

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