

Bericht über die 36. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin am 3. und 4. Juni 1957 in Heidelberg

Vorsitzender: B. MUELLER (Heidelberg)

Im Rahmen seiner Eröffnungsrede gedenkt der Vorsitzende der verstorbenen Fachkollegen ZANGGER-Zürich [s. diese Z. 46, 353 (1957)], H. MERKEL-München [s. diese Z. 47, 1 (1958)] und GOLDBACH-Marburg [s. diese Z. 46, 705 (1958)].

Anschließend geht B. MUELLER auf die relativ kurze *Geschichte* des Institutes für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg ein: Nach dem im Universitätsarchiv befindlichen Material wurden von der Medizinischen Fakultät seit 1651 Gutachten erstattet, sowohl auf strafrechtlichem, als auch auf zivilrechtlichem Gebiet. In einem Gutachten, das von dem Kurfürstlichen Eherichter in Frankenthal angefordert wurde, wird die Frage der Ehetüchtigkeit eines Mannes erörtert. Das Gutachten kommt zu dem Schluß, daß sie besteht, wenn der Ehemann die bei ihm bestehende hochgradige Phimose operativ beseitigen läßt. In einem anderen Gutachten, das auf ausdrückliche Anordnung des Kurfürsten erstellt wurde, ging es um die Frage, ob ein Extravasat in der Nähe einer äußerlich erkennbaren Verletzung postmortal oder vital entstanden war. Es wird betont, daß die Leiche „mit Fleiß“ untersucht sei. Die Fakultät spricht sich für eine postmortale Entstehung aus. Am Eingang des Gutachtens wird erwähnt, welche Fakultätsmitglieder bei der Bearbeitung tätig gewesen sind; verantwortlich unterschrieben wird es nur von einem Fakultätsmitglied (Einzelheiten s. GISELA MÜLLER: Geschichte der gerichtlichen Medizin, insbesondere in Heidelberg; Med. Diss. Heidelberg 1951). Der erste Inhaber eines planmäßigen Lehrstuhles des Faches war HUBERT VON HARRER, aus Bonn gebürtig, der von 1772—1793 in Heidelberg wirkte; er war ein Leibarzt des Kurfürsten und wurde auf seine Veranlassung berufen und ernannt. Leider scheint er sich in der ersten Zeit seiner Tätigkeit mit seinen Fakultätskollegen nicht sehr gut gestanden zu haben; aus dem Archiv (s. GISELA MÜLLER) ergibt sich, daß die Fakultät sich beim Kurfürsten über ihn beschwert hat, weil er seiner Lehrtätigkeit nicht hinreichend nachging und weil er beim Umherstreifen in der Stadt „allerniedrigste Kunst und pflichtwidrige Scharlatanerien“ treibe, so daß sich die Fakultät durch ihn entehrt fühle. Trotzdem blieb er nicht nur im Amt, sondern wurde späterhin planmäßiger Ordinarius und Geheimer Hofrat; zweimal, und zwar in den Jahren 1769 und 1785, war er auch Rektor (die Heidelberger Universität, Schrift anlässlich des 150. Jahrestages ihrer Neugründung; Heidelberg 1953). Nach seinem Ableben blieb der Lehrstuhl unbesetzt. Wie auch an anderen Universitäten wanderte die Vertretung der gerichtlichen Medizin als Nebentätigkeit von Lehrstuhl zu Lehrstuhl, vom Chirurgen zum Gynäkologen, dann zum Pathologen; dazwischen vertrat der bekannte Internist KUSSMAUL nebenbei auch gerichtliche Medizin. Eine gewisse Stabilität trat ein, als das Fach von 1888—1920 unter der Bezeichnung „Staatsarzneikunde“ in die Hand des Hygienikers FRANZ KNAUFF kam, aus dessen Feder zahlreiche exakte Gutachten vorliegen; auch gründete er eine Fachbibliothek, die jetzt noch einen Teil der Institutsbücherei darstellt. Nach seinem Ausscheiden wurde das Fach zunächst von befähigten Bezirksärzten, zuletzt vom Prosektor des Pathologischen Institutes Prof. TEUSCHLAENDER im Sinne einer gerichtlichen Pathologie vertreten. Als er späterhin die Leitung des Pathologischen Institutes der Städtischen Krankenanstalten in Mannheim übernahm, sah sich das Badische Kultus-

