

diese durch plötzliche  $O_2$ -Zufuhr beseitigt, muß die Atmung so lange aufhören, bis der durch den Atmungsstillstand erzeugte  $O_2$ -Mangel sie wieder in Gang setzt. Nach SNYDER und ROSENFELD verhalte sich der fetale Organismus hinsichtlich der Atmung wie ein Erwachsener mit ausgeschalteten Chemoreceptoren. Am Ende der fetalen Entwicklung stehe eine „wachsende Anoxie“. Die klare, trotz oft fernliegender Fragen lebendige Darstellung berücksichtigt nicht nur neueste Erkenntnisse, sondern ebenso den Zusammenhang mit älteren, oft sogar alten, neu bestätigten Beobachtungen. Die Atmungsgröße, der Regulator zwischen  $O_2$ -Verbrauch und  $O_2$ -Zufuhr, das Säure-Blasen-Gleichgewicht konstant haltend, ist im wesentlichen chemisch und physikalisch-chemisch erfaßbar. Die chemische Steuerung ist 3facher Natur: 1. Haematogen; die endogen bedingten Schwankungen der Blut-Th. steuern die Atemzentren 3fach: direkt durch die leicht permeierende undissoziierte  $CO_2$ , indirekt, indem sie extraglomerale die im Glomus herrschende Reaktion beeinflußt, außerdem auf dem Wege des Bohreffektes den im Blute herrschenden  $O_2$ -Druck mitbestimmt. 2. Glomogen; Jede Senkung des  $O_2$ -Druckes führt zu einer Stärkung, jede Steigerung zu einer Abschwächung der Atmungsimpulse über die Glomera carotica. 3. Zentrogen: Diese unter dem Einfluß psychischer Faktoren, Schlaf, Narkose, Temperatur. Eine befriedigende Erklärung der fetalen Apnoe kann — trotz aller Erkenntnisse noch nicht gegeben werden. Bei der Schwangerschaftshyperpnoe käme sowohl eine metabolische Acidose wie eine Alkalose, bedingt durch eine atmungserregende Wirkung von Steroidhormon, in Betracht. Die ganze Darstellung ist gerade für den, der nicht physiologisch arbeitet, aber mit den Problemen praktisch in Berührung kommt — für den Gerichtsarzt besonders wegen der Darstellung des Erstickungstodes einschließlich seiner vielfachen Formen — von großem Nutzen.

H. KLEIN (Heidelberg)

Thomas J. Moran: **Experimental aspiration pneumonia. IV. Inflammatory and reparative changes produced by intratracheal injections of autologous gastric juice and hydrochloric acid.** (Experimentelle Aspirationspneumonien. IV. Entzündliche und reparative Veränderungen, hervorgerufen durch intratracheale Injektion von synthetischem Magensaft.) [Dep. of Path., Univ. of Pittsburgh School of Med., and Presbyterians and Woman's Hosp., Pittsburgh.] Arch. of Path. 60, 122—129 (1955).

Kaninchen wurde intratracheal synthetischer Magensaft injiziert. Fünf von 49 Tieren starben an akutem Lungenödem in 4—90 min. Sechs Tiere gingen in 2—4 Tagen an einer haemorrhagischen Pneumonie ein, 4 weitere starben in 3—12 Wochen. Manchmal hatten sich Abscesse gebildet, manchmal entstanden mononucleäre und interstitielle Pneumonien. In anderen Fällen entwickelte sich Granulationsgewebe, mitunter mit fibröser Vernarbung. In Einzelfällen kam es zu einer Proliferation des Bronchialepithels, so daß carcinomatöse Bilder zustande kamen.

B. MUELLER (Heidelberg)

A. Propst: **Über die Ursache der Kernverformungen in Strommarken.** [Path. Inst., Univ., Graz.] Frankf. Z. Path. 666, 113—123 (1955).

Bei Laugenverätzungen entstehen innerhalb und in der Nachbarschaft der Nekrosen Kernverzerungen, die genau das gleiche Bild bieten wie die spindeligen Ausziehungen bei Strommarken. Es wird angenommen, daß es sich bei der Einwirkung des elektrischen Stroms und bei der Laugenverätzung in bezug auf die Zellveränderungen um den gleichen Vorgang handelt, nämlich um eine Veränderung der elektrischen Ladung. Diese bewirkt, daß die Fadenmoleküle des Zellkerns gestreckt werden. Es wird auf die Untersuchungen von KUHN [Experientia (Basel) 7, 1 (1951)] verwiesen, welcher Netzwerke nicht geladener polyvalenter Fadenmoleküle durch Ionisation strecken oder verkürzen konnte. Die Änderung der elektrischen Ladung erzeugte KUHN durch Zusatz von Alkali oder Säure, wobei nach Alkali Streckung auftrat. Diese Änderung der Molekülgestalt läßt sich auf makroskopische Systeme übertragen. Die Zellveränderungen bei Stromverletzungen sind also, wie schon NIPPE [Virchows Arch. 285, 1 (1932)] behauptet hat, keine Wärmeeffekte.

ELBEL (Bonn)<sup>60</sup>

## Vergiftungen

● Lothar Hallmann: **Klinische Chemie und Mikroskopie.** Ausgewählte Untersuchungsmethoden für das medizinisch-chemische Laboratorium. 7. verb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1955. VIII, 647 S., 197 Abb. u. 7. Taf. Geb. DM 37.50.

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.** Für Ärzte, Biologen und Chemiker. 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG u. EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 3. Bausteine des Tierkörpers. I. Bearb. von H.-J. BIELIG, G. BIRKOFER u. a. Bandteil 1 u. 2. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. Bandteil 1: XV, S. 1—893 u. 120 Abb.; Bandteil 2: XV, S. 894—2142 u. 80 Abb. 2 Bandteile geb. zus. DM 445.—.

K. Lang: **Anorganische Stoffe.** S. 1—190.

In der Einleitung werden Vorbemerkungen über Art der Probenahme aus Organenteilen, Vorbereitung der Proben, Art der Analysenmethoden, Fehlergrenzen gemacht. Die einzelnen Veraschungsarten zur Vorbereitung zur Analyse der anorganischen Stoffe bilden einen weiteren Abschnitt. Es folgt dann die ausführliche Beschreibung der quantitativen Analysenmethoden und zwar zunächst der Kationen, dann der Anionen. Dabei werden bei den Kationen außer den häufiger zu bestimmenden Elementen wie Aluminium, Ammonium, Calcium, Eisen, Kalium, Kupfer, Magnesium und Natrium auch die im Organismus als Spurenelemente vorkommenden Metalle wie Beryllium, Chrom, Gold, Kobalt, Molybdän, Nickel, Quecksilber, Titan, Zinn behandelt. Den größten Raum nimmt begreiflicherweise die Bestimmung von Elementen wie Calcium, Kalium, Natrium und Magnesium ein. So sind z. B. 12 verschiedene Methoden der Kaliumbestimmung aufgeführt. An Anionen sind behandelt: Arsen, Borsäure, Halogene, Kieselsäure, Phosphorsäure, Säuren des Stickstoffs und Schwefels. Breiten Raum nehmen hier die Bestimmung der Halogene Chlor, Brom, Jod, Fluor ein, aber auch für die Bestimmung der Phosphorsäure sind insgesamt 12 Analysenmethoden beschrieben. Neben titrimetrischen und gravimetrischen Methoden treten weitgehend colorimetrische Bestimmungsarten in den Vordergrund. Für jede einzelne Stoffart ist zunächst der qualitative Nachweis angegeben, sodann wird Allgemeines über die Bestimmungsmethoden mit gleichzeitiger reichlicher Literaturangabe ausgesagt. Schließlich folgen die einzelnen Methoden. Die klare und leicht faßbare Handbuchdarstellung darf dabei besonders hervorgehoben werden. Für die teilweise maßstäblich wiedergegebenen zahlreichen Abbildungen der zur Analyse verwendeten Apparate ist besondere Sorgfalt verwendet worden.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.** Für Ärzte, Biologen und Chemiker. 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG u. EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 3. Bausteine des Tierkörpers. I. Bearb. von H.-J. BIELIG, G. BIRKOFER u. a. Bandteil 1 u. 2. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. Bandteil 1: XV, S. 1—893 u. 120 Abb.; Bandteil 2: XV, S. 894—2142 u. 80 Abb. 2 Bandteile geb. zus. DM 445.—.

H. Lieb und W. Schöniger: **Organische Stoffe. I. Nachweis und Bestimmung einzelner Elemente.** S. 190—327.

Nach einer einleitenden Beschreibung der qualitativen Nachweise der einzelnen Elemente in organischen Verbindungen wie Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff, Schwefel, Halogene, Phosphor, Sauerstoff, folgt die ausführliche Darstellung der quantitativen Mikro-Elementaranalyse dieser Elemente. Es sind dabei die Verfahren nach PREGL, BÜRGER, RUPPERT, VAN SLYKE, DUMAS, UNTERZAUCHER, KJELDAHL, CARIUS berücksichtigt. Zu begrüßen ist, daß auch moderne Verfahren, wie Bestimmung der Halogene mit Peroxydaufschluß in der Universalbombe nach WURZSCHMITT Eingang gefunden haben. — Im Teil II wird der Nachweis und die Bestimmung wichtiger Atomgruppen behandelt, wobei zunächst wiederum erst der qualitative Nachweis organischer Stoffgruppen und zwar hauptsächlich mit den FEIGLschen Tüpfelreaktionen, und anschließend die quantitative mikroanalytische Bestimmung funktioneller Gruppen dargestellt ist.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.** Für Ärzte, Biologen und Chemiker. 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG u. EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 2. Allgemeine Untersuchungsmethoden. Teil 2. Bearb. von H. BARTELS u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVIII, 1086 S. u. 534 Abb. Geb. DM 296.—.

E. Opitz und H. Bartels: **Gasanalyse.** S. 183—311.

Von den Verff. werden eine Auswahl von gasanalytischen Methoden ausführlich wiedergegeben, während andere Methoden lediglich kurz zusammengestellt wurden, um sich einen

Überblick zu verschaffen. Nicht zur Gasanalyse im engeren Sinne gehörende Methoden wie photometrische Bestimmung der Sauerstoffsättigung des Blutes, wurden nicht besprochen. Ein besonderer Abschnitt über die Nomographie des Blutes ist angefügt. In einem Anhang wurden wichtige Tabellen für gasanalytische Zwecke und eine Zusammenstellung atmungsphysiologischer Werte wiedergegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

**R. Heyden: Ätزشäden im Oesophagus.** Sv. Läkartidn. 1955, 3145—3150 [Schwedisch].

Ätزشäden im Oesophagus sind in Schweden nicht häufig zu beobachten. Bei geeigneter Behandlung läßt sich ein befriedigendes Heilungsergebnis erzielen, doch ist es oft schwierig, die ausgedehnte Narbenbildung mit Schrumpfung zu vermeiden. Besonders bei Laugen ist oft eine tiefer in das umgebende Gewebe sich erstreckende Schädigung zu beobachten (Hygroskopische Eigenschaften, Verseifung von Fetten und Proteolyse). Ätزشäden müssen klinisch behandelt werden, als Antidot gibt man bei Laugen schwache Säurelösungen (Zitronensaft), bei Säuren Alkalilösungen (2%ige Sodalösung), allerdings hat dies später als etwa 5 min nach der Einnahme des Giftes keinen Erfolg mehr. Ansonsten eventuell Tracheotomie, Ödemresorptionstherapie (Kalk, Ephedrin, Antihistaminica, eventuell hypertensive Glucoselösung oder Plasmainfusion), Antibiotica, Kathederbehandlung.

G. E. VOIGT (Lund)

**A. Lafontaine et J. Goblet: La toxicité des sulfites.** (Die Toxizität der Sulfite.) Arch. belg. Méd. soc. et Hyg. etc. 13, 281—286 (1955).

