

**G. Simon: Suicide, Tötungen und Verletzungen durch Viehschußapparate.** [Neurochir. Abt., Chir. Univ.-Klin., Würzburg.] Arch. Psychiatr. Nervenkr. 197, 124—147 (1958).

Die Bolzenschußverletzung unterscheidet sich wesentlich von anderen einschließlich der Schußverletzungen. Die Durchschlagskraft des Bolzens hänge vom Treibsatz ab, die Tiefe des stiftförmigen Verletzungskanals von der Bolzenlänge. Durch den Bolzen würde ein kreisrundes Haut- und Knochenstück ausgestanzt und mit dem Bolzen in die Tiefe getrieben. Die Hirnverletzung sei besonders schwer. Neben diesen kurz zusammengefaßten Befunden wird über 23 eigene und 15 Literaturfälle ausführlich berichtet. Bei den 26 Selbsttötungen wurde der Einschuß an der Stirn 19mal, im Scheitelbereich 3mal, 2mal in Hinterhauptshöhe, 1mal an der Schläfe beobachtet. Unter 27 Fällen konnten 7 Psychosen festgestellt werden. Von 30 Fällen waren alle Metzger oder als Hausmetzger tätige Landwirte oder Personen mit familiärer Bindung an den Metzgerberuf.

H. KLEIN (Heidelberg)

**H. Ollivier et F. Robert: Blessure par arme à feu de la tête rendue inapparente par destruction de son trajet osseux croisé avec celui d'un autre projectile.** (Schußverletzung des Kopfes verschleiert durch Zerstörung des Schußkanals im Knochen infolge Kreuzung mit einem anderen Geschoß.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 9. XII. 1957.] Ann. Méd. lég. etc. 37, 365—370 (1957).

Bei der Sektion einer von ihrem Liebhaber erschossenen Frau fand sich ein scheinbar einfacher Schädeldurchschuß mit Einschuß am linken Augenhöhlenrand, Zerstörung des linken Bulbus, Orbitaldaches und Siebbeis, rinnenförmiger Läsion der Frontallappenbasis und unvollständigem Ausschuß in der rechten Schläfengegend, wo ein 7,65 mm-Projektile unter der Haut lag. Erst auf das Geständnis des Täters hin mit der wiederholten Einlassung, daß er 2mal geschossen habe, wurde bei der Exhumierung das 2. Geschoß in der Tiefe des Gehirns entdeckt. Es war durch das linke Auge ohne Lidverletzung von vorn eingetreten, hatte den erstbeschriebenen Schußkanal im Augapfel bzw. retrobulbär gekreuzt und war durch die gemeinsame Trümmerzone des Orbitaldachs ins Schädelinnere gelangt.

BERG (München)

**R. Michon: Une méthode générale d'identification de balles: son principe et son possibilités.** (Eine allgemeine Methode zur Identifizierung von Geschossen. Prinzip und Möglichkeiten.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 9. XII. 1957.] Ann. Méd. lég. etc. 37, 373—377 (1957).

Die Verwendung moderner Werkzeugmaschinen von hoher Präzision bei der Herstellung von Schußwaffen führt zu einer Verarmung an charakteristischen Merkmalen am Geschoß. Eine Identifizierung von Waffe und Geschoß wird hierdurch erheblich erschwert. Verf. schlägt die Einführung von Schußwaffen-Erkennungskarten vor, in denen nach einem bestimmten Schema die zur Erkennung wesentlichen und geeigneten Spuren klassifiziert werden können. — Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

PROCH (Bonn)

## Vergiftungen

Gerichtl. Med. 14831

Nr. 77

● **K. Bodendorf: Kurzes Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie.** Auch zum Gebrauch für Mediziner. 5. verb. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. VII, 490 S. Geb. DM 34.50.

In der Einführung zu diesem Lehrbuch erläutert der Verf., daß „Pharmazeutische Chemie“ als die Chemie der Heilmittel aufzufassen ist. Es unterscheidet sich daher besonders im organischen Teil von anderen chemischen Lehrbüchern, indem aus den einzelnen Verbindungsklassen abgeleitete Arzneimittel behandelt sind. So ist im Anschluß an die aromatischen Amine der Chemie der Sulfonamide breiter Raum gegeben. Unter den substituierten Carbonsäuren findet man Stoffe wie Tutocain, Pantocain, PAs, Salicylsäureester u. a. Unter den Verbindungen mit Stickstoff als Heteroatom sind anschließend Antihistaminica wie Benadryl, Antergan, Anthisan u. a. behandelt. Es sind dabei auch die für das Verständnis der Wirkung dieser Verbindungen notwendigen medizinischen Begriffe (z. B. über Allergie) allgemein verständlich

erläutert. Unter den Säureamiden findet man verschiedene Schlafmittel, unter den Piperidin-abkömmlingen sind die Analgetica Dolantin, Cliradon und Polamidon zu finden. Einen breiten Raum nimmt das Kapitel „Alkaloide und verwandte Stoffe“ ein. Den Vitaminen, Fermenten und Hormonen ist ein gesondertes Kapitel gewidmet. Gegenüber früheren Auflagen des Buches ist das Kapitel über Antibiotika wesentlich erweitert worden. — Im Ganzen gesehen ist das als „Kurzes Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie“ mit dem Untertitel „Auch zum Gebrauch für Mediziner“ vorliegende Werk, gerade für den Mediziner besonders zugeschnitten und besonders geeignet das Verständnis für die für ihn so wichtige pharmazeutische Chemie zu wecken.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Karol Holomáň, Miloš Nosál, Milan Vámoši u. Ivan Odler: Toxikológia. Klinika, patológia a terapia akutných i chronických otráv. Chemické vyšetrovacie metódy v toxikológii.** (Toxikologie. Klinik, Pathologie und Therapie der akuten und chronischen Vergiftungen. Chemische Untersuchungsmethoden der Toxikologie.) Bratislava: Osveta Martin 1958. 317 S. Geb. Kč 39.30. [Slowakisch.]

Das Buch ist für den Arzt zur Orientierung und Fortbildung und für den Studenten zum Studium bestimmt. In einer Klinik für Berufskrankheiten, einer inneren Abteilung und einem gerichtsmedizinischen Institut haben die Autoren ihre Erfahrungen gesammelt und eine Übersicht über das klinische Bild, die Therapie, die Vorbeugung, Sektionsbefunde und Laboratoriumsmethoden der häufigsten und wichtigsten Verbindungen gegeben. Der Chemiker beschränkte sich bewußt auf die wichtigsten Methoden, die auch mit einfacheren Mitteln durchführbar sind. — Gegliedert ist es in eine allgemeine Toxikologie, die auch ein eigenes Kapitel über die gerichtsmedizinische Diagnose der Vergiftungen enthält. Die spezielle Toxikologie ist nach den einzelnen Giften wie üblich geordnet. Zum Schluß bespricht der Gerichtsmediziner VÁMOŠI noch einschlägige Gesetze und Verordnungen. — Nach jedem Kapitel folgen spezielle Literaturangaben, u. a. auch aus tschechischen und slowakischen Zeitschriften. Den deutschen Gerichtsmediziner würden wahrscheinlich gerade diese speziellen kasuistischen Erfahrungen aus den slawischen Sprachgebieten interessieren, soweit das Lesen der Literatur nicht Sprachschwierigkeiten macht.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

● **Neuere Ergebnisse aus Chemie und Stoffwechsel der Kohlenhydrate.** 8. Kolloquium der Gesellschaft für physiologische Chemie am 2. u. 4. Mai 1957 in Mosbach (Baden). Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. 190 S. u. 60 Abb. DM 29.80.

Das 8. Kolloquium der Gesellschaft für physiologische Chemie in Mosbach wäre hier schon wegen des Beitrages von F. LEUTHARDT über die Stellung der Fructose im Intermediärstoffwechsel anzuführen. Die grundlegende Darstellung weist darauf hin, daß bei der direkten Spaltung des Fruktose-1-Phosphat als nicht-phosphorisiertes Bruchstück D-Glycerinaldehyd entsteht. WOLF und LEUTHARDT haben das DPN-abhängige Enzym, das in der Leberzelle die Reduktion zum Glycerin bedingt, als Glycerinaldehydase beschrieben. Diese ist nach den Untersuchungen von HOLZER und SCHNEIDER identisch mit der seit langem bekannten Alkoholdehydrase. „Die merkwürdige Eigenschaft der Fructose, die Verbrennung des Alkohols zu beschleunigen“ könnte dadurch erklärt werden, daß durch die Bildung des Glycerinaldehyds aus Fructose dieses bei der Dehydrierung des Alkohols als Wasserstoffacceptor dienen kann. Bei der Reduktion des Glycerinaldehyds durch den Alkohol kann die Reoxydation des DPN-H am gleichen Fermentprotein erfolgen wie seine Hydrierung. Dadurch würde die Abdissoziation des DPN-H vom Ferment als geschwindigkeitsbestimmende Stufe wegfallen. Wer sich mit dem intermediären Stoffwechsel des Alkohols beschäftigt, wird sich mit den Darstellungen von LEUTHARDT auseinandersetzen müssen. Wenn auch die übrigen Beiträge gerichtsmedizinisch weniger von aktueller Bedeutung sind, so berühren sie so zentrale Fragestellungen, daß sie eingehender zu berücksichtigen wären. Die in Mosbach immer lebendige Diskussion wird noch in der Niederschrift deutlich und gibt vielfache Anregungen.

H. KLEIN (Heidelberg)

● **H. Elbel: Alkohol, Verkehrsunfall und Verkehrstod. Eine statistische Untersuchung.** Hamburg: Neuland-Verlagsgesellschaft. 1958. 19 S.

Die Arbeit gibt einen ausgezeichneten Überblick über die zahlenmäßige Bedeutung der Alkoholwirkung als Verkehrsunfallsache. Alle seit dem Jahre 1951 erschienenen statistischen Untersuchungen über Alkoholunfälle mit Verletzten und Toten werden erwähnt. Insgesamt handelt es sich um ein Material von etwa 6000 alkoholbedingten Verkehrsunfällen mit Toten

und Verletzten; bei zusammenfassender Auswertung aller statistischen Arbeiten ergibt sich, daß bei etwa 40 % der erfaßten Unfälle Alkohol als Unfallursache beteiligt war. Die Fragwürdigkeit der amtlichen Statistik wird nachgewiesen; wenn auf Grund der Angaben der amtlichen Statistik etwa 20 % aller tödlichen Verkehrsunfälle alkoholbedingt war, so handelt es sich nach Meinung des Verf. um eine Mindestzahl, die in allen Teilen der Welt in einem gleichmäßigen Verhältnis zur tatsächlichen Zahl alkoholbedingter tödlicher Verkehrsunfälle steht. Überzeugende graphische Darstellungen zeigen die Abhängigkeit tödlicher Verkehrsunfälle von den Tageszeiten ähnlich wie dies bei Alkoholunfällen zu beobachten ist. Besonders eingehend werden Untersuchungen von SMITH und HOLCOMB besprochen, bei denen die Zahl der alkoholbedingten Verkehrsunfälle mit der Zahl der unter Alkoholwirkung stehenden am Verkehr beteiligten Kraftfahrer verglichen wird.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Rogelio Lacaci: Un dato erroneo en toxicologia.** (Eine irrige Angabe in der Toxikologie.) *Rev. Med. legal (Madr.)* 12, 604—609 (1957).

In mehreren Werken der Toxikologie wird auf die wunderbare Giftfestigkeit hingewiesen, die Rasputin gegenüber ungeheuren Mengen Cyankali erwies als ein Mordversuch an ihm geübt wurde. A. T. WASILIEW, letzter Polizeidirektor unter den Zaren hat in seinen „Erinnerungen“ enthehlt, daß der Arzt LAZORVET der das Gift anschaffen sollte im letzten Augenblick sein Vorhaben ereute und statt Cyankali Magnesiumoxyd überreichte.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

**Masako Kido: An experimental study on the effect putrefaction on the detection of organic poisons in the organs.** (Experimentelle Studie eines Reinigungseffektes beim Nachweis von organischen Giften in Organanteilen.) [Dept. of Leg. Med., Dept. of Hyg. and Forensic Chem., Dept. of Obstetr. and Gynecol. Clin. and Med. Fac., Kyushu Univ. Fukuoka.] *Jap. J. Legal Med.* 11, 638—663 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Aus der englischen Zusammenfassung ist zu entnehmen, daß zur Identifizierung organischer Gifte der Stas-Otto-Auszug einer Papierelektrophorese unterzogen wird. Mit Hilfe der Elektrophorese werden diese in 3 Bänder aufgetrennt und können nach Elution durch U.V.-Absorptionskurven und mit den bekannten Farbreaktionen nach DRAGENDORFF, MARQUIS, FRÖHDE, MANDELIN usw. näher identifiziert werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**Christa Kaiser: Über die Unterbringung stark wirkender Gifte in Zähnen als Vorbereitung zum Selbstmord.** *Arch. Kriminol.* 121, 66—74 (1958).

Unter Verwendung moderner in der zahnärztlichen Prothetik gebräuchlicher Kunststoffe lassen sich in den Molaren, in Brückenzwischengliedern und Prothesen des Unterkiefers ohne Beeinträchtigung der Kaufähigkeit Hohlräume schaffen, die zur Aufbewahrung tödlicher Mengen von NaCN, KCN und Nicotin geeignet sind.

PROCH (Bonn)

**Giorgio Vidoni: Caratteristiche macchie addominali da ingestione di acido solforico.** (Charakteristische Fleckbildungen am Abdomen nach Einverleibung von Schwefelsäure.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Parma.] [4. Congr., Accad. Internaz. di Med. leg. e Med. so.c, Genova, Ottobre 1955.] *Acta med. leg. (Liège)* 10, 513—519 (1957).

Bei einem 41jährigen Mann, der mittels Einverleibung von Schwefelsäure Selbstmord begangen hatte, fanden sich symmetrische, streifenförmige Veränderungen, die ihrer Ausdehnung nach dem Verlauf der Scheide des Musc. rectus abdom. entsprachen. Die Flecken waren bleigraulich und waren durch eine Perforation des Magens entstanden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**W. Müller und K. D. Bock: Über eine akute Vergiftung mit Kieselfluorwasserstoffsäure.** [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] *Med. Klin.* 1958, 502—503.