ministerium nach längeren Verhandlungen mit der Fakultät und Besprechungen mit dem Justizministerium und dem Generalstaatsanwalt in Karlsruhe veranlaßt, nunmehr dem Beispiel der meisten anderen Universitäten zu folgen und einen planmäßigen Lehrstuhl für gerichtliche Medizin einzurichten. Als erster Inhaber dieses Lehrstuhles wurde im Jahre 1927 WALTHER SCHWARZACHER, damals Privatdozent an der Universität Graz, nach Heidelberg berufen. Ihm verdanken wir die Gründung des Institutes, das sich damals in 2 Stockwerken eines Privathauses in der Bergheimer Straße befand, mit der für damalige Verhältnisse fast komfortablen instrumentellen Einrichtung. Er betrieb das Fach im Sinne der klassischen gerichtlichen Medizin der österreichischen Schule. Sein Wirken ist vielen noch persönlich in Erinnerung. Einer seiner Mitarbeiter, GERHARD BUHTZ, erhielt von Heidelberg aus einen Ruf auf den Lehrstuhl unseres Faches in Jena. Er siedelte späterhin nach Breslau über und fiel im Kriegsdienst gegen Ende des Krieges in Rußland einem Unfall zum Opfer. SCHWARZACHER folgte im Jahre 1935 einem Ruf nach Graz; jetzt ist er bekanntlich der Inhaber der Wiener Lehrkanzel unseres Faches [näheres s. Beitr. gerichtl. Med. 19, 2 (1952)]. Nachdem GOTTFRIED JUNG-MICHEL, der später gerichtliche Medizin in Göttingen vertrat, im Rahmen eines Interregnums das Heidelberger Institut geleitet hatte, wurde im Jahre 1937 B. MUELLER — damals Inhaber des Göttinger Lehrstuhles — als Nachfolger von SCHWARZACHER nach Heidelberg berufen. Sein erster Mitarbeiter war damals HERBERT ELBEL, der jetzt unser Fach in Bonn vertritt. B. MUELLER folgte im Jahre 1941 einem Rufe auf das planmäßige Ordinariat unseres Faches in Königsberg. Sein Nachfolger wurde FRIEDRICH PIETRUSKY, bis dahin Inhaber des Bonner Lehrstuhles; ihm verdanken wir die Verlegung des Institutes in ein für die damalige Zeit weitläufiges und baulich gut erhaltenes Gebäude im Bereiche des sog. „Alten Klinikums“ (frühere Privatstation der Chirurgischen Klinik). Der erste Mitarbeiter von PIETRUSKY war HEINRICH SAAR, der gegenwärtige Inhaber des Würzburger Lehrstuhles. PIETRUSKYS Nachfolger wurde im Jahre 1948 wiederum B. MUELLER. Die Institutsräumlichkeiten sind inzwischen trotz ausreichender Ausstattung mit Instrumenten und trotz einiger dankenswerterweise genehmigter baulicher Verbesserungen unzureichend geworden. Ein Neubau wird im Rahmen der Verlegung der Kliniken und Institute der Medizinischen Fakultät auf das nördliche Neckarufer geplant; doch wird es wahrscheinlich noch viele Jahre dauern, bis der in den Umrissen vorliegende Plan verwirklicht werden kann.

Nach Begrüßungsworten des Dekans der Medizinischen Fakultät, der auch im Auftrage des Rektors sprach, des Landgerichtspräsidenten im Namen der Justiz und des Bürgermeisters der Stadt Heidelberg wurde in die Tagesordnung eingetreten.

Elektrophysiologie und Elektropathologie

H. Schaefer (Heidelberg): Die Einwirkung des elektrischen Stromes auf wichtige innere Organe [s. diese Z. 47, 5 (1958)].

H. Klein (Heidelberg): Die gerichtsmedizinische Diagnose des Stromtodes mit Berücksichtigung der Rekonstruktion [s. diese Z. 47, 29 (1958)].

S. Koeppen (Wolfsburg): Erkrankungen des Herzens und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen [s. diese Z. 47, 55 (1958)].

Hansen (Jena): Beitrag zur Diagnostik des Blitztodes.

Ebenso wie beim Elektrotod, beginnt die gerichtsmedizinische Diagnostik des Blitztodes am Ort des Geschehens. Die Diagnostik ist vielfach erschwert, weil nicht immer typische Erscheinungen gefunden werden. Es gibt eine große Anzahl von diagnostischen Merkmalen, die einzeln oder auch zusammen vorgefunden werden können. Demonstration farbiger Diapositive eines Blitztodes, der alle

vorkommenden diagnostischen Merkmale des Blitztodes erkennen ließ. Die Blitzfiguren ließen histologisch außer Blutfülle keine typischen Veränderungen erkennen.

Kriminalbiologie

de Boor (Köln): Zur Begutachtung motivisch unklarer Delikte (Referat nicht eingegangen; der Inhalt wird im Rahmen einer Monographie veröffentlicht werden).

Staatsanwalt Dr. **Brückner (Heidelberg): Neue Untersuchungen zur Frage der Rückfallprognose** (erscheint in Mschr. Kriminalbiol.).

Palmieri und Romano (Napoli): Mentaltests in der forensischen Psychopathologie (erscheint wahrscheinlich in dieser Z.).

Jarosch (Linz): Der Wert des Hawie-Testes in der forensischen Praxis (erscheint wahrscheinlich in dieser Z.).

Forensische Toxikologie

Weinig (Erlangen): Nachweisbarkeit von Giften in exumierten Leichen (erscheint in dieser Z.).

G. G. Schmidt (Erlangen): **Der intravitale und postmortale Abbau von Barbituraten.**

Folgende intravitale Abbauvorgänge sind bei den verschiedenen Gruppen von Barbitursäurepräparaten (B.) bisher bekannt: Oxydation am C₅-Substituenten, Verlust einer Alkylgruppe am N₁-Atom, Bromverlust, Schwefelverlust und Spaltung des B.-Ringes. Während die Oxydation-, Demethylierungs- und Desulfurierungsprodukte für den Nachweis herangezogen werden können, war es bisher nicht möglich, charakteristische Ringspaltungsprodukte in nennenswerter Menge nachzuweisen. Offenbar geht die Spaltung in vivo weiter bis zu uncharakteristischen Endsubstanzen: Harnstoff, CO₂ und NH₃. Alkalische Hydrolyse in vitro führt zu Ringspaltprodukten, hauptsächlich zu Malon- und Essigsäure bzw. ihren Amiden und Acetylharnstoff. Die jeweilige Substitution am C₅-Atom bleibt hierbei erhalten (FRETWURST). Post mortem können die gleichen Abbauvorgänge auftreten, wenn alkalische Reaktion vorhanden ist. Bei saurer, neutraler und ammoniakalischer Reaktion waren B. während experimenteller Fäulnis *im Harn* länger als 1 Jahr gut nachweisbar. Erdbakterien und die bei der Leichenfäulnis obligat auftretenden Mikroorganismen konnten B. nicht abbauen. Besonders gut haltbar waren die Oxydationsprodukte von Phanodorm und Medomin. Beim Nachweis ist die Kombination von Papierchromatographie und Spektrophotometrie nützlich. Sicherheit wird aber erst durch Isolierung und Kristallidentifizierung erzielt, wobei auf die Tendenz zur Mischkristallbildung der B. unter sich und mit anderen organischen Substanzen zu achten ist.

