

**Olga Jelacic: Remarques sur la morphologie des orifices d'entrée des projectiles dans le corps.** (Bemerkungen über die Morphologie der Einschußöffnungen im Körper.) [Soc. Méd. lég. et Crimin. de France, 9. V. 1960.] Ann. Méd. lég. 40, 369—375 (1960).

Verfn. schoß unter Benutzung eines von ihr konstruierten Gestells in verschiedenen Winkeln auf eine Anzahl von Medien, und zwar auf Karton, auf Paraffin, auf Knetmasse, auf Kautschuk und auf Haut. Sie maß und errechnete das Verhältnis der Länge und Breite der Einschußöffnung unter Einschluß des Schürfsaumes. Sie kam dabei zu nachfolgenden Durchschnittswerten: Bei einem Winkel von 90° betrug das Verhältnis 1, bei 45° 1,27, bei 23° 3,07, bei 10° 3,62 und bei 5° 14,52; je kleiner der Winkel, desto größer wird die Verhältniszahl. Die mitgeteilten Werte sind natürlich nur Annäherungswerte. Beträgt der Schußwinkel 10° und weniger, so muß man damit rechnen, daß das Geschoß abprallt.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Pietro Valli: Suicidio con arma da fuoco di fronte allo specchio. Contributo iconografico.** (Selbstmord mit einer Feuerwaffe vor dem Spiegel. Ikonographischer Beitrag.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Parma.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 165—167 (1960).

Ein Mann erschöß sich im Türkensitz vor dem an eine Mauer gelehnten Spiegel auf einem Friedhof.

SCHLEYER (Bonn)

**Paul F. Guerin: Shotgun wounds.** (Schrotschußverletzungen.) [Div. of Forensic Path., Dept. of Path., Univ. of Maryland, School of Med., Baltimore, Md.] J. forensic Sci. 5, 294—318 (1960).

Der kasuistischen Arbeit liegt die Untersuchung von 167 Todesfällen durch Schrotschüsse aus dem Einzugsgebiet des Chef-Medical-Examiners von Maryland in den Jahren 1952—1955 zugrunde. Kurze Zusammenstellung der kriminologischen Daten und anatomischen Befunde, instruktive Abbildungen des variablen Wundbildes bei zunehmender Streuung der Schrote und der bekannten Sonderheiten bei Nahschüssen. Einzeldarstellung von 9 Fällen, in denen die Bestimmung der Schußdistanz eine Rolle gespielt hatte. Keine Literatur, nichts Neues.

BERG (München)

## Vergiftungen

● **Die Papierelektrophorese in der Eiweißchemie.** In HOPPE-SEYLER-THERFELDERS Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Ärzte, Biologen und Chemiker. 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG u. EMIL LEHNARTZ. Unter Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 4: Bausteine des Tierkörpers. II. Bearb. von E. BAYER, H.-J. BIELIG, G. BLIX u. a. Bandteil 1 u. 2. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Bandteil 1: XIII, S. 1—844 u. 215 Abb.; Bandteil 2: XIII, S. 845—1891 u. 96 Abb. 2 Bandteile geb. zus. DM 598.—; Subskriptionspreis DM 478.40.

**K. Hannig: Papierelektrophorese in der Eiweißchemie.** S. 136—212.

Wer sich mit Elektrophorese beschäftigt, wird ohne die Darstellung von K. HANNIG in Zukunft nicht mehr auskommen. Die Beschreibung ist exakt, umfassend, die Literatur vollständig, die übliche Monotonie der Handbuch-Beiträge vermieden, die Problematik klar herausgestellt.

H. KLEIN (Heidelberg)

● **Carl R. Noller: Lehrbuch der organischen Chemie.** Übers. von H. MAYER-KAUPP u. P. STEPHAN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. VI, 1018 S. u. 106 Abb. Geb. DM 36.—.

Der Originaltitel des Lehrbuches des Professors der Chemie an der Stanford-Universität in Philadelphia lautet: „Chemistry of Organic Compound“. Das Lehrbuch, das in 1. Aufl. 1951 erschienen war, wurde in seiner 2. Aufl. (1957) ins Deutsche wortgetreu übersetzt. Die Übersetzung ist sehr gut gelungen, das Buch liest sich leicht und ist verständlich. In 42 Kapiteln werden die gesamten organischen Verbindungen abgehandelt, wobei Eigenschaften, Verwendung,

Darstellung und Reaktionen beschrieben sind. Die Einteilung in die einzelnen Verbindungsklassen ist dieselbe wie bei anderen Lehrbüchern der organischen Chemie. Im Anschluß an jedes Kapitel sind Wiederholungsfragen und Aufgaben aus dem Stoffgebiet für den Studierenden gebracht. Sie sind didaktisch von großem Wert und bilden einen wichtigen Bestandteil des Lehrbuches. Der Text des Buches ist übersichtlich angeordnet, Formeln sind für alle Verbindungen vollständig gebracht, Namen von Verbindungen sind durch Fettdruck hervorgehoben, Geschichte und Bezeichnungsherkunft einzelner Verbindungen wurden erläutert, in Fußnoten ist über einzelne bedeutende chemische Forscher das Wichtigste verzeichnet. Die Nomenklatur der Verbindungen ist bei der Übersetzung der deutschen Nomenklatur angepaßt worden. Das Lehrbuch, das sich in angelsächsischen Ländern bereits eines außergewöhnlichen Erfolges erfreut, wird auch in der vorliegenden vorzüglichen deutschen Ausgabe seine Freunde gewinnen.

E. BURGER (Heidelberg)

● **F. L. M. Pattison: Toxic aliphatic fluorine compounds.** With a foreword by Sir RUDOLPH A. PETERS. (Elsevier Monogr. Industrial toxic agents. Edit. by ETHEL BROWNING.) (Giftige, aliphatische Fluorverbindungen.) Amsterdam-London-New York-Princeton: Elsevier Publ. Comp. 1959. XI, 227 S., 6 Abb. u. 31 Tab. hfl. 9.50.

Verf., ein gründlicher Kenner der organischen Fluorverbindungen, gibt einen ausführlichen Überblick über die wichtigsten, in Technik, Laboratorium und Schädlingsbekämpfung gebräuchlichsten Fluorverbindungen. Die einzelnen Gruppen werden nach Vorkommen, Darstellung, Toxikologie, Oxydation, Pharmakologie und Biochemie behandelt. Die einschlägigen Arbeiten werden kritisch gewürdigt. Zum Zweck der Identifizierung werden Tabellen mit analytischen Daten gebracht. Umfassende Literaturangaben und ein sorgfältiges Inhaltsverzeichnis machen diesen Band zu einem wichtigen Nachschlagewerk. Für den Gerichtsmediziner und Toxikologen gewinnen die Fluorverbindungen deswegen an Interesse, weil sie in der Industrie zunehmend breiteren Kreisen zugänglich werden.

WEINIG (Erlangen)

● **Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis.** Hrsg. von H. W. GRUHLE†, R. JUNG, W. MAYER-GROSS, M. MÜLLER. Bd. 2: Klinische Psychiatrie, bearb. von CL. E. BENDA, H. BINDER, K. CONRAD u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. VIII, 1229 S. u. 146 Abb. Geb. DM 120.—; Subskriptionspreis DM 96.—  
John Eugen Staehelin: Nichtalkoholische Süchte. S. 340—368.

