

Projektilen.) [9. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 1. III. 1957.] J. forensic Sci. 4, 34—50 (1959).

Vorliegende Untersuchung versucht die Grundfrage zu beantworten, von was die Identität oder Nichtidentität zweier abgeschossener Projektile abhängig ist. Die Untersuchung wurde an einem einzigen Waffentyp durchgeführt, womit die Klassenkennzeichen identisch und unveränderlich waren. Die Untersuchung, welche in üblicher Weise mit dem Vergleichsmikroskop und Schrägbeleuchtung durchgeführt wurde, erstreckte sich auf zwei Gruppen von Revolvern der Type: .38 Special Smith und Wesson, wovon die erste Gruppe 16 gebrauchte Waffen, die zweite Gruppe 8 neue Waffen umfaßte, aus denen zum Teil Blei-, zum Teil Metallmantelgeschosse verfeuert wurden. Das jeweils erste abgeschossene Projektil wurde als „Tatgeschöß“ gewählt und die nachfolgenden 5 als Vergleichsgeschosse. Infolge der Kombinationsmöglichkeiten müssen die Marken von 400 Feldern und 400 Zügen verglichen werden und zwar für jede der 16 Gebraucht- waffen. Die Versuchsbedingungen, wie: verwendete Munition, Grad der Abnutzung und Reinigung der Waffe, werden ausführlich beschrieben. Die Beschränkung auf *einen* Waffentyp wird mit dem Umfang der statistischen Untersuchung begründet, die häufige Verwendung, die guten Eigenschaften und die Möglichkeit sowohl Blei- als auch Metallmantelgeschosse verfeuern zu können, sowie die ungefähre Übereinstimmung der Breite von Züge und Felder führte gerade zu dieser speziellen Waffe. In zwei Abbildungen wird die Methode der Darstellung der beobachteten charakteristischen Marken, sowie die Zugehörigkeit dieser Marken zu den einzelnen Zügen und Feldern des Geschosses erläutert. Die Zahl der ihrer Lage auf der Oberfläche der Geschosse nach übereinstimmenden Marken wird koordinatenmäßig angegeben und auf diese Weise eine statistische Verteilung der Häufigkeit *aller* individueller Merkmale auf der Geschossoberfläche erhalten. Zwei „Linien (Kratz- oder Schartenspur)“ werden dann als „identisch“ bezeichnet, wenn die beiden 1. gleiche Phasenlage auf dem Geschöß aufweisen (Nullpunkt vor Einlegen der Patrone in den Lauf am Projektil markiert!), wenn 2. die Richtung der beiden Spuren zwischen Längsachse des Geschosses und Drallrichtung liegt und 3. die beiden „Linien“ in Umriss und Ursprung als ähnlich erscheinen. Es werden zwei Grundwerte betrachtet: der *Gesamtbetrag* der „Linie“ bzw. der prozentuale Betrag der „identischen Linie“ sowie die *Häufigkeit* der aufeinanderfolgenden „identischen Linien“ in jeder Serie. — Es wird gefunden, daß die mittlere prozentuale Übereinstimmung der „identischen Linien“ von Geschossen, die aus der gleichen Waffe abgefeuert wurden für Bleikugeln zwischen 36 und 38 % liegt, für Metallmantelgeschosse zwischen 21 und 24 %. Der entsprechende Wert für Geschosse, die aus verschiedenen Waffen abgefeuert wurden, liegt zwischen 15 und 20 %. Diese Werte zeigen die nur geringe prozentuale Übereinstimmung der „Linien“ selbst bei den vorliegenden idealen Versuchsbedingungen und den relativ hohen Wert bei Vergleich zweier verschiedener Waffen. Für Werkzeug-Spuren wurde von BURD und KIRK eine ähnliche statistische Studie durchgeführt und eine 80 % ige Übereinstimmung der auf genau gleiche Weise verursachten Kratzspuren gefunden. Bei unterschiedlichen Spurenverursachern lag die Zahl der übereinstimmenden Linien zwischen 20 und 25 % !! In 5 Abbildungen werden schließlich noch die Wahrscheinlichkeitskurven für die Folge übereinstimmender Linien bei neuen und gebrauchten Waffen, getrennt nach Züge und Felder, gezeigt und die Beweiskraft der vorgeführten Identifizierungsmethode gegenüber dem Vergleich charakteristischer Merkmale einzelner Kratzspuren abgewogen.

SCHÖNTAG (München)

## Vergiftungen

● **Histochemische Methoden.** Eine Sammlung hrsg. von WALTHER LIPP. Lfg. 16. München: R. Oldenburg 1958. 24 S. DM 6.—.

Die früher beschriebenen Methoden zum Nachweis von Desoxyribonukleinsäure werden fortgesetzt: Feulgen-Naphthoesäurehydrazid-Reaktion; Turchini-Reaktion, die nach milder Hydrolyse die Zuckerreste in Desoxyribonukleinsäure und Ribonukleinsäure, Glykoproteide, Glucosamine sowie andere Zellkohlenhydrate in differenten Farbtönen darzustellen vermag. Den Hauptteil des jetzt in der 16. Lieferung vorliegenden Werkes nehmen aber die Darstellungsmethoden für Fette und Lipide — vor allem: Esterphosphatide — ein. Hier ist anzuerkennen, daß die modifizierte Darstellung der Smith-Ditrich nach BAKER nicht nur ausführlich, sondern einschließlich ihrer Grundlagen so dargestellt wird, daß die Methode auch praktisch angewandt werden kann (bekanntlich wichtig zum Nachweis einer Seifenwasserintoxikation, Seifen, Seifenreste sowie Umlagerungsprodukte von Seifen im Uterus). Die Smith-Ditrich-Methode ist in Spezifität und Empfindlichkeit durch BAKERS sauren Hämateintest überholt. Den Abschluß

bildet, eigentlich noch zum Thema gehörend, da als Kontrollversuch zum Bakerschen Nachweis anzusehen, die Extraktion aller Fettstoffe mit heißem Pyridin nach BAKER (1946). Die Sammlung dürfte heute schon zum festen Bestand eines histologisch arbeitenden Instituts gehören.

H. KLEIN (Heidelberg)

● **Konrad Händel: Alkoholbedingte Verkehrsgefährdung. Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Wochentag und Zeit der alkoholbedingten Verkehrsverstöße sowie über die daran Beteiligten.** (Schriftenreihe z. Problem d. Suchtgefahren. H. 6.) Hamm i. Westf.: Hoheneck-Verlag 1958. 40 S. u. 11 Abb. DM 1.80.

Verf. weist einleitend auf die Häufung der Verkehrsunfälle in allen Staaten hin, warnt davor, das Ausmaß der alkoholbedingten Unfälle unter Hinweis auf die Bundesstatistik und die Statistiken der Versicherungsgesellschaften als übertrieben anzusehen und legt ausführlich die Fehlerquellen dar, die die Verwendung der Statistiken beeinträchtigen. Zur Bekämpfung der Trunkenheit am Steuer ist die Kenntnis verschiedener Einzelumstände von Bedeutung. Anhand von 1250 Fällen aus dem Jahre 1956 werden vorwiegend 3 Komponenten untersucht: 1. Aufschlüsselung der Unfälle nach Wochentagen und Tageszeiten, 2. nach der Fahrzeugart und 3. nach dem Alter der Beteiligten. — Bei der *Aufteilung nach Wochentagen* ist zu berücksichtigen, daß der Alkoholgenuß am Nachmittag oder Abend begonnen und oft über Mitternacht fortgesetzt wird. Es ist daher der Tag besser von 6—5,59 Uhr anzusetzen, da der 0—24 Uhr-Rhythmus unter anderem für Sonntag zu hohe, für Freitag und Samstag zu tiefe Werte ergibt. Die allgemeine Unfallhäufigkeit liegt an Sonntagen weit unter der der anderen Tage, während die der Alkoholbeeinflussten über der der anderen Tage (mit Ausnahme des Samstag) liegt. Bei der *tageszeitlichen Verteilung* liegen die Höchstwerte um Mitternacht. Die *Aufgliederung nach Fahrzeugarten* ergibt: 68,5% PKW-Fahrer wurden zwischen 21 und 6 Uhr beanstandet, während die allgemeine Unfallquote dieser Stunden weniger als 11,9% beträgt. Bei den Krafttradfahrern beginnt die Häufung der Beanstandungen schon am Freitag, dauert etwa bis Montag 5 Uhr, mit einer Spitze in der Nacht von Samstag zu Sonntag. Gleiches gilt für die Mopedfahrer. Bei den Radfahrern liegen 22,5% der Beanstandungen am Samstag von 16—22 Uhr. Ähnlich ist es bei den Fußgängern mit 25% von 16—4 Uhr am Samstag. Bei den LKW-Fahrern war keine Häufung am Wochenende zu sehen, tageszeitlich liegt der Schwerpunkt zwischen 13 und 20 Uhr. Die *Altersgruppierung* zeigt ein starkes Überwiegen der jüngeren Jahrgänge mit 45,7% bis zu 30 Jahren. Jüngere Menschen (18—28 Jahre) sind besonders häufig als Krafttradfahrer; die mittleren Jahrgänge, mit deutlichem Schwerpunkt ab 32 bis zu 50 Jahren, sind PKW-Fahrer; unter den Fußgängern finden sich vor allem die alten Menschen; bei den LKW-Fahrern sind vorwiegend die mittleren Jahrgänge zu finden und unter den Radfahrern alle Altersstufen. — Verf. betont, daß 1. Wochentage, Uhrzeit und Art der Verkehrsteilnahme jeweils zueinander in Beziehung gesetzt werden müssen, und daß 2. jede Beteiligungsart ihre eigene Alterszusammensetzung hat. Abschließend kommt Verf. zu einer Reihe von Schlußfolgerungen für die Praxis des Verkehrsrichters.

JANTZKI (Bonn)

● **Ernst Bayer: Gaschromatographie.** (Anleitungen für die chemische Laboratoriumspraxis. Hrsg. von H. MAYER-KAUPP. Bd. 10.) Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. VIII, 163 S. u. 86 Abb. Geb. DM 39.60.

Das vorliegende Buch über die Gaschromatographie ist das erste, das in deutscher Sprache von einem deutschen Autor stammt. Es berücksichtigt die wichtigste Literatur bis Mai 1958. Der Autor versteht es, mit Geschick in diese Methode einzuführen. — Im ersten Kapitel werden die theoretischen Grundlagen des Verfahrens behandelt. Es ist kurz und enthält dennoch die notwendigsten Voraussetzungen, die zur verständnisvollen Arbeit mit dem Gaschromatographen notwendig sind. Der Schwerpunkt der Monographie liegt auf der Behandlung der Fragen, die mit der praktischen und analytischen Anwendung der Gaschromatographie zusammenhängen. So wird ein eigenes Kapitel den Trennsäulen zur Gaschromatographie und ein weiteres den Apparaturen mit all ihren Vor- und Nachteilen gebracht. Ein großes Kapitel ist der praktischen Anwendung der Gaschromatographie gewidmet. Es ist so klar und ausführlich gegliedert, daß es chemisch, physikalisch-chemisch, biochemisch oder toxikologisch interessierten Analytikern ein Leichtes ist, sich über den gegenwärtigen Stand der Gaschromatographie in den verschiedensten Zweigen der Analytik zu orientieren. In einem Anhang werden in 30 Tabellen die Retentionsvolumina der verschiedensten chemischen Verbindungen aus allen Klassen mit jeweiliger Angabe von Bezugssubstanzen unter Berücksichtigung der stationären Phasen und meist zwei Arbeitstemperaturen angegeben. Schließlich werden die Detektoren, ihr Aufbau und ihre Wir-

kungsweise behandelt; denn durch die geschickte Auswahl eines Detektors lassen sich mitunter Trennungen und auch quantitative Bestimmungen von Stoffen ermöglichen, die vom chemischen Standpunkt her oft kaum voraussehbar sind. Es läßt sich jetzt schon sagen, daß die gaschromatographische Methode sich in jedem analytischen Laboratorium durchsetzen wird. Für die toxikologische Analyse ist sie schon heute unentbehrlich, wenn es sich um die Identifizierung und quantitative Bestimmung flüchtiger Gifte handelt. — Das Erscheinen der Monographie entspricht bei allen Analytikern, die auf diesem Gebiete arbeiten oder zu arbeiten beabsichtigen, einem dringenden Bedürfnis.

WEINIG (Erlangen)

● J. Gerchow und V. Sachs: Experimentelle Untersuchungen über „Promill-Ex“. Kiel 1959. 48 S., 8 Abb. u. 6 Tab.