Für wasserfreies Natriumsulfid beträgt bei der Maus, auf  $\text{SO}_2$  berechnet, die intravenöse DL 100 etwa 187,5 mg/kg, die intravenöse DL 50 etwa 155 mg/kg, wenn  $0,5 \text{ cm}^3$  in 5 sec injiziert werden. 250—362,5 mg  $\text{SO}_2$ /kg töten unter bulbären und cerebralen Erscheinungen in 2—3 min, 187,5—200 mg/kg führen zuerst eine Parese der Hinterbeine, nach einigen Minuten klonische Krämpfe, dann Lähmung und nach 10—15 min den Tod herbei, der nicht auf Alkalose beruht. Beim Menschen werden durch das bei Dosen unterhalb 3,5 mg/kg einsetzende Erbrechen ernste akute Vergiftungen verhindert. Vom Meerschweinchen werden subcutan täglich 125 mg  $\text{SO}_2$ /kg 3 Wochen lang ohne Veränderung der Bauchorgane überstanden. Ratten, die im Futter täglich 17,5—175 mg/kg erhielten, starben zum Teil schon nach 3 Tagen, sonst innerhalb von 3 Wochen, selbst bei Verabreichung von 17,5 mg/kg an jedem 2. Tag. Erstes Symptom war starker Durchfall. Die Autoren führen den Tod auf Schleimhautveränderungen im Magen-Darmtrakt zurück, halten aber auch eine Schädigung von Fermenten oder von Vitamin B und C für möglich, die jedoch erst durch Kontrollversuche nachzuweisen sei. NEUMANN (Würzburg)

**E. Weinig, G. Neugebauer und I. Neugebauer: Polarographische Bleibestimmung in Blut und Harn.** (Zugleich ein Beitrag zur Frage des „normalen“ Blutbleigehaltes.) [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Erlangen.] Arch. f. Hyg. 139, 551—564 (1955).

Nach einem Überblick über die Literatur der polarographischen Bleibestimmung beschreiben Verf. ihre einfache polarographische Bleibestimmung in Blut, die von 5 ml ausgeht. Nach Zerstörung der organischen Substanz durch feuchte Veraschung mit  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{HNO}_3$ ,  $\text{HClO}_4$  in Quarzbechergläsern wird die Extraktion des Bleis mit  $n/10 \text{ HCl}$  vorgenommen. In besonderen Versuchen wurde nachgewiesen, daß sich die nach der Veraschung vorliegende Menge an Bleisulfat in heißer verdünnter  $\text{HCl}$  löst. Es wurde gefunden, daß bis zu  $300 \gamma$  Blei in 5 ml Endlösung durch Extraktion mit verdünnter  $\text{HCl}$  erfaßt werden können. Auf die bei der Filtration vor dem Polarographieren mögliche Einschleppungsgefahr von Blei durch bleihaltige qualitative Filterpapiere wird hingewiesen. Hinsichtlich Spezifität der Methode wird festgestellt, daß nur Thallium bei dem eingesetzten Analysengang stört. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Thallium soll deshalb das Verfahren von FORCHE in der Modifikation von WEINIG angewendet werden. Weiterhin wird darauf hingewiesen, daß bei akuten oder subakuten Thalliumvergiftungen häufig deutlich erhöhte Bleiwerte in Blut und Harn zu beobachten sind, die als technische Verunreinigung aus den Thalliumpräparaten stammen. — Ausführliche Analysenvorschrift für die Bleibestimmung im Blut ist beschrieben. Vor dem Polarographieren wird mit dem WEINIGschen Entlüftungsgefäß die Analysenlösung mit sauerstofffreiem Stickstoff entlüftet und dabei gleichzeitig in das Polarographiegefäß übergeführt. Die Bleistufe erscheint bei  $-0,45$  bis  $-0,55 \text{ V}$ . Als Meßgenauigkeit wird  $\pm 10\%$  angegeben. Es wurde mit selbstschreibendem Gerät von LEYBOLD Nachf. (Bauart Siemens Modell 50) gearbeitet. Im II. Teil der Arbeit wird die Bleibestimmung im Harn beschrieben. Die von anderen Autoren vorgenommenen

Aufschlußverfahren werden diskutiert. Verff. veraschen wiederum naß, wie bei Blut angegeben und gehen dabei von 30 ml Harn aus. Veraschungsrückstand wird wiederum in  $n/10$  HCl gelöst und polarographiert. Bleistufe erscheint bei —0,55 bis 0,62 V. Bei 220 Untersuchungen von Blut Erwachsener, die keiner ausgesprochenen Bleigefährdung ausgesetzt waren, lagen die Werte bei 186 Fällen zwischen 5 und 30  $\gamma$ -%, bei 32 Fällen zwischen 31 und 50  $\gamma$ -% und bei 2 Fällen zwischen 51 und 60  $\gamma$ -% Blei. Als „normalen“ Blutbleispiegel nehmen Verff. deshalb, einschließlich Berücksichtigung der Fehlerbreite der polarographischen Methode, Bleiwerte bis zu 40  $\gamma$ -% an. Ein Blutbleispiegel von über 60  $\gamma$ -% wird dagegen als pathologisch erhöht angesehen. Blutprobenentnahme für die Analyse soll nur mit Behring-Ventile geschehen. Eine Herauslösung von Blei aus dem Glas der Ventile wurde nach einem Zeitraum bis zu 14 Tagen nicht beobachtet. Bleibestimmungen im Blut Nüchterner und nach Nahrungsaufnahme zeigten Schwankungen, die bereits über Fehlergrenze hinausgingen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Georg Hausdorf: Blei im Blut.** Dtsch. med. J. 1955, 739—741.

Verf. berichtet über Erfahrungen mit Bleiarbeitern in Akkumulatorenfabriken. Bei einzelnen Arbeitern bereits nach wenigen Tagen des Arbeitsbeginns eine basophile Tüpfelung der Erythrocyten als Beweis für Bleihinhalation feststellbar. Bei der Frage, wann überhaupt ein Bleischaden vorliegt, ist die basophile Tüpfelung für den Verf. nicht beweisend. Erst wenn Koproporphyrin im Harn deutlich vermehrt ist, sei die Annahme einer Bleischädigung berechtigt, ohne jedoch bereits von einer Bleikrankheit sprechen zu können. Zur Diagnose gehört der Nachweis des Bleigehaltes im Blut. Als Grenzwert wird 80  $\gamma$ -% angesehen. Verf. tritt für die Dithizonmethode zur Bleibestimmung ein, bei Auswägen des Blutes in Quarztiegel, Veraschen mit Säuren, Abtrennen des Bleies von anderen Metallen durch Lösen in Ammoniacetat und Ausschütteln mit Dithizonlösung und photometrischen Vergleich mit Blei-Testlösung. — Bei Behandlung der Bleischäden wurde mit „Mosatil“-Bayer (= Calcium-Natriumsalz der Äthylendiamintetraessigsäure) innerhalb 8 Tagen ein Bleispiegel von 185  $\gamma$ -% auf 73  $\gamma$ -% Blei gesenkt. Medikamentöse Prophylaxe durch Verabreichung von Sulfhydryl-Calciumtabletten. Wie weit eine solche wirklichen Schaden verhütet und nicht erst recht zur Leichtfertigkeit verleitet, könne noch nicht übersehen werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**L. Jecklin: Bleistaub in der Luft.** Schweiz. med. Wschr. 1955, 685—686.

Hinweis auf mögliche Bleischäden durch Verwendung bleitetraäthylhaltiger Treibstoffe (Shell „Super“: 530 mg Pb/Liter; gewöhnlicher Shell-Kraftstoff 425 mg Pb/Liter). — Verf. glaubt durch Pb-Bestimmung in der Atemluft einer Setzerei und der Ausatemungsluft darin beschäftigter Arbeiter bewiesen zu haben, daß eingeatmetes Blei vollständig im Körper zurückgehalten wird und folgert daraus, daß durch Einatmung der mit dem Auspuff von Kraftfahrzeugen ausgestoßenen Bleiverbindungen (Sulfat, Bromid, Oxyd, Chlorid, Phosphat) Gesundheitsschädigungen zu befürchten seien.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**Vincenzo Giuliani e Raffaele Belli: Comportamento di alcuni tests di funzionalità epatica nell'intossicazione sperimentale da piombo tetraetile.** (Die Reaktionsweise verschiedener Leberfunktionsproben bei experimenteller Bleitetraäthylvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Siena.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 1286—1294 (1955).

Die von den Verff. gemachten Versuche mit Kaninchen sollen den Beweis erbringen, daß bei Bleitetraäthylvergiftung besonders das Leberparenchym stark in Mitleidenschaft gezogen wird und daß dabei erhebliche Leberfunktionsstörungen verursacht werden. Der Grad dieser Störungen ist abhängig von der Vergiftungsdauer und der beigebrachten Giftmenge. Es soll eine Urobilinurie entstehen, welche mit Natriumdehydrocholat nachgewiesen werden könne. Es handle sich um eine sehr empfindliche und früh wirksame Probe.

SCHIFFERLI (Fribourg)

**V. Giuliani, R. Belli e S. Zazo: Processi immunitari nell'intossicazione sperimentale da piombo tetraetile. Nota I. Comportamento del titolo antistreptolisinico del siero in corso di immunizzazione attiva.** (Über Immunvorgänge bei der experimentellen Vergiftung durch Bleitetraäthyl. 1. Mitteilung. Der Streptolysintiter im Serum im Verlaufe der aktiven Immunisierung.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Siena.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 1001—1008 (1955).

Bei Kaninchen, die mit Bleitetraäthyl vergiftet waren, konnte eine Steigerung des Streptolysintiters auch dann nicht beobachtet werden, wenn Streptokokkenvaccine in langsam steigen-

den Dosen verabreicht wurde. Danach muß auf ein völliges Darniederliegen der Antikörperbildungsstätten unter Bleitetraäthyleinwirkung geschlossen werden. Diese Feststellung ist deshalb von Wichtigkeit, weil sie auch dann beobachtet werden konnte, wenn das Gift über längere Zeit in nichttoxischen Dosen verabreicht wurde. GREINER (Düsseldorf)

**R. Belli, V. Giuliani e S. Zazo: Processi immunitari nell'intossicazione sperimentale da piombo tetraetile. Nota II. Comportamento delle globuline anticorpali in corso di immunizzazione attiva.** (Über Immunvorgänge bei der experimentellen Vergiftung durch Bleitetraäthyl. 2. Mitteilung. Das Verhalten der Globulinantikörper im Verlaufe der aktiven Immunisierung.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Siena.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 1009—1013 (1955).

Verff. berichten über Immunisierungsergebnisse mit Streptokokkenvaccine bei Kaninchen, die mit Bleitetraäthyl vorbehandelt waren. Es wurde festgestellt, daß vergiftete Tiere keine Erhöhung der Globulinantikörper zeigten. Bei höheren Intoxikationsdosen war sogar eine erhebliche Senkung des Globulinspiegels zu verzeichnen. GREINER (Düsseldorf)

**H. Noetzel: Schädigung und Verkalkung der Körnerschicht des Kleinhirns bei chronischer experimenteller Sublimatvergiftung.** [Neuropath. Abt. d. Path. Inst., Univ., Freiburg.] *Beitr. path. Anat.* 115, 226—236 (1955).

14 Ratten erhielten bei vollwertigem Futter täglich 100—200 mg/kg Sublimat. Nach einer Versuchsdauer von etwa 3 Monaten kam es zu Gangunsicherheit und Kopftremor. Die Sektion 2—10 Monate nach Versuchsbeginn zeigte eine Schädigung der Körnerzellen im Kleinhirn. Gefunden wurden kleine pyknotische stechapfelförmige Kerne ohne sichtbares Cytoplasma und karyorhektische oder geschwundene Kerne bei homogenem geblähtem Cytoplasma. Bei länger überlebenden Tieren trat sekundär eine Verkalkung der nekrotischen Zellen auf mit weiterer Anlagerung zu ausgedehnten Inkrustationen. Unter Berücksichtigung der Literatur wird die Körnerzellschädigung der Kleinhirnrinde als typisch für die experimentelle Quecksilbervergiftung angesehen. A. STAMMLER (Köln)<sup>oo</sup>

**L. Beani: Contributo allo studio del mercurialismo cronico.** [Ist. di Farmacol. e Clin. Tossicol., Univ., Firenze.] *Med. Lav.* 46, 633—645 (1955).

