während beim Spätod ein maximaler Lipoidschwund festzustellen war. Auffallend war, daß Todesfälle, die nach zentraler Schädigung nicht sofort, sondern einige Tage später starben, sich hinsichtlich der Lipoidveränderungen der Nebennierenrinde wesentlich anders verhielten.

#### H. W. Sachs (Münster i. Westf.): Die Deutung der Fettverteilung in der Leber in einem forensischen Sektionsgut.

Nach früheren Arbeiten des Verf. [Virchows Arch. 305, 253 (1940) und 309, 712 (1942)] lassen Neutralfette verschiedene Lagerungstypen erkennen: 1. verstreute Tropfen, 2. zentrale, 3. periphere und 4. andere. — 1. Verstreute Tropfen wurden jetzt in über 200 forensischen Fällen am häufigsten angetroffen. In besonders plötzlichen Todesfällen fehlten periphere und diffuse Verfettungen überhaupt; die verstreuten Tropfen (und die fast fehlende Verfettung) überwiegen noch mehr: eine starke Stütze für die früher geäußerte Ansicht, daß verstreute Tropfen und keine wesentliche Verfettung *Phasen der physiologischen Fettverarbeitung* in der Leber darstellen. 2. Zentrale Verfettungen kamen außer bei Anämie, Hirndruck, Stauung usw. auch gehäuft bei Vergiftungen vor. Dies ist aber noch kein Grund, von der bisherigen Auffassung abzugehen, daß diese *Verfettung durch Hypoxämie* bedingt wäre, denn die vorgefundenen Gifte können über das Gehirn oder durch Blockierung von Fermenten usw. über eine Hypoxämie auf die zentralen Leberzellen wirken. 3. Es ist aber ein Grund, die periphere Verfettung der Leberzellen nicht mehr allgemein als toxisch zu bezeichnen. Der Begriff ist zu weit. Es bleibt die Vorstellung berechtigt, daß Gifte und unphysiologische Blutbeimengungen in der Peripherie konzentrierter auf die Leberzellen einwirken und dann dort stärkere Veränderungen setzen, bevor sie sich gegen das Zentrum erschöpfen. Die häufig gebrauchten exogenen Gifte wirken offenbar nicht direkt auf die Leberzellen; sondern über andere Wege, z. B. Hypoxämie. Da die periphere Verfettung bei bakteriellen Infektionen, besonders bei chronischen (z. B. Tuberkulose) gehäuft ist, wäre bis zu einer weiteren Klärung die Bezeichnung *bakteriotoxisch* präziser. — Die Untersuchungen sind als Auswertung eines forensischen Sektionsgutes für die Grundlagenforschung gedacht. Im Einzelfalle wird der Verfettungstypus die Untersuchungen höchstens in eine bestimmte Richtung lenken können, darüber hinaus aber keine Folgerungen zulassen.

**Petersohn (Kaiserslautern): Histologische Befunde bei Seifeneinspritzungen.**

Es wird über eine Tierversuchsreihe mit Katzen nach Injektion von Seifenlauge in die V. jugularis und den Herzmuskel in 3 Versuchsgruppen berichtet. Bei der ersten Versuchsgruppe wurde reine Schmierseife in einer Konzentration von 0,1 g/kg Körpergewicht verwendet. Sudanangefärbte Massen waren lediglich im Herzmuskel an der Injektionsstelle im Parenchym nachweisbar, während bei Injektion in die V. jugularis Gefäßeingänge dieser Art fehlten. In der zweiten Versuchsreihe wurde Haushaltsschmierseife verwandt. Hier fanden sich embolische Verschleppungen in den größeren Lungengefäßen. Bei der dritten Versuchsreihe mit Kernseife waren schwache Gelbfärbungen in der Ödemflüssigkeit der Lunge vorhanden. In Ergänzung der Beobachtungen bei tödlichem Seifenabort sprechen die Untersuchungen dafür, daß bei dem Eindringen von Seifenbestandteilen in die Blutbahn sudanangefärbte Elemente in dem Gefäßsystem, besonders der Lunge, auftreten können. Die Frage, um welche Art von Substanz es sich handelt, muß somit offenbleiben, ihr Verhalten aber läßt an einen fettähnlichen Stoff denken. Naheliegender erscheint die Annahme, daß es eine, in der Seife stets vorkommende freie Fettsubstanz ist, die bei weniger gereinigten Seifen in stärkerem Prozentsatz vorhanden ist. Mit dem Nachweis sudanangefärbter Massen in der Lunge und Gebärmutter, in Verbindung mit den sonst vorhandenen Merkmalen einer erfolgten Fruchtausstoßung, läßt sich somit mit hoher Wahrscheinlichkeit eine stattgehabte Seifeneinspritzung bei Schwangerschaftsunterbrechung annehmen.

