

7 Fälle geschildert, in denen sich heftige Gemütsbewegungen in Form eines plötzlichen Krankheitsgeschehens oder Todes ausgewirkt haben; z. B. Auftreten eines diabetischen Syndroms nach Verlust der Angehörigen bei einem Bombenangriff; plötzlicher Ausbruch einer Thyreotoxikose bei einer Frau, die mit knapper Not einem Zusammenstoß zwischen Auto und Eisenbahn entronnen war; prolongierter seelischer Schock bei einer Frau, deren Patenkind vor ihren Augen durch Verkehrsunfall getötet wurde; plötzliche Todesfälle nach heftiger Aufregung, mit völlig negativem Sektionsbefund, usw. — Ausführliche Darstellung der psychophysischen Schockwirkungen auf Grund neuerer physiologischer Erfahrungen (SPERANSKI, CANNON, SELYE). In der *Physiopathologie* der Emotion ist nächst den typischen Änderungen der Mimik und Gestik als Ausdruck cortical induzierter motorischer Erregung die Tatsache einer zentral ausgelösten Adrenalinausschüttung als *primum movens* am besten bekannt; ihr parallel scheint eine vermehrte Abgabe von Schilddrüsenhormon zu gehen. Diesen Vorgängen folgt eine hypophysäre ACTH-Ausschüttung, die ihrerseits eine Abgabe von Corticoiden auslöst. Ein kurzes Aussetzen der Atmung ist von Hyperventilation mit Kongestion der Lungen, zum Teil mit alveolärer Exsudation, gefolgt; die arteriovenöse O_2 -Differenz vergrößert sich. Die stets vermehrte Herzaktion kann infolge gegenläufiger Effekte in Synkope umschlagen; trotz brüsker Verminderung des peripheren Kreislaufwiderstandes kommt es zu bedeutender Blutdrucksteigerung. Die Darmperistaltik wird bei schwerem Schock gehemmt, bei leichteren Aufregungszuständen vermehrt sein. Häufig sind Störungen der Sekretabgabe verschiedener Drüsen; die Diurese ist meist vermehrt, die Blutgerinnungszeit verkürzt, der Grundumsatz erheblich gesteigert. Nach DELAY entsprechen auch die neurohormonalen Störungen nach therapeutischem Elektroschock (und anderen Schockmethoden) genau dem Alarmsyndrom von SELYE. — Diese „normalen“ Schockreaktionen („choc émotionnel“) können sich besonders dann ins Pathologische auswachsen, wenn sie sich auf dem Boden einer entsprechend disponierenden Konstitution abspielen [vegetative Dystonien, „constitution hyperémotive“ (DUPRÉ), Organschäden, Adaptationskrankheiten]; je nach dem Charakter der speziellen Disposition wird auch das Bild des verlängerten psychischen Schocks („syndrome émotif pur prolongé“) variieren. Neben Hautreaktionen, Haarausfall, Herzfunktionsstörungen wird der Hypertension mit ihren Rückwirkungen eine besondere Bedeutung beigemessen: Sie kann zur Dekompensation von Herzfehlern, zu anginösen Krisen und Ruptur von Aneurysmen führen; genannt sind ferner u. a. REYNAUDsche Krankheit, Magengeschwüre, Colitis, Ikterus, Asthma, Verschlechterung einer Tuberkulose, innersekretorische Störungen mit Fettsucht oder Abmagerung, Diabetes, Basedow, Amenorrhoe, Abortus. Das kennzeichnende psychopathologische Syndrom des „choc émotif“ umfaßt Agitation, unkoordinierte Bewegungen, Zittern, Blässe, Desorientiertheit, inkohärente Sprache, Zwangslachen oder -weinen, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen, gesteigerte Reflexe. Der Zustand kann später in eine „postemotionelle Psychoneurose“ übergehen. — Für die *Begutachtung* wird der Nachweis gefordert: 1. der Realität des Traumas; 2. des unmittelbar anschließenden Auftretens von Schocksymptomen; 3. ist der vorhergehende Gesundheitszustand zu prüfen; 4. die Realität der behaupteten nachfolgenden Störungen zu erweisen und 5. deren zeitliche Begrenzung festzustellen. Für die objektive Fixierung derartiger Zustände sind z. B. Daten über die 17-Ketosteroidausscheidung wertvoll. Bei Sektionen empfiehlt sich u. a. die Entnahme von Nebennieren, Lymphdrüsen und Thymus zum Nachweis histopathologischer Veränderungen im Sinne einer Stressreaktion; auch submuköse Blutungen und Ulcerationen im Bereich des Digestionstraktes sowie Leberverfettung können als Stress-Symptome vorkommen. Die Befunde müssen gegenüber postmortalen Veränderungen differentialdiagnostisch gesichert werden. Bei schnellem Todeintritt kann der Befund überhaupt negativ sein. — Abschließend werden Fragen der zeitlich begrenzten oder dauernden, teilweisen oder völligen Erwerbsunfähigkeit, des Schmerzensgeldes usw. bei Betriebs- und Verkehrsunfällen, im Zivilrecht und im Militärversorgungswesen besprochen, wobei ausführliche Daten für die Abgrenzung von postkommotionellen Zuständen, Simulation und Aggravation gegeben und Prozentsätze für die Bewertung der Erwerbsminderung vorgeschlagen werden, z. B. für das „syndrome émotif pur prolongé“ 10—50%.

BERG (München)

Vergiftungen

● Fritz Gstirner: **Prüfung und Verarbeitung von Arzneidrogen.** Bd. 1: Chemische Prüfung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XI, 377 S. u. 41 Abb. Geb. DM 36.—.

Das neu erschienene Werk ist zunächst für den Praktiker in der Apotheke, im Großhandel und in der Industrie zur Kontrolle der Arzneidrogen bestimmt. Für 85 Arzneidrogen und 21

ätherische Öle sind darin die Wirkstoffbestimmungsmethoden und Wertbeurteilungen beschrieben, wobei neben älteren, bewährten Verfahren, zahlreiche moderne Methoden wie Adsorptionsanalyse, optische Methoden und Papierchromatographie Eingang gefunden haben. Dem Toxikologen wird dieser 1. Band des vorliegenden Werkes ebenfalls von besonderem Nutzen sein; findet er doch unter den speziellen Methoden beispielsweise die papierchromatographische Trennung von *Solanaceen*-Alkaloiden, Digitalisglykoside, von *Secale cornutum* und Bestimmung des Morphins. Die Beschreibung der Ausführung dieser Analysen ist dabei so klar und erschöpfend, daß es auch demjenigen, der sich mit solchen modernen Bestimmungsmethoden neu befaßt, nicht schwierig fällt diese durchzuführen.

BURGER (Heidelberg)

● **Fritz Gstirner: Prüfung und Verarbeitung von Arzneidrogen.** Bd. 2: Verarbeitung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. V, 249 S. u. 16 Abb. Geb. DM 24.—.

Bei der Herstellung von Drogenauszügen sind die vom Verf. ausgiebig dargestellten neueren Methoden zur Wirkstoffbestimmung von Wichtigkeit, um die günstigsten Extraktionsbedingungen und Methoden zur Weiterverarbeitung zu gewinnen. Für 71 Drogen sind Extraktionsart, Gehaltsbestimmung, Haltbarkeit eingehend ausgearbeitet und die einzelnen Methoden kritisch behandelt. Zusätzlich sind reichlich Literaturhinweise in Fußnoten gegeben worden. Der vorliegende 2. Band ergänzt in vollkommener Weise den bereits erschienenen 1. Band über Prüfung und Verarbeitung der Arzneidrogen. Im 1. Teil sind dabei die allgemeinen Verfahren zur Gewinnung von Extrakten und Tinkturen grundlegend nach den neusten Gesichtspunkten behandelt. Den Toxikologen werden vor allem die Alkaloidbestimmungen interessieren, wobei modernste Methoden vom Verf. berücksichtigt sind. So ist z. B. die spektro-photometrische Bestimmung von Strychnin und Brucin nach dem Verfahren von K. JENTZSCH ins einzelne gehend dargestellt und leicht nachzuarbeiten. Viele im DAB 6 verzeichneten Bestimmungsmethoden sind durch neuere Verfahren abgelöst. Es ist deshalb besonders zu begrüßen, daß der Verf. die entstandenen Lücken durch das vorliegende Werk ausgefüllt hat.

BURGER (Heidelberg)

● **Hermann Staudinger: Anleitung zur organischen qualitativen Analyse.** 6. Aufl. Unter Mitarb. von WERNER KERN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XII, 168 S. DM 12.60.

Verf. hatte frühzeitig die Wichtigkeit der Ausbildung der Studierenden in qualitativer, organischer Analyse erkannt. So erschien vor 32 Jahren die 1. Auflage der Anleitung zur organischen, qualitativen Analyse, die auch heute, bei der jetzt erschienenen 6. Auflage, im eigentlichen Analysengang keine Veränderungen erfahren hat. Der STAUDINGERsche Analysengang hat inzwischen fast überall, auch im Auslande, Eingang gefunden. Er ist so getroffen, daß alle Klassen organischer Verbindungen erkannt, getrennt und identifiziert werden können. In der neusten Auflage wurde diese Anleitung unter der Mitarbeit von W. KERN durch Hinweise auf die papierchromatographischen Identifizierungsmethoden auf den neusten Stand gebracht. Jedem Chemiker, auch dem Toxikologen, der vor der Untersuchung eines Gemisches organischer Verbindungen steht, wird dieser Analysengang eine äußerst wertvolle Hilfe bedeuten. Andererseits betont der Verf. mit Recht, daß die Bedeutung der qualitativen, organischen Analyse nicht nur in der Untersuchung von Gemischen, wie sie Natur und Technik liefert, liegt; sie ist besonders wichtig für den präparativ arbeitenden Chemiker, der bei der Aufarbeitung und Identifizierung der Reaktionsprodukte die organisch qualitative Analyse anwenden wird.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Gustav Körtüm: Colorimetrie, Photometrie und Spektrometrie.** Eine Anleitung zur Ausführung von Absorptions-, Emissions-, Fluoreszenz-, Streuungs-, Trübungs- und Reflexionsmessungen. (Anleitungen für die chemische Laboratoriumspraxis. Hrsg. von H. MAYER-KAUPP, Bd. 2.) 3. neubearb. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1955. VIII, 458 S. und 186 Abb. Geb. DM 36.—.

Verf. hat sich zur Aufgabe gestellt, die verwirrende Fülle, der entwickelten colorimetrischen photometrischen und spektrometrischen Methoden an Hand des ihnen zugrunde liegenden Meßprinzips systematisch zu ordnen. — Zunächst behandelt er mit didaktischem Geschick die physikalischen Grundlagen der Strahlungsabsorption und -emission und deren Bedeutung für die qualitative und quantitative Analyse. — In den weiteren Kapiteln bringt er, zum Teil mit allen Einzelheiten, die Hilfsmittel für optische Untersuchungen, für visuelle, lichtelektrische,

thermoelektrische und photographische Methoden und Anwendungsgebiete zur Konstitutionsermittlung. — Bei der zunehmenden Bedeutung der Meßmethoden in der gerichtsmedizinischen und toxikologischen Praxis ist das vorliegende Buch ein unentbehrliches Nachschlagewerk im gerichtsmedizinischen Laboratorium. Es ermöglicht eine rasche, gründliche und zuverlässige Orientierung über den gegenwärtigen Stand der Leistungsfähigkeit einer der genannten Methoden bei einer bestimmten Problemstellung. Aus der Behandlung des Stoffes spricht die reiche Erfahrung des Verf.

WEINIG (Erlangen)

● **Biologische Daten für den Kinderarzt.** Grundzüge einer Biologie des Kindesalters. Hrsg. von JOACHIM BROCK. Neubearb. von A. ADAM, J. BECKER u. a. 2. Aufl. Bd. 1: Wachstum: Körpergewicht, Körperlänge, Proportionen, Habitus. Skelettsystem. Blut. Kreislauf. Atmungsapparat. Ernährung, Verdauung und Darmbakterien. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. Bd. 1: XIX, 651 S. u. 78 Abb. Geb. DM 73.—.

Walter Brenner: Der Kupferstoffwechsel. S. 322—347.

Ausführliche Zusammenstellung der heute bekannten Daten über die Funktion des Cu als Spurenelement im Organismus. Angaben über den Kupfergehalt der Organe und Bilanzuntersuchungen. In wachsendem Gewebe findet sich stets ein erhöhter Kupfergehalt, so daß die Organe des jungen Kindes prozentual bedeutend mehr Kupfer enthalten als die des Erwachsenen (für die Leber z. B. im Verhältnis 8:1). Die hohe Cu-Konzentration im fetalen Blut nimmt allerdings gegen Ende des intrauterinen Lebens ab, so daß sich im Nabelschnurblut ein auffallend niedriger Cu-Spiegel findet, während es bei der Mutter gegen Ende der Schwangerschaft regelmäßig zu einem Anstieg des Serumkupfers kommt (für den Eisenstoffwechsel gilt gerade das Gegenteil). Während des Säuglings- und Kleinkindesalters ist dagegen der Cu-Gehalt des Blutes etwas höher als beim Erwachsenen. — Frauenmilch enthält mehr Cu als Kuhmilch.

BERG (München)

S. M. Sokolov: Vorproben bei gerichtschemischen Untersuchungen von biologischem Material. (Problem der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 168—175.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.

Paul Cristol, André Crastes de Paulet et Louis Bourdiol: Caractérisation de quelques dérivés de la phénothiazine par chromatographie sur papier et par l'examen des taches sur linge à la lumière du jour et à la lumière de Wood. (Note préliminaire.) (Charakterisierung einiger Derivate des Phenothiazins mit Hilfe der Papierchromatographie und der Untersuchung der Flecken auf weißem Untergrund mit Hilfe des Tageslichts und des UV-Lichts.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 412—420.

Verff. finden bei der Papierchromatographie der Alkaloide, daß Phenothiazin und seine Derivate Rutergan, Largactil, Diparcol, Parsidol, Phenergan, Multergan und Neo-Antergan ebenfalls mit Dragendorff-Reagens, modifiziert nach MUNIER und MACHEBOEUF, Flecken ergeben, die zwischen R_f 0,80 und 0,96 liegen. Trennung und nähere Identifizierung mit Hilfe der gelbgrünlichen Fluoreszenz unter der Analysenlampe und durch photochemische Oxydation bei Tageslicht ist beschrieben.

E. BURGER (Heidelberg)

E. Balgairies et C. Claeys: Intérêt de la chromatographie sur fil de coton en matière de médecine légale. (Der Anteil der Wollfaden-Chromatographie in der gerichtlichen Medizin.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 423—426.

Verff. trennen die Anteile der Hormone der Nebennierenrinde chromatographisch am Wollfaden im Lösungsmittel Toluol, das mit Propylenglykol gesättigt ist, in aufsteigender Richtung. Die Auswertung geschieht, nach Anfeuchten des Fadens mit 60%iger Phosphorsäure, in filtriertem UV-Licht. Die zu ermittelnden Stoffe zeigen eine reine, violette Fluoreszenz. Die Ergebnisse werden mit denen von BURTON, ZAFFARONI und KEUTMANN, die die Trennung mit Whatmann-Papier vornehmen, verglichen.

E. BURGER (Heidelberg)

Paul Seifert und Gisela Geldmacher: Zur papierchromatographischen Analytik von aus alkalischem Milieu extrahierbaren organischen Giften. [Med.-Diagnost. Inst., Mannheim.] Arch. Toxikol. 15, 305—312 (1955).

Nach dem von JATZKEWITZ [Z. physiol. Chem. 292, 94 (1953)] angegebenen Verfahren wurde die Extraktion und papierchromatographische Identifizierung von 20 aus alkalischem Milieu ausschüttelbaren organischen Giftstoffen und Therapeutica studiert. Verff. stellten zunächst fest, daß die Ausbeute der Basen und damit ihre Nachweisempfindlichkeit wesentlich verbessert werden kann, wenn der Harn vor der Extraktion mit Isoamylacetat mit einem Überschuß an Sodalösung versetzt wird und wenn auch die Menge der verdünnten Ameisensäure, die zur Extraktion der Basen aus dem Isoamylacetat dient, erhöht wird. Neben dem Verhalten gegen die von JATZKEWITZ benützten Sprühreagentien wurde auch die Fluoreszenz der Substanzflecke bestimmt. Für die aus Harn isolierten Stoffe Pilocarpin, Plasmochin, Codein, Scopolamin, Secacornin, Strychnin, Atropin, Atebrin, Cocain, Pyramidon, Papaverin, Chinin, Cetarin, Aconitin, Lobelin und die in Substanz untersuchten Stoffe Adrenalin, Colchizin, E 605, Paranitrophenol, Cannabis indica sind die R-Werte, die Fluoreszenz, die Anfärbungen mit den Sprühreagentien und die Empfindlichkeitsgrenzen in Tabellen zusammengestellt. Für die meisten Stoffe lag die Empfindlichkeit zwischen 10—30 γ (μg). Zur quantitativen Auswertung wird so verfahren, daß nach Herstellung einer Verdünnungsreihe diejenige Substanzmenge ermittelt wird, die gerade noch eine deutliche Reaktion zeigt. Dadurch soll die Frage, ob eine therapeutische, toxische oder letale Dosis in Betracht zu ziehen ist, mit einiger Sicherheit zu beantworten sein.

