

durchschnittliches Gesamtgewicht bei Beginn des Versuches 547 g, bei der Tötung 386 g. Die Zahlen bei den Kontrolltieren betragen 21,2 g bzw. 591 g. Die mikroskopischen Untersuchungen der Leber zeigen regressive Zellveränderungen (Vacuolisierung, Schwellung, unscharfe Grenzen, schlechte Färbbarkeit). Ferner besteht Fettablagerung, wobei sich bei Nilblaufärbung vorwiegend azurblaue Färbung zeigt (Fettsäuren, Chromolipide), in viel geringerem Ausmaß Rosafärbung. Bei PAS-Färbung nach McMANUS (Polysaccharide) ergeben sich PAS-positive Zonen, oft ein ganzes Läppchen umfassend. Schließlich wurde Eisenfärbung vorgenommen nach TURMANN-SCHMELTZER mit der Feststellung des Eisenschwundes. — Die Befunde werden zu deuten versucht. Die regressiven Zellveränderungen sind ohne weiteres zu erklären aus Stoffwechselstörungen beim Hungern. Die Fettablagerung ist Ausdruck einer intensiven Mobilisierung des Depotfettes und einer Unfähigkeit des Lebergewebes zur Fettverbrennung. Die PAS-positiven Zonen dürften zurückzuführen sein auf die Anwesenheit von Abbauprodukten der Fettsubstanzen bzw. von Chromolipiden. Der Eisenschwund läßt sich erklären durch eine Mobilisation des Eisens, um den Eisen hunger des Organismus einigermaßen zu decken.

FRITZ SCHWARZ (Zürich)

Zdeněk Šňupárek: Beitrag zur Diagnose der Wirkung moderner Schußwaffen. Soudní lék. 4, 49—54 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1959) [Tschechisch].

Auf die Wichtigkeit der Kenntnis der Wirkung moderner Schußwaffen auf den menschlichen Körper wird hingewiesen. In der tschechischen Armee werden ähnliche Waffen wie in der sowjetischen verwendet, daher werden erst technische Ausführungen über die Waffen selbst (die Armeepistole und das automatische Gewehr) gemacht. Das Obduktionsgut der Jahre 1956—1958 — im ganzen 237 Fälle — wird nun statistisch ausgewertet, dann auch auf die typischen Verletzungen durch diese Waffen beim unmittelbarem Nahschuß aufmerksam gemacht. Auf die gewaltige kinetische Energie und den hohen Gasdruck wird bei Schilderung der Verletzungsfolgen hingewiesen. — Schließlich verweist der Autor auf die diagnostischen Fehler, die bei der Beurteilung solcher Verletzungen vorkommen können.

W. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

H. Riemann: Kasuistische Beiträge zum Suicid mittels Bolzenschußapparates. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Leipzig.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 14, 1952—1956 (1959).

Beschreibung von 3 Selbstmorden mit Bolzenschußapparat nach KERNER, bei denen der Bolzen 6—7 cm weit herausgestoßen wird. Bei fraglichem Selbstmord ist es wichtig, den Bolzen auf Menschenblut und Menschenhaare zu untersuchen. Schematische Schilderung des Auftretens des Schmauchhofes und der Stanzung der Knochensubstanz. Selbstmord durch Bolzenschußapparat macht kaum Lärm, da die Detonation sehr leise ist. Der Tatort lag meist im Betrieb oder in seiner Nähe. Sorgfältige Auswertung auch der sonstigen kasuistischen Mitteilungen über das gleiche Gebiet.

B. MUELLER (Heidelberg)

Vergiftungen

● **Handbuch der Histochemie.** Hrsg. von WALTHER GRAUMANN und KARLHEINZ NEUMANN. Bd. 1: Allgemeine Methodik. Teil 1: Gefriertrocknung, Fluoreszenzmikroskopie, Polarisationsmikroskopie, Mikrospektrophotometrie, Mikroradiographie, Autoradiographie, Immunhistologie. Bearb. von B. DE LERMA, G. GOTTSCHESKI, E. HARBERS, H. MAYERSBACH, H. NAORA, K. NEUMANN, W. SANDRITTER, W. J. SCHMIDT. Stuttgart: Gustav Fischer 1958. XVII, 697 S. u. 245 Abb. Geb. DM 128.—.

Die Grundlagen der Technik für die Cytochemie und Histochemie werden in dem ersten Band mit ihren Variationen und Verfeinerungen dargelegt. Theoretische Einführungen, unterstützt durch Schemata, Kurven und Abbildungen, erleichtern das Verständnis. Neben den Anwendungsmöglichkeiten werden aber auch ausdrücklich die Schwächen der Methoden und die Gefahr von Fehlern besprochen. Diese Hinweise dürften gerade für den Anfänger eine wesentliche Zeitersparnis bedeuten. Eingeleitet wird das Buch durch ein Kapitel von 67 Seiten über die Gefriertrocknung für histochemische Untersuchungen, wobei die Weiterbehandlung des Gewebes mit eingeschlossen ist. Bei dem Kapitel über Kryostatverfahren fällt auf, daß nur die früheren Methoden erwähnt werden, nicht das in Deutschland entwickelte Gerät nach DITTES-DUSPIVA. Die Färbemethoden und histochemischen Reaktionen werden angeführt. Im zweiten Kapitel

wird die Anwendung des Fluoreszenzlichtes in der Histochemie dargestellt, wobei die Ergebnisse den weitaus größeren Teil gegenüber den theoretischen Grundlagen ausmachen. Angehängt daran ist ein kurzes Kapitel über die apparative Einrichtung. Es folgt ein Kapitel über die Polarisationsmikroskopie von 70 Seiten, dessen erste Hälfte den theoretischen Grundlagen gewidmet ist. Fast ebensolang ist das in Englisch geschriebene Kapitel über die Mikrospektrophotometrie im sichtbaren Licht. Der Ultraviolett-mikrospektrophotometrie stehen 100 Seiten zur Verfügung, wobei verständlicherweise für die apparative Beschreibung der größte Raum benötigt wird. In einem Abschnitt werden die chemischen Grundlagen von organischen und anorganischen Substanzen durchgesprochen. Etwas kürzer ist das Kapitel über die Anwendung von Röntgenlicht für histochemische Untersuchungen. Über 150 Seiten umfaßt die jüngste Untersuchungsmethode durch Autoradiographie, wobei zwei Drittel der Ausführungen die Ergebnisse behandeln. Allgemeiner Zellstoffwechsel, Skeletsystem, Säugetierorgane, Geschwülste und spezielle Organpathologie sowie zoologische und botanische Objekte sind berücksichtigt; Untersuchungen zur Strahlen- und Immunbiologie, Pharmakologie und Bakteriologie sind einbegriffen. Das letzte Kapitel des ersten Bandes mit rund 50 Seiten beschäftigt sich mit den immunhistologischen Methoden der Histochemie. Die Benutzung der Markierungsfarbstoffe und deren Auswertung wird darin ausführlich dargestellt. K. BOSCH (Heidelberg)

R. J. Abernethy, Jack Villaudy and Edward Thompson: Isolation of organic bases using acetonitrile and ether. (Isolierung organischer Basen mittels Acetonitril und Äther.) [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 28. II. 1959.] *J. forensic Sci.* 4, 486—491 (1959).

Die Autoren benutzen zur Extraktion eine Mischung aus 1 Vol. T. Acetonitril und 2 Vol. T. Äther (AcÄ). Gewebe (bis 100 g) wird mit 50 ml Puffer (20 g Natriumborat, 200 g NaCl, Wasser zu 1000 ml) homogenisiert. Im gleichen Gefäß wird mit 500 ml AcÄ in 3 Portionen extrahiert. Nach Absetzen der wäßrigen Phase wird der Extrakt 2mal mit $\frac{1}{20}$ Vol. Puffer gewaschen, $\frac{1}{4}$ Vol. Petroläther zugefügt und 2mal mit $\frac{1}{20}$ Vol. 1 n Schwefelsäure gewaschen. Die saure Lösung wird 1mal mit 2 Vol. AcÄ und 1mal mit 2 Vol. Chloroform gewaschen. Die wäßrige Phase wird auf p_H 8,6 eingestellt und 2mal mit 3 Vol. Chloroform-Alkohol (9 Vol. T. + 1 Vol. T.) extrahiert. Die organischen Phasen werden filtriert und mit einigen Tropfen verdünnter HCl zur Trockne gebracht. In dem Rückstand, der meist kristallisiert, sind die meisten Basen enthalten. Die vereinigten organischen Phasen werden mit $\frac{1}{20}$ Vol. gesättigter $NaHCO_3$ -Lösung gewaschen und mit verdünnter HCl nahezu zur Trockne gebracht. Der Rückstand wird mit 50 Vol. Wasser und 50 Vol. Äther in einen Scheidetrichter überführt, der Äther verworfen und die Ätherwäsche wiederholt. Nach Versetzen mit überschüssigem Na_2CO_3 wird 2mal mit 3 Vol. Chloroform extrahiert. Nach dem Filtrieren wird das Chloroform mit verdünnter HCl zur Trockne gebracht. Im Rückstand sind Methadone, Coffein und Colchicin enthalten. Nach Einstellen auf p_H 8,6 wird Urin analog aufgearbeitet. Für Morphin und ähnliche Substanzen wird ein besonderer Trennungsgang angegeben. Dabei wird nach Einstellen auf 1 n schwefelsauer 15 min bei 1,4 at. autoklaviert. Das Hydrolysat wird nach Einstellen auf p_H 8,6 etwa analog aufgearbeitet. Niederschläge und Emulsionen sollen bei diesen Trennungsgängen nicht auftreten, die Chromatogramme wenig Belaststoffe enthalten und 75—80% von Morphin, Codein, Coffein, Chinin, Chinidin, Colchicin, Amphetamine und Phenothiazinen extrahiert werden. Für den Stas-Otto-Gang ist das Verfahren nicht geeignet. G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Joshiaki Yoshitomi: Decomposition of alkaloids in their extraction courses. (Zerfall von Alkaloiden bei dem Extraktionsgang.) [Dept. of Legal Med., Kurume Univ. School of Med., Kurume.] *Jap. J. leg. Med.* 13, 711—727 mit engl. Zus.fass. (1959) [Japanisch].

Es wurde bei der chromatographischen Analyse gefunden, daß Procain und Cocain in schwach alkalischer Lösung leicht zerfallen. Auch in Urin, Blut und Organproben wurde dieser leichte Zerfall beobachtet. Die Spaltprodukte waren dieselben, wie beim Abbau in vivo. In saurer Lösung tritt dieser Zerfall nicht ein. Morphin, Codein und Chinin bleiben dagegen sowohl in alkalischer als auch in saurer Lösung beständig. In alkalischer Lösung zerfällt Procain in 2 Substanzen, die durch chromatographische Analyse nachgewiesen wurden. Je höher die Temperatur und der p_H -Wert, desto stärker war der Abbau. E. BURGER (Heidelberg)

Akira Hanada: Untersuchungen über den Nachweis von Giftsubstanzen, die bei der 4. Gruppe Stas-Otto-Extraktionsmethode erscheinen.) Studies on the detection of

poisoning substances belonging to the fourth group of Stas-Otto extraction method. [Dept. of Legal Med., Kurume Univ. School of Med., Kurume.] Jap. J. Leg. Med. 13, 694—710 mit engl. Zus.fass. (1959) [Japanisch].

Aus der englischen Zusammenfassung wurde entnommen: Die Perjodide der quaternären Ammoniumsalze und der Alkaloide wurden in Äthylendichlorid gelöst, wobei ein Extinktionsmaximum bei 365 m μ sich zeigt. Die Perjodide waren leicht durch Erwärmen zu zersetzen. Durch anschließende chromatographische Analyse und durch Farbreaktionen wurde festgestellt, daß fast vollständig die ursprüngliche Substanz nach dem Erwärmen zurückgehalten wurde und daß dann die einzelnen Substanzen nachgewiesen werden konnten. Durch diese Methode konnte bei Tierversuchen bis zu 70% der eingegebenen Substanz in den Organproben wiedergefunden werden.

E. BURGER (Heidelberg)

Louis A. Williams: Drug identification using ultraviolet spectrophotometry. [Office of Med. Examiner of Wayne County, Detroit, Mich.] [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 26. II. 1959.] J. forensic Sci. 4, 492—498 (1959).

Allgemeine Übersicht über die Anwendung der UV-Spektrophotometrie zur Identifizierung und Bestimmung von Medikamenten. Schilderung der üblichen Instrumente, Literaturübersicht und Theorie. Nichts Neues. 23 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

H. Fleisch: Détermination quantitative de la méthémoglobine et de la méthémalbumine dans le sang. [Inst. de Physiol., Univ. Lausanne.] Helv. physiol. pharmacol. Acta 17, 318—328 (1959).

R. E. Pattle, G. D. Wedd and F. Burgess: The acute toxic effects of black smoke. (Die akute Giftwirkung des Kohlenrauchs [“black smoke“].) [Chem. Def. Exp. Establ., Porton Down, Salisbury.] Brit. J. industr. Med. 16, 216—220 (1959).

Untersuchungen über die Toxizität des Kohlenrauchs („black smoke“) im Tierversuch. Hierbei wurde als Modellsubstanz Tetrahydronaphthalin verbrannt und in Konzentrationen von 714—1140 mg/m³ der Atemluft beigemengt. Bei den Mäusen schien die Todesursache die Verlegung der Luftwege zu sein. Nach Verlassen der rauchhaltigen Luft waren Todesfälle selten. Bei den Meerschweinchen waren hämorrhagische Ödeme der Lungen und der Luftwege häufiger. Bei diesen kam es auch noch zu Spättodesfällen. Der Tetralinrauch ist toxischer für die Tiere als SO₂ bei der gleichen Konzentration. Es werden Vergleiche mit der Giftwirkung des Londoner „fog“ gezogen. Dabei dürfte aber beim „fog“ der bronchoconstrictorische Effekt des SO₂ neben den Kohlenverbrennungsprodukten eine wichtige Rolle spielen, so daß ein Vergleich mit den Tierversuchen für den Menschen nicht ohne weiteres möglich ist.

PRIBILLA (Kiel)

J. Bäumler und Theodor Müller: Stadtluftuntersuchungen in Basel, 1957—1959. [Gesundheitsamt und Kantonales Laborat., Basel-Stadt.] Z. Präy.-Med. 4, 257—276 (1959).

Es wird über die während 3 Jahren durchgeführten Bestimmungen von Staub und Schwefelabgasmessungen in Basel (250000 Einwohner, mehrere chemische Großunternehmen) berichtet. Die Staubbmessungen (6 Meßstellen, Topfsammelverfahren mit „Löbner-Trichter“) ergaben für Industriequartiere 300—600 g/100 m² pro Monat, für Wohnquartiere 200—400 g/100 m² p. m. Die Schwefelabgasbestimmungen (76 Standorte, Glockenverfahren nach LIESEGANG) zeigten im Sommer Werte von 0—5 mg S/100 h, im Winter solche von 5—15 mg S/100 h, wobei zwischen Industrie- und Wohnquartieren (zahlreiche kleine Ölheizungen) kein Unterschied festgestellt wurde. Schwefelwasserstoff konnte nur ausnahmsweise und in geringer Menge in der Umgebung der chemischen Fabriken nachgewiesen werden. Die Resultate werden mit anderen Städten verglichen, wobei der Schluß gezogen wird, daß die Verhältnisse in Basel in bezug auf Staub und Schwefelabgase als sehr gut zu bezeichnen sind.

J. IM OBERSTEG (Basel)

S. Moeschlin: Moderne Vergiftungen. [Med. Klin. d. Bürgerspiti., Solothurn.] Wien. med. Wschr. 109, 827—832 (1959).

Im Rahmen eines Fortbildungsvortrages gibt Verf. einen Überblick über die moderne Therapie von Vergiftungen; auf die Vergiftungen selbst wird nicht sonderlich eingegangen. Im einzelnen wird ein eklatantes Beispiel über die lebensrettende Wirkung von Nalorphine bei einer schweren Morphin-Atropin-Vergiftung gebracht. Bei 2 Vergiftungen mit Knollenblätter-

schwamm wird die Wichtigkeit der Cortisonbehandlung dargetan. Für die Behandlung von Vergiftungen mit der Parathiongruppe ist das Antidot PAM (Bayer-Leverkusen) mit Erfolg im Gebrauch. Die Gefahren der Phenacetinsucht bei der arbeitenden Bevölkerung werden beschrieben mit Hinweis auf die Nierenstörungen. Verf. begrüßt die Verlagerung der Selbstmordarten auf die leicht zu habenden rezeptfreien Schmerz- und Schlafmittel, da es sich hier um eine der Therapie leicht zugängliche und unsichere Selbstmordart handelt.

B. MUELLER (Heidelberg)

Manuel Pérez de Petinto: Sobre las intoxicaciones en pediatria; diagnostico y tratamiento. (Über die Intoxikationen in der Pädiatrie. Diagnose und Therapie.) *Rev. Med. legal (Madr.)* 14, 89—153 (1959).

Verf. betrachtet die zahlreichen Vergiftungsmöglichkeiten für das Kind, vom Mutterschoße an und in den verschiedenen Entwicklungsstadien: Arzneien, kosmetische Mittel, Alkohol, von denen die Mutter Gebrauch macht, können das Kind während der Schwangerschaft oder durch die Milch schaden. Später spielen Leuchtgas, Brenn- und Putzstoffe, aus Unvorsichtigkeit genommene oder überdosierte Arzneimittel eine wichtige Rolle. Bei Ausflügen sind Vergiftungen durch die Früchte wild wachsender Pflanzen häufig, die die Kinder unbefangen essen. In Katalanien und Aragonien sind auf diese Weise nicht wenige Vergiftungen durch die Früchte der *Coriaria myrtifolia* entstanden, die für Strauchbeeren gehalten wurden. *Corimyrtilin* verursacht Betäubung und ungeschickte Bewegungen, die einer Trunkenheit ähnlich sind. *Helleborus* wurde von Kurfürstern als Schmarotzermittel gebraucht, wodurch manche Intoxikationen durch Überdosierung entstanden, Statistiken von Barcelona, Valencia und Madrid ergeben über die Häufigkeit der gewöhnlichen Vergiftungen bei Kindern in absteigender Folge: Barcelona: Barbiturica, Arsen (Schädlingsbekämpfungsmittel), Natriumnitrit, Metallsalze, Farbstoffe, Alkohol, Alkaloide, Phosphor. Valencia: Arsen, Kohlenoxyd, Barbiturica, Quecksilbersalze. Madrid: Kohlenoxyd, Barbiturica, Alkohol, Strychnin. Verf. vergleicht diese Ergebnisse mit den Tabellen anderer Länder. Die Physiopathologie, Symptomatologie und Therapie der verschiedenen besprochenen Vergiftungen wird angegeben.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

N. Edward Nachlas: Chemical burns of the esophagus. (Oesophagus-Verätzungen.) [Dept. of Surg., Sinai Hosp. and Johns Hopkins Univ. School of Med., Baltimore.] *Sinai Hosp. J. (Baltimore)* 8, No. 1, 61—64 (1959).

Die meisten Fälle wurden durch Natronlauge verursacht, weitere durch Ammoniak, Phenol, Na-Hypochlorit, Sublimat. Die Arbeit bringt in erster Linie an Hand der neueren amerikanischen (klinischen) Literatur eine Zusammenstellung der günstigsten Behandlungsmaßnahmen.

BERG (München)

Ake Swensson, Karl David Lundgren and Olle Lindström: Distribution and excretion of mercury compounds after single injection. (Verteilung und Ausscheidung von Quecksilberverbindungen nach einmaliger Injektion.) [Dept. of Occupat. Med., Karolinska Sjukh. and King Gustaf V Res. Inst., Stockholm.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth* 20, 432—443 (1959).

Die Versuche wurden an Ratten durchgeführt, denen intravenös Lösungen von Quecksilberniträt, Phenylquecksilberacetat und Methylquecksilberhydroxyd in kleinen Mengen eingespritzt wurde. Gleich nach der Injektion war ein hoher Blutspiegel erreicht worden, der jedoch innerhalb von 5—10 min absank, dann aber nur noch langsam zurückging. Die anorganische Quecksilberverbindung wurde im Plasma transportiert, während die beiden organischen Quecksilberverbindungen zum großen Teil an die roten Blutkörperchen gebunden waren. In allen Fällen war bereits kurze Zeit nach der Injektion Quecksilber im Urin nachzuweisen. Nach einer einzelnen Injektion von kleinen Mengen der 3 Verbindungen wurden im Zentralnervensystem Ablagerungen gefunden, die jedoch gering waren. Irgendwelche systematischen Unterschiede in der Verteilung der einzelnen Verbindungen wurden nicht festgestellt. Quecksilberniträt und Phenylquecksilberacetat wurden hauptsächlich in den Nieren abgelagert, während das Methylquecksilberhydroxyd gleichmäßiger über den Körper verteilt zu sein schien. Nach der Verabreichung von Quecksilberniträt wurde ein hoher Quecksilbergehalt in der Dickdarmwand nachgewiesen. Die Quecksilberkonzentration in Blut und Urin von Hunden verlief nach einmaliger intravenöser Verabreichung von Methylquecksilberhydroxyd entsprechend einer Exponentialfunktion.

SCHWERD (Erlangen)

L. Ambrosio, V. Mazza e G. Rozera: Il comportamento del potere complementare e del quadro proteico nelle intossicazioni sperimentali da mercurio e manganese. (Über die Veränderungen der Komplementbildung und der Serumproteine unter experimenteller Quecksilber- und Manganvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* **42**, 1255—1268 (1959).

Verff. vergifteten Kaninchen durch Inhalation von Quecksilber und Gaben von Mangan per os, jeweils etwa 0,01 g/kg Körpergewicht. Die Komplementbildung wurde nach der Methode von CASELLI, die Eiweißkörper mit dem Antweiler-Swenson-Mikroelektrophoreseapparat gemessen. In allen Fällen fand sich ein erhebliches Absinken der Komplementbildung, besonders bei den quecksilbervergifteten Tieren. Weiterhin waren Albumin- und γ -Globulinfraktion stark abgesunken, während die α und β -Globuline erhöht waren. Das A/G-Verhältnis war vermindert. Die Veränderungen werden durch direkte Einwirkungen der Metalle auf die Eiweißkörper erklärt. GREINER (Duisburg)

Giovanni Faleg e Renato Lenzi: Le alterazioni della laringe nell'intossicazione cronica professionale da mercurio. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Siena.] *Rass. Med. industr.* **28**, 299—305 (1959).

G. I. Kulik: Neurohumoral changes in chronic mercury poisoning and the effect of unithiol. *Fiziol. Ž. (Kiev)* **5**, 547—554 mit engl. Zus.fass. (1959) [Ukrainisch].

Giulio Saita: Il dosaggio della protoporfirinemia e dell'eliminazione del piombo dopo versenato di calcio nella diagnosi di saturnismo progressivo. [Clin. Lav., „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* **50**, 659—672 (1959).

Joan F. Fried, Jack Schubert and Arthur Lindenbaum: Action of edathamil (EDTA) analogs on experimental lead poisoning. *A. M. A. Arch. industr. Hlth* **20**, 473—476 (1959).

A. Zambrano, G. Rozera e S. Biondi: Rischio di saturnismo e prevenzione nella fabbricazione degli accumulatori. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* **42**, 1168—1193 (1959).

