

**R. Piédelièvre et R. Michon: Trajet complexe d'une balle migratrice. Intérêt de l'examen radiologique.** [Soc. de Méd. Lég. de France, 14. XII. 1953.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 313—315 (1953).

Verff. berichten von einem Todesfall durch ein Wandergeschoß (Revolvergeschoß mit geringer Durchschlagskraft). Bei der Leichenuntersuchung zeigte sich links unter dem Schlüsselbein eine ovale typische Einschußöffnung mit einem größten Durchmesser von 12 mm. Der Schußkanal verlief schräg von vorn oben nach hinten unten. Beim Röntgen erschien das Geschoßbild in der linken A. femoralis; ein Bruch fehlte. Aus der Leichenöffnung wird geschlossen, daß das Geschoß links oben in den Brustkorb eingedrungen ist und nach Lungendurchquerung das Herz, Zwerchfell, den linken Leberlappen und das Gekröse mehrfach durchschlagen hat. Eine Schlagaderverletzung fand sich bis dahin nicht. In der Brustfellhöhle und im Bauchfell fanden sich sehr starke Blutergüsse, ebenso retroperitoneal in Höhe der Teilungsstelle der Aorta abdominalis in die Aa. iliacae communes. Etwa 20/30 mm oberhalb dieser Teilungsstelle fand sich in der vorderen linken Aortenwand ein etwa 12 mm langes längliches Loch mit aufgerissenen Rändern, in dem sich der Schußkanal verlor. Im Psoas war kein Bluterguß. Die hintere Aortenwand wies keine sichtbare Veränderung auf, hingegen fand sich eine kleine Druckstelle am dritten Lendenwirbel vorn links. Das zylindrisch-kegelförmige Stahlmantelgeschoß vom Kaliber 7,65 fand sich in der oberen Femoralis mit der Spitze beinwärts; die Intima war hier nicht verletzt. — Verff. führen aus, daß offenbar Flugbahn und Rumpfachse fast gleichmäßig horizontal miteinander verliefen. Das erleichterte Eindringen des Geschosses in die Bauchaorta ohne Verletzung der Hinterwand und die anschließende Wanderung des Geschosses innerhalb der Gefäße erklärt Verff. durch eine nach vorn gebeugte Körperhaltung, die so eine quergewellte Bauchaorta bedingt.

HEINZ CORTAIN (Essen).

### Vergiftungen.

● **A. Bernsmeier: Die chemische Blockierung des adrenergischen Systems am Menschen. Experimentelle Studien und klinische Beobachtungen mit sympathicolytischen und ganglienblockierenden Substanzen unter besonderer Berücksichtigung des Kreislaufs und der Gefäße.** (Acta Neurovegetativa, Suppl. 5.) Wien: Springer 1954. VI, 142 S. u. 49 Abb. DM 29.—.

Die Blockierung des adrenergischen Systems durch sympathicolytische Substanzen sowie die Beeinflussung des vegetativen Systems durch die sog. Ganglienblocker bilden den Kernpunkt der in vielfacher Hinsicht — auch für den Gerichtsarzt — wichtigen Monographie. Die therapeutische Anwendung dieser Substanzen beruhte bisher fast ausschließlich auf tierexperimentellen Ergebnissen. Eine exakte Prüfung der pharmakologischen Wirksamkeit am Menschen unter klinischen Gesichtspunkten fehlte. So sind die umfassenden Untersuchungen am Menschen zu begrüßen. Die zahlreichen Einzelheiten können hier nicht wiedergegeben werden, doch sei lediglich, vor allem für gerichtsmedizinische Zwecke, auf den Abschnitt „Hirndruck und Hirnödem“ hingewiesen. Von den sympathicolytisch wirksamen Substanzen wurden vornehmlich Regitin, Priscol, Benzodioxan und Dibenamin geprüft. Die Kontrolle des Blutdruckes, Hemmung oder Umkehr der Adrenalin-Blutdrucksteigerung, wird als ein wichtiges Kriterium für die adrenergische Funktion eines Stoffes bezeichnet. Die adrenalinbedingte Tachykardie wird durch sympathicolytische Substanzen nicht gehemmt, ebenso nicht der oxydative Stoffwechsel und die Leukocytenreaktion nach Adrenalin nicht beeinflusst, die Hyperglykämie erfährt eine partielle, aber nicht konstante Hemmung. Die sog. Ganglienblocker hemmen die „nicotinähnliche Wirkung des Acetylcholin“ an den cholinergischen Synapsen. Eine einheitliche Kreislaufwirkung ist unter ihrem Einfluß nicht festzustellen. Die Blutdrucksenkung mit Aufhebung vasculärer Reflexe und vasomotorischer Regulationen ist dagegen eine konstante Erscheinung. Hervorzuheben sind die in der Darstellung ausführlich berücksichtigten Nebenwirkungen: Toxische Reaktionen am zentralen Nervensystem, lokale Zellschädigungen, Auswirkungen auf das Herz, die zentrale Vasomotorenregulation; derartige Nebenwirkungen beginnen bereits bei therapeutisch notwendigen Dosen. Die sehr umfangreich gewordene Therapie mit derartigen Substanzen erfordert — nicht nur wegen toxischer Nebenwirkungen — auch das praktische gerichtsärztliche Interesse. Die Grundlagen sind sicher zu gewinnen aus der vorliegenden Darstellung, die mit 709 einzelnen Literaturangaben nicht nur das klinische, sondern das experimentelle Schrifttum übersichtlich zu ordnen und darzustellen versucht.

H. KLEIN (Heidelberg).

- **W. Specht und W. Katte: Giftverdacht? Darstellung für die Praxis des Kriminal-, Polizei- und Zollbeamten, für Juristen und Amtsärzte.** Hamburg: Kriminalistik-Verlag 1954. 216 S. Geb. DM 10.80.

Im Hinblick auf die besondere kriminalistische Bedeutung des Vergiftungstodes ist es zu begrüßen, wenn die Verf. eine „forensische Toxikologie“ für den Ermittlungsbeamten geschrieben haben. Allein die Aufteilung des Stoffes und letzten Endes auch der Titel zeigen an, wofür das Buch bestimmt ist. Wenn sich der erste Abschnitt mit den wichtigsten Giften, ihren Eigenschaften, ihrem Vorkommen und ihre Bedeutung im täglichen Leben beschäftigt, so ist hier der Versuch unternommen worden, eben das Wichtigste über die bekannten Gifte zusammenzustellen. Man vermißt manches, was unter Umständen bedeutungsvoll wäre, aber es steht sehr viel Wesentliches auf engem Raum beieinander. Bemerkenswerter und wohl auch kriminalistisch bedeutsamer sind die beiden folgenden Abschnitte über „Gifteinbringung und -aufnahme“ sowie über „Spuren und Spurensicherung bei Giftverdacht“. Diese Kapitel verraten große kriminalistische Erfahrungen der Verf., die bemüht sind, dem Ermittlungsbeamten nicht nur Anhaltspunkte für die Aufklärung fraglicher Fälle zu geben, sondern immer wieder auch die hierbei auftretenden Schwierigkeiten herauszustellen. Das Buch stellt zweifellos einen gelungenen Versuch dar, auf engem Raum, in klarer Darstellung und immer die eigentliche Absicht im Auge behaltend, das Wichtigste über die wesentlichsten Gifte und über die Aufklärung einer fraglichen Vergiftung zu sagen. Es ist dem Buch zu wünschen, daß es in dem Kreis, für den es bestimmt ist, weiteste Verbreitung findet.

WAGNER (Mainz).

- **Fritz Turba: Chromatographische Methoden in der Protein-Chemie einschließlich verwandter Methoden wie Gegenstromverteilung, Papier-Ionophorese.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. VIII, 358 S. u. 258 Abb. Geb. DM 69.—.

Verf. hat die Anwendung der Chromatographie auf Probleme der Proteinchemie nahezu erschöpfend behandelt. In einem allgemeinen Teil werden die theoretischen Grundlagen der Chromatographie und ihre Methoden (Adsorptions-, Verteilungs-, Ionenaustausch-Chromatographie) dargestellt. Im speziellen Teil behandelt der Verf. Trennung, Identifizierung und Bestimmung von Aminosäuren, Peptiden, Peptidderivaten und Proteinen. Er geht dabei auch in größerem Umfang auf Stoffwechselprobleme ein. Im Anhang werden verwandte Verfahren, wie Gegenstromverteilung und Ionophorese gebracht. — Die Absicht des Verf. war es, unter den Methoden eine solche Auswahl zu treffen, daß für ein bestimmtes Problem, durch Analogie eine Beurteilung der besten methodischen Möglichkeiten nachzuweisen sein sollte. Das ist ihm gut gelungen, denn die experimentellen Einzelheiten der methodisch wertvollsten Arbeiten wurden von ihm so ausführlich zitiert, daß ein Nacharbeiten ohne Einsicht in die Originalstelle möglich ist. Abbildungen, graphische Darstellungen und Tabellen machen die Monographie sehr anschaulich. Dem weiteren Vorteil eines umfassenden Literaturverzeichnisses steht leider der Nachteil des Fehlens eines Sachverzeichnisses gegenüber.

WEINIG (Erlangen).

**Heinrich Gattner: Eine Apparatur zur fortlaufenden Registrierung für die Papierchromatographie.** [Abt. f. Arbeitsmed. u. Berufskrankh. d. I. Med. Klin., Univ., Halle.] Z. inn. Med. 9, 306—308 (1954).

**H. Böhme: Chromatographische Verfahren bei Wertbestimmungen alkaloidhaltiger Drogen.** Dtsch. Apotheker-Ztg 1954, 365—367.

**W. Massmann: Bestimmung arbeitsmedizinisch wichtiger Gase in der Luft mittels der Testfleckmethode.** [Zentral-Inst. f. Sozial- u. Gewerbehyg., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Gewerbepath. 13, 262—275 (1954).

Verf. berichtet über die Bestimmung von Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff und Schwefeldioxyd in der Luft mittels der Testfleckmethodik. Während er sich bei der Arsenwasserstoffbestimmung an die Methode von SEIFERT und BROSMER anlehnt, erfolgt die Bestimmung des Schwefelwasserstoffs mit einem Testpapier, das mit Ammonmolybdatlösung getränkt wird, wobei ein gelber Fleck entsteht. Schwefelwasserstoff läßt sich in einer Beimengung von 10 bis 50 ppm erfassen (zur Bestimmung von  $H_2S$  in Blut, Urin und Geweben wurde bereits 1950 von SEIFERT, in der Klin. Wschr. 28, 754 (1950), eine Methode angegeben, bei der das Testpapier mit Bleiacetat präpariert wird). Zur Bestimmung von  $SO_2$  wird das Testpapier mit Kaliumchromatlösung getränkt. Das Papier färbt sich durch  $SO_2$  braun. Analysenbereich liegt zwischen 5 und 50 ppm. Hohe Beimengungen von  $H_2S$  und Chlor stören die Reaktion. Auch  $AsH_3$  wirkt störend.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Antonio Morelli e Paolo Preziosi: Ripartizione del piombo in animali intossicati in modo acuto e subacuto con piombo tetraetile.** (Verteilung des Bleies im Organismus von Tieren bei akuter und subakuter Vergiftung mit Bleitetraäthyl.) [Ist. di Farmacol. e Tossicol., Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* **36**, 788—800 (1953).

Untersuchung über die Verteilung des Bleies in den verschiedenen Organen bei Vergiftung mit Bleitetraäthyl. Das Material wurde nach dem Anfeuchten mit konzentrierter Salpetersäure bei 500° C verascht, und im Rückstand das Blei entweder nach der Dithizonmethode oder polarographisch bestimmt. — Es ist nicht von Bedeutung, ob das Gift intravenös wie bei den Versuchen zur subakuten Vergiftung, oder subcutan zugeführt wird. In allen Fällen verteilt sich das Blei so, daß sich der größte Prozentsatz des Metalles in der Nebenniere und in den Lungen vorfindet. Bei den anderen Organen und Geweben war untereinander wenig Unterschied. — Besonders niedrige Werte wurden im Gehirn gefunden. — Verschiedene theoretische Vorstellungen über die Ursachen der gefundenen Erscheinungen werden entwickelt. PREIL (Marburg). **W. Presser und W. Florange: Tödliche Vergiftung nach Injektion von Thermometer-Quecksilber.** *Sig. Vergift.fälle, Arch. Toxikol.* **14**, 454—461 (1954).

Bericht über einen jener seltenen Fälle von tödlicher Vergiftung nach subcutaner Injektion von metallischem Quecksilber. Ein 21jähriger Mann spritzt sich selbst zum Zwecke der Behandlung einer entzündlichen Geschwulst am linken Unterarm, die er für einen syphilitischen Primäraffekt hielt, metallisches Quecksilber (angeblich 0,6 cm<sup>3</sup>) aus dem Haushaltsthermometer unter die Haut. Einige Tage später nahm der wegen starker schmerzhafter Schwellung konsultierte Arzt eine Incision im Bereich der Injektionsstelle vor, wobei sich Quecksilberkügelchen entleerten. 4 Monate nach der Injektion, während deren nur vermehrtes Durstgefühl bestand, trat eine dauernd stärker werdende Gelbsucht auf, weswegen Krankenhauseinweisung erfolgte. 18 Tage darauf trat der Tod infolge akuter gelber Leberdystrophie ein. 2 Tage vor dem Tode wurde zur Entfernung des Quecksilbers eine Operation mit Exstirpation der flächigen Infiltrate am linken Unter- und Oberarm sowie der dazugehörigen Lymphstränge durchgeführt, wobei sich zahlreiche metallische Quecksilberkügelchen entleerten. Auf Grund der Ergebnisse der chemischen Untersuchung der Leichenorgane, in denen Quecksilber und Blei nachgewiesen wurde, wird die Auffassung vertreten, daß die Schwere der Erkrankung und der Umfang der Organveränderungen auf Verunreinigung des eingespritzten Quecksilbers mit Blei zurückzuführen ist.