VIDIC (Berlin)

W. Specht und W. Katte: Lichtbildbeweise in der gerichtlichen Chemie. Photogr. u. Forsch. 6, 78—84 (1954).

Verff. weisen auf die Möglichkeit hin, mit Hilfe der Farbphotographie sich schnell ändernde Farbreaktionen für die gerichtliche Beweisführung zu sichern. Phosphor, Trotyl, Chininsulfat, Morphin, Heroin, Silbernitrat, Blutnachweis und Benzinfangstoffe werden als Beispiele in Bild und guter Legende angeführt. Zur Farbkorrektion wurden Farbtafeln mitaufgenommen, um die Filterung des Farbnegativmaterials sicher leiten zu können.

BOSCH (Heidelberg)

G. Ishimine, H. Kuranami, K. Matsuyama and T. Motoyoshi: On tolerance and hypersensitivity of guinea pig to chemical substances. (Über Toleranz und Überempfindlichkeit von Meerschweinchen gegen chemische Substanzen.) Jap. J. Legal Med. 9, 135—143 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Im Verlaufe der intracutanen Sensibilisierung gegen Jod, Formalin oder Aspirin wurde eine vorübergehende, streng spezifische Unterempfindlichkeit bei Anwendung auf der Haut gegen den betreffenden Stoff festgestellt.

SCHLEYER (Bonn)

A.-J. Chaumont, A. Oppermann et A. Batzenschlager: Suicide et accidents par ingestion de caustiques basiques. (Suicid und Unfälle durch Einführung von Ätzlaugen.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. ed Méd. soc. de Langue franç. 1954, 139—147.

Verff. beschrieben an Hand von 3 Bildern ausführlich das Krankheitsbild und die pathologisch-anatomischen Befunde von drei einschlägigen Vergiftungen. Im 1. Falle handelte es sich um einen Suicidversuch, der 5 Tage überlebt wurde und letztlich an den toxischen Leber-, Nebennieren- und Nierenläsionen bei gleichzeitiger hypostatischer Pneumonie starb. — In den beiden anderen Fällen handelte es sich um Vergiftungen durch Verwechslungen von Fläschchen, die 6 Monate bzw. 1 Jahr überlebt wurden. In diesen Fällen war eine schwere Vernarbung des oberen Digestionstractus mit allen ihren Folgen eingetreten — Einschlägiges französisches und deutsches Schrifttum.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)

J. Trillot et J. Bernardy: Un cas de simulation brûlures par soude caustique. (Ein Fall von Simulation. Verbrennungen durch Natronlauge.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 502—505.

Beschreibung eines Falles von Simulation bei einem 17jährigen Mädchen durch wiederholte Verätzungen mittels NaOH, offenbar ausgelöst durch eine lokale entzündliche Reaktion infolge

geringer extravasaler Injektion eines Anaestheticums. Diskussion der möglichen psychischen Faktoren. Eine psychiatrische Exploration konnte nicht vorgenommen werden.

M. LÜDIN jr. (Basel)

L. Dérobert, E. Fournier et R. Michon: Étude anatomique d'un cas de suicide à l'acide oxalique. [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 25. IV. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 105—106 (1955).

Sehr kurz gefaßte Beschreibung eines Falles von Oxalsäurevergiftung, bei dem binnen 15 Tagen nach Einnahme des Giftes unter den üblichen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Tod eintrat.

G. E. VOIGT (Lund)

E. Balle-Helaers et G. de Paduwa: Dosage simple et rapide du plomb (dans le sérum et la salive) par polarographie, après surcharge optimale. (Einfache und rasche Bleibestimmung in Serum und Speichel durch Polarographie nach optimalem Bleizusatz.) Arch. belg. Méd. soc. et Hyg. etc. 13, 26—32 (1955).

Der normale Bleigehalt im Serum wird mit 5—100 γ -% angegeben. Methodik in Anlehnung an TEISINGER: 4 cm³ Serum und 2 cm³ HCl (1:8 verdünnt) und 2 cm³ einer Lösung, die 48 8 Blei enthält. Die Aufnahme der Bleistufe erfolgt bei — 0,45 bis — 0,55 V und 20° C in Stickstoffatmosphäre. Der Fehler wird mit 5—10 γ -% angegeben. Die Methodik mag für klinische Zwecke brauchbar sein. In der forensischen Toxikologie ist es jedoch nicht statthaft, die 10fache (!) Menge eines nachzuweisenden Stoffes zuzusetzen, um optimale Konzentrationen zu erhalten.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

N. Zurlo e E. Meschia: Microdeterminazione titrimetrica del piombo con dithizone nell'aria e nei materiali biologici. (Titrimetrische Mikrobestimmung von Blei in Luft und biologischem Material mit Dithizon.) [Clin. d. Lav., Univ., Milano.] Med. Lav. 45, 668—674 (1954).

Francesco Calabro: Identificazione del piombo e del mercurio nelle urine. (Nachweis des Bleis und des Quecksilbers im Urin.) [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 37, 1095—1100 (1954).

Im Vordergrund des gewerbetoxikologischen Interesses stehen in Italien Blei und Quecksilber. Ihr Nachweis ist deshalb von besonderer Bedeutung, wobei der Beizug organischer Reagentien besonders aussichtsreich erscheint wegen der Einfachheit des Vorgehens und der hohen Spezifität. Verf. untersuchte solche Reagentien in Anlehnung an die Dithizonmethode. Er empfiehlt für den Bleinachweis das Diphenylthiokarbadid, für den Quecksilbernachweis das 2-karboxyphenyl-5-azo-8-oxychinolin. Ersteres gibt bei p_H 7 mit Blei eine orange Verfärbung (mit Chrom eine braune, mit Nickel eine gelbgrüne, mit Silber eine rote). Letzteres reagiert mit Quecksilber unter Bildung einer violetten Verfärbung. Der Verf. gibt genaue Anweisungen zur Herstellung der Reagentien, zur Vorbereitung des Urins, zur Durchführung der eigentlichen Reaktion (auf dem Papierstreifen oder im Röhrchen). Die Ausführungen müssen im Original nachgesehen werden. Die großen Vorteile beruhen in der Einfachheit und Raschheit der Durchführung, in der hohen Spezifität und in der großen Empfindlichkeit.

SCHWARZ (Zürich)

Hiroshi Watanabe: Experimental studies on lead poisoning. (Experimentelle Studien über Bleivergiftung.) [Dep. of Legal-med., School of Med., Univ., Yokohama.] Jap. J. Legal Med. 8, 347—364 mit engl. Zus.fass. (1954) [Japanisch].

Mit der H₂S-Methode wurden bei Mäusen histochemisch die Bleikörner innerhalb 2 Std nach der subcutanen Anwendung von 5% Bleiacetat in der Leber, Magen- und Darmschleimhaut nachgewiesen. Es wurde dabei festgestellt, daß die Drüsenzellen der Magenschleimhaut eine besondere Bleiaffinität besitzen. Um zu prüfen, ob das peroral eingenommene Blei durch den Magen resorbiert werden kann, spritzte Verf. 3% Bleinitrat in den Magen eines Kaninchens, bei dem die Verbindung zwischen Magen und Duodenum bzw. Oesophagus künstlich unterbrochen worden war. Verf. verfolgte mit der Dithizonmethode die quantitative Verteilung des durch den Magen resorbierten Bleis. Von der 5. Std ab nach der Zuführung ließ sich Blei in den Organen nachweisen, und zwar in Niere 9 γ /g; Leber: am Rande 9 γ /g, am Mittelteil 4 γ /g; Blut 113 γ in 100 cm³; Lunge 1 γ /g und Dünndarm 1 γ /g.

MATSUNAGA (Sapporo)

Michel Mosinger et H. Fiorentini: Sur la pathologie de l'intoxication saturnine expérimentale. (Über pathologische Befunde bei experimenteller Bleivergiftung.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 491—497.

18 Meerschweinchen erhielten subcutane Injektionen von 1%iger wäßriger Bleiacetatlösung in Dosen von 0,1—1 cm³, und zwar 2—6 Injektionen wöchentlich über 4 Monate hin. Drei der Tiere, die je Monat 13 Injektionen von 0,5 cm³ der Bleilösung bekommen hatten, erhielten außerdem tägliche Injektionen von 5 mg ACTH. — Die pathologisch-anatomischen und durch Photogramme ergänzten histologischen Befunde waren charakteristisch. Es fanden sich 1. an der Leber Veränderungen im Sinne einer diffusen Parenchymschädigung, inselartige nekrotische Prozesse und Parenchymschädigungen neben periportalen histiolymphoiden Infiltrationen. Bei gleichzeitiger ACTH-Behandlung waren die Schädigungen noch intensiver und näherten sich dem Bild der akuten Leberatrophie. 2. An der Nebennierenrinde diffuse Hypertrophie mit Hyperlipoidose der Strangzone — letztere fehlte bei gleichzeitiger ACTH-Applikation — und im Gegensatz dazu mehr degenerative Veränderungen. 3. Am Nebennierenmark bei unverändertem Organvolumen große Zellen mit spongiösem, vacuoligem Plasma und Kernhypertrophie bzw. -pyknose; unter ACTH dagegen eine degenerative Markatrophie. 4. Am Reticuloendothel der Lymphknoten, des Knochenmarks, der Lunge, Leber und Niere typische Reaktionen, die als Bleireticuloendotheliose bezeichnet werden könnten und durch ACTH intensiviert wurden, wobei eine Eosinophilie des Knochenmarkes besonders bemerkenswert war. Hämatologisch entwickelte sich schließlich 5. eine ausgeprägte progressive Anämie mit Abfall der Roten auf 1,6 Mill. und eine Leukocytose (108000) mit teilweiser relativer Lymphopenie. Die übrigen Zellelemente (Eosinophile, Basophile und Monocyten) blieben unverändert. ACTH hatte auf die hämatologischen Veränderungen keinen Einfluß. SACHS (Kiel)

Fr. Porthéine und H. Zimmermann: Erfahrungen und Ergebnisse bei der Bestimmung und Beurteilung des Bleigehaltes von 3000 Blutproben. [Hyg. Inst. d. Ruhrgebiets, Gelsenkirchen.] Klin. Wschr. 1955, 474—477.

Das schwierige Gebiet der Blutbleiforschung wird in seiner Analytik und klinischen Erscheinung behandelt. Auf Grund ihrer zahlreichen Untersuchungen kommen Verf. zum Ergebnis, daß die analytische Bestimmung des Bleigehaltes im Blut mit Hilfe des nassen Aufschlusses mit Salpetersäure-Schwefelsäure keine Verluste, im Gegensatz zur trocknen Veraschung, in sich bergen kann. Eigene Versuche zur Klärung möglicher Bleiverluste sind beschrieben. Die in Anlehnung an die neuen Arbeiten der Amerikaner CHOLAK, HUBBARD, BURKEY und SNYDER von den Verf. angewandte Dithizonmethode ist allerdings nicht beschrieben. Die nach dieser Methode gefundenen Bleiwerte sind niedriger als die von andern Autoren erhaltenen Werte. Die Wertbemessung, welche Bleimenge noch als „normal“ zu bezeichnen ist, ist demzufolge bei den Verf. niedriger eingestuft. So gelten nach ihrer Methode Werte bis zu 40 γ Pb in 100 cm³ Blut als „normal“, Gehalte von 40—70 γ-% werden als erhöhte Bleiaufnahme angesehen. Eine Bleigefährdung sei bei Werten ab 60 γ-% gegeben. Trotzdem die Analyse einen Einblick über die momentane Höhe des toxischen Blutbleies gibt, sind Verf. der Ansicht, „daß man aber oft nur unter voller Berücksichtigung des komplizierten, intermediären Bleistoffwechsels und möglicherweise gelegentlich erst auf Grund von Kontroll- und Bleibelastungsversuchen zu einer prognostischen Beurteilung des Einzelfalles gelangen kann.“ E. BURGER (Heidelberg)

A. Uytdenhoef: Les risques d'intoxication saturnine dans les travaux de rivetage des pièces métalliques. [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 297—311.

F. Nicoletti: Coliche saturnine erroneamente diagnosticata e chirurgicamente trattata quali appendiciti acute. [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] [12. Congr. Naz. d. Soc. Ital. di Med. leg. e Assicuraz., Bari, 6.—9. X. 1953.] Med. leg. (Genova) 2, 625—629 (1954).

Clemente Puccini: Gli avvelenamenti da arseniato di piombo. A proposito di una intossicazione collettiva con particolare riguardo all'anemia emolitica da arseniato di piombo. (Vergiftungen durch Blei-Arsenverbindungen. Über eine Massenvergiftung

unter besonderer Berücksichtigung der hämolytischen Anämie durch Blei-Arsenverbindungen.) [Ist. di Med. Leg., Univ., Firenze.] *Minerva medicoleg.* (Torino) 75, 77—84 (1955).

Zwei Bauernfamilien erkrankten nach dem Genuß hausgebackenen Brotes an Symptomen, die von dem behandelnden Arzte zunächst als akute Gastro-Enteritis angesehen wurden. Nach Weißbrotdiät gingen die Erscheinungen zunächst zurück, traten aber nach dem erneuten Genuß des Brotes wieder auf. Eine 64jährige Frau kam dabei zu Tode. Die Erscheinungen bestanden in Erbrechen, Durchfall, Nausea, diffusen Schmerzen im Unterbauch, Gesichtsoedemen, Schlappheit und Kopfschmerzen. Bei der Verstorbenen fanden sich anatomisch die Zeichen einer hämolytischen Anämie. Die Untersuchungen des Brotes, des Mehls und des Sauerteiges ergaben erhebliche Mengen von Blei und Arsen. Im Getreide war dagegen nichts nachweisbar. Die Ermittlungen ergaben, daß ein weißes mehliges Pulver als Insektenvertilgungsmittel gebraucht worden war, das unter das Mehl gekommen sein mußte. Es handelte sich um das inzwischen ungebräuchlich gewordene Bleiarsenat.

GREINER (Düsseldorf)

J. Dettling: Zur hygienisch-toxikologischen Bedeutung von Bleistaub aus dem Auspuff von mit bleitetraäthylhaltigem Benzin betriebenen Motoren. [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Bern.] *Arch. Gewerbepath.* 13, 624—636 (1955).

Verf. gibt zunächst eine Übersicht über die Zusammensetzung des Bleibenzins und über die ausländischen (hauptsächlich amerikanischen) Erfahrungen, die damit gemacht wurden; sichere Vergiftungen mit der fertigen Mischung wurden nicht beobachtet. Vereinzelt wurden Bleiträger festgestellt. In der Schweiz wurde das Bleibenzin 1947 zugelassen nach eingehender Prüfung der Gefährdung durch Sachverständige der verschiedensten Fachgebiete. Gleichzeitig wurde die Eidgenössische Bleibenzinkommission eingesetzt zum weitem Studium aller einschlägigen Probleme und zur Überwachung der Gefährdeten. Ein abschließender Bericht dieser Kommission über ihre 8jährigen Erfahrungen mit Antragstellung steht in Aussicht. Aus den Ausführungen des Verf., der Mitglied der Kommission ist, darf wohl gefolgert werden, auch in der Schweiz seien bis heute keine Fälle sicherer Bleischädigung beobachtet worden. Die Gefährdung besteht, von besonderen Situationen abgesehen, in der Einatmung von Auspuffgasen. Über Art und Größe der Bleipartikelchen in den letztern orientiert der Verf. an Hand von Untersuchungen, welche die Eidgenössische Materialprüfungsanstalt für die Bleikommission durchführte (elektromikroskopisch, röntgenographisch, mikrochemisch). Die gewonnenen Erkenntnisse werden in bezug auf Resorptionsmöglichkeit durch die Atemwege ausgewertet, wobei davon auszugehen ist, daß Sedimentation einzelner Partikelchen nur in ganz geringem Ausmaß in Frage kommt. Der Gehalt des abgeschiedenen Flugstaubes an Bleiverbindungen beträgt etwa 30 %, den Rest bilden Öl, Ruß und Verunreinigungen.

SCHWARZ (Zürich)

Carlo Romano et Antonio Rizzo: L'empoisonnement par mercure intraveineux. [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] *Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç.* 1954, 431—432.

P. Moureau et E. Demey-Ponsart: Empoisonnements par le sublimé. *Acta med. leg.* (Liège) 7, 121—127 (1954).

H. Ollivier, G. Helvadjan et J. Quicke: Contribution à la détermination du cuivre dit « physiologique » dans l'échantillon moyen des viscères de 25 cadavres. (Zusammenstellung von sogenannten „physiologischen“ Kupfermengen durch Bestimmung der Mittelwerte aus Organen von 25 Leichen.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 25. IV. 1955.] *Ann. Méd. lég. etc.* 35, 122—124 (1955).

Ausgehend von einem Todesfall, bei dem eine Kupfervergiftung vorgelegen haben soll, bestimmten die Autoren aus Organen von 25 Leichen, bei denen keine Vergiftung durch Kupfer vorgelegen hatte, calorimetrisch die mittleren Kupferwerte der Organe. Man fand bei Säuglingen in den Organen kein Kupfer. Mit steigendem Lebensalter stiegen auch, allerdings mit zahlreichen Ausnahmen, die „physiologischen Kupfermengen“ bis zu 10 mg/kg Organ in einem Fall. In den meisten Fällen (16 von 25) lagen die Werte unter 1 mg/kg Organ. Einen deutlichen Unterschied zwischen Bewohnern des Landes und der Städte konnten die Autoren nicht finden. Die Untersuchungen sollen fortgesetzt werden.

VOLBERT (Mettmann)

● **Otto Hahn: Cobalt 60 Gefahr oder Segen für die Menschheit.** Göttingen-Berlin-Frankfurt: Musterschmidt 1955. 16 S. DM 1.60.

M. Mosinger, H. Fiorentini et Quicke: Sur l'intoxication chronique par le chromate neutre de potasse. [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 433—438.

O. F. Saltykova: Ein Fall von akuter Vergiftung mit Cadmiumjodid. (Probleme der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 161—165.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.