Eine klare übersichtliche Zusammenfassung der nichtalkoholischen Süchte mit eingehender Besprechung der Symptomatik und Therapie. Die Sucht wird in Anlehnung an die durch die Weltgesundheitsorganisation erarbeitete Begriffsbestimmung (veröffentlicht in der Schriftenreihe aus dem Gebiete des öffentlichen Gesundheitswesens, Heft 3, Georg Thieme-Verlag Stuttgart, 1956 — Ref.) definiert. Ein skizzenhafter Überblick über die nichtalkoholischen Süchte schließt mit der Feststellung, daß einzelne Gifte nur bei gewissen Völkern und innerhalb gewisser Zeitphasen Anlaß zum Mißbrauch geben. Es sei also nur in eingeschränktem Maße richtig, wenn behauptet werde, der oder jener Giftstoff sei suchterzeugend, ein anderer aber nicht. Grundsätzlich müsse festgestellt werden, daß jeder Stoff zum Mißbrauch und zur Suchtbildung führen könne, wenn jemand auf intensive Weise mit ihm in Berührung komme und eine „Selbstverwandlung“ — worunter der Verf. das Bemühen eines jeden Süchtigen versteht, sich im Sinne der Beruhigung bzw. wohligen Entspannung, der Erheiterung, der Steigerung der Arbeits- und Erlebniskraft usw. zu verändern — anstrebe. Im folgenden werden die Begriffe der Gewöhnung, der chronischen Intoxikation usw. erläutert, wobei wiederum im wesentlichen die in der oben genannten Schrift niedergelegten Definitionen übernommen werden. Die enge Beziehung zwischen prätoxikomaner Persönlichkeitsgestaltung und Art sowie auch Intensität des eingenommenen Giftes werden hervorgehoben. In einzelnen Kapiteln werden dann die Suchtmittel (Morphin und Ersatzmittel, Hypnotica, Analgetica, Stimulantien) eingehend unter historischen und toxikologischen Gesichtspunkten sowie auch vor allem im Hinblick auf die körperlichen und psychischen Veränderungen besprochen. Prognose und Therapie finden ihre gebührende Beachtung. Eine recht umfangreiche Literaturangabe erleichtert die Vertiefung in einzelne Spezialprobleme.

GUMBEL (Kaiserslautern)

● **Giovanni De Vincentiis e Tullio Bazzi: La valutazione medico-legale e l'inquadramento clinico della tossicomania.** Con prefazione di Cesare Gerin e note di Remo

Pannain. (Saggi di medicina legale. Racc. da Cesare Gerin. Nr. 1.) (Gerichtsmedizinische Beurteilung und Klinik der Sucht.) Milano: Dott. A. Giuffrè 1960. XI, 285 S. Geb. Lire 2500.—.

Im ersten Teil dieser interessanten Monographie erörtert einer der Verf. (BAZZI) Geschichte und Wirkung der Suchtmittel sowie die Theorien der Sucht. Ferner werden von ihm klinische Aspekte, Entwicklungsstadien, Diagnose, Prognose und Therapie besprochen. Auch die soziale Bedeutung der Sucht wird an Hand statistischer Angaben kurz gewürdigt. Im zweiten Teil (DE VINCENTIIS) wird ausführlich über die gerichtsmedizinische Beurteilung der Sucht im italienischen Straf- und Zivilrecht gesprochen. Da die Monographie durch eine klare Gliederung der einzelnen Kapitel ausgezeichnet ist, lassen sich detaillierte Angaben leicht nachlesen.

MALLACH (Berlin)

● **Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis.** Hrsg. von H. W. GRUHLE†, R. JUNG, W. MAYER-GROSS, M. MÜLLER. Bd. 2: Klinische Psychiatrie, bearb. von CL. E. BENDA, H. BINDER, K. CONRAD u.a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. VIII, 1229 S. u. 146 Abb. Geb. DM 120.—; Subskriptionspreis DM 96.

Hugo Solms: Die Behandlung der akuten Alkoholvergiftung und der akuten und chronischen Formen des Alkoholismus. S. 294—339.

Der durch seine bisherigen Arbeiten über die Bekämpfung und Behandlung der Trunksucht bekanntgewordene Verf. gibt eine ausgezeichnete Darstellung des derzeitigen Standes der Therapie von akuten und chronischen Alkoholvergiftungen. Ausgehend von allgemeinen Problemen der neuropsychiatrischen Manifestation des Alkoholismus diskutiert er unter kritischer Verwertung des Schrifttums die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen bei Trinkern. Die klinischen Gesichtspunkte der Behandlung von akuten Komplikationen bei chronischem Alkoholismus und von Alkoholpsychosen werden ebenso eingehend besprochen wie die psychotherapeutische und erzieherisch-fürsorgereische Betreuung der Suchtkranken. Besonders ausführlich geht SOLMS auf medikamentöse Behandlungshilfen ein, wie z.B. die Aversionsverfahren mit Emitin oder Apomorphin und die Erzeugung einer Alkoholintoleranz durch Disulfiram (Antabus). — Die modernen Kombinationsverfahren, die auf individuelle Erfordernisse abgestellt werden können, die Anerkennung des Alkoholismus als Krankheit, die Schaffung von Behandlungszentren außerhalb psychiatrischer Kliniken und Anstalten haben zunehmend zu einer frühzeitigen Erfassung der Behandlungswilligen geführt, ein Umstand, der nach Ansicht des Verf. bei Betrachtung der früheren therapeutischen Erfolge zu einem gedämpften Optimismus bei der Gesamtprognose des chronischen Alkoholismus berechtigt.

LUFF (Frankfurt a. M.)

● **Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis.** Hrsg. von H. W. GRUHLE†, R. JUNG, W. MAYER-GROSS, M. MÜLLER. Bd. 2: Klinische Psychiatrie bearb. von CL. E. BENDA, H. BINDER, K. CONRAD u.a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. VIII, 1229 S. u. 146 Abb. Geb. DM 120.—; Subskriptionspreis DM 96.—  
Rudolf Wyss: Klinik des Alkoholismus. S. 265—293.

Wyss gibt vom Standpunkt des Psychiaters eine Darstellung der verschiedenen Erscheinungsformen der akuten und chronischen Alkoholvergiftung und stützt sich dabei vor allem auf ein umfangreiches klinisches und pharmakologisches Schrifttum. Die Pathophysiologie und die pathologische Anatomie des Alkoholismus werden ebenso besprochen wie die psychischen und soziologischen Ursachen der Trunksucht. Bei der akuten Alkoholvergiftung werden unterschieden: A. Einfacher (benommener) Rausch; B. abnorme Rausche mit a) quantitativ abnormen Erscheinungen = komplizierte Rausche; b) qualitativ abnorme Erscheinungen = pathologische Rausche, ba) dämmriger pathologischer Rausch, bb) delirioser pathologischer Rausch. — Über die Berechtigung und Zweckmäßigkeit dieser Einteilung könnte man diskutieren. Unseres Erachtens dürfte es jedenfalls schwer sein, die einzelnen Rauschformen sicher voneinander abzugrenzen, da fließende Übergänge bestehen und die Alkoholwirkung von so zahlreichen exogenen und endogenen, konstanten und inkonstanten Faktoren abhängig ist, daß jeder Versuch einer Differenzierung nach äußeren Symptomen gezwungen erscheinen muß. Die Ansicht, daß der „normale“ bzw. einfache Rausch (unter dem offenbar die „unkomplizierte“ Volltrunkenheit verstanden werden soll), ohne größere forensische Bedeutung sei, kann nach den gerichtsärztlichen Erfahrungen allerdings nicht bestätigt werden.

LUFF (Frankfurt a. M.)

● **Herbert Zuber:** Entstehungsbedingungen des chronischen Alkoholismus und Behandlungsergebnisse der Disulfiram-Kur (Antabus). Diss. Basel 1960. 58 S.

● **Hans Seidel† und Lothar Hentrich:** Alkohol und Verkehr, 3. Aufl. Hamm i. Westf.: Hoheneck-Verlag 1958. 48 S. u. 5 Abb. DM 1.50.

Allgemeinverständliche Literaturübersicht ohne neue Gesichtspunkte.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

● **Dario de Gasparo:** Zur Frage der experimentellen Ätzthrombose im Tierversuch. Diss. Bern 1959. 17 S.

**Chr. Korb:** Einige praktische Hinweise über die Pipettenreinigung mit Hilfe eines automatischen Pipettenspülers. [Inst. f. Virol., Univ., Berlin.] Z. med. Lab.-Techn. 1, 51—52 (1960).

Der automatische Pipettenspüler besteht aus einem zylindrischen Spülgefäß (Kunststoff) mit einem Zulaufstutzen und einem U-förmigen Abflußrohr, das nach dem Heberprinzip arbeitet. Zulauf und Ablauf des Wassers sind so aufeinander abgestimmt, daß nach etwa 3 min das Spülgefäß gefüllt ist, wodurch das Hebersystem wirksam wird und in etwa 7 min das Gefäß wieder entleert. Die Pipetten stehen in einem siebartig durchlöchernten Zylinder (Kunststoff), der in das Spülgefäß gestellt wird. Es wird empfohlen, den Pipettenspüler über Nacht in Betrieb zu lassen und die Pipetten anschließend mit destilliertem Wasser nachzuwaschen und im Heißluftsterilisator zu trocknen.