GÜNTHER WEYRICH (Freiburg i. Br.).

**P. Seifert und H. Neudert: Zur Frage der gewerblichen Quecksilber-Vergiftung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **4**, 129—137 (1954).

Das Auftreten von Hg-Vergiftungsfällen bei Thermometerbläsern in einem Zentrum der Glasindustrie gab Anlaß zur Untersuchung der Arbeitsverhältnisse besonders bezüglich der Hg-Exposition. — Bei klinischer Untersuchung einer größeren Reihe von Arbeitern (Hg-Bestimmung im Harn, Beachtung von stomatitischen Zeichen und besonders neurologischen Ausfallserscheinungen) wurden Urinwerte bis zu 30  $\gamma$ /Liter als unbedenklich gefunden, in vielen Fällen aber bedeutend höhere Ausscheidungswerte festgestellt. Bei 120 Untersuchten wurden in etwa  $\frac{1}{4}$  der Fälle Überschreitungen dieses Höchstwertes festgestellt. Bei Auswertung der sonstigen Zeichen liegt bei 7 Fällen der Verdacht nahe, daß anamnestisch angegebene oder momentane Beschwerden auf eine Hg-Vergiftung zu beziehen sind. 2 Fälle von sicherer Vergiftung zeigten besonders hohe Werte. — Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen sind die Thermometerbläser besonders gefährdet, weniger die Justierer. — Auf das Vergiftungsbild der chronischen Hg-Vergiftung — die allein in der Thermometerindustrie von Bedeutung ist — wird eingangs hingewiesen. Die Vergiftung erfolgt durch Einatmung der Quecksilberdämpfe. Die Dampfkonzentration ist abhängig von Raumtemperatur, freier Oberfläche des Hg-Metalls und Raumventilation. Dadurch werden die Wege zur Vermeidung der Gefährdung gewiesen. Abtrennung der Räume, in welchen mit Hg gearbeitet wird von den übrigen Arbeitsräumen, gute Ventilation, möglichst Klimaanlagen, glatte fugenlose Fußböden, Aufnahme des verspritzten Quecksilbers, geeignete Arbeitstische mit Randnute, Scheidung von Arbeits- und Alltagskleidung werden gefordert. Ebenso wichtig ist die hygienische Aufklärung der Arbeiter, das Vermeiden von Überstunden um das c-t-Produkt möglichst klein zu halten und die Eliminierung von ungeeigneten Arbeitern besonders Hg-überempfindlichen. Ärztliche Kontrolluntersuchungen werden verlangt. — Bei Raumluftuntersuchungen wurden in 5 von insgesamt 11 Betrieben Werte gefunden, die oberhalb der MAK-Werte liegen. Da es sich jedoch nur um Stichproben handeln konnte, wird der Wert dieser

Befunde nicht allzu hoch angeschlagen. — Ein besonders häufig beobachtetes Symptom in etwa  $\frac{1}{4}$  der Fälle sind Stirnkopfschmerzen, die die Autoren zumindest auf eine teilweise ursächliche Hg-Wirkung beziehen. Ref. neigt eher zu der Ansicht, daß wegen der vielen offenen Flammen eine ursächliche CO.-Einwirkung anzunehmen ist, doch wurden CO.-Untersuchungen der Raumluft leider nicht durchgeführt. MAINX (Karlsruhe).

**I. Gy. Fazekas und A. Dósa: Histologische Veränderungen bei Arsenobenzoltodesfällen und ihre Bewertung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged/Ungarn.] Arch. f. Dermat. 197, 436—448 (1954).

In 6 von 9 Todesfällen, die kurzfristig nach Arsenobenzolinjektion eintraten [vgl. Arb. Arch. f. Dermat. 196, 288 (1953)] wurde eine histologische Durchuntersuchung der Organe vorgenommen. Im Gehirn wurden Ödem, Stasenhyperrämie, die eine Purpura cerebri nachahmt, Veränderungen der Gefäßwandzellen mit Blutungen ins gefäßnahe Gewebe neben regressiven Veränderungen an Nervenzellen und Glia ermittelt. In Lungen, Leber und Nieren fanden sich gleichfalls Ödem, Stauungshyperrämie und Degeneration. Die Gefäße aller Organe zeigten Wandödem, Verfettung und Ablösung der Endothelzellen. Arsenobenzolkörnchen wurden mit dem Silberreduktionsverfahren nach JANCsó in den Gefäßwänden, im RES in den toxisch granulierten Leukocyten, in den Leberzellen und in den Epithelien der Tubuli contorti aufgefunden. Während die zuerst genannten Veränderungen lediglich als Ausdruck einer toxischen Schädigung der Organe und Gewebe durch Anoxämie bzw. Acidose gedeutet werden, handelt es sich bei den mit der Jancsó-Methode nachgewiesenen Körnchen um eine spezifische Erscheinung, die von der toxisch-degenerativen Zellkörnkelung streng zu scheiden ist. Die Schwere der histologisch faßbaren Veränderungen steigert sich proportional der Zeitspanne zwischen Infektion und Todeseintritt. Für den letalen Ausgang ist letzten Endes der durch Stauungshyperrämie und Ödem ausgelöste gesteigerte Gehirndruck verantwortlich, der zur Ausschaltung des Vasomotorenzentrums führt. F. NÖDL (Göttingen).<sup>oo</sup>

**G. Mouriquand, J. Bourret, V. Edel et R. Chighizola: Détection de l'intoxication et du temps d'imprégnation arsénicale par la chronaximétrie vestibulaire. Sur terrains équilibré et carencé.** (Die Bestimmung der Arsenvergiftung und ihrer Dauer durch die Vorhofschronaximetrie unter normalen und pathologischen Bedingungen.) Presse méd. 1954, 1143—1144.

Verff. fanden, daß es bei Vergiftung mit Arsentríoxýd ebenso wie bei anderen Giften (Kohlenoxyd, Blei, Benzol) zu einer Erhöhung der Vorhofschronaxie kommt. Im gleichen Verhältnis wie sich auch andere klinische Intoxikationssymptome entwickeln, bewirken steigende Dosen von Arsentríoxýd (45—2250  $\gamma$ ) eine Erhöhung der Chronaxie, die sich im gleichen Maße normalisiert, wie die Vergiftungserscheinungen verschwinden. Die Verff. deuten dieses als ein Zeichen für den langdauernden Einfluß des Arsens auf den Organismus. Bei höheren Arsendosen (etwa 4500  $\gamma$ ) erfolgt ein rascher Abfall der Chronaxie bis zur vollständigen Aufhebung oder unregelmäßigen Reizbeantwortung. Diese Symptome sollen für den Verlauf der Vergiftung kennzeichnend sein und einen Hinweis geben, ob die Widerstandskraft des Tieres durch das Gift überwunden und infolgedessen der Tod zu erwarten oder ob mit einem Überleben zu rechnen ist. Auch bei anormalen Ernährungsverhältnissen, insbesondere bei einer B-Avitaminose, soll Arsen ebenfalls zu einer Erhöhung der Chronaxiezeit bis zum Auftreten klinischer Symptome führen. Die Wirkung einer B-Avitaminose, die die Chronaxie bis auf ein Minimum senkt oder aufhebt, wird also durch Arsen beseitigt, bis klinische Symptome des Vitaminmangels auftreten. Werden diese jedoch durch hohe Thiamindosen zum Verschwinden gebracht, so wird die Chronaxie vorerst noch nicht beeinflußt. Erst wenn wieder normale Ernährungsverhältnisse eingetreten sind, macht sich der Einfluß des Arsens wieder geltend. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, welche an Tauben durchgeführt wurden, bestätigten sich bei der Verabreichung von therapeutischen Arsen Gaben an mit Veitstanz behafteten Kindern. Die Zahl der Anfälle bzw. die Erregbarkeit wurde durch Arsen vermindert. Abschließend stellen Verff. fest, daß der Einfluß des Arsens auf die Chronaxie als ein wesentlicher Faktor in der Symptomatologie der Arsenvergiftung anzusehen ist.

KREFFT (Leipzig).

**Paul Seifert: Mordversuch mit Arsenik über einen Zeitraum von fast 5 Jahren.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxikol. 15, 84—91 (1954).

Ein Ehemann hatte seiner Frau Jahre hindurch eine Messerspitze arseniger Säure ins Essen gemischt. Zunächst traten akute Vergiftungsschübe mit Durchfällen auf, deren Ursache nicht

erkannt wurde, später chronische Vergiftungserscheinungen mit Hautausschlägen, die nach längerer klinischer Beobachtung schließlich den Verdacht auf eine Arsenvergiftung auslösten. Bei den durchgeführten klinischen Untersuchungen wurde in den Nägeln besonders viel Arsen vorgefunden.

B. MUELLER (Heidelberg).

**Paul Seifert: Mordversuch mit Thallium.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxikol. 15, 91—95 (1954).

Eine Ehefrau, die sich mit ihrem Mann schlecht stand, brachte ihm in einer nicht feststellbaren Form Celiopaste bei. Danach ein zunächst ganz unklares Krankheitsbild mit sehr schweren Schmerzen, für die eine Ursache trotz internistischer Beobachtung nicht zu finden war. Erst später führte der charakteristische Haarausfall zur richtigen Diagnose. Die Feststellung der Vergiftung erfolgte in diesem Falle durch sorgfältige klinische Begutachtung, durch die andere Krankheiten, die sonst noch zu einem Haarausfall führen können, ausgeschlossen wurden. Ein chemischer Nachweis gelang wegen der Länge der dazwischen liegenden Zeit nicht mehr.

B. MUELLER (Heidelberg).

**K. Krückemeyer: Beitrag zur Frage der akuten Vergiftung des Menschen mit Fluorsalzen und Chinin.** [Path. Inst., Städt. Krankenh., Berlin-Neukölln.] Zbl. Path. 90, 429—435 (1953).

1. 100 g Tanatol (Natriumsilikofluorid), 2. 3,5 g Chinin in 2 Tagen. — Pathologisch-anatomisch nichts Neues.

ELBEL (Bonn).

**P. Moureau, C. Heusghem, J. Warin et H. Delrée: Intoxication massive par l'acide cyanhydrique dans une installation industrielle de lavage du benzol.** (Massive Blausäurevergiftung in einer industriellen Benzolwaschanlage.) Acta med. leg. (Liège) 6, 257—262 (1953).

Ein Arbeiter, der Benzol mit Schwefelsäure und Natronlauge zu waschen hatte, wurde tot gefunden. Der Benzolgehalt war im flüssig gebliebenen, hellroten Blut und in den Lungen mit 0,2 bzw. 0,274 mg-% relativ niedrig, die Lungen enthielten aber 0,32 mg-% Blausäure, die durch ein zufälliges Zusammentreffen alkalischer, cyanidhaltiger Waschwässer mit der Säure freigesetzt worden war und die tödliche Vergiftung erzeugt hatte; einige Zeit später ereigneten sich 2 leichtere Vergiftungen an derselben Stelle.

NEUMANN (Würzburg).

**Wolfgang Schwerdt: Zur quantitativen Kohlenoxydbestimmung im Blut.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Erlangen.] Münch. med. Wschr. 1954, 1098 bis 1099.

Verf. gibt eine Variante des von E. WOLFF 1941 angegebenen Verfahrens zur approximativ quantitativen Bestimmung von CO-Hb an, wobei die CO-Hb-Sättigung der Vergleichsprobe sowie die zusätzliche Gesamt-Hb-Bestimmung in Wegfall kommt und das Verfahren dadurch leichter im klinischen Labor durchführbar ist. Angegebene Genauigkeit bei Werten unter 50% mit  $\pm 5\%$  und unter 10% mit  $\pm 3\%$ . Die von CASTAGNOU und GOLSE gemachten Verbesserungsvorschläge der WOLFFschen Methode wurden geprüft und gezeigt, daß keine Veranlassung besteht, von den in der WOLFFschen Vorschrift angegebenen Bedingungen abzugehen. Methodik: Von auf 20% verdünnter Blutprobe nach Vorschrift von WOLFF 1 ml mit 5 ml Pufferlösung versetzen, genau 5 min bei genau 55° im H<sub>2</sub>O-Bad erwärmen, abkühlen und filtrieren (Filtrat I). Ein weiterer Milliliter der 20%igen Blutlösung wird mit 5 ml 0,2—0,4%iger Ammoniaklösung an Stelle der Pufferlösung vermischt und nicht erwärmt. Zu 1 ml dieser Mischung wird aus Bürette obige Ammoniaklösung zutropft, bis Farbgleichheit mit Filtrat I erreicht ist. Verwendet man wie angegeben 1 ml der Mischung aus Blutlösung und Ammoniak und muß 3 ml Ammoniak-

lösung bis Farbgleichheit zugeben, so berechnet sich  $\frac{1 \cdot 100}{3+1} = 25\%$  CO-Hb.