Frau Lutz (Düsseldorf): **Zur Verteilung von Barbituraten in exumierten Leichen.**

In einer Leiche, die 5 Monate (Juni bis November) in feuchter Umgebung erdbestattet war, fand sich eine unerwartete Verteilung von Veronal: Leber 20 mg-%, Niere 18 mg-%, Herz 14 mg-%, Lunge 13 mg-%, Oberschenkelmuskulatur 2 mg-%. Die Haut über der Oberschenkelmuskulatur enthält nur papierchromatographisch nachweisbare Spuren; im Magen-Darmkanal war nichts nachweisbar. Die Analyseergebnisse wurden auf 2 verschiedenen Wegen (gravimetrisch und spektrophotometrisch unter papierchromatographischer Kontrolle) erhalten. Die Identifizierung des Veronals geschah durch Schmelzpunktbestimmung sowie kristallographische und mikrochemische Prüfung. Der Tod ist nach 48stündiger Bewußtlosigkeit in der Ausscheidungsphase eingetreten. Auf Grund der hohen Organkonzentrationen muß eine tödliche Vergiftung angenommen werden. Da Veronal

kaum an Proteine gebunden und nicht im Fettgewebe konzentriert wird, sollte es nach Erreichen des Gleichgewichtes im ganzen Körperwasser gleichmäßig verteilt sein. Es kann daher erwartet werden und wird in solchen Fällen bestätigt, daß keine wesentlichen Differenzen zwischen den Konzentrationen in den einzelnen Geweben auftreten. Werden sie nach Erreichen des Gleichgewichtes doch gefunden, muß an postmortale Veränderungen gedacht werden. Diskutiert wurden hydrolytische Spaltung des Barbitursäureringes und Hypostase.

K. Fischer und W. Specht (München), vorgetragen von W. Specht: Zum Nachweis von Valamin (1-Äthinyloxy-cyclohexyl-carbamate).

Der Nachweis des Valamins gelingt an *frischem* Organmaterial durch Ausmittlung des reinen Carbaminsäureesters mittels neutraler Wasserdampfdestillation oder saurer Extraktion nach Stas-Otto. Spuren Valamin lassen sich papierchromatographisch durch Überführung in den Silberkomplex und Entwicklung mit Natriumrhodizonat zur Darstellung bringen. Der Carbaminsäureester unterliegt bei der *Organjübnis* offensichtlich leicht der Spaltung unter Restierung des Carbinols. Bei der Aufarbeitung von stärker faulen Organen arbeitet man gezielt mittels alkalischer Oxydation auf die Bildung und Isolierung eines Polymerisationsproduktes aus Äthinyloxy-cyclohexano hin, das sich als solches zumindest hinreichend charakterisieren läßt. Das Carbinol wie das Polymerisationsprodukt werden bei der Spaltung mit konzentrierter Salpetersäure zu *Dicarbonensäuren*, wie *Adipinsäure* bzw. niedriger molekulare Säuren (bis zur Oxalsäure) abgebaut, die als solche voll geeignet sind, den Valaminnachweis anhand von Abbauprodukten zu sichern. Obwohl die beim Abbau anfallenden Dicarbonensäuren mengenmäßig imponieren, bedarf die Sicherung verbindlicher quantitativer Aussagen noch weiterer Untersuchungen.

H. J. Wagner (Mainz): Weitere Untersuchungen über den Einfluß von gleichzeitigen Gaben verschiedener Medikamente und Alkohol auf den intermediären Stoffwechsel [s. diese Z. 46, 575 (1957)].

F. Timm (Göttingen): Zur Histologie des Zinks (erscheint in dieser Z.).

G. Voigt (Lund): Histochemische Befunde beim Diabetes mellitus.

Es wird über histochemische Untersuchungen am Pankreas und den Nieren von Diabetikern berichtet. Es zeigte sich mit der Sulfidsilbermethode nach F. Timm, daß beim Diabetiker folgende Veränderungen des normalen Zinkgehaltes der Inselzellen auftreten: Beim juvenilen Diabetes ließ sich regelmäßig eine erhebliche Verminderung oder aber ein völliger Mangel des Zinks feststellen. Beim Altersdiabetes oder dem in späteren Lebensjahren erworbenen zeigte sich entweder ebenfalls eine Verminderung, oder aber es waren erhebliche morphologische Veränderungen an den Langerhansschen Inseln im Sinne einer Hyalinose (Pankreas-cirrrose) vorhanden, während dann in den noch erhaltenen Inselzellen keine Zinkverminderung nachzuweisen war. — Beim Diabetes kommt es recht häufig zu einer Osteoporose. Vermutlich als Folge hiervon ließen sich in einem großen Teil der Fälle sog. Kalkmetastasen in den Nieren feststellen sowie eine eigentümliche streifenförmige Mediaverkalkung der Nierenarterien. Zum Nachweis des Calciums diente das vom Vortragenden angegebene Verfahren mit Naphtalhydroxamsäure. Diese Kalkeinlagerungen zeigten nach Anwendung der Dithizonmethode nach Timm recht häufig eine starke Rotfärbung. Auf Grund des Farbtones wird angenommen, daß es sich dabei um Zink handelt, das in diesen Verkalkungen vorhanden sein kann. Mitunter ließ sich das Schwermetall an den gleichen Stellen nachweisen, ohne daß Calcium vorhanden war.