BERNT (Berlin)

**C. W. R. Phaf:** A rapid and simple method for the determination of alkaloids and potassium using tetraphenylborate and a "reversed dead-stop" endpoint detection. (Ein einfaches volumetrisches Verfahren zur schnellen Bestimmung von Alkaloiden und Kalium mit Tetraphenylborat bei „umgekehrter“ Dead stop-Endpunkt-titration.) [Farmaceut. Laborat., Univ., Utrecht.] Pharmac. Weekbl. 95, 517—537 mit engl. Zus.fass. (1960). [Holländisch.]

Verf. würdigt eingehend und kritisch die zahlreichen Möglichkeiten der Verwendung von Tetraphenylborat,  $[(C_6H_5)_4B]Me$ , als Fällungsreagens für anorganische und organische Basen auf qualitativem (auch präparativem) und insbesondere quantitativem Gebiet mit allen Vor- und Nachteilen unter besonderer Betonung der elektrometrischen Titrationen. Er bespricht die Grundlagen der Dead stop-Technik nebst Schwierigkeiten und bringt eine Methode mit „umgekehrtem Dead stop“-Endpunkt zur Darstellung, bei der mit Silberblattelektroden und konstanter Gleichspannung von 25 mV (empfindliches Galvanometer) gearbeitet wird und deren Spezifität „bedeutend größer als bei den viel verwendeten Säure-Basen-Titrationen der Alkaloide“ ist. *Methodik:* Zur Analysenlösung ( $pH$  5—7) einen Überschuß von Natriumtetraphenylborat (etwa 0,05 n) geben, nach eben erfolgter Ausbildung des Niederschlages absaugen (Filter G 4), mit möglichst wenig Wasser waschen, in Aceton lösen und absaugen, Acetonlösung mit 0,1 oder 0,01 n Silbernitrat bis zum „umgekehrten Dead stop“-Endpunkt (s. Fig. III,5 der Originalarbeit) titrieren (Mikrobürette, schwarz umwickeltes kleines Titriergefäß, magnetische Rührung mit konstanter Geschwindigkeit). *Apparatur:* s. Zeichnung Fig. II,1 der Originalarbeit.

K. HEROLD (Grimma-Leipzig)

**N. Zurlo e L. Metrico:** Simple methods for microdetermination of industrial toxics in air. (Einfache Methoden zur Mikrobestimmung industrieller Gifte in der Luft.) [Laborat. di Ig. Industr. Montecatini, Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 51, 241—358 (1960).

Die Arbeit stellt eine Übersicht über Methoden dar, die keinen größeren apparativen Aufwand bedingen. Für die Absorption aus der Luft werden einfache Absorptionsgefäße beschrieben, die Abmessung der zu untersuchenden Luftmenge geschieht mittels Mariottescher Flasche oder mit einem für Stadtgas benutzten Zähler. Es werden Bestimmungsmethoden für die folgenden Substanzen angegeben: Aceton, Acetoncyanhydrin, Acrylnitril, Acrylsäureäthylester, Ammoniak, Anilin und primäre, aromatische Amine, aliphatische und aromatische Halogenide, Arsen, Äthanol, Äthylenoxyd, Benzol, Brom, Bromwasserstoff, Chlor, Chlorwasserstoff, Chloroform, Cyanwasserstoff, Dimethylanilin, Dimethylsulfat, Diphenylamin, Dinitrobenzol, Epichlorhydrin, Ester, Fluoride, Fluorwasserstoff, Formaldehyd, Kohlenmonoxyd, Kohlenoxysulfid, Methanol,

Monomethylamin,  $\alpha$ -Naphthylamin, Nitrobenzol, Nitroglycerin, Nitroglykol, nitrose Gase, Phenol, Phosphin, Phosphor, Phosphoroxychlorid, Phosphorpentachlorid, Phosphorpentasulfid, Phosphorsäure, Phosphorsäureanhydrid, Phosphortrichlorid, Pyridin, Salpetersäure, Schwefeldioxyd, Schwefelkohlenstoff, Schwefeloxychlorid, Schwefelsäure, Schwefelwasserstoff, Styrol, Sulfurylchlorid, Tetrachlorkohlenstoff, Thionylchlorid, Toluol, Trichloräthylen, Trinitrotoluol. Es wird jeweils die maximal zulässige Konzentration, die Methode, die Empfindlichkeit, Genauigkeit und Spezifität sowie die Anwendbarkeit der Methode auf wäßrige Lösungen angegeben.

G. HAUCK (Freiburg i. Brsg.)

**K. Jarosch und F. Stitz: Die Mikroschmelzpunktbestimmung in der forensischen Praxis.** [Gerichtsmed.-chem. Inst., Linz.] Arch. Kriminol. 126, 12—14 (1960).

Verff. geben einen Überblick über ihre Erfahrungen mit der Koflerschen Mikroschmelzpunktsbestimmung und erläutern dies an Hand von 2 Fällen. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**R. Pohloudek-Fabini und Th. Beyrich: Über die papierchromatographische Verteilung niederer Alkohole als Xanthogenate. III. Mikroanalytik ätherischer Öle.** [Pharmazeut. Inst., Univ., Greifswald.] Pharm. Zentralh. 99, 341—349 (1960).

Die Durchführung der Auftrennung niederer Alkohole interessierte Verff. im Hinblick auf die Anwendung zum Nachweis und zur quantitativen Bestimmung in ätherischen Ölen. Es wurden die Kaliumxanthogenate der Alkohole Methanol bis n-Dodekanol hergestellt und papierchromatographisch im Laufmittel Piperidin, Wasser, Butanol 1:20:100 mit  $p_H$  12-gepuffertem Papier aufgetrennt. Die erhaltenen  $R_f$ -Werte steigen von den niederen zu den höheren Alkoholen an. Für die quantitative Bestimmung wurden die Nickelxanthogenate hergestellt. Als ein reproduzierbares Verfahren ließ es sich jedoch nicht ausgestalten. Verff. kündigen eine andere Art der quantitativen Bestimmung in einer gesonderten Arbeit an. E. BURGER (Heidelberg)

**H. Oettel: Die Vergiftungen als soziales und toxikologisches Problem.** [Gewerbehyg.-Pharmakol. Inst. d. Bad. Anilin- u. Soda-Fabr. AG, Ludwigshafen a. Rhein.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 153—163 (1960).