Ein 31 Jahre alter Mann hatte aus einer Flasche „Silitect“ ( $\text{H}_2\text{SiF}_6$  und  $\text{ZnSiF}_6$ ) versehentlich 1—2 Schluck getrunken. Knapp danach kam er trotz heftigster Magenschmerzen und Übelkeit zu Fuß an die Klinik. Er erbrach schleimige Massen und geriet bald in einen schweren Kreislaufkollaps. Der Rachen war leicht gerötet, nicht verätzt. Neurologisch o. B. Blutchemisch: Chloride 103 mval, Calcium 4,2 mval, Kalium 3,3 mval. Es bestand zeitweilig Bewußtlosigkeit. Schleimig-wäßrig-blutige, profuse Durchfälle und hämorrhagisches Erbrechen

traten auf, so daß eine Magenspülung unmöglich war. — Der Vergiftete erhielt Bluttransfusionen und Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung. Außerdem Kreislaufmittel. — 3 Std nach der Aufnahme sistierte das Erbrechen und 1 Std später war der Kranke wieder voll ansprechbar. Nun traten leicht tetanische Erscheinungen auf, wobei der Calciumspiegel des Blutes 3 Std nach der Aufnahme 3,2 mval und nach 5 Std 2,6 mval betrug, während die übrigen Werte keine wesentlichen Veränderungen zeigten. Es wurde deshalb fortlaufend „Calcium Sandoz“ injiziert. Während der 3. Injektion trat plötzlich Kammerflimmern auf, das — 6 Std. nach der Giftaufnahme — zum Tod führte. — Sektion: Hämorrhagische und verschorfende Entzündung des weichen Gaumens, der Sinus piriformes und des Magens. Schwere Nephrose, geringe Colitis. — Für die Giftwirkung des Fluorions ist die Bindung von Calcium und damit dessen Verminderung im Blut entscheidend. Im beobachteten Fall setzte die Hypocalcämie rasch ein. Ob dies allein durch die chemische Bindung des Calciums erklärt werden kann, oder ob noch zusätzliche Störungen in der Regulation des Calciumstoffwechsels auftraten, ist fraglich. Die Therapie durch Einzelinjektionen von Calcium war offensichtlich unzureichend und unzuverlässig, da sie zu stoßweise erfolgte. Man sollte daher in solchen Fällen neben den üblichen Maßnahmen Calcium in Form einer Dauertropfinfusion geben. PATSCHEIDER (Innsbruck)

**E. J. M. Campbell and R. E. Maclaurin: Acute renal failure in salicylate poisoning.** (Akutes Nierenversagen bei einer Salicylatvergiftung.) [Med. Unit. Middlesex Hosp., London.] Brit. med. J. No 5069, 503—505 (1958).

Bei einer 52jährigen Frau, die 75 Aspirin-Tabletten einnahm, wurde in den folgenden Tagen eine akute Anurie beobachtet, wahrscheinlich bedingt durch eine Nekrose der Tubuli. Unter klinischer Behandlung trat Besserung ein, die Blutharnstoffwerte normalisierten sich nach 5 Tagen. Wegen einer noch bestehenden endogenen Depression erfolgte anschließend Überweisung in psychiatrische Behandlung. Auf die Störung des Säure-Base-Gleichgewichtes infolge Nierenschädigung bei einer Salicylatvergiftung wird hingewiesen. DÜRWALD (Rostock)

**G. Machata und H. Neuninger: Schnellverfahren zur Ermittlung von Metallgiften.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] Arch. Toxikol. 17, 41—47 (1958).

Die Verff. beschreiben einen gegenüber den „klassischen“ Verfahren rascheren Arbeitsgang zur halbquantitativen Ermittlung von Metallgiften, wobei die Spektrographie als Methode der Wahl angesehen wird. Auf die Erfassung der physiologischen Spurenmetalle wurde verzichtet. Bei der hohen Nachweisempfindlichkeit (0,01—0,1 µg) waren 20 g Organmaterial bzw. 100 bis 500 ml Körperflüssigkeit ausreichend. Bei Untersuchungen auf Arsen und Quecksilber war, wegen der Flüchtigkeit, ein nasser Aufschluß erforderlich, während die Untersuchung auf die anderen Metalle eine einfache Veraschung erlaubte. Für höhere Genauigkeitsansprüche ist das veraschte Material nach K. PFEILSTÜCKER durch Extraktion von Alkalien und Erdalkalien zu befreien. Der nasse Aufschluß erfolgt mit Salpetersäure-Perhydrol bei aufgesetztem Rückflußkühler. Die Flüssigkeit wird dann auf dem Wasserbade eingedampft und der Rückstand in 1—5 ml Wasser gelöst. — Die quantitative Bestimmung des Arsens in einem aliquoten Teil der Lösung, wird nach weiterer Behandlung mit Schwefelsäure-Salpetersäure und Perhydrol, nach GANGL und SANCHEZ ausgeführt. Ist der Nachweis von Arsen und Quecksilber nicht erforderlich, wird die getrocknete Einwaage im Muffelofen bei 500° verascht. Für die Analyse wird ein Quarzspektrograph mittlerer Dispersion und als Anregungsgerät der Abreibbogen nach PFEILSTÜCKER empfohlen. Das Spektrum gestattet eine halbquantitative Auswertung. Als Elektrodenmaterial werden Kohlen (Typ RW III, Ringsdorff) sowie Reinstaluminiumstäbchen nach F. X. MAYER und L. HOLIK verwendet. (Vereinigte Aluminiumwerke Ranshofen). Flüssige Proben werden auf den auf 90° erhitzten Elektroden eingetrocknet. Zur Unterdrückung der bei Kohlenelektroden auftretenden Cyanbanden wird eine von CO<sub>2</sub> durchströmte Schutzgasacuvette nach A. SCHÖNTAG empfohlen. Die Auswertung der Aufnahmen erfolgt visuell mittels Spektrenprojektor. Bei quantitativen Bestimmungen wird die Schwärzungsmessung nach N. W. H. ADDINK u. Mitarb. durchgeführt. In einer Tabelle werden die Linien angegeben, die sich für die toxikologische Analyse bewährt haben. Für quantitative Routineuntersuchungen von gewerblichen Blei- und Quecksilbervergiftungen wird die Dithizonmethode herangezogen. Die Untersuchung von Staunblungen bei Silikose- und Aluminoseverdacht erfolgt nach H. JANSCH und F. X. MAYER, wobei das die Silikose kennzeichnende Spurenelement Titan spektrographisch ermittelt wird. VIDIC (Berlin)

**J. Boudouresques: Polynévrites par intoxications accidentelles et criminelles.** (Polyneuritiden durch kriminelle und durch Unfall bedingte Intoxikationen.) [Fac. de Méd., Marseille.] *Rev. Praticien* 1958, 831—836.

Es werden die klinischen Symptome der Vergiftung mit Arsen (und Verbindungen), Triorthokresylphosphat, Thallium und Barbituraten unter besonderer Berücksichtigung der meist dabei entstehenden Polyneuritis mitgeteilt. Vergiftungsmöglichkeiten werden dargestellt. Es wird festgestellt, daß es eine Polyneuritis nach CO-Vergiftung nicht gibt. **SELLIER** (Bonn)

**Ferdinando Antoniotti e Pasquale Murino: Osservazioni casistiche ed indagini sperimentali sull'intossicazione da arseniato di piombo.** (Kasuistische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen über die Bleiarsenvergiftungen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] *Acta med. leg.* (Liège) 10, 249—263 (1957).

Die S. 249—256 der Arbeit enthalten ein Literaturreferat. Sodann werden 2 eigene Fälle (Mordversuche mit verzettelten Dosen) mit allen symptomatologischen Einzelheiten beschrieben. Das zuerst gastrointestinale Krankheitsbild ging allmählich in eine Polyneuritis über, im ganzen stand das klinische Bild der Arsenvergiftung durchaus im Vordergrund. Dasselbe ergab sich bei Kaninchenversuchen in Symptomatologie und pathologischer Anatomie. **SCHLEYER** (Bonn)

**M. Wassermann, G. Mihail et V. Cojocaru: Recherches hématologiques dans l'intoxication saturnine expérimentale des animaux homéothermes, à l'aide du microscope à contraste de phases.** *Arch. Mal. prof.* 19, 233—242 (1958).

**F. Timm und M. Arnold: Histochemische Studien zur Ausscheidung des Bleisalzes des Äthylendiamintetraessigsäure durch die Ratteniere.** [Med. Forschgs.-Anst., Max-Planck-Ges., Göttingen.] *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak.* 233, 422—430 (1958).

Über die therapeutische Anwendung des Dinatriumsalzes der Äthylendiamintetraessigsäure (ADTE-Na) bei Bleivergiftungen liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Da Blei aus Pb-ADTE-Na durch H<sub>2</sub>S quantitativ fällbar ist, wurde die Möglichkeit, histochemisch die Metallausscheidung durch die Nieren überhaupt zu prüfen, ausgenutzt. Über die Herstellung der Pb-ADTE-Na und der entsprechenden Salze des Cd, Cu, Hg und Zn wird kurz berichtet. Die Giftigkeit des Pb-ADTE-Na-Salzes ist gering: 450 mg/kg Ratte reaktionslos, 140 mg/kg über Wochen täglich ebenfalls. Dasselbe gilt für die Cadmium- und Zinksalze der ADTE-Na. Kupfer und Quecksilbersäure der ADTE-Na sind dagegen giftig. Histochemisch fallen Glomerula durch positive Pb-ADTE-Na-Reaktion innerhalb der Lumina und Basalmembran auf. Tubulus contortus I im Bereich des Bürstensaumes positiv, stärkere positive Reaktion in den distalen Tubuli recti. Nach der Lokalisation wäre eine Bleiausscheidung vorwiegend durch Filtration anzunehmen. Eine bemerkenswerte Rückresorption kann aus den Ergebnissen nicht geschlossen werden. Ein kleiner Teil des Pb wird in den Hartgeweben gegen Ca ausgetauscht. 5 eindrucksvolle Abbildungen belegen die Ergebnisse. **H. KLEIN** (Heidelberg)

**Hedwig und Ulrich Spiegelberg: Zur Frage zentralnervöser Spätschäden nach schwerer akuter Bleitetraäthyvergiftung.** [Psychiatr. u. Nerv.-Kin., Univ.-Krankenh., Hamburg-Eppendorf.] *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 26, 248—259 (1958).

**A. Granati, D. Scavo e L. Sereno: Il turnover metabolico della glicina marcata nell'intossicazione sperimentale da mercurio.** [Ist. di Pat. Spec. Med. a Metodol. Clin., Univ., Roma.] *Folia med.* (Napoli) 40, 1079—1095 (1957).

**D. Kerner: Der kranke Schubert.** [Röntgen- u. Strahleninst., Univ., Mainz.] *Münch. med. Wschr.* 1958, 977—979.

**Paul Csiky: Über die akuten Kupfersulfat-Vergiftungen.** [Med. Unfallabt., Städt. Korányi-Krankenh., Budapest.] *Arch. Toxikol.* 17, 20—26 (1958).

Vorliegender Bericht zeigt, daß Vergiftungen mit Kupferverbindungen durchaus nicht verhältnismäßig harmlos und auch in einigen Ländern Europas nicht allzu selten sind. Der Verf.

berichtet an Hand von zwei tödlichen und 35 geheilten Fällen über den Verlauf der Kupfersulfatvergiftung und beschreibt im besonderen die klinischen bzw. pathologischen Befunde bei tödlichen sowie schweren Intoxikationen. Im Vordergrund des klinischen Geschehens steht Erbrechen, das mit dem Grad der Vergiftung zunimmt und in engem Zusammenhang steht mit gastroenteralen Symptomen (Bauchkrämpfe, Durchfall usw.). Im weiteren klinischen Verlauf kommt es neben ikterischen Erscheinungen zu einer hämolytisch bedingten Anämie mit anschließender Niereninsuffizienz, bis schließlich der Tod in urämischem Koma erfolgt. Pathologisch-anatomisch finden sich vorwiegend im Magen, aber auch im übrigen Darmkanal entzündlich-ulceröse Schleimhautläsionen, die zu stärkeren Blutungen Anlaß geben können. Einzelheiten siehe Original.

ARNOLD (Leipzig)

**L. M. Sanghvi, R. Sharma, S. N. Misra and K. C. Samuel: Sulfhemoglobinemia and acute renal failure after copper sulfate poisoning. Report of two fatal cases.** (Sulfhämoglobinämie und akute Niereninsuffizienz nach Kupfersulfatvergiftung. Bericht über 2 tödlich verlaufene Fälle.) Arch. Path. (Chicago) **63**, 172—175 (1957).

18jähriger und 20jähriger Patient, akute Kupfersulfatvergiftung: Zunehmende Cyanose, Sulfhämoglobinämie, zunehmende Niereninsuffizienz, Oligurie, Albuminurie, Erythrocyten, Leukocyten und Cylinder im Sediment; Dauer der Erkrankung 5 bzw. 8 Tage. Die Obduktion ergab in beiden Fällen wesentliche Veränderungen nur an den Nieren: Vergrößerung, Nieren leicht zu entkapseln, Rinde blaß, Mark gestaut, Glomeruli intakt, in den Tubuli contorti I trübe Schwellung. Schwere Veränderungen in Gestalt von Epithelnekrose fanden sich erst in den absteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen, in den Tubuli contorti II und in den Tubuli recti; dazu im Lumen vielfach direkt blockierende Cylinder sowie eine starke interstitiell entzündliche Reaktion. — Es handelt sich also um den ischämischen Typ der Tubulusnekrose (OLIVER, J. Clin. Invest. **30**, 1305, 1951) an Stelle des zu erwartenden nephrotoxischen. — Als Erklärung wird folgender Mechanismus herangezogen: Infolge der Kupfersulfatintoxikation kam es, möglicherweise durch Übersättigung der Erythrocyten mit Kupfer als katalysierendes Agens, zur Sulfhämoglobinämie, Anoxämie und zur sekundären Nierenschädigung. Die zeitlichen Beziehungen waren in beiden Fällen absolut signifikant.

EHRHARDT (Nürnberg)<sup>oo</sup>

**Ugo Basso: Prime osservazioni sull'azione dell'acido tioctico nelle intossicazioni da cromo. I.** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] Med. leg. (Genova) **5**, 257—296 (1957).