**A. Granata: Analyse hémocytochimique de sujets exposés à l'inhalation de vapeurs et de poussières de zinc oxydé.** [Inst. de Méd. du Travail, Univ., Messina.] *Arch. Mal. profess.* 16, 537—542 (1955).

**John T. Mountain, Fulton R. Stockell jr. and Herbert E. Stockinger: Studies in vanadium toxicology. III. Fingernail cystine as an early indicator of metabolic changes in vanadium workers.** *Arch. Industr. Health* 12, 494—502 (1955).

**A. Tavernari: Rare alterazioni indotte sullo stomaco dalla azione locale del cromo nell'avvelenamento letal acutissimo.** (Seltene lokale Magenveränderungen bei perakuter tödlicher Chromvergiftung.) [Ist. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Ferrara.] *Riv. Anat. Pat.* 8, 118—137 (1954).

Akute tödliche Chromvergiftungen wurden bisher 5 beschrieben. Verf. teilt den Fall eines 45jährigen Mannes mit, welcher etwa 50 min nachdem er eine Chromsäurelösung getrunken hatte, starb. — Bei der Sektion war die Innenfläche des Oesophagus unterhalb des Kehlkopfes dunkelkastanienbraun bis hellgelb verfärbt. Die Schleimhaut war verdickt, wie in Kontraktion fixiert, gummiartig. Magen, Duodenum waren in gleicher Weise verändert, ebenso streckenweise der Dünndarm. Histologisch waren die Schleimhautepithelien schlecht färbbar. Die Blutgefäße waren prall gefüllt. Die Nieren waren blutarm, die Zellen der Hauptstücke schlecht färbbar und zum Teil in das Kanälchenlumen abgestoßen. — Die toxikologische Untersuchung ergab 13,46 g Chromsäure in 200 cm<sup>3</sup> Mageninhalt. — Die geringen morphologischen Veränderungen sind nach Verf. nicht ohne weiteres ausreichend, den raschen Tod zu erklären. Er nimmt an, daß feinere cytoplasmatische Strukturänderungen, die wir noch nicht fassen können, wesentlich sind und daß die individuelle Giftempfindlichkeit eine große Rolle spielt. — Ausführliche Besprechung der Literatur. MERKEL (Kiel)<sup>oo</sup>

**H. Berghaus: Symptomatologie und Therapie der schweren Bichromatverätzung und -vergiftung.** [Städt. Krankenh., Leverkusen.] Mschr. Unfallheilk. 58, 272—279 (1955).

Ein 38jähriger Arbeiter wurde von einem dicken Strahl 115—120° heißer 85% iger Bichromatlauge getroffen. Es bestanden zunächst fleckförmige Verbrennungswunden, die sich nach 3 Tagen in Nekrosen umgewandelt hatten, nach deren Abstoßung sich Geschwüre von blaugrauer Farbe und weichschwammiger Natur ohne Vascularisation erkennen ließen. Sie breiteten sich immer weiter aus, so daß nach 8 Wochen z. B. die Zerstörung bis an die Hüftgelenkscapsel heranreichte. Eine bald nach dem Unfall eintretende toxische Schädigung der Nierenfunktion konnte zunächst behoben werden, die Hämoglobinwerte sanken erheblich ab. 10 Wochen nach dem Unfall traten wieder Eiweiß- und Erythrocyten im Urin auf und der Blutdruck stieg von 110/60 auf 160/110 an. Parallel dazu bestanden klinisch alle Zeichen eines Myokardschadens mit Ödemen im Bereich des großen Kreislaufes. Sechs Wochen nach dem Unfall traten Zeichen einer Polyneuritis auf, 4 Wochen später eine schwere Leberinsuffizienz. Die immer wieder auftretenden Komplikationen erzwangen einen Krankenhausaufenthalt von insgesamt 1 Jahr. — Die Granulationstendenz der Geschwüre war gering. Verf. führt diese auf die besondere Affinität der Chromverbindungen auf die Haut zurück. Die Pankreasfunktionen waren ungestört, die toxische Schädigung der Niere wird auf die Überschwemmung mit Eiweißspaltprodukten nach der Verbrennung und auf die toxische Wirkung der Chromsalze zurückgeführt. Auch die Störung der Erythropoese und die Myokardschädigung sowie die beobachteten polyneuritischen Symptome wurden auf die toxische Wirkung der Chromverbindungen zurückgeführt. — Verf. gibt Hinweise über die Behandlung der Bichromatvergiftung anhand des geschilderten Krankheitsverlaufes.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**G. Worth und E. Schiller: Gesundheitsschädigungen durch Chrom und seine Verbindungen.** [Inn. Abt., Krankenh. Bethanien, Moers a. Rh., u. Silikoseforsch.-Abt., Rheinpreußen AG f. Bergbau u. Chem., Homberg a. Niederrhein.] Arch. Gewerbe-path. u. Gewerbehyg. 13, 673—686 (1955).

Die unter Nr. 8 der 5. Berufskrankheitsverordnung erfolgte Aufnahme der „Erkrankungen durch Chrom und seine Verbindungen“ hat die Frage nach der toxikologischen Wirkung dieser Stoffe als neues gewerbehygienisches und versicherungsmedizinisches Problem aufwerfen lassen. Da hinsichtlich der biologischen Wirksamkeit der verschiedenen Chromverbindungen noch große Unklarheiten bestehen — die nicht zuletzt durch die stark wechselnde Zusammensetzung der als Ausgangsmaterialien für die Chromatherstellung verwandten Stoffe sowie der dabei auftretenden Zwischen- und Endprodukte bewirkt würden —, könne vorläufig nur die Summe dieser einzelnen Bestandteile in Staub- und Tropfenform als schädliches Agens betrachtet werden. Die eigenen Untersuchungen der Verff. an 36 in Chrombetrieben beschäftigten Arbeitern, bei denen eine durchschnittliche Expositionszeit von 19,4 Jahren bestanden hatte, ergaben in erster Linie Veränderungen des Respirationstraktes, die von der Nase nach den Bronchialverzweigungen hin abnahmen und in 13 Fällen gemäß Nr. 8 der 5. VO eine 20—30%ige EM bedingt hatten. Durchwegs fanden sich pathologische Nasenbefunde in Form von Rhinitiden und Septumperforationen, die in 58,3% der Fälle vorhanden waren und als besonders geeigneter Test für die Staubgefährdung von in Chrombetrieben Beschäftigten angesehen werden könnten, während das Fehlen der Perforation einen wichtigen Hinweis auf den Erfolg vorbeugender Maßnahmen darstelle. Bei den Schleimhautaffektionen im Bereich der Nasennebenhöhlen, des Rachens und Kehlkopfes handele es sich hingegen um relativ harmlose Veränderungen, die niemals zu Komplikationen führten und nicht die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigten. Die versicherungsrechtlich besonders schwierige Frage, ob auch die in 6 Fällen des Untersuchungs-gutes bei wiederholten Untersuchungen festgestellten Bronchitiden und das gleichfalls in 6 Fällen gefundene ausgeprägte, davon einmal schwere Emphysem auf Chrom und seine Verbindungen zurückgehen, wird — nicht zuletzt im Hinblick auf das relativ hohe Durchschnittsalter der untersuchten Arbeiter von 52,7 Jahren — offengelassen. Nach einer großen Statistik des Public Health Service vom Jahre 1953 träten katarrhalische Erscheinungen an den Bronchien bei in chromatverarbeitenden Betrieben beschäftigten Personen allerdings doppelt so häufig auf wie bei Beschäftigten in verschiedenen anderen Industriezweigen; doch könne die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Bronchitis und Emphysem mit den Chromeinwirkungen nur bei Berücksichtigung des Gesamtbefundes, im besonderen einer etwaigen Septumperforation, beantwortet werden. Anhaltspunkte für eine bevorzugte Entwicklung von aktiv fortschreitenden spezifischen Lungenveränderungen oder für eine Entstehung von Bronchial- bzw.

Lungenkrebs unter dem Einfluß von Chrom und seinen Verbindungen seien ebensowenig zu gewinnen gewesen, wie für eine chrombedingte Verursachung von Erkrankungen der inneren Organe oder des Nervensystems; die Frage der chrombedingten Entstehung einer Pneumokoniose wäre noch offen. Es wird schließlich nach kurzem Eingehen auf die tiereperimentellen Untersuchungen von MOSINGER und FIORENTINI über eigene experimentelle Untersuchungen mit Chromitstaub (dem Mahlgut des Ausgangsmaterials der Chromaterzeugung) berichtet, auf die deutlichen Unterschiede in der Einwirkung des hämatogen in feinst verteilter Verteilung verschleppten Chromit gegenüber dem sich am Epithel manifestierenden chemischen Gift der Chromate hingewiesen und festgestellt, daß eine ausgesprochen fibroblastische Wirkung des Chromitstaubes nicht nachzuweisen war; ob am Epithel eine Metaplasie und maligne Entartung bewirkt würde, sei allerdings auf Grund der kurzfristigen Versuche nicht zu entscheiden, ebenso wie auch die Frage nach der etwaigen Bedeutung einer kombinierten Wirkung von Chromit und Chromaten offenbleiben müsse.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)<sup>oo</sup>

**A. Masoero e A. Lavarino: Alterazioni anatomico-istologiche nell'intossicazione sperimentale da berillio.** (Gewebschädigungen bei der experimentellen Berylliumvergiftung. [Mit 3 Mikrophotogrammen.]) [Sez. Med., Osp. magg. di San Giovanni Battista e d. Città, Torino.] *Rass. Med. industr.* 24, 368—377 (1955).

Zunächst ausführliche Zusammenstellung der bisher publizierten Beobachtungen mit Literaturhinweisen. Die eigenen Versuche bestanden in täglicher subcutaner Einspritzung von 3 mg/kg Körpergewicht Berylliumoxyd bei 6 Meerschweinchen während 40 Tagen. Tötung durch Halsschnitt; ein Tier starb nach 30 Tagen. Resultate: Fast ausschließlich degenerative Veränderungen unter besonderer Beteiligung der Lungen und der Leber bei geringer Beteiligung der Nieren und der Milz. In den Lungen starke Stauung und Ödem. Alveolen mit coaguliertem Eiweißtranssudat gefüllt. Im Bindegewebe kleine Blutaustritte, besonders peribronchial. Zellanhäufungen vom Typus frischer bronchopneumonischer Herde. Veränderungen in der Leber zentral (trübe Schwellung, fettige Degeneration, nekrotische Herdchen). Gesamthaft handelt es sich um unspezifische Veränderungen, wie sie durch viele andere Substanzen erzeugt werden können (Phosphor, Quecksilber, Blei, Schwefelkohlenstoff u. a.). Die Befunde decken sich zur Hauptsache mit denjenigen anderer Untersucher. Die Beryllium-Granulomatose ist experimentell schwer und nur bei langer Versuchsdauer zu erzeugen.

SCHWARZ (Zürich)

**Bruno Egen: Gewerbliche Thalliumvergiftung.** [Knappschafftskrankenh., Hamm i. Westf.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 5, 141—144 (1955).

Berichtet wird über den Fall eines Chemiewerkers, der erst nach 24 Jahren seiner Tätigkeit — Trocknen, Pulverisieren, Abfüllen u. a. von reinem Thallium — trotz ständiger Schutzbekleidung und Gesichtsmaske an chronischer Thalliumvergiftung erkrankte, die nicht tödlich unter dem Krankheitsbild einer aufsteigenden Paralyse vom Landry-Typ mit Haarausfall, Geh- und Sprachstörungen über etwa 1 Jahr oder länger abließ. Diese Art der gewerblichen Vergiftung wäre viel mehr zu beachten, als es trotz wiederholter Berichte geschieht. Die dringende Forderung geht dahin, daß auch bei uns wie in der Schweiz die gewerbliche Thalliumvergiftung als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt wird.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Juan Antonio Gisbert Callabuy y Adrian Soler Calvo: Modificación a la técnica de investigación toxicológica de pequeñas cantidades de arsénico.** (Technische Abänderung beim toxikologischen Nachweis kleiner Arsenmengen.) [Cát. de Med. Leg., Valencia.] *Rev. Med. legal* (Madrid) 8, 488—496 (1953).