W. Specht und K. Fischer: Vergiftungsnachweis an den Resten einer 900 Jahre alten Leiche. [Landeskriminalamt München.] *Arch. Kriminol.* **124**, 61—84 (1959).

Zur Untersuchung kamen Reste, die aus dem in Bamberg aufgefundenen Grabe des Papstes Clemens II. (ehemaliger Bischof von Bamberg, 1046 zum Papst gewählt) stammen. Es handelte sich dabei um folgendes Material: mehrere mumifizierte Gewebsbrocken bis handflächengroß, ein Knochenstück, das nach einer früheren Bestimmung als linke (12.) Rippe eines Erwachsenen angesprochen wurde, ein knochenähnliches Stückchen mit vermutlichen Spongiosaresten fraglicher Lokalisation, einige in Canadabalsam eingebettete Haare, Reste von Textilgewebe sowie ein zunderartig weiches, ockerbraunes Materialstückchen. Jede Art der Materialbehandlung, welche für die Beantwortung der Frage nach der Todesursache nützlich sein konnte, war gestattet. Falls eine Vergiftung vorgelegen hatte, und darüber gingen schon bald nach dem Tode Clemens II. Gerüchte um, so konnte nur noch die Möglichkeit bestehen, anorganische Giftstoffe nachzuweisen. Die Verff. teilten den Untersuchungsgang in folgende Teile auf: 1. Prüfung der Relikte darauf, ob es sich um menschliche handelt. 2. Hauptuntersuchung zur chemisch-toxikologischen Aufarbeitung des Gewebsbrockens und insbesondere der äußerlich unversehrten Rippe. 3. Untersuchung der Leichenfauna- und -flora sowie Nachweis von Leichenabbauprodukten und Balsamierungsstoffen. 4. Untersuchung der restlichen Asservate in spurenkundlicher Hinsicht. — Die Haare erwiesen sich als menschliche Haare und entsprachen in den morphologischen Eigenschaften denen von Mumienhaaren. Der Versuch aus den mumifizierten Gewebsbrocken Blutfarbstoff nachzuweisen, gelang nicht. Auch die Präipitinreaktion mit Anti-Mensch-Serum verlief negativ. Histologisch konnte Bindegewebsfaserstruktur erkannt werden. Eine Zelldarstellung war nicht möglich. Chemisch wurde aus der Gewebssubstanz ermittelt: Salpeter, Chloride, Eisen, Spuren Aluminium. Die Reaktion nach AVERELL und NORRIS verlief mit dem Material positiv, Esbachs Reagens lieferte eine Trübung, Fehling-Reagens eine schwarze Fällung. In einem Säureaufschluß des Mumienmaterials verlief der Nachweis auf Arsen, Quecksilber

und Antimon negativ; es wurden bei der spektrographischen Analyse lediglich die organoeigenen Elemente vorgefunden. Die gesonderte Untersuchung der Rippe (1,8652 g Material) ergab bei der spektrographischen Untersuchung außer Silber, Natrium, Mangan, Eisen, Magnesium, eine Menge an Blei, die in der Größenordnung von 0,01—0,1 % lag. Bei den weiteren Untersuchungen stellte sich heraus, daß die Gesamtrippe insgesamt 936 γ Blei enthielt, wovon 82 % auf die äußere Knochenschicht entfielen. Dieser Befund wurde durch den histochemischen Nachweis, ausgeführt von F. TILM, gesichert. — Bei der Diskussion der Ergebnisse der Untersuchungen kamen Verff. zu der Feststellung, daß der Bleigehalt des Rippenknochens um mehr als eine Zehnerpotenz größer ist, als er normalerweise, d. h. ohne Vorliegen einer Bleivergiftung, in Rippenknochen älterer Personen anzutreffen ist. Die vorgefundenen kumulierten Bleimengen entsprachen der Größenordnung, wie sie in den Knochen bleivergifteter Personen bisher ermittelt wurden. Eine nachträgliche Einschleppung von Blei in diesem Umfange glauben Verff. ausschließen zu können. Über die Frage der Ursache der Vergiftung, ob ein Giftmord vorgelegen haben kann, konnten Verff. begrifflicherweise keine Aussage machen.

E. BURGER (Heidelberg)

B. Pernis e A. Bairati jr.: Il midollo osseo nel saturnismo al microscopio elettronico. (Das Knochenmark bei Bleivergiftung im Elektronenmikroskop.) [Clin. del Lavoro „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 50, 447—457 (1959).

Bericht über elektronenmikroskopische Untersuchung von Dünnschnitten des Knochenmarkes zweier Fälle von Bleivergiftungen, in dem gezeigt wird, daß die Hauptveränderungen die Mitochondrien der Blutkörperchen der roten Reihe betreffen. Sie stellen offenbar die basophilen Granula dar, die eine Ansammlung von Eisenmolekülen aufweisen und daher eine Eisenreaktion geben. Daraus ergibt sich, daß die Bleivergiftung zu einer selektiven Veränderung der Mitochondrien der Blutkörperchen der roten Reihe führt, während der submikroskopische Aspekt der Mitochondrien der anderen Markzellen, wie z. B. der Granulocyten und der Plasmocyten nicht verändert wird.

WERNER-BREITENECKER (Wien)

G. T. Dinischiotu, I. C. Radulescu, N. Preda und A. M. Georgescu: Die klinischen Kategorien des industriellen Saturnismus. [Inst. f. Hyg. u. Gesundheitswes. d. Rumän. V. R., u. Klin. f. Berufskrankh., Bukarest.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 17, 127—147 (1959).

Die Autoren machen den Versuch, ihr Beobachtungsgut von mehreren Hundert gewerblichen Bleivergiftungen unter besonderen Gesichtspunkten zu analysieren. Sie gliedern ihre Untersuchungen in folgende 3 Gruppen: 1. Die ätiologischen Haupt- und Nebenfaktoren der Bleivergiftung, 2. die individuelle Reaktion auf Blei und ihre Probleme, 3. der Prozeß der Bleivergiftung und der Faktor „Zeit“. Die Auswertung der physiopathologischen Prozesse des Saturnismus nach den angegebenen Gesichtspunkten hat nicht nur ein theoretisch-wissenschaftliches Interesse, sondern gewinnt auch eine besondere Bedeutung für wichtige prophylaktische Maßnahmen. Dieses gilt nicht nur für die Bleivergiftung, sondern auch für andere berufliche Intoxikationen durch Gifte aus der Gruppe der Schwermetalle.

KOETZING (Bonn)^{oo}

A. Piga: Ensayo historico sobre el veneno de los Borjas. (Historischer Versuch über das Gift der Borgias.) Rev. Med. legal. (Madr.) 14, 154—166 (1959).

Medizingeschichtlich-toxikologische Untersuchung. Verf. glaubt durch Analyse der Persönlichkeiten der Borgias (Papst Alexander VI., Cesare und Lukrezia) sowie durch Betrachtung des damaligen politischen Hintergrundes zu dem Schluß kommen zu können, daß es „ein Gift der Borgias“ nicht gegeben habe. Er räumt jedoch ein, daß es, wenn es überhaupt existiert habe, nur Arsen (Acidum arseniosum und Acidum arsenicosum), nicht aber irgendwelches, von phantasiereichen Novellisten erfundenes, rätselhaftes „Leichengift“ gewesen sein könnte.

SACHS (Hamburg)

Hermann Recine: Il comportamento della succinodeidrogenasi nell'avvelenamento acuto sperimentale da arsenico. Ricerche istochimiche. (Das Verhalten der Bernsteinsäuredehydrogenase bei der akuten experimentellen Arsenvergiftung. Histochemische Untersuchungen.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 7, 168—180 (1959).

Als Pathogenese der Vergiftung durch Arsenverbindungen ist die Fähigkeit dieser Substanzen anzusehen, Fermente, die durch SH-Gruppen wirksam sind, zu blockieren. Experimentelle

Untersuchungen an Meerschweinchen, die 1 ml 1%ige As_2O_3 Lösung pro 100 g Körpergewicht injiziert erhielten, starben nach $2\frac{1}{2}$ —4 Std. Die histochemischen Untersuchungen nach SELIGMAN und RUTENBERG an Gewebsschnitten von 35—40 μ zeigten die Gegenwart der Bernsteinsäuredehydrogenase durch das Auftreten von blauvioletten Granulationen an, die durch die Reduktion und darauffolgende Präzipitation des Neotetrazol hervorgerufen werden. Bei den Organschnitten der mit As_2O_3 vergifteten Tiere findet sich eine Verminderung oder Aufhebung der blau-violetten Färbung infolge ihres Blockierens der SH-Gruppen der Bernsteinsäuredehydrogenase und dies besonders in der Leber und Nieren, während die Aktivität der Bernsteinsäuredehydrogenase praktisch unverändert in Lunge, Myokard und Milz sowie teilweise in der gestreiften Muskulatur erhalten bleibt.

WERNER (Wien)

H. Trautmann und J. Rath: Hirnelektrische Untersuchungen bei Thalliumvergiftungen. [Med. u. Neurol. Klin. d. Berufsgenossenschaftl. Krankenanst. „Bergmannsheil Buer“, Gelsenkirchen-Buer.] Arch. Toxikol. 17, 252—258 (1959).

Es wird über die EEG-Befunde in 2 Fällen von Thalliumvergiftung berichtet. Im ersten Fall wurde die erste Ableitung 3 Wochen nach der Intoxikation durchgeführt. Es zeigten sich leichtere Veränderungen (Vermehrung der Zwischenwellen von frontal bis parietal), die sich im Laufe dreier Monate wieder zurückbildeten. Im zweiten Fall lag der Zeitpunkt der ersten Ableitung 10 Wochen nach der Intoxikation. Im Ruhe-EEG fand sich eine Amplitude des occipitalen α -Rhythmus von 120 μV ; bei Hyperventilation traten δ -Wellen und einzelne Steilwellen auf. Bei einer späteren Kontrolle war bei Hyperventilation ein leichter Herdbefund links temporoparietal zu erkennen, bei einer weiteren Kontrollableitung war auch das Ruhe-EEG leicht verändert. Drei Monate nach der ersten EEG-Ableitung trat ein epileptischer Anfall auf. Eine weitere Beobachtung der Patienten war aus äußeren Gründen nicht möglich.

KURT RICHTER (Bonn)^{oo}

H. Minden, Ch. Brückner und J. Simon: Beitrag zur Cadmiumvergiftung. Symptomatik und experimentelle Untersuchungen. [Klin. u. Polikl. f. Berufskrh. d. Akad. f. Sozialhygiene usw., Berlin.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 17, 531—546 (1959).

Kaninchen mit anfangs 3600 g wurden mit 20 intravenösen Injektionen einer 0,3%igen Lösung von Cadmiumsulfat durch 44 Tage behandelt. (Verteilung der Injektionen wahrscheinlich gleichmäßig, jedenfalls nichts Gegenteiliges angeführt.) Am Ende ein Cadmium-Blutspiegel zwischen 200 und 280 γ - nach insgesamt 375—471 mg Cadmiumsulfatgaben. Kein Porphyrin im Harn, keine Knochenveränderungen. Keine Stickstoffanreicherung im Blut, keine groben histologischen Veränderungen der Niere, aber Eiweißausscheidung im Urin frühestens nach 3, spätestens nach 21 Tagen; darin 2 Eiweißfraktionen elektrophoretisch trennbar, ein Albumin und ein Globulin. Linearer Abfall des Hämoglobins, aber keine Störung der Blutkörperchenbildung, leichter Anstieg der Eosinophilen. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit steigt stark, auch dann, wenn die elektrophoretisch faßbaren Eiweißveränderungen nicht mehr zunehmen: Albumine sinken im Serumeiweiß, α - und β -Globuline steigen, gleichzeitig die Lipoproteine. Die γ -Globuline bleiben unverändert. Das Gesamteiweiß bleibt in den ersten 10 Tagen gleich und steigt dann deutlich, offenbar infolge der Vermehrung der Lipoproteine. — Eine Schädigung von Fermentsystemen wird vermutet, welche Fermente geschädigt werden, bleibt aber unbekannt; einer der Angriffspunkte ist offensichtlich das Hämoglobin. Die Ursache für die Eiweißausscheidung ist zumindest im Anfang wahrscheinlich nicht die Nierenschädigung.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Charles E. Lewis: The biological actions of vanadium. III. The effect of vanadium on the excretion of 5-hydroxyindolacetic acid and amino acids and the electrocardiogram of the dog. [Fellow, Inst. of Industr. Health, Univ. of Cincinnati, Cincinnati.] A. M. A. Arch. industr. Hlth 20, 455—466 (1959).

Vladimír Porubský: Selbstmord mit Fluorwasserstoffsäure. Soudní lék. 4, 113—115 mit dtsh., franz., u. engl. Zus. fass. (1959) [Slowakisch].

Ein 57 Jahre alter Chauffeur trank überraschend vor Zeugen etwa 2 Schluck aus einer 1 Liter-Flasche mit 82%iger Fluorwasserstoffsäure. Er starb etwa 40 min danach im Schock, Verätzungen in Verdauungs- und Atmungsorganen, entzündliches Lungenödem.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

A. Gajdos: Anemia sperimentale nella intossicazione da fluoro. Meccanismo patogenetico. *Folia med. (Napoli)* 42, 1285—1298 (1959).

K.-E. Quentin und J. Indinger: Beiträge zur Analytik kleiner Fluormengen in Lebensmitteln und Wässern. III. Die quantitative Fluoridbestimmung. [Dtsch. Forsch.-Anst. f. Lebensmittelchem. und Balneol. Inst. Univ., München.] *Z. Lebensmitt.-Untersuch.* 110, 249—260 (1959).

Bei der ausführlich mitgeteilten Methode werden die zu bestimmenden kleinen Fluor-Mengen (0—60 μg) durch Destillation mit Perchlorsäure bei 135° C vom aufgeschlossenen Untersuchungsmaterial abgetrennt und dann colorimetrisch durch Ausbleichung des Alizarin-Farblacks bestimmt. Es wird dabei das Fluor 2 Std auf den Farblack einwirken lassen; der pH -Wert soll dabei möglichst beim Neutralpunkt liegen. Auf die Störung durch Salze wird eingegangen. Auch die Bestimmung mit Zirkon-Eriochromcanin-Farblack wird mitgeteilt.

E. BURGER (Heidelberg)

L. Pecora, S. Fati e C. Vecchione: Il comportamento del ferro nei tessuti nell'intossicazione sperimentale da ossido di carbonio. (Das Verhalten des Gewebseisens bei der experimentellen Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. del Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 42, 1101—1110 (1959).

Jede CO-Vergiftung hat einen Anstieg des Serumeisens zur Folge. Demgemäß bedingt Eisenzufuhr bei CO-Vergiftungen eine Verlagerung des CO von den Blutkörperchen ins Serum und eine an Eisen gebundene Ausscheidung mit dem Harn. Die Untersuchungen wurden nunmehr im Sinne des Titels an Organen und Knochenmark von Kaninchen nach 2—20maligen CO-Gaben fortgesetzt. Es zeigte sich durchweg eine statistisch gesicherte Abnahme des Fe-Gehalts im Vergleich zu Kontrolltierreihen, die Verminderung ging allerdings verschieden schnell vor sich und war auch verschieden stark: am geringsten war sie im Gehirn, in Leber und Lunge verlief sie über einen vorübergehenden Anstieg.

SCHLEYER (Bonn)

G. Rozera e S. Fati: Le fosfatasi intraeritrocitarie e seriche acide ed alcaline nell'intossicazione cronica da ossido di carbonio. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 42, 1204—1214 (1959).

R. C. Jackson, N. V. Bunker, W. J. Elder and P. J. O'Connor: Case of carbon-monoxide poisoning with complications. Successful treatment with an artificial kidney. [Renal Unit., Princess Mary's royal Air Force Hosp., Halton.] *Brit. med. J.* 1959 II, 1130—1134.

G. Faivre, J.-M. Gilgenkrantz et J.-M. Hueber: Les alterations electrocardiographiques dans l'intoxication oxycarbonée aiguë. (Elektrokardiographische Veränderungen bei akuter Kohlenoxydvergiftung.) [Clin. Méd. B, Fac. de Méd., Nancy.] *Presse méd.* 67, 502—505 (1959).

Die Verff. haben 40 Fälle von akuter Kohlenoxydvergiftung untersucht, von denen 24 keinerlei elektrokardiographische Veränderungen aufwiesen. 6 Kranke zeigten zwar verschiedene Veränderungen; sie mußten jedoch außer Betracht bleiben, weil sie hinsichtlich des weiteren Verlaufes nicht genauer beobachtet werden konnten. Bei 10 Vergiftungsfällen bestanden Veränderungen, die unbestreitbar auf die Vergiftung zurückzuführen waren; in diesen Fällen war entweder der frühere Befund vor der Vergiftung bekannt oder aber die Störungen verschwanden im Verlaufe einiger Tage oder Monate. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in elektrischen Bildern der Ischämie und eines Myokardinfarktes mit Nekrose.

OHNESORGE (Hamburg)

F. Fretwurst und K. H. Meinecke: Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung des Kohlenoxydhämoglobins im Blut. [Chem.-Physiol. Inst., Allgem. Krankenh. St. Georg, Hamburg.] *Arch. Toxicol.* 17, 273—283 (1959).

Es wird eine Bestimmungsmethode für Kohlenoxyd-Hb durch spektrophotometrische Messung beschrieben, die darauf beruht, daß sich die Absorptionskurven von Oxyhämoglobin und von Kohlenoxyd-Hämoglobin nach Reduktion sehr verschieden verhalten und bei der Wellenlänge von 575 $\mu\mu$ eine große Differenz besteht. Das Blut wird mit 0,1 %igem Ammoniak verdünnt

und vor und nach Zusatz von Natriumdithionit und Natronlauge gemessen, entweder bei monochromatischem Licht bei 575 m μ , oder im Spektralphotometer bei 578 m μ mit einem entsprechenden Filter. Aus den erhaltenen Meßwerten (Extinktionen), ausgedrückt in Prozenten der Anfangsextinktion, kann eine Eichkurve von 0 bis 100% Kohlenoxyd-Hämoglobin angelegt werden. Es sind grundsätzlich alle Spektrophotometer geeignet. Die Kurven sind aber nicht gerade, sondern leicht gekrümmt. Bei einem Vergleich des Kohlenoxydgehaltes an Leichen von Kohlenoxydvergifteten ergibt sich, daß bei Blutproben aus Herz, Leber, Vene, Milz und Hirnsinus nur in geringen Grenzen Schwankungen zu beobachten sind und daß bei Überlebenden der Kohlenoxydgehalt durch Beatmung mit Sauerstoff schneller absinkt als bei Beatmung mit Luft und nach 20 Std Kohlenoxyd nicht mehr nachweisbar ist.

HINSBERG ^{oo}

Miloslav Schrottenbaum: Kohlenoxydvergiftung und Einatmung eines Fremdkörpers. Tod zweier Bergleute. Soudní lék. 4, 99—100 mit dtsch., engl. u. franz. Zus.fass. (1959) [Tschechisch].

Bergleute beginnen mit Atemgeräten einen nach Grubenbrand gasverseuchten Stollen. Plötzlich gab einer durch Zeichen zu verstehen, daß er nicht mehr weiterkönnne. Man gab ihm mehr Gas aus dem Atemgerät, ohne Erfolg; man kehrte um, bald mußte man den Erkrankten tragen. Da er mit dem 30 kg schweren Atemgerät zu schwer war, nahm man ihm den Apparat ab. Er starb. — Beim Tragen sank ein Träger zusammen und riß sich dabei das Mundstück aus dem Mund, die anderen steckten es ihm wieder hinein, ließen ihn aber zurück und liefen um Hilfe. Bei der Rückkehr einer Rettungskolonie hatte der zweite Bergmann das Mundstück nicht mehr im Munde und war auch tot. — Der erste hatte 32%, der zweite 25% CO-Hb-Sättigung. Die Ursache der ersten Symptome des ersten Bergmannes war aber nicht eine Gasvergiftung, sondern ein aspiriertes Holzstück, das er im Munde zu kauen pflegte, wenn er nicht rauchen konnte.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

A. Mátyus: Über anoxisch-vasale Hirnschäden. [Forsch.-Abt., Neurol. Univ.-Klin., Zürich und Neurol.-Psychiat. Univ.-Klin., Pécs.] Schweiz. med. Wschr. 89, 1010 bis 1014 (1959).

Nach Erörterung von Ursachen, die zur Entstehung von Erbleichungsherden in der Hirnrinde führen können, wird Kasuistik angeführt: Es handelte sich einmal um die Folgen einer CO-Vergiftung. Weiterhin: Ein Hypertoniker erlitt bei einer Operation in Lumbalanaesthesia einen vorübergehenden Blutdruckabfall, er wurde somnolent und blieb auch nach Erwachen desorientiert. Er starb späterhin. Auch ein Asthma bronchiale führte nach einem schweren Anfall zur Entstehung von Erbleichungsherden, die aber erst nach längerer Zeit zum Tode führten. Gute Photogramme mit Darstellung der einschlägigen histologischen Befunde.

B. MUELLER (Heidelberg)

M. Sziza und L. Magos: Toxikologische Untersuchungen einiger in der ungarischen Industrie zur Anwendung gelangenden aromatischen Nitroverbindungen. [Staatl. Inst. f. Arbeitsmed., Budapest.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 17, 217—226 (1959).

Die Untersuchungen über die Toxizität wurden an Tierversuchen mit Ratten mit folgenden aromatischen Nitroverbindungen vorgenommen: Nitrobenzol, p-Nitrochlorbenzol, 2,4-Dinitrochlorbenzol, p-Nitroanisol, p-Nitrophenetol. Die Stoffe wurden dabei intraperitoneal, peroral und percutan verabreicht. Die Wirkung auf die Methämoglobin- und Heinzkörperchenbildung sowie die Reizwirkung auf die Haut und das Auge wurden untersucht. Außerdem wurden die histologischen Veränderungen an den Versuchstieren festgestellt. Es wurde gefunden, daß para-Nitrochlorbenzol bei intraperitonealer und peroraler Verabreichung toxischer ist als Nitrobenzol, während die Toxizität bei percutaner Anwendung fast ein Zehntel der Toxizität des Nitrobenzols beträgt. Intraperitoneal ist die Toxizität des 2,4-Dinitrochlorbenzols die größte, die DL₅₀ bei peroraler Verabreichung entspricht hingegen der des Nitrobenzols. p-Nitroanisol und p-Nitrophenetol wurden bei percutaner Anwendung als nicht toxisch gefunden. Hinsichtlich der Bildung von Methämoglobin wurde gefunden, daß Dinitrochlorbenzol bei intraperitonealer Anwendung der stärkste Methämoglobinbildner ist, während bei peroraler Anwendung diese Wirkung weniger ausgeprägt ist. Die stärkste Reizwirkung auf das Auge übte Dinitrochlorbenzol aus; 20 mg führten zu starker Entzündung und zur Erblindung. p-Nitrophenetol übte kaum eine Reizwirkung auf das Auge aus. Eine Reizwirkung auf die Haut wurde nur bei Dinitrochlorbenzol

in wesentlichem Ausmaß festgestellt. Die histologischen Befunde zeigten innerhalb der untersuchten Stoffe und verschiedenen Dosierungen keine bedeutenden Unterschiede.