BURGER (Heidelberg).

**H. Petry: Die Kohlenoxydvergiftung.** [Bad Homburg, 29.—31. X. 1953.] [Knappschaftskrankenh., Hamm i. W.] Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 2, 51—67 (1954).

Die CO-Vergiftung ist als die älteste und häufigste Vergiftung des Menschen anzusehen. Im Haushalt und in der Industrie sind die Vergiftungsquellen zahlreich. Neuerdings interessiert auch die Gefährdungsmöglichkeit im Bergbau unter Tage, doch haben Untersuchungen der letzten Zeit ergeben, daß sie nicht allzu groß ist. Eine besonders wichtige Quelle der CO-Aufnahme auch für die Beurteilung anderer Vergiftungsmöglichkeiten stellt der Tabakrauch dar.

Bei Rauchern werden Werte bis zu 10% CO-Hb festgestellt. Auch bei Nichtrauchern sind Werte durch das sog. „stille Mitrauchen“ von 3—4% noch als normal anzusehen. Die Pathophysiologie der CO-Einwirkung wird besprochen und auf die interessanten Theorien französischer Autoren über die sog. endogene CO-Entwicklung im Stoffwechsel verwiesen. (Deren Theorien konnten allerdings bisher nicht bestätigt werden.) — Die meisten akuten Vergiftungen heilen ohne Folgen ab, doch ist die Schwere der Vergiftung nicht immer ein Maßstab für Auftreten und Ausmaß von Vergiftungsfolgen. Die Irritation des Zentralnervensystems durch CO — besonders diencephale Schäden — und psychische Alterationen machen einen hohen Prozentsatz der Dauerfolgen aus. Berühmt geworden ist der Fall des sog. „Sekundengedächtnisses“ (STÖRRING) in welchem Vorgänge, die unmittelbar erlebt wurden, sofort dem Bewußtsein verloren gingen. Als weiteres, besonders vulnerables Organsystem ist das Herzkreislaufsystem zu bezeichnen, wenn auch Dauerfolgen zum Glück seltener beobachtet werden. Der blutbildende Apparat wird gelegentlich im Sinne einer zentral ausgelösten Polycythämie geschädigt, aber auch pernicioso-ähnliche Bilder werden beschrieben. Im Bereich der inneren Sekretion sind Störungen des Zuckerstoffwechsels und auch basedowähnliche Bilder bekannt geworden. Neuerdings auch Nierenschäden. — Das von vielen Autoren scharf abgelehnte Bild der sog. chronischen CO-Vergiftung wird relativ kurz behandelt, es äußert sich nach Ansicht des Autors nach Art des sog. „toxisch neurasthenischen“ Syndroms mit Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Stimmungs labilität usw. Besonders erforscht wurde es im zweiten Weltkrieg in den skandinavischen Ländern, wo in eigenen Gen. Gaskliniken, bedingt durch die Umstellung der Kfz. auf Generatorbetrieb, zahlreiche CO-Vergiftungen zur Beobachtung gelangten. — Es wird darauf hingewiesen, daß neben dem klinischen Befund auch die Ergebnisse von Luftanalysen, für welche mehrere Methoden angegeben werden, für die Beurteilung einer CO-Vergiftung von großer Wichtigkeit sind. Auch die Methodik der Blutanalysen wird kurz abgehandelt. — Nach einigen Hinweisen auf die Therapie und die Prognose wird abschließend zur Vergiftungsprophylaxe Stellung genommen. Während in Deutschland die erlaubte Höchstkonzentration mit 0,01 Vol.-% angegeben wird, sind andere Länder, besonders Rußland und Schweden in ihren Forderungen rigoroser. Werte von 0,0015 und 0,006% werden von ihnen als höchst zulässig angesehen. — Da es eine spezifische Empfindlichkeit gegen CO gibt, sind ärztliche Untersuchungen zum Ausschluß von exponierter Tätigkeit in der Industrie zu verlangen, ebenso die laufende Überwachung von Betrieben mit besonderer Gefährdung, wobei einmal Vergiftete erst nach völligem Abklingen von subjektiven und objektiven Gesundheitsstörungen zum neuerlichen Einsatz kommen sollten. — In der Diskussion wird aus pharmakologischer Sicht gegen die These der chronischen CO-Vergiftung opponiert (OETTEL). MAINX (Karlsruhe).

**Antonio Morelli e Paolo Preziosi: Considerazioni clinico-statistiche su l'ossicarbonismo accidentale, professionale e a scopo suicida.** (Klinische und statistische Betrachtungen zur unfallmäßigen, gewerblichen und selbstmörderischen Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Farmacol. e Clin. Tossicol., Univ., Firenze.] *Fol. med. (Napoli)* **36**, 640—657 (1953).

Verarbeitet wurden die Fälle der Jahre 1929—1953, d.h. 130 unfallmäßige Vergiftungen (56 Männer und 74 Frauen) mit 9 Todesfällen (6 und 3), 12 (3 und 9) selbstmörderische Vergiftungen und 26 gewerbliche Vergiftungen (9 und 17). In den letzten beiden Gruppen ereignete sich kein Todesfall. Bemerkenswert ist die geringe Beteiligung des CO (als Kochgas) und dessen Erfolgslosigkeit bei der Selbsttötung. Der unfallmäßigen Vergiftung sind hauptsächlich Frauen ausgesetzt (Vergiftungen im Hause durch Kochgas oder Heizeinrichtungen). Größte Häufigkeit in der kalten Jahreszeit. Die selbstmörderischen Vergiftungen zeigen 2 Höhepunkte, nämlich im Januar (Männer) und im Mai (Frauen). Die Frequenz der gewerblichen Vergiftung zeigt eine ähnliche Jahresverteilung. Ursachen der unfallmäßigen Vergiftungen sind Kochgasaustritt aus offen gelassenen Hähnen, Leitungsbrüche und CO-Bildung bei Verbrennungsprozessen, hauptsächlich zu Heizzwecken, in Räumen mit geringem Sauerstoffzutritt. Die gewerblichen Vergiftungen sind an gewisse Berufe gebunden (z.B. Feuerwehrmänner, Gasarbeiter, Eisenbahner, Automobilisten, bei letzteren vorwiegend durch Generatorgas). — Die Symptomatologie der verarbeiteten Fälle ergibt keine Abweichung von den bekannten Erfahrungen. Häufig war vorübergehender Bewußtseinsverlust, auch in relativ leichten Fällen. In 69% bestand Temperaturerhöhung. Hauterscheinungen selten. Die von seiten des Gehirns und Nervensystems beobachteten Syndrome werden ausführlich aufgezählt; sie bildeten sich alle zurück. Herz- und Kreislaufstörungen wurden nur bei schweren Vergiftungen festgestellt; Prognose gut. Behandlung:

Sauerstoff-Kohlensäureatmung, Aderlaß mit Transfusion, Infusionen, Vitamin C- und B-Komplex. An Analeptica kommen unter anderen Coramin, Lobelin und Ephedrin in Frage. Bei ihrer Anwendung ist eine gewisse Vorsicht am Platze. FRITZ SCHWARZ (Zürich).

**W. Portius: Spätapoplexie nach Kohlenoxydvergiftung.** Med. Sachverständige 1954, 22.  
**Franz Borbély: Kohlenoxyd und Hochdruck.** [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Zürich.] Arch. Gewerbepath. 13, 154—165 (1954).

Die gewerbemedizinische Untersuchung von 250 aktiven, 37 pensionierten und die katanestischen Erhebungen bei 75 verstorbenen Arbeitern einer Gaskokerei mit gelegentlichen Kohlenoxydkonzentrationen von 0,1% ergab: Die Einatmung dieser Konzentration dauerte meistens nur 1—2 min; sie beeinflusste den COHb-Gehalt des Blutes nicht stärker als Rauchen. Zwischen Kohlenoxydeinatmung und Erkrankung der Kreislauforgane, besonders zwischen Kohlenoxydexposition und Hochdruckkrankheit, konnten keine statistisch verwertbaren Zusammenhänge gefunden werden. Die Untersuchung berücksichtigte einen Zeitraum von 21 Arbeitsjahren. H. KLEIN (Heidelberg).

**Paul Seifert: Eigenartiger Vergiftungsfall durch vagabundierendes Kohlenoxyd.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxikol. 15, 76—80 (1954).

CO-Vergiftung einer fünfköpfigen Familie, davon in 2 Fällen tödlich. Im Blut reichlich CO in verschiedenen Mengen (70—15%). Kein Gasgeruch. Nähere Nachforschungen ergaben, daß 60—70 m von der Wohnung entfernt ein undichtes Gasrohr aus der Erde ragte, an das früher eine Laterne angeschlossen gewesen war. Der Weg des Sickergases im einzelnen konnte nicht genau ermittelt werden. B. MUELLER (Heidelberg).

**Rudolf Arnold: Blutuntersuchungen auf Kohlenoxyd bei Bergleuten unter Tage.** [Knappschaftskrankenh., Hamm.] Arch. f. Hyg. 138, 130—148 (1954).

Das Vordringen in immer größere „Teufen“ im Steinkohlenbergbau und die damit verbundene Verschlechterung der klimatischen und arbeitsphysiologischen Bedingungen waren Veranlassung die Kohlenoxydaufnahme bei Bergleuten während der Dauer einer Schicht (7 Std) zu überprüfen. — Nach kurzer Einführung über die Entstehung der Kohle und einer Besprechung der Zusammensetzung der „Wetter“ werden genaue Analysen derselben und sonstige Daten der 3 Versuchsflöze gebracht und die Ergebnisse der Kohlenoxydhämoglobinuntersuchung (Testfleckenmethode nach GETTLER und FREIMUTH) mit Angaben über Blutdruck, Hautkolorit, Schlafbedürfnis nach Schicht, Tabakkonsum bei 40 Bergarbeitern tabellarisch zusammengestellt. Aus den Ergebnissen ist bemerkenswert, daß die Kohlenoxydhämoglobinwerte vor und nach Schicht sich innerhalb physiologischer Werte bewegen, daß aber geringfügige Erhöhungen mit Sicherheit auf die in den Wetter unterschiedlich vorhandenen CO-Mengen zu beziehen sind, da ein Tabakgenuß während der Schicht unmöglich ist. Die CO-Entwicklung vor Ort ist auf die verschieden schnelle Oxydation bei Mager- bzw. Fettkohle zurückzuführen. Letztere entwickelt praktisch kein CO. Auffallend sind hypotonische Blutdruckwerte bei Kumpeln, die mehr CO aufgenommen haben, ebenso blasses Aussehen und Schlafbedürfnis nach Schicht.

MAINX (Karlsruhe).

**Ludwig Popper: Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung.** [III. Med. Abt., Krankenh. d. Stadt, Wien-Lainz u. Ambulat. d. Gebietskrankenkasse Wien III.] Wien. klin. Wschr. 1954, 453—455.

Ohne Neues zur theoretischen oder klinischen Seite des Problems der sog. „chronischen Kohlenoxydvergiftung“ beizutragen, wird in einer kurzen Betrachtung die Auffassung, daß es sich bei den unter dieser Bezeichnung beschriebenen Zustandsbildern um die Wirkung gehäufte leichter akuter Kohlenoxydasphyxien handele, abgelehnt, da nach akuter Kohlenoxydasphyxie „niemals die Folgezustände vorkommen, wie sie für die chronische Vergiftung typisch sind und neuerdings auch durch objektive Befunde belegt werden können“. — Hinsichtlich dieser spezifischen — otologischen, ophthalmologischen und neurologischen — Befunde folgt Verf., ohne auf ihre kritische Erörterung im skandinavischen Schrifttum einzugehen, der in Publikationen schwedischer und finnischer Autoren (SALÉN, SUMARI, HELMINEN u. a.) und für die Stammhirnsymptomatologie neuerdings in der Monographie von PETRY gegebenen Darstellung. — An zwei in den ätiologischen Voraussetzungen einigermaßen dubiösen und unzureichend geklärten Fällen eigener Beobachtung wird die entscheidende Auswertung otologischer und ophthalmologischer Befunde zur Begründung der Diagnose „chronische Kohlenoxydvergiftung“ dargetan, nicht ganz überzeugend auch im Hinblick auf die einen angiopathischen Ursprung des Krankheitsgeschehens immerhin nahe-

legenden Erscheinungen und Befunde eines Herzinfarktes und atheromatöser Veränderungen der Retinalgefäße bei dem einen, und einer Endarteriitis und Claudicatio intermittens bei dem anderen der über 50jährigen Patienten. ENGEL (Langen).

**Aage Grut: Die Bedeutung des Kohlenoxydhämoglobingehalts in der Diagnose von chronischen Kohlenoxydvergiftungen.** Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 116—118 (1954).