F. Tolot et L. Roche: Pneumopathies aiguës et chroniques au béryllium. [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 268—274.

R. Michon et R. Le Breton: Dosage du thallium en médecine légale par la radioactivité. (Thalliumbestimmung in der gerichtlichen Medizin mit Hilfe von Radioaktivität.) [Inst. de Méd. lég., Paris.] [Soc. de Méd. Lég. de France, 5. VII. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 136—139 (1954).

Es wird eine chemische Thalliumnachweismethode angegeben mit folgenden Vorzügen: Hohe Empfindlichkeit (Nachweis von Thallium in einer Menge von 10^7 g); geringe Fehlerbreite von 20% bei Thalliummengen bis zu 10^6 g; Spezifität. Das Prinzip der Nachweismethode ist: Ausfällung des einwertigen Thalliums als Jodid, Extraktion des dreiwertigen Thalliums, Ausscheidung der Verunreinigungen mit Hilfe von Tellur und Lanthan, zweite Fällung des einwertigen Thalliums als Jodid und schließlich Niederschlag des Thalliums als Chromat (Einzelheiten der Methode können aus Raumangel hier nicht wiedergegeben werden). Empfindlichkeit und geringe Fehlerbreite der Methode ließen sich durch Verwendung von radioaktivem Thallium eindeutig kontrollieren.

KAUSCHKE (Heidelberg)

R. Piédelièvre et L. Dérobert: Les limites de l'expertise toxicologique. (Grenzen toxikologischer Begutachtung.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 319—327.

Die Schwierigkeiten der toxikologischen Begutachtung werden nach Besprechung grundsätzlicher Überlegungen an 2 Beispielen erläutert. In einem Falle wurde auf Grund polizeilicher Ermittlungen ein Selbstmord durch Arsen angenommen. Die klinischen Erscheinungen und das Ergebnis der Obduktion schienen diesen Verdacht zu bestätigen. Bei der chemischen Untersuchung fand sich im Organismus eine Menge von mindestens 100 mg Arsen. Weitere Nachforschungen ergaben, daß eine Neosalvarsan-Behandlung durchgeführt worden war, in deren Verlauf allein in 18 Tagen 600 mg Arsen in den Körper gelangten. Vier Tage vor dem Tode fand die letzte Injektion statt. In einem zweiten Falle wurde nach den polizeilichen Ermittlungen, auf Grund der klinischen Erscheinungen und des Ergebnisses einer Obduktion ein Giftmord durch Arsen angenommen. Weitere Nachforschungen ergaben, daß eine Sulfarsenol-Behandlung durchgeführt worden war, durch die 500 mg Arsen und im letzten Behandlungszyklus 102 mg Arsen in den Organismus gelangte. Bei der chemischen Untersuchung fanden sich 92,38 mg Arsen. Mit KOHN-ABREST wird folgender Standpunkt vertreten: 1. Es ist nicht statthaft, auf Grund der Anwesenheit von weniger als 1 mg Arsen endgültige Schlüsse zu ziehen. 2. Der Nachweis von 1—3 mg Arsen bei gleichmäßiger Verteilung in Nieren, Leber und Darm gibt einen Anhaltspunkt für Behandlung mit Arsenpräparaten. 3. Die Anwesenheit von 3—7 mg Arsen im Darmkanal steht nicht in Gegensatz zur Annahme einer Arsenbehandlung von 2—25 Tagen. 4. Der Nachweis mehrerer Zentigramm Arsen ist beweisend für eine Arsenvergiftung. Die Verf. verweisen weiterhin auf die Anwesenheit von Arsen in den verschiedensten Flüssigkeiten und Nahrungsmitteln. Es wird darauf aufmerksam gemacht, daß die Begutachtung von Vergiftungsfällen eine ausschließliche und schwierige Aufgabe des gerichtsmedizinisch tätigen Arztes ist. In der Diskussion wird darauf hingewiesen, daß Bürsten und Kämme den Arsengehalt der Haare erhöhen können, und daß bei der Begutachtung die beschleunigte Ausscheidung von Arsen durch Applikation von BAL nicht übersehen werden darf.

H. SCHWETZER (Düsseldorf)

W. Paulus: Untersuchungen über die Einwanderungsgeschwindigkeit von Arsen in Haaren. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Toxikol. 15, 191—194 (1955).

Die Bestimmung des Zeitpunktes der Giftaufnahme bei der chronischen Arsenvergiftung ist häufig von großer Bedeutung. In Tierversuchen an Angorakaninchen hat der Autor den Nachweis erbracht, daß nach peroraler Gabe das Arsen entsprechend dem Haarwachstum in den einzelnen Haarabschnitten (Basis, Mitte, Spitze) auftritt, daß also aus dem unterschiedlichen Arsengehalt in den einzelnen Haarbereichen Rückschlüsse auf den Zeitpunkt der Giftaufnahme gezogen werden können. — Die Arbeit enthält zudem eine Übersicht über frühere Untersuchungen anderer Autoren, welche sich jedoch alle nur mit dem erstmaligen Auftreten und dem Verschwinden des As im Haar beschäftigen.

IM OBERSTEG (Basel)

L. Dérobert et R. Michon: Notes sur le moment d'apparition de l'arsenic dans les tiges de poils au cours de l'intoxication expérimentale par un composé d'arsenic radio-actif. (Über das zeitliche Auftreten von Arsenik in den Haarspitzen von Tieren nach experimenteller Intoxikation durch radioaktives Arsenik.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 5. VII. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 130—135 (1954).

Verff. konnten in einer tierexperimentellen Versuchsreihe nachweisen, daß radioaktives Arsen bereits 1½ Std nach der Applikation in den Haaren der Tiere auftritt. Der Transport des As in die Haare geschieht auf dem Blutweg. Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen wird außerdem über die Versuche anderer Autoren berichtet, nach deren Meinung der zeitliche Zwischenraum zwischen der Aufnahme und dem ersten Auftreten von As in den Haaren wesentlich größer als in den o. a. Versuchen ist. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

H.-J. ENDRES (Heidelberg)^{oo}

R. Michon et R. Le Breton: Remarques à propos du dépôt de l'arsenic exogène sur les tiges des cheveux. (Bemerkungen über die äußerliche Einbringung von Arsenik in die Haare.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 5. VII. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 140—144 (1954).

Es konnte festgestellt werden, daß Haare, die mit arsenikhaltiger Lösung in Berührung gekommen waren, diesen Stoff aufnehmen und durch keinerlei Waschungen wieder entfernt werden konnte. Eine zweite Versuchsreihe zeigte, daß diejenigen Haare, die nur teilweise mit einer solchen Lösung imprägniert wurden, später auch in den nicht imprägnierten Teilen Arsenik enthalten können. Es wurde daraus der Schluß gezogen, daß das Gift im Haar aufsteigt. Die Versuchsanordnung wird ausführlich beschrieben.

H.-J. ENDRES (Heidelberg)^{oo}

J. Bourret, A. Badinard et F. Serusclat: Considérations sur la teneur des cheveux en arsenic et son interprétation médico-légale. (Betrachtungen zum Arsengehalt der menschlichen Haare und seine gerichtsmedizinische Deutung.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 173—177.

Verff. geben eine Übersicht der bekanntesten Arsenbestimmungsmethoden im biologischen Material und hierbei insbesondere der differierenden Ergebnisse bei der Bestimmung des physiologischen Arsenspiegels in menschlichen Haaren. Bei Bestimmung des Arsenspiegels in Haaren von 42 Personen nach der Methode von CRIBIER stellt Verf. fest, daß auch bei Personen, die nachweislich Arsen weder in medikamentöser Form noch zu Vergiftungszwecken bekommen haben, der Arsenspiegel der Haare zum Teil so hoch liegt, daß nach bisherigen Anschauungen eine Arsenvergiftung vorliegen müßte. Verff. erklären diese Befunde damit, daß laufend kleine und kleinste Arsenmengen durch die tägliche flüssige und feste Nahrung sowie auch durch den Gebrauch arsenhaltiger Zahnpflegemittel vom menschlichen Körper aufgenommen werden, die dann zu einer verhältnismäßig hohen Arsenanreicherung in den Haaren führen. Zur sicheren Diagnose einer akuten bzw. subakuten Arsenvergiftung gehören nach Ansicht der Verff. neben einer zusätzlichen Bestimmung des Arsenspiegels in Blut und Urin auch die klinischen Symptome einer Arsenvergiftung.

ARNOLD (Leipzig)

L. Dérobert, R. Le Breton, J. Lafuma et J. Vacher: La silicémie. Sa signification physiopathologique dans la silicose. [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27.

Congr. Internat. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 276—280.
M. Bañuelos: Comentarios a un caso de intoxicación aguda por el fósforo. [Cat. de Pat. y Clin. Méd., Univ., Valladolid.] Rev. Med. legal (Madrid) 8, 220—225 (1953).

J. J. Rondepierre, R. Truhaut, J. Alizon et Y. Champion: Rôle étiologique possible du chlorure de méthyle dans un syndrome confusionnel. (Über die mögliche ätiologische Rolle des Methylchlorids bei einem Kranken mit Verwirrungszuständen.) [Soc. de Méd. lég., 14. III. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 80—83 (1955).

Es handelt sich um die ausführliche Darstellung der Krankengeschichte eines 41jährigen Mannes, der seit 10 Jahren als Handwerker Reparaturen an Kältemaschinen vorgenommen hatte. Seit 6 Jahren litt er wiederholt unter akuten und vorübergehenden Anfällen von Bewußtseins-trübung mit Gedächtnisstörungen, retro-anterograder Amnesie, Depression, Verlangsamung der psychischen Funktionen bis zur Somnolenz. Mitunter stellten sich auch eigentliche Verwirrheits-zustände ein. Bei der klinischen Untersuchung bestand eine Hypotonie, ein leichter Subikterus der Conjunctiven und eine erhöhte Senkungsreaktion. Die möglichen Zusammenhänge dieser Erscheinungen mit einer allfälligen chronischen Vergiftung durch Methylchlorid werden besprochen.
 M. LÜDIN jr. (Basel)

Eug. Nitschké: Nouvelles méthodes de dosage de petites quantités d'oxyde de carbone dans le sang. (Neue Bestimmungsmethoden von kleinen Mengen Kohlenoxyd im Blut.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 420—423.

Die Bestimmung kleiner Mengen von CO im Blut bei gewerblichen Vergiftungen nimmt Verf. in einer Conway-Kammer mit n/50 Palladiumchlorürlösung vor. Das durch Reduktion entstandene Häutchen an Palladium (Mengen von 6 γ) wird mit Alkohol herausgespült, abzentri-fugiert, mit HCl wieder in Lösung gebracht und nach Reaktion mit KJ photometriert. Die ent-stehende rotviolette Färbung ist für die Auswertung bei der vorliegenden Menge noch stark genug. Dauer der Ausführung 8 Std. Untere Grenze der Bestimmbarkeit des CO wird mit 0,7% an-gegeben. Angewandte Menge an Citratblut 0,5 cm³.
 E. BURGER (Heidelberg)

Hermann Kurz und Hans-Dierck Waller: Die Genauigkeit der optischen Bestimmung von Kohlenoxyd-Hämoglobin im Blut. [Pharmakol. Inst., Univ., Marburg.] Arch. Toxikol. 15, 291—305 (1955).

Verff. bestimmen den Gehalt an Kohlenoxydhämoglobin in Prozent des Gesamthämoglobins durch Messung der Extinktion des Kohlenoxydhämoglobins neben Hämoglobin mit dem Spektral-photometer nach BECKMANN und dem Eppendorf-Photometer. Im Gegensatz zu ähnlichen Ver-fahren ist folgendes hervorzuheben: Vorhandenes Oxyhämoglobin und Hämoglobin wird durch Dithionitzugabe in freies Hämoglobin umgewandelt, Einstellung auf p_H 9 mit Boratpuffer und Saponinzusatz zur Beseitigung von Störungen durch unvollständige Hämolyse, Messung bei 579 m μ und 569 m μ (mit Beckmann-Gerät) und Messung bei 578 m μ und 436 m μ (mit Eppendorf-Gerät). Bezüglich Technik, Fehlerbreite und Berechnung wird auf die ausführliche, vorzügliche Arbeit verwiesen.
 E. BURGER (Heidelberg)

Yoshio Sata: The heat stability of carbon monoxide. Hemoglobin and its significance in the diagnosis of death by burning in the fire, as well as its application to the carbon monoxide hemoglobin test. (Die Hitzebeständigkeit von Kohlenmonoxyd-Hämo-globin und seine Bedeutung in der Diagnose des Verbrennungstodes als auch seiner Anwendung beim Kohlenoxyd-Hämoglobintest.) Jap. J. Legal Med. 9, 59—69 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Ausgehend von der bekannten Tatsache, daß CO-Hb gegen chemische Einwirkungen stabiler ist als Hämoglobin allein, prüfte Verf. in Proberöhrchen Blut durch Erhitzen auf Temperaturen zwischen 60 und 100° und Beobachtung der Farbänderungen zwischen Hämoglobin und CO-Hämoglobin. Die Versuche wurden mit Vollblut, hämolysiertem Blut, defibriertem Blut, coaguliertem Blut angestellt. Das Ergebnis war, daß in jedem Falle das CO enthaltende Blut seine Farbe länger unverändert behielt als die gleich behandelte Probe normalen Blutes ohne CO. Die Unterschiede zeigten sich am besten nach Erhitzen auf 70°. Auch bei Luftabschluß mit

Paraffinöl während des Erhitzens war der Unterschied besonders deutlich. Die Farbe des normalen Blutes wurde graubraun, sobald die Hitzekoagulation beendet war, während die Farbe des Hitzecoagulum von Kohlenoxydhämoglobin für lange Zeit rot oder rosa bleibt.

E. BURGER (Heidelberg)

Acute carbon monoxide poisoning. Its diagnosis after death. J. Forensic Med. 2, 65—66 (1955).

Folco Domenici: La diagnosi medico-legale di ossicarbonismo cronico. [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] [12. Congr. Naz. d. Soc. Ital. di Med. leg. e Assicuraz., Bari, 6.—9. X. 1953.] Med. leg. (Genova) 2, 609—616 (1954).

Raffaele Belli e Vincenzo Giuliani: Ricerche sull'ossicarbonismo. Ossicarbonemia endogena e diagnosi di ossicarbonismo cronico. [Ist. Med. de Lavoro, Univ., Siena.] Fol. med. (Napoli) 38, 127—132 (1955).

Mosinger, H. Fiorentini et Quicke: Sur l'oxycarbonisme chronique expérimental. (Über experimentelle, chronische Kohlenoxydvergiftung.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 438—445.

Kaninchen und Meerschweinchen wurden in einer Gaskammer massiven und geringen Dosen Kohlenoxyd 1—2mal täglich, 5—15 min bis zu mehreren Stunden über wechselnd lange Zeit bis zu 22 Monaten ausgesetzt. Der Tod trat sofort nach der Intoxikation, teilweise Minuten, Stunden, Tage, maximal jedoch nach $1\frac{3}{4}$ Monaten ein. In der Gaskammer zeigten die Tiere entweder Zeichen einer akuten Vergiftung (zunehmende Benommenheit, Umsinken, automatische Bewegungen), oder es trat Stumpfheit, später Benommenheit und Umsinken auf. Unmittelbar nach dem Tode wurde der Kohlenoxydgehalt des Blutes und verschiedener Organe bzw. Gewebe nach der sehr empfindlichen Methode von OGIER-KOHN-ABREST bestimmt. — Die in Tabellenform dargestellten Ergebnisse sind bemerkenswert. Die CO-Blutspiegel sind niedrig. Nur bei akuter Intoxikation und sofortigem Tod wird 15,5% COHb bestimmt, während bei chronischen Vergiftungen (3—22 Monate) noch nach Stunden bis zu 10 Tagen nach der letzten Intoxikation 0,11—2,1% COHb festgestellt werden konnte. In den verschiedenen Organen und Geweben (Gehirn, Lunge, Leber, Niere, Zwerchfell, Fett und Muskulatur) waren lediglich im Muskel größere Mengen (0,1—0,15) CO feststellbar. — Verff. weisen in diesem Zusammenhang auf die mögliche Rolle der Muskulatur (Myoglobin) als CO-Speicher bei der chronischen CO-Vergiftung hin.

SACHS (Kiel)

M. Mosinger, H. Fiorentini et Quicke: Sur la pathologie de l'oxycarbonisme expérimental. (Zur Pathologie der experimentellen Kohlenoxydvergiftung.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 427—435.