Die Wirksamkeit eines unter großer Propaganda in jüngster Zeit vertriebenen sog. Ernüchterungsmittels haben Verff. in eingehenden Versuchen mit freiwilligen Versuchspersonen von verschiedenem Konstitutionstyp untersucht. Die zahlreichen Versuchsergebnisse, die z. T. statistisch ausgewertet wurden, zeigten, daß „Promill-Ex“ nicht in der Lage ist, psychische Alkoholkwirkungen abzuschwächen, die Resorption des Alkohols herabzusetzen oder zu verhindern oder sein chemisches Verhalten im Körper zu verändern. Das Präparat trage demnach eine irreführende Bezeichnung. Es wurde weiterhin gefunden, daß 1 Kapsel Promill-Ex etwa 0,07 g Coffein enthält. Eine Enthemmungssteigerung wird daher bei Anwendung des Mittels möglich sein. Für die positiven Ergebnisse, die das Medizinisch-Psychologische Institut für Verkehrssicherheit in Stuttgart über das Mittel veröffentlichte, finden Verff. in Unkenntnis der Versuchsanordnung keine Erklärung. Zusammenfassend betonen Verff., selbst wenn das Mittel geeignet wäre, den Blutalkoholspiegel zu senken, würde seine Anwendung durch angetrunkene Kraftfahrer die Rechtssicherheit erheblich gefährden. Es kann daher nur eine umgehende Aufklärung der Öffentlichkeit Schaden verhüten helfen.

E. BURGER (Heidelberg)

G. Weidner und F. Weiss: Über den Nachweis des Adrenalons mit Hilfe der Papierchromatographie auch in Gegenwart anderer Phenyläthylamin-derivate. [Pharmazeut. Inst., Humboldt-Univ., Berlin.] Pharmazie 13, 395—402 (1958).

Für die Auftrennung mit Hilfe der Papierchromatographie wird das von WANKMÜLLER angegebene Lösungsmittelgemisch n-Butanol, Eisessig, Wasser (4:1:2) verwendet. Nach dem Entwickeln wird zunächst unter der UV-Lampe auf Fluoreszenzen geprüft. Adrenalin ergibt bei einem  $R_f$ -Wert von 0,41 eine hellbraune Fluoreszenz und färbt sich bei Ninhydrin-Besprühung blauviolett. Adrenalon liegt mit dem  $R_f$ -Wert bei 0,49—0,50 und zeigt gleichfalls hellblaue Fluoreszenz, jedoch mit Ninhydrin eine braunviolette Färbung. Es wurden außerdem Noradrenalin, Corbasil, Isopropylnoradrenalin, Pentedrin, Effortil, Apo-Ephedrin, Pedrolon, Pholedrin, d,l-Ephedrin, Pervitin und Vasculat auf diese Reaktionsweisen untersucht. Bei Anwendung von gepuffertem Papier ( $pH = 5$ ) konnten die Brenzkatechinderivate besser getrennt werden. Als eine weitere Identifizierungsreaktion wurde die Oxydation mit Jod und Goldchlorid untersucht. Es ergaben sich bei den Oxydationsprodukten weitere  $R_f$ -Werte und Fluoreszenzen. In 0,1%iger Adrenalin-Lösung ließen sich mit Goldchlorid als Oxydationsmittel noch 0,4% Adrenalon nachweisen.

E. BURGER (Heidelberg)

T. George Bidder, William W. Herman and Irving Sunshine: Organization and operation of a poison control center. (Organisation und Tätigkeit der Giftkontrollzentrale.) [Poison Control Center, Cleveland Acad. of Med., Cleveland.] J. Amer. med. Ass. 169, 1028—1031 (1959).

Die Statistik über Unfälle durch Vergiftungen in den USA. sei düster. Schätzungsweise nahezu  $\frac{1}{4}$  Million Kinder unter 5 Jahren unterläge jährlich einer Vergiftung oder käme mit giftigen Substanzen in nähere Berührung. Von diesen kämen etwa 300—400 zu Tode. In der Erkenntnis, daß Verhinderung und rasche Gegenmaßnahmen diese Zahl von Unfällen vermindern kann, wurden Giftkontrollstationen geschaffen. Verff. haben in den vergangenen Jahren sich mit der Errichtung solcher Institutionen beschäftigt und geben ihre Erfahrungen wieder. Die erste Zentrale dieser Art wurde im Juni 1957 an der Medizinischen Akademie von Cleveland eröffnet. Inzwischen bestehen solche Einrichtungen an 200 Orten der USA. Die Zentrale in Cleveland erhielt in den ersten 15 Monaten durchschnittlich 8—12 Anrufe täglich, wovon 77% von Laien auf diesem Gebiet stammten. Es handelte sich in 31% der Fälle um Vergiftungen mit Medikamenten (!), 19% Vergiftungen mit Haushaltsprodukten und 17% mit Reinigungsmitteln.

In Cleveland wird die Zentrale von einem medizinischen Direktor und einem technischen Direktor (einem Chemiker) geleitet. Es bestehen direkte Telefonleitungen zur Zentrale. Der Giftkontrollleiter wird mit „Doktor Pico“ (Abkürzung für poison information center officer) angesprochen. Es steht ihm eine umfangreiche Literatursammlung zur Verfügung. Zusammenkünfte einzelner Leiter zur Diskussion der vielfältigen Probleme finden regelmäßig statt. Die Tätigkeit dieser „Poison Control Center“ erstreckt sich auch auf die Aufklärung der Bevölkerung, besonders aber der Ärzte, Schwestern, Eltern, Kinderpflegerinnen, Feuerwehrleute und Polizisten. Im Bulletin of the Cleveland Academy of Medicine werden Artikel allgemeiner Art über Vergiftungen und ihre Therapie und über spezielle Fälle veröffentlicht. Auch pharmazeutische Firmen publizieren in Broschüren über die verschiedenen Aspekte bei Vergiftungen. Ein Artikel im „Baby-Bulletin“ wurde an 20000 Mütter von Kleinkindern verteilt.

E. BURGER (Heidelberg)

**Howard M. Cann and Henry L. Verhulst: Control of accidental poisoning, a progress report.** (Bericht über die Fortschritte bei der Verhütung von Vergiftungsunfällen.) [Sect. on Pediatr., 107. Ann. Meet., San Francisco, 25. VI. 1958.] J. Amer. med. Ass. 168, 717—724 (1958).

Zu den Fortschritten bei der Verhütung von Vergiftungsunfällen zählen Verf. in erster Linie die Ausdehnung eines Systems von Erste-Hilfe-Zentren für Vergiftungsfälle im Osten und mittleren Westen der USA, in denen künstliche Nieren zur Verfügung stehen und erforderlichenfalls Austauschtransfusionen gemacht werden können. Fortschritte seien auch in der Kenntnis spezifischer Antidote gegenüber bestimmten giftigen Substanzen und in der Kenntnis der Wirkweise der letzteren erzielt worden. — Die Zentren, von denen es bisher 200 in 40 Staaten der USA gibt und von denen 90% Krankenhäusern angeschlossen sind, dienen jedoch auch dazu, Informationen über Vergiftungsfälle zu sammeln und telephonisch Ratschläge an Ärzte und Laien bei akuten Vergiftungen abzugeben und bei der Beschaffung von Antidot und Antiseren behilflich zu sein. — Die Statistik von insgesamt 3519 Vergiftungsfällen ergab, daß 90% der Vergifteten Kinder unter 15 Jahren waren. Von 3926 Vergiftungsfällen verliefen 8 letal (davon 3 Suicide). 55% der Vergiftungen beruhten auf der Einnahme von medizinischen Präparaten (hiervon zur Hälfte Aspirin), 14% auf der Einnahme giftig wirkender Haushaltsmittel. Bei dem Rest handelte es sich um Petroleumprodukte (Benzin), Insecticide, Cosmetics, Farben u. a. m.

KÖNEMANN (Hannover)<sup>oo</sup>

**K.-P. Faerber, A. Hoffmann und G. Schmitz: Untersuchungen zum Nachweis schädigender Einflüsse von Luftverunreinigungen auf die Gesundheit des Menschen an größeren Bevölkerungsgruppen.** [Gesundheitsamt, Oberhausen, u. Hyg.-Inst. d. Ruhrgeb., Gelsenkirchen.] Öff. Gesundh.-Dienst 20, 493—511 (1959).

**Karel Kácl: Contemporary problems of toxicology in forensic medicine.** [Inst. f. Toxikol. u. Gerichtl. Chemie, Univ., Prag.] Čas. Lék. čes. 97, 1482—1488 mit engl. u. franz. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

Der Verf. gibt einen Überblick über die Tätigkeit des Institutes während der Jahre 1956 und 1957. Während dieser Zeit wurden 431 Analysen durchgeführt: in 27,1% der Fälle handelte es sich um Barbiturate. Es wurden 14 wissenschaftliche Artikel veröffentlicht, die sich hauptsächlich mit Barbituratnachweis (chromatographische und oscillographische Methoden) beschäftigen. Es werden die Problematik der Kindervergiftungen und Schädlingsbekämpfungsmittelvergiftungen besprochen. Die Forschungsarbeit wird im Sinne der Standardisierung der analytischen Methoden fortgesetzt. Es sind alle bisher erschienenen Publikationen im Literaturverzeichnis angeführt.

VÁMOŠI (Bratislava)

**Cesáreo Remón Miranda: Normas prácticas del embasado y envío de vísceras en un presunto envenenando.** (Praktische Hinweise für die Verpackung und den Versand von inneren Organen bei Vergiftungsverdacht.) Rev. Med. legal (Madr. 13, 46—52 (1958).

Das Referat enthält lediglich allgemeine Hinweise, welche Organe bei Vergiftungsverdacht asserviert und wie sie zweckmäßig verpackt werden sollen, damit das Ergebnis einer toxikologischen Expertise nicht gefährdet ist. Dem forensisch tätigen Obduzenten dürfte dies selbstverständlich sein.

SACHS (Hamburg)

**Umetaro Kikuchi:** The isoelectric point, its variation and histological observation of rabbit's parenchymatous organs by various intoxications. (Die Variationen des isoelektrischen Punktes und histologische Beobachtung bei parenchymatösen Organen des Kaninchens nach verschiedenen Vergiftungen.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Osaka Univ., Osaka.] Jap. J. leg. Med. 12, Suppl., 5—23 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Die Untersuchung des isoelektrischen Punktes der parenchymatösen Zellen des Kaninchens bei verschiedenen Vergiftungen verändert sich stärker in der Niere, weniger im Herzmuskel bei Karbolsäurevergiftung; noch stärkere, vor allem in der Leber und Niere, nach Arsen, schwächer in der Leber bei Morphium. Die Sternzellen der Leber und die Glomeruluszellen der Niere verändern sich gleichartig bei KCN. Zusammen mit den Variationen des isoelektrischen Punktes werden Fett-, Calcium- und Lipofuscinablagerungen untersucht, akute und chronische Veränderungen besprochen.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Yoshio Uotani:** Histochemical studies on liver cells. About the poisoning of monofluoric acetic acid and carbontetra-chloride. (Histochemische Untersuchungen an Leberzellen besonders nach Vergiftung mit Monofluoressigsäure und Tetrachlorkohlenstoff.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Osaka Univ., Osaka.] Jap. J. leg. Med. 12, Suppl., 69—78 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Die (durch ausgezeichnete Abbildungen belegten) Untersuchungen beruhen auf Beobachtungen am Meerschweinchen und zeigen in sehr detaillierter Zeitfolge die Veränderungen im Fett- und Glykogengehalt, in der Konzentration an Ribonucleinsäure zu den verschiedenen Zeiten nach der Vergiftung. Die technischen Einzelheiten können (japanisches Original!) nicht ganz beurteilt werden. Die wichtigsten Beobachtungen betreffen, soweit es sich um morphologische Einzelheiten handelt, die Mitochondrien. Diese werden zuerst in der zentralen, dann in der peripheren Zone verändert und gehen, über die Stäbchenform, meist als granuläre Schwellung in kleinere Granula über. Diese (bereits bekannten) Veränderungen werden aber in ihrer zeitlichen Reihenfolge eingehend geschildert; bemerkenswert: Nach 96 Std ist bereits eine vollständige Restitution wieder eingetreten.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Albert Mégevand:** L'intoxication salicylée chez l'enfant. (Salicylsäurevergiftung im Kindesalter.) [Clin. univers. de Pédiatr., Genève.] Praxis 47, 1096—1098 (1958).