Verf. weist darauf hin, daß die These besonders französischer Autoren, daß Kohlenoxyd bei der sog. chronischen CO-Vergiftung sehr lange Zeit im Blut bzw. in bestimmten Organen haftet, anfechtbar sei (Zigarettenraucher!). Auch ist für die Schwere von Intoxikationserscheinungen, weniger die Höhe des Kohlenoxydhämoglobinspiegels, als die Schnelligkeit des Anstiegs von Bedeutung. Bei der Diagnose einer gewerblichen Kohlenoxydvergiftung ist nach Symptomen akuter oder chronischer Vergiftungen zu fahnden, das Kohlenoxydhämoglobin zu bestimmen und mit Raumluftanalysen bei unveränderten Verhältnissen am Arbeitsplatz zu vergleichen. Für die Beurteilung der erhobenen Werte sind für den Gutachter möglichst genaue Angaben über den Zeitpunkt der Blutentnahme, vorhergegangenen Tabakkonsum, Arbeits- und Arbeitsplatzverhältnisse (Klima) erforderlich. Die Schwere der körperlichen Arbeit ist für Aufnahme und Ausscheidung besonders von Bedeutung. Als Normalwerte bei Nichtraucher (NR) bzw. Rauchern (R) werden bezeichnet: NR bis 3%, R 4—6%. Verdächtige Werte: NR über 3%, R über 6%, unbedingt pathologische Werte NR über 6%, R über 10%. — Abschließend werden Blutuntersuchungsbefunde bei Reihenuntersuchungen von Generatorgasfahrern besprochen. MAINX (Karlsruhe).

**Fleuriot: Note sur le rôle du tabac dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.** (Über die Rolle des Tabaks bei der Kohlenoxydvergiftung.) [Soc. de Med. et d'Hyg. du Travail, Paris, 26. IV. 1954.] Arch. Mal. profess. 15, 229—233 (1954).

Kohlenoxydbestimmungen im Blut von 220 Angestellten und Arbeitern eines Heizkraftwerks ergaben einen Wert von durchschnittlich 4,6 cm<sup>3</sup>/Liter bei denjenigen, die als exponiert zu betrachten waren, und einen Wert von durchschnittlich 4,3 cm<sup>3</sup>/Liter bei den nicht Exponierten. Nachdem sowohl eine CO-Aufnahme aus der Luft in den Arbeitsräumen als auch eine chronische Vergiftung durch CO-Quellen in den Heimstätten der Untersuchten praktisch ausgeschlossen werden konnte, wurde die Frage näher untersucht, welche Rolle das Rauchen dabei spielen könnte. Dabei wurde folgendes festgestellt: eine erste Gruppe von 21 Exploranden mit einem CO-Blutgehalt von 9 cm<sup>3</sup>/Liter und mehr umfaßte ausschließlich starke Raucher mit einem Konsum von 20—50 Zigaretten je Tag und mit der Gewohnheit den Rauch zu inhalieren; eine zweite Gruppe von 17 Fällen, bei denen das Blut kein CO enthielt, setzte sich aus Nichtrauchern oder aus solchen Leuten zusammen, die höchstens 8 Zigaretten je Tag rauchten, ohne den Rauch zu inhalieren; eine dritte Gruppe zeigte eine dem angegebenen Durchschnitt von ungefähr 4 cm<sup>3</sup>/Liter entsprechende CO-Sättigung des Blutes, wobei es sich um mäßige Raucher (10 Zigaretten) mit Inhalation oder aber um starke Raucher (20 Zigaretten) ohne Inhalation handelte. Systematische Vergleichsuntersuchungen der Erythrocytenzahl bei allen Fällen mit mehr als 8 cm<sup>3</sup> CO je Liter Blut ergaben keinerlei Abweichungen von der Norm.

M. LÜDIN jr. (Basel).

**Fr. Portheine: Kohlenoxyd und Verkehr.** [Hyg.-Inst. d. Ruhrgebietes, Gelsenkirchen.] Arch. Gewerbepath. 13, 253—261 (1954).

Es wird auf die Bedeutung der Einatmung kohlenoxydhaltiger (CO) Gasgemische durch Kraftfahrer hingewiesen. Insgesamt wurden 200 Blutproben von Kraftfahrern untersucht. Bei den Untersuchungen bewährte sich als empfindliche und spezifische Methode das Testfleckenverfahren von GETTLER-FREIMUTH. Nur bei 6 Personen konnte kein Kohlenoxydhämoglobin (CO-Hb) festgestellt werden, während in 194 Fällen die Anwesenheit von CO-Hb nachgewiesen wurde. In 22 Fällen = 11% handelte es sich um Werte über 10% CO-Hb. Auf die bei der chronischen CO-Vergiftung zu beobachtende Müdigkeit, Störung der Selbstkritik und der Urteilskraft sowie der Orientierung wird als mögliche Verkehrsunfallursache besonders hingewiesen. Verf. beobachtete seit 1949 6 tödliche CO-Vergiftungen in Garagen. Bei Benzinmotoren ist die Vergasereinstellung entscheidend für vermehrtes Auftreten von CO-Gasen. Bei gedrosselter Luftklappe können im Abgas CO-Werte bis zu 13%, bei sehr guter Vergasereinstellung 1,2%, bei guter 2%, bei normaler 6,4%, bei schlechter 11,6% festgestellt werden. Bei normalem Leerlauf findet sich im allgemeinen in den Auspuffgasen weniger als 0,35% CO-Gase. Der Dieselmotor ist hinsichtlich des CO-Auswurfes dem Benzinmotor um eine Zehnerpotenz überlegen.



Da man auch bei kleinen Motoren etwa 30 Liter CO je Minute erwarten kann und der Fahrer besonders im Winter, einer Zeit herabgesetzter Konsumtionstoleranz, häufig bei geschlossener Garage den Motor warmlaufen läßt, ist gerade in dieser Jahreszeit in kleinen Garagen schnell eine tödliche CO-Raumluftkonzentration erreicht. Der CO-Gehalt der Straßenluft beträgt nach Untersuchungen anderer Autoren und Untersuchungen des Verf. auf der Bundesstraße 1 (Ruhr-Schnell-Weg), einer sehr dicht befahrenen Straße, unter den ungünstigsten Bedingungen kaum mehr als 0,003 Vol.-%; d.h. er ist nicht ohne weiteres besorgniserregend; es fand sich jedoch bei einem Verkehrspolizisten, der an einer belebten Kreuzung den Verkehr regelte, unmittelbar nach Dienstschluß eine CO-Hb-Konzentration von 18%. Im geschlossenen Kraftwagen kann durch Eindringen von CO von außen, Eindringen von CO in das Wageninnere infolge Schäden an Motor und Ableitungen oder defekter Abgasheizung schnell eine gefährliche CO-Raumluftkonzentration erreicht werden; daher wird eine technische Überwachung aller Fahrzeuge auf ihren Luft-CO-Gehalt und ihren Auswurf an CO gefordert. Maßnahmen zur Unschädlichmachung bzw. Verbrennung und Absorption der Auswurfgase werden empfohlen.

SCHWEITZER (Düsseldorf).

**Ch. Pilz: Tod durch intravenöse Benzininjektion.** [Path. Inst., ehemal. Deutsche Univ., Prag.] Slg Vergift.fälle Arch. Toxikol. 14, 344—348 (1953).

Ein 34 Jahre alter Kriegsverwundeter mit Eiterfisteln nach einem linksseitigen Oberschenkel-schußbruch durch Granatsplitter sollte mittels einer 10 cm<sup>3</sup>-Spritze 10 cm<sup>3</sup> Traubenzucker intravenös bekommen. Durch ein Versehen wurde beim Nachfüllen der Spritze synthetisches Benzin aufgezoogen und durch die liegengebliebene Kanüle injiziert. Nach 2—3 cm<sup>3</sup> schrie der Verwundete: „Das ist ja Benzin!“, wurde bewußtlos und starb. Obwohl der enge zeitliche Zusammenhang schon darauf hindeutete, daß der plötzliche Tod eine Folge der Benzininjektion war, konnten diesbezüglich nur wenig beweisende Obduktionsbefunde erhoben werden. Insbesondere wurden Lungen- oder Pleurablutungen vermißt. Das Leichenblut war weitgehend flüssig geblieben, die inneren Organe waren blutreich und cyanotisch. Am Leichenblut zeigte sich eine unvollständige Hämolyse, dagegen keine Methämoglobinbildung. Beim Einschneiden der Lungen war ein deutlicher Benzingeruch wahrnehmbar. Verf. meint, daß auch der Verwundete noch diesen Geruch in seiner Ausatemungsluft wahrgenommen habe und dadurch zu seinem sonst unerklärlichen Ausruf veranlaßt wurde. Der Organismus scheidet Benzin unabhängig von dem Eintrittsweg durch die Lungen aus. In einem von VARGA beschriebenen, nicht tödlich verlaufenden Fall von intravenöser Benzininjektion wurden Krämpfe und Lungenbluten beobachtet. Nach JAFFÉ schwankt die verträgliche intravenöse Höchstdosis bei Ratten zwischen 0,01 und 0,05 cm<sup>3</sup>. Verf. beschreibt 2 eigene Kaninchenversuche, bei denen die Tiere nach intravenöser Injektion von 0,4 bzw. 0,9 cm<sup>3</sup> Benzin über ein kurzes Erregungsstadium schnell bewußtlos wurden und nach 1 min starben. Bei der Sektion roch das Blut aromatisch. Die Lungen zeigten histologisch Anfüllung der Alveolen mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit, nur vereinzelt stark erweiterte, lufthaltige Lungenbläschen, ferner Stase und Diapedeseblutungen in fleckförmigen kleinen Herden. Letztere werden auf eine direkte Lähmung der Gefäßnerven durch das Benzin bezogen.

REINHARD POCHÉ (Düsseldorf).<sup>oo</sup>

**Rudolf Hoschek: Die Feststellung der chronischen Vergiftung mit Trichloräthylen in der Sprechstunde.** Medizinische 1954, 1275—1276.

Symptome der Trichloräthylen(Tri)-Vergiftung werden beschrieben. Als Nachweis wird die Pyridinmethode nach FUJIWARA, die auf dem Nachweis der Abbauprodukte von Tri im Urin, der Trichloressigsäure, beruht, beschrieben. Nachweisbarkeit im konzentrierten Morgen-harn noch 2—3 Tage nach Aufhören der Arbeit mit Tri möglich. Vom Verf. angewandte Methodik: 10 cm<sup>3</sup> Urin + 2 cm<sup>3</sup> 50%ige NaOH + 3 cm<sup>3</sup> farbloses Pyridin in einem Reagensglas durchschütteln und unter mäßigem Umrühren 5 min im H<sub>2</sub>O-Bad bei 70° erhitzen. Positive Fälle zeigen Rotfärbung der Pyridinschicht, deren Grad colorimetrisch bestimmt werden kann. Vergleich mit Standardkonzentration an Trichloressigsäure oder mit einem darauf geeichten Colorimeter, wobei als Vergleichsprobe normaler Urin verwendet wird. Ähnliche Reaktionen mit Pyridin geben Chloroform, Methylenchlorid, Fluorkohlenwasserstoff mit Rotfärbung zum Teil schon in Kälte. Tetrachlorkohlenstoff gibt diese Farbreaktion nicht. Methode ist so empfindlich, daß die Reaktion im Urin bereits positiv wird, wenn man sich mit Tri einen Fettfleck aus dem Anzug herausputzt. Es wird deshalb ein oberer Grenzwert bis zu 50 mg/Liter angesetzt.

BURGER (Heidelberg).

**Norbert Wölkart: Ist die Verabreichung von Paraldehyd bei Alkoholikern kontraindiziert?** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] Wien. Arch. f. Psychol. 4, 145—148 (1954).

Die Toxizität des Paraldehyd (P.) unterliegt je nach Reaktionslage des Organismus gewissen Schwankungen, wenn P. auch gewöhnlich nicht kumuliert. Da 80% durch die Leber und 20% durch die Lunge, zum Teil durch die Niere ausgeschieden werden, ist Leberinsuffizienz eine Kontraindikation. Möglicherweise wird das Polymerisat in seine 3 Acetaldehydmoleküle gespalten, wie sie auch beim Alkohol auftreten, so daß P.-Gabe bei Alkoholrausch die Gefahr einer potenzierten Acetaldehydwirkung bedeutet. P. bewirke nach PLATTNER und HOU eine Hypodynamisierung der Herzmuskelfaser und Hemmung der Herzesterase. Mitteilung von 2 Todesfällen nach relativ geringer P.-Gabe: 25jähriger chronischer Alkoholiker erhält  $4 \times 10$  g P. und stirbt plötzlich 3 Std nach der letzten Dosis bzw. 56jähriger Mann erhält im akuten Alkoholrausch 10 g P. und stirbt 1 Std später. Aus diesem Grunde wird für Alkoholiker und Berauschte ein anderes Hypnoticum gefordert, wenn eine derartige Behandlung nötig werden sollte.

LOMMER (Köln).

**W. Solms: Ist die Verabreichung von Paraldehyd bei Alkoholikern kontraindiziert? Bemerkungen zu der Arbeit von N. Wölkart.** [Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Arch. f. Psychol. 4, 148—150 (1954).

Die gelegentlichen Gefahren des Paraldehyd (P.) werden anerkannt, es wird jedoch trotzdem als das relativ ungefährlichste und wirksamste Mittel bei lebensbedrohlich erregten Menschen betrachtet. Barbiturate sind gefährlicher, Ganglienblocker zu wenig wirksam. Ob die von WÖLKART angeführten Todesfälle Folge einer P.-Wirkung sind, bleibt zweifelhaft, da auch Todesfälle nach P. bei Nicht-Alkoholikern bekannt sind. Die Wirkung über den Acetaldehyd ist nur kurz, eine Vergleichung von Antabuskrankheit und P.-Vergiftung ist nicht möglich, der Beobachtung von PLATTNER und HOU wird widersprochen. Der Kliniker kann bei behandlungsbedürftigen Erregungszuständen nicht erst die Reaktionslage des Organismus prüfen und muß deshalb zunächst bei P. bleiben.