Die Wirkung des CO ist zum großen Teil auf die Blockierung des Hämoglobins zurückzuführen. Weil bei allen Typen des Schocks eine Anoxie ebenfalls wirksam wird, kann das Studium der CO-Vergiftung Hinweise zum Verständnis des Schocks geben. In der Praxis kennt man die einmalige Vergiftung mit ihren Folgezuständen, die rezidivierende akute und die chronische Vergiftung, letztere bewirkt durch geringe, aber ausreichende Außenkonzentrationen. In der Symptomatologie unterscheidet man zweckmäßig die klassischen Symptome (Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Kreislaufversagen) neben hypothalamischen (Schlaflosigkeit, Durst, Schwitzen) und neuroendokrinen Symptomen (Basedow). — Die Tierversuche wurden folgendermaßen durchgeführt: 22 Meerschweinchen wurden dem Kochgas ausgesetzt, das in Marseille 20% CO enthält. Bei einer ersten Gruppe von Tieren wurde eine schwere akute Vergiftung erzeugt, die 1—2mal je Tag wiederholt wurde. Die zweite Gruppe erhielt schwache Konzentrationen, so daß sich die Tiere 1—3 Std in der Giftatmosphäre aufhalten konnten, ohne augenfällige Symptome darzubieten. Auch diese Versuche wurden 1—2mal täglich, bis zu 4 Monaten wiederholt. Die Tiere zeigten stark verschiedene Empfindlichkeit gegen das Gift. Das Verhalten des gleichen Tieres blieb in dieser Beziehung während der ganzen Versuchsdauer konstant. Die Versuche ergaben folgende Ergebnisse: 1. Die Leber zeigte fettige Degeneration, sei es diffus, sei es

herdförmig (meist periportal). Diese „Hepatitis oxycarbonica“ weist Tendenzen zur Cirrhose auf. 2. In den Glomeruli der Nieren zeigten sich ebenfalls degenerative Erscheinungen (Cytolyse, Zellwucherungen). 3. Die bekannten Reaktionen von seiten des ZNS fanden ihre Bestätigung. Die vegetativen Störungen finden ihr Substrat in Veränderungen der hypothalamischen Region. 4. Störungen fanden sich auch in den endokrinen, blutbildenden und lymphatischen Systemen, unter anderem eine anfängliche Zunahme, später eine Abnahme der Roten, Eosinophilie, Neutropenie, Lymphocytose, Milzhypertrophie, Hyperplasie der Keimzentren der Lymphknoten. — Zentral-motorische Störungen zwischen den einzelnen Versuchen wurden bei den mit schwachen Konzentrationen vergifteten Tieren nicht beobachtet. Die Leberveränderungen sind wohl als direkte Einwirkung des CO zu deuten. — In der *Diskussion* weist MAZEL darauf hin, daß zwischen Klinik und Experiment Unterschiede bestehen. Oft wirkt sich das CO nur an einem bereits lädierten Organ oder Organsystem aus; das gilt auch für die Leber. Wir müssen uns hüten, durch Interpretation experimenteller Befunde beim Menschen zu wenig fundierte Diagnosen zu stellen. MOUREAU verlangt, daß bei jedem Begutachtungsfall die Rolle anderer Giftstoffe und des Vorzustandes genau abgeklärt werde. Im Schlußwort erwähnt MOSINGER die Kompliziertheit des Geschehens. Die Existenz der chronischen CO-Vergiftung darf niemals auf Grund theoretischer Erwägungen abgelehnt werden. Die Bindung des CO an andere Fermentsysteme ist weiter zu prüfen. (Der Ref. erlaubt sich die Frage, warum solche Versuche mit Kochgas, das ja stets cyclische Verbindungen enthält, und nicht mit reinem CO vorgenommen werden.)

FRIITZ SCHWARZ (Zürich)

C. Launay, A. Hadengue et L. Visy: Intoxication oxycarbonée à forme convulsivante et amaurotique avec atteinte extrapyramidale. (Kohlenoxydvergiftung mit Krämpfen, Erblindung und extrapyramidalen Schäden.) [27. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. du Travail et Méd. lég. de Langue franç., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 186—191 (1954).

Schilderung eines Falles von überlebter CO-Vergiftung bei einem 4jährigen Kind, dessen Besonderheit ein freies Intervall von über 24 Std darstellt, nach welchem sich zunächst ein tiefes Koma von 18stündiger Dauer mit Fieber und generalisierten Krampfanfällen entwickelte. Nach Rückkehr des Bewußtseins Hyperaesthesie, pos. Babinski; 2 Tage später neuerliche Bewußtseins-trübung, Unruhe, Zwangslachen und -weinen, Mydriasis, völlige Blindheit; Rückkehr der Seh-fähigkeit nach etwa 8 Tagen. Nach einem neuerlichen freien Intervall von 1 Woche stellten sich schließlich noch Zeichen einer extrapyramidalen spastischen Lähmung mit Tremor besonders der oberen Extremitäten, links stärker als rechts, ein, welche nach weiteren 8 Tagen langsam ab-klangen. — Die klinische Beschreibung ist durch fortlaufend aufgenommene Elektroencephalo-gramme ergänzt. — Restitutio ad integrum binnen 1 Monat.

BERG (München)

Carlo Putz: L'oxycarbonisme chronique existe-t-il chez les travailleurs de la sidérurgie? (Gibt es eine chronische CO-Vergiftung bei den Arbeitern der Eisen- und Stahlindustrie?) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 424—427.

Verf. hat 41 Arbeiter der Eisenindustrie auf Zeichen einer chronischen CO-Vergiftung untersucht. Der CO-Gehalt des Arbeitsplatzes schwankte zwischen 0,01 und 0,02%, der CO-Hb-Gehalt zwischen 0,6 und 10,9% und betrug im Mittel 4,3%. Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwin-del, Schwere in den Beinen wurden hauptsächlich von Arbeitern in den Anlagen zur Reinigung der Gichtgase und am Ofen geklagt. Die Klagen sollen im allgemeinen dem CO-Hb-Gehalt und der Dauer der Exposition proportional sein. Auch der Tabakkonsum soll eine Rolle mitspielen. Inhalation von Sauerstoff hatte günstige therapeutische Wirkung, ohne daß jedoch das CO-Hb eine Erniedrigung erfuhr, was die ganze Frage, ob es sich bei der Komplexität dessen, was die Gichtgase darstellen, überhaupt um eine chronische CO-Vergiftung handelt, die bekanntlich von namhaften Sachkennern der Materie als solche abgelehnt wird, problematisch macht.

P. SEIFERT (Heidelberg)

M. Ja. Novikov: Letale Vergiftung mit Auspuffgasen in einer offenen Lastwagenmaschine. (Probleme der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 166—167.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.

R. Le Breton et L. Capus: Dangers des moyens de chauffage domestiques improvisés et autres. (Gefahren behelfsmäßiger Wohnraumheizungen.) [Soc. de Méd. lég., 14. III. 1955]. Ann. Méd. lég. etc. 35, 75—79 (1955).

Unglücksfälle durch Nichtbeachtung der amtlichen Vorschriften bezüglich Ableitung von Verbrennungsgasen von Gas- und ähnlichen Heizeinrichtungen seitens der Konstrukteure und Benutzer veranlaßten das toxikologische Laboratorium des Polizeipräfekten zur experimentellen und theoretischen Überprüfung von 3 Ofentypen. 1. Ein 30 cm hoher Turmaufsatz über einem Gaskocher produziert bei brennender Sparflamme 2 Liter CO/Std, die abziehende Warmluft enthielt 10% CO₂ und 0,2% CO. Bei stundenlanger Heizung konnte im Versuchsraum eine toxische CO-Konzentration erreicht werden. 2. Ein moderner flammenloser Katalytbrenner (anscheinend mit Cyclohexan betrieben, Ref.) liefert bei einem Verbrauch von 200 g/Std etwa 2000 Kal/Std, wobei die theoretischen hohen CO₂-Mengen infolge natürlicher Ventilation zwar nicht gefunden, aber doch toxische Erscheinungen beobachtet wurden (14 g C_nH_{2n} = 44 g CO₂). CO trat nicht auf, wohl aber 0,1 mg/Liter organische Kohlenstoffverbindungen, die für Kopfschmerzen, Nausea und Leberschäden verantwortlich gemacht werden. 3. Ähnliche Verhältnisse wurden bei Raumheizung mit 9—13 Petroleumöfen zugleich festgestellt. Ein Ofen leistete 2000 bis 2500 Kal/Std, ein 600 m³ großer Raum war schließlich auf 0,000125% CO und 0,5% CO₂ wfr. angereichert. Die notwendige Entlüftung derart beheizter Räume macht die Heizwirkung unrentabel.

LOMMER (Köln)

L. Breitenacker: Lebensmittelvergiftung als Kohlendunstvergiftung aufgeklärt. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] Beitr. gerichtl. Med. 29, 82—86 (1955).

Ein 7jähriger Knabe wurde morgens tot im Bett aufgefunden, in der Frühnacht hatte er — ebenso wie seine im selben Zimmer schlafende 9jährige Schwester — erbrochen und Kotabgang gehabt. Das Leichenblut enthielt 58% CO, als dessen Quelle einige halbverbrannte Kohlenstückchen im Zimmerofen gefunden wurden, die am Abend noch nachgeglüht hatten. Die Schädigung des Kindes war schon so schwer gewesen, daß die beim Säubern der Betten nachts erfolgte Lüftung des Zimmers bei ihm nichts mehr genützt hatte, zumal sein Bett dem Durchzug der Ofenabgase besonders ausgesetzt war.

SCHLEYER (Bonn)

J. Paris: Étude des formes d'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone dans l'industrie du gaz. (Die Formen der akuten CO-Vergiftung in der Gas-Industrie.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 290—296.

Verf. beschreibt auf Grund eigener Beobachtungen 3 in ihrem klinischen Erscheinungsbild verschiedene Formen der akuten CO-Vergiftung: Während die erste Form symptomatisch durch Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche der unteren Gliedmaßen charakterisiert ist, steht bei der zweiten Form ein Tremor der unteren Extremitäten mit anschließender Bewußtlosigkeit, bei der dritten Form ein anfallsweises Versagen des Kreislaufes, bzw. des Herzens mit oder ohne Atemstillstand im Vordergrund des klinischen Bildes. Die Differentialdiagnose müsse die Möglichkeit eines epileptischen Anfalles und einer Äthyl-Alkoholvergiftung berücksichtigen. Sie lasse sich aber aus der Katamnese und aus der Blutuntersuchung ohne weiteres stellen. Die Pathogenese wird erörtert.

NAGEL (Kiel)

N. A. Singur: Pathologisch-anatomische Veränderungen und gerichtsmedizinische Diagnose der Vergiftung mit Aprikosenkernen. (Probleme der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 149—160.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.

Gerhard E. Voigt und Paul Müller: Versuche zum histochemischen Nachweis der Schwefelwasserstoff-Vergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Jena.] Acta histochem. (Jena) 1, 223—239 (1955).

Nach einer kurzen Darstellung der Schwierigkeiten bei der Feststellung einer tödlichen H₂S-Vergiftung, die weder durch charakteristische anatomische Veränderungen noch durch einen verwertbaren chemischen Befund sicher zu diagnostizieren sei, wird die Möglichkeit eines histochemischen Vergiftungsnachweises erörtert, dessen Grundgedanke auf der Fällbarkeit der Schwermetalle mit H₂S als Schwermetallsulfide sowie auf der nachfolgenden physikalischen Entwicklung mit Anlagerung elementaren Silbers und mikroskopischer Sichtbarmachung beruhe. Dieses

Prinzip der Silbersulfidmethode mit der postmortalen Schwermetallfällung durch H_2S und der Verankerung der Metallsulfide an den Eiweißstrukturen wird in experimentellen Versuchen an 11 Meerschweinchen und weißen Ratten, die H_2S -Vergiftungen ausgesetzt werden, auf seine praktische Brauchbarkeit geprüft. Dabei zeigte sich, daß der histochemische Nachweis bei kurzfristiger Gaseinwirkung auf den Körper und bei apoplektiformen Vergiftungen nicht gelang, während bei mehrstündiger Gifteinwirkung in Gehirn, Leber, Nieren und Pankreas, bei intraperitonealer Gifteinwirkung auch im Dünndarm, in verschiedenen Zellen — im Gehirn besonders in den Kernen der Ganglien- und Gliazellen des verlängerten Markes und des Stammhirnes, in der Leber vor allem in den peripheren Läppchengebieten und in den Kupferzellen, in der Niere vorzugsweise im Plasma der Hauptstückepithelien, im Pankreas immer in den alveolären Drüsenendstücken und im Dünndarm in den PANETHSchen Zellen — granuläre Versilberungen nachzuweisen waren, die auf die Bildung von Schwermetallsulfiden (im Gehirn vermutlich von Eisen-, im Pankreas von Zink- und Kobaltsulfiden) zurückzuführen seien. Die Verff. sehen in diesen Ergebnissen eine gewisse Bestätigung der Theorie von WARBURG über den Mechanismus der H_2S -Vergiftung — wonach im Organismus natürlich vorkommende Schwermetalle, besonders Eisen, in die Sulfidform übergeführt werden —, wenn man davon ausgehe, daß es sich bei den mit der physikalischen Entwicklung nachgewiesenen Stoffen wirklich um Schwermetallsulfide handele. Eine gewisse Einschränkung der Methode sei allerdings dadurch gegeben, daß auch der bei der Fäulnis entstehende H_2S eine Schwermetallsulfidbildung bewirken und so ebenfalls versilberbare Substanzen im Gewebe schaffen könne.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)

Edm. Leclercq et P. Moureau: A propos d'une intoxication par l'hydrogène sulfuré. (Bemerkungen zu einer Serienvergiftung mit Schwefelwasserstoff.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég. Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 477—482.

Zunächst Übersicht über die gewerblichen Vergiftungsgelegenheiten (Metallindustrie, Gaswerke, Destillation und Verarbeitung des Petrols, Reinigung von Mineralsäuren, Kunstseiden- und Papierindustrie). Die von den Verff. beschriebenen Vergiftungen ereigneten sich in einer Gerberei an einem heißen Sommertag. Aus quadratischen Trögen von 180 cm Seitenlängen und 200 cm Tiefe sollte, wie das zweimal jährlich geschah, der durch den Gerbprozeß (Tannin) entstandene Bodenschlamm entfernt werden. Zu diesem Zwecke wurde zunächst der Trog ausgepumpt. $3\frac{1}{2}$ Std später sollte der Schlamm mit Kesseln herausgehoben werden. Ein Arbeiter, der zu diesem Zweck hinabstieg, wurde bewußtlos. Bei Rettungsversuchen erlitten eine Reihe von weiteren Arbeitern Vergiftungen, darunter mehrere rasch tödliche. Die Sektionsbefunde zeigten nichts Spezifisches. Die spektrographische Untersuchung des Blutes lieferte keine verwertbaren Ergebnisse. Die nachträgliche Untersuchung der Luft ergab hochtoxischen H_2S -Gehalt (bei unbeträchtlichen Mengen CO_2 und 17,6% O_2). Die Situation wurde rekonstruktiv genau durchuntersucht unter Vornahme von Tierversuchen. Prophylaxe: Bessere Ventilation der Arbeitsräume, Neutralisierung des Bodenschlammes vor dem Ausheben, Anseilen der Arbeiter.

SCHWARZ (Zürich)

H. Ollivier, P. Grillo-Abadie, G. Helvadjan et J. Quicke: A propos d'un cas d'intoxication mortelle par le nitrite de sodium. (Eine tödliche Vergiftung mit Natriumnitrit.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 13. XII. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 280—283 (1954).

Nach versehentlichem Genuß von Pökelsalz als Gewürz trat innerhalb kurzer Zeit der Tod ein. Bei der 12 Std p. m. durchgeführten Autopsie fanden sich die typischen Zeichen einer Methämoglobinvergiftung, deren Nachweis spektroskopisch erfolgte. Die Isolierung des Nitrits aus den Eingeweiden gelang nach den Methoden von KOHN-ABREST und GRIFFON-LE BRETON, die Identifizierung nach GRIESS und D'ESCAICH. Es ließen sich colorimetrisch 3 mg/kg Eingeweide erfassen. Eine Nachuntersuchung nach 6 Monaten zeigte negative Ergebnisse.

KÄMPF (Würzburg)

V. A. Svešnikov: Zum Problem der Benzinvergiftung. (Problem der gerichtsmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 123—132.) Moskau: Staatsverlag für jurist. Literatur 1954.

M. Mosinger et H. Fiorentini: Sur la pathologie du trichloréthylène. Étude expérimentale. [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 14. II. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 40—41 (1955).

H. Ollivier, R. Castela, G. Helvadjian et J. Quicke: Deux cas d'intoxication mortelle par inhalation accidentelle de bromure de méthyle. [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 14. II. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 42—45 (1955).

● **Milan Vamosi: Feststellung und Beurteilung der Trunkenheit.** Bratislava: Verl. d. slowak. wiss. Akad. 1955. 123 S. Verlag der Akademie. Kč 33,20. [Slowakisch].

Verf., der die toxikologische Abteilung des Instituts für gerichtliche Medizin in Bratislava leitet, gibt eine Darstellung des im Titel angegebenen Komplexes für praktische Ärzte, Staatsanwälte, Richter und Organe der öffentlichen Sicherheit. Nach mehr allgemein gehaltenen Ausführungen über die Schädlichkeit des Alkohols für die Gesellschaft und die Verkehrssicherheit bespricht er seine Biochemie, Physiologie und Toxikologie, die einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen des tschechoslowakischen Staates und die Feststellung und Beurteilung der Alkoholbeeinflussung im Verkehr. Schematische Abbildungen, so die auf S. 101, veranschaulichen drastisch die Alkoholwirkung (zwischen 1,5 und 2‰ Schwanken, zwischen 2 und 3‰ gelegentliches Zubodenfallen, zwischen 3 und 5‰ Bewußtlosigkeit). Sehr eingehend wird die WIDMARKSche Methode geschildert. Das Schrifttum, auch das in deutscher Sprache, wird in reichlichem Maße und in exakter Form zitiert.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Borgmann: Zum Gutachten des Bundesgesundheitsamtes zur Blutalkoholfrage. [Bundesgesundheitsamt, Max v. Pettenkofer-Inst., Berlin-Dahlem.] Med. Sachverständige 51, 141—143 (1955).