E. BURGER (Heidelberg)

Rene Truhaut e M. Herbert: Ricerche sulla tossicologia della piridina effetti sulla crescita e sul metabolismo basale lesioni anatomo-patologiche localizzazioni ed eliminazione. (Untersuchungen über die Toxikologie des Pyridins. — Auswirkung auf Wachstum und Stoffwechsel, pathologisch-anatomische Veränderungen, Ausscheidung.) [Laborat. di Tossicol. e Ig. Industr., Fac. di Farmac., Parigi.] *Folia med.* (Napoli) **42**, 1025—1060 (1959).

Die wenig charakteristische Symptomatik der akuten und chronischen Pyridinvergiftung wird anhand der spärlichen Literaturhinweise wie folgt dargestellt: Erbrechen, Atembeschwerden (Dyspnoe), Bauchschmerzen (Magen, Leber, Niere), Durchfälle (gelbliche Stühle), Müdigkeit, Somnolenz, motorische Dyskoordinationen, Facialisparesen, Delirien (Pseudoencephalitis), Pulsbeschleunigung, Fieberanstieg, Urticaria und bei chronischen Vergiftungen Gewichtsverlust. Ein von HELME 1893 mitgeteilter akuter Vergiftungsfall betraf einen Arbeiter, der 43 Std nach dem Genuß von $\frac{1}{5}$ Tasse Pyridin im deliranten Stadium starb. Pathologisch-anatomisch fanden sich eine Hyperämie der Oesophagus-Magen- und Duodenalschleimhaut, ein Lungenödem und eine Leberverfettung. Bei der Verwendung als Anticonvulsivum in den USA wurde bei Epileptikern nach Dosen von 1,8—2,8 g/die eine zusätzliche Hyperazotämie und eine Albuminurie beobachtet. Schon HIS fand 1887, daß Pyridin als methyliertes Hydroxyd ausgeschieden wird. Da nach DU VIGNEAUD et al. Methionin als Methylendonator gilt, stellte BANDOSI die Hypothese auf, daß die toxischen Leberbeschwerden klinisch wie anatomisch auf einen Methioninmangel, hervorgerufen durch die stärkere Pyridinvergiftung, bestehen. — Verff. verwenden bei ihren Untersuchungen die Farbreaktion nach KÖNIG [J. prakt. Chem. **69**, 105—137 (1904) und **83**, 406—418 (1911)]. Die DI 50 errechnen sie durch Interpolieren zu $0,8 \pm 0,166$ g Pyridin je kg. Zur Bestimmung dienten 60 Tage alte Mäuse beiderlei Geschlechts von 19—25 g, die bei konstanter Temperatur ($22 \pm 1^\circ \text{C}$) 0,5 g reines Pyridin je 20 g Körpergewicht erhielten. Der Einfluß auf das Wachstum wurde an 25 Wistar-Ratten, gleicher Abstammung und 52 Tage alt, in Gruppen zu je 5 Tieren geprüft. Die Tiere erhielten subcutan, per inhalationem oder per os rund 600—800 mg Pyridin und zeigten gegenüber Kontrollgruppen eine Unterbrechung des Wachstums sowie auch einen Gewichtsverlust. — Lokalisation und Ausscheidung wurden an 6 Kaninchen, 13 Ratten und 1 Hund geprüft. Leber, Niere, Nebenniere und Gehirn enthielten mit kleinen Abweichungen je nach Tierart bedingt am meisten Pyridin (Kaninchen 26—39 mg-%, Ratten 12—18 mg-% und Hund 9—26 mg-%), wenngleich es auch in den übrigen Organen je nach den Löslichkeitsverhältnissen anzutreffen war. Die Methioninwirkung wurde an 10 Ratten (gegenüber 10 Kontrolltieren), die zusätzlich zum Standardfutter 2% Methionin erhielten, geprüft. Nach Exposition im Pyridin-Strom — täglich 40 min bei 12—15 mg Pyridin je Liter Luft — starben die Kontrolltiere innerhalb von 6 Tagen, während die „Methionin-Tiere“ nach anfänglichem Gewichtsverlust von rund 7% vom 7. Tage an wieder einen Gewichtsanstieg zu verzeichnen hatten und bis zum 20. Tag zu 50% überlebten. Nach Entzug des Methionins gingen auch diese Tiere unter sonst gleichen Versuchsbedingungen innerhalb von 6 Tagen ein. Verff. weisen deshalb darauf hin, daß es zweckmäßig wäre, bei der Therapie der Pyridinvergiftungen außer Vitamin B₁ auch Methionin zu geben. — Pathologisch-anatomisch werden bei Ratten und Kaninchen mehr oder weniger stark ausgeprägte zentrale Leberverfettungen beobachtet, während beim Hund eine periphere Verfettung vorliegen soll. Ferner fanden sich die Zeichen einer zentralen Stauung und eine lymphocytäre Infiltration der periportalischen Felder. In der Niere sollen eine Schwellung der Nierenkörperchen und eine eher kleintropfige Verfettung der basalen Abschnitte der Nierenepithelien das Bild einer Glomerulonephritis ergeben. Ferner wird bei Ratten ein Fettschwund in der Nebennierenrinde beschrieben. (Einzelheiten sind in den zahlreichen Tabellen und Mikrofotogrammen zu ersehen. — Ref.) MALLACH (Berlin)

Bruno Mazzucchelli: Su un particolare meccanismo di diffusione di vapori tossici ad elevato peso specifico. (Bericht über besondere Einflüsse über die Diffusion von toxisch wirkenden Dämpfen mit relativ schwerem spezifischem Gewicht in höher gelegene Regionen.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Pavia.] *Riv. Med. leg. Legislaz. sanit.* **1**, 55—58 (1959).

Es wird über die tödliche Vergiftung eines 32jährigen Mannes im 2. Stockwerk eines Hauses berichtet. Im Erdgeschoß war mit Tetrachlorkohlenstoff-Dämpfen gearbeitet worden zur Schäd-

lingsbekämpfung in Getreidevorräten. Infolge unglücklichen Zusammentreffens verschiedener physikalischer Gegebenheiten war es möglich, daß diese relativ schweren Dämpfe in das höher gelegene zweite Stockwerk diffundieren konnten und auf diese Weise die Intoxikation des Betreffenden hervorriefen. Unter anderem war die Tatsache von Temperaturdifferenzen (kältere Temperaturen im Erdgeschoß und wärmere im oberen Stockwerk) zusammen mit dem unterschiedlichen Partialdruck der Gase für das Zustandekommen des Unglücks maßgebend.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Zdeněk Pech und Jiří Sobotka: Tödliche Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff bei einem Kind. [Gerichtsmed. Inst., Univ., Prag.] Soudní lék. 4, 65—68 mit dtsh., engl. u. franz. Zus.fass. (1959) [Tschechisch].

Ein 4jähriges Kind trank in einem unbewachten Augenblick aus einer Flasche, die chemisch unreinen Tetrachlorkohlenstoff enthielt. Unmittelbar darauf wurde die Großmutter durch das heftige Erbrechen des Kindes auf den Vorfall aufmerksam. Überführung ins Krankenhaus, bald darauf Bewußtlosigkeit. Eiweiß und granuliertem Cylinder im Harn. Cortisonbehandlung. Abfall des Blutdruckes, beschleunigter Puls. Trotz Therapie weitere Verschlechterung. Krämpfe, unregelmäßiger Puls, Atemstörungen, Cyanose, 29 Std nach der Giftaufnahme trat der Tod ein. Anatomisch Hirnödeme, fleckförmige Leberverfettung, schmale Nebennierenrinde. Histologisch frische Lebernekrosen, starke Hyperämie der Nieren, Hirnödeme. Chemisch wurde in den Leichteilen Tetrachlorkohlenstoff nachgewiesen. Vorsicht und Kontrolle beim Verkauf von Tetrachlorkohlenstoff wird gefordert.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

Silvia Gabor: Modificazioni degli enzimi nel benzolismo. (Fermentänderungen bei chronischer Benzolvergiftung.) Med. Lav. 50, 257—263 (1959).

Die hämatologische Diagnose der chronischen Benzolvergiftung ist im Anfangsstadium unzulänglich, deshalb wendet man sich in jüngerer Zeit immer mehr der Rückwirkung auf das Fermentensystem, insbesondere den Redoxvorgängen zu. Verf. geht von der Überlegung aus, daß einzelne Fermente als Indikatoren dienen könnten. Sie untersucht daher die Peroxydasen, Katalasen und Indophenoloxidasen des Blutes. — Versuche an 62 Albino-Ratten von 150—230 g Gewicht, davon 25 „Benzol“- und 37 Kontrolltiere. Die entsprechende Tiergruppe wurde 165 Tage lang einen Tag um den anderen 3 Std Benzoldämpfen ausgesetzt. Während der ersten 130 Tage 0,1 mg Benzol je Liter Luft, 28 Tage 1,0 mg Benzol je Liter und in den letzten 7 Tagen 2,5 mg je Liter. Es handelt sich um verhältnismäßig kleine Benzoldosen. — Während der Exposition wurden außer den Fermenten die üblichen Blutuntersuchungen vorgenommen. Peroxydasen stiegen vom 42. Expositionstag um etwa 30 % an und bilden ein Plateau bis zum 126. Tag, dann tritt ein brüsker Abfall um 35 % unter den Kontrollwert auf. Die Blutkatalasen fallen gleichzeitig mit dem Anstieg der Peroxydasen ab, zeigen aber im Diagramm einen zackenförmigen Verlauf mit zeitweiliger Annäherung an die Kontrollwerte. Eine Kompensation durch die Leber wird für möglich gehalten. Erst bei steigender Benzolkonzentration tritt eine deutliche Aktivitätsminderung bis 50 % unter die Kontrollwerte auf. — Die Leukocyten-Indophenoloxidasen halten sich in den ersten 105 Tagen im Bereich der Kontrollwerte, nehmen aber bei Erhöhung der Benzolkonzentration mäßig und stetig ab. — Hämatologisch treten schwer erklärbare Schwankungen in der Leukocytenzahl auf, eine echte Leukopenie ist nicht erkennbar. Gelegentlich tritt eine passagere Eosinophilie auf. — Verf. stellt fest, daß ein Antagonismus zwischen Peroxydasen und Katalasen über lange Zeit bei der Einwirkung kleiner Benzolmengen zu verzeichnen ist. Auf die grundlegenden Arbeiten von AMMON, DIRSCHERL und DIMITILEWA wird hingewiesen.

MALLACH (Berlin)

N. Lioia e O. Elmino: Tossicità del 1—2 dicloroetano. I. Comportamento degli elementi figurati del sangue e del midollo. (Toxicität von 1,2-Dichloräthan. I. Verhalten der geformten Blut- und Knochenmark-Elemente.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 1238—1254 (1959).

Je 10 Kaninchen wurden 4 Std je Tag (einige Tage lang) oder 2 Std je Tag (bis zu 90 Tagen, 5mal wöchentlich) 3000 p.p.m. Dichloräthan in der Luft ausgesetzt. Beim akuten Versuch starben 2 Tiere am 3., die übrigen am 5.—8. Tage. Im chronischen Versuch lebten nach 90 Tagen noch etwa 60 % der Tiere. — Die Blut- und Knochenmarks-Werte sind in ausführlichen Tabellen zusammengestellt. Im akuten Versuch war nur eine mäßige normochrome Anämie und eine

toxische Granulierung der Granulocyten (Ausdruck einer unspezifischen Reifungshemmung) zu beobachten. Im chronischen Versuch trat stets als direkte Wirkung auf das Knochenmark normo/hypochrome Anämie, Leukopenie und Plättchenverminderung ein. Gleichzeitig kam es zur Vermehrung der mesenchymalen Elemente (RES). Hämolyse-Faktoren als Anämie-Ursache konnten mehrfach ausgeschlossen werden.

K. RINTELEN (Berlin)

O. Elmino, G. Rozera e G. Colicchio: Mielosi eritremica del coniglio nell'intossicazione da benzolo. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 42, 1228—1237 (1959).

D. O. Shields: Poisoning due to use of carbon tetrachloride. (Vergiftung verursacht durch den Gebrauch von Tetrachlorkohlenstoff.) *Med. J. Aust.* 45 II, 729—731 (1958).

Berichtet wird über Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftungen an 15 Männern, die auf einem Frachtschiff Reinigungsarbeiten mit dieser chemischen Substanz ausführten. Der leitende Ingenieur verlor dabei sein Leben. Nach eingehender Darstellung der technischen Einzelheiten über Arbeitsgang und Zustandekommen der Vergiftungen werden die klinischen Befunde und die therapeutischen Maßnahmen erörtert. Laboratoriumsbefunde und Vergiftungssymptome sind in zwei übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. Durch Behandlung mit Methionin konnte bei drei Patienten eine schnelle Besserung des Befindens erreicht werden. Die Vergiftungserscheinungen waren hervorgerufen durch Dämpfe von Tetrachlorkohlenstoff und Phosgen.

K. KOETZING (Bonn)⁶⁰

H. Groetschel und D. Schürmann: Gruppenerkrankung bei der Anwendung von Äthylenglykolmonomehtyläther als Lösemittel in einer Druckerei. *Arch. Toxikol.* 17, 243—251 (1959).

Nach etwa 8wöchiger Verarbeitung von „Anilinfarben“, die 62,4% Äthylenglykolmonomethyläther (= „Methylglykol“) als Lösungsmittel enthielten, wurden bei Druckereiarbeitern eigenartige Vergiftungserscheinungen beobachtet. 4 Fälle werden näher beschrieben. Subjektiv wurde unter anderem über Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche, Verschlechterung des Seh- und Hörvermögens und Geschmacksstörungen, Herabsetzung des Reaktions- und des Konzentrationsvermögens, Schlafstörungen und Erregungszustände geklagt. Objektiv wurden Schleimhautreizungen der Augen, der Nase und der Bronchien, narkotische Erscheinungen wie Schwindel, Trunkenheit, Somnolenz sowie zentrale und periphere Störungen beobachtet. Im einzelnen werden stupides Aussehen, Verwirrtheit, zeitweilige Desorientiertheit und gelegentlich auch schizoide Züge, Rigidität und Hypertonie der Muskulatur, vereinzelt positiver Romberg, Ataxie, Tremor und Anisokorie genannt. Die Vergiftungserscheinungen, die offenbar durch sehr hohe Methylglykolkonzentrationen verursacht wurden, sind anscheinend völlig reversibel. Verff. stellen ihre Fälle Berichten aus Amerika gegenüber, wonach beim Umgang mit Methylglykol 3 ähnliche Vergiftungsfälle mit ähnlichen zentralnervösen bzw. psychischen Veränderungen aufgetreten sind. Zweifellos ist Methylglykol toxischer als Äthylglykol (= Äthylenglykolmonoäthyläther), von dem solche Vergiftungsbilder nicht bekannt sind. Der MAK-Wert für Methylglykol beträgt 25 ppm, der von Äthylglykol dagegen 200 ppm, weswegen letzteres als Lösungsmittel vorgezogen werden sollte, falls die höchstzulässige Konzentration für Methylglykol von 25 ppm am Arbeitsplatz nicht eingehalten werden kann.

OETTEL (Ludwigshafen a. Rh.)⁶⁰

G. Lacroix e E. Marozzi: Sulla diagnosi tossicologica in tema di avvelenamento mortale da sostanze organiche alifatiche clorurate. Nota tecnica. (Zum toxikologischen Nachweis aliphatischer Chlorkohlenwasserstoffe bei tödlichen Vergiftungen.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Milano. Soc. Lombarda di Med. leg. e Assicuraz., 6. V. 1958.] *Atti Ass. ital. Med. leg. (Minerva med.-leg. Torino)* 79, 143—145 (1959).

Verff. berichten über je 1 Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff und Trichloräthylen (Trielin). Zum Nachweis dienen die beiden Gruppenreaktionen nach FUGYWARA und RAGSKY. Die erste Methode beruht auf der Affinität von Pyridin zu aliphatischen Chlorkohlenwasserstoffen in stark natronalkalischem Milieu, die zweite zeichnet sich durch die Abspaltung von elementarem Chlor aus, das mit Jodstärke-Papier nachgewiesen werden kann. Beide Verfahren eignen sich nach Auffassung der Verff. nicht zur quantitativen Bestimmung, da sie durch chlorhaltige Verunreinigungen nicht immer dem Beerschen Gesetz folgen. — Methodik: Verff. verwenden das Wasser-

dampfdestillat aus einem Ansatz von 550 g weinsaurem Gewebe in 600 ml Wasser, wobei die erste Fraktion (100 ml) in verdünnter Natronlauge, die zweite Fraktion (150 ml) direkt aufgefangen wird. Sie fanden im Fall 1 in der Lunge beide Reaktionen negativ, in Niere und Gehirn positiv. Im Fall 2 waren beide Reaktionen in Lunge und Leber positiv, in der Niere beide Reaktionen schwach positiv und im Gehirn negativ.

MALLACH (Berlin)

S. Moeschlin: Schlafmittelvergiftungen. [Med. Klin., Bürgerspital, Solothurn.] Schweiz. med. Wschr. 89, 181—187 (1959).

Lesenswerte und klare Zusammenfassung unter Verwertung der eigenen Erfahrungen. Hinweis auf die Doridensucht mit Anführung von Beispielen (Reizbarkeit, Affektlabilität, Abnahme der Merkfähigkeit, Appetitlosigkeit). Bei der akuten Schlafmittelvergiftung, wie sie meist beim Suizidversuch vorkommt, sind gefährlich Veronal und Luminal. Letale Dosis ohne Therapie bei Veronal 6—8 g, bei Luminal 4—6 g. Die anderen Schlafmittel werden rasch eliminiert, so z. B. Medomin, Phanodorm, Evipan, Doriden, Sedormid, Persedon usw. Die tödliche Dosis beträgt bei Medomin und Phanodorm etwa 20 g = 80 Tabletten, beim Doriden etwa 15 g = 60 Tabletten, beim Sedormid 40—45 g. Für die weiteren eben zitierten Schlafmittel sind tödliche Dosen noch nicht bekannt. Die maximale Schlafdauer bei behandelten Schwervergifteten beträgt bei Veronal und Luminal 5—7 Tage, bei den leichteren Schlafmitteln 2—4 Tage. Darstellung der Therapie: Magenspülung, Puls- und Atmungskontrolle, Schockbekämpfung, Prophylaxe mit Antibiotica. Besonders besprochen werden die neuen Mittel Megimid und Eukraton, sowie ihre Dosierung.

B. MUELLER (Heidelberg)

B. R. Kaada, J. Setekleiv and O. E. Skaug: Effects of barbiturates and nitrous oxide on the level of 17-OH-steroids and eosinophil cells in the cat. (Wirkungen von Barbituraten und N₂O auf den 17-OH-Steroidspiegel und auf die Eosinophilen der Katze.) [Neurophysiol. Laborat. at Anat. Inst., Univ., Oslo.] Acta pharmacol. (Kbh.) 16, 87—96 (1959).

Dial- und Pentobarbitalnarkose bewirken bei Katzen eine etwa 2—4 Std dauernde Erhöhung der 17-OH-Steroide im Plasma. Kältestress wird durch Pentobarbital-, weniger aber durch Dialnarkose blockiert. Zwischen den 17-OH-Steroiden im Plasma und den Bluteosinophilen wurde keine konstante Beziehung gefunden. Bei der Katze kann die Nebennierenrindenfunktion durch Eosinophilenzählung nicht angezeigt werden. Bei Lachgasnarkose sind keine eindeutigen Veränderungen der 17-OH-Steroide im Plasma gefunden worden. Es wird eine primäre Wirkung der Barbiturate auf das Hypophysen-Nebennierenrindensystem diskutiert, aber der sekundären Reaktion durch die initiale Exzitationsphase der Vorzug gegeben.

Ge. SCHMIDT (Erlangen)

E. Berger: Über die Entwicklung der Alkaloidchemie. Berl. Med. 10, 471—475 (1959).

Es wird die geschichtliche Entwicklung der Alkaloide, angefangen von der Entdeckung des Morphin durch SERTÜNER bis zu den Forschungsarbeiten von FISCHER, WILLSTÄTTER u. a. zur Entdeckung der Struktur von Alkaloiden, aufgezeigt. Bei dem verwickelten Aufbau der Alkaloide wird zwar auch heute noch die Pflanze der billigere Produzent bleiben. Die praktische Bedeutung der Alkaloidforschung beruhe vielmehr darin, daß sie einen blühenden Zweig der organisch-chemischen Industrie ins Leben gerufen hat, nämlich die Industrie der künstlichen Arzneimittel.

E. BURGER (Heidelberg)

O. Pribilla: Studien zur Toxikologie der Schlafmittel aus der Tetrahydro-pyridin- und Piperidin-Reihe. [Inst. f. gerichtl. u. soziale Med., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. 18, 1—86 (1959).

Die umfassende Studie knüpft an frühere Veröffentlichungen des Verf. an und behandelt in der Hauptsache das Pyrithyldion (= Persedon, Presidon oder Benedorm), außerdem das Methypylon (= Noludar) und Dihypylon (= Sedulon). Die Substanzen werden hinsichtlich ihrer Toxikologie und Nebenwirkung bei der therapeutischen Anwendung abgehandelt. Es wird dabei ausführlich auf den Chemismus und die Analytik eingegangen. Über eigene Versuche zur Bestimmung der Substanzen in Körperflüssigkeiten und Organanteilen, wobei eine spektrophotometrische Bestimmungsmethode mitgeteilt wird, wird in einem weiteren Kapitel berichtet. Die Ausscheidungsverhältnisse der Substanzen sind weiterhin ein Ziel der Arbeit. Es konnten dabei in eigenen Untersuchungen mehrere Abbauprodukte des Noludar ermittelt und charakterisiert werden. Ferner wurden experimentelle Untersuchungen mittels der Thunberg-Methodik zur Dehydrierung des Noludar-Moleküls in vitro durchgeführt. In einem weiteren Kapitel werden

überlebte und letale Vergiftungsfälle, mit diesen Substanzen behandelt, und das Vergiftungsbild gegenüber dem mit Barbituraten abgegrenzt. Schließlich wurde die vorhandene klinische Literatur hinsichtlich aufgetretener Nebenwirkungen dieser Substanzen kritisch gesichtet. Es interessierten dabei die nach Persedon-Medikation entstandenen Agranulocytosen. — Die ausgezeichnete umfassende Darstellung, mit 95 Literaturhinweisen versehen, muß der Interessierte im Original selbst studieren; ein Referat kann die vorliegende Arbeit nur unvollkommen widerspiegeln.
E. BURGER (Heidelberg)

P. Schumacher: Nil nocere! Akute Phenacetinvergiftung beim jungen Säugling. [Univ.-Kinderklin., Innsbruck.] Münch. med. Wschr. 101, 1083—1088 (1959).