**M. S. Tara: Atteinte pulmonaire aiguë par vapeur de cadmium. Guérison.** (Nicht-tödliche schmerzhaftes Lungenerkrankung durch Cadmiumdämpfe.) [Soc. de Méd. leg. et Criminol. de France, 18. X. 1957.] Ann. Méd. lég. etc. **37**, 281—283 (1957).

Verf. berichtet über 2 Fälle von Cadmiumvergiftungen durch Dämpfe bei einem Autogenschweißer und einer Frau. In beiden Fällen kam es zu sehr schmerzhaften Bronchitiden mit starkem schleimigen und eiterigen Auswurf, Fieber und bronchopneumonischen Prozessen. Insofern könne der Cadmiumüberzug zur Verhinderung der Korrosion an Metallen u. U. zu schweren Erkrankungen, gegebenenfalls zum Tode führen. Derartige Vergiftungen mit nachfolgendem Fieber seien bisher nur durch Zink bekannt geworden, es sei aber notwendig auch bei der Verarbeitung von Cadmium auf mögliche Lungenerkrankungen zu achten. GREINER (Duisburg)

**M. Barni, M. De Felice e L. Reale: Il comportamento della protidemia serica nell'intossicazione sperimentale da cadmio.** (Das Serumweißbild bei der experimentellen Cadmiumvergiftung.) [Ist. de Med. Leg., Ist di Med. del Lavoro, Univ., Siena.] Folia med. (Napoli) **41**, 168—175 (1958).

Männliche Kaninchen erhielten täglich 0,004 g Cadmiumchlorid subcutan. Prüfung der Bluteiweißwerte zu Beginn der Versuchsreihe, nach 25 und 50 Tagen. Gesamteiweiß nach der Biuretmethode, Fraktionen, Glyko- und Lipoproteide elektrophoretisch. Normales Bluteiweißbild des Kaninchens: Gesamteiweiß 5,97 g; Serumalbumin 53,17%, Serumglobulin 46,8%; Albumin/Globulin-Quotient 1,14. —  $\alpha_1 = 3,4\%$ ,  $\alpha_2 = 8,75\%$ ,  $\beta = 11,6\%$ ,  $\gamma = 19,5\%$ . — Lipoproteide  $\alpha = 41,77\%$ ,  $\gamma = 58,23\%$ ;  $\alpha/\beta = 1,47$ . — Von den Glykoproteinen wanderten 52,2% mit dem Albuminen, 2,2% mit den  $\alpha_1$ -Globulinen, 9,6% mit den  $\alpha_2$ -Globulinen, 14,2% mit den  $\beta$ -Globulinen und 21,6% mit den  $\gamma$ -Globulinen. — Im Verlauf der Intoxikation stieg der Gesamteiweißgehalt leicht an, die Serumalbumine waren deutlich vermindert, während sich der Gehalt

an Serumglobulinen als vermehrt erwies und zwar wurden progredient die  $\alpha_2$ -,  $\beta$ - und  $\gamma$ -Globuline vermehrt bei gleichzeitiger Reduktion der  $\alpha_1$ -Globuline. — Die  $\alpha$ -Lipoproteide sanken, die  $\alpha_1$ -,  $\beta$ - und  $\gamma$ -Glykoproteide stiegen an. — Zurückgeführt werden diese Veränderungen auf eine allgemeine Reaktion von seiten des Mesenchyms. EHRRARDT (Nürnberg)

**Claudio De Zorzi: Osservazioni critiche su alcuni metodi chimici usati in tossicologia nella ricerca dell'arsenico.** (Kritische Bemerkungen über einige Arsennachweismethoden, die in der Toxikologie gebräuchlich sind.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 235—242 (1957).

Dem Verf. hat sich zum Nachweis von Arsen in biologischem Material am vorteilhaftesten eine Methode erwiesen, die im wesentlichen auf einem von EVANS und BANDEMER ausgearbeiteten Verfahren beruht. Vgl. Analytical chemistry, 26 595 (1954). HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Joseph W. E. Harrison, E. W. Packman and D. D. Abbott: Acute oral toxicity and chemical and physical properties of arsenic trioxides.** (Akute orale Toxizität, chemische und physikalische Eigenschaften von Arsentrioxyd.) [Chem. Soc., Atlantic City, Sept., 1956.] Arch. industr. Health 17, 118—123 (1958).

Nach einem kurzem geschichtlichen Überblick über die Verwendung des Arsens werden die in der Literatur angegebenen  $DL_{50}$  Mengen von 8—500 mg/kg einer kritischen Betrachtung unterzogen. Die akute orale Toxizität von emissionsspektralanalytisch untersuchten reinem Arsenik (99,999%) und von Arsenik von etwa 97,7%  $As_2O_3$  Gehalt wurde an Ratten und Mäusen geprüft. — Reinstes Arsenik ist toxischer, verursacht jedoch geringere Reizung des Magen-Darmtraktes. Dafür wird der Antimon Gehalt im rohen Arsenik verantwortlich gemacht (1,18%  $Sb_2O_3$ ). Die orale Toxizität ist des weiteren auch von der Korngröße des verwendeten Arsens, von seiner Anwendungsform (fest oder flüssig), ferner vom Alter und Gewicht der Versuchstiere abhängig. G. MACHATA (Wien)

**Walter Balbo: Sul contenuto di arsenico nel sangue, negli escreti (urine e feci) e nei capelli di un gruppo di operai addetti alle terme di Levico-Vetriolo (acque arsenicali-ferruginose).** (Über den Arsengehalt im Blut, Urin, Faeces und in den Haaren bei einer Gruppe von Arbeitern, die in den Thermalbetrieben von Levico-Vetriolo [Arsen- und eisenhaltige Quellen] beschäftigt sind.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 243—248 (1957).

Bei entsprechenden Kontrolluntersuchungen mit nicht in diesem Thermalbad Beschäftigten ergab sich, daß der Arsengehalt im Blut bei 22 Personen unterhalb der Erfassungsgrenze von 0,5  $\gamma$ -% lag. Lediglich in einem Fall wurden 3  $\gamma$ -% festgestellt. — Bei den im Thermalbad Beschäftigten wurde in 6 Fällen ebenfalls kein Arsengehalt ermittelt. Bei 5 Bademeistern betrug der Arsengehalt 6—9,5  $\gamma$ -% und bei 2 Badewärterinnen lag er zwischen 8,8 und 9,5  $\gamma$ -%. — Im Urin der Kontrollpersonen konnte allenfalls ein Gehalt bis zu 6,4  $\gamma$ -% festgestellt werden. — In der vorgenannten Beschäftigungsgruppe hingegen wurde er bei den Bademeistern mit 1,6 bis 10,5  $\gamma$ -% und bei den Badewärterinnen mit 5,4—77,2  $\gamma$ -% ermittelt. — Bei den Kontrollen betrug der Arsengehalt in den Faeces allenfalls bis zu 3,9  $\gamma$ -%. — Bei den Bademeistern lag er zwischen 3,1 und 51  $\gamma$ -%, bei den Badewärterinnen zwischen 7,2 und 18,5  $\gamma$ -%. Bei den nicht im Thermalbad Beschäftigten wurde der Arsengehalt in den Haaren mit 9,0—41,2  $\gamma$ -% festgestellt. — Bei den Badewärtern ergab sich ein Arsengehalt von 33,2—111,0  $\gamma$ -%, bei den Badewärterinnen ein solcher von 18,0—37,0  $\gamma$ -% in den Haaren. — Es wird auf den Wert von Kontrolluntersuchungen und von entsprechenden Maßnahmen zur Verhütung von Arsenvergiftungen in diesen Betrieben hingewiesen. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Matilde Angelini Rota: Indagini istochimiche sul contenuto di arsenico nelle formazioni pilifere.** (Histochemische Untersuchungen über den Arsengehalt der Haare.) [Ist. di Med. Leg. et Assicuraz., Univ., Roma.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 277—285 (1957).

Verf. berichtet über eine Reihe von histochemischen Befunden in Haaren und behaarten Partien bei normalen Personen und Arbeitern, die einer Arseneinwirkung ausgesetzt waren,

sowohl bei akut schwervergifteten als auch bei solchen, die protrahiert ihr ganzes Leben exponiert waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung der nach der Kupfersulfat- und Schwefelwasserstoffmethode behandelten Haare wurde die Anwesenheit von Granula arsenikalischen Ursprungs nur bei einigen der exponierten Arbeiter, sowie bei denen mit Vergiftungszeichen gefunden. Wenn man die Charakteristik dieser Granula sowie das Fehlen einer Parallele zwischen ihrer Anzahl und der chemisch dosierten Arsenmenge in Rechnung setzt, unterstellt der Verf., daß die histochemische Methode für den Nachweis von Arsenik in haartragendem Gewebe von geringem Wert für forensische Zwecke sei.

MAINX (Karlsruhe)

**F. Koelsch: Die beruflichen Arseneschäden im Weinbau und in den gewerblichen Betrieben.** Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 16, 405—438 (1958).

Im Weinbau ist eine erhebliche Arsenaufnahme nur mit dem Hastrunk oder Wein zu erwarten, die eigentliche Schädlingsbekämpfung ist dagegen von untergeordneter Bedeutung. Eine Anerkennung als „Berufskrankheit“ kann daher nur in Ausnahmefällen erfolgen, denn das Trinken größerer Mengen von Hastrunk bzw. Wein unterliegt dem freien Willen. Bei anderen Berufsgruppen, z. B. Erzbergbau- und Hüttenarbeitern, Arbeitern in der chemischen Industrie (Herstellung von Schweinfurter Grün, Kalkarsen usw.), Obstbau usw. sind trotz größerer Gefährdung Arsenvergiftungen sehr selten.

SCHWERD (Erlangen)

**Pietro Atella: Sulla distribuzione dell'arsenico nell'avvelenamento sperimentale acuto e cronico.** (Über die Verteilung des Arsens nach akuter und chronischer experimenteller Vergiftung.) [Ist. di Med. Leg. et Assicuraz., Univ., Roma.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre, 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 265—275 (1957).

Im Versuch sind Hunde, die verschiedene Dosen von alkalischem Natriumarsenit 1 % mittels Schlundsonde erhalten. — Zufuhr teils im ganzen (akute Vergiftung), teils protrahiert (chronische Vergiftung.) Feststellung des physiologischen Arsengehaltes der einzelnen Organe des Normaltieres. — Schon normalerweise liegt der Arsengehalt der einzelnen Organe beim Hunde höher als beim Menschen. Bei der akuten Vergiftung werden die höchsten Werte gefunden im Magen-Darmtraktus, Leber, Milz, Niere, Pankreas und Blut. Das bedeutet: Rasche Resorption, rascher Transport mit dem Blute und Speicherung in den am besten vaskularisierten Organen. — Bei der chronischen Arsenvergiftung ließen sich die höchsten Speicherwerte in den Nägeln und den Haaren nachweisen, die niedrigsten fanden sich hierbei im Gehirn, im Herzen und den Lungen. Die allgemein niedrigen Werte im ZNS werden mit Einschaltung der Blut-Liquorschranke erklärt. — Pathologisch-anatomisch: Bei der akuten Vergiftung allgemeine Stauung, im chronischen Stadium allgemeine Stauung und degenerative Prozesse besonders an Leber und Nieren. — Die Lungen zeigten weder chemisch noch histologisch ein spezifisches Verhalten. — Genaue tabellarische Zusammenstellungen vermitteln Kenntnisse über die physiologischen und auch die Speichermengen in den einzelnen Organen.

EHRHARDT (Nürnberg)

**Katsuto Yoshida: Urinary fluorescent substances and their relation to riboflavin metabolism in cases of acute arsenic poisoning.** (Fluoreszierende Substanzen im Urin und ihre Beziehungen zum Riboflavin-Stoffwechsel in Fällen von akuter Arsenikvergiftung.) [Dept. of Forens. Med., Fac. of Med., Univ., Nagoya.] Jap. J. Legal Med. 11, 915—951 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Bei akuter Arsenikvergiftung von Kaninchen wurden 2 fluoreszierende Substanzen im Urin gefunden, Xanthurensäure und Koproporphyrin III. In den Eingeweiden befindliches Riboflavin nahm ab und am Ende der Vergiftungsperiode wurde eine sichtbare Exkretion im Harn festgestellt. Verf. folgern, daß die im Urin gefundenen fluoreszierenden Substanzen sich ableiten aus Störungen im Riboflavin-Stoffwechsel.

SELLIER (Bonn)

**Fritz Lasch: Klinik und Therapie der schweren Arsenwasserstoffvergiftung.** [Med. Abt., Paracelsus-Forsch.-Inst. f. exp. Ther., Landeskrankenh., Villach i. Österr.] Med. Klin. 1958, 787—789.

Es wird über 5 Vergiftungsfälle mit Arsenwasserstoff berichtet, die in einem chemischen Betrieb bei der Cadmiumaufbereitung in der gleichen Arbeitsschicht erfolgten. Alle Erkrankungen begannen nach einer Latenzzeit von 6—8 Std mit schweren Bauchkoliken, Hämoglobinurie, Anämie und tubulären Nierenschäden mit Oligurie bis zur Anurie. 4 Kranke konnten nach mehr



oder weniger langer Rekonvaleszenz ohne Dauerschaden entlassen werden. Bei dem 5. Patienten mit schwerster Nierenbeteiligung war die wiederholte Dialysebehandlung mit einer künstlichen Niere in einem Wiener Krankenhaus, in das der Patient mit dem Flugzeug verlegt wurde, lebensrettend. Die Nierenfunktion kam bei ihm erst nach 4 Wochen Anurie bzw. Oligurie wieder in Gang. Es blieb eine geringe Funktionseinschränkung der Nieren zurück. Auf die Wichtigkeit einer frühzeitig einsetzenden Therapie mit Alkaliverabreichung, BAL, Bluttransfusionen, Infusionen, Kreislauftherapie, eventuell mit künstlicher Niere oder Peritonealdialyse bei Anurie und Urämie wird hingewiesen.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**Angelo Fiori: Tre casi di infortunio mortale per anossia anossica acuta da confinazione in atmosfera di azoto.** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 5, 101—115 (1957).

**G. Cau et A. Marin: Suicide au gaz butane. (Mécanisme de la mort.)** (Selbstmord durch Butan-Gas [Todesart].) [Laborat., Chaire de Méd. Lég., Fac., Lyon.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 18. XI. 1957.] Ann. Méd. lég. etc. 37, 338—340 (1957).

