

**VI. Wissenschaftliche Sitzung**  
**Alkoholfragen und freie Themen**

**J. HIRVONEN, L. KARLSSON und K. OJALA (Helsinki): Einfluß des Äthanols auf die Nebennierenrinde der Ratte mit gleichzeitiger Belastung von Adrenalin, Insulin und hypertoner Salzlösung.** Erscheint als gesonderte Veröffentlichung in dieser Z.

**F. BSCHOR und H. KEILBACH (Berlin): Die Bedeutung chronischer Organschäden für die tödliche Alkoholvergiftung.**

Ausgewertet wurden 68 Fälle von tödlicher Alkoholvergiftung (BAK bei 44 Männern von 1,88—5,07% und bei 24 Frauen von 1,85—5,25%). Bei der Überprüfung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde ergab sich, daß bei den Fällen mit niedriger BAK zum Todeszeitpunkt (bis 3,3%) eine feintropfige Herzmuskel faserverfettung und eine fleckförmige Entspeicherung der Nebennierenrinde besonders häufig vorkamen. Akute tödliche Alkoholvergiftungen zeigen häufig nicht das klassische Bild mit finaler Atemlähmung, verlaufen vielmehr oft mit den Zeichen eines plötzlichen Zusammenbruchs.

Prof. Dr. F. BSCHOR  
Institut für gerichtliche und soziale Medizin  
der Freien Universität  
I Berlin 33, Hittorfstr. 18

**A. ARBAB-ZADEH (Düsseldorf): Ungewöhnliche Fälle von Alkoholtoleranz bei Morbus Addison und bei Nebenniereninsuffizienz.** Dtsch. Ärzteblatt 64, 181 (1967), ref. in dieser Z. 61, 37 (1967).

**W. PROCH (Bonn): Die Alkoholoxydation bei Lebercirrhotikern nach peroraler und intravenöser Zufuhr.** Erscheint in der Z. Blutalkohol.

**H. ALTHOFF (Köln): Multipledhämorrhagische Nekrosen des Gehirns als Komplikation einer Antabus-Behandlung.**

Zunächst Stellungnahme zur Problematik einer unkontrollierten ambulanten Antabus-Behandlung. Demonstration eines Todesfalles mit vorausgehender hochdosierter Antabus-Medikation und Alkoholexzeß. Beschreibung der morphologisch erhobenen Befunde, insbesondere der

multiplen hämorrhagischen Nekrosen in Großhirn, Stammknoten und Brücke. Diskussion über die Ätiologie dieser Veränderungen und über einen gleichzeitig bestehenden, nicht mehr ganz frischen Herzinfarkt im Hinblick auf die vorausgegangene Alkohol-Antabus-Reaktion.

Dr. med. H. ALTHOFF  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität  
5 Köln, Zülpicherstr. 47

**O. GRÜNER, O. LUDWIG und D. PIESCHL (Gießen): Über den Einfluß von Sauerstoffgaben auf Blutalkoholkurve und alkoholbedingte Leistungsminderung.** Blutalkohol 4, 57 (1967).

**K. LUFF (Frankfurt a. M.):** Über die Einwirkung des Alkohols auf den Energieumsatz. Erscheint in der Z. Blutalkohol.

**J. MALLACH (Tübingen):** Über den Nahrungseinfluß auf den sinkenden Blutalkoholspiegel. Erscheint im Arch. Kriminol.

**U. HEIFER (Bonn):** Elektronystagmographische Untersuchungen über die alkoholbedingte Störung der Regelfunktion des Großhirns. Erschien in der Z. Blutalkohol 4, 9 (1967).

**W. KRAULAND, H. WOJAHN und E. GLASS (Berlin):** Trinkmenge und Blutalkoholkonzentration. Bericht über 150 Versuche.

3 Kollektive zu je 50 Versuchspersonen erhielten 0,4, 1,0 und 1,2 g Alkohol/kg Körpergewicht (55 Vol.-%, Nahrungskarenzen 60—360 min, Trinkzeit 5—15 min). Die BAK wurde durch 8—10 Blutentnahmen über 115—185 min nach Trinkbeginn verfolgt. In 8 % der Fälle wurden die  $c^0$ -Werte nach der Widmark-Formel überschritten. Die statistische Auswertung der Mittelwerte ergab erwartungsgemäß eine lineare Abhängigkeit zwischen der Alkoholbelastung in g/kg und der BAK; der BAK-Gipfel näherte sich dabei asymptotisch einem Grenzwert von 120 min nach Trinkbeginn. Eine signifikante Abhängigkeit zwischen BAK-Gipfel und Nahrungskarenz war dagegen bei den Versuchen nicht festzustellen.

Prof. Dr. W. KRAULAND  
Dr. H. WOJAHN und Dr. F. GLASS  
1 Berlin 33, Hittorfstr. 18