Verf. beschreibt den Vergiftungsfall eines 2 Wochen alten Säuglings, der bei einer fieberhaften Bronchitis 2mal 1 Neokratinzäpfchen (mit 0,6 g Phenacetin) erhielt. Durch Sauerstoffzufuhr, Ascorbinsäure und zahlreiche Bluttransfusionen gelang es, die schwere Intoxikation im Verlauf mehrerer Wochen zum Schwinden zu bringen. Die Möglichkeit einer hypoxisch bedingten cerebralen Schädigung läßt die Prognose hinsichtlich der weiteren Entwicklung des Kindes zweifelhaft erscheinen. Die akute Phenacetinvergiftung im Kleinkindalter wird ausführlich besprochen. Vor der Verwendung von z.B. Treupel-Supp. pro infantibus, die 0,125 g Phenacetin enthalten, bei Säuglingen im ersten Trimenon wird gewarnt.
OELKERS (Hamburg)^{oo}

Rudolf Gg. Englert: Über einen Fall von Arteriitis nodosa und intrakapillärer Glomerulonephritis nach langjährigem Phenacetinabusus. [Path. Inst., Univ., München.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 99, 287—294 (1959).

Bei der Sektion eines 22jährigen Mannes, der mehrere Jahre lang große Mengen von Schmerzmitteln eingenommen hatte, wurde eine Arteriitis nodosa festgestellt. Die Gefäßveränderungen sind hier auf dem Boden einer Phenacetin-Allergie entstanden. Das morphologische Bild dieser Erkrankung wird beschrieben. In diesem Zusammenhang wird auch auf das Krankheitsbild der interstitiellen Nephritis hingewiesen.
HIERONYMI (Heidelberg)^{oo}

Kurt Willner: Über die Möglichkeit der Trennung einiger wichtiger basischer Suchtmittel mittels Elektrophorese. [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Würzburg.] Arch. Toxikol. 17, 347—356 (1959).

Ausgehend von dem Hinweis auf Schwierigkeiten, die der Verf. bei den bisherigen papierchromatographischen Untersuchungsmethoden zur Unterscheidung basischer Suchtmittel festgestellt hat, werden die Möglichkeiten einer elektrophoretischen Trennung untersucht, die darauf beruhen, daß Morphin, Dilauid und Cliradon im Gegensatz zu Codein, Eukodal, Dicodid, Dolantin und Cocain amphoterer Charakter besitzen. Beim Anlegen einer Gleichspannung kann bei geeignetem p_H erreicht werden, daß die beiden Gruppen in verschiedenen Richtungen wandern. Dolantin-Cliradon sind so bei einem p_H von 11,1—11,2 leicht trennbar, da Dolantin kationisch, Cliradon jedoch anodisch wandert. Auch Codein und Eukodal sind bei diesem p_H trennbar, wofür die beim Eukodal vorhandene angulare OH-Gruppe verantwortlich gemacht wird. Beim Vorliegen mehrerer gleichsinnig wandernder Stoffe wurden langsamere Wanderungsgeschwindigkeiten beobachtet. Vom Stoffgemisch Codein-Acedicon-Dicodid ist z.B. Dolantin nicht zu trennen. Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei Gemischen der amphoterer Stoffe gemacht. Als Beispiel wird die Auftrennung eines Gemisches von Morphin, Cliradon, Eukodal, Codein und Atropin dargestellt. Verschiedene Stoffpaare, wie Morphin-Dilauid und Dicodid-Acedicon, die papierchromatographisch schwer zu differenzieren sind, ließen sich auch elektrophoretisch nicht trennen.
VIDIC (Berlin)

O. Schaumann: Pharmakologische Grundlagen der Sucht. [Pharmakognost. Inst., Univ., Innsbruck.] Bundesgesundheitsblatt 2, 372—375 (1959).

Nach einer klaren Definition von „Sucht“ und „Toleranz“ (Gewöhnung) wird nach Erwähnung älterer, wenig befriedigender Auffassungen über die Ursache der für Suchtgifte typischen Toleranzsteigerung die Theorie der Steigerung von Gegenregulationen dargelegt. „Sie (die Steigerung der Gegenregulationen, Ref.) entspricht der physiologischen Grundregel, daß der Organismus sich gegen jede unphysiologische Dämpfung einer seiner Funktionen durch kompensatorische Steigerung einer entsprechenden Gegenregulation zu wehren sucht. Es muß dann zur Erzielung der gleichen Wirkung auch der von außen kommende dämpfende Einfluß, z.B. durch Erhöhung der Dosis eines entsprechenden Pharmakon verstärkt werden. Dieses gegenseitige Hinaufschaukeln von Funktionsstörung und Gegenregulation führt so zur zunehmenden Toleranz.“

Fällt nun der dämpfende Einfluß plötzlich weg, so wird das Gleichgewicht gestört, und die gesteigerten Gegenregulationen treten in Form der Abstinenzerscheinungen zutage. Für diese Theorie einer Steigerung der Gegenregulationen als Mechanismus der Toleranz spricht auch, daß die Abstinenzerscheinungen gewissermaßen das Negativ der Wirkungen des zur Toleranz führenden Medikamentes sind“. Grundlage der Theorie bildet der vom Verf. vorgeschlagene Begriff des protektiven Systems, das, in Form eines Alarmsystems, gesteigerte Regulationen ausgleicht und seine Erregung zum Großhirn weiterleitet. Zu diesem System gehören Schmerz, Dyspnoe, Tachykardie, Präkordialangst, Durst, Hungern und Frieren. Ihnen ist gemeinsam, daß sie sich bis zur quälenden Angst steigern und durch Morphin unterdrückt werden können. Wird das protektive System über längere Zeit gedämpft, so steigert es seine Funktion. Fortfall der Dämpfung führt zu Abstinenzerscheinungen. Das protektive System kann aber auch auf Grund der Konstitution eine gesteigerte Funktion zeigen. In einem solchen Falle führt bereits der Alltag zu einer unphysiologischen Erregung des Systems, die schon durch eine einzige Injektion von Morphin beseitigt werden kann, so daß für den betreffenden Menschen der Normalzustand wieder erreicht wird, darüber hinausgehende lustbetonte Sensationen aber nicht auftreten. Auch beim völlig gesunden Menschen soll Morphin keine Euphorie erzeugen, und selbst langdauernder Morphinabusus soll keine krankhaften Veränderungen hervorrufen, die nicht auf Unterernährung, Vernachlässigung der persönlichen Hygiene und Infektionen zurückzuführen seien. Geistige Defekte sollen ebenfalls nicht entstehen, und asoziales Verhalten werde nicht beobachtet, so lange Morphin vorhanden ist. Nur im Abstinenzstadium sei der Morphinsüchtige einem Schwerkranken gleichzusetzen. Im Gegensatz zu Morphin führen Alkohol, Cocain und Haschich auch beim gesunden Menschen zu Euphorie. Narkotika dämpfen ebenfalls das protektive System, aber nur als Teilwirkung einer Depression sämtlicher Funktionen des Zentralnervensystems, auch der Sinnesempfindungen, die unter Morphin unbeeinflußt bleiben. Alkoholiker und Barbituratsüchtige zeigen gegenüber dem durch adäquate Morphindosen befriedigten Süchtigen oft ein ausgesprochen asoziales Verhalten und rufen bei längerem Mißbrauch schwere körperliche und geistige Störungen hervor. Verf. stellt daher der Morphingruppe einmal die Gruppe der Rauschgifte (Alkohol, Cocain und Haschich) zum anderen die der Betäubungsmittel (Barbiturate) gegenüber. — Verkehrsmedizinisch wichtig ist die Zeit, die zwischen letzter Gabe des Suchtmittels und dem Beginn der Abstinenzerscheinung vergeht. Bei Morphin setzen die Abstinenzerscheinungen in stärkerem Grade nach etwa 14 Std ein und erreichen den Höhepunkt am 2. Tag. Bei Polamidon wird die gleiche Intensität, die nach Morphin bereits nach einem Zeitintervall von 24 Std erreicht ist, erst am 4. Tag beobachtet. Bei Heroin und Cliradon treten Abstinenzerscheinungen im Vergleich zum Morphin doppelt so schnell und in verstärktem Maße auf.

ADEBAHR (Köln)

Hans A. Illing: Some aspects of treatment in the case of a drug-addict. (Einige Betrachtungen über die Behandlung eines Falles von Rauschgiftsucht.) J. crim. Law Pol. Sci. 50, 277—279 (1959).

Kasuistischer Beitrag zur Psychotherapie rauschgiftsüchtiger Jugendlicher. Eingehende Schilderung des Falles einer heroinsüchtigen Schülerin. Trotz ungünstigster Umweltverhältnisse der Süchtigen gelang es dem Verf., der auf Grund seiner Erfahrungen an einigen hundert Fällen die Anstaltsunterbringung bzw. Krankenhausbehandlung von Rauschgiftsüchtigen auf die Dauer gesehen für wenig erfolgversprechend ansieht, durch Psychotherapie, Rücksprache und ständigen Kontakt mit den Eltern, der Polizei, dem Gericht und sonstigen Behörden sowie durch stete Bereitschaft, der Süchtigen mit Rat und Hilfe zur Verfügung zu stehen, bei dieser eine bisher über 1 Jahr andauernde Enthaltung von Rauschmitteln zu erreichen. Auf den zur erfolgreichen Behandlung dieses Einzelfalles erforderlich gewesenem außergewöhnlich großen Zeitaufwand wird besonders hingewiesen.

NAEVE (Hamburg)

K. Niedermeyer: Elrodorm-Sucht. [Nervenklin., Med. Akad., Magdeburg.] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 11, 208—210 (1959).

Bericht über einen typischen Fall von Elrodormsucht, über die Erfahrungen bis jetzt nicht vorlagen. Elrodorm ist ein 3-Phenyl-3-äthyl-2,3-dioxopiperidin mit sedativ-hypnotischer Wirkung. Dieses Schlafmittel, das chemisch nicht der Barbitursäurereihe angehört, ist in der Sowjetzone ohne ärztliches Rezept in den Apotheken erhältlich. So war es auch möglich, daß die Patientin, über die Verf. berichtet, zwei Jahre lang bis zu 15 Tabletten täglich verbrauchen konnte, nicht nur, um den Schlaf herbeizuführen, sondern auch tagsüber eine innere Unruhe zu bekämpfen und eine gewisse Euphorie auszulösen. Dieser Mißbrauch führte schließlich zu krampfartigen

Zuständen mit beiderseitigen tonisch-klonischen Zuckungen und starkem Erbrechen mit allgemeinem körperlichen Verfall, so daß Einweisung in die Klinik zur Entziehungskur notwendig wurde. Der Fall lehrt, daß auch barbitursäurefreie Schlafmittel zu einer schweren Sucht führen können und daß der Arzt verpflichtet ist, bei der Verordnung solcher Medikamente besonders gewissenhaft und kritisch vorzugehen.

GERSBACH (Wiesbaden)

Ernst Vidie: Papierchromatographische und spektralphotometrische Identifizierung barbitursäurefreier Sedativa, insbesondere von Meprobamat. [Inst. f. gerichtl. u. soziale Med., Freie Univ., Berlin.] Arch. Toxikol. 17, 373—386 (1959).

Verf. gibt einleitend eine Übersicht über die in seinem Institut innerhalb 4 Jahren zur Untersuchung gekommenen Schlafmittelvergiftungen. Es ist daraus ersichtlich, daß von der Gesamtzahl der Fälle (75) 24% davon solche mit barbitursäurefreien Sedativa wie Adalin, Bromural, Valamin, Persedon, Noludar und Nocturetten beteiligt sind. Zur Trennung dieser barbitursäurefreien Mittel von den Barbituraten wird das Ausschüttelungsverfahren nach BÜCHI und PERLIA empfohlen, wobei mit 2%iger Sodalösung die Barbiturate aus dem Ätherextrakt abgetrennt werden, ohne daß gleichzeitig vorhandene Ureide, Carbamate, Pyridin- und Piperidin-derivate in wesentlicher Menge mitgehen. Für die weitere papierchromatographische Auftrennung dieser Nichtbarbiturate entwickelte Verf. ein Laufmittel aus Benzin (Siedepunkt 60—80° C) mit Zusatz von 3—7% an Butanol und Sättigung mit Wasser. In steigender Reihenfolge trennen sich auf: Meprobamat, Nirvanol, Persedon, Bromural, Noludar, Valamin, Doriden, Nocturetten und Adalin. Bei mehr als 50 µg aufgetragener Substanzmenge machte sich Schwanzbildung auf dem Papier bemerkbar. Zur Detektion werden die Substanzen im Chromatogramm in Chloramine übergeführt, indem das trockene Papier 20—60 sec mit trockenem Chlorgas behandelt und dann durch eine Lösung von Benzidinhydrochlorid gezogen wird. Die Färbungen sind braun bis grau violett. Meprobamat reagiert dabei besonders intensiv. Auf diese Art konnte in 3 ml eines 12-Std-Harnes nach Einnahme von nur 1 Tablette Miltaun noch 50 µg Meprobamat nachgewiesen werden, was einer Ausscheidungsrate von 5% entspricht. Aber auch für die Auftrennung der Barbitale eignet sich das apolare Entwicklungsgemisch, wie Verf. an einer Abbildung demonstriert. Am Beispiel des Meprobamats wurde die zusätzliche spektralphotometrische Identifizierung studiert. Im Wasserdampfstrom abgetrenntes Meprobamat wurde mit Chloroform extrahiert und die Extinktionskurve dieser Lösung im U.V. aufgenommen. Es zeigte sich dabei ein stark ausgeprägtes Maximum bei 241 mµ, was Verf. mit einer Umwandlung des Meprobamats zur Atomgruppierung —CO—NH—CO erklärt sieht. In Pufferlösung von pH 9,0 wurde mit Meprobamat wie auch mit Adalin, Bromural und Doriden ein Absorptionsmaximum bei 229—232 mµ beobachtet. Für die quantitative Bestimmung eigneten sich die gefundenen Extinktionsmaxima jedoch nicht, da die Extinktionsgröße stark zeitabhängig gefunden wurde. Für die quantitative Bestimmung von Meprobamat speziell wurde die Umsetzung mit p-Dimethylaminobenzaldehyd in konzentrierter Schwefelsäure zu einer intensiv roten Schiffischen Base verwendet. Bei Abänderung der Reaktion durch Verdünnen mit Wasser wurde eine weitere andere Farbkurve erhalten. Diese Farbreaktion kann für Eluate aus Papierchromatogrammen allerdings keine Anwendung finden, da schon geringste Verunreinigungen eine Dunkelfärbung der Schwefelsäure bewirken. Innerhalb der abtrennbaren Schlafmittelgruppe von Nichtbarbituraten ist diese Reaktion als spezifisch für Meprobamat gefunden worden.

E. BURGER (Heidelberg)

Eldon M. Boyd: The acute oral toxicity of a mixture of acetylsalicylic acid, phenacetin, and caffeine. (Die akute orale Toxizität einer Mischung von Acetylsalicylsäure, Phenacetin und Koffein.) [Dept. of Pharmacol., Queen's Univ., Kingston, Ontario.] Toxicol. appl. Pharmacol. 1, 258—266 (1959).

Bestimmung der mittleren tödlichen Dosen einer Mischung von 50% Acetylsalicylsäure, 40% Phenacetin und 4% Koffein an Ratten. (Derartige Mischungen finden auch bei uns ausgedehnte Anwendung als „Grippe“-mittel. Ref.) Die mittlere Letaldosis betrug $1,42 \pm 0,01$ g pro kg. Der Tod trat nach $9,8 \pm 8,5$ Std ein. Die klinischen Zeichen der Vergiftung bestanden in Unruhe, Müdigkeit, Ataxie, Erregungszustände, Lähmungserscheinungen, Anorexie, Adipsie, Verstopfungen oder Diarrhöen sowie Hypothermie und Gewichtsverlust. Die Tiere starben entweder unter Krämpfen, Hypothermie und Atemlähmung oder im Kreislaufkollaps. Wurde die Vergiftung etwas länger überlebt, kam es zu einem terminalen starken Anstieg der Körpertemperatur. Autopsisch fanden sich eine deutliche Gastroenteritis, in den Lungen Venenthrombosen, Infarkte und Ödeme, eine toxische Hepatitis und Nephritis, sowie eine toxische

Schädigung der Speicheldrüsen, eine Vasodilatation in der Haut, in den Mesenterialvenen, im Herzen und in den Meningen. Die Toxizität der untersuchten Mischung war im wesentlichen eine Summation der Einzelkomponenten. Nur die terminale Erhöhung der Körpertemperatur fand sich bei keinem der Einzelbestandteile. Die Absterberate entsprach der aus der Toxizität der Komponenten theoretisch vorausberechneten.

FRIBILLA (Kiel)

Bruno Orsini: Rilievi sul quadro anatomo-patologico dell'avvelenamento acuto da cloropromazina (largactil). (Betrachtungen über das pathologisch-anatomische Bild der akuten Vergiftung mit Chlorpromazin [Largactil].) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 7, 148—156 (1959).

Todesfälle und Fälle von Suicid mit Largactil wurden beschrieben. In einer frühen Publikation (Neuropsychiatria XV, 2 [1959]) gab Verf. bekannt, daß es bei der akuten Largactilvergiftung zu einem Ansteigen beider Transaminasen (SGOT und SGPT) im Serum kommt. — Das histologische Bild der Vergiftung — erhalten an etwa 650 g schweren Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion von 100 mg Chlorpromazin, Tötung nach 5 Std — stellt sich dar wie folgt: Allgemeine hochgradige Stauung, trübe Schwellung in Herz, Leber, Nebennieren und Nieren, in den letzteren dazu noch Nekrosen der Epithelien in den geraden Harnkanälchen. — Werdegang wahrscheinlich: Hypotension, vasculäre Hypotonie, zunehmende allgemeine gewebliche Anoxie.

EHRHARDT (Nürnberg)

A. D. Macdonald: Tranquillizing drugs. Action, use and abuse. (Symposium.) (Tranquillizer-Wirkung, Anwendung und Mißbrauch. [Symposium.]) [Med. Soc. of London, 21. X. 1958.] Brit. J. Addict. 55, Nr 2, 95—99 (1959).

Als echte Tranquillizer, d.h. Präparate, die nur zur Beruhigung bei Angstzuständen und zur Verminderung der nervösen und muskulären Spannung dienen, werden Meprobamat, Chlorpromazin und Reserpin bezeichnet. Die vor allem von Psychiatern viel gerühmten Präparate — „der größte Fortschritt seit Freud“ — werden mit Erfolg bei Geisteskrankheiten und zur Erleichterung unheilbarer Leiden im Endstadium angewendet. Hier ist kaum an Mißbrauch zu denken, aber die leichtfertige Anwendung, beeinflußt durch eine verlockende Reklame, durch jeden, der sich seelisch entspannen will, führt zu Mißbrauch. 1957 sollen in USA 50 Millionen Rezepte für Tranquillizer geschrieben worden sein und 5 % der Bevölkerung sollen sie angewendet haben. Es müsse auf die möglichen Nebenwirkungen, besonders bei Dauergebrauch hingewiesen werden: Allergische Exantheme, Trockenheit im Mund, Verstopfung, Hypotension, Gelbsucht, in seltenen Fällen Agranulocytose, tödliche Leberschädigung, Parkinsonismus, Purpura. Im übrigen seien die Vorteile der neuen Präparate gegenüber den alteingeführten Sedativa noch nicht genügend herausgearbeitet. Amytal sei gegenüber dem Meprobamat von manchen Patienten besser, von anderen wieder schlechter beurteilt worden. Das „Committee on Drug Addiction of W. H. O.“ hat kürzlich Meprobamat als ein mögliches Suchtmittel bezeichnet.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

H. Griffon, R. Le Breton et M. Janvier: Deux suicides par ingestion d'importantes quantités de 3-phényl, 3-éthyl, 2,6-dioxipéridine, dont l'un traité par la strychnine. Recherches toxicologiques — expérimentation relative à la thérapeutique strychnique de l'intoxication. (Zwei Selbstmorde durch Aufnahme großer Mengen von 3-Phenyl-3-äthyl, 2,6-dioxopiperidin, wovon einer mit Strychnin behandelt wurde. Toxikologische Untersuchungen — vergleichende Versuche zur Strychnintherapie der Vergiftung.) Ann. Méd. lég. 39, 363—371 (1959).

Im ersten Fall nahm ein 20jähriger Student etwa 25 g Doriden (98 Tabletten à 0,25 g). Der Tod trat 24 Std später ein. Die Behandlung bestand neben den üblichen Kreislaufmitteln und Glukosezufuhr intravenös, in intravenösen Strychninsulfatgaben in Höhe von insgesamt 182 mg, die zwischen 12⁰⁰ und 21⁰⁰ Uhr auf 6 Portionen verteilt worden waren. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 42jährigen, der 46 Std nach Aufnahme von 15 g Doriden (= 60 Tabletten) ohne Strychninbehandlung gestorben ist. Im Vordergrund standen tiefe Bewußtlosigkeit, Arreflexie, Kreislaufversagen, Temperatursteigerung. Mit einer kolorimetrischen Methode, die von der Firma Ciba mitgeteilt worden ist, wurden die Organkonzentrationen ermittelt. Die Methode dürfte zwischen der Muttersubstanz und ihren Stoffwechselprodukten mit intaktem Piperidining keine Unterscheidung zulassen. Im Mittel wurden 20 mg-% (auf Doriden berechnet) in den Organen gefunden. Auf die verlustreiche Extraktionsmethode (bei Stas-Otto-

Extraktion erscheint Doriden in der sauren Ätherfraktion) wird hingewiesen. Strychnin wurde nach der Hydrostrychninmethode von DENIGÈS in abgewandelter Technik (Veröffentlichung angekündigt) bestimmt und in Mengen zwischen 0,2 und 0,5 mg-% gefunden. Auf Grund von Tierversuchen wird ein gewisser Antagonismus zwischen Doriden und Strychnin angenommen. Die therapeutische Strychninanwendung wird jedoch äußerst zurückhaltend beurteilt, da Strychninmengen erforderlich seien, die über die normalerweise tödliche Dosis hinausgehen. Strychnin müsse auf jeden Fall schrittweise in sehr verdünnten Lösungen injiziert und das Wiederauftreten der Reflexe sorgfältig beobachtet werden.
G. SCHMIDT (Erlangen)

L. G. Abood and F. Rinaldi: Studies with a tritium-labeled psychotomimetic agent. (Untersuchungen an einem mit Tritium markierten Psychotomimeticum [Isotopenmarkierung] [N-etyl-3-piperidyl benzilate].) [Div. of Psychiatry, Univ. of Illinois Coll. of Med., Chicago.] *Psychopharmacologia* (Berl.) **1**, 117—123 (1959).

Die Verteilung von N-etyl-3-piperidyl benzilate wurde bei Ratten untersucht. Dabei ergab sich, daß mehr als 45% innerhalb 2 Std durch die Niere ausgeschieden wurden. Etwa 0,1% der Verbindung wurde im Zentralnervensystem und zwar vorwiegend im Nucleus caudatus nachgewiesen und über 60% in den Mitochondrien gefunden.
PETERSOHN (Mainz)

Kerstin Andersén: Risiko eines Meprobamatmißbrauchs bei Alkoholmißbrauch! *Svenska Läk.-Tidn.* **56**, 2356—2360 (1959). [Schwedisch.]