W. Schwerd (Erlangen): Der Nachweis des Seifenaborts und der Seifenintoxikation.

Die Einspritzung von Seifenwasser in die schwangere Gebärmutter ist die verbreitetste Laienmethode zur Fruchtabtreibung. Der chemische Nachweis von Seifenresten im Scheiden- und Gebärmutterinhalt gelingt meist nur so lange noch keine Fruchtausstoßung erfolgt ist. Die Brauchbarkeit der Methoden zum Seifen-nachweis im biologischen Material wird erörtert und insbesondere auf Geschwindigkeit und Anmaß des spontanen Auftretens von freien Fettsäuren durch post-mortale, fermentative Spaltungsvorgänge eingegangen. Neben der Diskussion über die Brauchbarkeit von Jodzähl und Refraktion der Fettsäuren wird der Nachweis von Seifenzusatzstoffen herausgestellt und vor allem auf den Titandioxyd-gehalt vieler Seifen aufmerksam gemacht und Titannachweismethoden besprochen. Besonders eingehend wird schließlich noch das Auftreten von fettfärbbaren Stoffen nach Seifeneinwirkung auf den menschlichen und tierischen Organismus behandelt und der Nachweis geführt, daß eine Fettsynthese aus Seife stattfindet, die vorwiegend im Bereich der lipasereichen Blut- und Lymphgefäße erfolgt. Diese typischen Fettbefunde eignen sich zum indirekten, histochemischen Nachweis einer Seifeneinwirkung.

R. Manz (Köln) und D. Lorke (Göttingen), vorgetragen von D. Lorke: Über die unterschiedliche Wirkung verschiedener Laugen nach stomachaler Verabreichung.

Gibt man 2n Natron- oder Kalilauge in den Magen narkotisierter Hunde, so ändert sich das pH des Pfortaderblutes nicht. 2n Ammoniak-, Methylamin- und Äthylamin-Lösungen führen zu einem erheblichen Anstieg des Pfortader pH , wenn diese Lösungen stomachal gegeben werden. Daraus kann geschlossen werden, daß nicht OH-Ionen direkt, sondern die undissoziierten Ammoniak-, Methylamin- und Äthylamin-Molekeln die Magenwand passieren.

E. Vidie (Berlin): Untersuchungen zur Identifizierung und Bestimmung von E 605 in Leichenorganen.

Im Hinblick auf die Unstimmigkeiten, welche noch darüber bestehen, inwie- weit sich das unveränderte E 605-Molekül in Geweben identifizieren und auch quantitativ erfassen läßt, wurde eine große Zahl von Modellversuchen mit Leichenorganen unternommen. Zur Identifizierung der in Frage kommenden sehr geringen E 605-Gehalte wurde die Papierchromatographie herangezogen, wobei es in sehr schwach alkalischem Milieu gelang, das Gesamtmolekül nach Reduktion mit Titantrichlorid mittels Naphtochinonsulfonat und p-Dimethylaminobenzaldehyd sichtbar zu machen. Die Erfassungsgrenze liegt bei 0,001 mg. Für die Bestimmung der Ausbeuten der Extraktions- und Reinigungsverfahren wurde das modifizierte Averell-Norris-Verfahren benützt. Die bei noch unreinen Organextrakten auf- tretenden unvermeidbaren Trübungen wurden nach Reduktion des gebildeten Azofarbstoffes entsprechend berücksichtigt. Um eine Isolierung des E 605-Gesamt- moleküls in möglichst reiner Form, frei von Lipoiden und mit hoher Ausbeute zu erreichen, wurde eine Methode ausgearbeitet, welche auf der stufenweisen Reini- gung methanolischer Auszüge mittels Adsorptions- und Verteilungschromato- graphie unter Verwendung von Dichlormethan als Lösungsmittel beruht. Über die Anwendung des Verfahrens auf Untersuchungen über die Verteilung von E 605 in Leichenorganen wird später berichtet werden.

H. W. Sachs, A. Bäumer und G. Menkhaus (Münster i. W.), vorgetragen von H. W. Sachs: Experimentelle Vergiftungen mit Thioacetamid.

Wenn man große Dosen Ratten täglich einmal durch Schlundsonde gibt, sind ausgedehnte Leberzellverfettung, zentrale Nekrosen und Störung der Aktivität

der alkalischen Phosphatase im Zentrum des Läppchens nur in der ersten Woche nachzuweisen. Trotz täglicher weiterer Giftgaben bleiben sie dann aus. Dagegen sind Kernveränderungen, Störungen in der Lipaseaktivität und im Glykogengehalt der Leber auch später gestört. Regelmäßig ist im beobachteten Zeitraum (vor Auftreten der Cirrhose) die morphologisch nachweisbare Leberlipase geschwunden oder stark vermindert. Regelmäßig ist auch die starke Schwellung der Nucleolen, die bei Thioacetamid ungewöhnlich stark ausgedehnt und andauernd ist. — Eine Art Gewöhnung überwindet demnach Teilerscheinungen der gesamten Giftwirkung, darunter auch schwerste Teilerscheinungen, wie Nekrosen. Andere Folgen werden aber nicht überwunden. Der Tod tritt trotzdem ein, die Leber zeigt in den späteren Wochen aber andere Bilder als in der ersten Woche. Andere Organe sind kaum verändert, CH_3CSNH_2 ist somit ein epitheliotropes Lebergift.

O. Pribilla (Kiel): Tödliche Vergiftungen durch Phosphorwasserstoff bei Kornkäferbegasung.

Schilderung von drei tödlich verlaufenen Phosphorwasserstoffvergiftungen mit Darstellung der besonderen örtlichen Verhältnisse, die zum Eindringen des Gases in die neben dem Kornspeicher liegenden Wohnungen geführt haben. Demonstration der pathologisch-anatomischen Befunde. Kurzer Hinweis auf die Möglichkeit der chemischen Untersuchung der Leichenteile und die verwandte Technik. Hinweis auf die Wichtigkeit der Einhaltung der bestehenden Schutzbestimmungen.