Verf. berichtet über 3 Fälle überlebter Salicylsäurevergiftung bei medizinalem Gebrauch. Es handelte sich um einen 2jährigen Knaben, der täglich 3 g per os 3 Wochen lang bekam, einen 7jährigen Knaben mit 6 g per os über 3 Tage und ein 8jähriges Mädchen, das mit 4%iger Salicylsalbe eine percutane Vergiftung erlitt. Als klinische Symptome der Salicylsäurevergiftung werden geschildert: allergische Hauterscheinung, Ohrensausen, Magenschmerzen, Nierenschädigung. Hinweis auf Leberschädigungen, die in einer Hypoprothrombinämie und Glykogenschwund mit Verstärkung der Acidose bestehen. Die Wirkungen auf das ZNS zeigen sich in Sehstörungen, Halluzinationen, Delirien, trunkenheitsähnlichen Zuständen, Krämpfen, zentralem Erbrechen, Hyperthermie und Hyperventilation. Die Stoffwechselveränderungen lassen 2 Phasen erkennen: 1. den bulbären Reizzustand mit Hyperventilation und Alkalose und 2. die posttoxische Acidoketose. Beim zweiten Fall erreicht der Blut-pH 7,5, während die Alkalireserve 18,1 mÄq/l erreichte. Es bestand ferner eine Acetonurie. Die Erkennung der im Einzelfall bestehenden Phase begründet die Therapie, die in Traubenzuckerzufuhr und Regulierung des Elektrolytgleichgewichts besteht. 23 Literaturstellen.

FRIBILLA (Kiel)

**I. Gy. Fazekas:** Tödliche Oxalat-(Kleesalz-)Vergiftung, mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Arch. Toxikol. 17, 179—182 (1958).

Ein 32jähriger Ladengehilfe nahm in suicidalen Absicht 30 g Kleesalz, das er in einem Glas Wasser gelöst hatte. Nach einigen Minuten wurde er bewußtlos, kurzluftig und cyanotisch, bekam Krämpfe und verstarb 1 Std nach der Aufnahme des Giftes. Aus dem Ergebnis der Obduktion sind der Blutreichtum fast aller Organe und das „schwärzlich-rote, dickflüssige Blut“ bemerkenswert. Die mikroskopische Untersuchung ergab am Gehirn, vor allem in Rinde und Corpus striatum sowie im Thalamus eine Verfettung der Endothelzellen der Capillaren, Fetttropfen in den Haargefäßen und degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen. An der

Rinde waren vorwiegend die IV., V. und VI. Schicht betroffen. Die Leber wies eine fleckförmige Verfettung auf. Die Kupfferschen Sternzellen enthielten kleine Fetttropfen. Im Gewebe der Lungen fielen Blutungen auf. Die schon nach 1 Std beobachtete Verfettung von Zellen und die in der Blutbahn gefundenen Fetttropfen sprechen nach Ansicht des Verf. für eine durch die Oxalatvergiftung ausgelöste Störung des Fettstoffwechsels. ADEBAHR (Köln)

**Max Krahnstöver: Über Tintenstiftverätzungen der Augen.** Dtsch. Gesundh.-Wes. 1958, 1201—1203.

Tintenstiftminen bestehen aus einer Mischung von Graphit und Ton unter Zusatz von schwach basischen Anilinfarbstoffen; vorzugsweise wird Methylviolett verwendet, daneben aber auch Kristallviolett und Methylenblau. Verf. hat bei vielen leichten Tintenstiftverätzungen, in den letzten 3 Jahren auch bei drei schweren Fällen, keine Dauerschädigung des Auges beobachten können. Es bestehe deshalb kein Grund, die Herstellung von Tintenstiften aufzugeben.

A. MUNDSCHEK (Worms)<sup>oo</sup>

**G. Marrubini: Il criterio chimico-tossicologico nella diagnosi medico-legale di alcune teonopatie. Intossicazione da piombo, da mercurio, da tricloretilene.** (Chemisch toxikologische Kriterien bei der gerichtsmedizinischen Diagnostik einiger „Technopathien“. Blei-, Quecksilber-, Trichloräthylenvergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Infort. Mal. prof. 45, 954—973 (1958).

Zusammenstellung aus dem Schrifttum, keine eigenen Fälle. — Blei in Blut, Urin und Gewebe geprüft, Quecksilber und Trichloräthylen nur im Urin untersucht. — Wenn auch der Wert der Laboratoriumsuntersuchungen unbestritten ist, so können diese gerade gerichtsmedizinisch nur als Indizium angezogen werden, das erst durch weitere Untersuchungen persönlich- und beruflichanamnestischer und klinischer Art Beweiskraft erhält, da die reine Laboruntersuchung zwar vieles über die Absorption, aber nur relativ wenig über die Intoxikation auszusagen vermag.

EHRHARDT (Nürnberg)

**F. G. Rubino, V. Prato e L. Fiorina: L'anemia da piombo: sua natura e patogenesi.** [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Clin., e Ist. di Med. d. Lav., Univ., Torino.] Folia med. (Napoli) 42, 1—20 (1959).

**Sandro Biondi: Sull'impiego delle sieroalbumine per la prevenzione del saturnismo.** (Ricerche sperimentali.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 62—76 (1959).

**I. Gh. Popescu, N. Ioanid, Gh. Bors e I. Radian: Relazione fra le lesioni saturnine e la ripartizione del piombo negli organi di un bimbo nato morto da madre affetta da saturnismo.** (Über Vergiftungsschäden und die Verteilung von Blei in den Organen eines Totgeborenen von einer Mutter mit einer chronischen Bleivergiftung.) [Ist. di Med. Leg. „Prof. Dr. Mina Minovoco“, Bucarest.] Zacchia 33, 62—72 (1958).

Bei einer Bleivergiftung an Frauen, die gelegentlich mit Abtreibungsversuchen in Zusammenhang gebracht wird, geht das Metall durch die Placenta auch auf die Frucht über. In dem untersuchten Fall wurde Blei insbesondere in der Haut und der Blasenwand nachgewiesen, außerdem fanden sich erhöhte Konzentrationen in Blut, Milz und Magen, sowie in der Placenta. Anatomisch und histologisch faßbare Veränderungen waren im wesentlichen auf Leber und Nieren beschränkt. Verff. weisen darauf hin, daß derartige Beobachtungen besonders in gewerbetoxikologischer Hinsicht ausgewertet werden müßten bei Arbeiterinnen, bei denen im Verlaufe der Schwangerschaft die Gefahr einer Bleiintoxikation bestehen könnte.

GREINER (Duisburg)

**Duchateau: Un cas d'intoxication professionnelle à minima par le plomb.** (Berufliche Vergiftung durch sehr kleine Bleimengen.) Arch. belges Méd. soc. 16, 175—177 (1958).

Bei einem Telefonarbeiter, der Bleilötungen vorzunehmen hatte, traten 6 Jahre nach Arbeitsaufnahme Koliken und zunehmende Ermüdbarkeit auf. Laufende Kontrollen des Blutbildes ergaben steigende Zahlen von basophil getüpfelten roten Zellen. Drei Monate später hatte sich das Blutbild normalisiert und der Pat. nahm die Arbeit wieder auf. Da einen Monat später wiederum Koliken, Ermüdbarkeit und typische Blutveränderungen auftraten, war an einer Berufserkrankung (chronische Bleiintoxikation durch sehr kleine Mengen) nicht zu zweifeln.

SACHS (Hamburg)

**M. Burstin:** Coliques de plomb et appendicite. [Ass. de Méd. du Travail et Hyg. Indust. de la Région du N 22. III. 1958.] Arch. Mal. prof. 20, 189—191 (1959).

**Gerhard E. Voigt:** An investigation of the distribution of arsenic by the sulphide-silver method. In arsenic poisoning. (Über die Verteilung des Arsens bei der Arsenvergiftung, untersucht mit der Sulfid-Silber-Methode.) [Dept. of Forensic Med. and Dept. of Path., Univ., Lund.] J. forensic. Med. 5, 208—212 (1958).

Die histochemische Darstellung von Schwermetallen mit dem Sulfid-Silber-Verfahren (TIMM) wurde auch zum Nachweis von Arsen versucht. Es zeigte sich, daß das Arsensulfid aus Silberlösungen mit einem Reduktionsmittel Silber anlagert, also argyrophil ist. Die besten Ergebnisse wurden erzielt, wenn das Gewebe in mit Ameisensäure angesäuertem Alkohol fixiert war. Das Arsen wurde vor allem in den Tubulusepithelien der Niere, im Plasma der Leberzellen in den Zentren der Läppchen und in den Sternzellen gefunden. Ferner war es reichlich im Pankreas nachzuweisen.

SCHWERD (Erlangen)

**Jozsef Pataky und Gabor Lusztig:** Durch chronische Arsenvergiftung verursachte Lebercirrhose bei mehreren Mitgliedern einer Familie. Orv. Hetil. 49, 1580—1583 mit dtsh. Zus.fass. (1958) [Ungarisch].

Alle 5 Mitglieder einer Familie, Eltern und 3 Kinder, erkrankten an schweren Leberschäden durch den 5—7 Jahre langen Genuß eines mit Arsen verschmutzten Brunnenwassers. Beide Eltern waren wiederholt an Gelbsucht und Durchfällen erkrankt. Der 54jährige Vater starb schließlich an einer schweren Lebercirrhose, wodurch die Vergiftung aufgeklärt wurde. Bei allen Mitgliedern fanden sich außer den Leberschäden typische Hyperkeratosen und Pigmentierungen an der Haut. Beim jüngsten Kind konnte eine intrauterin erfolgte Schädigung nachgewiesen werden.

M. TAUGNER (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**René Truhaut:** L'intoxication par le thallium. Revue générale et présentation de résultats personnels sur le double plan analytique et biologique. (Die Thalliumvergiftung. Allgemeiner Überblick und Mitteilung eigener Ergebnisse unter analytischen und biologischen Gesichtspunkten.) [28. Congr. Internat. de Langue Franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 38, 189—239 (1958).

Die sehr ausführliche Besprechung der Thalliumvergiftung berücksichtigt mehr als 243 Literaturangaben. Es ist nicht möglich, alle Einzelheiten wiederzugeben. Den chemischen Eigenschaften des Thalliums und seiner Verbindungen folgen zunächst allgemeine Betrachtungen über Toxizität und Ätiologie der bisher beobachteten Vergiftungen. Dann wird der Symptomatologie ein breiter Raum gewidmet und dabei außer auf die allgemein bekannten Symptome auch auf endokrinologische Gesichtspunkte (Schilddrüse, Hypophyse, Geschlechtsdrüsen) eingegangen und auch auf Veränderungen der Blutzusammensetzung wie Hypoglykämie, Hypercholesterinämie u. a. Die Wachstumshemmung junger Lebewesen scheint auf einer Unordnung im Vitaminhaushalt zu beruhen und auf Störungen der schwefelhaltigen Aminosäuren. Bezüglich der beiden wichtigsten Theorien über die Verursachung des Haarausfalls — endokrino-sympathische einerseits und die Theorie der direkten Einwirkung andererseits — passen die vorliegenden Ergebnisse mehr zu der letzteren; denn einmal wurde an der Basis der Haarwurzeln und in der Umgebung des unteren Haarschaftes autoradiographisch Thallium nachgewiesen und zum anderen hat sich gezeigt, daß das Thallium wie die Röntgenstrahlen eine mitosehemmende Wirkung entfalten. Bei der Behandlung der Thalliumvergiftung erwies sich BAL als unwirksam; dagegen steigern EDTA, Cystin, Methionin die Thalliumausscheidung vor allem im Urin. Kaliumchlorid soll gleichfalls wirksam sein, weil es die tubuläre Rückresorption des Thallium in der Niere verhindert und somit die Ausscheidung fördert. Nach der Besprechung der chemischen und physikalischen Nachweismethoden wird auf den Thalliumstoffwechsel näher eingegangen. Mit Hilfe des quantitativen spektrographischen Nachweises wurden Verteilungen des Thalliums in den verschiedenen Organen ermittelt bei akuter, subakuter, chronischer und allmählicher Vergiftung. An den Ergebnissen ist auffallend, daß bei akuter Vergiftung nach 54 Std unter 18 Organen Zunge und rasierte Haut das meiste Thallium enthielten, dann erst Niere, Muskel, Urin und Hypophyse; Kot und Magen hatten eine noch geringere Konzentration. Subakut standen am 5. Tag Niere, Speicheldrüsen und Auge an der Spitze, während z. B. Magen und Haut erst am 14. und 15. Stelle folgten. Am 7. Tage enthielt die Hypophyse das meiste Thallium, erst dann in weitem Abstand die Niere. Bei chronischer Vergiftung enthielt am 28. und 33. Tag die Niere das meiste Thallium

in weitem Abstand. Immer hatte Blut die geringste Konzentration. Als Zeichen für eine placentare Durchwanderung ließ sich Thallium in zwei Feten nachweisen. Untersuchungen zur Ausscheidung ergaben, daß mit dem Urin mehr Thallium den Körper verläßt als durch den Darm. Organgehalte und Ausscheidung nach allmählicher Zufuhr kleiner Giftmengen zeigten deutlich Kumulierung.  
RAUSCHKE (Heidelberg)

**R. Matthys and F. Thomas: Criminal thallium poisoning.** (Kriminelle Thalliumvergiftung.) [Dept. of Legal Med., and Neuro-Psychiat. Clin., Univ., Ghent, Belgium.] *J. forensic Med.* 5, 111—121 (1958).