Verff. erwähnen zuerst die bis jetzt angewandten Methoden des Arsennachweises und schlagen dann vor die organische Substanz mittels der sulfonitrischen Methode zu zerstören. Die erhaltene Flüssigkeit wird mit einem Wasserstoffgenerator in Verbindung gebracht. Es bildet sich Arsenamid, das in einem System von drei unter sich verbundenen, mit N/50 Silbernitratlösung beschickten Reagensgläsern durchgelassen wird. Zum Schlusse wird das in dieser Reaktion erhaltene Arsensäureanhydrid mit N/100 Kaliumbromat direkt titriert.

SCHIEFFERLI (Fribourg)

**H. Opitz: Ungewöhnlicher Verlauf einer Arsenvergiftung mit neurogenem Sudeck'schen Syndrom und toxischer Herzschiädigung.** *Arch. Toxikol.* 15, 333—340 (1955).

Ein 45jähriger Patient, der wegen einer Lymphogranulomatose FOWLER'sche Lösung in der üblichen tropfenweisen Dosierung erhielt, zeigte nach 57tägiger Medikation (insgesamt 0,8 g Arsen trioxyd = 0,6 g Arsen) Stomatitis mit Trockenheitsgefühl im Hals und Schluckbeschwer-

den sowie gastro-intestinale Störungen mit tagelangen Diarrhoen. Hinzukam eine fleckige Melanodermie, vorwiegend an den am stärksten aufliegenden Körperpartien. Außer den relativ flüchtigen Hautveränderungen zeigten sich Paraesthesien in allen peripheren Extremitätenabschnitten mit Spontanschmerzen, motorischer Schwäche und Areflexie, so daß sich das Bild einer Arsenpolyneuritis bot. Im Liquor bestand ein GULLARD-BARRÈSches Syndrom mit Erhöhung des Liquoreiweißes ohne Zellvermehrung. Daneben zeigten sich tropische Störungen der Haut und vor allem der Knochen im Sinne einer SUDECKSchen Atrophie. Die Extremitäten waren nahezu symmetrisch befallen. An den Nägeln fanden sich typische MEESSche Querbänder. Diese Erscheinungen klangen unter Behandlung mit Vitamin C und E sowie Bal langsam ab. Der Arsengehalt der Haare betrug 20  $\gamma$ /g Haare, in 1 g Nagelsubstanz waren 46  $\gamma$  nachweisbar. — Ferner zeigten sich während der Arsenintoxikation kardiale Erscheinungen, die sich gut von den anfangs bestehenden EKG-Veränderungen als Folge der Lymphogranulomatose abgrenzen ließen. Diese späteren kardialen Symptome traten parallel mit den übrigen Symptomen der Arsenvergiftungen auf und waren ebenfalls bei Fehlen subjektiver Erscheinungen nur im EKG nachweisbar. — In eigenen Versuchen konnte Verf. bei chronischer Verabreichung von Arsenverbindungen pathologische Veränderungen der Herzstromkurve nachweisen. — Vorsicht bei Arsenmedikation ist besonders bei bestehender Resistenzschwäche geboten. DÜRWARD (Jena)

**Oskar Eichler, Ilse Appel und Rosemarie Burschel: Über die Möglichkeit der Giftwirkung einer fluorhaltigen Zahnpasta.** [Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg.] Dtsch. Zahnärztl. Z. 10, 1310—1312 (1955).

Beim Zähneputzen mit einer Zahnpasta, die in 1 g 1 mg Fluor enthält, verbleiben bestenfalls 20% des zugeführten Fluors im Organismus. Die absolute Menge liegt bei höchstens 0,2 mg. Die Verwendung einer solchen Zahnpasta kann bei stimmungsgemäßigem Gebrauch nicht zu einer Fluorvergiftung führen. Da in der Zahnpasta gleichzeitig Calciumcarbonat enthalten ist und beim Verschlucken des Inhalts einer großen Tube (= 120 mg Fluor) zum Teil Calciumfluorid gebildet wird, kann es auch hiernach kaum zu akuten Vergiftungserscheinungen kommen.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**P. J. Lawther and G. H. Apthorp: A method for the determination of carbon monoxide in blood.** (Eine Methode zur Bestimmung von Kohlenoxyd im Blut.) [Med. Profess. Unit., St. Bartholomew's Hosp., London.] Brit. J. Industr. Med. 12, 326—329 (1955).

In Anlehnung an seine früher veröffentlichte Methode zur Bestimmung von Stickoxyden im Blut beschreibt Verf. eine entsprechende Bestimmungsart für Kohlenmonoxyd. Das Freimachen des CO geschieht mit Hilfe eines Vakuums bei Zusatz der üblichen Reagentien Kaliumferriocyanid, Saponin und Milchsäure zu 5 ml der erhitzten Blutprobe. Zur Messung wird die Gasmenge mit Quecksilberniveaufaß nach Durchgang durch Phosphorperoxyd in den Analysator des UR-Gerätes gedrückt. Gemessen wird letzten Endes die Differenz zum mit reinem CO-Gas gefüllten 2. Analysatorgefäß. Die technischen Schwierigkeiten liegen in der Eichung und Nulljustierung sowie der einwandfreien Verbindung der einzelnen Glasteile mit möglichst wenig Gummi. Die bei 10 Messungen bestimmte Abweichung wird bei einem Gehalt von 0,10 ml CO% mit 0,009, bei einem Gehalt von 2,88 ml CO% mit 0,02 und bei einem Gehalt von 13,15 ml CO% mit 0,08 angegeben. Bei Gehalten von 0—12 ml CO in 100 ml Blut erwies sich die Methode in der Messung als linear. Die Ergebnisse sind mit der manometrischen Methode nach VAN SLYKE und der volumetrischen Methode nach SCHOLANDER vergleichbar. Andere Blutgase stören die Bestimmung nicht. E. BURGER (Heidelberg)

**H. Ollivier et J. Quicke: Contribution à l'étude des intoxications par le nitrite de sodium. Troisième note expérimentale.** (Experimentalbeitrag zum Studium der Natriumnitritvergiftung. 3. Mitteilung.) [Chaire de Méd. lég., Fac. de Méd., et Laborat. Interrég. de Pol. Sci., Marseille]. (Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. VII. 1955). Ann. méd. lég. etc. 35, 214—220 (1955).

Bericht über Met-Hb-Erzeugung in vitro (Rinderblut) mittels 0,025, 0,05 bzw. 0,08 g NaNO<sub>2</sub> je 100 ml Blut, entsprechend einem molaren Konzentrationsverhältnis von Nitrit: Hb = 4:10, 8:10 bzw. 12:10. 0,025 g wandeln bis 70 % Oxy-Hb in 18—24 Std um, 0,05 g 100% in 12 Std bzw. 0,08 g 100% in 2 Std (vgl. Com. Soc. Méd. Lég. de France, seance du 14. 3. et



9.5.55). Das Verhältnis Met-Hb: Oxy-Hb, colorimetrisch als Cyan-Met-Hb bestimmt, wird als „Methämoglobinisierungskoeffizient“ bezeichnet. Der Koeffizient sinkt mit dem Alter der Probe, die fäulnishemmende Aufbewahrung im Eisschrank verzögert im Vergleich zu den im Zimmer belassenen Proben das Verschwinden des durch Nitritwirkung einmal gebildeten Met-Hb. Met-Hb im Blut von Kadavern verschwinde nach Literaturangaben rascher. LOMMER (Köln)

**Heinzjürgen Meyer-Leddin: Über Leberschäden als Folge gewerblicher chronischer Vergiftung mit Chlorkohlenstoffen.** [Med. Klin., Städt. Krankenanst., Bremerhaven.] Med. Klin. 1955, 1405—1407.

Einatmung von Tetrachlorkohlenstoff erzeugte vorübergehend die klinischen Erscheinungen und im Leberpunktat das histologische Bild einer Fettleber; bei einem anderen Mann bestand histologisch eine klein- bis mitteltropfige Verfettung nicht sehr schweren Grades; Ikterus fehlte in beiden Fällen. Nach Arbeit mit Lederklebemitteln, die neben Benzin, aromatischen Kohlenwasserstoffen und Methylenchlorid noch Alkohole und Ester enthielten, zeigte ein Lebercylinder braune Atrophie und geringe Zellverfettung. NEUMANN (Würzburg)<sup>oo</sup>

**Massimo Crepet e Vincenzo Prato: Sulla frequenza e sul significato dell'eritroblastosi nelle emopatie da benzolo.** [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Torino.] Fol. med. (Napoli) 38, 934—956 (1955).

**H. Riedel, M. M. El Dachkakhny und Aleya Fahmy: Vergiftung durch verfälschtes Bittermandelöl (Nitrobenzol).** [Dep. of Pharmacol., Fac. of Med., Alexandria-Univ., Alexandria, Egypt.] Arch. Toxikol. 15, 319—321 (1955).

In weiten Kreisen der ägyptischen Bevölkerung gilt die Einreibung des Körpers mit warmem Bittermandelöl als robrierendes Mittel, das bei Kindern häufig angewendet wird. Da nicht selten auch Fälschungen des „Bitteren Öles“ aus Baumwollsaamenöl mit 2—10% Nitrobenzol in den Handel gelangen, kommen zufolge der leichten Resorbierbarkeit desselben durch die Haut öfters Vergiftungen vor. — Beschreibung eines Falles mit tagelanger Blausucht und wochenlangem Nitrobenzolgeruch der Atemluft nach einmaliger, zudem alsbald durch Waschen wieder entfernter Einreibung bei einem 11 Wochen alten Säugling. BERG (München)

**O. Schmidt und R. Manz: Der polarographische Nachweis von Äthylalkohol.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Göttingen.] Klin. Wschr. 1955, 857—863.

Siehe Autoreferat über den Vortrag auf dem Kongreß der Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med. 1955 [diese Z. 44, 440 (1955/56)]. WEINIG (Erlangen)

**Luciano Zanal di: Ricerche sperimentali sul comportamento della curva alcoolemica e sulla applicabilità della formula del Widmark nei traumatizzati.** (Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Blutalkoholkurve und über die Anwendbarkeit der WIDMARKSchen Formel bei Verletzten. [Mit 20 Figuren.]) [Inst. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Atti Ist. Med. legale (Padova) 1954, 167 bis 204 (1955).

Es handelt sich um Kaninchenversuche, die unternommen wurden zur Klärung des Kurvenverlaufes bei Schädelverletzten und bei Menschen mit starken Blutverlusten. Die normale Blutalkoholkurve des Kaninchens ist derjenigen des Menschen weitgehend ähnlich. Nach oraler Einverleibung ist die Widmark-Formel mit guter Annäherung an die durchgeführten Bestimmungen anwendbar. Auch Kurven des schädelverletzten Tieres weisen keine größeren Abweichungen von den Normalkurven auf. Dagegen ist der Kurvenverlauf beim Tier, bei welchem durch Eröffnung der Femoralarterie in dosierter Weise ein starker Blutverlust herbeigeführt wurde, nicht charakteristisch. Der Verf. stellte öfters ein starkes Mißverhältnis zwischen errechnetem und bestimmtem Blutwert und gelegentlich eine Zweiphasigkeit des Kurvenverlaufes fest. Daraus ergibt sich die Unmöglichkeit, die WIDMARKSche Formel in solchen Fällen anzuwenden. Die Ursache kann in einer überstürzten Resorption oder in einer Blockierung der Oxydation liegen. Die zweite Hypothese scheint dem Verf. wahrscheinlicher. Er behält sich vor, an Hand weiterer Versuche auf das Problem zurückzukommen. SCHWARZ (Zürich)

**B. Taschen: Feststellung der Alkoholbeeinflussung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Köln.] Umschau 55, 682 (1955).