H. Schweitzer (Düsseldorf): Außergewöhnliche Blausäurevergiftung nach Genuß gebrannter Mandeln.

Es wurde ein Unglücksfall durch Genuß irrtümlich in den Handel gebrachter, bitterer, gebrannter Mandeln mitgeteilt. Eine 16jährige Schülerin verzehrte in kurzer Zeit etwa 100 g gebrannte Mandeln, die etwa 60 mg Blausäure enthielten. Die Vergiftung wurde überlebt, jedoch zeigten sich noch ein Jahr nach der Vergiftung schwere gesundheitliche Störungen, insbesondere Kopfschmerzen, Müdigkeit, Merkfähigkeits- und Hörstörungen.

W. Neugebauer (Münster i. W.): Kontrastmittelschädigungen (Judipin, Thorotrast). Erscheint in dieser Z.

K. Herold (Leipzig): Perorale Formalinvergiftung bei magenreseziertem Mann.

Ein 58jähriger Zurichter, der vor mehreren Jahren wegen eines Magengeschwürs operiert worden ist, trinkt versehentlich aus einer Selterwasserflasche, die eine 20gewichtsprozentige wäßrige Lösung von Formaldehyd enthält. Er preßt die Hände gegen die Brust und schleppt sich vornübergebeugt zur Toilette, wo er, mit angezogenen Beinen neben dem Becken sitzend und sich vor Schmerzen krümmend, aufgefunden wird. Er habe nichts mehr gesprochen, sondern nur immer seine Angehörigen angesehen und gelächelt, wobei der Mund ein kleines Stück offen gewesen sei. Todeseintritt nach Aussage der Witwe 5 min nach dem Trinken der Flüssigkeit, nach den Ermittlungen der Polizei innerhalb von 20 min. Getrunkene Menge höchstens 50—60 cm³, angeblich „nur einen Schluck“. Sektion 13 Std später. Totenstarre kräftig. Stark ausgeprägte blauviolette Totenflecke. Zahlreiche bis gut erbsgroße Blutaustritte im Totenfleckbereich. Hirsekorngroße Quetschwunde in der linken Scheitelgegend. Alter Zustand nach Magenresektion (Billroth II mit hinterer Gastroenterostomie). Zungengrund geringgradig aufgeraut, grauweiß. Speiseröhrenschleimhaut weißlich verquollen. Im Magen wenig dünne graue Flüssigkeit. Deutlicher Formalingeruch. Schleimhaut des Magens und Dünndarms bis Ileummitte typisch formalinfixiert. Ödem der Epiglottis, glasiger Schleim im Kehlkopf. Schwere hämorrhagisch-schleimige Tracheo-

bronchitis. Hämorrhagisches Ödem, akutes Emphysem der Lungen. Allgemeine Blutstauung. Asphyxie der Milz. Ekchymosen der Konjunktiven und serösen Häute. Subkapsuläre Blutungen der Leber. Dunkelrotes flüssiges Blut. Histologisch (Oesophagus, Magen und Dünndarm): Außer den Zeichen chronischer Entzündung der Magenschleimhaut keine merklichen Abweichungen von der Norm. Zellkerne gleichmäßig gut gefärbt. — Abschließend wird kurz auf die Frage: Kollaps, Erstickung oder unmittelbare Lähmung des Atemzentrums? eingegangen.

Forensische Serologie

W. Hallermann (Kiel), J. Gerchow (Kiel) und V. Nagel (Kiel), vorgetragen von V. Nagel: **Zur antigenen Wirksamkeit des Faktors Kell** (erschieden in Festschrift für P. H. ANDERSEN, Kopenhagen, Munksgaard-Verlag 1957, S. 65—75).

G. Dotzauer (Hamburg): **Abhängigkeit der spezifischen Hämagglutination vom Untersuchungsmilieu (Antionenwirkungen und Elektrolytkonzentration** (erscheint voraussichtlich in dieser Z.).

A. Illehmann-Christ (Kiel): **Experimentelle Untersuchungen über die pharmakologische Beeinflussung von Immuntikörpern** (erscheint in dieser Z.).

Verkehrsmedizin

W. Laves (München): **Der plötzliche Herztod im Straßenverkehr** (erscheint in dieser Z.).

B. Oebike (Düsseldorf): **Ungewöhnliche Brustkörperverletzung bei Verkehrsunfall.**

An einer einzigen, scharfbegrenzten Stichverletzung der linken vorderen Brustwand, des Perikards und der Aorta nahe dem Herzen war ein sonst kerngesunder junger Mann nachts auf der Landstraße verblutet. Gestützt allein auf die anatomischen Befunde hätten das Fehlen zusätzlicher, hinweisender Veränderungen sowie die Art, Lokalisation und Richtung der Wunde zwanglos und in erster Linie an einen Stich mit einem kräftigen Messer und die Beteiligung Dritter beim Tode des Mannes denken lassen müssen. Die scheinbar eindeutige anatomische Veränderung ging aber auf den linken, hinteren Haltezapfen des Kastendeckels eines ordnungsgemäß abgestellten LKW zurück, auf welchen der Mann mit seinem Moped und einer BAK von 1,91 $\frac{0}{00}$ in voller Fahrt aufgeprallt war, ein weiterer kasuistischer Beitrag für die oft irreführende Spezifität anatomischer Befunde, wenn der Sachverständige ohne Kenntnis der näheren Begleitumstände des betreffenden Todesfalles sein Urteil abgeben soll über die Art der äußeren Einwirkung, bzw. den Hergang der Tat oder des Unfalles.

K. Bosch (Heidelberg): **Unfallrekonstruktion aus dem anatomischen Befund unter zusätzlicher Bewertung der Fahrzeugschäden** (erscheint in dieser Z.).