Verf. geht zunächst auf wirkliche und vermeintliche Gesundheitsgefahren durch Chemikalien in Beruf und Umwelt ein. Juristisch seien Gifte nur solche Stoffe, die in einer Liste stehen. Die wissenschaftliche Definition sei schwierig. Zu dem Begriff der „Summationsgifte“, der von EICHHOLTZ geprägt wurde, nimmt Verf. Stellung. Aus der Definition der Weltgesundheitsorganisation vom Begriff der Gesundheit folgert Verf., daß es wahrscheinlich gar keine gesunden Menschen in diesem Sinne gebe. Die objektiven Gesundheitsschäden durch Chemikalien im Beruf werden vom Verf. durch Tabellen über die Häufigkeit, Art und ob gemeldet oder nicht gemeldet oder entschädigt demonstriert. Von 2014 Unfällen, die 1951 der Chemischen Berufsgenossenschaft gemeldet wurden, entfallen 60% auf ätzende Flüssigkeiten, 11% auf ätzende feste Stoffe und 15% auf Ätzege. 43% davon waren Augenverätzungen. Sie seien die Folge der Nichtbeachtung der Schutzvorschriften und damit ein psychologisches und nicht mehr toxikologisches Problem. Die Frage, die der Gewerbetoxikologe täglich zu beantworten habe, sei nicht, welche Dosis beim Menschen akut tödlich wirkt, sondern: Welche Gesundheitsschädigungen sind bei bestimmungsgemäßer Verwendung eines neuen Chemikals zu befürchten. Diese Frage sei nur durch langwierige Tierversuche mit klinisch-chemischer Kontrolle der Organfunktionen, also durch „funktionelle Toxikologie“ zu beantworten. Verf. geht sodann auf die warnende Signierung der Chemikalien ein. Weiterhin behandelt er „chronische Vergiftungen im Beruf als chemische Berufskrankheiten“ und setzt sich dabei mit der V.O. zur Ausdehnung der Unfallversicherung auseinander. Chronische Vergiftungen in der chemischen Industrie seien recht selten. Chronische CO-Vergiftungen im eigentlichen Sinne gebe es aber nicht. Im Zusammenhang mit dem Schutz gegen chronische Vergiftungen geht Verf. auf die Festlegung der sog. MAK-Werte ein. Der chronische Berufskrebs sei außerordentlich selten, weil bei der jetzt üblichen Gewerbehygiene die Arbeiter nur noch einer geringen Exposition unterworfen seien. Der Krebs komme beim Menschen nicht durch Spuren cancerogener Substanzen zustande, sondern im Rahmen einer typisch chronischen Vergiftung wie z.B. der Arsenkrebs der Winzer. Verf. setzt sich weiterhin mit Giften in Lebensmitteln auseinander und ist der Ansicht, daß der Anstoß für die Erweiterung des LM-Gesetzes nicht Vergiftungen durch Lebensmittel, sondern die Furcht vor Vergiftungen gewesen sei. Die Versuche von DRUCKREY über die verlustlose Summierung der cancerogenen Wirkung von Buttergelb werden vom Verf. als nicht beweisend angesehen. Es wird weiterhin auf die Grenzkonzentration von „Giften“ in Lebensmitteln eingegangen. Die

Angst vor Giften sei unbegründet, da alle Stoffe, die mit der Nahrung in Berührung kämen, sorgfältig durch langwierige Tierversuche geprüft wurden. Hinsichtlich der Gifte in der Atmungs-luft sei zwischen Belästigung und Gesundheitsschädigung zu unterscheiden. Verf. zweifelt daran, ob der Gestank in der Nähe von Industriewerken gefährlicher ist als der Gestank in der Nähe ländlicher Dunggruben. Für die Lungenkrebhäufigkeit hätten die Verunreinigungen der Groß-stadtluft nur eine geringe Bedeutung. Inhalierter Zigarettenrauch sei von viel größerer Bedeutung. Bei der freiwilligen Zufuhr von gesundheitsschädlichen Substanzen wie Alkohol, Nikotin und Arzneimittel würden die Gefahren meist unterschätzt werden. E. BURGER (Heidelberg)

**L. Acker:** Was muß der Arzt von der jetzigen lebensmittelrechtlichen Situation wissen. *Med. Welt* 1960, 2185—2190.

**Werner Boie:** Probleme der Luftreinhaltung. S.-B. dtsch. Akad. Wiss. Berl., Kl. math. phys. Techn. 1960, Nr 1, 3—30.

**Massimo Crepet:** Nefropatie tossiche. (Toxische Nephropathien.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Padova.] *Folia med. (Napoli)* 43, 1—18 (1960).

Der Verf. behandelt jene toxischen Nephropathien, welche durch die Einbringung von orga-nischen oder anorganischen Giftstoffen in den Körper bedingt sind. Er unterscheidet dabei 2 Gruppen und zwar die akuten und die chronischen Formen. Zu den ersteren zählt er die Vergiftungen durch Quecksilber, durch Tetrachlorkohlenstoff, durch Glykole, durch Arsen-wasserstoff und durch Uran, zu den chronischen Formen dagegen die Vergiftungen durch Blei, durch Schwefelkohlenstoff und durch Cadmium. Der Verf. erläutert eingehendst die klinischen Erscheinungsformen dieser Nephropathien und beschäftigt sich dann besonders mit deren Patho-genese. Bei den akuten Formen sind es vor allem 3 Faktoren welche die Nierenschädigung und die Anurie bedingen: 1. die Ischämie durch den Kreislaufschock, 2. die durch die toxische Substanz verursachte Nekrose des proximalen Tubulus, 3. das interstitielle Ödem. Bei gewissen Intoxikationsformen kommt noch eine Blockierung des Tubulus durch Cylinder dazu. — Bei den chronischen Formen führen die Giftstoffe dagegen vor allem zu sklerosierenden, stenosierenden Prozessen an den Nierengefäßen und damit zu einer progressiven Abnahme der Durchblutung des Organs. EGMONT JENNY (Bozen)<sup>oo</sup>

**H. Bekemeier:** Über die toxikologische Bedeutung der Salicylate. [Pharmakol. Inst., Univ., Halle-Wittenberg.] *Z. ärztl. Fortbild.* 54, 859—867 (1960).  
Übersicht.

**A. Boucherle et F. Seruselat:** Le diagnostic toxicologique de l'empoisonnement par l'aspirine. (Der toxikologische Befund bei der Vergiftung mit Aspirin.) *Ann. Méd. lég.* 40, 278—282 (1960).

Verff. geben eine Übersicht über die Häufigkeit der Aspirinvergiftungen. Sie waren bisher in England am häufigsten. Hinsichtlich der Nachweisbarkeit in den Organteilen kann die Salicyl-säure mit Wasserdampf abgetrennt werden, oder es wird nach STAS-ORTO extrahiert. Aus Blut und Urin wird in salzsaurem Milieu mit Äther die Salicylsäure extrahiert. Es soll dabei 4mal ausgeschüttelt werden, um dies quantitativ zu erreichen. Verff. haben sich noch mit der Methode von TRINDLER befaßt, bei der Blut bzw. Urin mit Eisennitrat, Quecksilberchlorid und Salzsäure versetzt wird. Nach dem Durchschütteln wird zentrifugiert und die überstehende, inzwischen violette Lösung kolorimetriert. Von den in kurzer Zeit hintereinander zur Untersuchung kom-menden Vergiftungsfällen geben Verff. die gefundenen Salicylsäuremengen an. Fall 1: Nieren 0,35 g, Magen 0,12 g, Leber 0,70 g, Lunge 0,30 g, Urin 2 g und Blut 0,8 g. Fall 2: Nieren 0,125 g, Magen 0,5 g, Leber 0,025 g, Gehirn Spuren, Urin 0,20 g und Blut 0,10 g. Bei diesem Fall war bekannt, daß insgesamt 48 g Aspirin eingenommen worden waren. In einem 3. Fall wurde ein Salicylsäurepuder in suicidalen Absicht eingenommen. In den Organteilen fanden sich: Nieren 0,103<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, Magen 13,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, Leber 0,023<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, Gehirn 0,047<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, Eingeweide 0,14<sup>0</sup>/<sub>00</sub> und Blut Spuren an Salicylsäure. In einem weiteren Fall, einer Abtreibung, wurde in einem Fläschchen eine Mischung aus Aspirin, Wein und Extrakt aus Beifuß vorgefunden. E. BURGER (Heidelberg)

**V. Degroote et C. Lambotte:** Un cas d'intoxication mortelle par le phénol chez un nouveau-né. Voie inhabituelle de pénétration de ce toxique. (Tödliche Phenol-vergiftung bei einem Neugeborenen. Ungewöhnliche Art der Giftaufnahme.) [Serv.

de Toxicol., Inst. de Méd. Tropic. Princesse Astrid et Centre de Pédiat. de la Croix-Rouge du Congo, Leopoldville.] Ann. Méd. lég. 40, 288—290 (1960).