**Dotzauer (Hamburg): Narkosetod und Hirnbefunde.**

Klinik und pathologische (insbesondere neurologische) Befunde von 9 perakuten Narkose-, Rausch- und Anaesthesietodesfällen wurden mitgeteilt. Die histologische Untersuchung des zentralen Nervensystems ergab das Vorliegen verschiedener Cerebralerkrankungen (heredodegenerative Prozesse, Meningitiden) mit besonderem Betroffensein der intracerebralen Gefäße in 8 Fällen. Im Zusammenhang damit werden die meisten Todesfälle als reflektorisch verursacht gedeutet. Einem weiteren Teil der mitgeteilten Fälle wird die cerebrale Gefäßerkrankung als entscheidende Teilursache für den ungünstigen Verlauf zugeschrieben.

**Hansen (Berlin): Experimentelle Untersuchungen zum Aspirationstod in der Narkose.**

Demonstration und Erläuterung von Röntgenaufnahmen und Mikrophotos, die bei Leichenuntersuchungen gewonnen wurden. Diese Untersuchungen wurden angestellt, um die Frage einer postmortalen Verschleppung von Mageninhalt in die tiefen Luftwege bei künstlicher Atmung zu klären. Es ergaben sich verwertbare unterschiedliche histologische Bilder zwischen vitaler Aspiration und postmortaler Einschleppung von Speisebrei (s. HANSEN u. EGER: Dtsch. Gesundheitswesen 1954, H. 1).

**J. Weber (Mainz): Über den plötzlichen Tod infolge Versagens des rechten Herzens.**

Es werden 3 Beobachtungen eines akuten Rechtsherzversagens bei einseitiger Beinamputation mitgeteilt. Die Frage, ob die Amputation eines Beines zu einer Belastung und einem Versagen der rechten Herzkammer führen kann, wird erörtert. Es wird darauf hingewiesen, daß bei einem Teil der einseitig Amputierten infolge peripherer Reize ein erhöhter Sympathicotonus entstehen kann, der durch eine Dysregulation zwischen Kreislauf und Atmung die Voraussetzung für einen pulmonalvenösen Hochdruck schafft. Auf die Beteiligung anderer konstitutioneller psychosomatischer Momente wird hingewiesen.

**B. Taschen (Köln): Die Bedeutung von Herz- und Kreislaufschäden bei Verkehrsunfällen.**

Zahlreiche Verkehrsteilnehmer, die durch ihr Verhalten einen Verkehrsunfall verursacht hatten, wurden eingehenden klinischen Untersuchungen unterzogen. Hierbei ergab sich, daß von den zahlreichen Krankheitsbildern die Herz- und Kreislauferkrankungen organischer und funktioneller Natur im Vordergrund standen. Daneben spielten Erkrankungen der Leber und des Darmtractus sowie Dysfunktionen der inneren Drüsen und des Nervensystems eine Rolle. Die organischen Herzerkrankungen und fortgeschrittene Parenchymschäden der Leber führten zu einer erhöhten Alkoholintoleranz. Die funktionellen Herz- und Kreislauferkrankungen verursachten nur in einzelnen Fällen eine auffallende Alkohol-unverträglichkeit.

Mäßige Alkoholmengen bewirkten keine EKG-Veränderungen, dagegen zeigten sich bei toxischen Dosen oft ausgeprägte Tachykardien und vereinzelte Extrasystolen. Diese Befunde ergaben sich auch noch viele Stunden nach überreichlichem Alkoholkonsum und sie gewinnen für die Beurteilung des Restalkohols wegen ihrer unangenehmen subjektiven Auswirkung im Unfallgeschehen Bedeutung.

Nach Autoreferaten zusammengestellt von B. MUELLER (Heidelberg).

---