Bei 4 Alkoholikern hatte sich nach therapeutischer Anwendung von Meprobamat ein Mißbrauch dieses Mittels eingestellt. Dieser hatte psychische Depressionen zur Folge, sowie Arbeitsunlust. Unter Meprobamateinfluß machten die Patienten einen betrunkenen Eindruck. Es wurden bis zu 20 Tabletten (je 0,4 g) täglich vertragen.
G. E. VOIGT (Lund)

Leonard Uhr, John C. Pollard and James G. Miller: Behavioral effects of chronic administration of psychoactive drugs to anxious patients. (Die Wirkungen einer chronischen Einnahme von Drogen, die auf die Psyche einwirken, bei ängstlichen Patienten.) [Mental Health Res. Inst., Univ. of Michigan, Ann. Arbor.] *Psychopharmacologia* (Berl.) **1**, 150—168 (1959).

38 Patienten, von denen 23 als ängstlich galten, nahmen eine zeitlang Meprobamat-Präparate. Sie wurden dann unter den Gesichtspunkten der Fahrtüchtigkeit getestet. Die Reaktionszeit war vermindert, namentlich bei hoher Geschwindigkeit, ebenso die Aufmerksamkeit, die Ablenkbarkeit war erhöht. In psychischer Beziehung wurden die Versuchspersonen in ihrem Wesen langsamer, sie schliefen länger, sie regten sich weniger auf, sie beteiligten sich weniger an den Interessen der Umgebung, der Appetit war vermindert. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden, die Technik ist gut beschrieben.
B. MUELLER (Heidelberg)

Guy Nadeau et Georges Sobolewski: Identification et dosage des drogues de la famille des phénothiazines par chromatographie sur papier. (Identifizierung und mengenmäßige Bestimmung von Arzneimitteln aus der Gruppe der Phenothiazinderivate mit Hilfe der Papierchromatographie.) [Laborat. de Biocim., Hop. Saint-Michel Archange, Quebec/Canada.] *J. Chromatogr.* (Amst.) **2**, 544—546 (1959).

Dem Verf. kam es darauf an, eine Abgrenzung der Phenothiazinderivate gegenüber den Opiaten zu erzielen. Er wendet dafür eine Papierchromatographie mit umgekehrten Phasen an. Zur Extraktion der Arzneimittel aus sodaalkalischem Urin wird Isobutanol verwendet. Bei der aufsteigenden Papierchromatographie gelangt als mobile Phase eine 5%ige wäßrige Ammoniumsulfatlösung, die mit Isobutanol gesättigt ist, in Anwendung. Zur Detektion der Substanzen wird Jodplatinat verwendet. Für Promethazin (= Phenergan) wird ein R_f -Wert von 0,71, für Levomepromazine (= Nozinan) 0,67, für Promazine (= Sparine) 0,62, für Chlorpromazin 0,48 und für Stelazine S.F.K. ein R_f -Wert von 0,23 gefunden. Zur quantitativen Bestimmung wird ein nichtbesprühter Fleck ausgeschnitten, mit McIlvaine-Puffer von pH 4 eluiert und nach Versetzen mit Gummiguttlösung die darauf mit Jodplatinat erhaltene Färbung bei 610 m μ gegen einen Blindwert gemessen.
E. BURGER (Heidelberg)

Frank Orland: Use and overuse of tranquilizers. [Dept. of Psychiatry, School of Med., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.] *J. Amer. med. Ass.* **171**, 633—636 (1959).

An Hand zweier Fälle wird vor Langzeitmedikation von Tranquillantien gewarnt. Die Fälle waren teilweise aber auch mit Barbituraten behandelt worden. Es entwickelte sich eine starke

Abhängigkeit vom Medikament bzw. von dem verschreibenden Arzt, die psychiatrischen Beschwerden nahmen zu. Auch Reserpin führte zu einem suchtsähnlichen Zustand. Internierung und Psychotherapie brachten Heilung. Fünf Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

Satoru Aiba: The effects of dexamphetamine, sodium amobarbital and meprobamate on critical frequency of flicker under two different surround illuminations. (Der Effekt von Dexamphetamine, Sodium, Amobarbital und Meprobamate bei dem Flimmertest unter zwei verschiedenen Beleuchtungsbedingungen.) [Inst. of Psychiatry, Univ., London.] *Psychopharmacologia* (Berl.) **1**, 89—101 (1959).

Die Untersuchungen mit dem c. f. f. (critical frequency of flicker = Flimmertest) wird bei drei verschiedenen Medikamenten nämlich bei Sodium Amobarbital (Hyponoticum) und zweier Neuroplegica (Meprobamat) und Dexamphetamin (= dextro-amphetamine sulfat) untersucht. Sodium Amobarbital senkte den c. f. f. unter beiden Bedingungen, Dexamphetamin erhöhte denselben und bei Meprobamat wurde ein ähnlicher Effekt wie bei Sodium Amobarbital beobachtet. (Die Beobachtungen stehen nicht mit allen übrigen Feststellungen über die Wirkung der Präparate, insbesondere bezüglich der Erhöhung des Effektes in Einklang. Bemerkung des Ref.) Es werden die möglichen Wirkungen der Medikamente auf das Zentralnervensystem besprochen. Bezüglich der Einzelheiten der Versuchsanordnung wird auf die Hauptarbeit verwiesen.

PETERSON (Mainz)

H. W. Sachs, A. Bäumer und G. Menkhaus: Histochemische Untersuchungen zur Giftwirkung des Thioazetamid auf die Rattenleber. [Inst. f. gerichtl. Med. und Med.-u. Poliklin., Univ., Münster.] *Acta hepato-splen.* (Stuttg.) **6**, 286—298 (1959).

Es wurden Glykogen, Fett, Lipase, alkalische und saure Phosphatase zwischen dem 1. und 4. sowie dem 7. Tage nach 35 mg Thioazetamid pro Ratte, unabhängig vom Gewicht, untersucht. Das inzwischen durch vielfache Untersuchungen bekannte Bild der Thioazetamid-Lebercirrhose entwickelt sich bei dieser Dosis nicht, da nach 3 Tagen die Tiere eingehen. In einer 2. Serie wurden 35 mg/kg täglich gegeben, die Untersuchung erfolgte zwischen dem 1.—39. Tage. Es wird der Zustand der Leber zu Beginn der Vergiftung von dem im späteren Verlauf unterschieden: Zentrale Nekrosen, erhöhter Fettgehalt, Abnahme der Aktivität der alkalischen Phosphatase, kennzeichnen den Anfangszustand, im weiteren Verlauf nehmen Zell-, Kern- und Nucleolenschwellung fortlaufend zu, Lipase und Glykogen ab. Die epitheliotrope Wirkung erfaßt also Kerne und Plasma in unterschiedlicher Weise. Die Einzelheiten hierzu werden ausführlich erörtert.

H. KLEIN (Heidelberg)

Eldon M. Boyd: The acute oral toxicity of caffeine. (Die akute orale Giftwirkung des Coffeins.) [Dept. of Pharmacol., Queen's Univ., Kingston, Ontario.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **1**, 250—257 (1959).

Genaue Bestimmung der mittleren Letaldosen des Coffeins an Albinoratten ergab einen Wert von $0,192 \pm 0,018$ g/kg. Die klinischen Vergiftungszeichen bei dieser Dosis waren „schizophrenieähnliche“ Verwirrungen, Hyperreflexie, Schwindel, Ataxie, Schmerzzustände, Katalepsie, Diarrhoe, Lähmungserscheinungen, Anurie, Anorexie, Adipsie, Hypothermie, Blepharitis und Gewichtsverlust. Der Tod trat durchschnittlich nach $30 \pm 9,6$ Std ein und war gekennzeichnet durch Atemlähmung im Verlauf von tetanischen Krämpfen oder Kreislaufkollaps. Bei der Sektion zeigten sich eine flammende Gastroenteritis, eine Anschoppung der Lungen, eine Hepatitis, eine Nephritis und toxische Schädigungen am Herzmuskel, der Milz, dem Pankreas, der Thymus und der Nebenniere und eine allgemeine Austrocknung. Die überlebenden Tiere zeigten eine stark vermehrte Flüssigkeitsaufnahme und eine Polyurie.

PRIBILLA (Kiel)

Sirkka Jokela and A. Vartiainen: Caffeine poisoning. (Coffeinvergiftung.) [Dept. of Pharmacol., Univ., Helsinki.] *Acta pharmacol.* (Kbh.) **15**, 331—334 (1959).

Bei einem Insulinschock wurde einer Patientin versehentlich statt Glucose eine Coffeinelösung intravenös eingespritzt, wobei sie etwa 3,2 g Coffein erhielt. Es traten sofort heftige Krämpfe auf, doch vermutete die Schwester, welche die Einspritzung vornahm, daß das Insulin daran schuld sei und bat um mehr Glucose, erhielt aber wiederum von einer Schwesternschülerin statt Glucose, Coffeinelösung. Die Patientin bekam erneut Krämpfe, wurde leichenblaß, die Atmung stand still und trotz künstlicher Atmung trat der Tod kurz danach ein. Dieselbe Behandlung

versuchten die Schwestern in Unkenntnis der Verwechslung bei einem weiteren Patienten, der Insulin erhalten hatte. Auch dieser bekam Krämpfe, jetzt aber stoppte die Schwester sofort die Injektion ab, kontrollierte das Gefäß, aus der die Lösung genommen war und stellte fest, daß es Coffeinelösung enthielt. Dieser Patient hatte 0,4 g Coffein erhalten. Er überstand die Vergiftung. Bei der Obduktion der Getöteten wurden Zeichen des plötzlichen Todes festgestellt. Einzelheiten sind nicht ausgeführt.

SCHWERD (Erlangen)

A. A. Bartholomew and E. Marley: Toxic response to 2-phenyl-3-methyl tetrahydro-1,4-oxazine hydrochloride "preludin" in humans. (Toxische Reaktionen bei Preludin-Vergiftungen von Menschen.) [Dept. of Pharmacol., Roy. Coll. of Surgeons, London.] *Psychopharmacologia* (Berl.) **1**, 124—139 (1959).

Es werden 12 Fälle beschrieben. Festgestellt wurden Mydriasis, ungleiche Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz, Zittern der Zunge, feinschlägige Bewegungen der Hände, in psychischer Beziehung Labilität oder Depression. Paranoide Ideen wurden in 11 Fällen beobachtet, in 5 Fällen auch Halluzinationen. In einem Anhang werden die einzelnen Fälle ausführlich dargestellt.

B. MUELLER (Heidelberg)

H. Gormsen: La lutte antialcoolique au Danemark. [28. Congr. internat. de Langue franc. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] *Ann. Méd. lég.* **39**, 444—446 (1959).

Gerhard Rommeney: Sommertagung zum wissenschaftlichen Studium der Verhütung des Alkoholismus. *Öff. Gesundh.-Dienst* **21**, 252—254 (1959).

John R. Seeley: Estimating the prevalence of alcoholism: a critical analysis of the Jellinek formula. (Zur statistischen Bestimmung der Verbreitung des Alkoholismus. Eine kritische Analyse der Jellinek-Formel.) [*Alcoholism Res. Found.*, Dept. of Psychiat., Univ. of Toronto, Toronto]. *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 245—254 (1959).

In einer längeren mathematischen Ableitung wird unter verschiedenen Aspekten die Jellinek-Formel kritisiert, insbesondere wird eine neue Entwicklung der Faktoren K und R gefordert. Hierbei wird klar gestellt, daß die heute verbreitetste Methode zur Berechnung der verschiedenen bedeutsamen Faktoren des Alkoholismus, so wie sie bisher durchgeführt wurde, keine brauchbaren Anhaltspunkte für die Bedeutung des Problems des Alkoholismus liefern kann.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

Berthold Brenner: Estimating the prevalence of alcoholism: toward a modification of the Jellinek formula. (Zur statistischen Bestimmung der Verbreitung des Alkoholismus.) [*Nat. Office of Vital Statist.*, Publ. Health Serv., Unit. States Dept. of Health, Educat. and Welfare, Washington.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 255—260 (1959).

Verf. schlägt eine Änderung der Jellinek-Formel vor. — Im gleichen Heft wird von JELLINEK dieser Vorschlag BRENNERS diskutiert. Einzelheiten sind aus dieser Arbeit ersichtlich.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

E. M. Jellinek: Estimating the prevalence of alcoholism: modified values in the Jellinek formula and an alternative approach. (Zur statistischen Bestimmung der Verbreitung des Alkoholismus. Modifizierte Werte in der Jellinek-Formel und ein Versuch zur mathematischen Annäherung.) [Dept. of Psychiat., Univ. of Toronto, Alcoholism Res. Found., Toronto.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 261—269 (1959).

Verf. beschäftigt sich zunächst mit der Kritik der von ihm aufgestellten Jellinek-Formel, die von BRENNER veröffentlicht wurde. Die von BRENNER vorgeschlagene Änderung des Faktors P in $(D-D_n) \times 100$ wird akzeptiert. Hierbei ist D die Gesamtzahl der in einem bestimmten Zeitabschnitt und in einem bestimmten Gebiet an den Folgen einer Lebercirrhose verstorbenen Personen und D_n die Anzahl derjenigen Personen der Gruppe D , deren Cirrhose nicht auf Alkoholabusus zurückgeführt werden kann. — Die Formel lautet jetzt: $A = \frac{(D-D_n) \times 100}{K} \times R$. A ist

die Gesamtzahl der Alkoholiker, die in einer bestimmten Zeit in einem bestimmten Gebiet wohnen, unabhängig von ihrem Gesundheitszustand. K ist die Prozentzahl derjenigen Personen

der Gruppe *A*, die an den Folgen einer Lebercirrhose verstorben sind. *R* ist das Verhältnis aller Alkoholiker zu jenen mit Komplikationen. — Ferner werden neue Überlegungen zu den Faktoren *K* und *R* angestellt. Die Zusammensetzung innerhalb der Gruppe „Alkoholiker mit Komplikationen“ soll sich seit 1942 wie folgt geändert haben:

Polyneuritische Symptome bis 1942	30 % ;	heute	5 %
Lebercirrhose bis 1942	9 % ;	heute	14 %
Encephalopathien bis 1942	15 % ;	heute	20 %
Gastritis bis 1942	40 % ;	heute	61 %
Andere Komplikationen bis 1942	6 % ;	heute	0 %

Schließlich werden am Beispiel der Schweiz für den Zeitabschnitt 1930—1940 die entsprechenden Fragestellungen in einer anderen Annäherung ohne Zuhilfenahme der Jellinek-Formel diskutiert. Das von SEELEY geforderte „fehlende Glied“ der Jellinek-Formel soll möglicherweise aus diesen neuen Darlegungen zugänglich sein.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

George L. Maddox und Audrey M. Jennings: **An analysis of fantasy. An exploratory study of social definitions of alcohol and its use by means of a projective technique.** (Studie über soziale Definitionen von Alkohol und Trinken.) Quart. J. Stud. Alcohol 20, 334—345 (1959).

Die Studie befaßt sich mit der näheren Aufklärung der inneren Einstellung des Individuums zu Alkohol. 24 Collegeangehörige wurden exploriert. Ferner wurde der Thema-Auffassungstest angewandt. Es ergab sich: Die Auffassung, Trinken sei geselliger Brauch, wurde in 24 % der Fälle festgestellt, während doppelt so häufig die durch Alkoholgenuß veränderte Einstellung zur Umwelt (Verdrängung von Unsicherheit, Angstgefühlen usw.) im Vordergrund stand. Alkoholische Getränke werden nach Meinung der meisten zu Hause, auf „parties“ und nachts verbraucht. Gewohnheitstrinker sind in der Vorstellung der Explorierten vorwiegend junge Männer. 64 % der Befragten werteten Trinken und die psychischen Alkoholeffekte negativ.

BSCHOR (Berlin)

Herman A. Witkin, Stephen A. Karp and Donald R. Goodenough: **Dependence in alcoholics.** (Alkoholabhängigkeit.) [State Univ. of New York Alcohol Clin., Downstate Med. Center, Brooklyn.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 493—504 (1959).

Verff. berichten über Untersuchungen an Alkoholikern, Nicht-Alkoholikern und Geisteskranken mit Hilfe bestimmter Testverfahren (Prüfung des räumlichen Einordnungsvermögens des Körpers „body-adjustment“, Einordnung eines beleuchteten Maßstabes im dunklen Raum „rod-and-frame-test“, Einordnung von Figuren „embedded-figures-test“) die auch Rückschlüsse auf die Persönlichkeitsstruktur der Betroffenen erlaubten. Dabei genügte die Gruppe der Alkoholiker signifikant schlechter als die der Gesunden und Geisteskranken den an sie im Test gestellten Anforderungen. Verff. meinen, daß dies weniger auf alkoholbedingte Schäden an sich, als auf die Struktur der betreffenden Persönlichkeit zurückzuführen sei, da auch andere Personen (Fettsüchtige, Ulcuspatienten) sich analog verhielten. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

G. FÜNFHAUSEN (Berlin)

Salomon Machover and Frank S. Puzzo: **Clinical and objective studies of personality variables in alcoholism. I. Clinical investigation of the „alcoholic personality“.** (Klinische und objektive Studien der Persönlichkeitsveränderungen bei Alkoholismus. I. Klinische Untersuchung der „Alkoholikerpersönlichkeit“.) [Alcohol Clin., State Univ. of New York Downstate Med. Center, Psychiat. Div., Kings County Hosp. Center, Brooklyn, N. Y.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 505—519 (1959).

Verff. berichten ausführlich über klinische Beobachtungen bei 46 Alkoholikern. Von 88 insgesamt beschriebenen finden sich mindestens 23 Merkmale wie schizoide Charakterzüge, Mutterhaß, Vaterhaß, sexuelle Abartigkeit, Kastrationsangst, Unzulänglichkeitsgefühle usw. in 60 % der Fälle. Diese Beobachtungen werden durch die Anwendung einer großen Zahl verschiedener psychologischer Tests wie des Rohrschachttests usw. (zahlreiche Beispiele) ergänzt und im einzelnen diskutiert.

G. FÜNFHAUSEN (Berlin)

Solomon Machover and Frank S. Puzzo: **Clinical and objective studies of personality variables in alcoholism. II. Clinical study of personality correlates of remission from active alcoholism.** (Klinische und objektive Studien der Persönlichkeitsveränderungen

bei Alkoholismus. II. Klinische Studien von Persönlichkeitsveränderungen, die auf Remissionen von aktiven Alkoholismus zu beziehen sind.) [Alcohol Clin., State Univ. of New York Downstate Med. Center, Psychiat. Div., Kings County Hosp. Center, Brooklyn, N. Y.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 520—527 (1959).

Die vergleichende Untersuchung von 23 Alkoholikern die mindestens 2 Jahre alkoholfrei waren und einer gleichgroßen Gruppe von Alkoholikern, die exzessiv 6 Monate alkoholfrei waren mit den genannten psychologischen Tests, zeigte ebenso wie die klinischen Merkmalsbilder der einzelnen Fälle, bemerkenswerte Übereinstimmungen. Die gebesserten Fälle zeigten aber gegenüber der 2. Gruppe ein häufigeres Vorkommen von Merkmalen wie Mutteridentifikation, genereller femininer Identifikation, genereller Ambivalenz, Überkompensation, Rationalisation, Zwangsvorstellungen, Überkontrolle, Psychosefurcht. In der 2. Gruppe fanden sich häufiger Feindschaft gegen die Mutter, Identifikation mit dem Vater, soziale Schäden. Größere Mobilisation von „Ichenergien“, mehr Beispiele von Identifikation mit weiblichen Charakterzügen zeichnete ferner die 2. Gruppe aus.

G. FÜNFHAUSEN (Berlin)

Solomon Machover, Frank S. Puzzo, Karen Machover and Francis Plumeau: Clinical and objective studies of personality variables in alcoholism. III. An objective study of homosexuality in alcoholism. (Klinische und objektive Studien der Persönlichkeitsveränderungen bei Alkoholismus. III. Eine objektive Studie über Homosexualität bei Alkoholismus.) Alcohol Clin., State Univ. of New York Downstate Med. Center, Psychiat. Div., Kings County Hosp. Center, Brooklyn, N. Y.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 528—542 (1959).

Verff. kommen auf Grund der Untersuchungen (Rohrschachttest, Machover-Figurenzeichnen, MMPJ; mf Skala-Test) zu dem Ergebnis, daß die Gruppe der gebesserten Alkoholiker gegenüber der Gruppe der ungebesserten Alkoholiker signifikant häufiger homosexuelle Tendenzen aufweist. Die Möglichkeiten einer Erklärung aus den sich darbietenden psychodiagnostischen Zustandsbildern werden ausführlich diskutiert.

G. FÜNFHAUSEN (Berlin)

W. W. Westerfeld und Martin P. Schulman: Some biochemical aspects of the alcohol problem. (Einige biochemische Aspekte des Alkoholproblems.) [Dept. of Biochem., State Univ. of New York Med. Coll., Syracuse.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 439 to 451 (1959).

Während man früher geneigt war, den Alkoholismus als individuelle Reaktion auf gewisse soziale bzw. seelische Belastungen anzusehen, glaubt man in neuerer Zeit vielfach eine Stoffwechselentgleisung dafür verantwortlich machen zu können. Nach Ansicht der Verff. kann der Alkoholismus jedoch unter beiden Gesichtspunkten betrachtet werden; er sei nicht einseitig zu lösen. Auch wenn es gelänge, die biochemischen Voraussetzungen zu klären, die den Betroffenen vom Alkohol nicht loskommen ließen, so bliebe doch die Frage offen, warum der betreffende Mensch den jeweils ersten Schluck Alkohol trinkt, wenn er die unausweichlichen Konsequenzen kennt. Therapeutisch allerdings könnten von jeder Seite aus die gleichen Erfolge erzielt werden: Meide der Trinker beständig den Alkohol, so sei das Problem des Alkoholismus ebenso gelöst, wie wenn man Mittel fände, die unheilvolle Kette biochemischer Zusammenhänge zu durchbrechen. — Die Studien der Verff. dienen dem Zweck, die einzelnen Stufen des Alkoholabbaus und die physiologischen bzw. physiologisch-chemischen Wirkungen des Alkohols besser kennen zu lernen, um — entsprechend ihrer Arbeitsrichtung — der Lösung des dargestellten Problems von dieser Seite aus näherzukommen. Unter anderem verweisen sie auf mögliche Zusammenhänge zwischen Alkoholwirkung, Serotonin- (nach ihren Versuchen hat es den Anschein, als werde der Serotoninspiegel im Kaninchen Darm nach Alkoholgaben gesenkt), Vitamin-A- und Histaminausschüttung, sie betonen aber, daß es sich bei allen diesen Überlegungen zugrunde liegenden Beobachtungen nur um verschiedene Ausdrucksweisen des gleichen — noch unbekannten — Mechanismus der Alkoholwirkung handeln dürfte, den weiter zu erforschen und bei normalen sowie „krankhaften“, d. h. biochemisch abartig reagierenden Personen zu vergleichen, Aufgabe der Zukunft sein müsse.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

Gerard J. McDonnell and John A. Carpenter: Anxiety, skin conductance and alcohol. A study of the relation between anxiety and skin conductance and the effect of alcohol on the conductance of subjects in a group. (Ängstliche Erregung, Hautleitfähigkeit

und Alkohol. — Eine Untersuchung der Beziehungen zwischen ängstlicher Erregung und Hautleitfähigkeit sowie der Wirkung von Alkohol auf die Hautleitfähigkeit bei Gruppen von Menschen.) [Laborat. of Appl. Biodynamics, Yale Univ., New Haven, Conn.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 38—52 (1959).