Seit 1947 sind 20 Fälle krimineller Thalliumvergiftung beobachtet worden, davon 16 in Flandern. Als illustrativ für alle anderen wird ein Fall herausgegriffen, bei dem es sich darum handelte, daß die Ehefrau laut späteren Geständnisses ihrem Mann im ganzen 2 Tuben Celio-paste zweimal mit belegtem Brot eingegeben hatte. Die Vergiftung wurde überlebt; der Mann gelangte erst etwa  $\frac{5}{12}$  Jahre später zur Untersuchung. In einem anderen Fall erkrankten Mutter und Sohn unter den typischen Erscheinungen. Man erinnerte sich des kurz vorangegangenen Todes zweier weiterer Familienmitglieder und fand nach Enterdung der Leichen beidemal Thallium in den Organen. Verff. gehen näher ein auf verschiedene Symptome und Befunde bei Tl-Vergiftung, so auch auf die nach 4—8 Wochen auftretenden Meerschweinchen-Bänder, die Befunde von WIDY am Haar, auf neurologische und psychiatrische Befunde u. a.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**R. Truhaut, F. Cabanne et F. Berrod: Recherches sur la toxicologie du baryum. Etude anatomo-pathologique des intoxications expérimentales chez le cobaye.** (Untersuchungen zur Toxikologie des Bariums. Eine pathologisch-anatomische Studie nach experimentellen Vergiftungen an Meerschweinchen.) [Laborat. de Toxicol. et d'Hyg. industr., Fac. de Pharmacie, Paris, et Laborat. de l'Ecole nat. de Méd. et Pharmacie, Dijon.] [Soc. de Méd. lég. 12. V. 1958.] *Ann. Méd. lég.* 38, 385—393 (1958).

Durch die Untersuchungen wurden einige histologisch erkennbare Läsionen aufgefunden, die jedoch nicht als wirklich spezifisch für das Gift angesehen werden können. Vielleicht könnte das noch von einigen Degenerationserscheinungen am Zentralnervensystem angenommen werden. Nach längeren Gaben fanden sich vor allem eine myeloische Hyperplasie der Milz, der Leber und des Knochenmarkes. Besonders war auch die Anreicherung des Giftes im Knochen zu bemerken, die auf die nahe chemische Verwandtschaft mit Calcium zurückgeführt werden muß.

GREINER (Duisburg)

**Karel Kácl and Emil Švagr: A rare case of an attempt to „treat“ a child with gunpowder.** [Inst. f. Toxikol. u. Gerichtl. Chemie, Univ., Prag.] *Čsl. Pediat.* 13, 991—996 mit engl. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

Im Aberglauben an eine baldige Heilung ihres 9 Monate alten Kindes, das an „Krämpfen“ litt, verabreichte die Mutter im Tee etwa 100 Körnchen vom schwarzen Schießpulver. Das Kind starb nach einigen Stunden trotz intensiver Behandlung in einem Krankenhaus. Bei der gerichtsärztlichen Sektion wurden im Magen münzenförmige, etwa 2 mm große schwarze Körnchen gefunden, die beim Anzünden explodierten. Als Todesursache wird Bronchopneumonie angegeben. Es wird die Frage diskutiert, ob die Verabreichung des Schießpulvers eine Verschlechterung oder gleich den Tod des Kindes verursacht hat. Aus Leber, Milz und Nieren wurde nach Mineralisation Barium nachgewiesen — übergerechnet auf 1 kg des Körpergewichtes in der Menge von 0,001417 g. Die Verff. nehmen eine Verschlechterung des Zustandes an, lehnen aber eine Vergiftung mit Barium ab. Es werden alle solche Fälle ausführlich rekapituliert. Verff. betonen die Notwendigkeit einer gründlichen Gesundheitsaufklärung trotz der unentgeltlichen Gesundheitssorge.

VÁMOŠI (Bratislava)

**John B. Hazard: Pathologic changes of beryllium disease. The acute disease.** (Pathologische Veränderungen bei Berylliumkrankheit. Die akute Erkrankung.) [Dept. of Anat. Path., Cleveland Clin. Found., and Frank E. Bunts Educ. Inst., Cleveland.] [Conf. on Beryllium Dis., Massachusetts Inst. of Technol., 30. IX. and 1. X. 1958.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth* 19, 179—183 (1959).

Bei Einwirkung von Berylliumdämpfen auf die Lunge kommt es zu Krankheitserscheinungen, die sich, besonders im Fall chronischen Verlaufes erst nach langer Latenzzeit entwickeln. Die



auftretende chemisch bedingte Lungenentzündung oder Bronchoalveolitis ist in ihrer Intensität proportional der Einwirkung. Die letztere kann durch hohe Konzentration in der Atemluft oder durch wiederholte Aufnahme geringerer Dosen erfolgen. Maßgebend für die Intensität der Aufnahme ist der physikalische Zustand der jeweiligen Berylliumverbindung, wie dies für das Be-Oxyd nachgewiesen wurde. In der Regel überstehen die Kranken die akute Lungenberylliose, weshalb nur wenige autopsische Beobachtungen der akuten Lungenerkrankung vorliegen (Bericht über 6 Obduktionen). — Die Betroffenen arbeiteten alle in einer Be-Extraktionsanlage. Einer davon hatte während der Reinigung eines Schmelzofens 6 und 4 Tage vor Beginn der Erkrankung seine Schutzmaske abgenommen. Die Krankheitsdauer betrug bis zum Tod 20—50 Tage, wobei im Vordergrund des klinischen Bildes Kurzatmigkeit, trockener Husten, schließlich Cyanose und terminales Fieber standen. — Obduktionsbefunde: Starre, feste, bis leberähnliche Lungen von blaugrauer bis rötlichgelber Farbe. Schnittfläche quellend und feucht, Schwellung der intrapulmonalen Lymphknoten. Histologisch: Bronchoalveolitis mit Metaplasie und Fibroplasie (Bronchiolitis obliterans). In den Lungenbläschen Fibroblasten, Plasmazellen und Histiocyten oder reichlich fibrinoide Massen mit rosafarbenen Körnchen als Einschluß. Verdickung der Alveolarwände durch Lymphocyten und Plasmazellen. Teilweise kubische Umwandlung des Alveolarepithels. In keinem Fall herrschten die Histiocyten vor. Eine Granulombildung, insbesondere tuberkelähnlicher Art, wurde nie beobachtet. — Bei zwei Fällen, die eine Rechtsherzhypertrophie aufwiesen, fand sich eine akute interstitielle Myokarditis. — Alle genannten Veränderungen sind unspezifisch.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**David G. Freiman: Pathologic changes of beryllium disease.** (Pathologische Veränderungen bei der Berylliumkrankheit.) [Conf. on Beryllium Dis., Massachusetts Inst. of Technol., 30. IX. and 1. X. 1958.] A.M.A. Arch. industr. Hlth 19, 188—189 (1959).

Es ist bekannt, daß die „Sarcoid reaction“, wie sie bei Lungenberylliose und -sarcoidose auftritt, durch verschiedene Agentien ausgelöst werden kann. Daher ist die Unterscheidung zwischen Sarcoidose und Berylliose ein diagnostisches Problem. So können manche Fälle interstitieller Pneumonie nach vorausgegangener Berylliumeinwirkung vom Bild der Lungensarcoidose etwas abweichen, jedoch werden auch Sarcoidose beobachtet, bei denen das histologische Bild eine interstitielle Entzündung der Lunge zeigt. Umgekehrt gibt es Berylliosefälle, bei welchen sicher eine Beryllium-Exposition bestand, die Lunge aber typische Sarcoidstrukturen zeigt. Aus diesen Gründen ist eine ausschließlich histologische Differentialdiagnose unmöglich. — Obwohl die „Sarcoid reaction“ nicht pathognomonisch ist, wird vermutet, daß sie durch einen, beiden Erkrankungen gemeinsamen Mechanismus, vielleicht immunologischer Art hervorgerufen werde. — Anhand eines Mikrophotogrammes wird auf die sog. „farmers lung“ hingewiesen, die sehr weitgehende Ähnlichkeit, ja Identität mit dem histologischen Bild der Lungenberylliose aufweist. — Abschließend warnt Verf., allein aus dem histologischen Lungenbefund Schlüsse auf die Ätiologie solcher Veränderungen zu ziehen.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**Arthur J. Vorwald: Pathologic changes induced by beryllium compounds. Experimental studies.** (Pathologische Veränderungen durch Einwirkung von Berylliumverbindungen. Experimentelle Untersuchungen.) [Dept. of Industr. Med. and Hyg., Coll. of Med., Wayne State Univ., Detroit.] [Conf. on Beryllium Dis., Massachusetts Inst. of Technol., 30. IX. and 1. X. 1958.] A.M.A. Arch. industr. Hlth 19, 190—199 (1959).

Durch intratracheale Instillation oder Inhalation erhielten junge Ratten Berylliumverbindungen zugeführt. Und zwar wurde die Instillation insgesamt 3mal in wöchentlichem Abstand durchgeführt. Die Tiere erhielten entweder Berylliumoxyd oder Berylliumsulfat. Zur Inhalation wurden sie an 5 Tagen der Woche für 6 Std einer Atmosphäre mit Beryllium-Aerosol ausgesetzt. Die Tiere wurden zum Teil nach entsprechender Zeit getötet, zum größten Teil für ihre normale Lebensdauer erhalten. — Die gewonnenen Lungenbefunde zeigten bei der Instillation Entzündungen großer Unterlappenbezirke, während bei Inhalation unregelmäßig verteilte herdförmige Veränderungen auftraten. — Anfänglich fanden sich Histiocyten, Lymphocyten und Plasmazellen in diffuser Verteilung, die später, übereinstimmend mit Intensität und Dauer der Beryllium-Einwirkung zu vorwiegend lymphocytären Herden zusammentraten. Schließlich entwickelten sich in den benachbarten Lungengebieten Verdickungen der Alveolarwände und Einengung der Alveolarlichtungen. — Daneben traten Epithelproliferationen und dann Carcinome auf, die als typische Reaktionsform der Rattenlunge auf Be gedeutet werden. Sie wurden frü-

hestens 8 Monate nach Abschluß der Berylliumzufuhr beobachtet. Es handelte sich um Drüsen- und Plattenepithelkrebs. — Zur Klärung der chemischen Vorgänge wurden Versuche mit Blutplasma und verschiedenen Enzymen angestellt. Es zeigte sich, daß auch eiweißfreies „künstliches Serum“ mit dem Be-Ion kolloidale Präcipitate von Be-Hydroxyd und -Phosphat bildete. Dieser Umstand erklärt, daß deshalb leicht lösliche Be-Verbindungen noch lange Zeit nach ihrer Aufnahme in der Lunge verbleiben. — Hinsichtlich der carcinogenen Wirkung stellte sich heraus, daß Be verschiedene an der Krebsentwicklung beteiligte Enzyme schädigt. So z. B. die alkalische Phosphatase, die Adenosintriphosphatase und andere. Innerhalb der Zelle übt das Be-Oxyd eine Wirkung auf die Cytoplasmaproteine aus, schädigt die Ribonucleinsäure aber hat keinen wesentlichen Einfluß auf die Desoxyribonucleinsäure und die Lipide.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Ralph Cash, Reuben I. Shapiro, Stanley H. Levy and Scovell M. Hopkins: **Chelating agents in the therapy of beryllium poisoning.** New Engl. J. Med. 260, 683—686 (1959).

R. N. Harger and Louis W. Spolyar: **Toxicity of phosphine, with a possible fatality from this poison.** (Die Toxizität des  $\text{PH}_3$  mit einem möglichen Vergiftungsfall.) A.M.A. Arch. industr. Hlth 18, 497—504 (1958).