Die Erstattung erfolgte im Auftrage des Bundesministers der Justiz. Zu den Methoden der Blutalkoholbestimmung, ihrer Fehlerbreite und zur Beurteilung der Fahrtüchtigkeit wird Stellung genommen. Widmark- und ADH-Verfahren werden mit Einzelheiten beschrieben. Die Durchführung beider Verfahren nebeneinander wird empfohlen. Die tägliche Mitbestimmung einer Alkoholtestlösung zwischen 0,8 und 1,9‰ soll erfolgen. Die Atemalkohol-Prüfung mittels „Alcotest-Röhrchen“ durch die Polizei wird angeregt, um unnötige Blutentnahmen zu vermeiden. Unter Hinweis auf die von WIDMARK festgestellte mittlere Abbaugeschwindigkeit von 0,15‰ je Stunde wird es anheimgestellt, bis zu 0,1‰/Std nach unten abzuweichen. Zwei Blutentnahmen (Abstand etwa 45 min) werden diskutiert, die zusätzliche ADH-Untersuchung für dringlicher gehalten. Der Grenzwert von 1,5‰ wird als gesichert angesehen. Doch ergeben sich schon bei 0,7—0,9‰ meßbare Einbußen der Reaktionsfähigkeit auch beim Alkoholgewöhnten. Das Fehlen von erkennbaren Ausfallreaktionen schließt eine Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit nicht aus.

ABELE (Münster)

S. Wehrli: Zur Methodik der Alkoholbestimmung im Blut. [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich]. Mitt. Lebensmittelunters. 45, 123—141 (1954).

Die im Züricher Institut angewandte Methode wird ausführlich dargestellt. Jedes Blut wird sowohl interferometrisch und, unabhängig davon, titrimetrisch nach NICLOUX durch Oxydation mit Chromsäure untersucht. Auf die Übereinstimmung beider Ergebnisse fällt besonderes Gewicht: Die Oxydation ist unabhängig vom Brechungsindex, die Lichtgeschwindigkeit kümmert sich nicht um das chemische Reduktionsvermögen, in der Übereinstimmung beider unabhängig durchgeführter Bestimmungsmethoden wird deshalb ein Sicherheitsfaktor gesehen. Forensische Methoden sollten methodisch auf ihre Exaktheit überprüft werden. Die angewandten Methoden, die Destillation nach NICLOUX sowie die interferometrische Bestimmung, werden in allen Einzelheiten ausführlich beschrieben, außerdem die Bedeutung von Fremdstoffen, wie Äther, Aceton, Ammoniak, Amine, Formaldehyd, Methylalkohol, organische Lösungsmittel, Kohlenoxyd, Medikamente verschiedener Art, Chloralhydrat und Desinfektionsmittel in den Kreis der Betrachtungen und Untersuchungen auf Grund der Kontrollergebnisse einbezogen. Die Übereinstimmung der Werte sei entscheidend dafür, daß das, was erfaßt wurde, Äthylalkohol sei. Qualitative Proben zur Identifikation des Alkohols und zur Prüfung auf störende Fremdstoffen ergänzen die Untersuchung: Benzoesäure-Esterprobe, Jodoformprobe nach LIEBEN. Auf Fremdstoffen wird mit der NESSLERSchen Probe auf Ammoniak und Homologe sowie Aldehyde untersucht, die TOLLENSche Methode wird auf reduzierende Substanzen, die Probe nach LEGAL auf die Anwesenheit von Acetonkörpern angewandt.

H. KLEIN (Heidelberg)

Günther Dotzauer: Die fermentative Alkoholbestimmung. Röntgen- u. Laborat.-Prax. 8, 41—48 (1955).

Erneute Beschreibung der Methode (derjenigen im Gutachten des Bundesgesundheitsamtes fast identisch). Übliche Angaben zur Bestimmung der Aktivität von ADH, Reinheitsprüfung von DPN, Bemerkungen über die Eichkurve. Für den Anfänger umständlich: Anlegung einer Eichkurve: 25 ml Meßkölbchen + 12,65 ml Äthylalkohol = 32,8338 g, Kölbchen allein 23,0102 g, Äthylalkoholgehalt 9,8236 g, daraus Verdünnungen, zuerst 2,467% daraus 1,233,5%.

H. KLEIN (Heidelberg)

E. Pfeil und H.-J. Goldbach: Colorimetrische Bestimmung des Blutalkoholgehaltes. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Marburg a. d. Lahn.] Klin. Wschr. 1955, 536.

Zur Bestimmung der nach der Oxydation des Alkohols nach WIDMARK restlichen Chromat-Ionen benutzen Verff. die bekannte colorimetrische Methode mittels Diphenylcarbazid. Mit diesem erhält man in saurer Lösung mit Chromat-Ionen eine violett gefärbte Verbindung, die beständig ist, bereits mit geringsten Mengen Chromat eintritt und bei hinreichender Verdünnung dem LAMBERT-BEERSchen Gesetz gehorcht. Zur Ausführung der Bestimmung wird zunächst nach dem WIDMARKschen Verfahren eingewogen und 2 Std isotherm destilliert. Nach Abkühlen der Kölbchen wird die restliche Bichromatschwefelsäure in einen 1 Liter-Meßkolben gespült und vor endgültigem Auffüllen mit 3 cm³ konz. H₂SO₄ und 5 cm³ einer 2%igen Lösung von Diphenylcarbazid in Aceton versetzt. Die Extinktion dieser Lösung wurde von den Verff. im Zeisschen Spektralphotometer bei 550 m μ in der 1,00 cm-Cuvette im Differenzverfahren gegen den Leerwert der Bichromatschwefelsäure gemessen. Multiplikation des erhaltenen Extinktionswertes mit 1076 und Division durch die Einwaage in Milligramm ergibt den Alkoholgehalt in Promille. Nach Ansicht der Verff. seien bei sorgfältiger Technik die Ergebnisse genauer als bei dem Original Widmark-Verfahren. Die Max.-Differenz würde bei 3 Proben den Wert von 0,1% nicht übersteigen.

BURGER (Heidelberg)

D. Monnier et W. F. Rüedi: Un dosage polarographique de l'alcool dans le sang. (Eine polarographische Methode der Alkoholbestimmung im Blut.) Helvet. chim. Acta 38, 402—410 (1955).

Einleitend werden die augenblicklichen Schwierigkeiten der Alkoholbestimmung — durch die bekannten Beobachtungen veranlaßt — hervorgehoben. Dann wird ausführlich auf die Probleme der Destillation und der Oxydation des Alkohols, soweit sie methodisch von Bedeutung sind, eingegangen und schließlich in allen Einzelheiten die in dieser Form bisher nicht allgemein durchgeführte Methode beschrieben. Der Alkohol wird dabei mit einem Nitrochromsäuregemisch oxydiert. Die Bedingungen werden so eingestellt, daß 6% Aceton die Bestimmungen nicht stören. Der Überschuß an Dichromat wird polarographisch bestimmt. Wenn der Überschuß klein gehalten wird, so ist der Fehler für Alkoholgehalte zwischen 0,5 und 3% immer kleiner als 2—3%. Aceton in steigenden Mengen zugesetzt, 2—4% Aceton zu 0,6—3% Alkohol ansteigend, ist der absolute Fehler ebenfalls ansteigend zwischen 0,01—0,07%, der relative Fehler zwischen 1,7—2,3%.

H. KLEIN (Heidelberg)

H. Klein: Zum spezifischen Nachweis des Alkoholgehaltes: Essigsäureäthylester und Alkoholgehalt im Blut. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Klin. Wschr. 1955, 590—591.

Ein Lackfabrikarbeiter hatte den Einwand erhoben, ein bei ihm festgestellter Blutalkoholgehalt habe nicht von getrunkenem Alkohol hergerührt, sondern sei auf die Einnahme von Lösungsmitteln zurückzuführen. Diese Behauptung veranlaßte Untersuchungen mit gesicherten Ergebnissen, die nach 2 Richtungen hin als beachtlich anzusehen sind: Auf der einen Seite war die Behauptung wohl berechtigt; zum anderen erheben sich trotzdem keine Einwände gegen die Spezifität der ADH-Methode. Die Untersuchungen zeigten nämlich, daß das in Betracht kommende Lösungsmittel, Essigsäureäthylester, sowohl vom Semicarbacidpuffer in vitro im Ansatz der Fermentmethode als auch von den Serum-Esterasen aufgespalten wird, so daß es sich schließlich (innerhalb etwa 60 min) nahezu vollständig in Äthylalkohol umwandelt. Die Einnahme konzentrierten Essigsäureäthylesters bewirkt schon nach 30 min 0,47, später allerdings keinen noch höheren Blutalkoholgehalt. Es ergibt sich nun die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen zur Feststellung, ob sich andere Äthylester ähnlich zu Äthylalkohol aufspalten.

RAUSCHKE (Heidelberg)

R. N. Harger: Breath tests for alcohol. (Atemalkoholproben.) [Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.] *J. Forensic. Med.* 2, 62—64 (1955).

In einem Brief an den Herausgeber des *Journal of Forensic Medicine* nimmt HARGER zu einem Aufsatz über Atemalkoholbestimmung Stellung, der im Juli-September-Heft 1954 dieser Zeitschrift erschienen ist. Er meint, daß hierin in etwas verächtlichem Ton ein Bericht des Komitees für „Tests for Intoxication of the National Safety Council (USA)“ referiert worden sei und hält dem folgendes entgegen: 1. Die Atemalkoholmethoden seien besser als die meisten Blutmethoden, weil durch die Destillation bei höherer Temperatur oxydable Stoffe in das Reagens gelangen könnten, die bei Körpertemperatur nicht flüchtig seien. Aceton und viele in der Industrie übliche organische Lösungsmittel würden mit dem Drunkometer nicht erfaßt. — 2. Nach spätestens 10 min seien Alkoholrückstände in der Mundhöhle verschwunden. — 3. Zwiebeln, Knoblauch, Käse, Zitronenschalen, Menthol usw. täuschen im Drunkometer keinen Alkohol vor. — 4. Aufstoßen sei unter Tausenden von Versuchen von dem Verf. noch nicht beobachtet worden. Der für die Probe erforderliche Atemdruck von etwa 500 mm Wasser sichere den Verschluss der Speiseröhre, im übrigen sei schon 1 Std nach dem Trinken in den Magengasen und in der Atemluft etwa die gleiche Alkoholkonzentration. — 5. Während der Resorptionszeit hinkte der Alkoholgehalt im Blut der peripheren Venen hinter dem des Arterienblutes nach. Der Alkoholgehalt des Gehirnes sei dagegen schon 10 min nach dem Trinken gleich dem des Herzblutes. Da der Atemalkoholgehalt dem des Herzblutes parallel laufe, sei er in der Resorptionszeit höher als der des peripheren Venenblutes, was sich in Versuchen, bei denen zwischen 10 min und 3 Std nach dem Trinken untersucht wurde, bestätigen ließ. Es wurde dabei davon ausgegangen, daß Capillarblut und Arterienblut sowie Alveolarluft und Expirationsluft den gleichen Alkoholgehalt aufweisen und Capillarblut, peripheres Venenblut und Expirationsluft gleichzeitig untersucht. Capillarblutalkohol zu Alkoholgehalt der Ausatemungsluft habe sich konstant wie 2100:1 verhalten, dagegen sei während der ersten Stunde nach dem Trinken der Alkoholgehalt des peripheren Venenblutes 15—20% niedriger als der des Capillarblutes gewesen; somit sei kurz nach dem Trinken nicht der Alkoholgehalt der Atemluft sondern der des Venenblutes von fraglicher Zuverlässigkeit. — 6. Technische Schwierigkeiten stünden der Atemalkoholbestimmung nicht entgegen. — 7. Das Atemvolumen sei für die Alkoholkonzentration der Atemluft von Bedeutung. Es beeinflusse aber in gleicher Weise auch den CO_2 -Gehalt der Atemluft, weshalb bei dem Drunko- und Intoximeter der CO_2 -Gehalt mitbestimmt werde. — Schließlich kritisiert HARGER die Ansicht von RABINOWITCH, der keinen noch so hohen Blutalkoholgehalt für beweiskräftig hält und erinnert an die Feststellungen von GOLDBERG [Effect of alcohol ingestion on driving ability. *Quart. J. Stud. Alc.* 11, 1 (1950)], daß alle Personen mit einem Blutalkoholgehalt von mehr als 0,5‰ eine eindeutige Verschlechterung der Fahrleistung zeigten und daß über 1‰ ernste Leistungsminderungen bestanden.

SCHWERD (Erlangen)

Ernst Scheibe: Ein neuer Weg zur Ermittlung alkoholbeeinflusster Verkehrsteilnehmer. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] *Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math.-nat. Reihe* 4, 71—76 (1954/55).

Fortführung der Untersuchungen, über die Verf. bereits im Jahre 1953 Mitteilungen gemacht hat [Ref. hierüber s. diese Z. 42, 651 (1953/54)]. Verf. betont, daß die einzige Fehlerquelle der von ihm angegebenen Alkoholprüfröhrchen darin liege, daß in der Mundhöhle vorhandener Alkohol eine wesentlich stärkere Reaktion veranlasse. Der Mund müsse gegebenenfalls kräftig ausgespült werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

A. Bernstein, A. Pletscher und H. Renschler: Zur Beeinflussung der Umsatzgeschwindigkeit des Alkohols. IV. Mitt. Einfluß der Fructose auf den Alkoholstoffwechsel und die Umsatzgeschwindigkeit des Alkohols bei Hepatitis. [Med. Univ.-Klin., Basel.] *Klin. Wschr.* 1955, 488—491.

An 51 Personen mit und ohne Leberparenchymschäden intravenöse Alkoholdoppelbelastungen, Bestimmung der Konstanz der Abfallgeschwindigkeit des Alkohols im Blut nach jeder Belastung, bei 31 Versuchspersonen nach zweiter Alkoholzufuhr Fructose intravenös, 20 Versuchspersonen ohne Fructose als Kontrollen. Die Abfallgeschwindigkeit nach der ersten Belastung wird als β_1 , nach der zweiten als β_2 , die prozentuale Differenz als $\Delta\beta$ -% angegeben. Bei schwerer Hepatitis ohne Fructosezufuhr ist β_2 durchschnittlich kleiner als β_1 . Mit Fructose bei schwerer Hepatitis keine Veränderung von β_2 gegenüber β_1 . Dagegen zeigt sich bei schwerer Hepatitis mit Fructosezufuhr eine signifikante Zunahme im Vergleich zu schwerer Hepatitis

ohne Fructose. Bei leichter Hepatitis bewirkt Fructose eine signifikante Beschleunigung der Abfallgeschwindigkeit von Alkohol im Blut. Bei gesunden Versuchspersonen erneut durchgeführte Experimente erweisen frühere Ergebnisse und bestätigen die erhöhte Abfallgeschwindigkeit im Blut nach Fructose. Bei Patienten mit schwerer Hepatitis ist die Alkoholumsatzgeschwindigkeit auch nach intravenöser Alkoholfuhr im Vergleich mit Lebergesunden durchschnittlich herabgesetzt. Bei leichter Hepatitis ist eine Verminderung der Alkoholumsatzgeschwindigkeit nicht festzustellen. Eingehende Beschreibung der Methoden, 8 sorgfältige Tabellen, Berechnungen der Mittelwerte, kritische Darstellung der Ergebnisse.

H. KLEIN (Heidelberg)

A. Ponsold: Der absolute Blutalkoholgrenzwert. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Münster.] Dtsch. Med. J. 1955, 62—65.

Verf. vertritt die 1,5%-Grenze bei der Beurteilung der Fahrtüchtigkeit, wie sie der Bundesgerichtshof festgelegt hat. Er stützt seine Auffassung durch statistische Untersuchungen und durch ein Referat über Reihenversuche. Die von LAVES ausgearbeitete Toleranzprüfung (Cortison-Verabfolgung) hält er nicht für hinreichend zuverlässig; wenigstens sind nach seiner Meinung die Gerichte darüber hinweggegangen.

B. MUELLER (Heidelberg)

Benedikt Taschen: Eine einfache Nystagmusprobe zur Feststellung der Alkoholbeeinflussung. Med. Mschr. 9, 25—27 (1955).

Verf. teilt die Drehnystagmusprobe [s. Kriminalistik 8, 180 (1954), ref. diese Z. 43, 610 (1955)] erneut mit, nachdem sich seine Erfahrungen auf die Untersuchung von 570 praktischen Fällen und 600 vergleichende Untersuchungen an Nüchternen erstrecken. Empfohlen wird jetzt eine Drehzeit von 10 sec. Der alkoholbedingte grobschlägige Nystagmus läßt sich in Schweregrade einteilen (1. Nystagmus von 10—14 sec Dauer = leicht, 2. 15—19 sec = mittel, 3. über 20 sec = schwer), die zur Beurteilung des Alkoholbeeinflussungsgrades gut geeignet sind, weil ja der Nystagmus vom Willen nicht beeinflusst werden kann und daher anderen klinischen Proben überlegen ist. Man beachte allerdings, daß Intoxikationen, postcommotionelle Zustände u. a. ebenfalls nystagmusartige Veränderungen machen können. Verf. erwähnt auch den Alkoholagenystagmus, der 3—3½ Std lang nach Trinkschluß die gleiche Richtung hat wie die Seitenlage, dann ½ Std lang ausbleibt und schließlich in die entgegengesetzte Richtung umschlägt, in der er bis zu 10 Std nach Trinkende und mehr nachweisbar bleibt (SEIFERTH). Allgemein ist ab 0,8‰₀₀ Blutalkoholgehalt mit dem Auftreten von alkoholbedingtem Nystagmus zu rechnen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

Werner Schwab und Werner Ey: Das Hör- und Gleichgewichtsorgan beim Menschen unter akuter Alkoholeinwirkung. Klinisch experimentelle Ergebnisse und Möglichkeiten der praktischen Auswertung. [Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klin., Heidelberg.] Münch. med. Wschr. 1955, 658—662.