Erneuter (summarischer) Bericht über Erfahrungen mit dem Drehnystagmus zum Nachweis der Alkoholbeeinflussung aus fast 1000 Fällen. Hervorhebung der Vorteile gegenüber unterdrückbaren klinischen Alkoholsymptomen. RAUSCHKE (Heidelberg)

Gerhard A. Brecher, A. P. Hartman and D. D. Leonard: Effect of alcohol on binocular vision. (Einfluß des Alkohols auf das Binocularsehen.) [Dep. of Physiol., Western Res. Univ. School of Med., Cleveland. (23. Meet., Assoc. f. Res. in Ophth., San Francisco, 23.—25. VI. 1954.)] Amer. J. Ophthalm. 39, Nr. 2, Part II, 44—52 (1955).

In dieser Frage liegen jüngere Arbeiten von COLSON und POWELL vor. Man meint, daß der normalen parallelen Augenstellung mindestens 4 verschiedene Mechanismen zugrunde liegen, von denen jeder einzelne nach Schädigung Diplopie bewirken kann. Es sind dies: die Phorie, die willkürliche Konvergenz, der akkommodative Konvergenzreflex und der Fusionsmechanismus. Bisherige quantitative Beurteilungen des Einflusses von Alkohol auf das Binocularsehen stützten sich auf die Fähigkeit, vorgesetzte Prismen während der Fusion zu überwinden (COLSON, POWELL und CHARNWOOD). Diese Methode hat den Nachteil, daß der Konvergenzmechanismus vom Fusionsmechanismus nicht voll getrennt wird. Die Verf. gingen daher zu der von BRECHER mitgeteilten Methode der quantitativen Beurteilung der binocularen Fusion (vgl. dieses Zbl. 64, 116 „Quantitative Studien der binocularen Fusion“). — Der Prüfling betrachtet ein Fixierlicht inmitten eines grauen Gitters auf schwarzem Grund. Dabei wird das rechte Auge mit Hilfe eines Verschlusssystems immer nur für kurze Zeitabschnitte zur Fixation freigegeben. Bei Vorhandensein einer geringen Heterophorie sieht der Prüfling das Fixierlicht doppelt, solange das rechte Auge nicht häufig genug freigegeben und damit die Fusion ermöglicht wird. — 14 junge Männer zwischen 21 und 28 Jahren wurden nach diesem Prinzip untersucht. Vorher war Sehschärfe, Konvergenz, Phorie und Fusionskraft bestimmt worden. Dann bekamen die Prüflinge in Abständen von  $\frac{1}{2}$  Std jeweils 25 cm<sup>3</sup> Whisky in Wasser verdünnt bis zum Eintritt weitgehender Trunkenheit. Laufende Urinproben und Alkoholblutproben. — Die Resultate sind in Diagrammen festgehalten. Der reziproke Wert der Fusionszeit, als Ausdruck der Fusionskraft, ist in die Ordinate, der Blutalkoholgehalt in der Abszisse aufgetragen. Es zeigte sich, daß die Fusionskraft bei 0,05% Alkohol im Blut unverändert bleibt, jedoch schon bei 0,1% stark abnimmt und bei über 0,15% auf nahezu Null sinkt. Die von BRECHER beschriebene Messung der Fusionszeit wurde bei den Prüflingen in Fixationsentfernungen 6 m, 82 cm und 33 cm ausgeführt. Dabei zeigte sich, daß mit zunehmendem Alkoholgehalt im Blute bei Fixation in 6 m eine zunehmende Esophorie, bei Fixationsentfernung 33 cm eine sehr rasch zunehmende relative Exophorie auftrat. Bei 82 cm Fixationsentfernung blieb die Phorie annähernd gleich. Eine genauere Berechnung ergibt, daß die Phorie völlig unverändert nicht bei 82 cm, sondern bei 56—60 cm bleibt. Die Augen streben somit unter Alkoholeinwirkung einer Ruhestellung zu, welche einer Konvergenz von etwa 60 cm entspricht. Wie jüngst auch DUKE-ELDER in seinem Lehrbuch hervorgehoben hat, muß man neben dem Konvergenzzentrum auch ein Divergenzzentrum annehmen. Beide Zentren sorgen dafür, daß bei entsprechender Inanspruchnahme der Augen Divergenz (Fernblick) oder Konvergenz (Nahblick) aus der Ruhestellung heraus stattfindet. Mit dieser Meinung stimmt überein, daß, wie ADLER mitteilt, die Konvergenzmiosis erst beginnt, wenn sich der Fixierpunkt über die Entfernung von  $\frac{1}{2}$  m stärker dem Auge nähert. Auch dürfte die bekannte Nachtmyopie hierher gehören, welche einem Dioptrienwert von ungefähr  $1\frac{1}{2}$  dptr entspricht. Die Verf. stellen ihre Ergebnisse schließlich den in Amerika gesetzlichen Bestimmungen hinsichtlich der Beurteilung von Alkoholintoxikationen gegenüber. Nach diesem gilt ein Alkoholgehalt von 0,05—0,15% als ein noch erlaubter Wert. Bei den angeführten Versuchen waren die geprüften Mechanismen unterhalb der 0,05%-Grenze tatsächlich nicht beeinträchtigt, doch zeigten sämtliche Personen im Gebiet von 0,05—0,15% eine deutliche Schädigung aller geprüften Mechanismen.

F. A. HAMBURGER (Wiener Neustadt)<sup>oo</sup>

Herbert Elbel, Walter Paulus und H. J. Mallach: Über Ernüchterungsmittel für Kraftfahrer. I. Allgemeines zum Problem der Ernüchterung. II. Experimentelle Untersuchungen über das Ernüchterungsmittel „Contra“ bzw. „Stop“. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Zbl. Verkehrs-Med. 1, 89—95 (1955).

ELBEL berichtet vom grundsätzlichen Standpunkt aus über Versuche, Ernüchterungsmittel für Kraftfahrer zu finden. Die bis zu einem gewissen Grade Blutalkoholsenkungen herbeiführenden Mittel wie Insulin, Nitroverbindungen und auch Lävulose sind entweder wegen ihrer schädlichen Nebenwirkungen oder wegen der Notwendigkeit, allzu große Mengen zu nehmen, praktisch nicht brauchbar. Alle anderen zu diesem Zweck angegebenen Mittel

haben sich nach früheren Untersuchungen des Verf. als unbrauchbar erwiesen. Im II. Teil dieser Arbeit beschäftigen sich PAULUS und MALLACH Ernüchterungsmittel Contra bzw. Stop. Aus den von ihnen angestellten exakten Versuchen konnte nicht abgeleitet werden, daß die Mittel Erfolg haben.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Allg. Unfallversicherungsbedingungen (AUB) § 3 Ziff. 5 (Bewußtseinsstörung durch Alkoholgenuß).** a) Bei einem Blutalkoholgehalt von 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> oder mehr liegt immer eine wesentliche Beeinträchtigung der Aufnahme- und Reaktionsfähigkeit und damit eine Bewußtseinsstörung des Kraftfahrers im Sinne von § 3 Ziff. 5 AUB vor. b) Hieran ändert sich auch dann nichts, wenn der Kraftfahrer vor dem Unfall eine längere Strecke fehlerfrei zurückgelegt hat. c) Stößt einem Kraftfahrer in einem solchen Zustand ein Verkehrsunfall bei einer Verkehrslage unter Umständen zu, die ein nüchterner Kraftfahrer hätte meistern können, so ist nach den Regeln des Anscheinsbeweises anzunehmen, daß der Unfall auf der Bewußtseinsstörung beruht. [BGH, Urt. v. 24. 10. 1955 — II ZR 345/53, Hamm.] Neue jur. Wschr. A 1956, 21—23.

Ernst Scheibe und Ernst-Georg Ducho: Tod durch Äthereinlauf. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Arch. Toxikol. 15, 321—326 (1955).

Eine 26jährige Patientin erhielt zur Beseitigung eines Madenwurmbefalles einen Einlauf, bestehend aus  $\frac{3}{4}$  Liter Wasser und 200 g Äther. Sie starb innerhalb von 40 min unter den Zeichen eines Kreislaufkollapses. Es handelte sich um eine gefäßlabile Frau, die seit ihrem 14. Lebensjahr an Kreislaufkollapsen mit vegetativer Dystonie und einer Hyperthyreose litt. — Es wird jedoch hier zwischen dem Klysma und dem Tod der Patientin im Vasomotorenkollaps nicht nur zeitlicher, sondern auch Kausalzusammenhang bejaht.

v. BROCKE (Heidelberg)

Lars-Göran Allgen: Separation and identification of barbiturates in biological material by paper chromatography. (Abstract.) (Trennung und Nachweis der Barbiturate aus biologischem Material mit Hilfe der Papierchromatographie [Auszug einer angekündigten ausführlichen Veröffentlichung].) [Clin. Laborat., Sabbatsbergs Hosp., Stockholm.] Scand. J. Clin. Laborat. 7, Suppl. 20, 124—126 (1955).

Eine graphische Wiedergabe der  $R_f$ -Werte von 19 der wichtigsten Barbitursäuren zeigt die Abhängigkeit vom  $p_H$ -Wert des Lösungsmittels. Die niedersten  $R$ -Werte, aber auch die größten Unterschiede innerhalb der einzelnen Werte werden bei absteigender Arbeitsweise im Lösungsmittel Iso-Amylalkohol-konzentriertes Ammoniak-Äthylenglykol (85:15:5 Vol. T.) in einer gesättigten Ammoniakatmosphäre erhalten. Die  $R_f$ -Werte liegen dabei zwischen 0,23 und 0,68. Bei Verwendung von Butanol mit 0,1 normaler NaOH gesättigt werden  $R_f$ -Werte zwischen 0,3 und 0,74 erhalten. Dabei zeigten 5 Barbitursäuren gleiche  $R_f$ -Werte mit 5 anderen. Bei einem Lösungsmittel von Butanol gesättigt mit Phosphatpuffer von  $p_H$  12 überschneiden sich wieder andere Barbitursäuren sowie weiterhin bei Phosphatpuffer von  $p_H$  11,2 wiederum andere Barbitursäuren. Bei der Chromatographie in Butanol gesättigt mit Wasser allein zeigen sämtliche 19 Barbitursäuren einen  $R_f$ -Wert zwischen 0,85 und 0,92. Werden die erhaltenen Flecke in Boratpuffer von  $p_H$  10 gelöst und die Absorptionskurve im UV bei verschiedenem  $p_H$  gemessen, so können Di-Alkylbarbiturate, N-Methylbarbiturate und 2-Thiobarbiturate differenziert werden.

E. BURGER (Heidelberg)

F. Dybing: Estimation of barbiturates in clinical chemistry. (Bestimmung von Barbituraten in der klinischen Chemie.) [Dep. of Pharmacol., Univ., Oslo.] Scand. J. Clin. a. Labor. Invest. 7, Suppl. 20, 114—123 (1955).

Verf. untersucht auf Grund der bisherigen Erkenntnisse die verschiedenen Möglichkeiten zur schnellen Bestimmung von Barbituraten in der klinischen Praxis mittels spektrophotometrischer Methode. Die Messungen und die Stabilität der Barbiturate bei verschiedenem  $p_H$ -Bereich sowie die Art der Ausschüttelung werden diskutiert. Eine Zusammenstellung der Verteilungskoeffizienten verschiedener Barbiturate zwischen Chloroform und Pufferlösungen von verschiedenem  $p_H$  ist tabellarisch wiedergegeben. Als günstigstes Ergebnis wird die Ausschüttelung des Chloroform-Auszuges mit  $n/10$  NaOH angesehen; hierbei gehen Phenyläther-, n-Butylallyl-, Diallyl-, Allylisopropyl-, Isoamyläthyl-, Diäthyl- und Äthylcyclohexenyl-Barbiturate zu 98—99% bei der Ausschüttelung in die wäßrig-alkalische Lösung. Die Störmöglichkeiten bei der spektrophoto-

metrischen Messung durch Sulfonamide und Salicylsäure werden an Beispielen von Absorptionskurven aufgezeigt. Salicylsäure kann durch Waschen des Chloroformextraktes mit stark verdünnter  $\text{FeCl}_3$ -Lösung bei  $p_H$  1 entfernt werden. Wiederausschüttelung mit Boratpuffer von  $p_H$  10 ergibt die alleinige Absorptionskurve der Barbitursäure. Sulfonamide werden entsprechend mit 33%iger Schwefelsäure entfernt. Verf. kommt zum Ergebnis, daß keine der Bestimmungsmethoden für die Zwecke der klinischen Chemie ideal erscheinen. Methode von GOLDBAUM ist befriedigend; da jedoch einige Barbiturate sich in alkalischer Lösung schnell aufspalten, wird diese zweifelhaft. Methode von LOUS gibt reproduzierbare Werte, wenn die Art des Barbiturates bekannt ist. Verf. empfiehlt folgendes Vorgehen: Der Chloroformextrakt wird mit einem bestimmten Volumen Natronlauge ausgeschüttelt und dann vor der Messung der natronalkalischen Lösung so viel Boratpuffer zugesetzt, daß  $p_H$ -Wert auf 10 reduziert wird.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. Spann: Tödliche Noctalvergiftung bei einem Kleinkinde.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., München.] Arch. Toxikol. 15, 314—318 (1955).