LOMMER (Köln).

**P. R. v. d. R. Copeman: Poisoning by barbiturates.** (Vergiftung durch Barbiturate.) [Governm. Chem. Laborat., Johannesburg.] J. Forensic Med. 1, 271—283 (1954).

An Hand von 112 Fällen von Vergiftungen mit Barbituraten versuchte Verf. Gesetzmäßigkeiten über ihre Verteilung im Körper herauszufinden (die Analysenmethode wird nicht sicher angegeben). Das Verhältnis der in der Leber gefundenen Giftmenge zu der in den Nieren gefundenen wird berechnet, doch erlaubten die Ergebnisse keine praktisch verwertbaren Schlüsse. Bei den untersuchten Vergiftungen mit Schlafmitteln handelte es sich meist um Selbstmorde. Darüber hinaus bringt die Abhandlung nichts Neues.

BURGER (Heidelberg).

**W. Paulus und O. Pribilla: Die Veronalausscheidung bei Gesunden unter verschiedenen Bedingungen und bei Herz- und Nierenkranken.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Toxikol. 15, 60—67 (1954).

Nach Gabe von 0,6 g Veronal wurden 8 aufeinanderfolgende Sammelurine aus je 12 Std untersucht. Die Ausscheidungskurve verläuft etwa gradlinig bei einem mäßig schwankenden Tagesrhythmus: Während der Nacht ist die Ausscheidung etwas geringer. Die individuellen Schwankungen sind bei Gesunden am Anfang gering, werden aber mit der Zeit immer größer, nach 96 Std im Mittel 72%. Weder bei Gesunden noch bei Nierenkranken ist die Veronalausscheidung proportional der Nierenmenge. Diuretica können die Ausscheidung nicht entscheidend beeinflussen. Stärkere Schweißsekretion vermindert die Ausscheidung nur vorübergehend, desgleichen Sperrung der Flüssigkeitszufuhr; (leicht) vermindert ist die Ausscheidung bei Menstruation, vorübergehend gesteigert bei starker Flüssigkeitszufuhr. Alle Abweichungen werden in der darauffolgenden Zeit wieder kompensiert. Bei Herzkranken ist die Ausscheidung anfangs etwas verlangsamt, gleicht sich aber auch später wieder aus, desgleichen bei Nierenkranken.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

**Horst Jatzkewitz: Überprüfung und Anwendung eines klinischen Verfahrens zur Bestimmung von Suchtmitteln im Harn.** [Klin. Inst., Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie (Max-Planck-Inst.) u. Univ.-Nervenklin., München.] Dtsch. med. Wschr. 1954, 541—543.

Verf. berichtet über die Überprüfung eines früher von ihm [Hoppe-Seylers Z. 292, 94 (1953)] entwickelten, klinischen Verfahrens zum Nachweis basischer Suchtmittel. Das Verfahren wurde

auf die Untersuchung der Harnе von Versuchspersonen angewandt, welchen therapeutische Minimaldosen von Morphin, Dilaudid, Eukodal, Dicodid, Cliradon, Dolantin, Dromoran, Polamidon, Pervitin und des Gewöhnungsmittels Nicotin (Zuführung durch Rauchen einer Zigarette) verabfolgt wurden. Die auf dem papierchromatographischen Nachweis beruhende Methode soll sichere und objektive Befunde ermöglichen. Die Substanzen mit freier phenolischer Hydroxylgruppe — insbesondere Morphin — ließen sich jedoch nur kürzere Zeit im Harn nachweisen als die anderen Suchtmittel. Die Menge des unverändert ausgeschiedenen Suchtmittels soll insbesondere bei süchtigen Personen so groß sein, daß das Verfahren eine ausreichende Kontrolle gewährleistet. Schließlich wurde das Verfahren an süchtigen, zur Entziehung eingewiesenen Personen erprobt. Es wurde die Nachweisdauer nach dem Absetzen von Polamidon, Cliradon, Dolantin, Dromoran und Morphin gemessen, wobei in mittleren bis schweren Suchtfällen Polamidon noch 6—8 Tage, Cliradon 2—3 Tage, Dolantin 5 Tage, Dromoran (10 Tabletten) 1 Tag in 10 cm<sup>3</sup> Harn nachzuweisen waren. Die Suchtmittel sollen fast immer auch von basischen Arzneimitteln (Chinin, Atropin, Codein) unterscheidbar sein. Die Empfindlichkeit des Verfahrens soll nach Ansicht des Autors eine 2mal wöchentlich vorzunehmende Urinkontrolle Süchtiger als ausreichend erscheinen lassen.

VIDIC (Berlin).

**W. Naeve und K. F. Körner: Tod durch Polamidonüberdosierung bei einem Kleinkinde.** [Prosektur d. Gerichtsärztl. Dienstes u. Chem.-physiol. Abt., Allgem. Krankenh. St. Georg, Hamburg.] Arch. Toxikol. 15, 96—99 (1954).

Ein 14 Monate altes Mädchen erhielt von den Eltern wegen Fiebers nach Pockenschutzimpfung vor 10 Tagen ohne ärztliche Verordnung ein Polamidonzäpfchen (10 mg). Tod innerhalb von 10 Std. Anatomisch: Hirnswellung, Lungenemphysem und -ödem, Stauungshyperämie der Organe, reichlich peribronchiale Lymphocytenhaufen, trübe Schwellung des Leber- und Nierenparenchyms, Pneumokokken im Paukenhöhlenabstrich. Hirn und Rückenmark histologisch unauffällig. In 30 ml Harn 0,48 mg Polamidon. Als Todesursache wurde zentrale toxische Atemlähmung angenommen.

SCHLEYER (Bonn).

**H. Burkhardt und G. Orzechowski: Ticardasucht.** [Psychiatr. u. Med. Abt., Landeskrankenhaus, Schleswig.] Arch. Toxikol. 15, 135—140 (1954).

Es wird über einen Fall von Ticardasucht bei einer 32 Jahre alten Frau berichtet. Sie hat über Wochen sehr regelmäßig morgens 20 und abends 10 Tabletten eingenommen, nachdem sie 1 Jahr zuvor schon wegen einer Polamidonsucht behandelt worden war. Ticarda habe bei ihr — wenn auch weniger deutlich als Polamidon — eine euphorische Stimmung hervorgerufen. Die Entziehungserscheinungen waren etwas geringer stark als seinerzeit bei der Entziehung des Polamidon. Nach der chemischen Konstitution steht das Ticarda dem Polamidon in ähnlicher Weise nahe wie das Cliradon dem Dolantin.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

● **Colloque européen sur l'alcoolisme. Organisé sous le patronage du Gouvernement Royal Danois en collaborat, avec l'Organisation Mondiale de la Santé et l'Organisation des Nations Unies.** Copenhague, 22 oct. — 3. nov. 1951. (Europäisches Colloquium über den Alkoholismus. Veranstaltet unter dem Patronat der Kgl. Dänischen Regierung in Zusammenarbeit mit der Weltgesundheitsorganisation und der Organisation der Vereinten Nationen. Kopenhagen, 22. X. bis 3. XI. 1951. Genf: Weltgesundheitsorganisation 1954. X, 132 S.) Genève: Organisat. mond. de la santé 1954. X, 132 S.

Zu diesem Colloquium über den Alkoholismus versammelten sich Teilnehmer aus 11 europäischen Ländern. Die Aussprachen fanden teils im Gesamt, teils in einzelnen Arbeitsgruppen statt. Ausdrücklich wird betont, daß der Bericht die persönliche Ansicht der Ref. und nicht den offiziellen Standpunkt der Weltgesundheitsorganisation wiedergibt. In der Einleitung sind besonders die Ausführungen von JELLINEK über den prophylaktischen und therapeutischen Aspekt der Alkoholfrage hervorzuheben. Im einzelnen behandelt der I. Teil physiologische Gesichtspunkte, unter anderem die Messung der Alkoholtoleranz, der II. die Ätiologie, der III. die klinische Symptomatologie des Alkoholismus. Besonders beachtlich ist der Teil IV über die Therapie. Hier berichtet unter anderem ein anonymer Ref., Mitglied der Ortsgruppe Oslo der „Alcoholics anonymous“ über die Geschichte dieser inzwischen auch hierzulande bekanntgewordenen Bewegung, ihre Grundsätze und ihre Arbeitsweise. Ferner gibt JACOBSEN eine Zusammenfassung seiner Antabustherapie, deren Erfahrungen sich auf 12000 Patienten allein in Dänemark erstrecken. Ein V. Abschnitt schließlich gilt den therapeutischen und prophylaktischen Maß-

nahmen von seiten der staatlichen Organe. Neben den medizinischen werden vor allem soziale und forensische Gesichtspunkte herausgestellt, und es wird auch der verschiedenen Abstinenz- und Temperenzbewegungen und ihrer Bedeutung in den einzelnen Ländern gedacht. Im Anhang folgen die Ausspracheberichte der Arbeitsgruppen für soziale Maßnahmen und für „Gewerbehygiene und Alkoholismus“. Zusammenfassend darf man feststellen, daß der Bericht trotz seines verspäteten Erscheinens die aktuelle Problematik des Alkoholismus in ihrer Vieltätigkeit widerspiegelt und schon wegen vieler im Referat nicht wiederzugebender Einzelheiten dem einschlägig Interessierten willkommen sein wird.

HANS BAUMM (Bernburg a. d. Saale).

**Hermann Mühlhaus: Bestimmung des Alkohols im Blut.** Dtsch. Autorecht 23, 2—3 (1954).

Verf. — Oberstaatsanwalt in Landshut — will den allgemein verständlichen Aufsatz an den in der Verkehrsrechtsprechung tätigen Richter gleichermaßen gerichtet wissen wie an den Kraftfahrer. Er fordert die Feststellung der Blutalkoholkonzentration nach neuzeitlichsten Methoden (sowohl WIDMARK als auch ADH). Über die exakte Sicherung des Blutalkohols hinaus seien Richter, Staatsanwalt und Verteidiger verpflichtet, alle weiteren Beweismittel für den Grad der Trunkenheit auszuschöpfen; denn nur ein nachprüfbares und durch weitere Umstände bestätigtes Gutachten könne restlos überzeugen. Wenn man dem Gericht angesichts der weiten Verzweigung der Wissenschaften heute nicht mehr zumuten könne, in alle wissenschaftlichen Methoden und Zusammenhänge Einblick zu haben, so müsse der Richter doch einige Fähigkeit zur Nachprüfung besitzen. Hierzu sollen ihm Tabellen dienen, die dem Aufsatz beigefügt sind und aus denen sich der Blutalkoholgehalt je nach Art der Getränke, des Körpergewichts und der Geschlechtszugehörigkeit ablesen läßt. Wie in allen vom Nichtfachmann gegebenen Darstellungen dieser Art werden die Zusammenhänge zu einfach angesehen und wie ein Rechenexempel aufgefaßt; auch werden die einzelnen Grade alkoholischer Beeinflussung zu stark an bestimmte Blutalkoholkonzentrationen gebunden („Vollrausch ab 3‰“). RAUSCHKE (Heidelberg).

**Paul Seifert: Grundsätzliches zur Atemalkoholbestimmung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Dtsch. med. Wschr. 1954, 1387—1388.

**Breath tests for alcohol.** (Atemalkohol-Tests.) J. Forensic Med. 1, 249—251 (1954).

Der kurze Bericht befaßt sich kritisch mit den Methoden des Alkoholnachweises in der Atemluft durch Alkometer, Drunkometer, Intoximeter und ähnlichen Apparaturen. Es wird darauf hingewiesen, daß diese Nachweise nicht spezifisch sind (mentholhaltige Pastillen täuschen Alkohol vor), daß ferner Alkoholreste in der Mundhöhle sowie Aufstoßen und die Tiefe der Atembewegung die Ergebnisse stark beeinflussen können. Auf eine Mitteilung von GOLDBERG wird Bezug genommen, wonach die Beziehung zwischen dem Alkoholgehalt in der Lunge und im Venenblut während der verschiedenen Phasen der Alkoholintoxikation keineswegs konstant sei. Nach ERIK WOLFF sollen Instrumente wie das Drunkometer nach längerem Gebrauch unzuverlässig werden. Der chemische Atemalkoholnachweis leiste wohl mehr als die bloße Inaugenscheinnahme der suspekten Person, sei aber nur qualitativ, nicht quantitativ verwertbar.

BSCHOR (Berlin).

**Harald Gormsen: Medico-legal case book. 2. Yeasts and the production of alcohol post mortem.** (Hefen und postmortale Alkoholbildung.) [Univ. Med.-Leg. Inst., Copenhagen.] J. Forensic Med. 1, 170—171 (1954).