Kasuistische Mitteilung eines Selbstmordes bei dem nach Schlafmitteleinnahme eine Camping-Flasche mit Butangas in den Mund gehalten wurde. Über dem Kopf ein Zelt aus Decken. Keine Anzeichen für Erstickungskrämpfe, auffällige Schweißsekretion. Bei der Obduktion Rechtsversagen, kein CO-Nachweis im Blut. Toxikologisch gilt Butangas als indifferent. Man nimmt einen Tod durch Anoxämie durch Verdrängung des Sauerstoffes durch das Butangas an. Das Fehlen der agonalen Krämpfe wird auf die Schlafmittel zurückgeführt. Durch Convulsionen wäre vermutlich der Tod infolge der Luftbewegung nicht eingetreten. Die vermehrte Schweißsekretion wird durch starke Sympathicuswirkung erklärt.

VOLBERT (Mettmann)

**Pierlodovico Ricci e Angelo Zauli: Contributo sperimentale alle conoscenze della tossicità dei „gas-liquidi“.** (Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Toxizität flüssiger Gase.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] Med. leg. (Genova) 5, 239—256 (1957).

Verff. prüften die Veränderungen, die durch die Einatmung kleiner und großer Dosen flüssiger Gase erzeugt wurden. Geprüft wurden Äthylen, Propan, Isobutan, Butan und Pentan. An Meerschweinchen wurden in allen inneren Organen die verschiedensten Veränderungen gefunden, insbesondere fanden sich Degenerationen an Leber, Nieren und Gehirn. An den Hoden waren desquamative Veränderungen innerhalb der Tubuli semiferi nachweisbar. Daraus muß geschlossen werden, daß nach längerer Einatmung die genannten Gase eine sicher faßbare toxische Wirkung haben.

GREINER (Duisburg)

**R. Fimiani e N. Castellino: Dinamica funzionale cortico-surrenale nell'intossicazione da ossido di carbonio.** [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] Folia Med. (Napoli) 41, 454—475 (1958).

**L. Pecora, S. Fati et C. Vecchione: Le comportement des porphyrines dans l'oxy-carbonisme et dans d'autres affections.** (Das Verhalten der Porphyrine beim Oxy-carbonismus und anderen Affektionen.) [Inst. de Méd., Univ., Naples.] Sang 28, 339—344 (1957).

Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Verhalten der Porphyrine bei Bleivergiftungen sowie chronischen Vergiftungen mit CO, CS<sub>2</sub>, Zink und akuten Vergiftungen mit Naphthol, Paraphenylendiamin, Bleiarsenat, ferner schweren Erkrankungen der Atemwege, der Leber, Herzinsuffizienz und Carcinom. Untersucht wurde freies Protoporphyrin in den roten Blutkörperchen sowie Koproporphyrin im Harn. Die höchsten Werte wurden bei Bleivergiftungen und schwerer Leberinsuffizienz gefunden.

E. GRAFE (Partenkirchen)<sup>oo</sup>

**J. W. Verbugt: Mordversuch mit Leuchtgas oder Unfall?** [Gerichtl. Laborat., Justizminist., Den Haag.] Arch. Kriminol. 121, 3—7 (1958).

Durch ein Loch im Fußboden wurde aus der darunterliegenden Garage vom Auspuff des laufenden Motors eines Wagens mit Hilfe einer Metallröhre Abgas in ein Schlafzimmer von Frau und Tochter vom Täter (Autoschlosser) geleitet. Überführung des Täters durch Auffinden

der Röhre mit Spuren von Teilchen aus der Decke. Täter wollte erst glaubhaft machen, daß es ein Unfall wäre, indem Auspuffgase aus dem Garagenraum durch das Deckenloch ( $2,8 \times 3,8$  cm) eingedrungen wären. Beim Geständnis sagte er aus, daß er den Autoschlüssel, der mit dem Zündschlüssel an einem Ring befestigt war, zwischen den Knopf für Handgas auf dem Armaturenbrett und das Armaturenbrett selbst gestellt hatte, wodurch der Motor eine weit höhere Tourenzahl machte als normal im Leerlauf. Es wurde durch das unbelastete Drehen bei großer Tourenzahl der Prozentsatz von CO im Abgas erhöht. Trotzdem erreichte die CO-Menge nicht die tödliche Konzentration; beide Personen genasen von der Vergiftung.

E. BURGER (Heidelberg)

**Charles A. Davis: Detection of carbon monoxide hemoglobin during routine blood alcohol analyses.** (Die Feststellung von Kohlenoxydhämoglobin bei der routinemäßigen Blutalkoholbestimmung.) *J. crim. Law and Pol. Sci* **48**, 567 (1958).

Normalerweise wird die Farbe des Blutes bei der Blutalkoholbestimmung nach der Destillationsmethode rasch graubraun. Bei gleichzeitigem wesentlichem Gehalt an CO-Hb bleibt eine rote Farbe bestehen. Verf. macht darauf aufmerksam, daß damit Auswirkungen des Kohlenmonoxyds, von Fahrzeugen herrührend, rechtzeitig entdeckt werden können. Im positiven Falle wird vom Verf. stets eine quantitative CO-Bestimmung an die Blutalkoholbestimmung angeschlossen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Fortunato Maria Troisi: Emorragia subdurale mortale in un fonditore di ghisa colpito da intossicazione ossicarbonica.** (Eine tödliche subdurale Blutung unter den Zeichen einer Apoplexie nach Kohlenoxydvergiftung bei einem Eisengießereiarbeiter.) [*Clin. Med., Univ., Bologna.*] *Folia med. (Napoli)* **41**, 30—39 (1958).

Beim Ausgießen flüssigen Eisens in eine Sandform entstand bei einem Arbeiter eine akute Kohlenoxydvergiftung, die sich unter den Zeichen einer Hemiplegie innerhalb der ersten 12 Std erkennen gab. Weiterhin waren Coma, positiver Babinski rechts und hämorrhagischer Liquor ohne Druckerhöhung nachweisbar. Der Tod trat etwa 14 Tage nach dem Ereignis ein, die Obduktion ergab eine von der Basis aufsteigende subdurale Blutung, die das Chiasma miteinschloß. Mikroskopisch fehlten Blutungen im Stirngewebe, lediglich an der Hirnbasis waren, im Bereiche des Blutungsbezirkes, degenerative Prozesse vorhanden. GREINER (Duisburg)

**Rudolf Zahradnik: Bemerkungen zu den chemischen Unterlagen für das Studium des Metabolismus des Schwefelkohlenstoffs.** [*Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Prag.*] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **16**, 184—202 (1958).

Verf. gibt eine zusammenfassende Übersicht über Reaktionen und Eigenschaften von Stoffen, die in Beziehung zum Metabolismus des CS<sub>2</sub> stehen: Nach der Aufzählung der chemischen Eigenschaften werden die physikalischen Konstanten des CS<sub>2</sub> tabellarisch nach den International Critical Tables zusammengestellt. Von den beiden Reaktionsmöglichkeiten des CS<sub>2</sub> werden eingehender die Reaktionen, bei denen die C—S-Bindungen erhalten bleiben, vom Standpunkt der Elektronentheorie betrachtet und gedeutet. Vor allem sind es die Verbindungen der Elemente der 5. und 6. Hauptgruppe des periodischen Systems, die mit CS<sub>2</sub> reagieren, da in diesen die Basizität der Gruppe mit dem freien Elektronenpaar genügend groß ist und außerdem günstige sterische Bedingungen aufweisen. Anschließend beschreibt der Verf. die Reaktionen des CS<sub>2</sub> mit Sauerstoff-, Schwefel- und Stickstoffverbindungen, wobei auch die einzelnen Teilreaktionen mit ihren Geschwindigkeitskonstanten und Enthalpiewerten angegeben werden. Eingehend werden die Reaktionen mit Stickstoffverbindungen, die zu Dithiocarbamaten führen, besprochen, da sie beim Metabolismus des CS<sub>2</sub> wahrscheinlich eine große Rolle spielen. Wegen ihrer Reaktionsfähigkeit dürften sie jedoch kaum als Endprodukte der Reaktionsverläufe angesehen werden. An Hand von Reaktionsmechanismen wird anschließend die Zersetzung der Dithiocarbamate im sauren Medium besprochen, wobei auch auf den Zusammenhang zwischen Zersetzungsgeschwindigkeit und Struktur der Substituenten eingegangen wird. Verf. stellt sodann für die Bildung von Isothiocyanaten bei der Zersetzung von Dithiocarbamaten ein mögliches Reaktionsschema auf. Da mit großer Wahrscheinlichkeit auch unter physiologischen Bedingungen aus Dithiocarbamaten Isothiocyanate entstehen, teilt der Verf. eigene Untersuchungsergebnisse über ihre Reaktionen mit OH-Ionen und Aminen mit. Er fand, daß es sich um eine nucleophile Addition handelt, die bei beiden Reaktionen bis zu einem bestimmten Grad ähnlich verlaufen. Reaktionsmechanismen werden diskutiert. Nach einer Zusammenstellung der spektralen und polarographischen Eigenschaften der Dithiocarbamate geht der

Verf. noch auf die Geschwindigkeit der Ausscheidung des  $\text{CS}_2$  ein. Die bekannte mehrphasige Ausscheidung deutet er nach eigenen Untersuchungen als Resultierende dreier gleichzeitig verlaufender Prozesse mit unterschiedlichen Geschwindigkeitskonstanten, die aber die Bedingungen einer kinetischen Gleichung erster Ordnung erfüllen.

ALFRED BERNT (Berlin)

**Heinz Lichtenberg: Neues Verfahren: Die Bestimmung kleiner Nitritgehalte in Lebensmitteln und Geweben mit Hilfe einer Novocain-Thymol-Kopplungsreaktion.** Arch. Kriminol. 121, 63—65 (1958).

**G. Rentsch, H. Matthies und E. v. Wichert: Über Vergiftung mit reinem Natriumnitrit sowie einen orientierenden Nitritnachweis am Krankenbett.** [Pharmakol. Inst., Med. Akad., Magdeburg, u. Inn. Abt., Kreiskrankenh., Barendorf.] Arch. Toxikol. 17, 17—19 (1958).

Beschreibung eines Vergiftungsfalles bei einem Metzgermeisterehepaar (!), hervorgerufen durch Genuß der Brühe, stammend aus mit Nitrit versetzten Sülzkoteletts. Nach 20 min die ersten Symptome. Im Magen der Frau konnten noch 649 mg  $\text{NaNO}_2$  quantitativ bestimmt werden. Die Brühe, aus der eine Nudelsuppe zubereitet worden war, enthielt 6,05 g  $\text{NaNO}_2$ /Liter. Da insgesamt 2 Liter Suppe zubereitet wurden, hätte die Gesamtmenge an Nitrit ausgereicht um 3 erwachsene Personen zu töten. Die Patienten konnten nach 4 bzw. 7 Tagen wieder aus der Klinik entlassen werden. Bemerkenswert war, daß 2 Dackel und 1 Katze die ihnen am Futterplatz vorgestellte Suppe nicht angenommen hatten. — Als Schnellmethode zur Erkennung von Nitrit empfehlen Verf. 2 ml der verdächtigen Suppe zu 2 ml normalen Blutes in einer weißen Porzellantasse zu geben und zu verrühren. Ab einem Gehalt von 0,2% Nitrit in der Probe zeigt sich die braune Met-Hb-Farbe des Blutes.

E. BURGER (Heidelberg)

**E. Fischbach: Die Nitrit-Vergiftung des Blutes.** Münch. med. Wschr. 1958, 855—857.

**F. Thomas et W. van Hecke: Nouvelle relation, confirmée toxicologiquement, d'acide mortel par émanations nitreuses au cours de travaux au chalumeau à l'acétylène sur un navire.** (Neue, toxikologisch bestätigte Beziehung eines tödlichen Unfalles durch nitrose Gase infolge Arbeiten mit einem Schweißbrenner auf einem Schiff.) [Laborat. de Méd. Lég., Univ., Gand.] [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 18. XI. 1957]. Ann. Méd. lég. etc. 37, 315—317 (1957).

Es wird der Fall einer toxikologisch gesicherten tödlichen Vergiftung mit nitrosen Gasen mitgeteilt. In einem schlecht belüfteten Raum von etwa 30 m<sup>3</sup> Volumen arbeitete ein Mann mit einem Schweißbrenner. Nach etwa 6 Std mußte er wegen starker Beschwerden in Krankenhaus gebracht werden, wo er nach weiteren 6 Std verstarb. Sektion ergab bedeutende Volumenvermehrung der rechten Lunge mit hämorrhagischen Ödem und beginnender Bronchopneumonie. Die linke Lunge war tuberkulös verändert. Im Kleinhirn fanden sich punktförmige Blutungen. Toxikologisch wurden in der Lunge Spuren von Nitrat, aber kein Nitrit gefunden (Diphenyl-Reaktion: +; Grießsche Reaktion: —).

SELLIER (Bonn)

**Walter Nebelung: Akute Vergiftung mit Dimethylsulfat.** [Med. Akad., „Carl Gustav Garus“, Dresden.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 15, 581—585 (1957).

Bericht über einen typischen, aber nicht tödlich verlaufenen Vergiftungsfall durch Bruch einer Dimethylsulfatflasche in einer pharmazeutischen Fabrik.

ENGEL (Portland/Oregon<sup>oo</sup>)

**G. N. Morozov: Concerning the acute poisoning by dichlorethane.** (Zur Frage der akuten Dichloräthanvergiftung.) Farmakol. i. Toksikol. 21, H. 1, 76—78 (1958) [Russisch].

Beschreibung von 2 Fällen einer akuten Dichloräthanvergiftung bei 20jährigen Männern; der eine Fall endete am 4. Tage tödlich mit Symptomen einer Anurie, Kreislaufkollaps und Lungenödem. Bei der Obduktion wurde festgestellt: Lungen- und Hirnödem, Nekrose der Magen- und Darmschleimhaut (keine näheren Angaben über den Umfang dieser Veränderungen), Degeneration von Herzmuskel, Leber und Nieren, die nach „getrockneten Pilzen rochen“, Blutungen ins Epikard, in die Pleura und in die rechte Nierenkapsel. Im Blutbild bestand eine Leukocytose (13200), die Eosinophilen fehlten. Reststickstoff 45 und Chloride 877,5 mg-%.