Verf. beschreibt einen seltenen Fall von tödlicher Noctalvergiftung bei einem 5jährigen Mädchen nach Applikation von vermutlich nur 3 Tabletten (à 0,2 g). Es wird darauf hingewiesen, daß die Giftwirkung durch körperliche Anstrengung und den dadurch bedingten erhöhten Sauerstoffbedarf zu einer schnell einsetzenden Hypoxydase des Gehirns führte. Durch chemische Untersuchungen konnte Noctal, vermutlich infolge seiner raschen Elimination, nicht nachgewiesen werden.

BOHNÉ (Frankfurt a. M.)

**Eiji Inano: Toxicological studies about the aminobutenic analgesics.** (Toxikologische Untersuchungen und Aminobutylanalgetica.) [Dep. of Leg. Med., School of Med., Kyushu Univ., Fukuoka.] Jap. J. Legal Med. 9, 1—18 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

3-Dimethylamino-1,1-di (2'-thienyl)-butylen und ähnliche, von den Amino-butylen-Verbindungen abgeleitete Analgetica werden während der Körperpassage verändert. Dies läßt sich durch Farbreaktionen, Ultraviolettabsorption und Papierelektrophorese der aus den verschiedenen Körpergeweben nach STAS-OTTO gewonnenen und gereinigten Extrakte beweisen. — Nach intravenöser Injektion geben nur die aus Blut und besonders aus Lungengewebe erhaltenen Basen etwa die gleichen Reaktionen wie die Reinsubstanzen. Es sollten deshalb nach dieser Applikationsart besonders Blut und Lungengewebe zum Nachweis herangezogen werden. — Nach peroraler Zufuhr verbleiben die Analgetica höchstens 9 Std im Magen.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**E. Kölwel und G. Schrag: Das klinische Bild der Valaminvergiftung.** [II. Med. Klin., Univ., München.] Münch. med. Wschr. 1955, 1486—1488.

Es wird von 2 Vergiftungsfällen mit dem von der Schering AG Berlin entwickelten barbitursäurefreiem Schlafmittel „Valamin“, das 1953 auf den Markt kam, berichtet. Bei den Suicidfällen wurde von dem einen Patienten 60 Tabletten eingenommen, was nur zu einem längeren Schlaf führte, während im 2. Falle mit 150 Tabletten nach vorübergehender Besserung und Bewußtseinsaufhellung der Tod während einer Fieberkontinua auftrat. — Die Sektion ergab eine eitrig-hämorrhagische Aspirationspneumonie, eine trübe Schwellung der Leber und der Niere sowie eine Aortenklappenanomalie. Ein Bericht über die Sektion der Kopfhöhle fehlt. Das klinische Bild der Vergiftung weicht nicht wesentlich von dem der Barbitursäureintoxikation ab.

PETERSOHN (Mainz)

**Harris Isbell: Medical aspects of opiate addiction.** [Addiction Res. Center, United States Public Health, Hosp., Lexington.] Bull. New York Acad. Med. 31, 886—901 (1955).

**J. Verdeau: Le roman d'une toxicomane.** (Die Geschichte einer Rauschgiftsüchtigen.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 13. VI. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 161—164 (1955).

Die Frau — anscheinend mittleren Alters — war eine Hysterika besonderer Prägung. Während in ihrer Familie gehäuft Tuberkulose vorgekommen und Geschwister an tuberkulöser Meningitis gestorben waren, hatte sie selbst nur als 2jähriges Kind im Anschluß an Masern eine Otitis gehabt, die eine beiderseitige Radikaloperation zur Folge hatte. Sie verstand es, über viele Jahre hin verschiedene Kliniken aufzusuchen, eine Tuberkulose-Anamnese mit kalten Abscessen

und meningealen Symptomen glaubhaft zu machen und die Beschwerden einer tuberkulösen Meningitis so treffend zu schildern, daß sie wiederholt mit hohen Dosen Streptomycin und Betäubungsmitteln (Pantopon, Dolosal, Sedol) behandelt wurde, obgleich objektive Befunde (BKS, EEG, Arteriographie, Liquor, Augenhintergrund, neurologischer Befund) nicht zu erheben waren. Die letzte Klinik erkannte die Kranke als eine egozentrische mitleidischende Hysterika, die ein interessanter Krankheitsfall sein wollte und während ihrer Krankheitslaufbahn süchtig geworden war. Eine Entwöhnungskur machte keine Schwierigkeiten und es gelang, sie von ihrer Vorstellung als unheilbare Kranke zu befreien. RAUSCHKE (Heidelberg)

George A. Feigen and Gordon A. Alles: Physiological concomitants of mescaline intoxication. A study of the effects upon normal subjects tested with submaximal doses. J. Clin. a. Exper. Psychopath. 16, 167—178 (1955).

Bayer. VerwahrG v. 30. 4. 1952 (GVBl. S. 163) (Rauschgiftsucht, Schlafmittel). Unter Art. 1 des Gesetzes fallen nur rauschgiftsüchtige Personen, die Rauschgifte zu sich nehmen, wie sie im OpiumG v. 10. 12. 1929 (RGBl. I 215) und den hierzu ergangenen Ergänzungsgesetzen aufgeführt sind. Ein an sich harmloses Schlafmittel ist, auch wenn es zu einer Sucht geführt hat, nicht einem Rauschgift gleichzusetzen. Eine ausgedehnte Auslegung des Art. 1 ist nicht möglich. [LG Nürnberg-Fürth, Beschl. v. 6. 12. 1954 — 1 T 26/54 Vw.] Neue jur. Wschr. A 1955, 1484—1485.

Karl König: Der Nachsommer, die Herbstzeitlose und das Colchicin. Hippokrates 26, 725—734 (1955).

J. Delphaut, H. Ollivier et J. Quicke: Contribution à l'étude de la toxicité de la noix de Tanghin. (Beitrag zur Vergiftung mit Tanghinu.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. VII. 1955.] Ann. méd. lég. etc. 35, 194—198 (1955).

Tanghinia venenifera ist ein 10 m hoher Baum mit großen weißen oder rosa Blüten. Er wächst in Asien, in Neu-Kaledonien und Madagaskar. Seine braunrote Frucht ist haarig, länglich abgerundet an einem Ende und spitz am anderen. Sie gleicht einer großen Nuß (Gewicht ungefähr 9 g). Der Kern (Gewicht 2—3 g) ist sehr giftig. In der Volkseheilkunde dieser Länder wird sie gegen Herz- Leber und Milzkrankheiten angewandt. Die maximale Dosis beträgt  $\frac{1}{2}$  g. Gelegentlich einer Schwarzkunstaffäre auf Madagaskar hatten die Verff. Gelegenheit mit diesem Gift umzugehen. Aktives Prinzip ist Tanghinin,  $C_{27}H_{40}O_8 \cdot 2(OH)^2$ , chemisch verwandt mit den Digitalisglucosiden. Man erhält es in kristallinischer Form (Smp. 182°) in Alkohol und Chloroform löslich; die wäßrige Lösung ist gallertartig. Beim Hunde erfolgt der Tod durchschnittlich mit 0,2 g Extrakt je kg Körpergewicht. Die Verff. haben folgendes Vergiftungsbild wahrgenommen: Atmungsabschwächung mit Curareeffekt, Darmlähmung, Herzstörungen ähnlich wie bei Digitalis. Beim Meerschweinchen beträgt die DL 2,5 g je kg Körpergewicht, es entsteht eine progressive Hinterzugslähmung, Muskelverzerrung der Pfoten, Herz- und Atmungsstillstand. Bei der Maus ist die DL die gleiche. Das Kaninchen dagegen verträgt 15—20 g je kg.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

Joseph F. Treon, Frank P. Cleveland and John Cappel: The toxicity of hexachlorocyclopentadiene. (Die Toxizität von Hexachlorcyclopentadien.) [Kettering Laborat., Dep. of Prevent. Med. and Industr. Health, Univ. of Cincinnati Coll. Med., Cincinnati. (14. Ann. Meet. of Amer. Industr. Hyg. Assoc., Los Angeles, 23. IV. 1953.)] Arch. Industr. Health 11, 459—472 (1955).

Hexachlorcyclopentadien (HCPD) ist ein Zwischenprodukt bei der Herstellung chlorierter Insektizide wie Aldrin oder Chlordan, dessen Toxizität nach INGLE [Science 118, 213, (1953)] sogar durch Verunreinigung mit HCPD verursacht sein soll. Die mit HCPD gesättigte Atmosphäre enthält bei normalem Druck und 25° C etwa 1,1 mg/l = etwa 100 ppm. Der etwas stechende Geruch kann leicht bei 0,3 ppm, schwieriger bei 0,15 ppm erkannt werden, einer Konzentration, die im Tierversuch schon schwache Reizung der Schleimhaut und Atmungsbeschleunigung verursacht. HCPD wird sehr leicht durch die Haut resorbiert, so daß bei Kaninchen die perorale tödliche Dosis gleich ist (in Or. etwa 500 mg/kg). Das zähflüssige Produkt verursacht dabei lokal auf der Haut sehr schwere Nekrose, noch 10%ige Lösungen wirken stark reizend. Tödliche

Dosen verursachen starke Depressionen des Zentralnervensystems und Reizung des Gastrointestinaltrakts mit starken Durchfällen. Der Tod erfolgt bisweilen erst nach einigen Tagen. Pathologisch waren Schädigungen und Degenerationen in Gehirn, Herz, Leber, Nebenniere und Niere feststellbar, bei schweren Fällen auch Lungenödem und Lungenhyperämie. Bei nicht-tödlichen Vergiftungen konnten noch nach Wochen Degeneration der Leber, Niere und Nebenniere gefunden werden. Die Dämpfe von HCPD sind nach den Untersuchungen der Verff. etwa so toxisch wie Phosgen: Konzentrationen von 1–3 ppm waren nach etwa 7stündiger Inhalation stets tödlich, wobei die Reizung der Atmungswege und Schleimhäute im Vordergrund stand. Erst Konzentration von 0,15 ppm (= 0,0017 mg/l) wurden täglich 7 Std lang etwa 7 Monate hindurch ohne grobe Schädigung vertragen, jedoch konnten auch dabei noch leichte Degenerationserscheinungen in Leber und Niere festgestellt werden. Nach der Inhalation höherer Konzentrationen war das Vergiftungsbild stets beherrscht von Leber- und Nierendegeneration sowie akuten nekrotisierenden Bronchitiden und Bronchiolitiden. Der etwas stechende Geruch von HCPD, wahrnehmbar ab 0,15 ppm, ist nach Meinung der Verff. keine genügende Warnung um Schädigungen bei wiederholter Einatmung zu vermeiden. OETTEL (Ludwigshafen)<sup>90</sup>

**The present status of chlordane.** (Die augenblickliche Stellung von Chlordan.) J. Amer. Med. Assoc. 158, 1364–1367 (1955).