Ein 8 Std altes Neugeborenes, etwas unreif und 2270 g schwer, wurde mit einer starken hämolytischen Anämie mit Ikterus und mäßiger Lebervergrößerung sowie Nierenschädigung ins Krankenhaus eingeliefert. Es hatte außerdem eine erhebliche Cyanose. Die Mutter hatte eine im Kongo gebräuchliche Seifenwaschung des Kindes vorgenommen. Die Phenolseife hatte zu einer nach 3 Tagen tödlichen Phenolvergiftung geführt, die mit der Salicylaldehydmethode nach FEIGL in zwei Tropfen Harn nachgewiesen wurde. Es wurde eine Methode ausgearbeitet, die den Phenolgehalt der Seife in einer Probe von 3 g zu bestimmen gestattet. Dabei wird das Phenol in Tribromphenol umgewandelt und jodometrisch bestimmt. Die Seife enthielt nach dieser Methode etwa 5 % Phenol und 5 % Kresol. In einer anderen Seife wurden 1,36 % Phenol, 0,44 % phenolische Parfüms und 2 % Kresol gefunden. Nach der Literatur entsteht eine schwere Vergiftung mit 0,3 g Phenol und eine tödliche zwischen 1 und 10 g Phenol beim Erwachsenen. Für ein Neugeborenes von einigen Tagen dürfte  $\frac{1}{20}$  dieser Erwachsenenosis, also 0,05—0,5 g Phenol, entsprechend 1—10 g einer Seife mit 5 % Phenolgehalt tödlich sein. GG. SCHMIDT (Erlangen)

F. Bellini e M. Finulli: *Gastroduodenite ed ulcera peptica nel saturnismo*. [Clin. d. Lav., „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. de Lavoro 51, 369—375 (1960).

L. Pecora, C. Vacchione e S. Fati: *Rapporti tra ferro e piombo nell'intossicazione saturnina*. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 43, 776—784 (1960).

Wolfgang Schwerd: *Bleibefunde bei tödlichen Bleivergiftungen*. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Erlangen.] Arch. Toxikol. 18, 177—186 (1960).

Akute tödliche Bleivergiftungen sind selten und man findet in der Literatur keine zusammenfassenden Angaben über den Bleigehalt der Organe bei solchen Vergiftungen. Verf. hat daher 12 einwandfrei akute bzw. subakute Vergiftungsfälle aus der Literatur hinsichtlich der gefundenen Bleimengen in den Organen zusammengestellt und dazu noch weitere 2, noch bisher unveröffentlichte Fälle aus dem eigenen Institut, hinzugefügt und diskutiert. Bei der Mehrzahl der Fälle waren im Magen-Darmkanal nur Milligrammengen an Blei, mehrmals sogar nur Gamma-Mengen, zu finden gewesen. Die Leber weist die höchsten Bleiwerte auf. Als Normalwert, selbst beobachtet an mehr als 200 Leichenlebern, wird ein Wert unter 100  $\mu$ -% angesehen. Eine scharfe Grenze zwischen normalem und pathologischem Bleigehalt in den Organen bestehe jedoch nicht. Dem Leberwert kommt die größte Bedeutung zu. Mehr als 0,15 mg-% sind als pathologisch anzusehen. Jedoch erst bei einer Menge von mehr als 1 mg-% kann Blei als dominierende Todesursache angesehen werden. Bei der akuten Vergiftung besteht hoher Bleigehalt in der Leber, während bei chronischer Vergiftung die Werte meist unter 1 mg-% liegen. Der Bleigehalt der Knochen erlaubt eine Aussage über die Dauer der Einwirkung der Bleiaufnahme. Verf. weist dabei auf die von SPECHT und FISCHER gemachten Beobachtungen bei der Untersuchung der Knochen von Papst Clemens II. hin. E. BURGER (Heidelberg)

Knud Thorsen: *Diagnose und Therapie der Bleivergiftung*. Ugeskr. Laeg. 122, 975—979 (1960). [Dänisch.]

Die Ausscheidung von Kopro-porphyrin im Urin, auch in den frühen Stadien der Bleivergiftung wird als wichtiges und spezifisches Diagnostikum der Vergiftung beschrieben. Zur Therapie wird als beste Methode die Behandlung mit Tetracemin vorgeschlagen. Es werden 4 Krankengeschichten angeführt. HANSEN (Jena)

E. Grandjean und M. Wüthrich: *Untersuchungen über die Bleigefährdung von Spleißern*. [Inst. f. Hyg. u. Arb.-physiol. d. Eidg. Techn. Hochschule, Zürich, Forsch.- u. Versuchsanst. d. Gen.-Direktion PTT, Bern.] Zbl. Arbeitsmed. 10, 153—158 (1960).

Die Verbindung von Telephonkabeln miteinander wird als Spleißen bezeichnet. Die Untersuchungen wurden an 50 Arbeitern nach arbeitsmedizinischen Gesichtspunkten vorgenommen. Die Bleibestimmungen wurden polarographisch ausgeführt. Es wurden folgende Ergebnisse mitgeteilt: Im Handwaschwasser von 15 Spleißern wurden durchschnittliche Bleimengen von 17—33 mg Blei pro Person gefunden. Die Mehrheit der Luftanalysen in den Schächten, in denen

sich die Arbeit vollzog, ergaben Werte zwischen 0,01 und 0,02 mg Blei/m<sup>3</sup> Luft. Nur während des Schabens und Bürstens der Bleimuffen wurden kurzzeitige Werte zwischen 1 und 29 mg/m<sup>3</sup> gemessen. Die Urinalanalysen ergaben Werte zwischen 0 und 0,1 mg Blei/Liter Urin. Zwischen der Beschwerdehäufigkeit einerseits und den objektiven Symptomen oder der Bleikonzentration im Urin andererseits, konnten keine Beziehungen festgestellt werden. Die Häufigkeit der Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane ist höher, als dies bei einem normalen Kollektiv zu erwarten wäre. Dieser Befund stehe möglicherweise in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Nachtschichtarbeit der Spleißer. Die Spleißer sind einem gewissen Risiko für Bleivergiftungen ausgesetzt. Die gruppenmedizinische Betrachtung der klinischen Ergebnisse gibt keine Anhaltspunkte für das Vorliegen von Bleischäden. Es wird angenommen, daß die gute Instruktion und die persönliche Reinlichkeit die Ursache der geringen Bleiaufnahme ist.

E. BURGER (Heidelberg)

**A. Stöckly: Vergiftungen durch Bleibenzin in kritischer Sicht.** [Med. Abt., Schweiz. Unfallversch.-Anst., Luzern.] Praxis (Bern) 49, 828—831 (1960).

Ein Zahnarzt, dem vor allem die Paramedizin eine ganze Reihe von Veröffentlichungen zu verdanken habe, sieht die mit schmerzhaften Darmstörungen, Gelenk- und Rückenschmerzen, nervöser Gereiztheit und Schlaflosigkeit verbundene eitrige Stomatitis eines Chauffeurs nach Versenatgaben abheilen und schließt daraus, daß es sich um eine Vergiftung durch Bleibenzin gehandelt habe. Verf. erinnert an die unter Umständen gegebene Möglichkeit von tödlichen Zwischenfällen bei der Anwendung von Calciumversenat und weist auf die bekannten, anscheinend aber unausrottbaren Irrtümer bei der Diagnose einer gewerblichen Bleivergiftung, insbesondere einer Intoxikation mit Bleitetraäthyl, andererseits die Gefahren der Verwendung von Bleibenzin zu Koch- oder Heizzwecken durch Zeltler, Wohnwagenbesitzer, kampierende Touristen und Militärangehörige hin (bleihaltige Niederschläge am Kochgeschirr, Bleigehalt der Verbrennungsgase). Eine nach halbjährigem Krankenlager tödlich verlaufene Bleivergiftung sei von BORBÉLY als Folge der Einpflanzung bleihaltigen Materials bei einer plastischen Operation aufgeklärt worden. Die Nachprüfung der Akten eines von MOESCHLIN veröffentlichten Falles (Klinik und Therapie der Vergiftungen, 3. Aufl., S. 30ff., 1959) habe den gleichen Umstand ergeben.

K. HEROLD (Leipzig)

**Carlo Romerio: Rara sindrome clinica da intossicazione mercuriale.** [Clin. d. Mal. Nerv. e Ment., Univ., Ferrara.] Riv. Infert. Mal. prof. 1960, 1325—1331.

**Ernst Spode: Über den Stoffwechsel von Radio-Quecksilber (<sup>203</sup>Hg) im Organismus der weißen Maus unter Berücksichtigung von Dekorporationsmaßnahmen.** [Arb.-bereich Angew. Isotopenforsch., Inst. f. Med. u. Biol. d. Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin-Buch.] Z. ges. inn. Med. 15, 603—609 (1960).