M. BRANDT (Berlin)

**G. Fradà e V. Cali: Azione tossica del paradichlorobenzene.** [Ist. di Med. del Lav., Univ., Palermo.] *Folia med. (Napoli)* 41, 349—355 (1958).

**C. A. Vesce e C. Vecchione: Comportamento della uricemia nell'intossicazione sperimentale da benzolo.** [Ist. di Med. del Lavoro dell'Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 40, 1096—1107 (1957).

**Pasquale Rosati e Giovanni Giordano Lanza: Intossicazione da benzolo e azione consecutiva della colchicina.** (Saggio di prime indagini sperimentali istopatologiche.) (Beobachtungen im Verlauf von Benzolvergiftungen mit nachfolgenden Colchicinalgaben.) [Ist. di Anat. normale Veterinaria, Ist. di Anat. umana Normale, Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 41, 65—96 (1958).

16 Meerschweinchen wurden in 4 Gruppen eingeteilt. Die eine erhielt ein über den anderen Tag eine Injektion einer 1%igen öligen Benzollösung (0,5 ml). Versuchsdauer 1½ Monate. — Einer anderen Gruppe wurden anfangs täglich 1,6 mg/kg, später 0,48 mg/kg Colchicin in einer 1%igen Lösung injiziert. Die 3. Gruppe wurde zuerst der Benzoleinwirkung ausgesetzt und erhielt dann die Colchicin-Behandlung (insgesamt 21 Injektionen mit Benzol und 10 mit Colchicin). Die 4. Gruppe diente als Kontrolle. — Die Untersuchung der getöteten Tiere erstreckte sich auf solche des roten und weißen Blutbildes sowie auf histopathologische Studien von Leber, Milz, Nieren, Lunge, Pankreas und Nebennieren. — In der hier durchgeführten Versuchsanordnung war Colchicin in der Lage, die schweren durch Benzol hervorgerufenen Organveränderungen teilweise rückgängig zu machen bzw. zu bessern. (Weitere Einzelheiten müssen dem Original entnommen werden.)

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**R. Cataldi: Sulle nefropatie da tetracloruro di carbonio.** (Contributo clinico.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Genova.] *Folia med. (Napoli)* 41, 443—453 (1958).

**L. Salamone: Modificazioni emocoagulatorie sperimentali da tetracloruro di carbonio.** [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Palermo.] *Folia med. (Napoli)* 41, 476—486 (1958).

**F. Nucci e L. Reale: Attività transaminasica aspartico-chetoglutarico del plasma nell'intossicazione sperimentale da tetracloruro di carbonio.** [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Siena.] *Folia med. (Napoli)* 41, 487—494 (1958).

**Antonio Bellieni: Sul comportamento delle agglutinine nella intossicazione da tetracloruro di carbonio.** *Med. leg. (Genova)* 5, 362—374 (1957).

**A. Granati, D. Scavo e B. De Maria: Il quadro protidemico nella intossicazioni sperimentale da tetracloruro di carbonio.** (Das Bluteiweißbild bei der experimentellen Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) [Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Roma.] *Folia med. (Napoli)* 41, 154—167 (1958).

Männliche Ratten erhielten einen um den anderen Tag je 0,2 g Tetrachlorkohlenstoff in ölicher Lösung subcutan. — Serumkontrollen mit Beginn der Versuche, nach 30, 60 und 90 Tagen. Gesamteiweiß mit der Biuret-methode, Eiweißfraktionen, Glyko- und Lipoproteide mittels der Papierelektrophorese nachgewiesen. — Normales Eiweißbild der Ratte: Gesamteiweiß 5,04 g und zwar 1,91 g Albumin (= 38,2%) und 3,13 g Globulin (= 61,8%). Albumin/Globulin-Quotient 0,61. —  $\alpha_1$ -Globulin 11,7%,  $\alpha_2$ -Globulin 6,5%,  $\beta$ -Globulin 21,7% und  $\gamma$ -Globuline 21,9%. — Die  $\alpha_1$ - und  $\alpha_2$ -Lipoproteine verhalten sich wie 45,2% zu 54,8% = 1,21. — Glykoproteine: Albumine 13,9%,  $\alpha_1$ -Globuline 22,9%,  $\alpha_2$ -Globuline 19,9%,  $\beta$ -Globuline 27,5% und  $\gamma$ -Globuline 16%. — Der Gesamteiweißspiegel war ständig erhöht, ebenso stieg der Gehalt an Globulinen progredient an, während die Albumine entsprechend absanken. Auch die  $\alpha$ - und  $\beta$ -Glyko- und die  $\beta$ -Lipoproteide stiegen im Verlauf der Versuchsreihe. Die aufgezeigten Veränderungen scheinen weniger durch eine Schädigung einzelner Organe als vielmehr durch eine Alteration des gesamten Stoffwechsels bedingt.

EHRHARDT (Nürnberg)

**L. Navratil: Der Figur-Zeichen-Test beim chronischen Alkoholismus.** [Niederöstr. Landes-Heil- u. Pflegeanst., Gugging.] *Z. psycho-som. Med.* 4, 97—103 (1958).

Der von KAREN MACHOVER entwickelte, im deutschsprachigen Schrifttum bisher nur wenig beachtete Figur-Zeichen-Test (FZT) sei kein standardisierter Test im eigentlichen Sinne und beruhe auf dem Prinzip, aus der Zeichnung einer menschlichen Figur unbewußte seelische Vorgänge beim Zeichner sichtbar zu machen. Sein wissenschaftlicher Wert bestehe darin, daß eine bestimmte Aufgabe durchzuführen sei, gewisse Versuchsbedingungen konstant gehalten werden müßten und die Deutung nicht rein eindrucksmäßig, sondern durch Verwendung objektiver Kriterien erfolge. Diese Umstände und der außerordentliche Bezugsreichtum der gezeichneten Figuren zur Individualität des Zeichners ließen den Test für die weitere Persönlichkeitsforschung als vielversprechend erscheinen, zumal er den Vorteil eines nur geringen Material- und Zeitaufwandes besitze. Von den eigenen, an mehr als 500 Patienten der Niederösterreichischen Heil- und Pflegeanstalt Gugging durchgeführten Untersuchungen wird im wesentlichen über die Ergebnisse berichtet, die an über 200 hauptsächlich männlichen Trinkern mittels des FZT gewonnen worden sind. Es wird anhand von Abbildungen zu veranschaulichen versucht, daß im FZT dieselben seelischen Vorgänge wie bei der Traumarbeit, nämlich Verdrängung, Überdeterminierung und Entstellung, eine Rolle spielen und Schuldgefühle wegen des Trinkens in Form von Fehlleistungen und Darstellungen mit Symbolcharakter, bzw Konflikte zwischen Triebkomponenten und Forderungen des Über-Ich im Test hervortreten können. Besonders die bei Trinkern auffallend häufige prononcierte Darstellung des Halses (der das Bindeglied zwischen Körper = Triebleben, und Kopf = intellektuelle Kontrolle, repräsentiere) weise auf eine Konfliktsituation in bezug auf die Stärke des Über-Ich hin und lege die Vermutung nahe, daß beim Trinker der (an den Hals gebundene) Schluckakt mit Schuldgefühlen verknüpft sei. Die Zeichnungen brachten aber auch eine eigentümliche Beziehung des Trinkers zum Wasser, ferner zu aktuellen Erlebnissen und nicht zuletzt zu etwaigen Körperfehlern, besonders zu Gliedmaßendefekten zum Ausdruck, wobei die Wiedergabe des entsprechenden Körperabschnittes Interferenzen der ursprünglichen Darstellungsabsicht mit den affektbesetzten Vorstellungen des eigenen Defektes in Form von Auslassungen, Übertreibungen oder Verunstaltungen deutlich werden ließ. Die Tatsache, daß gerade bei Trinkern Körperdefekte oft stark mit Minderwertigkeitsgefühlen besetzt seien, werde im FZT sichtbar, ebenso wie die engen Beziehungen zwischen der Psychodynamik der Trunksucht und des Magengeschwürs im Sinne der „pathogenetisch koordinierten Störungen“ SIEBECKS im FZT erkennbar würden. Für die Trinkerpersönlichkeit besonders typisch sei die gegensätzliche Darstellung der männlichen und weiblichen Figur, insofern jene in der Regel kindlich-harmlose Züge trage und sich mehr in labilem Gleichgewichtszustande befinde, während die weibliche Figur ein dominierendes Mutterbild mit mehr maskulinen Zügen, größerer „Standfestigkeit“, hoher Aktivität und Aggressivität repräsentiere. Hierin komme die unbewußte „Angst vor dem Weibe“ als wesentliche psychodynamische Komponente der Trunksucht des Mannes zum Ausdruck, während die weibliche Trunksucht eine in gewissem Sinne entgegengesetzte Psychodynamik besitze. Die heutige Auffassung, daß die charakteristischen Persönlichkeitszüge des Trinkers sekundäre Verhaltensweisen darstellen, die auf ganz verschiedene Persönlichkeitstypen aufgepfropft werden könnten, könne zwar auch durch die eigenen Ergebnisse des FZT z. T. bestätigt werden, insofern besonders die sich auf dem Schluckakt beziehenden Schuldgefühle und die Dominanz der weiblichen Figur beim männlichen Trinker als Folgeerscheinungen des chronischen Alkoholmißbrauches gedeutet werden könnten. Die Persönlichkeitsentwicklung zahlreicher Trinker zeige aber, daß die „orale Fixierung“ und die Versagung ihres Bedürfnisses nach Verwöhnung immer wieder den entscheidenden Anlaß zum Trinken darstelle, und daß die im FZT hervortretende innere Konfliktsituation des chronischen Trinkers bereits in früher Kindheit entstanden sei. Es wäre daher anzunehmen, daß die hier erhobenen Befunde wesentliche psychodynamische, für die Trunksucht kausale Faktoren darstellten.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)

**Edith S. Lisansky: Alcoholism in women: social and psychological concomitants. I. Social history data.** (Alkoholismus bei Frauen: soziale und psychologische Begleitumstände.) [Yale Cent. of Alcohol Stud., New Haven.] *Quart. J. Alcohol* 18, 588—623 (1957).

Die Verf. führte statistische Untersuchungen über Alter, Bildungsgrad, Beruf, soziale und völkische Herkunft bei 2 Gruppen von Alkoholikerinnen weißer Rasse durch. Vergleiche zwischen

ambulant untersuchten Frauen und Männern, sowie zwischen ambulant untersuchten Frauen und solchen, die in einem Arbeitshaus angehalten wurden, wiesen auf die Herkunft der beiden erstgenannten Gruppen aus demselben sozialen Milieu hin, während die letzteren aus einer niedrigeren sozialen Schicht stammen. — Die Bezeichnung „Alkoholikerin“ ist ungenügend, da zumindest 2 Gruppen „süchtige“ und „nichtsüchtige“ Trinkerinnen unterschieden werden müssen. — Beide weisen häufig eine gestörte Kindheit auf, sie beginnen doppelt so häufig als Männer im Anschluß an ein seelisches Trauma (Tod eines Elternteils, Scheidung, Abortus usw.) zu trinken und zwar in einem höheren Lebensalter als die Männer. Es entwickelt sich verhältnismäßig rasch — entscheidend begünstigt durch schlechte soziale Verhältnisse — ein schwerer Alkoholismus, der wiederum, nach einem kürzeren Zeitraum als bei den Männern, zur Klinikaufnahme oder Einweisung führt. — Die erste Frauengruppe entstammt meist den oberen Berufen, trinkt häufig allein und erfüllt ihre Aufgaben meist ohne wesentliche Schwierigkeiten, so daß daraus der Öffentlichkeit keine Belastungen erwachsen. Gesetzesübertretungen und Einweisungen in Irrenanstalten sind bei diesen Frauen selten. 11% von ihnen berichteten über „sexual promiscuity“ als Begleiterscheinung ihres Alkoholismus (wobei dieser Ausdruck nicht genau definiert wird — Ref.), während diese Zahl bei der 2. Gruppe etwa 3mal so hoch liegt. Die Frauen dieser Gruppe trinken häufig in der Öffentlichkeit und werden zum Teil deshalb in das Arbeitshaus gebracht. Sie weisen schwerere psychopathologische Veränderungen auf und kommen häufiger in Heilanstalten. Der Alkoholismus ist bei ihnen nicht primär, sondern auf ihre sozialen und psychologischen Probleme aufgepflanzt. In ihrer Verwandtschaft sind mehr Trinker, ihre Ehen zerbrechen häufiger und weniger von ihnen haben ihre Kinder selbst erzogen, als dies bei den ambulant untersuchten Frauen feststellbar war. — Der Alkoholismus bei Frauen ist ein komplexes soziales und psychologisches Problem, das bei einer Zahl von 700000 Trinkerinnen in den USA von entsprechender allgemeiner Bedeutung ist. PATSCHEIDER (Innsbruck)

**Bernice Rosenbaum:** Married women alcoholics at the Washingtonian Hospital. Quart. J. Alcohol 19, 79—89 (1958).

**Martha Brunner-Orne:** The role of a general hospital in the treatment and rehabilitation of alcoholics. Quart. J. Alcohol 19, 108—117 (1958).

**Walter Mühlbacher:** Problematische Fälle von akuter Alkoholvergiftung in sozial-hygienischer Sicht. Münch. med. Wschr. 1958, 1041—1042.

**Ruth Fox:** Treatment of chronic alcoholism. (Symposium on clinical problems in psychiatry.) Med. Clin. N. Amer. 42, 805—814 (1958).

**M. M. Glatt:** A treatment centre for alcoholics in a public mental hospital. Its establishment and its working. [Warlingham Park Hosp. Warlingham, Surrey.] Brit. J. Addict. 52, 55—92 (1955).

**Donald E. Macdonald:** Group psychotherapy with wives of alcoholics. Quart. J. Alcohol 19, 125—132 (1958).

**Lincoln Godfrey, Martin D. Kissen and Thomas M. Downs:** Treatment of the acute alcohol-withdrawal syndrome. [Dept. of Med., Hosp. of Univ. of Pennsylvania, Alcoholic Unit, Philadelphia Gen. Hosp., Philadelphia.] Quart. J. Alcohol 19, 118—124 (1958).