Versuche an 21 Personen mit Durchschreitung der verschiedenen Alkoholeinwirkungsstadien und Blutalkoholkonzentrationen nicht höher als 1,5%. Bei Untersuchung der Hörfähigkeit nach Methoden der klassischen Hörprüfung und der elektroakustischen Schwellen- und überschwelligen Prüfungen — also mit neuzeitlichen Einrichtungen — ließen sich keine aus dem Rahmen der natürlichen Variationen herausfallenden Änderungen in den Einzelqualitäten der Hörfähigkeit feststellen. Lediglich konnte infolge Abnahme der Konzentrationsfähigkeit das Auffinden der Schwellenwerte erschwert oder verzögert sein. Die Prüfung des Lagenystagmus bestätigte frühere Beobachtungen (regelmäßiges Auftreten, horizontale Richtung, Umkehr im Verlauf der Alkoholwirkung) und ließ ergänzend feststellen, daß der Nystagmus während der Resorption zur Seite der Lagerung gerichtet ist und sich immer erst in der Ausscheidungsphase (etwa von der dritten Stunde an) umkehrt. Ein richtungswechselnder Lagenystagmus wie hier wird als zentrales Symptom aufgefaßt. Der Blutalkohol-Schwellenwert unterliegt erheblichen individuellen Schwankungen. Aus allen bisherigen Ergebnissen (Verff. und MEYER ZUM GOTTESBERGE, rund 40 Versuche) ergibt sich, daß der Lagenystagmus etwa in der Hälfte der Fälle bereits bei 0,6‰₀₀ BAG und bei mehr als 90% der Versuchspersonen in Höhe von 1‰₀₀ BAG auftritt. Verff. unterlassen es, die auffallende Ähnlichkeit dieser Zahlen mit denen bezüglich des Auftretens von psychophysischen Leistungsbeeinträchtigungen hervorzuheben. Sie regen an, das Material zu erweitern und auf eine Festlegung der Grenze des Fahrtüchtigkeitsbeginns auszuweichen. Im Falle einer praktischen Verwertbarkeit wäre gegen eine Prüfung des Lagenystagmus durch den praktischen Arzt anlässlich der Blutentnahme nichts einzuwenden.

RAUSCHKE (Heidelberg)

Karl Thoma: Ist der Cortisontest zur Prüfung der individuellen Alkoholverträglichkeit geeignet? Hilft er bei der Klärung von Verkehrsunfällen? [Bayer. Landes-kriminalamt, München.] Arch. Kriminol. 115, 142—148 (1955).

Der von LAVES entwickelte Gedanke, daß die bekannten Unterschiede in der individuellen Alkoholtoleranz unter dem Gesichtspunkt der „Stressfähigkeit“ betrachtet und mit Hilfe des ebenfalls von LAVES angegebenen „Cortisontestes“ objektiv überprüft werden könnten, wird — teils auf Grund theoretischer Erwägungen, teils auf Grund experimenteller Untersuchungen — abgelehnt. Bei Trinkversuchen mit einem größeren, verschiedene Konstitutionstypen umfassenden Personenkreis ergab sich unter den vom Verf. gewählten Bedingungen kein konstantes Verhalten der Eosinophilen- und Granulozyten-Zahlen; die Schwankungen bewegten sich innerhalb der physiologischen Grenzen, so daß die Existenz eines aus dem Blutbild ablesbaren „Alkoholtyps“ nicht bestätigt werden konnte. Durch Verabfolgung von Cortison sei es im übrigen nicht möglich, den Funktionszustand der Nebennierenrinde zu testen; mithin sei auch eine Aussage über die individuelle Alkoholtoleranz bzw. Stressfähigkeit durch den „Cortisontest“ nicht zu erzielen.

BERG (München)

Karl Thoma: Blutalkohol und weißes Blutbild. Ärtzl. Forsch. 9, II/111—II/113 (1955).

Durch die Untersuchungen von LAVES [Beitr. gerichtl. Med. 19, 86, (1952)] angeregt, wurde bei 20 Personen, überwiegend Mischtypen, auch Pykniker, Athletiker und Leptosome, nach Alkoholgaben in Form von Weinbrand die Zahl der Leukozyten, der Lymph- und eosinophilen Zellen 30 und 90 min sowie nach 4 Std bestimmt. Zunahme der Leukozyten zu Beginn, Abnahme noch während der Diffusionsphase, Verschiebungen bei allen Konstitutionstypen unabhängig von Blutalkoholgehalt und Rauschsymptomen. Keine Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Leukozytenregulation. Die Alkoholempfindlichkeit sei aus dem Blutbild nicht ablesbar, Schwankungen der Leukozytenzahl nach Alkoholbelastung bei ein und demselben Probanden an verschiedenen Tagen. Eingehende Darstellung der (vielleicht nur? Ref.) sehr kritischen Beobachtungen über die physiologische Schwankungsbreite vor allem der eosinophilen Zellen. Bestätigung der Arbeit von H. BINSWANGER (Schweiz. med. Wschr. 1952, 513), mit Schwankungen zwischen 5 und 887 eosinophilen Zellen sowohl bei nüchternen wie nichtnüchternen Probanden.

H. KLEIN (Heidelberg)

A. Werkgartner: Verfälscht Evipan den Blutalkoholwert? [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Graz.] Beitr. gerichtl. Med. 20, 73 (1955).

Bei 7 Operationspatienten, denen während und 1 Std nach der Evipannarkose Blut entnommen worden war, ergab die Untersuchung nach WIDMARK durchweg Werte von 0 ‰.

SCHLEYER (Bonn)

H. Schweitzer: Graphologische, klinische und psychologische Untersuchungen unter Alkoholwirkung. [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Öff. Gesdh.dienst 16, 361—372 (1955).

Vorliegende Arbeit befaßt sich mit zusätzlichen Untersuchungsmethoden, um Alkoholeinwirkungen festzustellen. Der Verf. legt sich dabei insbesondere auf Schrift und Zeichnung des zu Untersuchenden fest. Er streicht heraus, daß bei einem Promille-Gehalt von 1,3—2 die Schrift die stärkste Veränderung erfährt und daß auch unter diesen Konzentrationen die Rechtschreibfehler am häufigsten sind. Er findet ganz besondere Kriterien für eine spezifische Veränderung der Handschrift unter Alkohol, die nicht mit von anderen Umständen her bedingten Schreibstörungen identisch sind. Die gleichen Charakteristika — also spezifisch für Alkoholeinwirkung und Alkoholbeeinträchtigung — lassen auch die Zeichnungen der betreffenden Versuchspersonen erkennen. Die Veränderungen erfassen alle Menschen mehr oder weniger, ohne Rücksicht auf Stand oder Bildungsklasse. Die Arbeit bildet einen erneuten Beitrag zu dem bereits vielfach erörterten Thema. Sie gewinnt durch das beigefügte Anschauungsmaterial.

JANSEN (Mainz)

L. Breitenacker: Akute Alkoholvergiftung eines vierjährigen Knaben. [Prosektur d. a. ö. Krankenh. Wr. Neustadt.] Beitr. gerichtl. Med. 20, 12—16 (1955).

Ein gesunder vierjähriger Knabe trinkt zufällig etwa 0,15—0,17 Liter süßen Kräuterschnapses und stirbt nach Eintritt von schwerster Bewußtlosigkeit und Ausbildung eines Lungenödems. Die histologische Untersuchung ergab außer einer Aspirationspneumonie eine fettige

Entartung verschiedenen Grades von Herz, Leber sowie der Zellen der Keimscheiben der Milz und der Nierenkanälchen-Deckzellen, wäßrige Schwellung des perivaskulären Bindegewebes im Herzfleisch und fleckige Lipoidausschwemmung der Nebennieren. Das Ergebnis der Bestimmung des Alkoholgehaltes in Blut, Gehirnwasser und Harn bestätigte die angeblich getrunkenen Alkoholmengen. Es fanden sich weitgehend ähnliche Ausscheidungs- und Verbrennungswerte für Alkohol wie beim Erwachsenen.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.)

Joseph W. Spelman: The results of a blood alcohol testing program in a rural state. (Die Ergebnisse eines Großversuches der Blutalkoholbestimmung in einem ländlichen Staat.) [State Agricult. Coll., Burlington, Vermont.] J. Forensic Med. 2, 175—182 (1955).

Ausgehend von amerikanischen Zahlen, nach denen 45% aller durch Verkehrsunfälle zu Tode gekommenen Kraftfahrer Alkohol in ihrem Blute aufwiesen und getötete Fußgänger nur in einem wenig geringeren Prozentsatz, kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß im Jahre 1952 bei 17 000 getöteten Personen Alkoholeinfluß bestanden haben müsse. Hieraus ergibt sich für die Vereinigten Staaten die Wichtigkeit durchgreifender Maßnahmen. Im Staate Vernon wurde nun ein Großversuch durchgeführt, wobei zu bedenken ist, daß in diesem vorzugsweise ländlichen Staat nur relativ wenige Polizeistreifen unterwegs sind. Trotzdem wurden innerhalb eines Jahres von 147 215 Kraftfahrern in diesem Staate 634 angetrunkene Fahrer angehalten, wobei sich in 68,2% dieser Fälle eine chemisch nachweisbare Alkoholbeeinflussung ergab. Von je 233 Fahrern wurde einer angehalten, auf das Tausend der Gesamtbevölkerung wurde 1,65 Fahrer angehalten. In anderen Staaten liegt die Zahl teilweise doppelt so hoch. Nach den guten Erfolgen des Großversuches empfiehlt Verf. den Einsatz stärkerer Polizeikräfte, und eine allgemeine Anwendung des Blutalkoholtestes.

GREINER (Düsseldorf)

N. J. Spriggs: Alcohol and road accidents. A criticism and a review. (Alkohol und Straßenunfälle. Eine Besprechung und Kritik.) Med.-Leg. J. 23, 47—56 (1955).

Der Jahresbericht des Britischen Transportministeriums für 1953 zählt rund 186 000 Unfälle mit Personenschaden, von denen rund 120 000 auf fehlerhaftes Verhalten von Fahrzeugführern aller Arten zurückgeführt werden, darunter rund 0,007% auf Alkoholwirkung. Diese Anteilsziffer ist viel zu niedrig und grob irreführend, denn die übrigen aufgezählten „Ursachen“ sind zum Teil der Ausdruck charakteristischer Fehlleistungen infolge *Alkoholeinflusses*, nur 5 der im Bericht aufgezählten Unfallursachen haben mit Sicherheit nie eine Beziehung zu Alkoholwirkung (darunter die Rubrik „Blendung“, bei der man aber wohl ebenfalls eine solche Beziehung annehmen kann! Ref.). Aus allen anderen „Ursachen“ läßt sich durchweg auf einen Mangel an „Vorsorglichkeit, Geschicklichkeit, Geduld und Selbstlosigkeit“ schließen, die der Bericht von jedem Straßenbenutzer fordert. Dies sind aber die Eigenschaften, die gerade der leicht unter Alkohol stehende Kraftfahrer nicht mehr betätigen kann. Da selbstverständlich die Zahl der unter Alkoholeinwirkung am Verkehr teilnehmenden Personen viel höher ist als 0,01% (die Unfälle durch betrunkene Fußgänger hier eingerechnet), muß ihr Anteil an der Unfallverursachung viel größer sein, zumal wenn man die übergeordnete Ursache der 24 aufgezählten Arten von Fehlleistungen unter den Oberbegriff der „Sorglosigkeit“ faßt. Verf. sah als Polizeiarzt in Leicester Hunderte Vorgeführte unter Verdacht der Alkoholeinflusses, unter ihnen keinen, dem er sich als Fahrgast hätte anvertrauen mögen. Gerichtliche Bestrafung folgte nur in einem ganz kleinen Teil der Fälle. Er zitiert die Ansicht führender englischer Polizeiarzte, nach der *jeder* vorgeführte Verdächtige beträchtliche Alkoholmengen aufgenommen hat. Die meisten dieser Fälle erscheinen in keiner Statistik, weil es *noch* nicht zu einem Unfall gekommen ist, sondern die Vorführung aus anderen Gründen (auffällige Fahrweise) geschieht. Ferner entgehen in England auch alle Fahrer mit schweren Unfallverletzungen und die bei Unfällen getöteten Fahrer der Vorführung (und Zählung als Alkoholverdächtige). Es muß zu denken geben, wenn in London 1949 weniger (424) Verurteilungen wegen Trunkenheit im Verkehr ausgesprochen wurden als in Kopenhagen (497). Verf. schließt mit einer scharfen Kritik an den veralteten Methoden der Feststellung der Alkoholkwirkung in England und stellt einige Mindestforderungen für die Zukunft auf.

SCHLEYER (Bonn)

B. Piga: Accidentes de la circulación motivados por alcohol. (Durch Alkohol verursachte Verkehrsunfälle.) Forenses (Madrid) 12, 79—81 (1955).

Die Behörden aller Länder haben Maßnahmen gegen die jedes Jahr steigende Zahl der Verkehrsunfälle getroffen, bei denen der Einfluß des Alkohols oder anderer toxischer oder be-

täubender Mittel eine Rolle spielt. So entstand in Spanien das Gesetz vom 9. 5. 1950, in der Umgangssprache Kraftwagenstrafgesetz genannt. Verf. weist auf eine im Rahmen der O.N.U. stattgefundenen Sachverständigenversammlung, auf eine Verhandlung über „Alkohol und Verkehr“ 1950 in Kanada und auf den II. Straf- und Sühnekongreß, Januar 1955 in Sao Paulo hin. Madrids Stadtverwaltung hat auf eigene Kosten und Antrieb Maßnahmen zur Vorbeugung dieser Unfälle getroffen, doch ist die Aufgabe eine nationale und keine lokale, so daß ihre Lösung mit nationalen, d. h. sich über das ganze Land erstreckenden Mitteln versucht werden soll. Dazu sind die Gerichtsmedizinische Schule, das Toxikologische Institut und die Lehrstühle der zehn medizinischen Fakultäten geeignet, die mit geschulten Beiräten und zweckmäßigen Mitteln ausgestattet sind. Neue Einrichtungen schaffen zu wollen, wäre unwirtschaftlich. Übrigens sind Alkohol und andere Gifte nicht nur für Verkehrs-, sondern auch für andere Unfälle verantwortlich. Für das nächste Zusammentreffen des internationalen Ausschusses für die Volksbelehrung auf dem Gebiete der Gesundheitspflege ist die Spanische Vertretung mit dem Studium der Unfallvorbeugung im allgemeinen beauftragt worden.

FERNANDEZ MARTIN (Madrid)

F. Portheine: Alkohol und Betriebsunfall. [Hyg. Inst. d. Ruhrgebiets, Gelsenkirchen.] Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz 3, 65—75 (1955).

Die Dunkelziffer alkoholbedingter Betriebsunfälle sei beträchtlich, die Erhebungen hierüber schwierig, da Alkohol als Unfallursache nur indirekt, in den Statistiken meist unter „Sorglosigkeit, Leichtsin, Unaufmerksamkeit, Müdigkeit, persönliche Mängel, Fehlhandlungen, Nichtbeachtung von Verhaltensvorschriften, mangelhafte Aufmerksamkeit, Nachlässigkeit, menschliche Unzulänglichkeit“ sich verbergen würde. Dies gelte auch für alkoholbedingte Wegeunfälle. Zur Frage, warum alkoholbedingte Betriebsunfälle kaum erkannt werden, werden einige Beispiele gebracht, weiterhin einzelne Beobachtungen über die besondere Art dieser Betriebsunfälle, wobei in den 7 typischen erwähnten Beispielen der Alkoholgehalt meist nicht höher als 0,8‰ gewesen ist. Da Alkohol von vornherein leistungsmindernd wirke, muß jede Alkoholbeeinflussung im Betrieb als negatives Moment im Sinne einer erhöhten Betriebsunfallgefährdung angesehen werden.

H. KLEIN (Heidelberg)

Jack B. Weinstein: Statute compelling submission to a chemical test for intoxication. (Gesetz über die Erzwingung einer chemischen Untersuchung zur Feststellung einer Alkoholbeeinflussung.) J. Crim. Law a. Pol. Sci. 45, 541—558 (1945).

Im Jahre 1953 hat der Staat New York das erste Gesetz innerhalb der USA in Kraft gesetzt, wonach Kraftfahrern, die offensichtlich unter Alkoholwirkung stehen, Blutproben, Urin, Speichel oder Atemluft zur Durchführung einer chemischen Bestimmung des Alkoholgehaltes entnommen werden kann. Dieses Gesetz soll ein Vorbild sein mit dem Fernziel, ähnliche Gesetze auch in den übrigen Staaten der USA zu erlassen, um endlich eine wirkungsvolle Waffe im Kampf gegen den betrunkenen Kraftfahrer zu besitzen. Das Gesetz sieht vor, daß Personen, die im Verdacht stehen, alkoholbeeinflußt am Verkehr teilgenommen zu haben, auf Verlangen eines Polizeioffiziers, sich der Entnahme von Untersuchungsmaterial unterziehen müssen. Bei Weigerung kann neben dem sofortigen Entzug der Fahrerlaubnis zusätzlich ihre Inhaftierung angeordnet werden, d. h. sie führt zu einem sofortigen Verlust des Privilegs der örtlichen Unzuständigkeit. Die beschworene Aussage des Offiziers, daß der Fahrer alkoholbeeinflußt war und die Entnahmen verweigerte, reicht für die Verurteilung aus. Das Gesetz sieht weiterhin vor, daß dem Beschuldigten die Untersuchungsergebnisse zugänglich gemacht werden müssen. Die Entnahme einer Blutprobe darf nur durch einen Arzt erfolgen, die Entnahme der anderen vorgesehenen Proben auch durch einen Polizeibeamten. Der Beschuldigte darf verlangen, daß gleichzeitig eine zweite Probe entnommen wird, die zusätzlich einem Arzt seiner eigenen Wahl zur Untersuchung übersandt werden muß. Verf. macht eine ganze Reihe von Bedenken geltend gegen Art und Fassung des Gesetzes. Es stelle einen sehr weitgehenden Eingriff in die Unverletzbarkeit des Individuums und die Freiheit der Person dar, weitgehender z. B. als die Entnahme von Fingerabdrücken. Weiterhin spreche das Gesetz nur von einer chemischen Untersuchung auf Alkoholeinwirkung, wobei es eine Umgrenzung des Grades der Alkoholwirkung vermissen ließe. So könne grundsätzlich jeder Fahrer unter noch so geringer Alkoholwirkung mit dem Entzug der Fahrerlaubnis und dem Verlust seiner Privilegien rechnen, weil der Begriff der Fahrsicherheit nicht existiere. Außerdem geht der Verf. noch auf die bekannten Einwände ein, daß Fahrern Unrecht geschehen könne dadurch, daß sie kurz vor oder nach der Arretierung getrunken hätten, so daß entweder nur eine ganz unbedeutende oder keine Alkoholwirkung zur Zeit der Arretierung bestanden habe. Diese Möglichkeiten seien geeignet die Alkoholuntersuchung wertlos zu machen.