Das verwendete Radioisotop — ein  $\beta$ - $\gamma$ -Strahler mit einer Halbwertszeit von 47,9 Tagen — wurde als Hg(II)-Acetat intraperitoneal oder subcutan injiziert. Die Tiere wurden in Sechsergruppen nach 1, 3, 6 und 24 Std und 3, 7, 14, 21 und 29 Tagen getötet. Die Aktivitätsbestimmung an homogenisiertem Organmaterial erfolgte für Blut, Lungen, Leber, Milz, Pankreas, Nieren, Femur, Muskel und Gonaden. Bei den Dekorporationsversuchen wurden Chelatbildner und Ionenaustauscher (Na-Citrat, Antallin, EDTA, Ca-EDTA, Amytal, Gallussäure, Gallussäurepropylester, Tannin, Tripolyphosphat und Grahams Salz) getestet. Nach intraperitonealer Injektion erfolgte der Aktivitätsanstieg in Blut und Organen schneller (1—6 Std) als nach subcutaner (24 Std). Die Nieren wiesen die höchsten Aktivitätsmengen auf (bei den männlichen Tieren noch höher als bei den weiblichen); dann folgten Leber, Milz (gleiche Konzentrationen in Pankreas und Hoden), Skelet und Lungen, am Schluß Muskulatur. Die Ovarien enthielten das 1,6—1,8fache der Hoden. In den ersten 24 Std wurde im Harn ein Vielfaches von dem ausgeschieden, was im Kot wiedergefunden wurde. Bezüglich der Ausscheidungsgeschwindigkeit wird in den verschiedenen Organen eine biologische Halbwertszeit von 2,3 Tagen errechnet; doch kam deutlich eine zweite Komponente mit längerer biologischer Halbwertszeit zum Vorschein. Bezüglich der Resorption wurde beobachtet, daß mit steigendem pH-Wert die Resorption ausgiebiger bzw. schneller erfolgt und es zu einer vermehrten Hg-Aufnahme der Organe kommt. Die Dekorporationsversuche haben allenfalls eine gewisse Wirksamkeit von Natriumcitrat und Äthylendiaminotetraessigsäure erkennen lassen, sonst aber keinen wesentlichen Erfolg gezeigt.

RAUSCHKE (Heidelberg)



**Joachim Erbslöh: Thalliumvergiftung in der zweiten Schwangerschaftshälfte.** [Inn. Abt. u. geburtsh.-gynäkol. Abt., Kreiskrankenh. Stormarn, Bad Oldesloe.] Arch. Toxikol. 18, 156—159 (1960).

Eine 30jährige II. Gravida nahm 8 Wochen vor dem Entbindungstermin — wohl zu Frucht-abtreibungs- oder -Abtötungszwecken — etwa 25 g Zeliokörner (= 0,5 g Tl) zu sich. Es kam zu typischen Vergiftungssymptomen, ohne daß sich 51 Tage nach der Gifteinnahme Tl in den Ausscheidungen noch nachweisen ließ. Zum rechtzeitigen Termin erfolgte die Geburt eines 53 cm langen Mädchens mit 34,5 cm Kopfumfang, aber nur 2600 g Gewicht. Weder waren Haar-ausfall oder Lanulabildungen beim Kind, noch Tl in Placenta oder Nabelschnurblut nachweisbar. Der Säugling erreichte erst nach 5 Wochen die 3000 g-Grenze. Relative Untergewichtigkeit und zögernde Entwicklung werden als Vergiftungsfolge angesehen. RAUSCHKE (Heidelberg)

**Larl-Ludwig Petersohn: Thalliumvergiftungen in der Schwangerschaft.** [Univ.-Frauenklin., Kiel.] Arch. Toxikol. 18, 160—164 (1960).

Dem Fall von HORSTMANN [Einnahme von Tl-haltigem Rattengift und 30 Schlaftabletten die beiden letzten Tage vor der (Schnitt)-Entbindung; Kümmerung der Neugeborenen, Blutstühle und Tod am 5. Tage; positiver Tl-Nachweis in Herz, Leber und Darm des Neugeborenen; Überleben der Mutter] werden aus der gleichen Klinik zwei weitere Beobachtungen zugefügt: 1. Einnahme von Zeliopaste (etwa 0,35 g Tl) im 7. Schwangerschaftsmonat aus suicidalen Absicht; außer Alopecie des Kopfhaares keine Intoxikationszeichen und keine Störung der Schwangerschaft. Schnittentbindung wegen eines unter der Geburt aufgetretenen eklampthischen Anfalls: 52 cm langes, 3500 g schweres Kind ohne Vergiftungserscheinungen; gutes Gedeihen. 2. Ebenfalls im 7. Schwangerschaftsmonat Einnahme von etwa 0,17 g Tl mit einem Zeliopreparat (Tl reichlicher im Stuhl als Urin der Schwangeren); Spontangeburt 4 Wochen ante terminum; Kindeslänge 41,5 cm, Gewicht 2310 g; kein Tl beim Kind nachweisbar, jedoch zunehmende Alopecia areata während der ersten Lebenstage; trotzdem gutes Gedeihen, Gewicht am 24. Lebenstage 2940 g. Es wird angenommen, daß hier eine diaplacentare Schädigung vorgelegen hat. Da bisher (vom Fall HORSTMANN abgesehen) schwerere und vor allem bleibende Schäden beim Kind nach Tl-Einnahme in der Schwangerschaft nicht beobachtet worden sind, wird der Ansicht von DUNCAN und CROSBY widersprochen, die Tl-Vergiftung der Gravidien stelle eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft dar. RAUSCHKE (Heidelberg)

**H. Koch: Radiometrische Thalliumbestimmung mit  $^{60}\text{Co}$ -markiertem Kobalthexamintrichlorid.** [Inst. f. angew. Radioaktiv., Leipzig.] Kernenergie 3, 609—612 (1960).

$\text{Tl}^{+++}$  bildet mit Kobalthexamintrichlorid eine in Wasser schwerlösliche Verbindung der Zusammensetzung  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_6](\text{TlCl}_6)$ . Diese Abscheidung kann dem Nachweis geringer Tl-Mengen nutzbar gemacht werden, wenn man  $^{60}\text{Co}$ -markiertes Kobalthexamintrichlorid verwendet. Die radiometrische Titration ermöglicht mittels graphischer und rechnerischer Auswertung (Einzelheiten in der Originalarbeit) den quantitativen Nachweis von weniger als 0,5 mg Tl mit einem Fehler unter  $\pm 1\%$ . Methodisch kann man nach Erlangung der dreiwertigen Oxydationsstufe durch Zusatz von Chlorwasser entweder von konstanter Menge an radioaktivem Reagens ausgehen oder die Analysenlösung konstant halten und wechselnde Mengen des Reagens im Überschuß zufügen. RAUSCHKE (Heidelberg)

**Torsten André, Sven Ulberg and Gösta Winqvist: The accumulation and retention of thallium in tissues of the mouse.** (Die Akkumulation und Retention des Thallium in den Geweben der Maus.) [Dept. of Pharmacol., and Dept. of Anat. and Histol., Royal Vet. Coll., Stockholm.] Acta pharmacol. (Kbh.) 16, 229—234 (1960).

Mit radioaktivem  $\text{Tl}^{204}$ -Sulfat intraperitoneal wurden 10 Mäuse vergiftet und zwischen 1 Std und 4 Wochen in gewissen Zeitabständen getötet, eingefroren und in toto sagittal geschnitten. Von den Schnitten wurden Autoradiogramme im Kontaktverfahren angefertigt. Blut, Galle, Zentralnervensystem und endokrine Drüsen, auch Lunge, enthielten am wenigsten Tl, Niere, Colon, Speicheldrüsen einschließlich Pankreas, Nebenhoden mit Ductus deferens (nicht Hoden), Knochen und hyaliner Knorpel schon 1 Std nach der Tl-Applikation am meisten. Auch das Zungenepithel wies reichlich Tl auf. In den Knochen befand sich die Anhäufung vornehmlich in der subperiostalen und nächst dem in der endostalen Zone. Die Anhäufung im Dentin war geringer als im Knochen; die Pulpa war fast frei. Der Tl-Gehalt des Colon betraf die Mucosa, der der Niere in stärkstem Ausmaß das Mark. Nach 10 Tagen kamen gewisse Änderungen in

der TI-Verteilung zustande. Im Knochen verringerte sich der TI-Gehalt schneller als im Muskel, während sich das TI im Dentin nur unwesentlich änderte. RAUSCKE (Heidelberg)

**Waldemar Rumler: Über die Pharmakologie und Toxikologie von Selen.** [Kinderklin., Univ., Halle-Wittenberg.] Z. ges. inn. Med. 15, 705—711 (1960).