Um Einzelbeobachtungen, wonach nach Alkoholkonsum die Hautleitfähigkeit und wahrscheinlich auch die ängstliche Erregung abnehmen, auf ihre allgemeine Gültigkeit zu prüfen, maßen Verff. bei 40 Studenten (32 ♂ und 8 ♀) im gekreuzten und gruppierten Experiment vor, während und nach geringem Alkoholkonsum mittels geeigneter Apparaturen die Änderung der Hautleitfähigkeit und bestimmten gleichzeitig, mittels des Testes von MANDLER-SARASON, den Grad der ängstlichen Erregung. — Es zeigte sich, daß zwischen Hautleitfähigkeit und Grad der ängstlichen Erregung ohne jeden Alkoholeinfluß im Gruppenexperiment eine einfache, durch eine paraboloidische Kurve ausdrückbare, signifikante Abhängigkeit besteht, daß allein die Gruppensituation zu einem fortlaufenden, signifikanten Anstieg der Hautleitfähigkeit, der von Alkohol nicht beeinflußt wurde, führte und daß keine unterschiedlichen Wirkungen des Alkohols auf den Grad der ängstlichen Erregung feststellbar waren. — Verff. schließen daraus, daß die anfängliche emotionale Spannung bzw. der initiale Grad der ängstlichen Erregung bei der Beurteilung von Änderungen der Hautleitfähigkeit mitberücksichtigt werden müsse und daß die Wirkung kleiner Mengen von Alkohol auf das autonome Nervensystem von den Umständen abhängt, unter welchen getrunken wird.

SACHS (Hamburg)

Robert G. Grenell: *Alcohols and activity of cerebral neurons.* (Alkohole und Aktivität von Cerebralneuronen.) [Psychiat. Res., Psychiat. Inst., Univ. of Maryland, Baltimore.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 421—427 (1959).

Intravenös zugeführter Alkohol wirkt sich bei niedriger Dosierung dahin aus, daß sich elektrische Potentiale auf direkte Rindenreizung und auf Geräuschreizung verstärken (Erregung), bei höheren Konzentrationen abflachen (Depression). Versuche an Katzen mit Methyl-, Äthyl-, Propyl- und Butylalkohol hatten übereinstimmend dieses Ergebnis. Verf. spricht von einer biphasischen Wirkung. Er hält die neurophysiologische Forschungsrichtung auch für geeignet, näheren Aufschluß über die psychischen Verhaltensweisen unter Alkoholkwirkung beim Menschen zu gewinnen.

BSCHOR (Berlin)

Bernard J. Clifford: *Theory and practice in teaching medical students in an alcoholism clinic.* (Theoretische und praktische Ausbildung von Medizinstudenten an einer Klinik für Alkoholiker.) [State Univ. Alcohol Clin., Dept. of Psychiat., State Univ. of New York, Downstate Med. Center Coll. of Med., Brooklyn.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 346—351 (1959).

Der Ausbildungsgang der Medizinstudenten an einer Klinik für Alkoholiker beginnt mit der theoretischen Schulung in einem Seminar in Gruppen zu je 5 Studenten. Der sorgfältigen Diskussion der mannigfaltigen Probleme (Forschung, Statistik, Ursachen, Behandlungsmethoden usw.) auf diesem sozialmedizinischen Gebiet folgen Explorationen neuer Patienten oder Besprechungen mit einem ihrer Familienmitglieder, deren Ergebnisse unmittelbar danach mit dem leitenden Psychiater abschließend erörtert werden.

BSCHOR (Berlin)

Jaroslav Setka and Jiri Pilucha: *Gastritis chronica. IV. Gastritis in alcoholics.* Čas. Lék. čes. 99, 50—53 mit engl. u. franz. Zus.fass. (1960) [Tschechisch].

Roger J. Williams: *Biochemical individuality and cellular nutrition: Prime factors in alcoholism.* (Biochemische Individualität und Zellernährung: Primäre Faktoren des Alkoholismus.) [Clayton Found., Biochem. Inst., and Dept. of Chem., Univ. of Texas, Austin.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 452—463 (1959).

Auf Grund des Umstandes, daß bei Trinkern die Aufnahme von Alkohol den Wunsch nach weiterem auslöst, der normale Mensch jedoch jederzeit das Trinken einstellen kann, wird folgende Arbeitshypothese aufgestellt: „Es besteht ein innerer Zwang zum Trinken, der durch regulatorische Nervenzentren (vielleicht im Hypothalamus) ausgelöst wird. Diese Zentren werden durch Alkohol und Unterernährung geschädigt. Bei Alkoholgefährdeten sind diese Gebiete alkoholempfindlich, bis zu einem gewissen Grad aber durch eine normale Ernährung widerstandsfähig.“ — Im Tierversuch und am Menschen zeigt es sich, daß durch Alkohol die hypothalamische

Region erregt wird, was zu zwangsweisem Trinken führen kann. Um eine normale Funktion dieser Gebiete zu erreichen, ist eine geeignete Zellernährung anzustreben, wobei der Glukose die größte Bedeutung zukommt. Bei Ratten kann durch Entzug von Riboflavin, Thiamin, Pantothersäure und Pyridoxin Lust nach Alkohol erreicht werden, die nach Zufuhr dieser Substanzen wieder verschwindet. Dies wurde auch bei einem Defizit von Vitamin A, B₁₂, bestimmten Aminosäuren und Proteinen beobachtet. — Beim Menschen konnten bei Alkoholikern 11 verschiedene morphologische sowie chemische Blut- und Harnmerkmale gefunden werden, die sich signifikant von jenen normaler Kontrollpersonen unterscheiden. Es wird die Hoffnung ausgesprochen, daß es in Zukunft gelingen werde, auf diese Art eine „Alkoholanfälligkeit“ erkennen und durch entsprechende Ernährung beseitigen zu können. — Verf. nimmt an, daß diese Arbeitshypothese über das enge Anwendungsgebiet des Alkoholismus hinaus vielleicht geeignet sei, verschiedene Fragen bei Stoffwechselkrankheiten, Geisteskrankheiten, Suchten und sexuellen Perversionen zu klären. PATSCHEIDER (Innsbruck)

J. H. Quastel: Effects of aliphatic alcohols on the metabolism of brain and liver. (Wirkung der aliphatischen Alkohole auf den Stoffwechsel von Gehirn und Leber.) [McGill-Montreal Gen. Hosp., Res. Inst., Montreal, Canada.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 428—431 (1959).

Im ersten Teil werden die bereits andernorts veröffentlichten Arbeiten des Verf. über die Alkoholwirkung auf den Stoffwechsel des Gehirns kurz wiederholt. In ähnlicher Weise wurde an Rattenleberschnitten mit radioaktivem Kohlenstoff experimentiert. Dabei zeigte sich unter anderem, daß die niederen aliphatischen Alkohole in der Leber schnell in die korrespondierenden Acyl-CoA-Derivate oder in Acetyl-CoA umgewandelt werden. Es gibt jedoch eine noch ungeklärte Hemmwirkung des Alkohols bei niederen Konzentrationen auf den Fettsäure- und Zuckerstoffwechsel. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. SPANN (München)

L. Navrátil: On the etiology of alcoholism. (Zur Ätiologie der Trunksucht.) Quart. J. Stud. Alcohol 20, 236—244 (1959).

Verf. berichtet über 600 einschlägige Fälle chronischer Trinker aus der Heilanstalt Gugging in Niederösterreich (Hauptaltersgruppe 41—50 Jahre, Hauptberufsgruppe ungelernzte Arbeiter). Außer der bekannten Tatsache, daß Ulcusranke den Alkohol schlecht und Magenresezierte ihn praktisch gar nicht vertragen („Verlust der Kontrolle“ als Symptom der Sucht) beobachtet Verf. Zusammenhänge zwischen Neigung zum chronischen Alkoholismus und Stellung in der Geschwisterreihe: Einen auffallenden Prozentsatz stellen die jüngsten, von der Mutter verwöhnten Kinder. Erklärung: Das enge Mutter-Kind-Verhältnis bewirkt, daß der Sohn eine meist ältere, der Mutter ähnliche Frau heiratet. Er wird von ihr beherrscht und flüchtet in den Alkohol (Typ des gemütvollen, geselligen, völlig willensschwachen Trinkers). Verf. wendet sich gegen die Auffassung, es handle sich hierbei vorwiegend um Psychopathen; denn die sog. psychopathischen Wesensmerkmale seien erst Folge der alkoholbedingten Persönlichkeitsschädigung. Die Entwicklung sieht er vielmehr als Ausfluß neurotischer Fehlhaltung an, die über nervös-regulatorischem Wege auch ursächlich für die den chronischen Alkoholismus begünstigende, nicht durch ihn bewirkte Ulcuserkrankung — oft mit nachfolgender Magenresektion — ist. V. KARGER (Kiel)

W. E. Roshnow: Über die Hypnosetherapie des Alkoholismus. [Inst. f. Psychiat., „Korsakow“, Moskau. (Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinsch. d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.)] Z. ärztl. Fortbild. 53, 663—665 (1959).

Hypnotische Sitzungen von 1½—2½ Std ergaben bei Alkoholkranken bessere Resultate, als solche von 15—20 min. Kombination mit Apomorphin-Ekel-Kur lieferte auch häufig gute Erfolge, da der hypnotische Zustand im Gegensatz zur Wach-Apomorphintherapie besseres Haften bedingt („Bildung des bedingten Reflexes beschleunigt“). Bei Empfindlichen wird die Verwendung kleiner Dosen Apomorphin (0,1—0,5%) vorgeschlagen. Von 300 Kranken zeigten 50% guten Erfolg. Vielseitiges psychotherapeutisches Vorgehen wird sehr empfohlen (Wort- und Kontaktwirkung); die Behandlung muß ausreichende Zeit, systematisch und in verständnisvoller Kooperation mit der Umwelt des Kranken durchgeführt werden. Arbeit in speziellen Dauerhypnoserräumen mit Patientengruppen erwies sich als zweckmäßig. Der Zeitaufwand ist oft erheblich (20—30mal 1½—2½ Std!). An Literatur findet sich fast nur russische; die seit

Jahrzehnten diese Resultate bis in jede Einzelheit vorwegnehmenden, leider immer noch ungenügend berücksichtigten Arbeiten aller erfahrenen ärztlichen Hypnotherapeuten werden kaum erwähnt.

I. H. SCHULTZ (Berlin-Westend)^{oo}

A. Molinier, J. Petit et P. Dupain: A propos de 104 cas de cure de désintoxication alcoolique. Sem. méd. (Paris) 35, 1013—1017 (1959).

F. J. Misgeld: Zur ambulanten Megaphen-Behandlung des chronischen Alkoholismus. Berl. Med. 10, 487—488 (1959).

Als Ersatz für Antabus (Tetraäthylthiuramdisulfid) wird Megaphen vorgeschlagen. Bei akuter Alkoholvergiftung ist es kontraindiziert; jedoch soll es sich dort einsetzen lassen, wo von Antabus abgesehen werden muß (Herz- und Coronarschäden, Leber- und Nierenerkrankung, Diabetes und Blutdruckerhöhung). Die tiefe vegetative Dämpfung durch Megaphen wurde bei Entziehungskuren bei chronischem Alkoholismus ausgenutzt. Die ambulante Kur erfordert jedoch eine 14tägige Bettruhe; in den ersten 3 Tagen werden je 5 cm³ (25 mg) Megaphen gespritzt, zusätzlich tagsüber 1—2 Tabletten Megaphen; vom 4. Tag an 3—4mal nur 1 Tablette Megaphen; nach 8—10 Tagen genügen 2mal täglich 1 Tablette Megaphen. Ein schnell abklingender Hautausschlag kann als Nebenwirkung an den Unterarmen beobachtet werden. Am 2. bzw. 3. Tage tritt Widerwillen gegen Alkohol in jeder Form auf. Die Entziehungskur hat als unbedingte Voraussetzung den guten Willen des Patienten. An 4 Fällen wird der Erfolg demonstriert, wobei auf eine Dosissteigerung und eine Wiederholung der einleitenden Maßnahmen bei Rückfällen hingewiesen wird.

BOSCH (Heidelberg)

Keith S. Ditman and Sidney Cohen: Evaluation of drugs in the treatment of alcoholism. (Bewertung von Medikamenten bei der Behandlung des Alkoholismus.) [Alcoholism Res. Clin., Dept. of Psychiat., U.C.L.A. Med. Center, Res. Committee, Neuropsychiat. Hosp., Veterans Administr., Los Angeles.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 573—576 (1959).

Tranquilizer und Sedativa werden in zunehmendem Maße zur Behandlung des Alkoholismus angewandt. Bisher ist jedoch über Untersuchungen, die den Wert der Substanzen nachgeprüft bzw. beweiskräftig bestätigt haben, kaum berichtet worden. Dies ist vor allem auf das Fehlen geeigneter Methoden, die eine genaue Bewertung der Substanzwirkungen gestatten, zurückzuführen. Verff. haben daher den Versuch unternommen, eine einfache Untersuchungsmethode zu entwickeln. Sie haben die Ergebnisse der einmal wöchentlich vorgenommenen ambulanten Behandlung in zwei Formularen festgehalten. Die Angaben hierin stammen teils vom Arzt (Untersuchungsbefund usw.), teils vom Patienten (Befinden, Stimmung usw.). Auf diese Weise wurden besonders auch nur flüchtig auftretende Symptome und Stimmungsschwankungen erfaßt. Die große Vielzahl der Fragen und Feststellungen, die in den beiden Formularen zusammengefaßt sind, müssen der Originalarbeit entnommen werden. Verff. wollen mit ihrer Arbeit einen Weg weisen, auf welche Art der Wert eines Medikamentes erfaßt werden kann. Sie geben daher hauptsächlich Erläuterungen zu den Formularen; eine Beschreibung des Verfahrens oder der eingehenden Untersuchungen, die zur Ausarbeitung der Formulare gedient haben, lag nicht in ihrem Sinne.

JANITZKI (Bonn)

Benjamin Kissin, Victor Schenker and Anne Schenker: The acute effects of ethyl alcohol and chlorpromazine on certain physiological functions in alcoholics. (Akute Wirkungen des Äthylalkohols und des Chlorpromacins auf gewisse physiologische Funktionen bei Trinkern.) [State Univ. Alcohol Clin., New York State Univ. Coll. of Med., Downstate Med. Center, Brooklyn.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 480—492 (1959).

Auf Grund zahlreicher und verschiedenartiger, an Trinkern und an Nichtalkoholgewohnten vorgenommenen Testversuchen zum Verhalten ihrer physiologischen Reaktionen, die im Original in der Versuchsanordnung und den Ergebnissen im Einzelnen ausgeführt werden, kommen Verff. zu der Feststellung, daß Trinker und ehemalige Alkoholiker, die bereits seit 2 und mehr Jahren Alkoholabstinenz einhalten, in den physiologischen Reaktionen ihrer endokrinen Organe und ihres vegetativen Nervensystems ein Verhalten aufweisen, welches sich von dem der Nichtalkoholiker unterscheidet und nach Zufuhr von Äthylalkohol bzw. Einnahme von Chlorpromacin dem Verhalten bei Nichttrinkern rasch angeglichen wird. Bei chronischen Alkoholikern scheint

demnach eine Zufuhr von Alkohol Normalisierung der physiologischen Reaktionen zu bewirken, einen gleichen Effekt vermag bei diesen Personen das Chlorpromacin hervorzurufen. Diese Feststellung ließen Verff. folgende Arbeitshypothese aufstellen: Die emotionellen Störungen der Alkoholiker sind zurückzuführen auf Störungen ihrer physiologischen Organreaktionen, Alkoholfuhr vermag diese Störungen zu reduzieren. Diese Alkoholkwirkung kann es sein, die den Alkoholiker zum Trinken veranlaßt. Chlorpromacin zeigt beim Alkoholiker gleiche Effekte wie Alkoholfuhr und kann zur Behandlung des Delirium tremens und zur Alkoholentziehung benutzt werden. — Vor Anwendung des Chlorpromacins zur Behandlung von Alkoholikern werden zunächst noch weitere Untersuchungen erforderlich sein.

NÆVE (Hamburg)

Keith S. Ditman and Horace B. Mooney: Effects of phenyltoloxamine in alcoholics. (Die Wirkung von Phenyltoloxamin auf Alkoholiker.) [Alcoholism Res. Clin., Univ. of California, Los Angeles.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 276—280 (1959).

Ein „Tranquilizer“ der chemischen Konstitution Phenyltoloxamin erleichterte keineswegs die Alkoholentziehung, sondern wirkte ungünstig (Ermüdung, Reizbarkeit).

SCHRÖDER (Hamburg)

David J. Myerson: Clinical observations on a group of alcoholic prisoners. With special reference to women. (Klinische Beobachtungen an einer Gruppe von inhaftierten Alkoholisten. Mit besonderer Berücksichtigung des weiblichen Geschlechts.) *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 555—572 (1959).

Der Psychiater MEYERSON berichtet über seine 10jährigen Erfahrungen mit männlichen und weiblichen Alkoholikern, welche im Long Island Hospital in Boston rehabilitiert werden konnten. Die 2. Quelle seiner Erfahrungen stellt die Arbeit an etwa 175 weiblichen gefangenen Alkoholikern in der Massachusetts Correctional Institution in Framingham dar. Im ersten Abschnitt seiner Arbeit behandelt Verf. anhand von Beispielen die „Musterlebensläufe von inhaftierten Alkoholikern“, im zweiten Abschnitt die „Depriving Situation“, unter der Verf. die gemütliche Beraubung, eine Situation, nicht selten auch bei Wohlhabenden, versteht, in der die Eltern keine Liebe, Sorge und Disziplin, die bei der Erziehung von Kindern notwendig ist, geben oder geben können (da sie selbst Erziehungslücken haben oder schwere Psychopathen sind). Im dritten Abschnitt wird die „situative Gebundenheit und frühe Jugend“ und im vierten Abschnitt die „Isolierung und das Unvermögen, sich ihr anzupassen“ besprochen. Die weiblichen Alkoholkranken versuchen durch Aufnahme hetero- oder homosexueller Beziehungen (oder beider) aus ihrer Isolierung herauszukommen, versagen aber durch ihre unersättliche Sucht. Einsperrung allein genüge nicht. In ihrer Isolation böten sie gute Aussicht für individuelle und verhütende Therapie, obwohl durch ihre Impulsivität, ihre kindlichen Wünsche und ihre starke Triebhaftigkeit die psychotherapeutische Arbeit behindert würde. Nur im Gefängnis habe man bei Süchtigen derart günstige Einwirkungsmöglichkeiten. Einschlägige amerikanische Literatur.

RUDOLF KOCH (Coburg)

Wendell R. Lipsecomb: Mortality among treated alcoholics. A three-year follow-up study. (Die Mortalität behandelter Alkoholiker [Beobachtung über drei Jahre].) [Stud. and Invest. Sect., Div. of Alcoholic Rehabilit., California State Dept. of Publ. Health, Berkeley.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 596—603 (1959).

Die 3 Jahre lange Beobachtung des Schicksals von etwa 700 kontrollierten Alkoholikern ergab eine deutlich überhöhte Mortalität (fast dreifach) mit Häufung der Todesfälle durch Unfall und Suicid (30%).

SCHRÖDER (Hamburg)

G. Lacroix e E. Marozzi: Su di un caso mortale per incongruo uso di bis-dietil-carbamildisolfuro (antabuse) ed alcool. Nota tecnica. (Über eine tödliche Antabus-Alkoholvergiftung.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] [Soc. Lombarda di Med. leg. e Assicuraz., 6. V. 1958.] *Atti Ass. ital. Med. leg. (Minerva med.-leg. Torino)* **79**, 145—150 (1959).

Bericht über einen 32 Jahre alten Trinker, der in letzter Zeit abstinent, am Todestage aber Alkohol getrunken haben sollte, nachdem ihm seine Familienangehörigen ohne sein Wissen eine nicht sicher bekannte Antabus-Menge beigebracht hatten. Wegen affektiver Reaktionen erfolgte gegen seinen Willen eine polizeiliche Arrestierung. Er starb 10 min später in der Zelle. — Pathologisch-anatomisch fanden Verff. eine starke Hyperämie der Magenschleimhaut, ein mäßiges

Lungenödem und eine trübe Schwellung der Leber. Toxikologisch wurden nach STASS-OTTO im weinsäuren Äther- und ammoniakalischen Chlf-Auszug der Organe (Sammelansatz?) und des Magens Antabus-positive qualitative Reaktionen (nicht näher beschrieben — Ref.) erhalten. Die Rückstände hatten einen Schmelzpunkt von $+85$ und $+73^{\circ}\text{C}$, $\text{BAK} = 1,05\%$. — Als dann haben Verff. die Frage geprüft, ob Antabus die Alkoholyxation hemmen kann. Modellversuche in vitro und in vivo (6 Kaninchen). Sie finden in keinem Falle eine beträchtliche Vermehrung des Acetaldehydgehaltes, wohl aber große Mengen von Essigsäure. Laut ihrer tabellarischen Darstellung ist das Verhältnis „zugeführtes Antabus/gefundenen Acetaldehyd“ indirekt proportional, während die Essigsäure mit der Antabusmenge leicht ansteigt. — (Verff. haben bei den detailliert geschilderten Versuchen offenbar die große Flüchtigkeit des Acetaldehyds nicht berücksichtigt, da keine entsprechenden Vorkehrungen beschrieben werden. Das Blut zur Analyse gewannen sie durch Dekapitieren der Kaninchen.) MALLACH (Berlin)

Milan Vámosi: Blutalkoholbestimmung in der Ausatemluft mittels des Breathalyzers. Soudní lék. 4, 42—45 mit dtsh., engl. u. franz. Zus.fass. (1959) [Tschechisch].

Zur Bestimmung des Atemalkohols wird BÖCKENSTEINS Breathalyzer empfohlen. Die erzielten Werte stimmen mit den Widmark-Werten gut überein. Die Fehlergrenze beträgt maximal $\pm 10\%$. THOMA (München)

H. Elbel und F. Schleyer: Über Verfahrensvorschriften anlässlich von Blutentnahmen bei Verdacht auf Straftaten unter Alkoholwirkung. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Öff. Gesundh.-Dienst 21, 332—338 (1959).