A. I. Chaumont und E. Weil (Strasbourg): **Die neue französische Gesetzgebung der obligatorischen Blutalkoholprobe bei Verbrechen, Vergehen und Verkehrsunfällen** (erscheint in dieser Z.).

A. Ponsold (Münster i. W.): **Die Häufigkeitsanalyse zur Ermittlung eines Grenzwertes.**

Alkohol wird exponentiell verbrannt. Das ist aber nur bei geringen Promillewerten wie 0,2, 0,3, 0,4 zu erkennen. Bei höheren Werten verläuft die Verbrennungskurve linear. Das ist dadurch bedingt, daß die Leber nur über ein bestimmtes

Quantum an Fermenten verfügt und an Alkohol mehr getrunken wird, als die Leber zu verbrennen vermag. Alkohol wird gegenüber der Leistungsfähigkeit der Fermente im Überschuß angeboten. Pro Kilogramm Körpergewicht werden pro Stunde etwa 100 mg an absolutem Alkohol verbrannt, also bei 50 kg Körpergewicht 5 g Alkohol, bei 75 kg—7,5 g, bei 100 kg—10 g bzw. $0,138\text{‰}$. Dieser Verbrennungswert ist nicht ein „mittlerer“, sondern ein maximaler. — An etwa 4000 Doppel-Blutentnahmen (im Abstand von $\frac{1}{2}$ Std) ergab sich in einer Normalverteilung der Halbstunden-Differenzwerte eine flache Gaußsche Kurve. Der einfache Sigma-Wert reicht von $0,1\text{‰}$ bis etwa $0,28\text{‰}$. 15% der Differenz-Werte liegen unter 0,1. 0,1 ist nicht „der“ Mindestwert an sich, sondern es ist nur der Mindestwert im Bereich des einfachen Sigma-Wertes. — Nach dem 2- oder 3fachen Sigma-Wert würde der Null-Wert der Mindestwert sein. Daraus ergibt sich die Konsequenz, daß auf jede Rückrechnung verzichtet werden müßte, denn 0,1 kommt für die Rückrechnung mit einer Wahrscheinlichkeit von nur 74% in Frage, was forensisch nicht ausreichend sicher ist. — Mit dem Grenzwert von $1,5\text{‰}$ ist aber dem Angeklagten ein „Rabatt“ gegeben. Deswegen dürfte nun doch zurückgerechnet werden. Da diese „Rabatt“-Spanne breit ist, kann bei der Rückrechnung auch der Wert angewandt werden, der der wahrscheinlichste ist, also großzügig verfahren werden. — Hiergegen ist eingewandt worden, daß Plateaus (Nachresorptionen) im abfallenden Teil vorkommen können. Aber diese Plateaus und Zacken im abfallenden Teil liegen vorwiegend unterhalb von $1,0\text{‰}$, also unterhalb eines Bereiches, der forensisch interessiert. Sie treten bei niedrigen Promillewerten von 0,2, 0,4, 0,6 auf, und je höher die Promillewerte, desto geringer sind diese Zacken und Plateaus, die die Rückrechnung gefährden könnten. Deswegen kann als Rückrechnungswert doch der häufigste Wert benutzt werden, der je nach dem Zeitpunkt der Blutentnahme in Bezug auf das Trink-Ende zwischen 0,14 und $0,18\text{‰}$ liegt. Erfolgt nämlich die Entnahme an der Grenze zwischen Diffusionssturz und Abbau, dann ergeben sich höhere Halbstunden-Differenzwerte: am häufigsten $0,18\text{‰}$. Hierin ist $0,138\text{‰}$ als Verbrennung enthalten und darüber hinaus Abatmung und Ausscheidung, sowie Verbrennung durch Katalase.

G. Abele (Münster i. W.): **Ermittlung des Grenzwertes der alkoholbedingten Fahrtüchtigkeit durch Fahrversuche** (erscheint in dieser Z.).

Frau Robljek-Priversek (Ljubljana): **Die Differenz zwischen tatsächlicher und nach Widmark theoretisch errechneter Blutalkoholkurve** [s. diese Z. 46, 740 (1958)].

H. J. Starck (Göttingen): **Optokinetischer Nystagmus und Übermüdung** (erscheint später in dieser Z.).

K. Jarosch (Linz), und F. Stitz (Linz), vorgetragen von Jarosch: **Nebenprodukte alkoholischer Getränke** (erscheint voraussichtlich in dieser Z.).

J. Gerchow (Kiel): Für zahlreiche versicherte Tätigkeiten gibt es sog. Ausschlußbestimmungen. Durchweg sind es Zustände der Hilflosigkeit (Krampf, Ohnmacht, Schwindel usw.), die die Beziehung zu der versicherten Tätigkeit unterbrechen, wenn sie einem Unfall vorausgehen. Die zunehmende Bedeutung des Alkohols im Straßenverkehr hat die höchstrichterliche Rechtsprechung zu einer grundsätzlichen Entscheidung veranlaßt. Danach genügt eine wesentliche Beeinträchtigung der Aufnahme- und Gegenwirkungsfähigkeit, um eine Bewußtseinsstörung im Sinne der Ausschlußbestimmungen annehmen zu können. — Die vorliegenden ärztlichen Stellungnahmen zeigen, daß der Begriff „Bewußtseinsstörung“ mißverständlich ist. Es ist deshalb notwendig, die Begriffsdeutung der juristischen Praxis mit der ärztlichen zu koordinieren. Die Möglichkeit hierzu ist

gegeben, wenn man sich darüber klar wird, daß eine Beziehung zu beurteilen ist, nämlich zwischen bestimmten psycho-physischen Störungen und deren Auswirkungen in Bezug auf die Abwehr von Gefahrmomenten. Solche Störungen müssen sich also in Bezug auf die Rechtsvorschrift praktisch auswirken. Diese Voraussetzungen sind in der Regel bei toxisch bedingten Störungen der Besonnenheit erfüllt. Man sollte jedoch den mißverständlichen Begriff „Bewußtseinsstörung“ fallen lassen und in den Ausschlußbestimmungen durch eine klare Kommentierung zum Ausdruck bringen, daß es sich um alkoholbedingte psycho-physische Störungen, insbesondere solche der Besonnenheit, handelt. Diese sind durchweg bei 1,00/00 schon gegeben.