Übersichtsarbeit zur Chemie, Biologie, Pharmakologie und Toxikologie des Selen und seiner Verbindungen bei Mensch und Tier. Besprechung der prophylaktischen Maßnahmen zur Vermeidung beruflich bedingter Intoxikationen. Erörterung der verschiedenen Therapiemöglichkeiten. Interessant ist die Angabe, daß Selenverbindungen in minimaler Dosierung einige dem Vitamin E ähnliche biologische Funktionen ausüben können. ARNOLD (Leverkusen)

**Massimo Giubileo e Vincenzo Camera: Metodo spettrofotometrico per il dosaggio del fluoro nei materiali di interesse tossicologico.** (Spektrophotometrische Methode zur Bestimmung von Fluor in Untersuchungsmaterial, das vom toxikologischen Interesse ist.) Med. d. Lavoro 51, 194—200 (1960).

Es wird eine Mikrobestimmung von Fluor angegeben unter Verwendung der Reaktion des Zirkons mit Eriochromcyanin R. Das Untersuchungsmaterial wird mit Calciumoxyd in der Hitze calciniert, mit  $\text{AgClO}_4$  behandelt und mit Überchlorsäure auf einen  $\text{pH}$  von weniger als 1 gebracht. Die Destillation des Fluors geschieht bei  $135^\circ\text{C}$ . Säurespuren und reduzierende Substanzen werden mit Permanganat entfernt. Der  $\text{pH}$  des Destillats soll bei etwa 5,2 liegen. Aus den Abbildungen in der Originalarbeit muß die speziell erstellte Apparatur entnommen werden. Die Methode eignet sich insbesondere zum Nachweis von Fluor in organischem Material. Es können noch  $0,03\text{ }\mu\text{g}/\text{cm}^3$  Fluor bestimmt werden. Die Fehlerbreite wird mit weniger als 3% angegeben, sofern in der Probe nicht mehr als  $0,4\text{—}1,6\text{ }\mu\text{g}$  Fluor enthalten sind.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Massimo Giubileo e Vincenzo Camera: Concentrazione del fluoro nelle urine di soggetti normali ed in altri materiali di interesse biologico.** (Die Konzentration des Fluors im Harn bei gesunden Personen und in verschiedenen biologisch interessanten Materialien.) Med. d. Lavoro 51, 187—193 (1960).

Der Fluorgehalt des Harns ist abhängig von der Zufuhr mit Nahrungsmitteln und Wasser. Diese ist vom geographischen Standort abhängig. Für die Gegend von Mailand fanden sich im Trinkwasser Werte von 59 (45—90)  $\mu\text{g}/\text{l}$ , in der Milch 669 (310—1325), im Harn von 30 Gesunden 1205 (685—1773). In 5 untersuchten Zahnpasten lagen die Konzentrationen des F von nicht nachweisbar bis 1217 ppm. Bei mit Fluoriden exponierten Personen wurden Harnkonzentrationen von 651—1640  $\mu\text{g}/\text{Liter}$  beobachtet. Die Harnproben waren 14—16 Std nach Beendigung der Arbeitsschicht entnommen worden. Die Fluoraufnahme erfolgte im wesentlichen über die Lunge. Verf. macht den Vorschlag, die Ernährung der Mailänder mit F anzureichern. Bestimmungsmethodik nach WILLARD und WINTER.

FRIBILLA (Kiel)

**A. Schmid und K. Zipf: Flammenspektrophotometrische Bestimmung von Strontium und Calcium im Serum.** [Inst. f. Pharmakol., Toxikol. u. Pharm., Tierärztl. Fak., Univ., München.] Biochem. Z. 333, 84—87 (1960).

Auf die Störung der Calciumbestimmung im Serum durch organische Bestandteile, worüber Verff. bereits mitgeteilt hatten, wird nochmals hingewiesen. Eine flammenphotometrische Bestimmung von Strontium war bisher nicht bekannt und war bei Untersuchungen der Verff. über die Strontium-Verteilung im Körper neu ausgearbeitet worden. Die dabei zu erwartenden Störungen sind von gleichem Ausmaße wie bei der Calciumbestimmung. Eine genaue Arbeitsvorschrift für die beiden Bestimmungen wurden von den Verff. gegeben. Im Prinzip wird die Substitutionsmethode nach PIETZKA und CHUN angewandt. Der Serumbedarf beträgt dabei höchstens 0,5 ml.

E. BURGER (Heidelberg)

**Alberto M. Multedo: Modificazioni del surrennell'intossicazione acuta da gas illuminante.** (Über die akute Nebennieren-Intoxikation nach Einwirkung von Leuchtgas.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Genova.] [15. Congr. naz., Soc. ital. di Med. Leg. e Assicuraz., Torino, 9.—12. X. 1958.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 120—122 (1960).

Walter Schmitt: Zur Problematik der „chronischen“ Kohlenoxydvergiftung. [Psychiat. u. Neurol. Klin., Univ. d. Saarland., Homburg.] Nervenarzt 31, 351—358 (1960).