Verff. besprechen die Blutentnahmeformulare, wie sie jetzt bundeseinheitlich eingeführt worden sind. Nachstehende Beanstandungen mögen hervorgehoben werden: Daß eine Blutentnahme unterbleiben kann, wenn der Blutalkoholgehalt auf Grund der Untersuchung mit dem Atemprüfröhrchen weniger als $0,7\%$ beträgt, ist unrichtig. Nach Vorführung vor den Arzt solle man sofort das Blut entnehmen, dann erst solle die Befragung stattfinden. Der Arzt solle die Betreffenden befragen, nicht der Polizeibeamte. Die Frage nach einem Nachtrunk darf nicht suggestiv gefaßt werden, diese Gefahr besteht nach Art der Beschriftung des jetzt üblichen Formulare. Man solle nicht nach vorangegangenen Erbrechen fragen, sondern danach, ob eine Commotio bestehen kann. Eine Trägheit der Pupillenreaktion gibt es nur bei ausgesprochenen Alkoholvergiftung, diese Untersuchung kann unterbleiben. Eine vernünftige Prüfung des Einstellnystagmus kann hier und da gute Dienste leisten, wenn man kritisch vorgeht. Die Rombergsche Probe hat keine besondere diagnostische Bedeutung und kann unterbleiben. Die Möglichkeiten der ärztlichen Diagnose sind zu starr (nicht merkbar, leicht, mittelgradig, hochgradig, sinnlos betrunken). Man solle elastischer sein und fragen: „Nicht merkbar, leicht, deutlich, stark, sehr stark“ usw. Fluoridventilen müssen sofort nach Blutentnahme sorgfältig geschüttelt werden. Die Arbeit schließt mit Beispielen, wie sich unzumutbare Formulare schädlich auswirken können. B. MÜLLER (Heidelberg)

K. Wagner: Alkoholgenuß und Verkehrstüchtigkeit. Neue jur. Wschr. A 12, 1758 bis 1760 (1959).

In der Entscheidung vom 6. 3. 1959 hat der BGH für die Fahrer einspuriger Kraftfahrzeuge die Grenzkonzentration auf $1,3\%$ Alkohol herabgesetzt, in der Entscheidung vom 20. 3. 1959 aber für die Fahrer von zweispurigen Fahrzeugen ausdrücklich an der Grenzkonzentration von $1,5\%$ festgehalten (NJW 59, 1046 ff.). Den Wünschen mancher Verkehrsmediziner, die dahin gehen, der Grenzwert möge auf 1% herabgesetzt werden, scheint der BGH nicht entgegenkommen zu wollen; wohl aber wird in der zuletzt zitierten Entscheidung betont, daß Fahrunfähigkeit im einzelnen auch bei Konzentrationen unter $1,5\%$ in Frage kommt, z. B. bei Übermüdung, bei Sturztrunk, bei vorausgegangener Belastung des Organismus genereller Art und ähnlichen Vorfällen. Der Richter wird diese Verhältnisse prüfen und gegebenenfalls einen Sachverständigen zuziehen müssen. B. MÜLLER (Heidelberg)

W. S. Schmidt and R. G. Smart: Alcoholics, drinking and traffic accidents. (Über den Zusammenhang zwischen Trunksucht, Alkoholgenuß und Verkehrsunfällen.) [Alcoholism Res. Found. of Ontario, Toronto, Canada.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 631—644 (1959).

Verff. explorierten 98 trunksüchtige Kraftfahrer ihrer Klinik in Ontario und verglichen ihre unter Berücksichtigung subjektiver Faktoren gewonnenen Zahlen mit allgemeinen Angaben

über Straßenverkehrsunfälle. Entsprechend ihrer Arbeitshypothese gelangen sie zu folgenden statistisch abgesicherten Ergebnissen: Trunksüchtige Kraftfahrer sind im Verhältnis zu den übrigen Kraftfahrern signifikant in mehr Verkehrsunfälle sowohl pro Jahr als auch pro gefahrene Meilen verwickelt, dagegen nicht in eine signifikant größere Zahl von Unfällen in (fast) nüchternem Zustand. Sie werden häufiger wegen Fahrens in betrunkenem oder fahruntüchtigem Zustand verurteilt, ihnen wird häufiger als den übrigen Kraftfahrern der Führerschein entzogen. Aufklärungen allgemeiner Art ("if you drive don't drink" oder ähnliches) zeitigen beim trunksüchtigen Kraftfahrer kaum Erfolge. Da die Zahl der Unfälle, in die dieser Personenkreis verwickelt ist, in den letzten 12 Monaten vor ihrem Klinikaufenthalt sichtlich ansteigt, wird empfohlen, ihn rechtzeitig zu isolieren und spezieller Therapie zuzuführen. V. KARGER (Kiel)

Giuseppe Lacroix e Emilio Marozzi: Valutazione della alcolemia in rapporto a vari parametri tanatologici. (Bewertung des Blutalkohols im Verhältnis zu verschiedenen tanatologischen Parametern.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 1, 191—200 (1959).

Die Autoren haben experimentelle Untersuchungen mit Leber, Milz, Lunge, Herzmuskel, Niere und Blut durchgeführt, indem sie diese Organe bzw. Körperflüssigkeiten im Wasser liegend faulen ließen. Am ersten Tag beginnend, wurden fortlaufend Blutalkohol (nach WIDMARK, in der Modifikation von WINNICK), pH-Messungen, die Oxydations-Reduktionsfähigkeit durchgeführt bzw. überprüft. Es wird zum Ausdruck gebracht, daß die Ergebnisse eine enge Beziehung zwischen dem Anstieg der mit dem Verfahren von WINNICK ermittelten Verbindungen und der Oxydations- und Reduktionsfähigkeit erkennen lassen. Einzelheiten müssen dem Original entnommen werden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Herman A. Heise: How extraneous alcohol affects the blood test for alcohol. Pitfalls to be avoided when withdrawing blood for medicolegal purposes. (Wie äußerlich angewandter Alkohol die Blutprobe auf Alkohol beeinflusst. Fehler, die bei der Blutentnahme für gerichtlich-medizinische Zwecke zu vermeiden sind.) Amer. J. clin. Path. 32, 169—170 (1959).

Ein in 90% Alkohol getränkter Wattebausch wurde 1 min in der Ellenbeuge belassen, dann wurde mittels Spritze Blut entnommen. Ergebnis: 0,05‰ gegenüber 0,02‰ reduzierende Substanzen am anderen Arm (Bichromatmethode). In einem zweiten, „lächerlich günstig für einen Beschuldigten angelegten“ Versuch wurde Alkohol auf die Ellenbeuge gegossen und dann sofort danach durch die Flüssigkeit hindurch Blut entnommen. Ergebnis: 0,12‰. Verf. rät dennoch von der Anwendung von Alkohol als Hautdesinficiens ab, um in foro „nutzlose Streitigkeiten“ zu vermeiden. — Die bereits 1935 und 1941 veröffentlichten gleichen Ergebnisse von ELBEL und PAULUS und SAAR sind nicht erwähnt.

SCHLEYER (Bonn)

N. E. W. McCallum and J. G. Scroggie: Some aspects of alcohol in body fluids. I. Correlation between blood alcohol concentration and alcohol consumption. (Über Alkohol in Körperflüssigkeiten. I. Beziehungen zwischen Blutalkoholkonzentration und Trinkmenge.) [Laborat. of Forensic Sci., Dept. of Path., Univ., Melbourne.] Med. J. Aust. 46, II, 169—173 (1959).

Die Experimente beruhen darauf, daß 54 Personen mit unterschiedlichem Gewicht verschiedene Mengen Bier (5%ig) aus Sieben-Unzen-Gläsern (1 Unze 28,3 g) getrunken haben. Die Blutalkoholkonzentration (BAK) ist in g je 100 ml angegeben (!). — Man weist darauf hin, daß die Brit. Med. Ass. (1958) den klinischen Befund als einen maßgeblichen Faktor zur Bestimmung des Trunkenheitsgrades bezeichnet hat, während die Laboratoriumsuntersuchung als ein Hilfsmittel angesehen wird. Immerhin sei der „Bluttest“ nicht ohne Wert. Die Bewertung der BAK scheint in Australien sehr unterschiedlich zu sein. Teilweise wird eine Konzentration unterhalb 0,5‰ als „prima-facie-Beweis“ für „unbeeinflusst von Alkohol“ angesehen, wohingegen Konzentrationen über 1,5‰ prima facie für „Beeinflussung“ (und gegebenenfalls Verschulden) sprechen. Zwischen 0,5 und 1,5‰ ist ein zusätzlicher Beweis erforderlich. — Bei den vorliegenden Versuchen hat sich gezeigt, daß sich Körpergewicht und Trinkmenge nicht immer proportional bezüglich der BAK verhalten. Man könne bei den ermittelten Werten nur den Mindestkonsum angeben. Die Einzelwerte lagen hier pro Glas Bier zwischen 0,081‰ und 0,167‰, wobei — wie gesagt — keine strenge proportionale Abhängigkeit vom Gewicht feststellbar war.

GERCHOW (Kiel)

R. C. Bayly and N. E. W. McCallum: Some aspects of alcohol in body fluids. II. The change in blood alcohol concentration following alcohol consumption. (Über Alkohol in Körperflüssigkeiten. II. Das wechselnde Verhalten der Blutalkoholkonzentration nach Trinkende.) [Laborat. of Forensic Sci., Dept. of Path., Univ., Melbourne.] *Med. J. Aust.* **46**, II, 173—176 (1959).

Wenn eine Blutprobe 75 min nach einem fraglichen Ereignis entnommen wurde und die ermittelte Konzentration zu dem interessierenden Zeitpunkt in Beziehung gesetzt werden muß, sind 3 Möglichkeiten zu berücksichtigen: 1. Die BAK kann angestiegen sein; besonders zu berücksichtigen, wenn das Trinkende kurz vor dem Vorfall liegt. 2. Die BAK kann abgefallen sein, wobei zwei Möglichkeiten gegeben sein können: die Konzentration kann während dieser Zeit den Maximumbereich durchschritten haben und dann zu einem niedrigeren Wert abgesunken sein; die BAK kann auch während der ganzen 75-min-Periode abgefallen sein. 3. Die BAK kann annähernd die gleiche Höhe am Anfang (Vorfall) und Ende (Entnahme) der 75-min-Periode haben. — 1957 war in Australien von einer gerichtsärztlichen Kommission festgestellt worden, daß das Analysenergebnis auch für den Zeitpunkt des Vorfalls gelten soll, wenn die Blutentnahme innerhalb einer Stunde nach Trinkende erfolgt ist; 1—2 Std nach Trinkende sei ein Abfall von $0,16\text{‰}$ pro Stunde anzunehmen. — Vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit diesen Fragen. Verf. hat die BAK bei Trinkende sowie die Maximalkonzentration bestimmt und den Konzentrationszuwachs nach Trinkende errechnet. Die Anstiegsgröße bewegt sich zwischen $0,03\text{‰}$ und $0,83\text{‰}$ (Mittelwert von $0,39\text{‰}$). Die Zeit bis zum Konzentrationsgipfel beträgt 20 min bis 114 min nach Trinkende. Je länger die Trinkdauer bei einer bestimmten Trinkmenge ist, um so kleiner ist der Konzentrationszuwachs nach Trinkende (Ausnahmen sind möglich). Individuelle Besonderheiten sind immer zu berücksichtigen, wobei vor allem die Trinkzeiten eine Rolle spielen, dabei wiederum, ob anfangs oder kurz vor Trinkende die Hauptmenge aufgenommen wurde. In letzterem Fall ergab sich durchwegs ein starker Anstieg der BAK. Die Maximumkonzentration wurde schneller erreicht bei konzentriertem Alkohol. Voraufgegangene Nahrungsaufnahme hielt die Maximumkonzentration niedrig. Im Einzelfall ist eine genaue Schätzung der BAK für einige Zeit vor der Blutentnahme nicht möglich. GERCHOW (Kiel)

Joseph Rutenfranz und Gerd Jansen: Über die Kompensation von Alkoholwirkungen durch Coffein und Pervitin bei einer psychomotorischen Leistung. [Psychol. und I. Physiol. Abt., Max Planck-Inst. für Arbeitsphysiol., Dortmund.] *Int. Z. angew. Physiol.* **18**, 62—81 (1959).

Wieweit die alkoholbedingte Verschlechterung psychomotorischer Leistung durch Coffein oder Pervitin zu beeinflussen ist, wurde an zwei männlichen Versuchspersonen überprüft, die Versuche am sog. Grafschen Fahrgerät durchgeführt. Nach $0,5\text{ g}$ Alkohol je kg sind mit 9 mg Pervitin psychomotorische Leistungen qualitativ und quantitativ zu normalisieren. Durch $0,2\text{ g}$ Coffein ist dies nicht möglich. Nach 1 g Alkohol je kg kann die Lesitung gebessert, aber nicht normalisiert werden. Daß Pervitin nur einzelne Funktionen beeinflusst, nicht alle, wesentliche sogar unbeeinflusst bleiben, etwa Gleichgewicht, charakterologische Struktur oder Selbstkritik, wird ausführlich erörtert, da von einer einzelnen Funktion aus die Alkoholwirkung nicht beurteilt werden kann. Eine Kompensation der Alkoholwirkung auf psychomotorische Leistungen verlange ein Verhältnis von 3 mg Pervitin zu 10 g Alkohol. H. KLEIN (Heidelberg)

Joseph Schiller, Robert E. Peck and Moe A. Goldberg: Studies in alcoholism. Effect of amino acids on the rate of disappearance of alcohol from the blood. (Effekt von Aminosäuren auf den Alkoholabbau im Blut.) [VA Hosp., Dept. of Psychiatr. and Neurol., New York.] *A.M.A. Arch. Neurol.* **1**, 129—132 (1959).

Verff. berichten über die Wirkung von Dextrose bzw. Aminosäuren auf den Verlauf der Blutalkoholkurve. Während Dextrose allein (1000 cm^3 einer 5% igen Lösung intravenös) keinen Einfluß hatte, zeigte sich nach Dextrose + Aminosäure (1000 cm^3 einer Lösung von 5% Aminosäuren in 5% iger Dextroslösung intravenös) eine deutliche Herabsetzung der Blutalkoholkonzentration und eine entsprechend schnellere Eliminierung des Alkohols aus dem Blut.

BSCHOR (Berlin)

H. B. Wuermeling, H. Leithoff und G. Weyrich: Untersuchungen über ein angeblich die Blutalkoholkonzentration senkendes Mittel (Promill-EX). [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Freiburg i. Br.] *Medizinische* 1959, 1935—1938.

Zur Untersuchung der Wirkung des Mittels wurden 4 männliche Versuchspersonen an je 2 Tagen, zwischen denen ein versuchsfreier Tag lag, nach dem Frühstück innerhalb einer Stunde 240 cm³ Weinbrand verabreicht. Am 1. Versuchstag wurden zum Getränk 5 Kapseln Promill-Ex und am 2. Tag Gelatinekapseln mit schwarz gefärbtem Inhalt, die den Promill-Ex-Kapseln sehr ähnlich sahen und wobei die Personen nicht wußten, welches das Falsum-Präparat ist, verabreicht. Die anschließend durchgeführten Blutalkoholuntersuchungen nach WEYRICH-WIDMARK und nach der Fermentmethode lassen *keine* blutalkoholsenkende Wirkung des Mittels Promill-Ex erkennen. Es wurden noch weitere Versuche über längere Zeitdauer (bis zu 6½ Std) mit 9 Studenten und einer Studentin durchgeführt. Trinkmenge war dabei 240 cm³ bzw. 120 cm³ Weinbrand. Es wurden dabei einem Teil der Personen das Falsumpräparat und dem anderen Teil die Promill-Ex-Kapseln gegeben; am nächsten Versuchstage war die Verteilung der Kapseln entsprechend umgekehrt. Es wurden dabei *keine* charakteristischen Unterschiede im psychischen Verhalten der Versuchspersonen bei der Ausführung von Baum- und Schraffiertests, bei Gleichgewichts- und Koordinationsübungen festgestellt. Vor der Anwendung des Mittels wird daher von den Verff. gewarnt.

E. BURGER (Heidelberg)

Henry W. Newman, Marion Edmonds Smith and Edith J. Newman: Effect of insulin on rate of metabolism of ethyl alcohol. (Der Einfluß von Insulin auf die Abbaugeschwindigkeit von Äthylalkohol.) [Div. of Neurol., Dept. of Med., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 213—215 (1959).

Zu den Versuchen wurden 7 weibliche, erwachsene Hunde (10—15 kg), die an intravenöse Infusionen gewöhnt waren, benutzt. Sie erhielten früh nüchtern intravenös eine 15%ige Alkohollösung in Kochsalz (3 g Alkohol je kg), innerhalb von etwa 30 min. Blut wurde stündlich entnommen, erstmals 1 Std nach Beginn der Infusion. Im zweiten Versuch wurde den Hunden 1 IE Insulin je kg unmittelbar vor der Infusion und 3 Std später gegeben. Alle Tiere hatten Anzeichen eines hypoglykämischen Schocks. Im 3. Versuch wurde zusätzlich Glukose (100 cm³ 25%ig) durch Magensonde während der Alkoholinfusion gegeben. Der hypoglykämische Schock konnte dadurch nicht vollständig verhindert werden. Die Ergebnisse wurden als Alkoholabbau in mg je 100 g Blut je Stunde aus den Werten der ersten und letzten (8.) Blutentnahme berechnet. Bei Alkohol allein wurden durchschnittlich 0,194 (Maximum 0,249; Minimum 0,164), bei Alkohol und Insulin durchschnittlich 0,234 (Maximum 0,296; Minimum 0,200) und bei Alkohol, Insulin und Glukose durchschnittlich 0,230 (Maximum 0,251; Minimum 0,200) ‰ Alkohol pro Stunde abgebaut. Der Einfluß von Insulin ist statistisch signifikant (Widerlegung der Ansicht von F. W. KINARD und E. C. COX). Zusätzliche Gaben von Glukose haben keinen sicheren Einfluß. Auch bei diesen Versuchen wurden die bekannten individuellen und zeitlichen Schwankungen der Abbaugeschwindigkeit beobachtet.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Klaus Jarosch: Der pathologische Rausch. *Öst. Juristen-Ztg* 14, 627—628 (1959).

Überblick und Kasuistik unter Berücksichtigung der österreichischen strafrechtlichen Verhältnisse. Der Begriff des pathologischen Rausches wird weit gefaßt. Unter diesem Namen werden alle alkoholischen Zustände besprochen, für die eine Exkulpierung in Frage kommen.

B. MUELLER (Heidelberg)

StGB §§ 330a, 64 (Zurücknahme des Strafantrags). Wenn zweifelhaft geblieben ist, ob der Rausch die Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten ausgeschlossen oder nur erheblich vermindert hat, muß das Strafverfahren, falls das Grunddelikt nur auf Antrag verfolgbar ist, dessen Zurücknahme zulässig wäre, nach dem Grundsatz „im Zweifel für den Angeklagten“ im Falle der rechtzeitigen Zurücknahme des Strafantrages eingestellt werden. [OLG Celle, Urt. v. 28. VIII. 1959; 2 Ss 254/59.] *Neue jur. Wschr. A* 12, 2274—2275 (1959).

Tibor Kaszás und Ferenc Szerdahelyi: Tödliche akute Alkoholvergiftung im Kindesalter. *Orv. Hetil.* 100, 483—484 mit dtsh. Zus.fass. (1959) [Ungarisch].

Verff. berichten über ein 8½-jähriges Mädchen, das 60 g 96%igen Alkohol getrunken hatte. Das Kind wurde in schwerem, komatösem Zustand ins Spital eingeliefert, wo es nach 20 Tagen

starb. Das Krankheitsbild hatte einen encephalitis-polyneuritis-ähnlichen Charakter. Auch war beim Kind eine (sehr selten vorkommende) einseitige Zwerchfelllähmung vorhanden.

I. RADNÓTI-RECHT (Budapest)^{oo}

Arnljot Drablös and Johannes Slördahl: **Chronic vitamin A poisoning.** (Chronische Vitamin A-Vergiftung.) [Pediat. and Roentgen Dept., Fylkessjukh., Aalesund/Norway.] Acta paediat. (Uppsala) 48, 507—513 (1959).

Bericht über eine chronische Vitamin-A-Vergiftung bei einem 7 Monate alten Knaben. Dieser hatte täglich 80000 IE eines wasserlöslichen Vitamin-A-Präparates über 100 Tage erhalten und wurde wegen einer Schwellung des rechten Fußes stationär aufgenommen. Auffällig war dabei außer den bekannten Vergiftungssymptomen ein chronischer Hydrocephalus mit einer ausge dehnten Kraniotabes und röntgenologisch nachweisbaren corticalen Hyperostosen. Diese werden als Folge von Frakturen und subperiostalen Blutungen angesehen.

OEHME (Marburg a. d. Lahn)^{oo}

Stanislav Janoušek: **Ein Fall von Selbstmordvergiftung durch Kampfer.** Soudní lék. 4, 37—39 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1959) [Tschechisch].

Die toxische Kampferdosis für Erwachsene wird mit 2 g, die tödliche Dosis mit 3—7 g an gegeben. Es bestehen jedoch große individuelle Unterschiede. Die Giftwirkung ist einmal ab hängig vom Lösungsmittel, zum anderen von der Art der Applikation. So wird Kampfer be sonders aus alkalischen Lösungen sehr rasch resorbiert. Die Entgiftung erfolgt hauptsächlich in der Leber, wo Kampfer zu Glukuronsäure oxydiert wird. In Tierversuchen konnte gezeigt werden, daß bei intravenösen Kampferinjektionen der Tod dann sehr rasch eintritt, wenn die Glukuronsäure im Organismus stark reduziert ist. Bei gleichzeitiger Glukuronsäurezufuhr über leben die Tiere. Die Symptome der Kampfervergiftung werden beschrieben und an Hand eines Selbstmordfalles durch Einnehmen von Kampferspiritus bestätigt (Bewußtlosigkeit, Cyanose der Schleimhäute, Erlöschen der Hornhautreflexe, starker Blutdruckabfall).

THOMA (München)

H. Hesse: **Akute Isoniazid-Intoxikation (Suizidversuch) in der Schwangerschaft.** [II. Med. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Spandau.] Berl. Med. 10, 447—449 (1959).

16jährige gesunde Gravida (mens V) nahm innerhalb von 10 min 60—70 Tabletten INH (Neoteben) zu 0,1 g (= 6—7 g entspricht 120—140 mg pro kg). Kein Erbrechen, 4 Std lang ungestörter Schlaf. Dann noch kurz aufgestanden. Jetzt Taumeln und Bewußtseinsverlust. 4½ Std nach Giftaufnahme Lallen, dann psychomotorische Unruhe. 36 Std dauerndes Koma. Starke Salivation, Tachykardie, Blutdruckabfall, 1—2 min lange generalisierte tonisch-klonische Krämpfe während 5—10 Std nach der Einnahme. Therapie mit Luminal, Megaphen, Atosil, Thiosulfat, Paraldehyd, Glukose, Atropin und PAM beeinflufte die Krämpfe nicht. 10 Std nach Giftaufnahme Sistieren der Krämpfe. Im Anfall war eine hochgradige Cyanose bei weiten Pupillen auffällig. Babinsky im Anfallsintervall beiderseits positiv. Die Sehnenreflexe erloschen innerhalb 2 Std ganz. Im Anschluß an das Koma war die Patientin akut psychotisch mit Dis orientiertheit, akustischen und optischen Halluzinationen. Nach 5 Std klang dies ab. Im EKG über 9 Tage eine ST-Senkung in allen Ableitungen. Im Blutbild geringe Leukocytose mit Links verschiebung, leichter Anstieg der BKS. Rest-N 44,8 mg-%, Serum-NaCl 544 mg-%, K 13,6 mg-%. Gravidität nicht gestört. 16 Literaturangaben.

PRIBILLA (Kiel)

Theodor Kunad: **Beitrag zur Antihistaminvergiftung.** [Kinderabt. d. Krankenh., Plauen.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 14, 1629—1630 (1959).