Somatische gerichtliche Medizin aus verschiedenen Gebieten

H. Baron (Düsseldorf): Vitale postmortale und mortale Reaktionen bei der Wundheilung unter besonderer Berücksichtigung von Wund- und Bekleidungstextilien (erscheint voraussichtlich in dieser Z.).

W. Ernst (Bruchsal): Ein Fall von künstlich erzeugtem Ödemen und deren Heilung gegen den Willen des Patienten.

An einem Fall artifiziell erzeugter Ödeme elephantastischen Ausmaßes bei einem Kriminellen wird gezeigt, daß Ätiologie, Krankheitsverlauf und Therapie in der Strafanstalt oft ihre Eigengesetzlichkeit haben. Die bei dem geschilderten Fall notwendig gewordene Zwangsbehandlung wurde mittels Fesselung in unbeweglicher, flacher Rückenlage ohne jede Medikation durchgeführt. Sie erreichte eine Urinausschwemmung von 9 Litern (!) innerhalb 24 Std und vollkommene Heilung in einigen Tagen. Der Referent knüpfte an den Fall die Betrachtung, daß Strafanstaltsärzte ihre Sonderausbildung durch die Kriminellen selbst erhalten.

G. Hauck und H. Leithoff (Freiburg i. Br.), vorgetragen von Leithoff: Unterschiede zwischen den Phosphatasen des Menschen- und Tierspermas.

Die Phosphataseaktivität des menschlichen Spermas unterscheidet sich wesentlich von der des Hunde- oder Stierspermas. Charakteristisch für menschliches Ejaculat ist die hohe Phosphataseaktivität im sauren Milieu (um pH 5). Diese übertrifft die des Stier- und Hundeejaculats je nach der angewandten Methode um das 10—100fache. Hunde- und Stierejaculat unterscheiden sich darüber hinaus von dem des Menschen dadurch, daß außer einem Wirkungsoptimum der Phosphatasen im sauren Bereich auch ein solches im alkalischen (zwischen pH 9—10) besteht. Bei Darstellung der Phosphataseaktivitäten in Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration (pH 3—11) sind die Aktivitätskurven beim Menschen eingipflig, beim Stier und Hund zweigipflig. Die Phosphataseaktivitätskurven zeigen individuelle Schwankungen, die vom Normalfall erheblich abweichen können. Die zu messende Aktivität variiert je nachdem, ob man Phenolphthaleinphosphat oder Phenylphosphat spalten läßt. Desgleichen ist für das quantitative Ergebnis das Mengenverhältnis zwischen Phosphatasen und dem zu spaltenden Substrat von Bedeutung. Bei unzureichender Verdünnung werden im menschlichen Ejaculat zu niedere Werte der Phosphataseaktivität gemessen. Eine einzige quantitative Bestimmung der Phosphataseaktivität ist zur Unterscheidung zwischen menschlichem oder Stier- und Hundeejaculat nicht ausreichend. Es ist erforderlich, die Aktivität einer verdächtigen Spermaprobe bei verschiedenen Wasserstoffionenkonzentrationen und in verschiedenen Verdünnungen darzustellen. Sehr problematisch ist die Bewertung quantitativer Phosphataseaktivitätsbestimmungen an angetrockneten Samenflecken, da die Menge des Ejaculats und die Verdünnung

beim Eluieren nicht erfaßt werden können. Angesichts dieser Schwierigkeiten besteht keine Veranlassung, im Rahmen der forensischen Spermauntersuchungen die Präzipitinreaktion Uhlenhuths⁶ zugunsten der Phosphatasebestimmungen zu verlassen. Die mikroskopische Unterscheidung menschlicher Spermien von Stier- oder Hundespermien gelingt an frischem Material mühelos.

Frau A. Morovic-Budak (Zagreb): Statistik der plötzlichen natürlichen Todesfälle (erscheint in dieser Z.).

F. Petersohn (Mainz): Über Nebennierenveränderungen beim plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache (erscheint in dieser Z.).

J. Rauschke (Heidelberg): Medizinische Gesichtspunkte für die strafrechtliche Beurteilung erfolgsqualifizierter Delikte nach § 56 StGB (erscheint in dieser Z.).

F. Schleyer und W. Pioch (Bonn): Tod am Crush-Syndrom durch Mißhandlung.

Kasuistische Mitteilung: 6 Monate lang währende schwere Mißhandlung eines 3jährigen Knaben durch Schlagen und Treten. Verkenning der Ursache der Hämatome bei Beobachtung in einem Krankenhaus. Wochenlang vor dem Tode zusätzlich schwerste Erschöpfung durch immer wiederholtes, unter Mißhandlungen erzwungene, stundenlanges Hin- und Herlaufenlassen des Kindes. Sektion: Unterhöhlungen der Muskulatur mit riesigen Hämatomen, große Ödeme der Gliedmaßen. Histologisch: klassisches Bild der „Hämolyse-Niere“, jedoch Zurücktreten entzündlicher, proliferativer und regenerativer Veränderungen, schwere Leberverfettung. Epikrise: „protrahierter“ Crush als bisher nicht beschriebene ätiologische Form. Leberverfettung als Zeichen chronischer Eiweißverfettung gedeutet, die Muskelödeme hier wohl auch hämodynamisch bedingt. Erschien Mschr. Kinderheilk. 105, 392 (1957).