Aufführung der toxischen Daten für  $\text{PH}_3$  im Tierversuch aus der Literatur. Seit 1900 finden sich 59 Fälle von  $\text{PH}_3$ -Vergiftung des Menschen, unter denen 26 letal verliefen. Mitteilung eines Todesfalles eines 16jährigen Acetylenarbeiters im landwirtschaftlichen Betrieb, der neben dem Einfüllstutzen eines Acetylengenerators aufgefunden wurde. Sektion: Kopf und Schultern livide, blutiges Exsudat vor Mund und Nase, Lungenödem mit schaumig-blutigem Saftabfluß. (Der Sektionsbefund ist ohne Histologie und ohne Darstellung der Leberbefunde unvollständig. Ref.). Beschreibung der technischen Beschaffenheit des Acetylenherzeugers mit Analysen des Gasgemisches. Zu Beginn der Gaserzeugung enthielt die Luft im Generator 75—95 ppm  $\text{PH}_3$ , 14—56 ppm  $\text{H}_2\text{S}$  und 52—69% Acetylen zu Anfang. Auf der Höhe der Gasentwicklung 110 ppm  $\text{PH}_3$  und 52 ppm  $\text{H}_2\text{S}$  neben weniger als 3 ppm  $\text{AsH}_3$  und Acetylen. Beim Nachfüllen hatte die Luft am Einfüllstutzen 6,9—9,4 ppm  $\text{PH}_3$  bei einer weiteren Bestimmungsserie 1—14 ppm  $\text{PH}_3$  und 0,4—0,9 ppm  $\text{H}_2\text{S}$ . Demnach war der Verstorbene beim Einfüllen des Karbids neben einem Acetylengehalt von 2—12%, der als harmlos angesehen wird, weniger als 10 ppm  $\text{H}_2\text{S}$  und etwa 8 ppm  $\text{PH}_3$  1—2 Std innerhalb der täglichen 8-Std-Schicht ausgesetzt. Das  $\text{AsH}_3$  spielte wegen der geringen Konzentration keine Rolle. 18 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

Milton H. Joffe, Louis E. Gongwer and Charles L. Punte: **Studies on the acute and subacute toxicity of Bis(2-ethylhexyl) hydrogen phosphite.** (Untersuchungen über akute und subakute Toxizität von Bis-(2-äthyl-hexyl)hydrogen-phosphit.) [Toxicol. Sect., Chem. Div., Atlas Powder Co., Wilmington, Del.] A.M.A. Arch. industr. Hlth 18, 464—469 (1958).

Alkylphosphite werden als Zusatz zu Schmierölen zum Korrosionsschutz, zur Stabilisierung und als Antioxydantien verwendet. In Versuchen an Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen wurden verschiedene Einwirkungsarten zur Prüfung der akuten und chronischen Toxizität angewendet: Intra-gastrisch, intra-peritoneal, intravenös, cutan, conjunctival und Inhalation von Dämpfen oder versprühten Substanzen. Dabei ergab sich, daß die *intravenöse* Verabreichung eine  $\text{LD}_{50}$  bei 0,1 ml/kg hatte. Die Tiere starben an schwerem hämorrhagischen Lungenödem. Cholinesterasehemmung wurde nicht gefunden. Bei einmaliger *cutaner* Dosierung von 1 ml/kg betrug die Todesrate 75% innerhalb von 5 Tagen und bei 2 ml/kg 100% innerhalb von 2 Tagen (Albino-Ratten). Eine Lage Körperstoff ergab eine gute Schutzwirkung: Die  $\text{LD}_{50}$  war mit 4 ml/kg erst innerhalb von 5 Tagen erreicht. Die übrigen Anwendungsarten waren weniger gefährlich. Größere Mengen des Präparates und mehrfache Expositionen wurden vertragen. Intra-peritoneal und conjunctival traten nur örtliche Reizungen auf. Verff. weisen auf die beim Menschen wohl am ehesten mögliche percutane Einwirkung hin, die nicht ungefährlich sei. Umgerechnet auf den Menschen ergab sich eine percutane Giftdosis von 5 ml (entsprechend 0,071 mg/kg beim Kaninchen), die ein mehrtägiges Erythem und auch Nekrosen machen könne.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

L. Roche, M. Colin, M. Tommasi, E. Lejeune, Maitrepierre et Grandmottet: **Intoxication mortelle par le bromure de méthyle.** Manifestations rénales, pulmonaires,

**neurologiques. Prolongation du coma à la suite de la thérapeutique.** (Tödliche Methylbromidvergiftung; renale, pulmonale und neurologische Erscheinungen; Verlängerung des Comas im Gefolge therapeutischer Maßnahmen.) [Soc. de Méd. lég., 12. V. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 364—372 (1958).

Ein 54jähriger Photograph erlitt eine besonders massive inhalatorische Vergiftung durch den Inhalt eines Feuerlöschers. Erbrechen, schon nach Minuten Dyspnoe (Lungenödem), nach 12 Std Entwicklung des klassischen komatösen Zustandsbildes mit Hyperthermie, Extremitätenkloni und wiederholten tetanischen Krisen. — Nach Tracheotomie Absaugen von 3 Liter Sekretflüssigkeit im Lauf einer Nacht, Flüssigkeitersatz, Abkühlung, Antibiotica, Analeptica. Noch nach 24 Std deutlicher Methylbromidgeruch der Atemluft; ein am 2. Tag versuchter Bromnachweis im Blut fiel negativ aus. Unter Entwicklung einer anurischen Nephritis, zunehmender Azotämie und neuerlicher Vertiefung von Lungenödem und Koma Exitus am 12. Tag. — Pathologisch-anatomisch fand sich ein teilweise hämorrhagisches Lungenödem ohne entzündliche Manifestationen bei stärkster Dilatation der mittel- und kleinkalibrigen Gefäße („monomorphe seröse Alveolitis“), an den Nieren ausgedehnte Tubulusnekrosen mit zahlreichen Eiweiß- und Erythrocytindern in den Harnkanälchen; am Gehirn bilateral-symmetrisch eine diffuse Ganglienzellnekrose der Kleinhirnerne („nécrose spongieuse“) mit gliomesenchymaler Reaktion und konsekutiver Degeneration der Neuriten im oberen Bereich der Pedunculi cerebelli neben allgemeinem Hirnödem, capillärer Hyperämie mit Mikroblutungen und einer (finalen) embolischen Erweichung im Occipitallappen.

BERG (München)

**Günter Ule: Über eine tödliche, klinisch intervalläre Natriumnitrit-Vergiftung.** [Path. Inst., Univ., Kiel.] Ärztl. Wschr. 13, 1038—1040 (1958).

Im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen, die ein intervalläres Stadium, wie es von der CO-Vergiftung her bekannt ist, bei einer Nitrit-Vergiftung nicht annehmen ließen, wird ein eigener, 1948 beobachteter Fall mitgeteilt; 60jähriger Mann trinkt eine mit Natrium nitrosum versetzte Fleischbrühe; auftretende Vergiftungserscheinungen (Dyspnoe, Cyanose, Übelkeit) klingen bald ab, so daß er anderntags erneut davon trinkt. Es kommt zur Bewußtlosigkeit, Klinikeinweisung. Nach 5 Tagen Bewußtseinsklarheit, 12 Tage nach der Vergiftung Entlassung beschwerdefrei. Am nächsten Tage Verschlechterung, bald darauf (17 Tage nach der Vergiftung) ist Patient nach zunehmender Desorientiertheit nicht mehr ansprechbar, Meningismus. Vier Wochen nach der Vergiftung Exitus unter den Zeichen des Rechtsversagens. Makroskopisch bei der Sektion kein charakteristischer Befund. Histologie des Gehirns: Unvollständige und ungleichmäßige, zum Gefäßsystem nicht in Beziehung stehende Entmarkungsherde des zentralen Marklagers und des Windungsmarkes, Fehlen von Myelinabbauprodukten im Neutralfettstadium, daneben Hypoxydoseschäden in Stammganglien und Rinde bei Hyperämie von Kleinhirn und Brücke sowie eine reiskorngroße symmetrische Erweichung im Globus pallidus.

V. KARGER (Kiel)

**M. Büchner und B. Wolf: Zur Schnellbestimmung von Schlafmitteln (Barbiturate) in der Klinik.** Ergänzungsarbeit. [Chem. Laborat., u. I. Med. Klin., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 13, 1735—1736 (1958).

Verff. empfehlen, nach vorherigem Ansäuern mit verdünnter Schwefelsäure, die Extraktion des Urins mit Äther und Aufnehmen des Abdunstrückstandes mit Chloroform und Auftragen auf den inneren Kreis eines Rundfilters zur Chromatographie. Der Entwickler besteht dabei aus Butanol-Iso-Amylalkohol (1:1) mit konzentriertem Ammoniak bis zur Sättigung geschüttelt und abgetrennt. Mit einem Wattedocht wird aufgesogen und 1½ Std entwickelt. Nach dem Entwickeln wird das Papier in eine 1%ige Quecksilber(I)nitratlösung gebracht und durch anschließendes längeres Wässern die entstandenen, grauschwarzen Flecke noch verstärkt. Es wird darauf hingewiesen, daß eine ungenügende Empfindlichkeit einerseits oder eine mangelnde Spezifität andererseits nicht außer acht gelassen werden darf.

E. BURGER (Heidelberg)

**Tatsuya Tanaka: On the excretion and the absorption of barbital in the gastrointestinal tracts.** (Über die Ausscheidung und Resorption von Veronal im Magen-Darmkanal.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Kyushu Univ., Fukuoka.] Jap. J. leg. Med. 12, Suppl., 796—814 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Die Versuche wurden mit Kaninchen durchgeführt, denen Kardia, Pylorus, Ileocöcalverbindung und Hauptgallengang unterbunden waren. Sie erhielten subcutan und intravenös Veronal, sodann wurde die Verteilung im Körper und auch die Resorption von Magen, Dünn- und Dick

darm aus untersucht. — Ergebnisse: 1. Die Ausscheidung von Veronal in den Magen, Dünn- und Dickdarm konnte nach parenteraler Verabreichung sicher nachgewiesen werden. Sie war im Dickdarm höher als im Magen. 2. Die im Magen nachweisbaren Veronalmengen stammen von einer direkten Ausscheidung in den Magensaft. 3. Manchmal wurde das Veronal auch in Speichel und Galle, jedoch in höchst geringer Menge, ausgeschieden. 4. Die Resorption findet vom Magen, Dünn- und Dickdarm aus statt. Sie ist im Magen gering, am höchsten im Dünndarm. Die vom Dickdarm resorbierten Veronalmengen sind höher als die in ihm ausgeschiedenen. 3. Bei Veronalvergiftung sind Magen- und Dickdarminhalt sowie Urin am wichtigsten für die Auffindung des Giftes.

SCHWERD (Erlangen)

**Paul Csiky: Schwere, akute Isoamyläthylbarbitursäure-Vergiftung mit hochgradiger Hypothermie.** [Innenmed. Unfallabt., Hauptstädt. Korányi-Krankenh., Budapest.] Arch. Toxikol. 17, 165—167 (1958).

An einen von EASON und MACNAUGHTON veröffentlichten Fall anknüpfend (Lancet 1956 I, 853, Pantobarbitone), schildert Verf. den Vergiftungsverlauf bei einer 32jährigen Frau, die kurz nach Einnahme von 30 Dorlotyntabletten das Bewußtsein verloren, 12 Std bewegungslos im ungeheizten Raum gelegen (Außentemperatur etwa 0° C) und „beim ersten Anblick den Eindruck einer gänzlich Toten“ erweckt habe. Der Zustand sei einer Hibernation ähnlich gewesen. Unter anderem wurden Cardiazol, Coffein und Strychnin gegeben und die Megimid- und Daptazol-Therapie eingeleitet. Zeitweilig seien fibrilläre Muskelzuckungen und Zittern und 2mal heftige tonische Konvulsionen als Nebenwirkung aufgetreten. Temperatursteigerung bis 39,6°, röntgenologisch: pneumonische Infiltration. Im Stadium des Erwachens Zeichen der Excitation. Ausgang in Heilung nach 96stündiger Bewußtlosigkeit.

HEROLD (Leipzig)

**L. Kirchhoff: Über die Behandlung akuter Barbituratvergiftung unter besonderer Berücksichtigung analeptischer Maßnahmen.** [Inn. Abt., Evang. Krankenh., Schwerte/Ruhr.] Medizinische 1959, 836—837.

**G. Marrubini: Avvelenamento mortale da cloropromazina.** (Tödliche Vergiftung durch Chloropromazin.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Minerva med. (Torino) 50, 78—83 (1959).

Verf. berichtet über einen Fall tödlicher Vergiftung mit Chloropromazin (in Deutschland unter dem Namen Megaphen-Bayer im Handel) bei einem Kinde im Alter von 2 Jahren und 10 Monaten. Das Kind hatte 14 Tabletten zu je 20 mg eingenommen. Der Tod trat etwa 12 Std nach der Einnahme ein. Es wird eine genaue Darstellung des Krankheitsverlaufes, sowie ein genauer Bericht des Obduktionsbefundes einschließlich mikroskopischer und chemischer Untersuchung gegeben, die im Original nachgelesen werden müssen.

GREINER (Duisburg)

**L. Roche, Lejeune, Descottes et Grandmottet: Intoxication à la suite de l'absorption massive de Doridène (15 g). Réflexions sur la thérapeutique des comas par hypnotiques.** (Vergiftung nach massiver Doridenaufnahme [15 g]. Über die Behandlung des Schlafmittelkomas.) [Soc. Méd. lég., 12. V. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 372—375 (1958).