GREINER (Düsseldorf)

Gerhard Rommeney: Der Begriff der Volltrunkenheit im § 330a StGB. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] *Med. Sachverständige* 51, 144—146 (1955).

In einem Vortrag vor der Berliner Medizinischen Gesellschaft bespricht Verf. unter Auswertung des Schrifttums und der vorliegenden Gerichtsentscheidungen, sowie seiner eigenen Erfahrungen die Frage der medizinischen Feststellung einer Volltrunkenheit auf Grund einer Exploration; sie ist ein juristischer und kein medizinischer Begriff. Sie kann medizinisch diagnostiziert werden, wenn die Alkoholintoxikation zu einer erheblichen Trübung des Bewußtseins geführt hat oder die Bestimmbarkeit des Willens durch vernünftige Erwägungen ausgeschlossen war. Auch abnorme Alkoholreaktionen fallen unter den Begriff der Volltrunkenheit.

B. MUELLER (Heidelberg)

StGB § 51 (actio libera in causa). Die *actio libera in causa*, ein in seiner vorsätzlichen Begehungsform an sich selten gegebener Haftungsgrund, erfordert nicht, daß sich der Täter geradezu Mut antrinkt, um die geplante Tat zu vollführen. Es genügt, daß er ein bestimmtes, unter Alkoholeinwirkung stehendes Tun voraussieht und noch im Zustand der Verantwortlichkeit billigt. [BGH, Urt. v. 21. 4. 1955 — 4StR 75/55 (LG Dortmund).] *Neue jur. Wschr. A* 1955, 1037.

AVB für die Unfallversicherung (Ausschluß bei Trunkenheit). Wenn in Versicherungsbedingungen Unfälle von der Versicherung ausgeschlossen sind, die der Versicherte infolge von Geistes- oder Bewußtseinsstörungen erleidet, so ist ein Ausschluß der Versicherung infolge einer Bewußtseinsstörung des Versicherten nicht schon allein auf Grund der Tatsache anzunehmen, daß der Versicherte beim Führen seines Kfz. fahruntüchtig gewesen ist, weil er mehr als 1,5 pro mille Alkoholgehalt gehabt hat. [OLG Braunschweig, Urt. v. 15. 3. 1955.] *Neue jur. Wschr. A* 1955, 1325.

M. C. Frame: Alcoholism: some medico-legal aspects. *J. Forensic Med.* 2, 151—163 (1955).

A. C. Watt: Alcohol and crime. *J. Forensic Med.* 2, 164—174 (1955).

Kazuo Tsukahara: Influence of hypnotic poisoning and its inhibition on tissue isoelectric points. (Die Auswirkung von Schlafmittelvergiftung auf isoelektrische Punkte des Gewebes und deren Verhinderung.) [Dep. of Legal-med., School of Med., Univ., Keio.] *Jap. J. Legal Med.* 8, 55—63 mit engl. Zus.fass. (1954) [Japanisch].

Histochemische Untersuchung bei mit verschiedenen Schlafmitteln vergifteten Mäusen ergab, daß die isoelektrischen Punkte sowohl des Kerns als auch des Protoplasmas von Gehirn, Leber, Herz und Niere eine Erniedrigung ihrer p_H -Werte erfahren haben. Diese Veränderung findet sich am stärksten am Gehirn, geringer an Leber und Herz, am wenigsten an der Niere. Hemmungsmittel, wie Bernsteinsäure, Coffein, glutaminsaures Natrium, Vitamin C, Methionin, und die Weckamine Venadryl und Philopon, haben an sich allein keine Wirkung auf die isoelektrischen Punkte, inhibieren aber deutlich die genannten Veränderungen bei Schlafmittelvergiftung: Coffein, Bernsteinsäure und glutaminsaures Na sind wirksam hauptsächlich gegen die Veränderung des Gehirns; Vitamin C und Glucose schützen die Leber; Bernsteinsäure verhindert eine stärkere pathologische Reaktion an Herz und Niere.

MATSUNAGA (Sapporo)

Hidenori Toyama: The distribution of hypnotics in various tissues in poisoning. (Die Verteilung eines Schlafmittels in den verschiedenen Organen bei der Vergiftung.) [Dep. of Legal-med., School of Med., Univ., Nihon.] *Jap. J. Legal Med.* 8, 365—380 mit engl. Zus.fass. (1954) [Japanisch].

Verf. untersucht mit dem Spektrophotometer bei mit dem Schlafmittel Adorm (Äthyl-Hexabital-Calcium) vergifteten Versuchstieren dessen quantitative Verteilung in verschiedenen Organen, anschließend beschreibt er das Ergebnis der gleichen Untersuchung bei 10 Leichen von Menschen, die mit Adorm Suicid begangen hatten. Beim Menschen befand sich das Adorm je

kg eines Organs am meisten in der Galle, dann in Leber, Herz, Muskel, Niere, Fett, Blut, Lunge und Hirn. Entsprechend dem Gesamtanteil dieser Organe am Körpervolumen enthielt die Muskulatur die größte Adormmenge, dann folgten Fett, Blut, Leber, Hirn, Lunge, Herz, Milz, Niere und Galle. 70—80% des eingenommenen Schlafmittels wird sehr bald nach der Einverleibung oxydiert; der Rest wird in allen Organen, besonders in Muskeln, Fett und Leber abgelagert. Diese Verteilung in den einzelnen Organen ist unabhängig von der Zeitspanne nach der Zuführung des Mittels. Im Hirn fand sich mehr Adorm im Stamm- als im Rindenanteil.

MATSUNAGA (Sapporo)

Toshio Kawahara: Studies on the extraction and determination methods of barbituric acid derivatives. (Studien über die Extraktions- und Bestimmungsmethoden von Barbitursäurederivaten.) Jap. J. Legal Med. 9, 116—130 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Verf. hat vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen Extraktions- und Bestimmungsmethoden vorgenommen und kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Mit Kupfer-Pyridin-Reagens und Chloroform-Ausschüttelung wird die Möglichkeit der Differenzierung der einzelnen Barbiturate bis zu einem gewissen Grade mit Hilfe der Messung der Absorptionskurven bestätigt. 2. Eine beträchtliche Menge an Barbituraten wird bei der Entfernung der Lipoidsubstanzen im Laufe des Stas-Otto-Aufschlusses verloren. Es wurde jedoch gefunden, daß bei Entfernung der Lipide in alkalischem statt saurem Milieu der Verlust um 15% geringer war. 3. Bei der Ätherextraktion nach vorherigem Aufschluß des Materials durch enzymatische Verdauung mit Pepsin, Pankreatin, Papain und Diastase wurden 90% der Barbiturate wiedergefunden. 4. Die Extraktionsmethode mit Hilfe von Anionen-Austauschern ist schnell und einfach und gibt dieselben oder bessere Resultate wie beim Aufschluß nach STAS-OTTO.

E. BURGER (Heidelberg)

A.-J. Chaumont, E. Weil et F. Marcoux: Intoxication criminelle par Sedormid. (Kriminelle Sedormidvergiftung.) [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954, 151 bis 159.

Ausführlicher Bericht einer tödlichen Sedormidvergiftung bei einem 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen, welches von der Mutter 8 Tabletten (je 0,25 g) Sedormid, in warmer Milch gelöst, erhielt. Der Tod trat nach etwa 30 Std ein. Die pathologisch-anatomischen, histologischen und chemischen Befunde werden erörtert. Im Zuge eines erweiterten Selbstmordes hatte die Mutter ihre 5 Kinder und sich selbst mit Sedormid vergiften wollen. Sie gab dabei den beiden 12- und 8jährigen Mädchen je 12 Tabletten in Wasser gelöst und in der Suppe vermenngt, dem 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen die bereits erwähnten 8 Tabletten, dem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Jungen ebenfalls 8 Tabletten, jedoch in kalter Milch gelöst, sowie dem 22monatigen Säugling 6 Tabletten in der Saugflasche. Sie selbst nahm 18 Tabletten zu 0,25 g. Im bewußtlosen Zustand wurden Mutter und Kinder am darauffolgenden Tag im Krankenhaus aufgenommen. Durch ärztliche Maßnahmen gelang es, die Mutter und vier Kinder am Leben zu erhalten.

KREFFT (Leipzig)

P. Duquénois: Essai d'identification du hachisch et du chanvre à l'aide de la microchromatographie. (Über die Identifikation von Haschisch und Hanf mit Hilfe der Mikrochromatographie.) [Fac. de Pharm., Strasbourg.] [Soc. Méd. Lég. de France, 11. X. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 224—225 (1954).

Um einen positiven Cannabinolnachweis sozusagen aktenfähig zu dokumentieren, kann man z. B. den alkalischen Beam-Test nach Art eines Chromatogramms durchführen. Ein Petrolätherextrakt der fraglichen Droge wird auf das Filterpapier aufgetropft und die nach Verdunstung erhaltenen grünbräunlichen Flecken durch Bestreichen mit 3 n alkoholischer Kaliumcarbonatlösung entwickelt (Umschlag in stabile Violettfärbung). Die aufsteigende Papierchromatographie ist mit ammoniakalischem Aceton als bewegliche Phase (Aceton : Ammoniak = 10 : 1) möglich; schon im UV-Licht erscheint der Cannabinolfleck mit violetter Fluoreszenz; Entwicklung wie vorstehend; R_f 0,37—0,42.

BERG (München)

Jean Schlexer: La capacité civile des toxicomanes. 1. Étude juridique. [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 152—161.

Manuel Pérez de Petinto y Bertoméu: Psicosis tóxicas. (Toxische Psychosen.) Rev. Med. legal (Madrid) 9, 95—108 (1954).

Nach einleitendem Hinweis auf neurologische und psychische Erscheinungen im Sinne von Berufskrankheiten hervorrufende Stoffe und Substanzen, auf medikamentöse Vergiftungen mit psychotischen Reaktionen und auf die suchtbegünstigenden Persönlichkeitsdefekte und Eigenarten bespricht Verf. die klinischen Bilder der verschiedenen Formen der Psychosen und die soziologischen und kriminologischen Probleme beim Mißbrauch von Alkohol, Opiaten, Cocain, Haschisch (indischer Hanf) und Schlafmitteln.

SACHS (Kiel)

H. Ollivier et P. Grillo-Abadie: L'oxyéthylénisme. (Äthylen-Oxyd. $\text{CH}_2 = \text{CHOH}$.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 497—504.

In einer Zusammenstellung werden die toxikologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen der akut-subakut und chronischen $\text{CH}_2 = \text{CHOH}$ -Vergiftung mit der Unterscheidung in Allgemein- und Lokalwirkung besprochen. Die tödliche Luftkonzentration ohne Erwähnung der Einwirkungsdauer wird mit 5—10% angegeben. Der Tod tritt nach einem Stadium mit Speichel und Tränenfluß sowie allgemeinen katarrhalischen Erscheinungen unter Krämpfen ein. Die subakute Vergiftung nach Einwirkung von 0,5% wird durch Parästhsien, Gleichgewichtsstörungen und Krämpfen sowie durch ein Kardio-Pulmonalsyndrom mit manifesten EKG-Veränderungen charakterisiert, während die chronische Vergiftung durch verschiedene neurologische Symptome ausgezeichnet ist. Als Lokalerscheinungen werden Schwellung, Rötung und Blasenbildung erwähnt und die Gefahr der Hornhaut-Augenverletzung hingewiesen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine Polio-Encephalomyelitis mit Lungenödem und Herdpneumonie sowie um die Zeichen der serösen Entzündung der Leber und Nieren. Es wird eine symptomatische Behandlung Sauerstoffatmung und Kreislaufmittel und bei Lokaleinwirkung sorgfältige Reinigung empfohlen sowie auf die Notwendigkeit der Verhütung gewerblicher Vergiftung durch entsprechende arbeitshygienische Maßnahmen hingewiesen.

PETERSON

L. Christiaens: Les hépatonéphrites des glycols. (Die Leber-Nierenentzündungen der Glykole.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég. Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 440—449.

Nach einer Zusammenstellung der wichtigsten Glykole werden kurz, ausschließlich morphologisch, Leber- und Nierenveränderungen beschrieben: Vacuolisation, nicht nur in der Leber, vor allem in der Niere, ihre Einzelformen, diagnostische Schwierigkeiten und Eigentümlichkeiten. Die am Modell der Glykolvergiftung gewonnenen Erkenntnisse hinsichtlich allgemeintoxikologischer sowie morphologischer Probleme (W. DOERR) werden nicht berücksichtigt, Schrifttum bis 1947.

H. KLEIN (Heidelberg)

Wolfgang Dürwald: Eine tödliche Dichloräthanvergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Jena.] Arch. Toxikol. 15, 144—150 (1955).

Nach Hinweis auf Eigenschaft, Wirkung und Verwendung von Dichloräthan berichtet Verf. über einen Fall von tödlicher Vergiftung bei einem 2jährigen Kind durch versehentliche Einnahme eines Dichloräthan enthaltenden Nervenbalsams. Die klinischen Vergiftungserscheinungen (Breachreiz, nach erscheinungsfreiem Intervall von etwa 20 Std Unruhe, heftige tonisch-klonische Krämpfe, Exitus) glichen im wesentlichen den aus der Literatur bekannten Vergiftungserscheinungen nach Einnahme von Dichloräthan. Der vorliegende Fall zeigt die rasche Resorption des Giftes und dessen Aufnahme in die einzelnen Organe, insbesondere in das Gehirn, bei verhältnismäßig geringen Abbau- und Zerstörungsvorgängen. Histologischer Befund: Deutliche Verfettung der Leber und Nieren, erhebliche degenerative Veränderungen in den Hauptstücken der Harnkanälchen, ausgedehnte bronchopneumonische Infiltrate, leichte Hirn-schwellung, aber, analog den bisher beschriebenen Fällen, keine Veränderungen am Herzen. In diesem Zusammenhang wird kurz auf die im Tierversuch beobachteten Veränderungen hingewiesen.

NAGEL (Kiel)

H. Ollivier, F. Robert, G. Helvadjan et J. Quicke: Trois cas de suicide par taupicine. (Drei Selbstmordfälle durch Maulwurfsvertilgungsmittel.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 14. II. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 47—49 (1955).

Die im ländlichen Milieu häufig zum Selbstmord benutzten Mittel enthalten je nach Hersteller 4—13% Strychninsulfat, 0—14,5% Brucinsulfat und einen mit Methylenblau, einem grünen

oder einem violetten Farbstoff markierten indifferenten Giftträger. Die Vergiftung verursacht bei Mensch und Tier Schleimhautblutungen und infarktähnliche Bilder unter der Nieren- und Lungenoberfläche. Die chemische Analyse der proportionalen Verteilung der Komponenten in den Organen ließ auf das verwandte Mittel schließen, jedoch konnte bei Fäulnis nicht entschieden werden, ob eine massive oder fraktionierte Beibringung erfolgte. LOMMER (Köln)

L. Dérobert, R. Gruner, E. Fournier et J. Vacher: Un cas d'intoxication par l'huile de chénopode anatomo-pathologique. (Ein Fall von Vergiftung durch Chenopodium-öl. Pathologische Anatomie.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 25. IV. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 107—109 (1955).

Beschreibung eines Falles von Chenopodiumvergiftung bei einem 6 Jahre alten Kind. Bei der Sektion ließen sich ein Hirnödem finden sowie bronchopneumonische Infiltrate.

G. E. VOIGT (Lund)

W. Spann: Über die toxische Wirkung von Zephirol auf den menschlichen Organismus. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., München.] Arch. Toxikol. 15, 196—201 (1955).

Ausführlicher Bericht über einen Spättodesfall nach versehentlicher Injektion von etwa 10 cm³ Zephirol-Stammlösung in die Gegend des linken Ohres anlässlich einer Gesichtsoperation bei einer 50jährigen Patientin. Auffällig war, daß nach der Injektion keine Curarewirkung auftrat. Die Patientin verstarb am 16. Tag nach der Operation nach Auftreten eines Herzinfarktes unter dem Bild der Urämie. Autopsisch fanden sich ausgedehnte örtliche Nekrosen und Thrombosierungen an der linken Halsseite sowie toxische Schädigungen des Myokards, der Leber und der Nieren, jedoch keine Embolien des großen und kleinen Kreislaufes trotz ausgedehnten wandständigen Thromben in der linken und rechten Herzkammer. Wie die Bayer-Werke mitteilen, wurde auf Grund des von ARNOLD und KREFFT (1952) beschriebenen Zephiroltodesfalles die Zusammensetzung der jetzt im Handel befindlichen Zephirollösung geändert, so daß eine Curarewirkung auch bei Gebrauch der Desinfektionslösung in konzentrierter Form ausgeschlossen werden kann. Nach Ansicht des Ref. ist daher ein Vergleich des vom Verf. beschriebenen Todesfalles mit den Ergebnissen (1952) von HOHENSEE, ARNOLD und KREFFT nicht möglich. Keine Tierversuche.