Vergiftung eines 13/12 Jahre alten Kindes mit 5—10 Dragées AH-3 [N-β-Diäthylaminoäthyl-(o-benzyl-phenyl)-äther]. Symptome: Bewußtlosigkeit, Krämpfe, kein Erbrechen. Atmung: zunächst ruhig, Extremitäten-Muskulatur erschlafft, PSR und ASR erloschen. Im Liquor Pleocytose. Nach einer halben Stunde schwerste allgemeine Krämpfe, Atmung zunehmend unregelmäßig, zuletzt Cheyne-Stokesscher Typ. Nach weiteren 2 Std Temperaturanstieg und be ginnendes Lungenödem. Nach Bekanntwerden, daß möglicherweise das Antihistaminicum die Vergiftungsursache war, Magenspülung, Kreislaufbehandlung, Aderlaß. Nach 12 Std bewußt seinsklar, Ausgang in Heilung. 9 Literaturangaben.

PRIBILLA (Kiel)

A. Stacher und Jutta Böhnelt: **Experimentelle und klinische Untersuchungen zur hämostatischen Wirkung von Schlangengiften.** Wien. klin. Wschr. 71, 333—335 (1959).

Es wird über die gerinnungsaktive Wirkung des Schlangengiftpräparates Reptilase berichtet, die sich als thrombinartig oder thrombokinaseähnlich erweist. Es sollen dabei Vorgerinnung

und Retraktion nicht eindeutig beeinflußt und die Wirkung durch Heparin und Hirudin nicht aufgehoben werden. Es wird zwar die globale Gerinnung beeinflußt, jedoch keine Wirkung auf die Einzelfaktoren festgestellt. Die gefäßabdichtende Wirkung der Reptilase wird nachgewiesen.

BUDELMANN/KOEFFLER (Hamburg-Harburg)^{oo}

A. F. Knyvett and Ruth Molphy: Respiratory paralysis due to snake-bite. Report of two cases. (Atemlähmung infolge von Schlangenbiß. Mitteilung von zwei Fällen.) Med. J. Aust. 46 II, 481—484 (1959).

Ein 20 Jahre altes Mädchen und ein 46 Jahre alter Landarbeiter erlitten abends bei der Feldarbeit eine scheinbar harmlose Fußverletzung. Der weitere Verlauf zeigte dann aber rasch, daß es sich um Giftschlangenbisse gehandelt haben mußte. In beiden Fällen kam es zur Lähmung der Atmungsmuskulatur und des Zwerchfells. Trotz künstlicher Atmung, intravenöser und intramuskulärer Injektion verschiedener Schlangensera trat bei dem Mädchen nach einigen Tagen der Tod ein (Lungenödem, Bronchopneumonie, "lower nephron nephrosis").

OELKERS (Hamburg)

E. Marozzi: Apiolo: nuova reazione di riconoscimento in materiali biologici. (Apiol: neue Reaktion zur Determinierung im biologischen Material.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 1, 201—209 (1959).

Das Verfahren stützt sich auf die Abspaltung von Formaledehyd aus cyclischen Methylen-Ätherverbindungen durch Schwefelsäurehydrolyse nach FEIGL (1956). Es entsteht eine violette p-Chinonverbindung. Von anderen Körpern mit gleichem Verhalten läßt sich das Apiol durch seine hohe Flüchtigkeit unterscheiden. Es wurde ein Analysengang am sauren Destillat des nicht-enteiweißten Organhomogenisats ausgearbeitet. Durch Tierversuche wurde die Zuverlässigkeit des Verfahrens erhärtet. Optimal für den Nachweis sind Leber, Milz, Herz, Lungen und Nieren. Die chemischen Einzelheiten des Untersuchungsanges müssen dem Original entnommen werden.

SCHLEYER (Bonn)

Robert C. Green jr.: Nutmeg poisoning. (Muskatnuß-Vergiftung.) [Med. Serv., Commun. Mem. Hosp., South Hill.] J. Amer. med. Ass. 171, 1342—1344 (1959).

Muskatnuß, deren ätherisches Öl in der Hauptsache Myristizin, d-Campher, d-Pinen, Dipenten, Borneol, Geraniol und Safröl enthält, war früher als Carminativum und Narcoticum officinell, ist aber heute nur noch als Gewürz in Gebrauch. Bereits 1576 ist die Droge, besonders in England und Indien, als Emmagogum, bzw. Abortivum, benutzt worden. 1903 berichtete WALLACE über 25 Fälle der Weltliteratur, von denen einer tödlich verlief. Verf. schildert den Fall einer 28jährigen Frau, die „zur Anregung“ der seit zwei Tagen fälligen Menstruation 18,3 g gemahlene Muskatnuß zu sich nahm. Die klinischen Erscheinungen umfaßten brennende Schmerzen im Mittelbauch, Unruhe und Todesangst, schließlich Koma, Kollaps und Acidose; Wiederherstellung zur Norm innerhalb von 7 Tagen. Mitteilung ausführlicher, klinisch-chemischer Befunde, die aber keine diagnostische Spezifität besitzen.

BERG (München)

W. H. Hitzig: Colchicum-Vergiftung bei einem Kleinkind. II. Beobachtungen über Blutbildungs- und Mitosestörungen. [Univ.-Kinderklin., Zürich.] Acta haemat. (Basel) 21, 170—186 (1959).

Der Verf. beschreibt Blutbildungs- und Mitosestörungen, die er bei einem 3⁵/₁₂jährigen Kind mit einer Colchicum-Vergiftung beobachtete. Über das klinische Bild dieser Vergiftung mit den 3 Symptomengruppen: 1. der Magen-Darmschleimhautreizung, 2. der toxischen Wirkung auf Nervensystem, Herzmuskel, Niere, 3. der spezifischen Mitosestörungen wurde bereits 1958 in den Helv. Pädiat. Acta 13, 117 berichtet. Die Veränderung des Blutbildes verlief in 3 Phasen: 1. Initiale Leukocytose, 2. schwere Pancytopenie, 3. Reparation. Phase 1 wird aufgefaßt als Ausdruck einer zentralen nervösen Reizung durch das Colchicin, die zu einer Ausschüttung von reifen oder fast reifen, in den Speicherorganen bereitliegenden Leukocyten führt. Phase 2 wird als Folge der Vorgänge im Knochenmark gedeutet. Hier entstehen unter Colchicumwirkung Nekrobiosen und Kernpyknosen, denen eine spezifische Störung der Mitose zugrunde liegt. Bei den Mitoseauszählungen ergab sich, daß kurz nach der Vergiftung 10—20mal so viel Zellen in Teilung sind und diese ausnahmslos nur bis in die Metaphase gelangen. Mit dem Nachlassen der Colchicumwirkung geht die Anzahl der Metaphasen schnell zurück. Ana- und Telophase erscheinen wieder. Nach Untersuchungen von DUSTIN hemmt Colchicum die Spindelbildung, die den Motor der Mitose bedeutet. Man unterscheidet die äußere und die innere Spindel. Die

äußere Spindel wird schon bei geringer C-Konzentration geschädigt. Bleibt die innere Spindel erhalten, so werden alle Chromosomen zu Sternformen zusammengezogen. Bei völligem Ausbleiben der Bildung auch der inneren Spindel geht jede Polarität verloren. Es entstehen schwere Pyknosen. Colchicin verhindert wahrscheinlich die Umwandlung der Spindelsubstanz von geballten zu fibrillären Strukturen. Es blockiert offenbar ein Enzymsystem, das diesen Strukturwechsel katalysiert. Somit kann man hier die Giftwirkung bis auf die molekulare Stufe herab verfolgen, was die Publikation dieses Einzelfalles rechtfertigt (vgl. I. Mitteilung des Zbl. **66**, 357).

RUPPRECHT (Remscheid)^{oo}

Harald M. Svendsen: Fatal cicutoxin poisoning. (Tödliche Cicutoxinvergiftung.) T. norske Laegeforen. **79**, 885—887 u. 908 mit engl. Zus.-fass. (1959) [Norwegisch].

Es wird eine Wasserschierlingsvergiftung bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen beschrieben. Die Vergiftungserscheinungen setzten mit Magenschmerzen und Erbrechen ein. 15 min später Bewußtlosigkeit. Nach kurzer Zeit allgemeine Krämpfe. Bei der Ankunft im Krankenhaus generalisierte klonische, manchmal auch tonische Krämpfe. Cyanotisch marmorierte Haut. Maximal dilatierte Pupillen, die nicht auf Lichteinfall reagierten. Mehrfach Erbrechen von gelbweißem schleimigem Mageninhalt. Puls 140—220. Innerhalb weniger Stunden stieg die Temperatur von 36,8 auf 41°. Das Kind verstarb etwa 20 Std nach Beginn der Erscheinungen. Sektionsresultat: Erhebliches Lungenödem. Ausgedehnte degenerative Veränderungen der Nervenzellen (keine näheren Angaben; Ref.), Lungenödem, Lungenblutungen, Bronchopneumonie. — Wie sich später herausstellte, hatte das Mädchen am Rande eines Sees gespielt gehabt, an dem sich erhebliche Mengen Wasserschierling vorfanden.

G. E. VOIGT (Lund)

Sheldon D. Murphy and Kenneth P. DuBois: Toxicity and Anticholinesterase activity of tributyl phosphorotrithioate (DEF). (Toxicität und Anticholinesterasewirkung des Tributyltrithiophosphorsäureesters.) [Dept. of Pharmacol., Univ. of Chicago, Chicago.] A.M.A. Arch. industr. Hlth **20**, 161—166 (1959).

Untersuchungen über die Toxizität des S,S,S-Tributyltrithiophosphorsäureesters (DEF), der zur Entblätterung der Baumwollpflanzen vor dem Pflücken verwendet wird, ergaben folgende DL₅₀ in mg/kg: Ratten ip. m. 440, w. 210, p. o. w. 325; Mäuse w. i. p. 290; Meerschweinchen m. i. p. 150, w. p. o. 260. Die Tiere sterben innerhalb von 1—7 Tagen. Vergiftungssymptome sind Muskelschwäche mit Rigidität, Tremor, profuser Harnabgang, Salivation, Tränenträufeln, die sich in 2—6 Std nach Giffaufnahme entwickelten und mehrere Tage anhielten. Die Atmung wurde unregelmäßig und der Tod trat unter Atemlähmung ein. Die Vergiftungssymptome lassen auf cholinergischen Wirkungsmechanismus schließen. Im Gegensatz zu anderen Phosphoresterpräparaten braucht die Cholinesteraseinhibierung (ChEI) in vitro längere Zeit und größere Substanzmengen. Es findet im Organismus kein Umbau zu einem wirksamen ChEI statt. Die ChEI hält länger an, ähnlich wie bei DEF. Trotzdem vertragen Ratten tägliche Gaben von ein Viertel der LD₅₀ über 60 Tage ohne deutliche Vergiftungszeichen. Die Gehirn-ChE dieser Tiere war zu 85 % geblockt. Anscheinend erfolgt eine Anpassung an diesen Zustand. Da Atropin kein Antidot ist, müssen zum Teil andere Mechanismen als die ChEI für die Giftwirkung ursächlich sein. Auch die ChEI in vivo braucht zur Entstehung längere Zeit und hält länger an. Sie kann aber zur Kontrolle der mit DEF umgehenden Arbeiter hinsichtlich einer Gefährdung dienen. 10 Literaturangaben.

PRIBILLA (Kiel)

Hans Walter Schmidt: Schutzmaßnahmen beim Herstellen und Gebrauch dinitrokresolhaltiger Pflanzenschutzmittel. Z. Unfallmed. Berufskr. **52**, 257—260 (1959).

Franz Josef Jakob: Eine tödliche Vergiftung mit Folidolöl. [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Würzburg.] Ärztl. Forsch. **13 I**, 618—622 (1959).

Dieses neuartige Insektizid, das neben dem Wirkstoff des E 605 noch emulgiertes Mineralöl enthält, führte infolge Verwechslung wegen Abfüllung in eine Bierflasche zu einer tödlichen Vergiftung. In dem Präparat ist das Mittel E 605 nur zu 10 % enthalten, gegenüber einer vielfach höheren Konzentration beim E 605 forte. Es ist in Mineralöl gelöst und erst seit wenigen Wochen im Handel. Die Flüssigkeit wurde dem Käufer, entgegen den gesetzlichen Vorschriften, in die Flasche ohne jegliche Etikettierung abgefüllt und abgegeben. Nach einem kräftigen Schluck aus der Flasche erkannte der Mann (Kleingärtner) die Verwechslung, spülte den Mund mit Wasser aus, der Hausarzt riet ihm, reichlich Milch zu trinken und abzuwarten. Etwa 80 min

nach dem Trinken trat der Tod unter den Zeichen eines Koma ein. Die am nächsten Tag durchgeführte gerichtliche Sektion ergab im wesentlichen: Stark aromatischer, bittermandelähnlicher Geruch beim Öffnen der Bauchhöhle, ebenso an der Leber, am Gehirn, im Magen- und Harnblaseninhalte, sowie angedeutet an den Lungen, gleich dem Geruch des Inhalts der Bierflasche. Mäßiges hämorrhagisches Lungenödem, Hyperämie von Leber, Milz und Nieren und ausgeprägtes Hirnödem. Als Todesursache wurde zentrale Atemlähmung angegeben. — Weder an der Lunge noch an dem Inhalt der Bierflasche wurde der für E 605 charakteristische Knoblauchgeruch wahrgenommen. Bei der Wasserdampfdestillation von Flascheninhalt sowie Mageninhalt setzte sich zu Beginn der Destillation am Boden des Auffanggefäßes ein wasserklarer, stark lichtbrechender, ölgiger Bestandteil ab. Die weiteren Einzelheiten der Analyse sind in der Originalarbeit nachzusehen, sie wichen in mehreren Punkten von der bei VOGEL [Arch. Toxikol. **14**, 381—395 (1953)] angegebenen Methodik zum Nachweis des E 605 ab. Bei der spektralanalytischen Untersuchung [vgl. auch SCHMIDT, G., Arch. Toxikol. **15**, 361—376 (1955)] ergaben sich im ultravioletten Bereich erhebliche Absorptionsunterschiede gegenüber dem Spektrum des E 605: während der Extrakt aus E 605 ein Maximum bei 268 $m\mu$ besitzt, weist das Spektrum des Folidolöles drei scharf ausgeprägte Banden zwischen 300 und 250 $m\mu$ auf. Für diesen Unterschied wird ein im Folidolöl vorhandener wasserdampfflüchtiger aromatischer Begleitstoff verantwortlich gemacht. Wegen des bei der Leichenöffnung aufgetretenen bittermandelähnlichen Geruches könnte in Fällen, in denen das Gift nicht sichergestellt werden kann, irrtümlicherweise der Verdacht auf eine Cyanid- oder Nitrobenzolvergiftung entstehen und bei der toxikologischen Analyse zu Irrtümern und Unterlassungen führen, zumal das Verhalten der aus Folidolöl isolierten Substanz bzw. des Substanzgemisches bei der Verseifung und gegenüber Kuppelungsreaktionen dem des E 605 entspricht. Die Spektralanalyse ergibt demgegenüber die erwähnten charakteristischen Unterschiede. Die Frage, ob dem Begleitstoff im Folidolöl, neben dem darin enthaltenen E 605 eine toxikologisch wesentliche Bedeutung, etwa durch selbständige Giftwirkung oder durch Potenzierung der Wirkung des E 605 zukommt, muß zunächst offengelassen werden. Der im Folidolöl in hoher Konzentration enthaltene Emulgator wurde durch die Analyse als Phenolkörper bestimmt.

WALCHER (München)

Th. O. Iversen: Three cases of parathion poisoning with complicating cardiac arrhythmia. (Drei Fälle von Parathionvergiftung mit Herzarrhythmie als Komplikation.) Ugeskr. Laeg. **121**, 1735—1736 mit engl. Zus.fass. (1959) [Dänisch].

Bericht über 3 Fälle, bei denen sich eine Herzarrhythmie nach Bespritzungsarbeiten mit Bladan bzw. Metasystox einstellte. In Fall 1 hatte ein 30jähriger Arbeiter bereits früher vorübergehende Schmerzen in der Präkordialregion verspürt gehabt, deshalb jedoch keinen Arzt aufgesucht gehabt. Nachdem er nunmehr am Tage vor der Aufnahme in die Klinik 15 Std lang Bladan gespritzt hatte, bekam er uncharakteristische Übelkeit, Erbrechen, Augenflimmern, Speichelfluß, Druck im Epigastrium und allgemeine Unruhe. Acetylcholinesteraseaktivität 0. EKG zeigte unregelmäßige Herzaktion, keine P-Zacken. Ventrikuläre Extrasystolen. Puls zunächst 100. Fall 2 war ein 21jähriger Mann, der 3 Wochen lang vor der Klinikaufnahme mit Bladanbespritzungen beschäftigt war. Unruhe, Erbrechen, Schweißausbrüche. Acetylcholinesterase 17. EKG: Frequenz 120. Angedeutete Depression von ST_2 und ST_3 . Die Veränderungen verschwanden nach Atropin- und Digitalisbehandlung. 3. 39jähriger Mann, der 2 Tage vor der Klinikaufnahme Metasystox gespritzt hatte. Plötzliche Übelkeit, Erbrechen, Atemnot, Unruhe. Herzaktion unregelmäßig, Perpetua-Typ. EKG: Vorhofflimmern. Behandlung mit Atropin. — Die Prognose der bei den geschilderten Vergiftungen entstandenen Herzarrhythmien scheint gut zu sein.

G. E. VOIGT (Lund)

G. Fradà e G. Gucciardi: Effetti terapeutici nell'uomo del trattamento associato A.C.T.H., cloropromazina ed atropina nell'intossicazione da esteri fosforici. [Ist. di Med. Lav., Univ., Palermo.] Med. Lav. **50**, 645—658 (1959).

H. Maier-Bode: Die Bestimmung von DDT in fetthaltigen Materialien. [Pharmakol. Inst., Univ., Bonn.] Arch. Toxikol. **17**, 387—392 (1959).

Ein Mikroverfahren, modifiziert nach MATTSON, SPILLANE, BAKER und PEARE (1953), zur Isolierung von DDT und DDE aus Fett wird angegeben. Hierzu dient eine kombinierte Chromatographiersäule mit einer obersten Schicht aus Aluminiumoxyd nach BROCKMANN, einer mittleren Schicht aus mit Schwefelsäure getränkter Kieselgur sowie einer Bodenschicht aus wasserfreier Soda. Die quantitative Bestimmung erfolgt kolorimetrisch in Anlehnung an die Methode von

SCHECHTER und HALLER (1945). Bei Einwaagen von 1 g können γ -Mengen mit genügender Genauigkeit nachgewiesen werden. Andere Insecticide müssen durch die biologische Prüfung ausgeschlossen werden. Die Untersuchung von Fetten aus verschiedenen Lebensmitteln des deutschen Handels ergab Werte von höchstens 0,3–0,4 ppm, also sehr viel weniger gegenüber dem in den USA als zulässig bezeichneten Rückstandswert von 7 ppm auf Erntegut und gegenüber den zitierten Analysenergebnissen aus Texas mit 68,5 ppm für fettes und 3,1 ppm für mageres Fleisch, sowie 13,8 ppm für Milch. Zum Vergleich: Deutsche Kuhmilch 0,3 ppm/g Fett, Schweine- und Kalbfleisch 0 ppm.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Kindestötung

S. S. Grové: Causes of death in the peri-natal period. (Todesursachen der Neugeborenen unmittelbar nach Geburt.) [Natal Prov. Administr., Med. School, Durban.] J. forensic Sci. 6, 43–52 (1959).

Bei 445 Neugeborenen, die unmittelbar nach der Geburt starben, fand Verf. in 45% als Todesursache eine Blutung, die in 70% intrakraniell war. 33% sämtlicher Fälle starben an Anoxie. Diese Diagnose erfolgte bei Atelektase mit geringerer Fruchtwasseraspiration, beim Fehlen einer anderen Todesursache und beim klinischen Nachweis einer Anoxie. Die Bedeutung der Anoxie kann nicht nach den durch sie bewirkten Befunden ermessen werden, da sie im Großteil der Fälle zugleich mit intrakranieller Blutung, Pneumonie und Einatmung hyaliner Membranen auftritt. Die Schmerzverhütung durch Anaesthetica bei der Entbindung ist ätiologisch für die Anoxie des Kindes von sehr geringer Bedeutung. Verf. verweist auf die Tatsache, daß der Prozentsatz cerebraler und intrakranieller Blutungen bei Bantu-Kindern besonders hoch ist und führt dies auf die bei Bantu-Frauen häufigen Mißproportionen zurück. Der Anteil der Frühgeburten an der Gesamtzahl der 445 Fälle und die Verteilung der Todesursachen wird angeführt. Mikroaufnahmen von Lungenschnitten nach Einatmung von Fruchtwasser und hyalinen Membranen ergänzen die Ausführungen.

WÖLKART (Wien)

O. Schubert: Über den Totenschein bei Totgeburten. Dtsch. Gesundh.-Wes. 14, 1612–1620 (1959).

Verf. geht davon aus, daß im Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit die perinatale Sterblichkeit und insbesondere die Quote der Totgeburten nur wenig beeinflußt werden. Es ist erforderlich, die Totgeburten genau zu erfassen und das Material statistisch zu beurteilen. Da Totgeburten von über 35 cm Länge als menschliche Leiche gelten, muß ein Totenschein ausgestellt werden. Verf. untersuchte 2500 Totenscheine von Totgeburten aus sozialhygienischer Sicht auf ihre Brauchbarkeit als Dokument für eine Mortalitätsstatistik. Er kommt zu dem Ergebnis, daß viele dieser Totenscheine nicht erschöpfend Auskunft geben, weil der gebräuchliche Totenschein an den klinischen, sozialhygienischen und bevölkerungsbiologischen Problemen der Totgeburt vorbeigeht. Nach einem Hinweis auf die Formulierung der Dokumente in Österreich, in der Bundesrepublik und in der CSR wird eine zusätzliche Rubrik für den Totenschein der DDR vorgeschlagen, in der die notwendigen Fragen bei Totgeburten enthalten sind.

HANSEN (Jena)

H. Knolle: Zur Aspiration infizierten Fruchtwassers. [Path. Inst., Univ., Halle-Wittenberg.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 99, 259–262 (1959).

Bei Fruchtwasseraspiration Tot- und Neugeborener sind nicht selten in den Bronchien und Alveolen Leukocyten mit den aspirierten Fruchtwasserbestandteilen vermischt. Verf. versucht zur Klärung, ob es sich dabei um kindliche Leukocyten bei konnataler Pneumonie oder um mütterliche Zellen bei Aspiration infizierten Fruchtwassers handelt, die Herkunft dieser Leukocyten durch den Nachweis geschlechtsspezifischer Kernanhangsgebilde in ihnen zu sichern. Er konnte hierbei bei männlichen Tot- und Neugeborenen mit massiver Fruchtwasseraspiration typische „drumsticks“ nachweisen und somit den Nachweis erbringen, daß diese Leukocyten mütterlicher Herkunft sind. Zur Überprüfung der Methode wurden entsprechende weibliche Fälle untersucht, bei denen sich ebenfalls typische „drumstick“ fanden. Nicht auszuschließen ist eine Vermischung mütterlicher und kindlicher Leukocyten. Diese ist sogar zu vermuten, da die Zahl der gefundenen „drumsticks“ zwar in „weiblichen“ Bereichen lag, jedoch niedriger war, als es der Norm bei weiblichen Individuen entspricht.

HIENZ (Heidelberg)^{oo}