Das Imid der Phenyläthylglutarsäure wird rasch resorbiert und eliminiert; die tödliche Dosis beträgt 10—15 g. — In dem geschilderten Fall eines 23jährigen kräftigen Mannes waren 60 Tabletten Doriden je 250 mg und 80 Tabletten Phenobarbital je 100 mg in suicidaler Absicht genommen worden. Klinikaufnahme 16 Std nach Intoxikationsbeginn in tiefem Koma mit totaler Areflexie. Auf Magenspülung wurde verzichtet. Unter Strychnin (1 mg 2stündlich) und Tracheotomie mit laufender Absaugung des Bronchialinhaltes unveränderter Zustand bis zum 2. Tag, dann nach wiederholter Megimid-Injektion plötzlicher Atemstillstand, der mehrstündige Beatmung im Engströmschen Respirator erforderlich machte. Am 3. Tag erstmaliges Wiederauftreten der Reflexerregbarkeit nach insgesamt 1,1 g Strychnin; wegen Temperaturanstieg Antibiotica; Ernährung mittels Nasensonde. Erst am 6. Tag Rückkehr des Bewußtseins; Restitutio ad integrum.

BERG (München)

**L. Roche, M. Béthenod et M. Tommasi: Un cas de mort par absorption de R 875 (Palfium).** (Ein Todesfall durch Einnahme von R 875 [Palfium]. [Soc. de Méd. lég., 12. V. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 375—378 (1958).

In dem vorliegenden Falle wurde einem 28jährigen Manne vom Arzt wegen starker Schmerzen, von Blasensteinen herrührend, 4 Tabletten des Mittels täglich verordnet. Bei einem erneuten

Schmerzanfall wurden nun von dem Patienten morgens gegen 4 Uhr zunächst 1 Tablette zu 5 mg, dann 2,3 und bis zu 9 Tabletten in 1 Std eingenommen, worauf die Schmerzen nachließen und er bis zum anderen Morgen um 9 Uhr schlief. Dies fiel seinem Mitbewohner auf, ein Arzt wurde verständigt, der aber bei seinem Eintreffen nur noch den Eintritt des Todes feststellen konnte. Bei der darauffolgenden gerichtlichen Sektion fiel beim Toten ein Schampilz vor dem Munde auf. Es bestand ein beiderseitiges starkes Lungenödem mit reichlich Flüssigkeit. An den anderen Organen konnten keine charakteristischen Befunde erhoben werden. Von den Verff. wird der Unglücksfall dadurch erklärt, daß zu kurz hintereinander das Mittel dosiert wurde. Eine Tracheotomie hätte den Patienten noch retten können. Als Gegenmittel käme eine intravenöse Injektion von 10 mg Nalorphin in Betracht. Von den Autoren werden die Veröffentlichungen in der Tagespresse nach Erscheinen des Mittels kritisiert. Es seien Schlagzeilen wie: „Wenn Dr. ADAMS das Palfium gekannt hätte, dann hätte er keine Sorgen gehabt“ oder „das Medikament kann in großen Dosen gefahrlos eingenommen werden“. Die Ärzte hätten bei dem Neuerscheinen des Mittels am 28. 12. 57 nur die Informationen aus der Presse gekannt. (Palfium wird unter dem Namen „Jetrium-MCP875“ in Deutschland als „stark wirkendes Analgetikum ohne Sucht- und Gewöhnungsgefahr und ohne Bewußtseinstörung“ durch Hek-Pharmazeutik GmbH, Lübeck, vertrieben; d. Ref.)  
E. BURGER (Heidelberg)

**G. S. Christie: Liver damage in acute heliotrine poisoning. I. Structural changes.** (Leberschaden nach akuter Heliotrine-Vergiftung.) [Dept. of Path., Univ., Melbourne.] Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 36, 405—412 (1958).

Die histologischen Veränderungen an der Rattenleber nach Anwendung des gereinigten Pyrrolizidin-Alkaloides „Heliotrine“ wird beschrieben. Bei den angewandten Dosierungen zeigten sich nach 1 Std Wirkungsdauer vereinzelte Coagulations-Nekrosen. Nach 20 Std waren die Mitte und die innere Zone des Läppchens nekrotisch. Nach 24 Std überlebten nur noch die Zellen eines schmalen periportalen Randes.  
SPANN (München)

**G. Schumann und F. Lickint: Über Phenacetinabusus und seine Folgen, zugleich ein kasuistischer Beitrag zur sogenannten Phenacetin-Nephritis.** [I. Med. Klin., Krankenh., Dresden-Friedrichstadt.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 14, 348—352 (1959).

Kasuistischer Beitrag: Eine Frau nahm 30 Jahre hindurch in großen Mengen Phenacetin zusammen mit anderen Schmerzmitteln. Erkrankung mit den Erscheinungen einer chronischen Nephritis, die nach und nach in Urämie überging und zum Tode führte. Sektion: Chronische, teils diffuse, teils fleckförmige Nephritis mit Papillennekrosen in beiden Nieren, geringgradige, besonders linksseitig ausgeprägte Pyelitis, rechtsseitige Schrumpfniere. Keine nachweisbare Leberschädigung. Eine kritische Erörterung, ob wirklich Kausalzusammenhang zwischen dem Phenacetin-Mißbrauch und den nephritischen Erscheinungen besteht, findet nicht statt.

B. MUELLER (Heidelberg)

**B. Jasinski und F. Wuhrmann: Zur Frage der Schäden infolge Phenacetinabusus.** [Med. Klin., Kantonsspital, Winterthur.] Schweiz. med. Wschr. 88, 1290—1292 (1958).

Sorgfältige statistische Aufschlüsselung von etwa 130 Fällen von chronischer interstitieller Nephritis mit und ohne Phenacetinabusus ergab, daß sich nach dem vorliegenden Material nicht beweisen läßt, daß der Phenacetinmißbrauch eine interstitielle Nephritis veranlaßt. Eher könnte ein Zusammenhang insofern bestehen, daß Personen, bei denen die ersten Beschwerden infolge chronischer Nierenstörung, z. B. bei beginnender Nephrosklerose auftreten, diese Beschwerden mit Phenacetin bekämpfen und nachher nicht mehr recht davon loskommen. Eine Verstärkung des Nierenschadens durch Phenacetin ist in diesen Fällen möglich (das letzte Wort in dieser Angelegenheit dürfte wohl noch nicht gesprochen sein, weitere Untersuchungen wären zweckmäßig, Ref.).  
B. MUELLER (Heidelberg)

**Gerhard Kärber: Phenacetinmißbrauch.** Bundesgesundheitsblatt 2, 72—73 (1959).

Darstellung unseres gegenwärtigen Wissens an Hand des Schrifttums. Die vielfach behauptete Nierenschädigung hält Verf. nicht für erwiesen. Möglichkeiten eines Zusammenhanges bestehen. Es folgt eine Darstellung der Blutveränderungen. Nach Meinung des Verf. gehört Phenacetin nicht zu den Arzneimitteln, die wegen erwiesener gesundheitlicher Unbedenklichkeit künftig dem Verkehr außerhalb der Apotheken überlassen werden können. Wenn Nierenkrankheiten Kopfschmerzen auslösen, so besteht eine ausgesprochene Kontraindikation.

B. MUELLER (Heidelberg)

**F. Reubi:** Zur Frage der sogenannten „Saridon-Nephritis“. [Med. Univ.-Poliklin., Bern.] Pharm. Acta Helv. 33, 703—714 (1958).

Verf. kommt auf Grund klinischer Beobachtungen zu dem Schluß, daß zwischen der sog. hämatogenen Pyelonephritis, von der sich die von einigen Autoren angenommene Saridon-Nephritis weder klinisch noch pathologisch-anatomisch unterscheidet und dem Mißbrauch von Phenacetin, namentlich dem Kombinationspräparat Saridon, kein Zusammenhang zu bestehen scheine. Dafür sprächen insbesondere auch die durch MÜLLER und KIELHOLZ an 5500 Fällen von Phenacetin-Abusus durchgeführten statistischen Untersuchungen. Es wird von dem Verf. über einige Fälle berichtet, bei denen die Nierenerkrankung erst zum sekundären Analgetica-Mißbrauch geführt haben soll. Andererseits habe durch eigene klinische Beobachtungen sich die Nephrotoxizität des Saridons in keinem Falle beweisen lassen. Auch tierexperimentell habe ein Kausalzusammenhang zwischen Phenacetin-Mißbrauch und Nephritis nicht in überzeugender Weise demonstriert werden können.

G. FÜNFHAUSEN (Berlin)

**I. Phillips Frohman:** Tranquilizers in general practice and clinical evaluation of deserpidine, an alkaloid of *Rauwolfia canescens*. („Tranquilizers“ in allgemeiner Praxis und die klinische Bedeutung von Deserpidin, ein Alkaloid der *Rauwolfia canescens*.) Med. Ann. D.C. 27, 641—647 (1958).

Von 100 Patienten mit den verschiedensten Symptomen erhielten 43 das neue Rauwolfiaalkaloid Deserpidin, 27 Reserpin und 29 ein Placebo-Präparat. In der Placebogruppe wurde bei 22 Patienten keine Veränderung festgestellt. In der Reserpingruppe bei 8 Patienten eine leichte, bei 10 eine bemerkbare Besserung, während in der Deserpingruppe 28 Patienten (von 43) eine bemerkenswerte Wirkung erkennen ließen, 12 immerhin noch eine sehr starke. Hieran werden allgemeine Ausführungen über die Bedeutung von Beruhigungssubstanzen angeschlossen.

H. KLEIN (Heidelberg)

**L. Rossi e E. Grandjean:** La reazione di fuga condizionata nei ratti dopo esposizioni ripetute al trichloroetilene. [Ist. d'Ig. e Fisiol. d. Lav. d. Scuola Politecn. Federale, Zurigo.] Folia med. (Napoli) 42, 21—34 (1959).

**Giulio Saita e Luciano Moreo:** Porfirine libere eritrocitarie, coproporfinuria, sideremia in un caso di solfoemoglobinemia da intossicazione acuta da nitroclorobenzolo. (Freies Porphyrin der roten Blutkörperchen, Koproporphyrinausscheidung im Urin, Eisengehalt des Blutes in einem Falle von Sulfhämoglobinämie durch akute Vergiftung mit Nitrochlorbenzol.) [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 49, 494—503 (1958).

Nach einer Erörterung berufsbedingter Sulfhämoglobinämien wird über einen 25jährigen Chemie-Arbeiter berichtet, der in einem Nitrochlorbenzol-Betrieb tätig war und diese Substanz in großen Mengen durch die Atemwege aufgenommen hatte. Es traten eine starke Cyanose mit vorübergehender Methämoglobinämie, zahlreiche Erythrocyten mit Heinzschen Körperchen, eine lang anhaltende Sulfhämoglobinämie und eine hämolytische Anämie auf. Die Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen sind in 2 Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Besonders hervorzuheben ist, daß Koproporphyrinspiegel und Protoporphyrinspiegel im Blute deutlich erhöht waren. Letzterer verlief beinahe parallel zur Reticulocytenkurve. Freies Porphyrin der Erythrocyten und Serumeisen entsprachen dem üblichen Bilde der Reparationsphase einer akuten hämolytischen Anämie. Aus den Untersuchungsbefunden wird geschlossen, daß die Störungen des Porphyrinstoffwechsels und der Werte des Serumeisens auch nicht indirekt auf das Sulfhämoglobin zurückzuführen sind.

KOETZING (Bonn)<sup>oo</sup>

**Ivan Audrlický und Jří Beran:** Kann das Ergebnis der Bestimmung nach WIDMARK durch Zutropfen von erhitzter Masse einer brennenden Kerze in das Blut beeinflußt werden? Soudní lék. 3, 161—167 mit dtsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

Das Laboratorium der Verff. erhielt in letzter Zeit Sendungen von Blutproben in Reagensgläsern, bei welchen vor dem Verschuß mit einem Kork- oder Gummistöpsel verflüssigte Masse einer brennenden Kompositionskerze auf die Oberfläche des Blutes aufgetropft wurde, um den schädlichen Raum auszuschalten. Es interessierte daher die Frage ob diese Manipulation den

Blutalkoholspiegel beeinflusst. Etwa 2 ml verflüssigter Kerzenmasse wurden zu 5 ml destilliertem Wasser mit einem Reduktionswert von  $0,06\text{‰}$  in einem 8 ml-Reagensglas zugetropft. Danach wurde das Wasser sofort, dann nach 24, 48, 72 und 96 Std nach WIDMARK untersucht. Im Durchschnitt stieg der Gehalt der flüchtigen Stoffe in keinem Fall mehr als um  $0,05\text{‰}$ , d. h. um die übliche Streubreite der Methode. Auch nach 24stündigem Erhitzen bei  $65^{\circ}$  war kein größerer Anstieg zu verzeichnen. Es wurde ferner untersucht, ob die Kerzenmasse Äthylalkohol aufnimmt und dadurch den Blutalkoholgehalt vermindert. In einer wäßrigen Lösung von Alkohol sank der Alkoholgehalt von  $3\text{‰}$  nach 4 Tagen höchstens um  $0,2\text{‰}$  und bei verdünnteren Lösungen entsprechend weniger. Die Frage, ob die geringe Abnahme des Alkoholgehaltes bei Hinzufügung von Kerzenmasse tatsächlich durch die Bindung von Alkohol seitens der Kerzenmasse erklärt werden kann, oder ob eine Verdampfung in den Luftraum des Reagensglases durch die poröse Masse erfolgt, wurde ebenfalls geprüft. Hierbei zeigte es sich, daß die gemessenen Abnahmen auf den „schädlichen“ Raum der Reagensgläser zurückzuführen sind. Die Befürchtungen hinsichtlich der bei Erwärmung durch die Kerzenmasse möglichen Alkoholverflüchtigung haben sich als unbegründet erwiesen. Abschließend kommen Verf. zu dem Schluß, daß der Abschluß der Blutoberfläche mit Kerzenmasse keineswegs als geeignet und sicher anzusehen ist. VIDIC (Berlin)

**Karel Kael und Karel Bina: Einige Verbesserungen der Alkoholbestimmung nach Widmark.** Soudní lék. 3, 150—156 (1958) [Tschechisch].