M. Fossel (Linz): Kollapstod nach Boxhieben in die Magengrube.

Es wird von einem Fall von tödlichem Kreislaufkollaps bei einem 16jährigen Burschen in unmittelbarem Anschluß an mehrere Boxhiebe in die Magengrube berichtet, ohne örtliche Verletzungsspuren, jedoch mit einer unabhängig davon bestehenden Grippeerkrankung. Diese besondere Leibesbeschaffenheit hat anscheinend zu einer Kollapsneigung und damit zu einem ungewöhnlich schweren Kreislaufkollaps geführt, aus dem sich der Bursche nicht mehr erholen konnte.

H. Maurer (Graz): Fehlende Fäulnis 3 Wochen nach dem Tode.

Es werden Farblichtbilder von dem Leichnam eines reifen neugeborenen Mädchens vorgeführt, der 23 Tage lang, anfangs bei Wintertemperaturen, in der letzten Woche aber bei vorfrühlingshaftem Wetter, in einer Waschküche versteckt gewesen war. Die Leiche wies weder äußerlich noch innerlich Spuren von Fäulnis auf; nur die Nabelschnur war geringgradig verfärbt, das Gehirn sehr weich, die Leber etwas weicher und angedeutet mißfärbig. Das Kind ist an Fruchtwassereinatmung gestorben, die Nabelschnur war nicht durchtrennt. Als Ursache für die auffallende Verzögerung des Fäulniseintrittes wird neben den zeitlichen und örtlichen Umständen die innere Keimfreiheit des Leichnams angesehen.

H. Roer (Hamburg): Der röntgenologische Nachweis der Luftembolie bei tödlichen Schädelbasisbrüchen.

Außer den immer zitierten akuten Gefahren beim Schädelbasisbruch, wie der Verblutung, dem Schock und der Erstickung durch Aspiration von Blut oder Erbrochenem, gibt es die akute Gefahr der Luftembolie des Herzens bei Frakturen der vorderen und mittleren Schädelgruben. Bei 75 Sektionsfällen, in denen sich Schädelbrüche in dem genannten Bereich fanden und bei denen auf Luftembolie

geprüft worden war, wurden in 16% keine Luftembolie, in 84% jedoch eine Luftembolie des rechten Herzens festgestellt. Von den 84% positiven Fällen zeigten 65,3% eine Luftembolie unter 100 cm³, 18,7% eine solche über 100 cm³ Gas. — Der Beweis der Luftembolie beim Schädelbasisbruch wird zu selten geführt. Nimmt man das Röntgenverfahren zu Hilfe, wie es seit 1927 immer wieder im Experiment bei Tieren und durch TAYLOR 1952 auch bei 2 Todesfällen von Menschen angewandt wurde, so erzielt man im transversalen Strahlengang eindeutige, späterhin noch beweiskräftige Röntgenaufnahmen der Luftembolien auch ohne Sektion. — Demonstration von 4 Röntgenaufnahmen an 4 verschiedenen Leichen mit Luftembolien zwischen 85 und 150 cm³ in der rechten Kreislaufschleife nach Brüchen der vorderen und mittleren Schädelgruben.

Symposion über Alkoholfragen im Anschluß an die Tagung (Auswahl)

R. Manz (Köln) und **O. Schmidt** (Göttingen), vorgetragen von **R. Manz**: **Über die vollautomatische potentiometrische Jodtitration zum Nachweis von Alkohol nach Wildmark** (erscheint in dieser Z.),

J. v. Karger (Kiel): **Diffusionsausgleich des Alkohols im Blut.**

Bei Nüchternblut bzw. alkoholhaltigem, jeweils ungerinnbar gemachtem Blut wurden die abzentrifugierten Blutkörperchen mit alkoholhaltigem bzw. alkoholfreiem Plasma versetzt, gemischt und in verschiedenen Zeitabständen durch Zentrifugieren erneut getrennt. Bestimmung des Alkoholgehaltes in Plasma und Blutkörperchen. Die Blutkörperchenwerte und die Plasmawerte einer jeden Versuchsreihe zeigten dabei, unabhängig von der Zeit, eine jeweils gleichbleibende Alkoholkonzentration. Daraus kann geschlossen werden, daß der Diffusionsausgleich des Alkohols im Blut sofort eintritt, das Plasma also seinen Alkohol sofort in äquivalenter Menge an die Blutkörperchen abgibt und umgekehrt. Für den Diffusionsausgleich des Alkohols zwischen Blut und Gewebe spielen daher die Diffusionsvorgänge im Blut keine Rolle.

W. Arnold (Leipzig): **Die Anwendung der Faktoren r und β in der Praxis der Blutalkoholbestimmung.**

Bei der Beurteilung von Alkoholdelikten sind häufig Bedenken aufgetaucht, inwieweit die Anwendung von Durchschnittswerten der Faktoren r und β — aus Alkoholversuchen ermittelt — in der forensischen Praxis in allen Fällen gerechtfertigt ist. Zahlreiche eigene Versuchsserien bestätigen, daß bei Verwendung eines durchschnittlichen r -Wertes von 0,7—0,8 im allgemeinen nur die Mindestmenge des im Körper befindlichen Alkohols bestimmt wird. Auch die Errechnung von β aus der Blutalkoholkurve ist — wie eigene Versuche ebenfalls zeigen — vielfach problematisch, da häufige Schwankungen im Verlauf der Blutalkoholkurve beobachtet werden, welche unter anderem auf Resorptionsverzögerungen bei Nahrungsaufnahme oder auch auf eine vegetativ bedingte wechselnde Verteilung des Alkohols zwischen Blut und Gewebe zurückgeführt werden können.

Zusammengestellt nach Selbstreferaten der Vortragenden von **B. Mueller** (Heidelberg).