KREFFT (Leipzig)

Elisabeth Becker und Gertrud Lutz: Tödliche Vergiftung durch Isonicotinsäurehydrazid. [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Med. Klin. 1955, 892 bis 894.

Ein Strafgefangener, 25 Jahre alt, in der Strafanstalt wegen einer Lungentuberkulose mit Neoteben behandelt, wurde bewußtlos, mit Schaum vor dem Mund, aufgefunden. Tod nach 1 Std. INH-Bestimmung in Mageninhalt, Leber, Nieren, Darminhalt und Darm sowie im Blut ergab eine INH-Menge von mindestens 450 mg: Nachweis, daß es sich nicht um eine therapeutische Einzeldosis gehandelt haben kann. Ausführliche Beschreibung des Sektionsergebnisses, hervorgehoben werden Blutungen und Schwellungen in der Magenschleimhaut und trübe Schwellung der Hauptstückepithel und Fettembolie der Lungencapillaren (über 3 Tage nach dem Tode!)

H. KLEIN (Heidelberg)

Ugo Erra: Contributo al riconoscimento medico-legale delle morti da mefedina. (Beitrag zur gerichtlich-medizinischen Kenntnis der Todesfälle durch Mefedin.) [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 38, 274—279 (1955).

Mefedin ist das Chlorhydrat des N-methyl-4-phenylpiperidincarbonsäure-äthylesters und wirkt analgetisch, in höheren Dosen als Krampfgift. Es werden angegeben: die Reaktionen der Substanz mit alkaloidfällenden Reagentien (Nachweismöglichkeit bis zu einer Verdünnung von 1×10^{-5}), das anatomische Bild der Vergiftung bei Kaninchen, die Reaktionen der Tierleichen-teile mit den Reagentien. Das Mittel gehört wahrscheinlich zu den Cholinesteraseblockern.

SCHLEYER (Bonn)

Giovanni de Vincentiis e Gino di Castro: Ricerche sperimentali anatomo-patologiche e chimicotossicologiche nell'avvelenamento da emetina. (Experimentelle pathologisch-anatomische und chemisch-toxikologische Untersuchungen über die Emetinvergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] Zaccchia 29, 267—288 (1954).

Ein 20 Jahre alter an Amöbenruhr leidender Patient starb nach allmählicher Verabreichung von insgesamt 1,32 g Emetinchlorhydrat. — Mikroskopisch fand sich braune Atrophie des

Herzmuskels und fettige Degeneration der Leber. Im Anschluß an die Vergiftung stellten die Autoren systematische Untersuchungen an Kaninchen an. — In den Kaninchenversuchen wurden Muskellähmungen, Atemnot und Areflexie beobachtet. Die Sektion der Tiere ergab Hyperämie der inneren Organe, vor allem des Gehirns, der Nieren, des Magens und der Leber sowie subepikardiale und subpleurale Blutungen. — Die chemische Untersuchung wurde mit geringer Modifikation nach GIMBLE, DAVISON und SMITH vorgenommen, die Ablesungen photometrisch durchgeführt. Der tödliche Vergiftungsfall beim Menschen verhielt sich den experimentellen Vergiftungen im Tierversuch analog. Bei der protrahierten Vergiftung gesellt sich zu den anderen Erscheinungen eine schwere Nephrose als Ursache einer Anurie. Bei der akuten Vergiftung fehlen charakteristische Hinweise. Die Diagnose ist durch chemisch-toxikologische Untersuchungen zu sichern, wobei sich die spektrophotometrische Methode zum Nachweis besser eignet als andere Verfahren. Das Alkaloid verändert sich rasch im Organismus zu Lebzeiten und nach dem Tode, so daß nach einiger Zeit die Untersuchung negativ sein kann.

HOLZER (Innsbruck)

Arnaldo Baldi: Avvelenamento acuto mortale suicidario da dintoina. (Akute tödliche Hydantoinvergiftung [Selbstmord].) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] *Minerva medicoleg.* (Torino) 74, 161—163 (1954).

Eine 51 Jahre alte Frau nahm in Selbstmordabsicht vermutlich 8—10 g Hydantoin (Diphenyl-Hydantoin), welches dem Ehemann gegen Epilepsie verordnet worden war. Die Frau wurde in komatösem Zustand aufgefunden, bekam am 2. Tag eine Bronchopneumonie mit 39,5 C Fieber und starb nach 4 Tagen. Bei der Leichenöffnung fanden sich bronchopneumonische Herde, besonders in den Unterlappen und geringes Hirnödem. Die Vergiftung bot weder an der Lebenden noch auf Grund des Leichenbefundes charakteristische Unterschiede gegenüber einer Schlafmittelvergiftung.

HOLZER (Innsbruck)

Emilio Calogherà: Ricerche sperimentali sull'intossicazione da n-butylmercaptano. (Experimentelle Untersuchungen über die Vergiftung mit n-Butylmercaptan.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] *Med. leg.* (Genova) 2, 137—145 (1954).

Verf. berichtet über die Veränderungen nach der Inhalation von n-Butylmercaptan im Tierversuch. Geprüft wurde die kurzzeitige Inhalation mit hoher Konzentration, sowie eine länger dauernde Inhalation geringerer Beimengungen in der Atemluft. In allen Fällen kam es zu histologisch nachweisbaren Veränderungen innerhalb der Atemwege und der Lungen, bei längerem Überleben der Tiere auch zu Veränderungen an den Nieren. Einige Mikrofotografien sind beigefügt.

GREINER (Düsseldorf)

A. Capellini, L. Parmeggiani, E. Sartorelli e G. C. Martelli: Studio di 34 casi di intossicazione da arseniato di piombo in due fabbriche di insetticidi. (Untersuchung von 34 Vergiftungsfällen mit Bleiarsenat in 2 Fabriken für Insektizide.) [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* 46, 147—157 (1955).

Der Herstellungsgang des Mittels wird beschrieben, sodann werden die Expositionszeiten im Verhältnis zum Erkrankungsbeginn, die (aus beiden Gifteinwirkungen gemischte Symptomatologie) und die gefundenen Blei- und Arsenwerte im Urin angegeben. Im Beginn standen die Symptome der As-Vergiftung im Vordergrund, trotz vergleichsweise weit geringerer Exposition gegenüber dem As. Nach Entfernung von der Arbeitsstätte trat innerhalb von 1—2 Monaten auch bei den schwer Erkrankten Heilung ein. Das Arsen schwand dabei schneller aus dem Harn als das Blei, die As-Ausscheidung ist anscheinend bei gleichzeitiger Bleivergiftung (im Vergleich zur reinen As-Vergiftung) erhöht, wie auch andere Untersucher fanden.

SCHLEYER (Bonn)

H. D. Kempe: Hirngefäßreaktionen bei der experimentellen Vergiftung mit E 605 (Diäthyl-p-nitrophenylthiophosphat). [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* 223, 533—540 (1954).

Ausgehend von der Frage nach den etwaigen ursächlichen Zusammenhängen zwischen hirnelektrischen Krampfstößen und Durchblutungsveränderungen in bestimmten Hirnarealen unter dem Einfluß der E 605-Vergiftung werden Versuche über das Verhalten der Hirngefäße im akuten, durch E 605 bewirkten Krampf an 22 Ratten und 7 Katzen — bei Kontrollversuchen mit 6 Ratten und 2 Katzen — durchgeführt, wobei in Anlehnung an die bekannten Arbeiten von W. SCHOLZ die Erythrocyten nach der Methode von SLONIMSKI und CUNGE dar-

gestellt werden. Es hat sich dabei gezeigt, daß in den mit E 605 vergifteten Fällen ausgeprägte fleckige Hyperämien der Großhirnrinde, des Markes und des Thalamus, nirgends aber die Zeichen einer verminderten Durchblutung aufgetreten sind. Diese Veränderungen der intracerebralen Durchblutung seien aber nicht durch eine spezifische Wirksamkeit des Phosphorsäureesters oder eine Hemmung der Gehirnocholinesterase, sondern durch die infolge der Atemlähmung entstehende Hypoxämie und lokale CO_2 -Vermehrung bedingt. Auch die Vorbehandlung mit Atropin hatte übrigens keinen antagonistischen Einfluß auf das Krampfgeschehen und die Hirndurchblutung. Ebenso hatten schließlich vergleichende Untersuchungen mit Cardiazol-Coramin lediglich ausgeprägte Gefäßerweiterungen in allen Abschnitten des ZNS, aber keine Durchblutungsvermindierungen ergeben. (Keine eingehendere pathohistologische Untersuchung des Gehirnes. Ref.)
ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)^{oo}

K. Böhmer: E 605-Vergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Z. inn. Med. 9, 948—956 (1954).

Nach einem Überblick über die Toxikologie, Pharmakodynamik und klinische Symptomatologie der E 605-Vergiftung an Hand der Literatur wird eingehend über 10 eigene Fälle berichtet, bei denen es sich — abgesehen von 2 Unfällen und 1 Mord — um Selbstmorde handelt. In klinischer Hinsicht glichen sich die Fälle insofern weitgehend, als sie in dem Vergiftungsablauf an die Blausäurevergiftung erinnerten, obwohl bei den E 605-Vergiftungen das Lungenödem als Zeichen der Kreislaufstörung offenbar den Vorrang vor der zentralen Lähmung hatte. Neben Fällen mit kürzester, nur wenige Minuten betragender Überlebensdauer, werden auch solche mit 2- und 8stündiger Überlebenszeit (Fälle 1 und 10) beschrieben. Dabei stand die Giftmenge in umgekehrtem, die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen in direktem Verhältnis zur Lebensdauer. Von den anatomischen Veränderungen werden neben den akuten Reiz- und leichten Verätzungserscheinungen der oberen Speisewege vor allem die Befunde am Magen in Form einer auffälligen Blutfüllung der Außenwand und einer Transparenz der Schleimhaut mit mausfellartiger oder samtähnlicher Schwellung, Zunahme der Schleimhautfältelung sowie Blutungen und Verätzungen der Magenstraße, ferner ein ausgeprägtes Lungenödem und ein Hirnödem mit Blutungen in allen Teilen des Gehirnes, besonders in der Brücke, beschrieben. Diese Verbindung morphologischer Befunde sei sogar bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch zu betrachten und müsse daher gegebenenfalls immer die Möglichkeit einer E 605-Vergiftung erwägen lassen. (So war die bei Fall 10 beobachtete Brückenblutung zunächst von anderer Seite als Beweis für eine natürliche Todesursache angesehen worden, bis durch die gerichtsmmedizinische Untersuchung eine E 605-Vergiftung — es handelte sich um den Mord einer Ehefrau an ihrem Mann — festgestellt werden konnte.) Durch die Berücksichtigung der gesamten medizinisch zugänglichen Beobachtungsweisen, also durch die Analyse klinischer, morphologischer, toxikologischer und chemischer Gegebenheiten, könne immer ein ausreichendes Bild der E 605-Vergiftung gewonnen und ihre Diagnose gesichert werden.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)^{oo}

P. Michaux, Jacques Thiodet et H. Deyme: Considérations sur 12 cas, dont 1 mortel, d'intoxication professionnelle par le parathion. (Betrachtungen über 12 Fälle, darunter 1 tödlicher, gewerblicher Parathion-Vergiftungen.) Arch. Mal. profess. 15, 357—359 (1954).

Zwölf zwischen 10 und 19 Jahre alte Personen sind nach Bestäuben eines Feldes mit Parathion am gleichen Tage mit etwa denselben klinischen Erscheinungen erkrankt. Es traten bei allen Lungenödem, Herz- und Kreislaufschwäche sowie Durchfälle auf. Ein Patient ist verstorben; bei der Sektion fand sich ein Lungenödem.
G. E. VOIGT (Lund)^{oo}

O. Pribilla: Vergiftungen mit E 605. (0,0-Diäthyl-0,p-nitrophenyl-thiophosphorsäureester). Sammelbericht über die bis 1. 1. 55 publizierten und 10 eigene Todesfälle sowie über die theoretischen Grundlagen der Vergiftung und der Nachweismethoden. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. 15, 210—284 (1955).

Monographieähnlicher Aufsatz unter Mitverwendung des einschlägigen Materials des Kieler Instituts. Ausführliche Darstellung des einschlägigen chemischen und physiologischen Schrifttums, kritische Erörterung der chemischen Nachweismethoden. Übersicht über die klinischen und pathologischen Befunde der bis zum 1. 1. 55 mitgeteilten Fälle, Darstellung der pathologischen Befunde des eigenen Materials (10 Fälle) und prägnante Zusammenfassung der Ge-

samtergebnisse. Es entspricht auch sonst der Erfahrung, daß das Symptom der Miosis nicht als signifikant angesprochen werden kann. Ebenso wenig war der pathologische Befund besonders charakteristisch. Sieht man die Sektionsbefunde durch, so scheint das Vorhandensein von feinblasigem zum Teil blutigem, manchmal gelblichem Schaum in den Luftwegen ziemlich konstant zu sein. Auch fanden sich (was auch den Erfahrungen des Ref. entspricht) in den Lungen manchmal Befunde, die denen einer beginnenden Bronchopneumonie entsprechen. Von klinischen Symptomen tritt das Zittern zu Beginn der Vergiftungserscheinung — soweit Beobachtungen vorliegen — hervor. Die Lektüre der Arbeit muß jedem empfohlen werden, der sich über den Gesamtkomplex orientieren will.

B. MUELLER (Heidelberg)

E. Demey-Ponsart, L. Quinet et J. Warin: Remarques sur un cas mortel d'intoxication par le parathion. (Bemerkungen über einen Fall von tödlicher Parathionvergiftung.) [Sitzg., Luxembourg, 27.—29. V. 1953.] Travaux du 26. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. soc. et Méd. du Travail de Langue franç. 1953, 450—453.

Ein landwirtschaftlicher Arbeiter streute auf einem Rübenfeld 4 Tage lang 1%iges Parathionpulver. Am 4. Tage herrschte eine außergewöhnliche Hitze. Am Abend dieses Tages erkrankte er akut mit Erbrechen, Schweißausbrüchen, Speichelfluß, fibrillären und fasciculären Zuckungen, Krampfanfällen, Untertemperatur und starb nach wenigen Stunden an Herz- und Kreislaufschwäche. Obduktionsergebnis: Gelbfärbung der Haut an Händen und Unterarmen, Lungenödem mit hämorrhagischen Infarkten, leichte Gelbfärbung der nicht vergrößerten Leber. Histologisch: Geringe Lockerung des Protoplasmas der Leberzellen, bedingt durch eine diffuse, feintropfige Verfettung, keine Kernveränderungen. Keine degenerative Verfettung anderer Organe. — Zur toxikologischen Untersuchung bedienten sich die Autoren einer polarographischen Methode nach BOWEN und EDWARDS (Literaturstelle und Einzelheiten nicht angeben), deren Empfindlichkeit und Spezifität hervorgehoben wird, ebenso wie die Möglichkeit, gleichzeitig Parathion als solches und sein Hauptstoffwechselprodukt p-Nitrophenol zu bestimmen. Sie fanden an p-Nitrophenol und Parathion (Werte in Klammern): Blut 0,112 mg/Liter (0,235), Leber 0,122 mg/kg (0,256), Niere 0,67 mg/kg (1,4), Harn 3,32 mg/Liter (6,972), Lunge 1,6 mg/kg (0,00), Haut der Handfläche 11,22 mg/kg (3,4). Der hohe p-Nitrophenolwert der Lunge läßt den Schluß zu, daß das Gift im wesentlichen auf dem Atemweg, weniger auf dem Speiseweg in den Körper gelangte. Auch über die Haut scheint Gift in den Körper eingedrungen zu sein, begünstigt durch die an dem letzten Tage herrschende Hitze.

SCHWERD (Erlangen)

Ernst Scheibe: Medizinische Betrachtungen zum Gebrauch von Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math.-nat. Reihe Nr. 1 (1954/55).

Es handelt sich um einen erschöpfenden literarischen Überblick mit 298 Literaturangaben, in welchem die Fragen der Vergiftungen mit E 605 eine besondere Rolle spielen. Übersichtliche Tabellen orientieren über die tödlichen Dosen bei Mensch und Tier. Die Möglichkeiten einer Prophylaxe werden eingehend erörtert.

B. MUELLER (Heidelberg)

H. Ollivier, J. Tamalet, P. Gevaudan et F. Robert: A propos d'une toxi-infection alimentaire collective portant sur 56 cas. [Über eine 56 Fälle umfassende Nahrungsmittelvergiftung.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 25. IV. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 111—116 (1955).

Verff. berichten über eine Nahrungsmittelvergiftung von 56 Krankenhausinsassen. Ein Todesfall. Serodiagnostisch wurde als Erreger *Salmonella typhi* murium festgestellt. Die Infektionsquelle wurde nicht sicher gefunden. Vermutlich Übertragung durch Hackfleisch. Während von den Kranken und dem Pflegepersonal etwa 25% erkrankte, wurden die Wöchnerinnen zur Hälfte von der Infektion betroffen. — Die Verff. berichten ausführlich über die Möglichkeiten einer solchen Masseninfektion und besprechen die notwendigen diagnostischen, therapeutischen und hygienischen Maßnahmen.

VOLBERT (Mettmann)

Kindstötung

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCHE, F. HENKE † u. R. RÖSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von