Die von den Verf. vorgeschlagenen Verbesserungen beziehen sich auf die Vervollkommenung des Widmark-Kolbens, auf eine Einrichtung zur Reinigung der Kölbchen mit Wasserdampf und auf eine Vorrichtung zum Trocknen der Kölbchen und zur Aufbewahrung der Pipetten. Der verbesserte Widmark-Kolben hat eine geeignetere Form und einen Normalschliff NS 26, wodurch eine Benetzung des Kolbenhalses beim Titrieren verhindert wird. Er hat ferner einen größeren Rauminhalt (etwa 118 ml), welcher eine gute Durchmischung der Flüssigkeit während der Titration ermöglicht und eine solche Anordnung des Glasbeckers, daß das Weyrich-Näpfchen bequem eingesetzt werden kann. Der Glasstopfen besitzt einen schmalen zylindrischen Ansatz, welcher die Trocknung der Stopfen in einem gewöhnlichen Metallgestell gestattet. Die zur Erzielung richtiger Ergebnisse unbedingt erforderliche gründliche Reinigung der Kölbchen wird durch Spülen mit Wasser, dann durch Behandlung mit Chromschwefelsäure mit nachfolgendem Spülen und schließlich durch Ausblasen mit Wasserdampf bewirkt. Die Verf. konstruieren eine ganz aus Glas bestehende stabile Vorrichtung, mit welcher gleichzeitig 15—20 Kölbchen mit Dampf durchgeblasen werden können. Für die Trocknung der Kölbchen werden mit Löchern versehene verchromte Bleche verwendet, in welche die Kölbchen mit dem Hals nach unten hineingestellt werden. Die so beschickten Bleche werden in den Trockenschrank in mehreren Lagen übereinander hineingeschoben. Die Abhandlung enthält Abbildungen der beschriebenen Einrichtungen. VIDIC (Berlin)

**Alfred J. Coulthard: Blood sugar levels in starvation with and without alcoholic drinks.** (Blutzuckerspiegel im Hungerzustand mit und ohne Alkoholgaben.) J. forensic. Med. 5, 185—194 (1958).

Es wird die Frage aufgeworfen, ob und welche Stoffwechselreaktionen auftreten, wenn nach längerem Hungern Alkohol gegeben wird. Verf. schließt sich offenbar der Meinung an, daß Alkohol über  $\text{CO}_2$  ein vollwertiger Kohlenhydratersatz ist. Er berichtet über 4 eigene Untersuchungen, wo er den Versuchspersonen nach 14stündigem Fasten 125 ml 20%igen Alkohol gab und alle 30 min bis zur 4. Std den Blutzuckergehalt bestimmte. (Keine weiteren Angaben über Versuchspersonen und Versuchsanordnung, insbesondere keine A-Werte). Das Diagramm zeigt (bei einer Versuchsperson ?) einen Blutzuckeranstieg um 25 mg-% innerhalb einer Stunde (nach Alkoholgabe ?) und die Rückkehr zur Ausgangslage nach etwa  $1\frac{1}{2}$  Std. Es wird daraus der Schluß gezogen, daß Alkohol geeignet ist, bei glykogenarmer Leber einer weiteren Hypoglykämie vorzubeugen. Anhand der Literatur weist Verf. darauf hin, daß nach den Untersuchungen mit Alkohol gemeinsam mit Kohlenhydrat der Alkohol glykogenolytische Eigenschaften haben soll.

MALLACH (Berlin)

**Alberto Galassi e Vincenzo Milana: Rilievi anatomopatologici nell'avvelenamento sperimentale acuto e subacuto da alcool etilico.** [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., e Ist. di Pat. Med. e Metodol. Clin., Univ., Catania.] Folia med. (Napoli) 41, 1019 bis 1028 (1958).

**I. Abelin, Ch. Herren und W. Berli: Über die erregende Wirkung des Alkohols auf den Adrenalin- und Noradrenalinhaushalt des menschlichen Organismus.** [Med.-Chem. Inst., Univ., Bern.] *Helv. med. Acta* 25, 591—600 (1958).

Zur Untersuchung der Alkoholwirkung auf den Adrenalin- und Noradrenalinhaushalt des menschlichen Organismus stellten Verff. folgende Versuche an: Nach einem leichten Frühstück wurde der 3-Std-Harn der Versuchspersonen gesammelt (Harn 1). Danach erfolgte Alkoholgabe (0,51—1,27 g/kg Körpergewicht in Form von Whisky mit Mineralwasser); unmittelbar danach und in stündlichen Abständen wurden weitere Harnproben (Harn 2, 3 und 4) gesammelt. In jeder Urinprobe wurden Adrenalin, Noradrenalin und Hydroxytyramin bestimmt. — Sämtliche Versuchspersonen reagierten auf die Alkoholaufnahme mit einem Ansteigen der Catecholamin-ausscheidung. Das Maximum der Adrenalin- und Noradrenalin-Ausscheidung lag zwischen der 1. und 2. Std nach Alkoholgabe. Verff. weisen darauf hin, daß hier meist auch der Gipfel der Blutalkoholkonzentration (Blutalkoholbestimmungen wurden nicht durchgeführt) liege. In der ersten auf die Alkoholgabe folgenden Stunde war die Adrenalinfraktion bis um das 12fache, die Noradrenalinfraktion bis um das 3—4fache der Norm vermehrt. 3—4 Std nach der Alkoholaufnahme gingen sämtliche Werte langsam zurück, in einigen Fällen zeigten sich unternormale Werte. Verff. vertreten die Meinung, daß die durch den Alkohol ausgelöste Anregung des sympathischen Nervensystems und des damit eng verknüpften Catecholaminhaushalts mit allen psychischen und physischen Begleiterscheinungen (belebende, aufmunternde und entspannende Wirkung) eine der Ursachen der weiten Verbreitung des Alkoholgenusses sei.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

**I. Gy. Fazekas: Tödliche Alkoholvergiftung bei einem Kind.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Szeged.] *Arch. Toxikol.* 17, 183—185 (1958).

Es wird über einen 4jährigen Jungen berichtet, der morgens gegen 8 Uhr etwa 400 cm<sup>3</sup> Wein aus einer stehengebliebenen Flasche getrunken hat und eine halbe Stunde später bewußtlos aufgefunden wurde. Der Arzt, der nach 12 Std gerufen wurde, führte eine Magenspülung durch und injizierte Coffein und Cardiazol. Der Junge verstarb 32 Std nach der Aufnahme des Alkohols, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Die Obduktion ergab als wesentliche Organveränderungen eine doppelseitige hämorrhagische herdförmige Lungenentzündung sowie eine „fettige Leber- und Nierendegeneration“. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden die bei der Obduktion erhobenen Befunde bestätigt und darüber hinaus degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen in Großhirnrinde, Thalamus, Corpus striatum und Medulla oblongata aufgedeckt. Die Alkoholbestimmung nach WIDMARK erbrachte für das Blut aus dem rechten Herzen den Wert von 0,1, für die Herzbeutelflüssigkeit von 0,16 und für den Harn von 0,12<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Da der getrunkene Wein nach der Schätzung des Verf. etwa 10 % Alkohol enthielt und der Junge 16 kg schwer war, betrug die tödlich wirkende Alkoholmenge etwa 2 g/kg. ADEBAHR (Köln)

**Hans-Joachim Wagner: Tödliche Vergiftung nach subletalen Alkohol- und Polamidongaben.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Mainz.] *Arch. Toxikol.* 17, 159—164 (1958).

Ein polamidonsüchtiger 43jähriger Mann spritzt sich offenbar abends nach 23 Uhr etwa 33 mg Polamidon in die Vena cubitalis, nachdem er während mehrerer polamidonfreier Tage reichlich Alkohol zu sich genommen hat, und wird am nächsten Morgen, teilweise entkleidet, bei eingeschalteter Nachttischlampe quer auf dem Bett liegend, tot aufgefunden. Die Sektion einschließlich histologischer Untersuchung ergibt eine toxische Schädigung des Lebergewebes und einen „eventuell gleichfalls toxisch hochaktiven Zustand der Schilddrüse“. Im Blut finden sich 1,3<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, im Urin 2,3<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Alkohol (ADH). Es wird ein plötzlicher Tod infolge synergistischer Alkohol-Polamidon-Wirkung auf das Atemzentrum angenommen. HEROLD (Leipzig)

**Dorothee F. Mindlin: Causes and treatment of alcoholism. Some theoretical considerations.** *Z. Präy.-Med.* 4, 100—106 (1959).

**F. Jost und K. Katzlberger: Nil nocere! Gefahren bei Antabuskuren.** [Univ.-Nervenklin., Innsbruck.] *Münch. med. Wschr.* 101, 115—118 (1959).

Darstellung der gegenwärtig bekannten Erfahrungen; Hinweis auf die Gefahren eines Kollapses beim Probetrunk; als Therapie wird eine intravenöse Injektion von 500 mg Ascorbinsäure und 20—50 mg Eisen, oder auch Benadryl vorgeschlagen. Bemerkenswert ist, daß die Reaktion beim Probetrunk trotz Erhöhung des Acetylcholingehaltes im Blut unterbleiben oder viel später ein-



treten kann. Hinweis auf einen Fall von akuter Antabusvergiftung (KELLER, Med. Klin. 1953, 1034): Erbrechen, Schwindel, Tachykardie, Somnolenz mit motorischer Unruhe, Cyanose, Dyspnoe, Hypotonie, Lichtstarre der Pupillen, Reflexsteigerung. Berichtet wird weiterhin über einen Selbstmord, der so durchgeführt wurde, daß der unter Antabus stehende Mann durch Einnehmen von reichlich Antabustabletten (4–5 g) und Trinken von reichlich Alkohol sich das Leben nahm (Untersuchung im Institut für gerichtliche Medizin in Innsbruck). Schließlich wird auf die Möglichkeit einer Kombination der Antabus-Kur mit Serpasil und ähnlichen Mitteln hingewiesen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Abele: Die Auswertung von „Alcotest-Prüfröhrchen“.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Münster.] Zbl. Verkehrs-Med. 4, 212–216 (1958).

Die Erfahrung lehrt, daß in der Praxis eine befriedigende Proportionalität zwischen Ausmaß der Verfärbung der Reaktionsschicht von Alcotest-Röhrchen und Blutalkoholgehalt oft vermißt wird. Es wurde deshalb die Durchlässigkeit von Eluatn der Reaktionsschicht beatmeter Röhrchen spektralanalytisch gemessen. Auch bei dieser Art der Auswertung fand sich keine ausreichend genaue Übereinstimmung zwischen den Durchlässigkeitswerten und dem Ergebnis der Blutalkoholanalysen. In Durchströmungsversuchen mit genau abgemessenen, eingestellten Luftalkoholgemischen ließen sich bei gleichbleibender Strömungsgeschwindigkeit bessere Ergebnisse erzielen. Verf. führt die große Streuung der Durchlässigkeitswerte von Eluatn beatmeter Alcotest-Röhrchen auf den wechselnden Alkoholgehalt der Atemluft und auf die verschiedene Geschwindigkeit, mit der die Röhrchen durchblasen werden, zurück. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Alcotest-Probe in qualitativer Hinsicht gute Dienste leistet. Eine verlässliche, annähernd quantitative Blutalkoholbestimmung ermögliche das Verfahren in der Praxis nicht. Auch bei nur geringer Verfärbung der Reaktionsschicht könne eine recht erhebliche Alkoholbeeinflussung vorliegen.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**G. Abele: Fahrfehler des Kraftwagenlenkers unter Alkoholeinfluß.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Münster i. Westf.] Zbl. Verkehrs-Med. 5, 34–36 (1959).