Allgemeine Ausführungen über Zusammensetzung, Herstellung, Verwendung und Toxizität, sowie über chemisch-physikalische Eigenschaften des als „Chlordan“ (= „M-410“) in den Handel gebrachten Gemisches chlorierter Kohlenwasserstoffe mit dem Hauptbestandteil 1,2,4,5,6,7,8,8-Octachlor-4,7-methin-3a,4,7,7a-tetrahydroindan. Es wird als 2%ige Lösung oder als 6%iges Pulver angewandt. Für spezielle Zwecke kommt es als ölige Lösung, Emulsion, benetzbares Pulver, auch in Form von insecticidem Staub, Malerfarbe und Wachs in den Handel. Da das Insecticid mit der Nahrung aufgenommen wird und sich im Fettgewebe anreichern kann, besteht die Möglichkeit, daß durch Zufuhr chlordanhaltiger Futter- bzw. Lebensmittel beachtliche Mengen des Insecticids im Körper gespeichert werden. Die Verbindung ist wie aus der Kenntnis von (im einzelnen aufgeführt) 5 Todesfällen und 3 schweren Vergiftungen abzuleiten ist, für den Menschen nicht indifferent. Es wurde deshalb für bestimmte Lebensmittel ein Höchstgehalt von 0,3 mg/kg festgelegt. Seiner toxischen Eigenschaften wegen darf das Insecticid in geschlossenen Räumen nur unter bestimmten Bedingungen angewandt werden. Es wird vom Verdauungs- und Atmungstrakt und von der Haut aus aufgenommen, die pharmakologische Wirkung im einzelnen schwer zu charakterisieren, weil sie von der sehr variablen Zusammensetzung der einzelnen Handelsprodukte abhängig ist. Über die Verteilung innerhalb des Körpers ist wenig bekannt. Eine chlordanähnliche Verbindung wird im Fettgewebe gespeichert. Im Kaninchenurin wurden nach Chlordanzufuhr saure chlorhaltige Abbauprodukte nachgewiesen, die bei einem  $p_H$  von 8,6 und höher wasserlöslich sind. Außerdem wird ein Stoff, der für saugende Jungtiere toxisch ist, mit der Milch ausgeschieden, wenn Ratten mit einem Futter ernährt wurden, welches 150 mg/kg Chlordan enthielt. — Verff. berichtet dann im einzelnen über die Toxizität der Verbindung nach Resorption durch die Haut, über den Verdauungs- und Magen-trakt, die im allgemeinen durch die wechselnde Zusammensetzung der Handelsprodukte beeinflusst wird, und über die pathologische Anatomie (s. nachfolgendes Referat!) und die Klinik der Chlordanvergiftung.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

Vincent J. Derbes, J. H. Dent, W. W. Forrest and M. F. Johnson: **Fatal chlordane poisoning.** (Tödliche Chlordanvergiftung.) [Department of Medicine and of Pathology, Tulane University, School of Medicine, and from the Charity Hospital of Louisiana.] J. Amer. Med. Assoc. 158, 1367–1369 (1955).

Fall 1. 23jährige Frau schüttete eine unbekannte Menge einer gleichen Teile Chlordan und DDT enthaltenden Emulsion auf die Kleidung. 40 min später traten Verwirrungszustände, kurz darauf generalisierte Krämpfe auf. Exitus letalis. Sektionsergebnis: Lungen und Nieren blutreich und von Blutungen durchsetzt, Magenschleimhaut blutreich, Mageninhalt ohne charakteristischen Geruch. Leber blaß, an Herz und Magenwand keine krankhaften Veränderungen. Gehirn blutreich, ödematös, von zerstreuten Blutungen durchsetzt; Windungen abgeflacht, multiple Blutungen enthaltend. Neurologisch konnten pathognomonische Veränderungen nicht gefunden werden. — Fall 2. 32jährige, chronisch depressive Patientin (hatte bereits zwei Selbstmordversuche begangen). Trank in Selbstmordabsicht eine Suspension, welche aus Wasser und 5%igem Chlordanstaub hergestellt war. Nach 2½ Std Erbrechen, daß dann blutig wurde. Später Heiserkeit und trockener Husten. Bei der Krankenhausaufnahme war Patientin verstört,

hatte einen wilden Gesichtsausdruck, war erregt und unruhig. Mundbewegungen schmerzhaft, Temperatur leicht erhöht, Pulsfrequenz 80/min, Atemfrequenz 20/min; Blutdruck 140/92 mm Hg. Horizontalnystagmus; an den Lippen und zwischen den Zähnen angetrocknetes Blut, grauer Belag auf der Mund- und Rachenschleimhaut bei starker Gingivitis. Über den Lungen mittel- und grobblasiges Rasselgeräusch. Keine Dämpfung oder verschärftes Atemgeräusch. Komplette Anurie seit Beginn der Krankenhausaufnahme. Einen Tag später zunehmende Mund-, Hals- und epigastrische Schmerzen, Blutdruckabfall, im Stuhl okkultes Blut; am nächsten Tag Erythem an der Handfläche, später Verwirrungszustand. Erbrechen einer dunklen, öligen Flüssigkeit, Durchfall, Zeichen einer Bronchopneumonie; Erhöhung der Leukocytenzahl auf 78000 Zellen je Kubikmillimeter. Nach generalisierten tonisch-klonischen Krämpfen Exitus letalis 9 $\frac{1}{2}$  Std nach der Chlordanaufnahme. Sektionsbefund: Ulcerationen im Mund- und Rachenbereich. Ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie beider Lungen. Blutüberfüllung und örtliche Blutaustritte im Herzmuskel; entzündliche und degenerative Veränderungen an den Nieren; umschriebene Vermehrung glöser Elemente in den basalen Ganglien des Großhirns.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**W. Massmann: Über die Schädigungen des Menschen durch die Kontaktinsektizide DDT und HCC bei ihrer Herstellung und Anwendung.** [Akad. f. Sozialhyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Dtsch. Gesundheitswesen 1955, 1444—1452.

Erschöpfende Übersicht mit zahlreichen Literaturangaben. Kurzer Bericht über eigene Erfahrungen, bei denen Verf. Schädigungen durch das Umgehen mit den beiden im Titel genannten Schädlingsbekämpfungsmitteln nicht gesehen hat. Doch empfiehlt er auf Grund einiger Erfahrungen im Ausland Vorsicht. Stillende Mütter sollen von dem Umgang mit den Mitteln ferngehalten werden, um den Säugling nicht durch die ausgeschiedenen Wirkstoffe zu gefährden. Der Staubgehalt muß gegebenenfalls kontrolliert, Masken müssen unter Umständen getragen werden. Im großen und ganzen wird die Gefahr nicht für sonderlich erheblich gehalten.

B. MUELLER (Heidelberg)

**William T. Rockhold, Howard A. Wright, Paul G. Wright and Herbert E. Stokinger: Toxicologic studies on trimethyl- and triethyltrithiophosphites.** Arch. Industr. Health 12, 483—493 (1955).

**Thea Lüers: Welche Veränderungen bewirken Insektizide an den Nervenzellen der Insekten?** [Max-Planck-Inst. f. vergl. Erbbiol. u. Erbp., Berlin-Dahlem.] Umschau 55, 559—560 (1955).

Verf. bringt histologische Photogramme vom Kopf- und Brustnervenzentrum von Insekten vor und nach Vergiftung mit E 605. Nach Einwirkung von E 605 schwillt die Zelle an, das Protoplasma beginnt sich aufzulösen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Günther Dotzauer und Werner Naeve: Biologischer Test zum Nachweis von Insektiziden im Mageninhalt.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ. u. Prosekt. d. Gerichtsärztl. Dienst., Gesundheitsbehörde, Hamburg.] Zbl. Path. 94, 123—124 (1955).

Verff. setzen zum Mageninhalt, der in ein Uhrgläschen gegossen wird, das man alsdann in eine Petri-Schale stellt, eine größere Anzahl von Kornkäfern. Dann wird die Schale abgedeckt. Befanden sich Insektizide im Mageninhalt (meist E 605), so waren die Käfer innerhalb von 3 Tagen verstorben. Verff. empfehlen diese Methode als einfachen biologischen Test zum Nachweis von Insektiziden.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Alfred Enders: Beitrag zum Nachweis des E 605 im Leichenmaterial.** (Bemerkung zu der Arbeit von F. FRETWURST und W. NAEVE.) Arch. Toxikol. 15, 313—314 (1955).

Die Bemerkung zur Arbeit der genannten Verff. [Arch. Toxikol. 15, 185 (1955), ref. diese Z. 44, 657 (1955)] bezieht sich auf die Dauer der Nachweisbarkeit des E 605 in Leichenteilen. FRETWURST und NAEVE haben E 605 bis 2 Monate nach dem Tode noch in Leichenteilen als p-Nitrophenol nachgewiesen, während der Verf. in Organextrakten von mit E 605 vergifteten Ratten nach dieser Zeit keine insecticide Wirkung mehr feststellen konnte. Es ist also hinsichtlich der Dauer der Nachweisbarkeit zu unterscheiden, ob das E 605 als solches auf Grund seiner Insektizität nachgewiesen wird, oder ob nur das Teilmolekül p-Nitrophenol chemisch

nachgewiesen wird, wobei das letztere keine insecticide Wirkung aufweist. Der Nachweis des Gesamtmoleküls ist andererseits auch physikochemisch durch Aufnahme der Absorptionskurve im Spektralphotometer möglich (d. Ref.)  
E. BURGER (Heidelberg)

**Georg Schmidt: Toxikologische Erfahrungen bei E 605-Vergiftungen.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen.] Arch. Toxikol. 15, 361—376 (1955).

In der vorliegenden Arbeit gibt Verf. seine Erfahrungen über die Nachweismöglichkeiten des E 605 bei Vergiftungen wieder. Für klinische Zwecke wird die Vorprobe nach SCHWERT und SCHMIDT im Blut empfohlen (Alkalikochprobe), die bei negativem Ausfall eine akute Vergiftung mit E 605 ausschließt. Im Mageninhalt läßt sich diese Probe nicht ohne weiteres durchführen, da Milch, Kohlenhydrate stören. Doch kann gleichzeitig der Nachweis des dem E 605 beigefügten Emulgators angestellt werden, der noch bis zu einer Verdünnung 1:1000 ansprechen soll. Falls Harn zur Verfügung steht, kann die Indophenolblaureaktion nach S. VAN EICKEN durchgeführt werden. Schließlich kommt für die klinische Diagnostik die Bestimmung der Cholinesteraseaktivität in Frage. Für forensische Zwecke wird man nach den Erfahrungen des Verfassers den Giftnachweis im Mageninhalt durchführen. Beim Suicid läuft die Vergiftung, da meist Überdosis eingenommen wird, so schnell ab, daß nur ein Teil des E 605 resorbiert werden kann. Gleichzeitiger Alkoholgenuß beschleunigt die Resorption. Entscheidend für den Verlauf scheint die Anfangskonzentration des Giftes im Blut zu sein. Bei Aufnahme subtoxischer Mengen kann p-Nitrophenol im Harn nach VAN EICKEN nachweisbar sein, während bei akut tödlichen Vergiftungen kein E 605 bzw. p-Nitrophenol im Harn gefunden werden konnte. Für die Isolierung aus Leichenmaterial stehen zur Wahl: Extraktion und Destillation. Verf. hatte beste Erfahrungen mit der Wasserdampfdestillation gemacht. Erhöhung der Siedetemperatur durch Kochsalzzusatz und dadurch bessere Ausbeute wird vorgeschlagen. Organhomogenisate werden erst einer Pepsin-Salzsäureverdauung vor der Destillation unterworfen. Statt Extraktion des Destillates mit Äther oder Benzol schüttelt Verf. mit Aktivkohle und entzieht anschließend den Wirkstoff mit heißem Chloroform der getrockneten Kohle. Der Emulgator geht bei der Wasserdampfdestillation praktisch nicht in das Destillat über. Ein Übergehen von p-Nitrophenol im Dampfstrom ist bei den vorliegenden Größenordnungen nicht gefunden worden. Zur Identifizierung des E 605 steht die Reaktion nach AVERELL und NORRIS als empfindlichste Probe im Vordergrund. Damit erhaltene positive Leerwerte werden diskutiert, wobei Verf. zum Ergebnis kommt, daß die Azofarbstoffbildung für sich allein nicht als spezifischer Nachweis für E 605, ja nicht einmal für einen aromatischen Nitrokörper gelten kann. Auch die Indophenolblaureaktion befriedigt nicht; Formalin stört den Eintritt der Reaktion, aus Blut ist kein Ergebnis zu erzielen. Der Phosphationennachweis fällt nach den Erfahrungen des Verf. meist positiv aus, da die Empfindlichkeit zu groß ist. Auch im Wasserdampfdestillat können damit falsche Resultate erhalten werden. Am besten bewährt hat sich die Messung der UV-Absorption des E 605 bzw. der Spaltprodukte. Reiner Wirkstoff zeigt ein Minimum bei 2340 Å und ein Maximum bei 2780 Å. Der Emulgator der Handelsware interferiert damit und bewirkt geringe Verschiebung der Minimum bzw. Maximum. Das S-Äthylisomere von E 605 ergibt gleichen Kurvenverlauf. Im einzelnen verfährt Verf. wie folgt: Aufstellung der E 605-Kurve aus Wasserdampfdestillat (also ohne Emulgator) im UV-Licht bei saurer oder neutraler Lösung. Dann alkalisieren in der Kälte mit einem Tropfen 10% iger NaOH und wieder messen. Alsdann kurzes Aufkochen zur Spaltung des Esters und Messen nach dem Abkühlen; es wird die typische p-Nitrophenolnatriumkurve erhalten mit Minimum bei 3000 Å und Maximum bei 4000 Å. Schließlich wird mit HCl angesäuert und das freigemachte p-Nitrophenol gemessen, das wiederum typischen Kurvenverlauf mit Minimum bei 2500 Å und Maximum bei 3100 Å zeigt. Dieses Vorgehen wird als hinreichend sicherer Nachweis für E 605 oder des S-Äthylisomere von E 605 angesehen. Abschließend geht Verf. auf den Nachweis von isoliertem, kristallisiertem p-Nitrophenol ein, der bei größeren Substanzmengen anzustreben ist. Die gute Sublimierbarkeit bei bereits 80° ist für die Charakterisierung auch von Spuren von Bedeutung. Eine Abbildung der Sublimationsformen ist der Arbeit beigegeben.  
E. BURGER (Heidelberg)