Verf. erwähnt zunächst die bekannte Tatsache, daß das Widmark-Verfahren bei der Alkoholbestimmung mit faulem Blut zu hohe Werte ergibt. In solchen Fällen untersucht er gleichzeitig mit dem ZEISELschen Äthyloxybestimmungsverfahren und mit der ADH-Methode. In dem Pleuraexsudat aus der Leiche einer 43jährigen Frau fand er einen Alkoholgehalt von 3‰, im Mageninhalt 2,3‰, während das Blut (Entnahmestelle nicht angegeben) nur 0,2‰ Alkohol aufwies. Bei der bakteriologischen Untersuchung von Mageninhalt und Pleuraflüssigkeit waren alkoholbildende Mikroorganismen (*Saccharomyces*, *Candida albicans*) festzustellen, woraus Verf. den Schluß zieht, daß es sich um eine postmortale Alkoholbildung handelt. Aus der Vorgeschichte ergaben sich keine Anhaltspunkte für vorangegangenen Alkoholgenuß. — Verf. empfiehlt in Fällen, bei denen die Frage der postmortalen Alkoholbildung auftaucht eine gleichzeitige bakteriologische Untersuchung. Auch weist er auf die Brauchbarkeit des Ergebnisses der Harnalkoholbestimmung hin, weil im Harn „keine reduzierenden Fäulnisprodukte erscheinen, oder nur in wesentlich geringerem Maße als im Blut“.

SCHWERD (Erlangen).

**M. Vámoši:** Über die positive Hargersche Probe bei Diabetikern. Bratislav. lék. Listy 34, 858—862 mit dtsch., engl. u. franz. Zus.fass. (1954) [Tschechisch].

Verf. hat bei 56 Diabetikern festgestellt, daß selbst bei Acetonämien die ersten 2 Liter Ausatemungsluft keine für Alkohol positive Reaktion bei der HARGERSchen Probe geben. Erst nach Durchströmen größerer Mengen Atmungsluft wird die Probe bei acetonämischen Diabetikern schwach positiv. — Da für die HARGERSche Reaktion nur Luftmengen unter 2 Litern notwendig sind, ist diese Probe auch für den Nachweis von Alkohol bei Diabetikern geeignet.

v. BROCKE (Heidelberg).

**W. Paulus und H. J. Mallach:** Untersuchungen von Diabetikern nach Widmark und nach der ADH-Methode. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bern.] Dtsch. med. Wschr. 1954, 1045.

Bei 114 nach der klinischen Diagnose in leichte, mittelschwere und schwere Fälle eingeteilten Zuckerkranken wurden vergleichende Untersuchungen des Blutes sowohl nach WIDMARK wie mit der ADH-Methode durchgeführt. In einzelnen Fällen wurden Reduktionswerte bis zu 0,60<sup>0</sup>/<sub>00</sub> festgestellt, bei 26 untersuchten Bluten lagen die Reduktionswerte über 0,10<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Mit der ADH konnten insgesamt nur 7 Werte festgestellt werden: 0,01, 0,04, 0,05, 1mal — der Höchstwert — 0,06<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Wenn auch hohe Reduktionswerte infolge Zuckerkrankheit praktisch, in laufenden Alkoholuntersuchungen, höchstens ausnahmsweise vorkommen dürften, so wird die Bestimmung des Alkoholgehaltes nach der ADH-Methode auf jeden Fall diesen Fehler vermeiden.

H. KLEIN (Heidelberg).

**G. Abele:** Die forensische Blutalkoholbestimmung und Aceton. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Münster.] Dtsch. med. J. 1954, 539—542.

KRITZINGER (Karlsruhe) hat bekanntlich die Behauptung verbreitet, daß es eine Acetonämie nach Schreck gibt. Er stützt sich auf eine Selbstbeobachtung und einen Fall aus Minden, bei dem ein Blutalkoholgehalt von 1,19<sup>0</sup>/<sub>00</sub> angeblich aus Zeugenaussagen als widerlegt anzusehen sei. Die Haltlosigkeit seiner Theorie wird jetzt mit physiologischen Überlegungen und gründlichen Untersuchungen nach den verschiedenen Richtungen bewiesen: 1. Eine infolge Schreck denkbare Ausschüttung von Adrenalin und Histamin liefert so geringe Konzentrationen, daß nur Umstellungen in der Blutverteilung, nicht dagegen Eingriffe in den Stoffwechsel zu erwarten sind, abgesehen davon, daß diese Substanzen nur kurz wirksam sein können. 2. Noch nie hat der Acetonnachweis in Alkoholblutproben Aceton ergeben, wenn nicht gleichzeitig ein Diabetes bestand. Nach schweren Unfällen, die kaum ohne Schreck für die Beteiligten abgehen, wird oft grundsätzlich auch ohne Verdacht auf Alkoholeinfluß Blut entnommen; die alkoholfreien Blute enthalten dann nie reduzierende Substanzen. 3. Experimentell (an Ratten) zeigte sich, daß Widmark-Werte über 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub> durch Aceton als Stoffwechselstörung überhaupt nicht zu erklären sind. 4. Der von KRITZINGER behauptete Widmark-Wert durch Aceton entspräche einer schweren Acetonvergiftung; denn die Widmark-Reaktion zeigt nur 1/2 oder noch weniger von der wirklichen Acetonkonzentration an.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**Harald Gormsen:** Alcohol production in the dead body. Further investigations. (Entstehung von Alkohol in der Leiche. Weitere Untersuchungen.) [Univ. Inst. of Forensic Med., Copenhagen.] [Brit. Assoc. of Forens. Pathologists, London, 28. XI. 1953.] J. Forensic Med. 1, 314—315 (1954).

Die Fehlerquelle der Fäulnis kann bei Leichenblutalkoholbestimmungen durch Anwendung der Zeisel-Methode und der ADH-Methode weitgehend ausgeschlossen werden. Man muß aber auch mit postmortaler Alkoholproduktion infolge fermentativen Aufschlusses von Glucose durch *Candida albicans* und *Saccharomyces*-Pilze rechnen. Auch *Escherichia coli* und einige *Klebsiella*-Arten sind fähig, Alkohol im Körper zu erzeugen. Die Verwendung fluoridpräparierter Röhrchen zur Entnahme ist empfehlenswert, weil dadurch das Bakterienwachstum gehemmt wird. Im Blut eines abgestürzten Piloten, der der Trunkenheit beschuldigt wurde, fand sich Alkohol. Da aber das Blut schon in Fäulnis übergegangen war und die Züchtung alkoholproduzierender Bakterien gelang, folgerte die Anklageschrift daraus, daß Trunkenheit nicht nachgewiesen werden könne (Promillesatz ist nicht angegeben! Ref.). In einem anderen Fall hatte ein 3 Monate altes Kind 0,2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> im Leichenblut. Das Blut enthielt aber auch alkoholproduzierende Mikroorganismen. Der Autor meint, daß die Mutter 2 Jahre vorher wahrscheinlich wegen Kindesmord angeklagt worden wäre. Steht bei Leichenalkoholuntersuchungen nur Blut und

nicht Urin zur Verfügung und wird mittels einer spezifischen Methode Alkohol in Blut und Organen gefunden, so ist es notwendig, bakteriologische Untersuchungen durchzuführen. Dies ist besonders zu empfehlen, wenn die Verteilung von Alkohol in Blut und Organen unterschiedlich ist.

PROKOP (Bonn).

**R. Pansini e A. Casaula: L'alcoolemia endogena artero-venosa nell'ipoglicemia insulinica. Nota I. Nell'uomo sano.** (Der endogene Alkohol im arteriellen und venösen Blut bei der Insulin-Hypoglykämie. I. Mitt. Das Verhalten beim gesunden Menschen.)

**L'alcoolemia endogena artero-venosa nell'ipoglicemia sperimentale. Nota II. Negli epatici.** (Der endogene Alkohol im arteriellen und venösen Blut bei experimentell erzeugter Hypoglykämie. II. Mitt.: Das Verhalten bei Leberkranken.)

**L'alcoolemia endogena artero-venosa dopo carico insulinico. Nota III. Nel diabete mellite umano.** (Der endogene Alkohol im arteriellen und venösen Blut nach Insulinzufuhr. III. Mitt.: Das Verhalten bei Diabetes mellitus des Menschen.) [Ist. di Pat. Med. e Metodol. Clin., Univ., Bari.] Arch. Pat. e Clinmed. **31**, 110—152 (1953).

Untersucht wurden 25 Personen vor und nach intramuskulärer Einspritzung von 45 E Insulin. Blutentnahme venös und arteriell (A. femoralis) 90 min später. In einem Fall wurde die Beobachtungszeit verdoppelt, in 5 anderen Fällen wurde vorgängig eine Kontrollkurve aufgenommen. Alkoholbestimmung nach FRIEDMANN-KLAAS [Begründung der Wahl der Methode und Literatur bei PANSINI und MAZZONE, Boll. Soc. ital. Biol. sper. **27**, 372 (1951)]. Parallel erfolgte Blutzuckerbestimmung nach HAGEDORN-JENSEN. Die Alkoholwerte vor Insulinzufuhr betrugen Bruchteile eines Zehntelpromilles. Als Höchstwert bestimmte man bei einer Versuchsperson im arteriellen Blut 38,8, im venösen 41,6 mg je Kilogramm Blut; bei allen anderen Versuchspersonen lagen die Werte wesentlich tiefer. Insulin bewirkte in 76% der Fälle einen Anstieg (im Venenblut etwas stärker), der aber weit unter der Grenze von 0,1‰ blieb (Höchstwert 43,1 mg je Kilogramm Blut). Der Anstieg erfolgte rasch und blieb während mehrerer Stunden erhalten. Arterielle und venöse Werte veränderten sich im allgemeinen gleichsinnig; das Verhältnis aber war inkonstant. Zwischen Alkohol- und Blutzuckerwerten nach Insulinwirkung besteht ein Antagonismus. Eine quantitative Auswertung ist aber nicht möglich. — Durchführung der Versuche an 17 schwer Leberkranken wie in der Mitteilung I beschrieben. Im Vergleich zum gesunden Menschen zeigte sich eine Erhöhung des Alkoholspiegels nach Insulinzufuhr seltener und weniger ausgesprochen; das gilt insbesondere für den venösen Spiegel. Auch beim schwer Leberkranken betrugen die Werte des endogenen Alkohols, vor und nach Insulin, nur Bruchteile eines Zehntelpromilles. Höchstwert 29,2 mg je Kilogramm Blut venös, vor Insulinzufuhr. — Durchführung der Versuche wie oben. Die Höhe des endogenen Alkoholspiegels ist, wie schon Kontrollkurven zeigten, sehr wechselnd und bietet der Interpretation Schwierigkeiten. Auch hier betragen die Werte höchstens Bruchteile eines Zehntelpromilles (vor und nach Insulin). Höchstwert 30,1 mg je Kilogramm Blut arteriell, vor Insulin. — Die Bedeutung der 3 Mitteilungen liegt auf dem Gebiet der physiologischen Chemie und der pathologischen Physiologie. Tatsächlich wurden die Versuche zur Klärung von Stoffwechselfragen durchgeführt und entsprechende Hypothesen, unter Heranziehung der neuesten Literatur, diskutiert. Für die gerichtliche Medizin verdient erneut festgehalten zu werden, daß der endogene Alkohol auch bei schweren Leberkrankheiten und beim Diabetes mellitus — mit oder ohne Insulin — als Fehlerquelle bei der Bestimmung des exogenen Alkohols nicht in Frage kommt.

Fritz Schwarz (Zürich).

**Leon A. Greenberg and David Lester: Alcohol breath tests and breath deodorization by chlorophyll derivatives.** (Alkoholbestimmungen der Atemluft und geruchtilgende Wirkung des Chlorophylls.) [Laborat. of Appl. Physiol., Yale Univ., New Haven.] Quart. J. Alcohol **15**, 16—20 (1954).

Ausgehend von der geruchtilgenden Eigenschaft des Chlorophylls stellten sich die Verf. die Frage, ob durch Chlorophyll und seine wasserlöslichen Derivate der Alkoholgehalt der Atemluft und des Blutes beeinflusst wird. HARRISON und seine Mitarbeiter hatten berichtet, daß Chlorophyll den Geruch der Atemluft nach Biergenuß vermindere. Da die Wirkung des Chlorophylls auf einer Änderung des chemischen und physikalischen Zustandes der Geruchstoffe

beruht, war diese Untersuchung gerechtfertigt. — In der ersten Versuchsreihe wurde 4 jungen Männern Whisky verabreicht und der Alkoholgehalt des Blutes mit dem der Atemluft ohne und mit Chlorophylldarreichung verglichen. Es zeigte sich, daß der Alkoholgehalt des Blutes mit dem der Atemluft übereinstimmt und daß Chlorophyllgenuß den Atemalkoholgehalt ebenso nicht verändert, wie den Blutalkoholgehalt. — In der 2. Versuchsreihe erhielten 4 junge Männer Bier zu trinken, sie mußten in einem Versuchsgang chlorophyllhaltigen Kaugummi kauen. Chlorophyll beeinflusste auch hier den Alkoholgehalt der Atemluft nicht. — Der Geruch der alkoholischen Getränke ist auf den Gehalt an hocharomatischen Substanzen, die für jedes Getränk charakteristisch sind, zurückzuführen. Um die von HARRISON beobachtete geruchhemmende Wirkung zu erklären, kann angenommen werden, daß Chlorophyll die eine oder andere aromatische Substanz neutralisiere und somit geruchhemmend wirke.

HOLCZABEK (Wien).

**I. Gy. Fazekas und B. Rengel: Reduktionswirkung des Knoblauchs hinsichtlich der Blutalkoholuntersuchung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged/Ungarn.] Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 222, 337—344 (1954).