**M. Müller:** Die medikamentöse Behandlung des Alkoholismus und der praktische Arzt. [Psychiatr. Univ.-Klin., Bern.] Praxis 1958, 194—196.

Es sei erfreulich, daß die Probleme des Alkoholismus heute im Blickfeld der Ärzteschaft einen breiteren Raum einnehmen als früher, weil sich hierin eine gewandelte Auffassung anzeigt: Nicht nur die Alarmierung durch die Gefahren des modernen Straßenverkehrs, besonders die Auffassung, daß der Alkoholiker infolge seiner Sucht als leidend im ärztlichen Sinne zu betrachten sei. Über den Anteil der Alkoholiker in einer Bevölkerung seien nur sehr schwierig Unterlagen zu erhalten. Als Maß für die schweren Formen des chronischen Alkoholismus könne die Häufigkeit der Aufnahme von Alkoholdeliranten betrachtet werden. Diese ist in den letzten Jahren, besonders seit dem letzten Kriege, auch in der Schweiz beträchtlich angestiegen. Beim Alkoholismus

seien — ähnlich wie bei anderen Suchten — die ätiologischen Probleme besonders vielschichtig. Es wird über Erfahrungen mit 3 Methoden berichtet: Behandlung mit dem sogenannten bedingten Reflex vermittelt Apomorphin oder Emetin; Anwendung des Disulfiram (Antabus); Lecoqsche Curethylmethode. Die erstere und die letztere seien heute in den Hintergrund getreten. Nur noch die Antabus-Behandlung sei als Methode übriggeblieben. Über den endgültigen Erfolg können heute noch keine sicheren Angaben gemacht werden. Nach anfänglicher Begeisterung für die medikamentöse Behandlung sei gegenwärtig eine gewisse Ernüchterung und Zurückhaltung festzustellen. Der Wert der Antabus-Behandlung sei aber unbestritten, lediglich der Erfolg an Voraussetzungen gebunden. Diese Voraussetzungen werden eingehend erörtert.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Jack Girond: Tendances de la législation belge en ce qui concerne l'intoxication alcoolique et les accidents de roulage.** (Tendenzen der belgischen Gesetzgebung alkoholbedingter Verkehrsunfälle.) Sem. Hôp./Sem. méd. (Paris) 1958, 19.

Verf. berichtet über den Standpunkt PR. MOUTREAU (Liège), dessen Ansicht schon in der Zeitschrift über Alkoholismus (Revue de l'alcoolisme) erschienen ist. 1. Die ärztliche Untersuchung ist ungenügend um den Einfluß einer BAK von 1,5‰ auf psychomotorischem Gebiete festzustellen. 2. Genaue psychotechnische Versuche zeigen, daß bei einer BAK von 1,5‰ sämtliche Probanden beeinflußt sind. 3. Diese Versuche können aber in der Praxis der Verkehrsunfälle nicht angewendet werden. Die Blutalkoholbestimmung bleibt somit der einzige und genügende Beweis einer Beeinflussung, wenn sein Wert 1,5‰ erreicht. 4. Eine doppelte — volumetrische und photometrische — Blutalkoholbestimmung ist erwünscht. Ein Teil der Blutprobe soll zur eventuellen Kontrolle aufbewahrt werden. A.-J. CHAUMONT (Strasbourg)

**Barnaba Macciocchi: Dati alcoolimetrici nella casistica traumatologica (accidenti-infortuni del lavoro).** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Milano, e Clin. Ortop., Univ., Modena.] [Soc. Lombarda di Med. Leg. e Assicuraz., 12. III. 1957.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva med.-leg. (Torino)] 77, 161—165 (1957).

**Kenji Miyama: Studies on the medico-legal application of the enzymatic method for microdetermination of ethanol.** (Untersuchungen über die Anwendbarkeit der enzymatischen Methode für die Mikrobestimmung von Äthanol in der Gerichtsmedizin.) [Dept. of Legal Med., I. Internal Clin., Fac. of Med., Kyusyu Univ., Fukuoka.] Jap. J. Legal Med. 11, 737—749 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Verf. änderte die ursprüngliche enzymatische Methode zur Mikrobestimmung von Äthanol etwas ab und prüfte ihre Anwendbarkeit in der Gerichtsmedizin. 55 ml der Semicarbazid-Pufferlösung wurden mit 1,1 ml einer 0,5%igen Suspension von kristallisiertem ADH, die nach der Methode von RACKER gereinigt worden war, versetzt und 30 min bei Zimmertemperatur stehengelassen. Zu jeweils 4,9 ml dieses Gemisches wurden 0,1 ml der Untersuchungslösung bzw. der Alkoholstandardlösung, die 2—60 µg Äthanol enthalten konnten, gegeben und nach 60 min deren Extinktion bei 390 nm gemessen. Im Bereich zwischen 2 und 30 µg Äthanol war die gemessene Extinktion der Alkoholkonzentration streng proportional, so daß sich die Alkoholmenge einfach durch Multiplikation der Extinktion mit dem Wert des Anstieges der Eichgeraden (F 50) errechnen ließ. Von 30—60 µg war die Methode nur unter Verwendung einer empirisch aufgestellten Eichkurve möglich. Bei Blutalkoholbestimmungen wurde das Blut vorher mit einer 3,4%igen Perchlorsäure-Lösung enteiweißt. Verf. bestätigt die große Spezifität der enzymatischen Methode für Äthanol, ausgenommen einige aliphatische Alkohole wie n-Butanol und n-Propanol. Der Einfluß verschiedener Arzneimittel auf die Reaktion erwies sich als sehr gering. Während Hypnotica, Narkotica und Antibiotica die Reaktion nicht störten, wurden in Gegenwart von Silbernitrat und Kupfersulfat gewisse Reaktionsbehinderungen beobachtet. Nach den Erfahrungen des Verf. ist die Methode sowohl für gerichtsmedizinische Untersuchungen als auch für wissenschaftliche Alkoholbestimmungen geeignet.

A. BERNT (Berlin)

**H. Griffon et R. Le Breton: Démonstration de la valeur et des possibilités de la méthode officielle de dosage de l'alcool dans le sang par les examens de contrôle prévus par la législation.** (Untersuchungen über Wert und Möglichkeiten der amtlichen Methode der Blutalkoholbestimmung durch Kontrolluntersuchungen, vor-

gesehen für die Gesetzgebung.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 8. VII. 1957.] Ann. Méd. lég. etc, 37, 237—247 (1957).

Die kritischen Einzelheiten der Blutalkoholbestimmung, vor allem der offiziellen Vorschrift, werden besprochen. Bei Kontrolluntersuchungen von 32 Bluten bis zu 10 Monaten nach der ersten Bestimmung ergab sich Übereinstimmung mit einer Streubreite von  $\pm 8\%$  in 29 Fällen. Diese Streubreite wird für eine biologische Methode als zulässig betrachtet. 25 Fälle wiesen eine Streuung bis zu  $\pm 5\%$  auf. In dem einen der über  $\pm 8\%$  liegenden Fälle wird ein Desinfektionsfehler, in dem anderen eine Aufbewahrung bei ungünstiger Temperatur diskutiert. Im dritten Fall fand sich keine Erklärung.

ABELE (Münster)

**Harald Gormsen: Production d'alcool dans le cadavre.** (Bildung von Alkohol in der Leiche.) [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 739—740 (1957).

Bei Anwendung einer Reduktionsmethode — Beispiel: Widmark — kann in faulen Leichen eine erhöhte Alkoholkonzentration vorgetäuscht werden. Diese wird durch Bakterien und Pilze bedingt. Aus faulen Leichen gezüchtete Bakterien und Pilz bildeten in vitro Alkohol. Bemerkungen über Ergebnisse der Bestimmung in Leichen nach WIDMARK und der ADH-Methode in Blut, Körperflüssigkeiten und Magen von faulen Leichen. Die Bestimmung aus dem Urin sei vorzuziehen.

H. KLEIN (Heidelberg)

**J. Bäumler: Papierchromatographischer Nachweis von Barbitursäurederivaten in toxikologischen Analysen.** [Kantonal. Laborat., Basel.] Mitt. Lebensmitt. Hyg. 48, 135—145 (1957).

Es wird ein papierchromatographisches Verfahren zur Identifizierung von Barbitursäurederivaten beschrieben. Dieses Verfahren hat für die toxikologische Analyse deshalb erhebliche Vorteile vor herkömmlichen Methoden, weil es sehr empfindlich ist und das beim Analysengang nach STAS-OTTO anfallende rohe Extraktmaterial direkt zur Untersuchung gelangen kann, ohne daß der nachzuweisende Stoff in kristalliner Form vorliegen müßte. — Als Analysensubstanz kann der beim Stas-Otto-Gang anfallende weinsäure Ätherextrakt oder ein schwefelsaurer Ätherextrakt, der u. U. durch Schütteln mit Tierkohle gereinigt werden muß, verwendet werden. Organmaterial kann mit weinsäurehaltigem Alkohol ausgekocht, der Extrakt eingedampft und der in Wasser aufgenommene Rückstand in Äther gelöst werden. Der nach dem Verdunsten des Äthers hinterbleibende Rückstand kann, in wenig Methanol gelöst, direkt auf das Papier aufgetragen werden. Zur Chromatographie wurde Whatman Nr. 1- oder Schleicher & Schüll-Papier Nr. 2043b, als Fließmittel eine Mischung von Isopropanol-Chloroform und Wasser im Verhältnis 6:3:1 verwendet. Vor dem „Laufenlassen“ des Chromatogrammes wird mit der Analysensubstanz am Startfleck auf dem Papier die Reaktion nach ZWICKER durchgeführt. Dazu wird nach dem Auftrocknen der Untersuchungslösung der Startpunkt in einer Kreisfläche von 1—1,5 cm Durchmesser mit einer 2%igen Lösung von Kobaltnitrat in absolutem Alkohol besprüht. Das Chromatogramm wird getrocknet und 30 sec in das vorbereitete Chromatographiegefäß gehängt, ohne daß es jedoch in das Fließmittel eintaucht. Leerversuche zeigen meist bräunliche, positive Resultate violette Färbung des Startfleckes. Auf dem Papier lassen sich noch 10  $\gamma$  Barbitursäurederivat nachweisen. Nach der Chromatographie wird das Chromatogramm zunächst bei Zimmertemperatur, dann 10 min bei 60° getrocknet und durch Tauchen des Papiers in 1%ige (gesättigte) Quecksilber-1-Nitrat-Lösung entwickelt. Nach dreimaligem Waschen mit destilliertem Wasser bleiben die blaugrauen bis braunen Flecke einige Tage haltbar. Das Verfahren läßt grobe quantitative Schätzungen zu. Es werden die  $R_f$ -Werte einiger arzneilich verwendeter Barbitursäurederivate angegeben, für exakte Untersuchungen aber die Anfertigung von Leitchromatogrammen empfohlen.

E. LÜCK (Frankfurt a. M.)

**M. Büchner, K. Dolze und A. Jörg: Zur Schnellbestimmung von Schlafmitteln (Barbituraten) und Kohlenmonoxyd in der Klinik.** [Chem. Laborat., I. Med. Klin., Stadttrankenh., Dresden-Friedrichstadt.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 1958, 587—588.

Bei der angegebenen Schnellbestimmung der Barbiturate in Urin oder Magenspülung wird mit Äther extrahiert und der Abdunstrückstand in Chloroform aufgenommen, auf ein Filtrierpapier aufgetropft und mit Isopropylamin bedampft. Verff. erwähnen nicht, daß diese Zwickler-Bodendorf-Reaktion nicht nur mit Barbituraten positiv ausfällt. — Für die CO-Hb-Bestimmung mit Frischblut vom Patienten wird die Methode nach KLEIN und ZELL angewandt. Als Normal-



wert geben Verff. 1—2% CO-Hb an. — Abschließend wird mitgeteilt, daß sich zum Nachweis von basischen Suchtmitteln das papierchromatographische Verfahren nach JATZKEWITZ bewährt hätte.

E. BURGER (Heidelberg)

**H. Ludwig: Neue Erkenntnisse über die „Giftigkeit“ der Barbitursäuren.** Münch. med. Wschr. 1958, 194.

Verf. wendet sich dagegen, daß der zufällige Sammelname einer chemischen Gruppe von Stoffen, nämlich den Barbiturate zu einem toxikologischen Wertbegriff gemacht wird und daß man — wie er schreibt — „unsachlich verallgemeinernd von der „bekannten Toxicität“ der Barbiturate spricht“. Er weist auf das Lebersymposium in Freiburg 1956 hin, auf dem B. STICH eine allgemeine Gesetzmäßigkeit über porphyrogene Substanzen vorgetragen hat. Mit Genugtuung stellt Verf. fest, daß die Schlafmittel Noctal oder Pernocton nicht zu den porphyrigen Substanzen gerechnet werden. Er erinnert an seine früheren Veröffentlichungen, nach denen das Noctal zunächst intermediär zur  $\beta$ -Oxyallylbarbitursäure verseift wird, die sich sofort in die unwirksame Acetonylallylbarbitursäure umwandelt. Die angeführten Ausführungen von STICH sind für den toxikologischen Gutachter lesenswert (Ref).

WEINIG (Erlangen)

**M. Marchand et A. Marchand-Alphant: L'ivresse barbiturique.** (Der Barbiturat Rausch.) [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 435—437 (1957).

Die Einnahme größerer Mengen von Barbituraten kann zur Ausbildung eines starken Erregungszustandes führen. Dieser Barbituratrausch wird oft nicht erkannt. Über einen Fall wird berichtet.

PROCH (Bonn)

**Holger Fahlgren, Ragnat Hed and Curt Lundmark: Myonecrosis and myoglobinuria in alcohol and barbiturate intoxication.** (Muskelnekrose und Myoglobinurie bei Alkohol- und Barbituratvergiftung.) [Med. Dept. I and IV and Path. Dept., Södersjukh., Stockholm.] Acta med. scand. 158, 405—412 (1957).

Es handelt sich um 5 schwere Alkoholiker, von denen einer noch eine Barbituratvergiftung durchmachte. Klinisch kann die Ursache der Muskelnekrose nicht eindeutig festgehalten werden, Kompression der Muskulatur durch abnorme Lage im schweren Alkoholrausch ist am wahrscheinlichsten. Die Patienten zeigen das klassische Bild der Crush-Veränderung (Chromoproteid-Niere) mit Hyperkaliämie zufolge der Muskelnekrose.