**Berthold Mueller: Über Vergiftungen mit E 605.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Monatskurse ärztl. Fortbildg 1955, Nr 11, 1—4.

In der für den praktisch tätigen Arzt bestimmten Veröffentlichung ist in klarer und sehr anschaulicher Form alles Wesentliche der E 605-Vergiftung dargestellt. Besonders eingehend werden das klinische Bild der akuten Vergiftung und die Spätfolgen behandelt. Auf die Sek-



tionsbefunde wird eingegangen und der Giftnachweis kritisch besprochen. — Am Schlusse der Arbeit findet sich ein reiches Literaturverzeichnis mit Titeln, das demjenigen, der sich über Einzelfragen orientieren will, die Auffindung der einschlägigen Arbeiten erleichtert.

WEINIG (Erlangen)

**W. van Hecke, M. J. Hans-Berteau, A. Heyndrickx et F. Thomas: L'empoisonnement aigu par le parathion (E 605).** Etude basée sur l'observation personnelle de quatorze cas dont neuf mortels. (Vergiftungen durch Parathion (E 605). Zusammenstellung von 40 Fällen, auf Grund persönlicher Beobachtungen, von denen 9 tödlich waren.) [Laborat. de Méd. lég. et Chim. toxicol., Univ., Gand, et Laborat. de Pharmacodynam. et Thérapeut., Univ., Bruxelles.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 291—303 (1955).

Zusammenstellung von Parathionvergiftungen (ein Selbstmord, sonst versehentliche Vergiftungen bei der Arbeit) mit Schilderung der autoptischen Befunde. Der Tod trat fast immer nach ganz kurzer Zeit ein. Die anatomischen Befunde entsprechen dem, was auch in Deutschland bekannt ist. Die Arbeit schließt mit einer Darstellung der toxikologischen Methodik, wobei im Vordergrund der Nachweis der Hemmung der Cholinesterase steht. Auch der biologische Test wird erwähnt.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Joachim Traub: Sind nach E 605-Vergiftungen Organparenchymschäden möglich?** [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Mosbach (Baden).] Arch. Toxikol. 15, 376—382 (1955).

Im Anschluß an eine nicht tödlich verlaufene Vergiftung mit E 605 (Selbstmordversuch) traten klinische Befunde auf, die für einen Parenchymschaden der Leber, der Nieren und vielleicht auch der Herzmuskulatur sprachen. Verf. empfiehlt, darauf zu achten, ob nicht auch sonst nach Vergiftungen mit E 605 ähnliche Störungen zu beobachten sind.

B. MUELLER (Heidelberg)

**R. Monnet et F. Sabon: Intoxication accidentelle par le parathion.** (Versehentliche Parathionvergiftung.) [Laborat. de Pol. Sci. et Chaire de Pharm. chim. et toxicol., Fac. de Méd. et Pharm., Alger.] [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. VII. 1955.] Ann. méd. lég. etc. 35, 225—227 (1955).

Es wird eine Parathionvergiftung beschrieben, die bei 2 Brüdern nach Genuß von gebratenen Fischen aufgetreten ist. Die Fische waren versehentlich an Stelle von Mehl in einem parathionhaltigen Insektenpulver vor ihrer Zubereitung gewälzt worden. Das Pulver war von hellgelber Farbe und enthielt etwa 6% Parathion, das mit Paranitrophenol verunreinigt war. Die Fische wurden gegen 8.30 Uhr verzehrt. Beim 1. Opfer traten die Erscheinungen schon innerhalb 1 Std auf, und zwar wiederholtes Erbrechen, diffuse Schweißdrüsenausbrüche, Myosis, Pulsbeschleunigung, Dyspnoe. Um 11.30 Uhr trat der Tod ein. Das Gesicht war stark cyanotisch. Beim 2. Opfer erschienen die beschriebenen Symptome erst um 10 Uhr. Die Entwicklung verlief progressiv: von den Masseteren ausgehende generalisierte Muskelzuckungen, Sprachstörungen und Erlöschen der Reflexe. Hier trat der Tod im Laufe des Nachmittags ein. Eine junge Hausangestellte, die nur 3 kleine Fische verzehrt hatte, hatte erst nach 11 Std wenig Erbrechen, sie klagte lediglich über abdominelle Schmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel und Sehstörungen. Ihr Zustand besserte sich jedoch wieder rasch. Die toxikologische Analyse erstreckte sich auf die Eingeweide der Opfer sowie auf das Erbrochene und Faeces. Die Verff. beschreiben dann die verschiedenen Möglichkeiten des toxikologischen Nachweises des Parathions und weisen auf die Schwierigkeiten des spezifischen Nachweises von Parathion hin.

SPANN (München)

**S. Krefft: Vergiftungen durch Acetonecyanhydrin bei Mensch und Tier. Experimentelle Untersuchungen zur percutanen Toxizität des Acetonecyanhydrins.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Karl-Marx-Univ., Leipzig.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 14, 110—116 (1955).

Betriebsunfall durch Bersten eines Glasbehälters mit Acetonecyanhydrin: 51jährige Frau benetzte sich Gesicht und Kleidung mit Acetonecyanhydrin (freie HCN zwischen 0,007 und 0,7%). Die durchfeuchtete Kleidung wurde nicht sofort gewechselt. Etwa 5 min nach dem Vorfall Erbrechen, Atemnot, Bewußtlosigkeit. Nach weiteren 5 min tonisch-klonische Krämpfe. Bei Krankenhausaufnahme war Patientin pulslos, CHEYNE-STOKESSches Atmen. Trotz Magenspülung, Bluttransfusion, Sauerstoffatmung, Herz- und Kreislaufmittel Tod etwa 80 min nach

dem Vorfall. — Bei der Sektion Totenflecke hellrosa, Schleimhäute blaß rötlichviolett. Bittermandelgeruch der inneren Organe. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Hirnödem. Leichenblut dunkelrot, flüssig. Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes. Lungenödem und -blutüberfüllung. Gastritis. — Mikroskopisch: Akute, vorwiegend venöse Blutstauung. — Alkoholgehalt im Herzblut (nach WIDMARK): 0,1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Gehirn, Lunge, Blut, Mageninhalt und Urin wurden der Wasserdampfdestillation unterworfen, das Destillat in n/1 Kalilauge aufgefangen. Berliner Blau-Reaktion nur im Blut- und im Gehirndestillat schwach positiv. — Im Tierversuch konnte an Meerschweinchen gezeigt werden, daß bei percutaner Einwirkung von 1,5 ... 2 ml Acetonecyanhydrin zunächst Puls- und Atembeschleunigung, später inspiratorische Dyspnoe, Erstickungskrämpfe, Atemlähmung und unregelmäßige Herztätigkeit auftreten. Die Tiere verstarben etwa 50 min nach Applikationsbeginn. — Der beschriebene Todesfall wird auf percutane Resorption des Cyanhydrins zurückgeführt. Das Vergiftungsbild ähnelt einer verzögerten Blausäurevergiftung.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**E. Monnet et F. Sabon: Intoxication accidentelle par un lavement contenant un révélateur photographique.** (Vergiftung durch ein Klistier, das eine photographische Entwicklerflüssigkeit enthielt.) [Laborat. de Pol. Sci. et Chaire de Pharm. chim. et Toxicol. de la Fac. de Méd. et Pharm., Alger.] Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. VII. 1955.] Ann. méd. lég. etc. 35, 228—232 (1955).

Der Vorfall ereignete sich in einer Röntgenabteilung in Algier. Einer Patientin wurde ein Klistier verabreicht, das außer Barium Entwicklerflüssigkeit auf der Basis von Hydrochinon und Metol enthielt. Nach 15 min erster Krampfanfall, weitere Krampfanfälle in unregelmäßigen Abständen. Cyanose, Kurzatmigkeit und Pulsbeschleunigung. Exitus: 1½ Std nach Verabreichung des Klistiers. Für den Nachweis der Bestandteile des Entwicklers in der Klistierflüssigkeit und in den Organen wurden physikalische Methoden (Entwickler!) und chemische Methoden verwandt. Die vom Körper aufgenommene Menge konnte nicht sicher ermittelt werden. Wahrscheinlich wurde das Klistier mit Entwicklerflüssigkeit zubereitet.

VOLBERT (Mettmann)

**James H. Thompson: Some aspects of liver disease caused by industrial poisoning.** [Dep. of Med., Univ. of California School of Med., San Francisco.] Arch. Industr. Health 12, 522—527 (1955).

### Kindestötung

**Reitberger: Über den Kindsmord auf dem Lande. Die Chancen der Aufklärung für Polizei und Justiz.** Arch. Kriminol. 116, 41—47 u. 107—112 (1955).

Verf. bringt die Kriminologie der Kindestötung, wie sie seiner Erfahrung als Landgerichtsdirektor an einem vorzugsweise für die Landbevölkerung zuständigen Gericht entspricht. Verf. weist im einzelnen darauf hin, daß die Schwangerschaft vielfach der Umgebung verborgen bleibt. Er bespricht die geläufigen Todesursachen, allerdings ohne Zahlen anzugeben. Es wird über einen fraglichen, allerdings nicht geklärten Vergiftungsfall berichtet, über eine Verblutung infolge Beibringung von Schnittwunden, über Schädelbrüche, die dadurch entstanden waren, daß die Mutter das Kind an den Füßen packte und es gegen den Boden schlug, über Ertränken, Erdrosseln und Erwürgen. Verf. weist auch darauf hin, daß die Frauen nicht selten einfach unter der Bettdecke liegen bleiben und das Kind ersticken lassen. Die Haupteinwände der Täterinnen werden besprochen. Der Aufsatz ist in erster Linie zur Orientierung von Kriminalbeamten und Juristen geschrieben.

B. MUELLER (Heidelberg)

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

**Francesco Introna: Il metodo statmocinetico nella diagnosi biologica di progresso aborto.** (Die statmokinetische Methode in der biologischen Diagnose der stattgefundenen Fehlgeburt.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Atti Ist. Med. legale (Padova) 1954, 41—57 (1955).

Unter statmokinetischen Stoffen versteht man diejenigen, welche die Fähigkeit haben, die Mitose in den Zellen zu verursachen, die trotz anscheinenden Ruhezustandes sich in einem Sta-