33 alkoholgewohnte Berufsfahrer mit laufender Erfahrung auf dem benutzten Fahrzeugtyp tranken Weinbrand bis zu einem angestrebten Blutalkoholspiegel von 1,5‰ und führten 12 bis 16 Fahrten durch, nachdem sie vorher Probefahrten bis zum Ausbleiben eines Lernzuwachses durchgeführt hatten. Die automatische Registrierung der Fahrweise bezog sich auf ein Abkommen von der Fahrbahn (um die doppelte Reifenbreite), falsches Durchfahren der Kurve und falsches Schalten. Am häufigsten wurde ein Abkommen von der geraden Fahrbahn beobachtet, dann Fahrfehler in der Kurve und zuletzt Schaltfehler. Mit steigendem Blutalkoholspiegel nahm die Gesamtzahl der Fehler je Fahrt zu, erreichte im Gipfel den höchsten Wert und wurde wieder kleiner. Es fiel auf, daß auch noch bei geringen, abfallenden Blutalkoholkonzentrationen Fahrfehler auftraten.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**Georg Herold: Ist der Privatarzt verpflichtet, Blut zum Zwecke der Alkoholbestimmung zu entnehmen?** Med. Klin. 54, 527–528 (1959).

Der Sachverwaltete muß auf Gerichtsbeschluß ein Gutachten erstatten. Dies würde bedeuten, daß ein Arzt der Praxis auf Gerichtsbeschluß auch Blut entnehmen und einen ihm zugeführten Menschen auf Alkoholbeeinflussung untersuchen muß. Praktisch gibt es aber derartige Gerichtsbeschlüsse nicht (von ganz vereinzelt dem Ref. bekannt gewordenen Ausnahmen abgesehen). Kommt die Aufforderung zur Blutentnahme und Untersuchung nur von der Polizei oder von der Staatsanwaltschaft, so ist der Arzt nach Meinung des Verf. zur Weigerung berechtigt. Doch gibt es keine Teilung der Funktionen, so meint Verf.; wenn die Blutentnahme durchgeführt ist, muß der Arzt auch untersuchen; wenn er untersucht, muß er auch die Blutentnahme durchführen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**K. Wagner: Blutalkohol und Bewußtseinsstörung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Mainz.] Lebensversicher.-Med. 11, 10–11 (1959).

Verf. nimmt zum Problem der alkoholbedingten Bewußtseinsstörung unter versicherungsrechtlichen Gesichtspunkten Stellung. Unter Bewußtseinsstörung will er in diesem Zusammenhang verstanden wissen „die Fähigkeit, sich des Wechsels verschiedener Zustände (Selbstbewußtsein) und dadurch auch der Beziehungen zur Außenwelt innezuwerden“. Der Grad der Bewußtseinsstörung entscheidet dann über die Bedeutung für die Frage der Handlungsfähigkeit bzw. über das Versagen der betreffenden Person, vornehmlich in ihrem Verhalten zur Umwelt (Wahrnehmung und Orientierung). Der Grad der Bewußtseinsstörung verlaufe nicht immer parallel

der Menge des genossenen Alkohols; es sei vor allem auf die Alkoholverträglichkeit, auf die individuelle Reaktionslage und schließlich auch auf das Ausmaß der gestellten Anforderungen Wert zu legen. So könnten z. B. bei hohen Anforderungen auch schon relativ geringe Mengen Alkohol eine Bewußtseinsstörung auslösen. Hierauf fußend warnt Verf. vor einer schematischen Handhabung festgestellter Blutalkoholkonzentrationswerte im Verkehrswesen. Dabei führt er aus, daß gerade hier nicht nur an tiefgreifende Bewußtseinsstörungen gedacht werden dürfe — etwa vergleichbar den Absencezuständen bei Epileptikern — sondern daß entscheidend sei das Mißverhältnis zwischen der durch eine Bewußtseinsstörung hervorgerufenen verminderten Leistungsfähigkeit und der Anforderung, welche die sichere Führung eines Kraftfahrzeuges im Straßenverkehr an den Fahrer stelle. Es sei Aufgabe des Arztes, individuell zu überprüfen und zueinander in Beziehung zu setzen die Höhe der Blutalkoholkonzentration zur Alkoholverträglichkeit, zum Gesundheitszustand und schließlich auch zu situativen Faktoren wie Übermüdung, das Maß der Anforderungen usw. Kein Raum sei unter diesen Gesichtspunkten für den Begriff des „betrunkenen Kraftfahrers“, aber auch nicht für die strafrechtlich gebräuchliche Grenzkonzentration von  $1,5\text{‰}$ . Würde man gerade diese letztere Grenzziehung für verbindlich erklären, so würde man „vielleicht mehr als die Hälfte der Fälle von Bewußtseinsstörungen mit Leistungsminderung nicht erfassen.“  
GUMBEL (Kaiserslautern)

**N. Kato:** The significance of drink test and determination of blood alcohol in the psychiatric evidence of drunken criminals. *Psychiat. Neurol. jap.* 61, 24—36 u. Abstr. 3—4 (1959) [Japanisch].

**Luis A. León:** Intoxicacion por el Shanshi o Piñan. (Die Vergiftung mit Shanshi oder Pinan [*Coriaria thymifolia*].) *Arch. Crimin. Neuropsiq.* 6, 174—187 (1958).

Verf. beschreibt anhand eines Falles die Toxikologie, Symptomatik, Prognostik und Behandlung der Vergiftung mit Shanshi-Früchten. Es handelt sich dabei um eine in Südamerika heimische, mit der *Coriaria myrtifolia* der Mittelmeergebiete verwandte, zur Familie der Coriariaceen gehörige Pflanze, der *Coriaria thymifolia*. Die Früchte enthalten neben Gerbsäure und Fructose das giftige Alkaloid Antocianin. — Die Diagnose ist bei typischer Vorgeschichte leicht zu stellen. Etwa 1 Std nach Aufnahme der giftigen Früchte tritt Schwindel und Kopfschmerz auf. Es folgen Übelkeit, Magenschmerzen, Engegefühl, Atemnot und schwärzliches Erbrechen. Dann kommt es zu Bewußtlosigkeit, klonischen Krämpfen, Trismus, Pupillenweite und schließlich zur Atonie. Die Behandlung entspricht der allgemeinen Behandlung bei Vergiftungen: Magenspülungen, Abführmittel und Kreislaufüberwachung. — Der autopsische Befund ist uncharakteristisch. Es finden sich lediglich eine Stauung der Lungen, der Leber und der Nieren.

SACHS (Hamburg)

**K. D. G. Edwards and H. W. Whyte:** Streptomycin poisoning in renal failure. An indication for treatment with an artificial kidney. [*Clin. Res. Dept., Kanematsu Inst., Sydney Hosp., Sydney.*] *Brit. med. J.* 1959I, 752—754.

**Kenneth P. Dubois:** Potentiation of the toxicity of insecticidal organic phosphates. (Potenzierung der Toxizität der organischen Phosphoresterinsecticide.) [Dept. of Pharmacol., Univ. of Chicago, Chicago.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth* 18, 488—496 (1958).

Interperitoneale Injektion der jeweiligen  $DL_{50}$  bei weiblichen Ratten zeigte bei den Paaren Parathion-EPN, Parathion-Dipterex, Parathion-Systox, Systox-EPN, Systox-Malathion und Guthion-EPN additive Wirkungen. Bei den Kombinationen Parathion-Malathion, Parathion-Guthion, Dipterex-EPN, Dipterex-Systox, Malathion-Guthion und Systox-Guthion weniger als additive Wirkung. Nur bei Malathion-EPN, Malathion-Dipterex und Dipterex-Guthion ergab sich eine Potenzierung der Toxizität. Bei Fütterung der erlaubten Maximaldosen („save level“) Dipterex 100 ppm in Kombination mit 100 ppm Malathion oder 5 ppm Guthion an Hunde mit der üblichen Nahrung ergab bei diesen niedrigen Konzentrationen oder auch bei subakuten Vergiftungen keine Potenzierung. Die Potenzierung beruht nach Tierversuchen mit vorgefütterten Ratten auf einer Inhibierung der Entgiftungsfermente (Aliesterasen) für die zweite Komponente. Zum Beispiel setzte Injektion von 1,5 mg/kg EPN 1 Std vor der Malathiongabe dessen  $DL_{50}$  auf 550 mg/kg gegenüber 1100 mg/kg der Kontrollen herab. Die Arbeit ist bei der Beurteilung von Kombinationsvergiftungen für die gerichtliche Toxikologie wichtig. 10 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

W. D. Erdmann, F. Sakai und F. Scheler: Erfahrungen bei der spezifischen Behandlung einer E 605-Vergiftung mit Atropin und dem Esterasereaktivator PAM. [Med. Univ.-Klin. u. Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Dtsch. med. Wschr. 1958, 1359—1362.

### Kindestötung.

Lester Adelson: Some medicolegal observations on infanticide. (Über einige gerichtsmedizinische Beobachtungen bei Kindestötungen.) [Laborat. of Cuyahoga County Coroner's Off., and Dept. of Path., Western Res. Univ. School of Med., Cleveland, Ohio.] [10. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Cleveland, 27. II. 1958.] J. forensic Sci. 4, 60—72 (1959).

Waren früher Armut und Unwissenheit die Hauptursache für Kindestötungen, so wird heute das Motiv der Schande für die außerehelich Geschwängerte als wesentlicher ätiologischer Faktor angesprochen. Das Delikt ist jedoch nicht auf die uneheliche Mutter beschränkt. Es gilt in Amerika als sehr verabscheuungswürdig und ist mit harten Strafen bedroht. In den USA ist Kindestötung kein Sonderdelikt. Die Voraussetzungen für eine Bestrafung und das Strafmaß sind in den einzelnen Staaten unterschiedlich. Auch die Verheimlichung der Geburt wird teilweise geahndet (z. T. härter als bei uns die Kindestötung). Das Delikt gilt als nicht selten. Die Beweisführung ist im allgemeinen schwierig. Die Dunkelziffer ist groß. Die Zahl der Überführungen liegt selbst in den Fällen mit groben Zeichen stattgehabter Gewalteinwirkung sehr niedrig. — Verf. berichtet von zwei eigenen Beobachtungen. Im ersten Fall handelt es sich um eine verheiratete Frau, die das Neugeborene in eine Bettdecke wickelte und dann zu verbrennen versuchte. Die Lungen waren gebläht; im Blut wurde CO-Hämoglobin festgestellt. — Im zweiten Fall handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, das mit einer vaginalen Blutung im Badezimmer ihrer Mutter gefunden wurde. Im Krankenhaus wurde die Placenta entfernt. Auf Vorhalt war zu erfahren, daß das Kind eingewickelt zu Hause liege. Die Eltern wußten angeblich nichts von der Schwangerschaft des sehr graziösen und schlanken Mädchens (Anmerkung: Offenbar ein Fall einer typischen „verdrängten Schwangerschaft“; den Eltern wurde jedoch nicht geglaubt). Das voll ausgetragene Neugeborene wies 33 Stichverletzungen (Dolch) auf. J. GERCHOW (Kiel)

Masao Ueda, Noriaki Ishida, Shigeharu Hamana and Hisashi Egi: A case of hydranencephaly, an autopsy case suspected of an infanticide. (Aufdeckung einer Hydranencephalie im Verlauf einer wegen des Verdachtes der Kindestötung durchgeführten Leichenöffnung.) Jap. J. leg. Med. 12, 839—849 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Bei der gerichtlichen Sektion eines in einem Waschraum aufgefundenen, weiblichen, lebend geborenen Kindes, welches offenbar infolge Erstickung durch Verschließen der Nase und des Mundes gestorben war, fand sich darüber hinaus ein Hydranencephalus. Die Schädelhöhle war mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllt, Rückenmark, verlängertes Mark, Kleinhirn, Brücke, Brückenschwänkel, die Corpora quadrigemina und mamillaria, der Tuber cinereus, das Infundibulum, die Hypophyse, der Fasciculus opticus und das Chiasma waren erhalten. Anstelle des Gehirns waren zwei kleine, weiche Restgebilde, die nekrotischem Hirngewebe, ependymalem und epithelalem Gewebe entsprachen, vorhanden. Andere Mißbildungen wurden nicht festgestellt.

SACHS (Hamburg)

### Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

● Heinrich Gesenius: Empfängnisverhütung. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1959. VIII, 224 S., 55 Abb. u. 2 Taf. Geb. DM 28.—.

Eine in der Aufmachung und Form der gewählten Darstellung ein wenig ungewöhnliche, aber aufrüttelnde und zweifellos eindrucksvolle Darstellung des brennenden Problems mit vielen Bildern und Photographien von verdienten Männern und Frauen, die über diese Frage gearbeitet haben, mit Beispielen gesetzlicher Bestimmungen und zahllosen Hinweisen aus wissenschaftlichen Arbeiten, aber auch mit vielen physiologischen, soziologischen, kulturellen und religiösen, manchmal recht subjektiven Randbemerkungen. Ein ungemein umfangreiches, übersichtlich zusam-