ZOLLINGER (St. Gallen)<sup>oo</sup>

**K. Fischer und W. Specht: Zum Nachweis von „Valamin“ (1-Äthinylcyclohexylcarbamat).** Arch. Toxikol. 17, 48—52 (1958).

Die Überprüfung des zum Nachweis des Valamins (Äthinylcyclohexylcarbamat, Schering AG, Berlin) von LANGECKER, SCHÜMANN und JUNKMANN [Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 219, 130 (1953)] angegebenen Verfahrens, welches auf der Bildung schwerlöslicher Silber- und Quecksilber-Komplexe beruht, ergab, daß diesem Verfahren bei toxikologischen Untersuchungen keine gesteigerte Bedeutung beigemessen werden sollte. Die UV-Absorptionskurve des Valamins (V) verläuft uncharakteristisch. Mit Methanol-n/10 Salzsäure (1:1) kann V. papierchromatographisch nachgewiesen werden. ( $R_f = 0,75$ ) Sichtbarmachung durch Besprühen mit Silbernitrat und nach Trocknung mit verdünnter wäßriger Lösung von Natriumrhodizonat. V. gibt hellrote Flecken auf blauvioletterm Grund. — Die Isolierung aus Mageninhalt kann nach STAS-OTTO, oder durch Wasserdampfdestillation erfolgen. Durch Pepsin-Salzsäure wird V. bei 36° während 72 Std nicht verändert. Im alkalischen Milieu findet dagegen ein quantitativer Abbau zu Äthinylcyclohexanol statt. Bei der alkalischen Oxydation mit n/1 NaOH und 3%igem Wasserstoffsuperoxyd erhält man ein wasserdampfflüssiges Öl mit kampherähnlichem Geruch (Polymerisationsprodukt). Seine nähere Charakterisierung ist aber nach Ausmüttlung aus Organen sehr schwierig. Aus frischen tierischen Organen ließen sich etwa 10% des subcutan verabreichten V. durch Wasserdampfdestillation unverändert isolieren. Bei der alkalischen Oxydation des Rückstandes der Wasserdampfdestillation erhielten die Verff. nachweisbare Mengen des flüchtigen Öles. — Durch Behandlung des Äthinylcyclohexanols und des öligen Polymerisates mit 65%iger Salpetersäure entsteht Adipinsäure, bei weitergehender Aufspaltung jedoch Oxalsäure. Die im menschlichen Organismus durch Oxydation von Fettsäuren entstehenden Dicarbonsäuren sind nicht wasserdampfflüchtig, so daß keine Vortäuschung von V. erfolgen kann, wenn erst das Wasserdampfdestillat der Behandlung mit Salpetersäure unterworfen wird.

VIDIC (Berlin)

**M. Lüdín: Mord mit Meta?** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 1958, 381—384.

Eine 44jährige Frau erkrankte im September 1956 plötzlich mit Erbrechen, Kopfschmerzen und Kollaps. Wenige Stunden später trat ein epileptiformer Krampfanfall mit Cyanose und Bewußtlosigkeit auf. Eine Somnolenz mit völliger Desorientiertheit hielt danach noch mehrere Stunden lang an. Klinisch waren Meningismus, Reflexausfälle und eine starke Leukocytose mit Lymphopenie festzustellen. Für einige Tage verblieb schließlich eine retrograde Amnesie mit Frischgedächtnisstörungen. Nach 10 Tagen wurde die Frau beschwerdefrei aus dem Krankenhaus entlassen. Einige Wochen später traten ähnliche Beschwerden auf. Kurz nach der am 27. November gegen den Willen des Ehemannes vorgenommenen Spitaleinweisung verfiel die Frau in einen komatösen Zustand mit hohem Fieber, Tachykardie, Lungenödem, schlaffer Tetraplegie und totaler Areflexie. Die Patientin erholte sich auch diesmal wieder. Zunächst bestanden aber noch Affektlabilität und Frischgedächtnisstörungen. Am 1. 2. 57 wurde sie wieder nach Hause entlassen. Doch schon am 16. Februar traten neue Anfälle auf, die zur Einweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt am 17. Februar Veranlassung gaben. Sie verblieb diesmal tagelang in einem Dämmerzustand, erholte sich aber wieder bis zum 18. März, an dem man sie nach Hause entließ. Schon am 5. April hatte sich aber ihr Zustand wieder erheblich verschlechtert. Sie war zeitweise benommen, verwirrt und mußte das Bett hüten. Am 13. 4. 57 trat zu Hause der Tod ein. Der Sektionsbefund war pathologisch-anatomisch uncharakteristisch. Für den Todeseintritt wurde zunächst ein plötzliches, zentralbedingtes Kreislaufversagen verantwortlich gemacht. Bei der toxikologischen Untersuchung wurden im Magen und Dickdarm Partikel von Metaldehyd (dem Polymerisationsprodukt des Acetaldehyds) und metallischem Quecksilber gefunden. Als Todesursache war somit eine Metaldehydvergiftung anzunehmen. Auch das klinische Bild der Erkrankungen in den vorangegangenen Monaten stimmt mit dem einer Metavergiftung überein. Offensichtlich war die Frau von ihrem Mann vergiftet worden, der in Haft Selbstmord beging.

SCHWERD (Erlangen)

**Sakuro Matsuura: Studies on the absorption spectro-analysis of Pantopon poisoning.** (Untersuchungen von Pantoponvergiftungen mit Hilfe der Absorptionsspektralanalyse.) [Dept. of Leg. Med., Hyg. and Forens. Chem., Fac. of Med., Kyushu Univ. Fukuoka.] Jap. J. Legal Med. 12, 43—61 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Verf. stellt fest, daß die spektrophotometrische Methode des Nachweises von Pantopon sich besser als alle bisherigen chemischen Fällungs- oder Farbreaktionen eignet. Vor allem kann dabei die Hauptkomponente Morphin leicht identifiziert werden. Für den Nachweis von Pantopon aus Leichenteilen wird von einem Stas-Otto-Auszug ausgegangen, die Hauptstörsubstanzen bei  $pH$  2 mit Äther extrahiert, dann nach Alkalisieren mit Na-Bicarbonat wiederum mit Äther die Hauptbestandteile des Pantopon, das Morphin und Narcotin, extrahiert. — Im Falle der subcutanen Injektion von Pantopon bei Kaninchen, wurden nach kurzer Zeit sowohl Morphin wie Narcotin im Magen, Dünndarm und Urin, Morphin selbst im Blut und im Dickdarm und das Narcotin in der Injektionsstelle nachgewiesen. Lange Zeit nach der Injektion wurde Narcotin im Magen und Dünndarm noch gefunden, während Morphin im Urin und Dickdarm nachzuweisen war. Kurze Zeit nach oraler Einnahme wurde sowohl Morphin als auch Narcotin im Magen und Morphin allein im Blut vorgefunden. Bei Anwendung tödlicher Dosen bei den Tierversuchen wurde 30 min nach der intravenösen Injektion von Pantopon sowohl Morphin wie Narcotin in der Leber, im Muskel, im Dünndarm, Blut, Magen und Dickdarm nachgewiesen. Im Blut war dabei die Ausbeute an Narcotin größer als an Morphin, während mehr Morphin als Narcotin im Magen und Dickdarm gefunden wurde. Bei Vergiftungsfällen mit oraler oder subcutaner Beibringung ist demnach das Gift im Magen-Darmtrakt und im Urin zu suchen. Im Falle einer intravenösen Injektion sind Leber, Niere, Muskel, Lungen, Blut und der gastro-intestinale Trakt für die Untersuchung geeignet. Im Material der Injektionsstelle ist Narcotin noch lange nachweisbar. Über die Ausführung der spektrophotometrischen Bestimmung ist in der englischen Zusammenfassung vom Verf. nichts ausgesagt worden.

E. BURGER (Heidelberg)

**H. E. Wiedemann: Die Verschreibung von Betäubungsmitteln. Zustand und Probleme. Dargestellt an Hand von Untersuchungen in einem Kreis über einen Zeitraum von drei Jahren.** [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbild., Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 1958, 78—87.

Durch sowjetzonale Bestimmungen aus dem Jahre 1947 werden die Kontrollmöglichkeiten des Opiumgesetzes erweitert und ergänzt: Betäubungsmittelbelieferung nur durch örtliche

Apotheken, Verschreibung der Betäubungsmittel mittels numerierter Blocks mit Rücklauf der Kontrollabschnitte, Meldepflicht bei mehr als 4wöchiger Betäubungsmittelmedikation, Karteführung bei den Gesundheitsbehörden. Es folgen ausführliche Angaben über die Praxis der Betäubungsmittelverschreibung durch Praktiker und Klinikärzte eines Kreises von 80000 Einwohnern. Je „städtischer“ die Praxis, desto gezielter die Arzneitherapie, desto geringer der Betäubungsmittelverbrauch. Im großen ganzen ist der Verf. mit dem Ergebnis der Überprüfung zufrieden. Die gesetzlichen Grundlagen seien ausreichend, dabei in voller Übereinstimmung mit den entsprechenden WHO-Empfehlungen. Der Suchtprophylaxe werde am besten gedient, wenn der Meldepflicht strikt entsprochen, insbesondere jeder Patient gemeldet wird, der mehr als 4 Wochen Betäubungsmittel erhält.

BSCHOR (Berlin)

**Jürgen Schröder: Tödliche Pyramidonvergiftung eines Säuglings.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Hamburg.] Arch. Toxikol. 17, 32—38 (1958).

Bericht über eine tödliche Vergiftung eines 10 Monate alten Säuglings infolge Verwechslung des Medikaments. Das benutzte Zäpfchen „Ditonal-forte“ enthielt 0,9 g Pyramidon, 0,73 g Trichlorbutylsalicylsäureester und 0,048 g „Alsol“. Die Erkrankung begann mit Krämpfen und anfänglicher Harnsperrre. Nach vorübergehender Besserung trat nach 20 Std der Tod infolge Kreislaufversagens ein. Histologisch fand sich hochgradige Epithelverfettung in den Henleschen Schleifen der rechten Niere (links bestand eine anlagemäßige Fehlbildung der Niere). Weiter fand sich eine herdförmige Leberzellschädigung. Die Bedeutung einer zentralen Auslösung der Kreislaufwirkung und des Diureseeffektes wird diskutiert.

DÜRWALD (Rostock)

**Koichi Tanaka: Studies on the absorption spectroanalytical of the procain poisoning.** (Spektralanalytische Absorptions-Untersuchungen bei Procain-Vergiftungen.) [Dept. of Legal. Med., Hyg. and Forensic Chem., Obstetr. and Gynecol., Fac. of Med., Kyusyu Univ., Fukuoka.] Jap. J. Legal Med. 11, 767—794 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Bei vergleichenden Untersuchungen zur Mikrobestimmung von Procain (Pc) und p-Aminobenzoessäure (PAB) erwies sich in der forensischen Chemie die UV-spektralphotometrische Methode den gravimetrischen, colorimetrischen und fluorometrischen Methoden gegenüber in ihrer Genauigkeit überlegen. Pc und PAB konnten nach 30 min bis zu 24 Std nach subcutaner Injektion im Urin nachgewiesen werden. Bei Versuchen mit Kaninchen wurden Pc und PAB 3 Std nach subcutaner Injektion im Urin, im Unterhautgewebe aus der Umgebung der Einstichstelle, im Mageninhalt und im Blut gefunden. Bei Überschreitung der letalen Dosis enthielten alle Organe Pc und PAB. Nach intravenöser Injektion erwiesen sich Blut, Lunge, Leber und Nieren als geeignetes Untersuchungsmaterial. Für genauere Pc-Bestimmungen erachtet es der Verf. für notwendig, sowohl Pc als auch PAB zu bestimmen, da Pc im Blut schneller als PAB abgebaut wird.

A. BERT (Berlin)

**Gh. Diaconita et El. Ursu: Accidents mortels à la suite du traitement par la dicoumarine.** (Tödliche Zwischenfälle infolge der Behandlung mit Dicumarin.) [Inst. Méd.-Judic. Mina Minovici, Bucarest.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 18. XI. 1957.] Ann. Méd. lég. etc. 37, 328—331 (1957).

Eine 50jährige Frau, die an Knochentuberkulose litt, wurde wegen einer Thrombophlebitis mit Dicumarin behandelt und erhielt 2 mg pro Woche, Gesamtdosis 12 mg. 9 Wochen später starb sie an akutem hämorrhagischen Syndrom, wobei der Verdacht eigenmächtiger Fortsetzung der Dicumarintherapie auftrat. Ein 39jähriger Mann hatte nach einer Grippeerkrankung schmerzhaftes Ödeme in den Beinen und wurde mit Dicumarintabletten behandelt. Er starb am nächsten Tag an Kreislaufkollaps bei hämorrhagischem Syndrom, wobei besonders stark die Darmwand beteiligt war. Auf die von Mensch zu Mensch stark schwankende Dicumarinwirkung wird hingewiesen. Die tägliche Kontrolle der Prothrombinzeit bei Dicumarinbehandlung und stationäre Betreuung wird für notwendig erachtet.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**R. Poinso, H. Olliver, A. Stahl, F. Robert, G. Darecourt et G. Helvadjan: Un cas d'intoxication mortelle par ingestion d'ichthyol.** (Tödliche Vergiftung durch perorale Einnahme von Ichthyol.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 8. VII. 1957.] Ann. Méd. lég. etc. 37, 248—250 (1957).

Bericht über eine tödliche Vergiftung infolge Trinken von etwa 100 cm<sup>3</sup> einer 5%igen Ichthyollösung durch eine 51jährige Frau. Klinikaufnahme im moribunden Zustand, mit

unstillbarem Erbrechen schleimig-grünlicher Massen, typisch nach Ichthyol riechend. Trotz intensiver symptomatischer Behandlung kam die Patientin in ein urämisches Koma und verstarb am nächsten Tage, etwa 52 Std nach Einnahme des Giftes. Bei der Sektion fand sich eine akute Entzündung des Magen-Darmkanals, ein schweres hämorrhagisches Lungenödem, die Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens und histologisch eine beginnende Glomerulonephritis. — Eine umfassende chemisch-toxikologische Analyse der zurückbehaltenen Leichenteile verlief bis auf den Nachweis von Ichthyol (qualitativ: Geruchsprobe des Wasserdampfdestillats; quantitativ: Schwefelbestimmung im Destillat) und Strychninspuren, das bei der Behandlung angewendet wurde, negativ.