Der bei 20° C (Zimmertemperatur) in 24 Std extrahierte Auszug aus 5, 10, 20 und 30 g zerstückeltem und zerriebenem Winterknoblauch (*Allium sativum*) reduziert, als Alkoholwerte ausgedrückt, 1,16, 1,36, 1,64, 1,95‰. Die wäßrigen Knoblauchextrakte reduzieren somit Kaliumbichromat im Verhältnis zu ihrer Konzentration in beträchtlichem Umfange, ebenso reduzieren sie das HARGERSCHE schwefelsaure n/20 Kaliumpermanganat sowie die NAGYSCHES n/5 alkalische Permanganatlösung. Der Einwand verschiedener Kraftfahrer, ein erhöhter Alkoholgehalt nach WIDMARK sei nur deshalb vorgetäuscht, weil sie vorher reichlich Knoblauch gegessen hätten, wurde dadurch zu prüfen versucht, daß bei 10 gesunden Menschen (7 Männer, 3 Frauen) vor und nach Genuß von 5, 7, 10 oder 11 g Winterknoblauch das Blut nach WIDMARK untersucht wurde. Die Alkoholwerte des Blutes wichen vor und nach Knoblauchgenuß nicht wesentlich voneinander ab. Die verhältnismäßig kleine Knoblauchmenge, die gegessen wurde, reicht nicht zu einer Steigerung der Reduktionsfähigkeit des Blutes aus. Die Selbstverteidigung gewisser Kraftwagenführer, die WIDMARK- und HARGERSCHE Blutalkoholbestimmung sei, da sie Knoblauch gegessen hätten, falsch, kann demnach nicht zutreffen.

H. KLEIN (Heidelberg).

**Steffen Berg: Vitamin B<sub>6</sub> und Alkohol.** Med. Klin. 1954, 1037—1038.

Die Beobachtung von WORDSWORTH (Brit. Med. J. 1953I, 935) — bei 6 stark berauschten Personen konnte durch Pyridoxinhydrochlorid (= Vitamin B<sub>6</sub>) eine schlagartige Ernüchterung herbeigeführt werden — war, in einem Kontrollversuch mit 7 Personen durchgeführt, nicht zu bestätigen. Der Nachversuch erreichte Alkoholkonzentrationen bis zu 1,90‰. Wieweit bei Intoxikationen mit höheren Alkoholkonzentrationen eine Wirkung beobachtet werden kann, muß offengelassen werden, eine spezifisch oder verkehrstechnisch bedeutungsvolle Wirkung kommt aber nicht in Betracht.

H. KLEIN (Heidelberg).

**K. Johannsmeier, H. Redetzki und G. Pfeleiderer: Zur Frage der Beschleunigung des Blutalkoholabbaus.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., I. Med. Abt., Allg. Krankenh. St. Georg u. Inst. f. Physiol. Chem., Univ., Hamburg.] Klin. Wschr. 1954, 560—563.

Der größere Teil der Untersuchung beschäftigt sich mit dem Brenztraubensäurespiegel des Blutes. Die bisher übliche Brenztraubensäurebestimmung nach FRIEDEMANN und HAUGEN in der Modifikation von MARKEES und MEYER soll zu hohe Werte dadurch ergeben, daß  $\alpha$ -Ketosäuren (was wohl immer bekannt war) miterfaßt werden. Eine Beschleunigung des Alkoholabbaus durch Fruktose konnte in 2 Versuchen an 2 Hammeln sowie in je einem Versuch bei 4 Versuchspersonen (von denen 2 Versuche wegen kollapsähnlicher Symptome abgebrochen werden mußten) nicht beobachtet werden. Hammel- $\beta$  in allen Versuchen schwankend zwischen 0,21—0,30‰, Mensch, 2 Personen, 0,21—0,22‰.

H. KLEIN (Heidelberg).

**Joachim Rauschke: Über die Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Erbrechen und akuten Blutverlust.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Münch. med. Wschr. 1954, 1446—1448.

Ergebnisse experimenteller Untersuchungen am Menschen (Erbrechen) und Tier (akuter Blutverlust): Als Erfolg einer durch Antiperistaltik beim Brechakt ausgelösten Nachresorption von Alkohol kommt es im Anschluß an einmaliges wie wiederholtes Erbrechen stets zu einem Anstieg der BAK (bis 0,32‰). Die Höhe des Anstiegs steht in Abhängigkeit zur Intensität des Brechaktes; der Anstieg entwickelt sich in 10—25 min. Dieser Effekt zeigt sich in der Post-

resorptionsphase deutlicher als während der Resorption. Nach akuten Blutverlusten steigt die BAK an, wenn der Blutverlust erheblich genug war (mindestens 130—175 kg bezogen auf 60 kg Körpergewicht.) Die Anstiegswerte ähneln denen nach Erbrechen. Es kommt dann zum Abfall und einer kleineren Nachschwankung nach oben. Der 1. Anstieg wird auf die Entleerung der Blutspeicher bezogen; bezüglich des 2. wird an die Einströmung von Gewebssaft und vermehrte Nachresorption im Magen-Darmtrakt gedacht. Da sowohl Erbrechen als auch akuter Bluteverlust die Blutalkoholkurve nach oben verschieben, ist bei der Rückrechnung Vorsicht geboten.  
v. BROCKE (Heidelberg).

**Franz Kummer: Untersuchungen an Blutproben mit und ohne Alkoholgehalt auf ihre Wirkung auf Ribonucleinsäuren.** Diss. München 1953. II. 31 S.

**Theiss: Die Blutentnahmepflicht des Arztes zum Zwecke der Blutalkoholbestimmung.** Ärztl. Mitt. 1953, 361.

**H. Schweitzer: Ursachen tödlicher Verkehrsunfälle.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Mschr. Unfallheilk. 57, 239—243 (1954).

Aus statistischen Untersuchungen, die sich auf nur 116 Fälle stützten (Verkehrstote), holt Verf. immerhin einige bemerkenswerte Ergebnisse heraus, insbesondere dadurch, daß er die erhaltenen Zahlen mit der Verteilung der Bevölkerung auf die einzelnen Altersklassen vergleicht. Aus den Ergebnissen sei erwähnt, daß — wenigstens nach diesem Material — die Altersklasse 46—65 Jahre 57,8% aller Verkehrstoten mit Alkoholwirkung stellte. Bei der Altersklasse 17 bis 25 Jahre bestanden in 20% positive Alkoholwerte. Die Altersklasse 46—65 Jahre war auch ohne nachgewiesene Alkoholwirkung an Verkehrsunfällen stärker beteiligt als die übrigen Altersklassen, außer Kindern. Verf. schließt mit Vorschlägen zur Verhütung weiterer Verkehrsunfälle. Die Führung eines Kraftfahrzeuges nach dem Genuß von mehr als 3 Gläser Bier solle verboten werden, jeder Fahrer solle über die Folgen des Alkoholgenußes belehrt werden. Presseveröffentlichungen, die die Wirkung des Alkoholgehaltes bagatellisieren, solle man verhindern. Verf. setzt sich weiterhin für Verkehrsbelehrung und Schaffung sicherer Übergangsstellen ein.

B. MUELLER (Heidelberg).

**Claus Seibert: Zum Einwand der Trunkenheit.** Neue jur. Wschr. A 1954, 1028—1029.

Verf., der Bundesrichter ist, läßt es gelten, wenn ein Richter in gewissen Fällen ohne Sachverständige über den Einwand der Trunkenheit entscheidet, z. B. dann, wenn das Delikt aus dem Rahmen der üblichen Psyche des Angeklagten nicht herausreicht. Bei schwierigeren Fällen, insbesondere auch beim Einwand der Trunkenheit bei Verkehrsdelikten, empfiehlt er jedoch dringend die Zuziehung eines einschlägig versierten medizinischen Sachverständigen mit dem Hinweis, daß auch für einen Mediziner die Abgrenzung von Zurechnungsunfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit keineswegs einfach sei. Das juristische und medizinische Schrifttum wird sorgfältig zitiert.

B. MUELLER (Heidelberg).

**StGB § 42b (Erfordernis der öffentlichen Sicherheit.)** Trifft eine körperliche Neigung (Disposition) zum krankhaften Rausch mit Alkoholsucht zusammen, der der sonst zurechnungsfähige Beschuldigte aus eigenem Willen nicht begegnen kann, und ist der Beschuldigte behandlungsbedürftig, so ist die Anstaltsunterbringung nach § 42b zulässig. [BGH, Urt. v. 28. V. 1954 — 1 StR 146/54 (LG Traunstein).] Neue jur. Wschr. A 1954, 1454.

**Hans-Heinz Eulner: Medizinale Vergiftung mit Oleum Chenopodii, kompliziert durch Cloralhydrat.** [Pharmakol. Inst., Univ., Halle.] Arch. Toxikol. 15, 20—22 (1954).

Mitteilung eines Falles einer akuten Chenopidiumvergiftung bei einem 8jährigen Mädchen infolge irrtümlicher Überdosierung und Nichtverordnung eines salinischen Abführmittels durch eine Kinderärztin (!). Das Vergiftungsbild ist durch hohe Gaben von Cloralhydrat bei bereits eingetretenen Krämpfen und Bewußtlosigkeit verschlimmert worden. Verf. warnt vor der reflektorischen Gedankenverbindung „Krämpfe-Chloralhydrat“, da bei tiefer Bewußtlosigkeit die Gefahr der Atemlähmung besteht. Es wird die Frage offen gelassen, ob eine mikroskopisch festgestellte eitrige Bronchitis bereits vorher bestanden hat oder erst als Folge der Vergiftung aufgetreten ist (letzteres erscheint Ref. wahrscheinlicher). Schrifttum.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.).



**Werner Gruch:** Über papierchromatographische Trennung von Kontaktinsektiziden (DDT, E 605, Hexachloreyclohexan). [Bayer. Landesanst. f. Bienenzucht, Erlangen.] Naturwiss. 41, 39—40 (1954).

**Wolfgang Wirth:** Zur Pharmakologie der insektiziden Phosphorsäureester. [Pharmakol. Laborat., Farbenfabr. Bayer AG, Werk Elberfeld.] Dtsch. med. Wschr. 1954, 1205—1208.

Verf. gibt Hinweise auf die Pharmakologie und Toxikologie dieser Phosphorsäureester. Der Wirkungsmechanismus in Form der starken Cholinesterasehemmung wird eingehend erörtert, Umwandlungen dieser Ester im Organismus (als „Konvertierungen“ bezeichnet) sind mit Formeln tabellarisch dargestellt, die Ausscheidung sowie die Frage einer eventuellen Kumulierung wird besprochen. Als Nachweis einer Phosphorsäure-Ester-Intoxikation wird die Cholinesterasehemmung beim Menschen angeführt, die als Frühsymptom bei der ärztlichen Betriebsüberwachung rechtzeitig erkannt werden kann. Weiterhin ist auf die Frage der Therapie, des Schutzes und der Vorbeugung von Intoxikationen eingegangen. BURGER (Heidelberg).

**H. Weichhardt:** Zur Toxikologie der modernen Kontaktinsecticide und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung. Arch. Toxikol. 15, 118—130 (1954).

Literarischer Überblick: Bericht über Selbstversuche mit DDT (250—1500 mg Reinsubstanz peroral): Nach 2½ Std Prickeln in der Zungenspitze und andere Parästhesien im Bereich des Gesichtes. Später Gleichgewichtsstörungen und Benommenheit, Tremor an allen Gliedern. Überblick über das Verhalten des Giftes in den einzelnen Organen an Hand von im Schrifttum mitgeteilten Tierversuchen. Hexapräparate scheinen am wenigsten giftig zu sein. Wenn Vergiftungserscheinungen auftreten, handelt es sich wohl um die Blockade von Ganglienzellsystemen. Dosis letalis ungefähr bei 200 mg je Kilogramm Körpergewicht. Zunächst Atemnot, nach mehrstündiger Latenz zentralnervöse Störungen. Am giftigsten sind die Phosphorsäureesterpräparate, von denen das E 605 in Deutschland durch eine durch einen Mord ausgelöste Selbstmordepidemie besonders bekanntgeworden ist. Hinweis auf Nachweismöglichkeiten; doch ist die Darstellung insoweit nicht erschöpfend. Ausführliches Literaturverzeichnis. B. MUELLER (Heidelberg).

**W. Wirth:** Zur Pharmakologie der insektiziden Phosphorsäureester. [Pharmakol. Inst. Farbenfabriken Bayer AG., Werk Elberfeld.] [Bad Homburg, 29.—31. X. 1953.] Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 2, 101—106 (1954).

Zusammenstellung bisheriger pharmakologischer und toxikologischer Erfahrungen und Erkenntnisse unter Berücksichtigung des Arbeitsschutzes: Initiale Vergiftungssymptome sind beim Menschen Kopfschmerz, Schwindel, Magenschmerzen, später Erbrechen, Durchfall, Atemnot, schließlich vermehrte Drüsensekretion (Schweißausbruch, Speichelfluß, starke Magensaftausscheidung) und in extremen Fällen starke Bronchialsekretion bis zum Lungenödem. Auch fibrilläre Muskelzuckungen (Tremor) und kollapsartige Zustände gehören zum Vergiftungsbild wie Pupillenverengung und Ciliarmuskelkrampf. Veränderungen des Blutbilds wurden bei E 605 nicht beobachtet. Die Giftwirkung der Phosphorsäureester wird in einer starken Hemmung der Cholinesterasen gesehen, so daß die Wirkung einer Art Acetylcholinintoxikation gleichzusetzen ist, weshalb zum Nachweis außer der Indophenylblaureaktion die Bestimmung der Aktivität der (Erythrocyten-)Cholinesterase empfohlen wird. Eine Kumulierung scheint nicht einzutreten; vielmehr zeigte sich experimentell mit solchen Estern, deren P-Atom radioaktiv markiert worden war, daß es im Organismus schnell zur Zersetzung kommt und daß das markierte P in nichttoxischen Verbindungen hauptsächlich durch die Nieren ausgeschieden wird. Therapeutisch haben sich Magenspülungen, Atropin mit wiederholter Gabe und Barbiturate (bei Krampfneigung) bewährt. RAUSCHKE (Heidelberg).

**O. Büch und W. Florange:** Tödliche Vergiftung durch intranasale Applikation eines esterasehemmenden Schädlingsbekämpfungsmittels. (Systox?) [Pharmakol. Inst. u. Path. Inst., Univ., Saarland.] Arch. Toxikol. 15, 28—32 (1954).

Ein Arbeiter eines Versuchsgutes hatte zur Behandlung eines Schnupfens einige Nasentropfen mit einer Pipette aus einer Flasche (Aufschrift: „Endrin“) in die Nase geträufelt. Nach wenigen Minuten wurde ihm übel, zunehmende Übelkeit veranlaßte Einweisung in Krankenhaus. Hier wurden fibrilläre Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur, kalte mit Schweiß bedeckte Haut, Gesichtscyanose, enge Pupillen, Dyspnoe bei frequenter Atmung, Lungenödem, Pulsfrequenz 90—100, Blutdruck 215/70 festgestellt. Während der Untersuchung spontaner Abgang

flüssigen Stuhles. Tod annähernd 10 Std nach der Einträufelung der Tropfen. Der Flascheninhalt (wahrscheinlich versehentlich in die Nasentropfenflasche eingefüllt) wurde auf seine pseudocholinesterasehemmende Wirkung nach der manometrischen Methode von AMMON (Unter-sucher: Pulver, Geigy-AG-Basel) untersucht. Hemmung der Pseudocholinesterase von 50% bei einer Konzentration von 0,52 mg-%. Da Systox eine Hemmung der Pseudocholinesterase bis zu 50% bei 0,054 mg-% verursachte, wurde angenommen, daß die Flasche eine Systox-verdünnung enthielt. H. KLEN (Heidelberg).

Paul Seifert: Giftmord mit E 605 an einem Säugling. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxikol. 15, 80—84 (1954).

Der Vater eines unehelichen Säuglings, der sich inzwischen mit einer anderen Frau verloben wollte, brachte am Weihnachtsabend dem unehelichen Kinde, als er mit ihm einige Minuten allein war, in der Form E 605 bei, daß er den Schnuller damit befeuchtete und ihn dem Kinde in den Mund steckte. Tod nach einigen Minuten. Anfänglich heftiges Schreien, dann Zittern. Nachweis des Giftes nach den landläufigen Methoden einschließlich spektrographischer Unter-suchung. Geständnis. B. MUELLER (Heidelberg).

L. Roche et F. Tolot: Intoxications aiguës par la paranitrophényl diéthyl thiosphosphate, E. 605 ou parathion. (Akute Vergiftungen durch Paranitrophenyldiäthylthiophos-phat, E 605 oder Parathion.) [Soc. de Med. et d'Hyg. du Trav., Lyon, juin 1953.] Arch. Mal. profess. 15, 55—59 (1954).

Bericht über klinische Beobachtungen von 4 E 605-Vergiftungen. 1. 18jähr. Hilfsarbeiter eines Fabrikationsbetriebes zur Herstellung von Insektiziden, kommt bei der Reparatur während der Nachtschicht mit flüssigem E 605 in Berührung. 3—4 Std später erste Beschwerden. Der Heimweg — gegen 6 Uhr — fällt sehr schwer, Erbrechen. Legt sich ins Bett. Nachmittags Krankenhauseinweisung wegen unklarer Abdominalbeschwerden. Ernster Zustand, diffuse Leib- und Magenschmerzen ohne Kontraktur. Wiederholtes Erbrechen. Profuse Durchfälle. Adynamie. Hypotension. Kleiner nicht beschleunigter Puls. Hypothermie. Bewußtsein klar; ängstlich. Dyspnoe. Unklare Diagnose. Percortengaben. Besserung bis zum nächsten Morgen. Jetzt Inversion des — 10—12 Std anhaltenden — Krankheitsbildes: Hyperthermie, geblähter Leib, trockene Haut und Schleimhäute. Tachykardie. — Völlige Besserung. Diagnosestellung retrospektiv. 2. In freier Luft bei großer Hitze und Wind von vorn wird abgelagertes pulverisiertes E 605 in Säcke umgefüllt. Asthenie, Leibscherzen, Erbrechen. Abends im Krankenhaus heftige Leibscherzen, Erbrechen, keine Essensaufnahme. Hypothermie. Hypotension mit kardiovaskulärem Kollaps. Beschleunigte Atmung. In Hinblick auf das übereinstimmende Krankheitsbild mit 1.: Atropin intravenös in großen Dosen. Völlige Wiederherstellung innerhalb von 3 Tagen. — 3. und 4. gleichen den vorigen. Lediglich bei 3. paroxysmale Muskelkontraktionen (obere Extremitäten: Beugestellung; untere: Streckstellung). Auf der Höhe des jeweiligen als tetanische Krise imponierenden Bildes starke Dyspnoe. — Der Ablauf der Vergiftungen war dramatisch, etwa 12—24 Std dauernd. Rasche Heilungen. — Gelegentlich sind Todesfälle noch nach 9—10 Std beobachtet. — Aus der Literaturkenntnis von 183 Fällen wird geschlossen, daß Arbeiter in Fabriken, die Insektizide herstellen, sowie Landarbeiter, erhöht gefährdet sind. Der Genuß von Früchten, die zuvor mit Insektiziden behandelt wurden, lieferten keine — bisher veröffentlichten — Vergiftungen, obwohl E 605 so langsam hydrolysiert, daß 9 Std später noch nennenswerte Mengen nachzuweisen waren. Eine Aufnahme über den Digestionstrakt kommt — außerhalb der Suicide selbstverständlich — nur selten vor. Zahlreicher über die Atemwege bei staubförmiger Vernebelung oder Versprühung des E 605. Meist nimmt die Ver-giftung den Weg über die Haut. Vorbeugung: Waschen, Kleiderreinigung. — Tierexperimentell führten 5 mg/kg Körpergewicht nach 15 min zum Absinken der Cholinesterase im Plasma von 70—100%. — Aufteilung des Wirkungsmechanismus in einen Muskarineffekt (Schweiß, Speichel-fluß, Erbrechen, Durchfall, Bradykardie, Bronchialspasmen) sowie Nicotineffekte (Konvulsionen) Autoptische Befunde ergaben ein Hirnödem. In vivo beobachtete man bei Augenhintergrunds-untersuchungen ein Papillenödem und Steigerung des Liquordrucks. Tödliche Dosis 10 mg/kg Körpergewicht. In vitro ist die Cholinesterasehemmung zunächst reversibel, nach 9 Std irrever-sibel (GROB). Nach ALDRIDGE ist die Hemmung sofort irreversibel. Der Körper müßte das Ferment also erst wieder erzeugen. Aus den Befunden bei Überlebenden wird aber wegen des schnellen Abklingens der Symptome rückgeschlossen, daß die Hemmung reversibel ist. — Erwogen werden müßte — und durch Kontrollen der Cholinesterasehemmung eventuell bestätigt — ob eine chronische Intoxikation eintreten kann. In diesem Zusammenhang werden Betriebs-sicherungen und Schutzmaßnahmen erörtert. DOTZAUER (Hamburg).

**Fortunato Maria Troisi: Casi di intossicazione da parathion tra lavoratori agricoli. Osservazioni tossicologiche misure di prevenzione.** (E 605-Vergiftungen bei landwirtschaftlichen Arbeiten. Toxokologische Beobachtungen und Verhütungsmaßnahmen.) [Ist. di Pat. Med. e Metodol. Clin., Univ., Bologna.] Fol. med. (Napoli) 36, 881—898 (1953).

Bericht über 7 einschlägige Fälle und einen Todesfall. Das Vergiftungsbild wird in Muscarin- und Nicotinsyndrome unterteilt. In 2 Fällen kam es zu leicht schmerzhafter Leberschwellung. Bei dem Todesfall fanden sich angedeutet degenerative Parenchymveränderungen der Leber bei einer Überlebenszeit von 12 Std. In einem Fall entstand ein Lungenabsceß, der auf direkte Einatmung des Giftes ursächlich zurückgeführt wird. Für Arbeiten mit E 605 sollen Hyper-toniker, Leberkranke und Menschen mit irgendwelchen Affektionen im Bereich der Atemwege ausgeschaltet werden. Regelmäßige und häufige ärztliche Untersuchungen sowie „individuelle Schutzmaßnahmen“ werden empfohlen. MANZ (Göttingen).

**Bundesrepublik Deutschland.** Verordnung zur Änderung und Ergänzung der Anlage I der Polizeiverordnung über den Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln. Vom 13. Juli 1954 (DGBI. I S. 216). Dtsch. Apotheker-Ztg 1954, 737.

Die „Polizeiverordnung über den Verkehr mit giftigen Pflanzenschutzmitteln“ vom 13. 2. 1940 (RGBl 1940 I, 349) enthält in Anlage I des § 1 eine Aufstellung der giftigen Pflanzenschutzmittel. Sie ist jetzt erheblich erweitert worden. Zusätzlich als giftige Pflanzenschutzmittel gelten und unterliegen den entsprechenden Vorschriften nun: Insektizide Ester und Amide der Phosphorsäuren, Polyphosphorsäuren und substituierte Phosphorsäuren wie Thiophosphorsäuren (z. B. Pestox, Systox, E 605, E 600, POX),  $\alpha$ -Naphthylthioharnstoff, Nitroalkylphenole, Cumarinverbindungen, insektizide chlorierte Kohlenwasserstoffe (z. B. Aldrin, Chlorbenzolhomologe, Chlordan bzw. Octachlor, DDD, DDT, DFDT, Dieldrin, Endrin, Heptachlor, Hexachloreyclohexan, Isodrin, Metoxychlor, Toxaphen), Meerzwiebel(glykoside), Metaldehyd u. a. RAUSCHKE (Heidelberg).

### Kindestötung.

**R. Lyonnet et R. Thievenaz: Traumatisme de naissance et méningite infectieuse du nouveau-né.** (Geburtstrauma und infektiöse Meningitis des Neugeborenen.) Pédiatrie (Lyon) 9, 27—32 (1954).

Auf dem Boden eines an sich auch noch so harmlos erscheinenden Geburtstraumas kann sich — eventuell erst 10 und mehr Tage nach der Geburt — eine Meningitis infektiöser Natur entwickeln. Durch die Traumatisierung wird ein Locus minoris resistentiae im Bereich der Meningen geschaffen, der den Angriffspunkt für Erreger aller Art zu bieten vermag, die unter (Coli, Pneumokokken) bzw. nach der Geburt mit dem Neugeborenen in Kontakt kommen. Sicherlich spielen bei der Frage des Infektionsmodus die Besonderheiten, der Physiologie der Neugeborenenperiode mit der verstärkten Durchlässigkeit der Gefäßwände, den anoxämischen und Durchblutungsstörungen, die sowieso schon erhöhten Infektibilität usw. dabei zusätzlich noch eine begünstigende Rolle. Der Infektionsweg ist wohl vom Nasen-Rachenraum — auch ohne notwendige Zwischenschaltung des Blutweges — per continuitatem denkbar. — Verf. plädieren, gestützt auf 7 Beobachtungen von Meningitis purulenta im Anschluß an Geburtstraumen, für die generelle Einführung einer antibiotischen Prophylaxe bei allen geburts-traumatisch geschädigten Neonaten, wie sie schon seit langem im Hinblick auf die Blutungsgefahr mit Anticoagulantien in diesen Fällen üblich ist. JUNKER (Mannheim).<sup>60</sup>

**Otto Gröntoft: Intracerebral and meningeal haemorrhages in perinatally deceased infants. II. Meningeal haemorrhages. A pathologico-anatomical and obstetric study.** (Intracerebrale und meningeale Blutungen bei perinatal verstorbenen Kindern. II. Mitt.) [Inst. of Pat. Anat., Gothenburg.] Acta obstetr. scand. (Stockh.) 32, 458—498 (1953).

I. Mitteilung siehe Ber. Gynäk. 51, 325. In der II. Mitteilung werden die beobachteten Todesfälle unter Berücksichtigung pathologisch-anatomischer und klinischer Gesichtspunkte sorgfältig analysiert. — Die Häufigkeit der Tentoriumrisse zeigt eine positive Korrelation zum Geburtsgewicht, sie beträgt 4% bei Kindern unter 2500 g Gewicht und steigt bei Kindern von 4500—5100 g bis auf 66% an. Mit dem Geburtsgewicht negativ korreliert war die Häufigkeit