ARNOLD (Leipzig)

**A. Robertaccio und A. Marino: Elektrokardiographische Untersuchungen bei einer akuten nichttödlichen Vergiftung mit Neo-Antergan.** [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Neapel.] Arch. Toxikol. 17, 4—7 (1958).

**Richard Heidrich und Rudolf Hampel: Hydrocephalus internus et externus nach Insulinvergiftung.** [Univ.-Nerv.-Klin., Charité, Berlin.] Nervenarzt 29, 173—177 (1958).

Ein 36 Jahre alter Mann hatte nach reichlichem Alkoholgenuß — wahrscheinlich in der Verwirrung — 2 Ampullen Insu in gespritzt. Zunächst Benommenheit, Krampfanfälle, fortbestehende Somnolenz; Glykosurie, Acetonurie, Blutzuckerwerte um 430 mg-%. Während die Stoffwechsellage schließlich beherrscht werden konnte, ebenso eine interkurrente Mundbodenphlegmone, war der psychische Zustand lange unverändert. Nach Aufhebung der Somnolenz wieder ansprechbar, jedoch ohne sinnentsprechende Antworten, Perseveration von Satzfragmenten, Euphorie, orale Tendenz, apraktische Fehlleistungen, Wortfindungsstörungen. Der fortschreitende cerebrale Abbau konnte über lange Zeit beobachtet werden. Schließlich Hydrocephalus, vorwiegend äußerer, im Sinne eines hirnatrophischen Prozesses gedeutet.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Kunio Chikamori: The effect of medicines under the experimental liver damages.** (Die Wirkung von Arzneimitteln bei experimentellen Leberschäden.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Kyoto Univ., Kyoto.] Jap. J. Legal Med. 12, 74—129 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Verf. vergleicht die Wirkungen von intravenös verabreichten Lösungen von Procainhydrochlorid, Atropinsulfat, Morphinhydrochlorid, Cocainhydrochlorid, Adrenalinchlorid und Acetylcholinchlorid auf die Atmung und auf den Blutdruck bei gesunden und bei lebergeschädigten Kaninchen. Die Leberschäden wurden experimentell entweder durch teilweise Entfernung der Leber oder durch subcutane Injektion von Tetrachlorkohlenstoff hervorgebracht. Verf. konnte durch die oben genannten Arzneimittel (mit Ausnahme von 2 Fällen mit Acetylcholinchlorid) eine größere Wirkung auf den Blutdruck bei lebergeschädigten als bei gesunden Tieren beobachten. Demgegenüber hatten auf die Atmung nur Procainhydrochlorid und Adrenalinchlorid bei lebergeschädigten Tieren einen größeren Einfluß, während die Wirkungen der anderen Arzneimittel sich bei gesunden und leberkranken Tieren nicht merklich unterschieden. Verf. folgert aus den Tierversuchen, daß bei Patienten mit Leberschäden zur Vermeidung von therapeutischen Irrtümern größte Vorsicht beim Gebrauch oben genannter Arzneimittel geboten ist.

ALFRED BERNT (Berlin)

**Kinichi Hayashi: Studies on the strychnin poisoning: on the distribution of strychnin in various organs and its electroencephalographic or electromyographic investigation.** (Über die Strychninvergiftung. Zur Verteilung des Strychnins in verschiedenen Organen im Zusammenhang mit elektroencephalographischen und elektromyographischen Untersuchungen.) [Dept. of Legal Med., Fac. of Med., Nihon Univ., Tokyo.] Jap. J. Legal Med. 11, 726—736 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Der Strychningehalt von Organen und Geweben vergifteter Kaninchen wird mit Hilfe der Ionenaustauschmethode bestimmt. Bei Beginn der Vergiftung fanden sich die größten Strychninmengen im Muskel und in den Nieren, im Endstadium vorwiegend im Gehirn und der Leber. Mit Hilfe von Traubenzucker und Luminal, welche als Gegenmittel gegeben wurden, war es möglich, die Giftkonzentration in vorgenannten Organen weitgehend zu vermindern. Das Elektroencephalogramm wird durch Strychnin gestört, im Anfangsstadium kommt es zu ansteigenden „spikes“, kleine „waves“ folgen, um später wieder zu verschwinden. Auch das Elek-

tromyogramm weist Veränderungen auf. Strychnin„spikes“ bilden und vergrößern sich im Verlauf der Vergiftung in variierter Form, um dem Endstadium zu allmählich zurückzugehen.

ARNOLD (Leipzig)

**F. Kaczmarek und E. Steinegger: Zur Papierchromatographie von Lobelia-Alkaloiden.** [Pharmakognost. Abt., Pharmazeut. Inst., Univ., Bern.] *Pharm. Acta Helv.* **33**, 201—206 (1958).

**N. Sapeika: Mussel poisoning: a recent outbreak.** (Ein erneuter Ausbruch einer Muschelvergiftung.) [Dept. of Physiol. and Pharmacol., Univ., Cape Town.] *S. Afr. med. J.* **1958**, 527.

Nach 10 Jahren wurden in Südafrika wieder Erkrankungen und Todesfälle nach Genuß ungekochter oder gekochter Seemuscheln beobachtet. Klinisch: zentrale und periphere Lähmungen. Vergiftungen wohl durch ein Alkaloid, das unbekannt und durch Kochen nicht zerstört wird. Es wird unter bestimmten Umständen vom Meeresplankton gebildet. Es handelt sich um eine echte Giftwirkung und keine Überempfindlichkeitsreaktion, wie sie bei Seemuscheln sonst beobachtet wird.

VOLBERT (Mettmann)

**Paul Csiky: Intoxikationsfälle durch das Pulver der spanischen Fliege, beziehungsweise durch Cantharidin.** [Med. Unfallabt., Städt. Korányi-Krankenh., Budapest.] *Arch. Toxikol.* **17**, 27—31 (1958).

Bericht über den Verlauf und die therapeutische Behandlung von 4 Vergiftungsfällen mit Cantharidin bzw. spanischem Fliegenpulver. Außer örtlichen Blasenbildungen (Mundschleimhaut, Lippen) finden sich mehr oder weniger stark ausgeprägte Krämpfe der Harnblase mit Urindrang, sowie kolikartige Schmerzen im Unterleib. Im Urin ist Eiweiß, im Sediment massenhaft Erythrocyten, einzelne Leukocyten und hyaline Cylinder nachzuweisen. Ein verstärkter Sexualtrieb bzw. Erektionen wurden in keinem Fall beobachtet.

ARNOLD (Leipzig)

**M. P. Duquénou: Les dangers des insecticides du groupe des esters thiophosphoriques du p-nitrophénol (mécanisme d'action, dépistage dans l'air et les liquides de l'organisme).** [Soc. Méd. et Hyg. du Travail Strasbourg, Sarrebourg, 12. X. 1957.] *Arch. Mal. prof.* **19**, 292—293 (1958).

**Giorgio Chiozza e Carlo Boggero: Effetti dell'intossicazione sperimentale da paratione (E 605) nelle varie fasi della coagulazione del sangue.** (Wirkungen der experimentellen E 605-Vergiftung in den verschiedenen Phasen der Blutgerinnung.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz. e Ist. di Biol. Gen., Univ., Genova.] *Med. leg. (Genova)* **5**, 172—183 (1957).

18 Meerschweinchen erhielten 55 mg/kg E 605 forte, Überlebenszeit 2—12 Std, nach dem Tode sofort Blutentnahme aus der Carotis. Es ergab sich im Vergleich zu 10 Kontrolltieren eine beträchtliche Zunahme der Recalcifizierungszeit (Howel-Zeit), herabgesetzter Prothrombinverbrauch, Verlängerung der Prothrombinzeit (Quick-Zeit), Verringerung des Fibrinogens (mikrokjeldahlometrisch bestimmt), unregelmäßige Zunahme der Heparin-Aktivität und in der Hälfte der Fälle Auftreten fibrinolytischer Aktivität. Es wird auf eine Leberzellschädigung, aber auch auf eine Störung der Prothrombinausnutzung und auf eine Schädigung der Antifibrinolysekinase durch das Gift geschlossen und auf die Bedeutung der Befunde für die Vergiftung beim Menschen hingewiesen.

SCHLEYER (Bonn)

**Herbert Schreiber: Chinoniminfarbstoffe in der toxikologischen Analyse.** [Toxikol. Laborat., Abt. Kriminaltechn., Bundeskriminalamt, Wiesbaden.] *Arch. Toxikol.* **17**, 69—72 (1958).

Verf. führt den Nachweis von p-Nitrophenol aus dem E 605 in der Art, daß die Reduktion, die Verseifung des E 605 die Oxydation zum Chinonimin und die Kondensation mit o-Kresol in einer Phase, mit *Dewarda*-Legierung als Reduktionsmittel in natronalkalischer Lösung bei Gegenwart von Luftsauerstoff erfolgt. Andererseits wurde gezeigt, daß mit p-Nitrophenol blaue Chinoniminfarbstoffe mit folgenden weiteren Stoffen erhalten werden: Phenol, Lysol, Sagrotan, Salicylsäure, Resorcin, Morphin, PAS, Anilin, Sadebaumöl, Chenopodiumöl und Marihuana. Statt p-Nitrophenol läßt sich auch p-Nitralin für diese Gruppenreaktion anwenden.

E. BURGER (Heidelberg)

**Angelo Fiori: Avvelenamento familiare da E 605 con tre casi mortali.** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 5, 375—408 (1957).

**Angelo Fiori: Un nuovo metodo cromatografico per la identificazione dell'E 605.** (Eine neue chromatographische Methode zur Identifizierung von E 605.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] [4. Congr., Accad. Internaz. di Med. leg. e Med. soc., Genova, Ottobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 479—486 (1957).

Der Nachweis geschieht durch papierchromatographische Auftrennung im Lösungsmittelsystem Amylalkohol:Methylalkohol:Benzin:Wasser. Nach dem Entwickeln wird durch Aufsprühen von Titantrichlorid das E 605 auf dem Papier reduziert. Ein Überschuß des Reagens wird durch Brom entfernt. Darauf wird diazotiert mit Natriumnitrit und mit Naphthyläthylendiamin gekuppelt. Die E 605-Flecke erscheinen violett bei einem  $R_f$ -Wert von 0,99, während gleichzeitig vorhandenes p-Nitrophenol als blauer Fleck bei  $R_f$  0,94 erscheint. Es wurde dabei auch mit Erfolg die Rundfilterchromatographie verwendet. E. BURGER (Heidelberg)

**Heinz Lichtenberg: Nascierender Wasserstoff in der toxikologischen Analyse.** Notiz zur Arbeit von H. SCHREIBER, Bd. 16, S. 346—356 (1957). [Chem. Laborat., Landeskriminalpolizeiamt Niedersachsen, Hannover.] Arch. Toxikol. 17, 39—40 (1958).

Ein besonders empfindlicher Nachweis von Spuren von p-Nitrophenol (Spaltprodukt von E 605) wurde nach dessen Reduktion zu p-Aminophenol (Rodinal) durch Tüpfelreaktionen auf einer belichteten photographischen Platte versucht. Das bei der Reduktion mit Zink entstehende Zinkhydroxyd absorbiert jedoch hartnäckig Spuren der E 605-Spaltstücke, so daß Verluste entstehen. Dazu kommt noch, daß schon mit reinem Wasser stark belichtete Platten geschwärzt werden. Die Reduktion des p-Nitrophenols auf elektrischem Wege scheiterte, da sie nicht ohne weiteres bis zur Endstufe verläuft. — An die Möglichkeit der Entfernung von Verunreinigungen — bei der Isolierung von Giftstoffen — mit naszierendem Wasserstoff, sollte nach Meinung des Verf. mit Vorsicht herangegangen werden, da ein unkontrollierbarer, reduktiver Abbau zahlreicher Gift- und Arzneistoffe sowie auch ihrer biogenen Abbauprodukte eintreten kann. Abschließend weist der Verf. auf einen spezifischen, von ihm modifizierten, spektral-photometrischen Nachweis von Strychnin nach SIDNEY KAYE und EBBE C. HOFF [Crim. Law, Law Criminol. and Pol. Sci. 43, 246—249 (1952/53)] hin. VDIRC (Berlin)

## Kindestötung

**Th. Koller und P. Müller: Die intrauterine Pneumonie des Fötus.** [Univ.-Frauenklin., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 1957, 1413—1415.

Unter 30000 Geburten aus den letzten 10 Jahren kamen 5 Fälle von intrauteriner Pneumonie des Fetus vor. Die Diagnose wird dann gestellt, wenn das Kind bei entsprechendem Sektionsbefund innerhalb der ersten 3 Lebenstage ad exitum kommt. Alle 5 Fälle hatten eine Lebensdauer zwischen 8 und 39 Std. Sie sind kasuistisch dargestellt. Es wird die Frage diskutiert, ob nicht Fettsäuren des Meconiums nach intrauteriner chronischer Asphyxie und Aspiration für eine aseptische toxische Pneumonie verantwortlich gemacht werden können. Bakteriologische Untersuchungen bei den Autopsien dieser Fälle würden hier sicher klärend weiterführen. BACH (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**Angelo Fiori: Le fosfomonoesterasi alcalina ed acida nel polmone del feto e del neonato.** (Das Verhalten der sauren und alkalischen Phosphatase in den Lungen von Feten und Neugeborenen.) [Ist. de Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 5, 192—216 (1957).

Die Untersuchungen wurden an Lungen von 12 Feten und 16 Neugeborenen, die nach der Geburt (Lebenszeit teils bis zu 18 Tagen) infolge Asphyxie verstorben waren, durchgeführt. Die Obduktion wurde innerhalb der ersten 48 Std nach dem Todeseintritt vorgenommen. Die Phosphatasebestimmung geschah nach der Methode von BODANSKY [vgl. J. biol. Chem. 101, 83 (1933)]. Außerdem wurde mittels histochemischer Methoden das morphologische Verhalten der Phosphatase studiert. Die Verff. fanden eine eindeutige Änderung der Aktivität der sauren Phosphatase bei der Gegenüberstellung von Feten und Neugeborenen, die gelebt hatten. Bei den meisten Neugeborenen war jedoch teils eine erhebliche Zunahme der alkalischen Phosphatase