Bekanntlich geht seit Jahrzehnten der Streit darum, ob es eine chronische Kohlenoxydvergiftung gibt oder nicht. Besonders im letzten Jahrzehnt ist die Zahl derjenigen, die eine chronische Kohlenoxydvergiftung anerkennen, erheblich angewachsen. Nach einem kurzen Literaturüberblick stellt der Verf. die wichtigsten klinischen Symptome der chronischen Kohlenoxydvergiftung heraus. Als eines der Kardinalsymptome bezeichnet er die von den Erkrankten stets geklagte abnorme Müdigkeit, die sich bis zu einem Gefühl der völligen Kraftlosigkeit und extremer Schwäche in Armen und Beinen steigern kann. Auffällig sei auch eine häufig zu beobachtende Apathie, eine mangelnde Unternehmungslust, die zur Aufgabe gewohnheitsmäßiger und lieb gewordener Beschäftigungen während der Freizeit, zur Vernachlässigung der sog. „Hobbies“ und zu allgemeiner Desinteressiertheit führt. Ferner werde über Kopfschmerzen (frontales Druckgefühl, manchmal auch Hinterkopfschmerz), über Schwindelerscheinungen, Schlafstörungen, Übelkeit, Brechreiz bis Erbrechen, Gedächtnisstörungen, Stimmungsschwankungen, Potenzstörungen usw. geklagt. Die Symptome sind an sich alle recht charakteristisch und keinesfalls spezifisch und die richtige Diagnose wird deshalb sehr häufig verkannt. Zur *Begriffsbestimmung* führt der Verf. aus, daß man unter der Diagnose „chronische Kohlenoxydvergiftung“ nicht etwa einen Zustand dauernden oder langwierigen Siechtums nach einer schweren akuten Intoxikation zu verstehen habe. Der Begriff „chronisch“ sei wie auch sonst in der Klinik der Vergiftungen viel eher mit dem *Entstehungsmodus* des Krankheitsbildes zu charakterisieren. Das wesentliche bei der chronischen Vergiftung sei somit eine Giftexposition über längere Zeit hinweg. Grundsätzlich müsse aber ebenso wie bei der akuten Vergiftung eine wirkliche Vergiftung vorgelegen haben, wenn eine entsprechende Diagnose gestellt werden soll. Das Kohlenoxyd *muß* in solcher Konzentration den Organismus getroffen haben, daß eine Schädigung stattgefunden hat. Da es zweifellos bei verschiedenen Menschen eine unterschiedliche Giftempfindlichkeit gäbe, sei zur Anerkennung einer chronischen Kohlenoxydvergiftung nicht erforderlich, daß mehrere Personen am gleichen Arbeitsplatz erkrankt sind. — Die meisten Arbeiten über die chronische Kohlenoxydvergiftung stammen von Arbeitsmedizinern, Gewerbehygienikern, Gerichtsmedizinern, Toxikologen und Internisten. Der Psychiater komme nur selten mit solchen Kranken in Berührung, weil sie in der Regel nicht in Psychiatrisch-Neurologische Krankenhäuser eingeliefert werden, zumal sie kaum größere psychische Auffälligkeiten bieten. Der Verf. ist Psychiater und teilt zwei einschlägige Fälle mit, die sehr überzeugend sind: Bei dem 1. Fall handelte es sich um einen vor der Erkrankung außerordentlich tatkräftigen und unternehmungslustigen Bäckermeister, der zweimal in seinem Leben aus eigener Kraft sich eine glänzende Existenz aufgebaut hat. Das 2. Mal mußte er wegen Bombenschadens von neuem anfangen. Zur Vergrößerung der Kapazität seiner Bäckerei kaufte er eines Tages einen Gasbackofen und von da an entwickelte sich langsam fortschreitend ein Krankheitsbild mit den oben genannten Symptomen. Die Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen seien mit der Zeit so stark geworden, daß es zu Verwechslungen im Geschäft, insbesondere auch beim Geldwechseln kam, weshalb die Kundschaft laufend Anlaß zu Beanstandungen gehabt habe. Auch im Straßenverkehr sei es öfters zu bedrohlichen Situationen gekommen. Nach einigen Jahren mußte der Patient die Arbeit völlig aufgeben, die Beschwerden besserten sich danach zwar etwas, zu einer völligen Rückbildung kam es aber nicht. Es trat vielmehr sogar ein gewisser Abbau der Persönlichkeit ein, die Wesensänderung sei erheblich über eine durch etwa vorzeitig einsetzende Alterungs- und Aufbraucherscheinungen bedingte Zuspitzung von Zügen der Persönlichkeit hinausgegangen. Bei der Luftencephalographie habe man eine deutliche Erweiterung des 3. Ventrikels gefunden. — Der 2. Fall betraf eine 33jährige Frau, die etwa 8 Monate lang im Uranbergbau im Erzgebirge eingesetzt gewesen sei. Während der ersten Zeit habe sie über Tage gearbeitet und habe sich dabei völlig beschwerdefrei gefühlt. Schon nach einer Woche Arbeit unter Tage sei es zur zunehmenden Appetitlosigkeit, Blässe, Kopfschmerzen, erschwelter Atmung, häufigem Erbrechen, grobschlägigem Zittern der Hände und Finger, Gefühl der Unsicherheit, völligem Erlöschen der Libido usw. gekommen. Anläßlich der Sprengung von Nachbarstollen habe die Frau zweimal eine akute Kohlenoxydvergiftung mit mehrstündigem Bewußtseinsverlust durchgemacht. Nach etwa 8 Monaten gab sie die Arbeit auf, aber erst etwa 2 Jahre später sei die allgemeine Leistungsfähigkeit wieder ausreichend, die Stimmungslage ausgewogen gewesen und die Initiative zurückgekehrt. — Im weiteren werden noch psychopathologische Ausführungen gemacht und das Krankheitsbild als Ausdruck einer *chronischen cerebralen Hypoxydase* angesehen. Das psychopathologische Bild

erstrecke sich zwischen leichtesten Veränderungen des Gefühlslebens und der seelischen Reaktionsfähigkeit bis zu den massivsten Formen der körperlich begründbaren Psychosen mit der manifesten obligaten Symptomatik der Bewußtseinstörung bzw. des Persönlichkeitsabbaus und der Demenz.  
SCHWERD (Erlangen)

**D. A. L. Bowen: Acute renal failure in carbon monoxide poisoning.** (Akutes Nierenversagen bei CO-Vergiftung.) [Dept. of Forensic Med., St. George's Hosp. Med. School, London.] J. forensic Med. 7, 78—88 (1960).

Unter Hinweis auf einige in der Literatur mitgeteilte Fälle beschreibt Verf. drei eigene Beobachtungen mit seltenen Komplikationen bei CO-Vergiftungen: Auf Grund von Nekrosen der Skelettmuskulatur war es zu Nekrosen im Bereiche des tubulären Apparates der Nieren gekommen. Zwei der Fälle zeigen, daß die Anoxämie per se für die Nierenschädigung verantwortlich ist und die Muskelnekrosen pathogenetisch eine untergeordnete Rolle spielen. Auf die Verhältnisse beim „Crush-Syndrom“ wird hingewiesen.  
GERCHOW (Kiel)

**Botho Schmid: Gefahren der Motorenabgase in Autowerkstätten.** [Hyg. Inst., Univ., Mainz.] Zbl. Verkehrs-Med. 6, 84—89 (1960).

Verf. gibt eine gedrängte Übersicht der Literatur zu diesem Thema. Es wird darauf hingewiesen, daß auch unterhalb des MAK-Wertes von 0,01% Vergiftungserscheinungen auftreten können.  
H. LEITHOFF (Freiburg)

**C. Vecchione: Comportamento del ferro nei tessuti nell'intossicazione sperimentale da ossido di carbonio in animali trattati con ferro.** (Das Verhalten des Eisens im Körper während experimenteller Kohlenmonoxyd-Vergiftung bei mit Eisen vorbehandelten Versuchstieren.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folio med. (Napoli) 43, 276—280 (1960).

Kaninchen, die 20 Tage lang einer akuten CO-Vergiftung ausgesetzt waren, zeigten an vielen Organen, darunter Knochenmark, Lunge und Gehirn, einen weit niedrigeren Eisengehalt als normal. Eisengaben per os 2 Std vor Beginn der CO-Vergiftung verhinderten eine rasche Erschöpfung der Eisendepots; erst gegen das Endstadium der Vergiftung konnte ein Absinken des Eisengehaltes in Milz, Muskel und Knochen beobachtet werden.  
BOSCH (Heidelberg)

**A. Keith Mant: Accidental carbon monoxide poisoning.** A review of 100 consecutive cases. (Unfallbedingte Kohlenmonoxydvergiftungen. Bericht über 100 Fälle.) [Guys Hosp. Med. School, and St. Mary's Hosp. Med. School, London.] Med.-leg. J. 28, 30—39 (1960).

Von 100 tödlichen unfallbedingten Kohlenmonoxydvergiftungen wurden 93 durch Leuchtgas verursacht. Seit 1945 hat sich in England die Zahl der durch Kohlenmonoxyd tödlich Verunfallten verdoppelt. Etwa  $\frac{3}{4}$  der Verunglückten sind über 60 Jahre alt. In 20 Fällen handelte es sich um eine andere Unfallursache als bloßes Entweichen von Leuchtgas (meist unvollständige Verbrennung bei Gasgeräten oder Brennstellen mit anderem Brennstoff). In 7 Fällen war eine akute Erkrankung die Unfallursache.  
SCHRÖDER (Hamburg)

**A. Propst: Über die Vergiftung mit nitrosen Gasen.** [Path. Inst., Univ., Graz.] Wien. med. Wschr. 110, 591—596 (1960).

Bericht über eine tödliche Vergiftung mit nitrosen Gasen, die sich in einem Stahlwerk ereignete. Der Vergiftete starb 66 Std nach dem Unfall an einem Lungenödem. Die histologische Untersuchung der Lunge zeigte neben Verquellung und Nekrose der Alveolar- und Bronchialepithelien auch überstürzte Regenerationserscheinungen. Die primäre, durch Salpetersäurebildung bedingte Ätzwirkung führte zur Schädigung des Epithels. Diese, die starke Kernvermehrung und sekundärer Zelluntergang bedingen das Auftreten großer Chromatinklumpen in der Alveolarwand, das für eine protrahiert verlaufende Vergiftung mit nitrosen Gasen kennzeichnend ist. Derartige Bilder werden sonst nur noch bei der Phosgenvergiftung beobachtet. — Spektrophotometrisch wurden Met- und Stickoxyd-Hb nachgewiesen und auf diese, kombiniert mit Bildung von Nitriten die allgemeine Gefäßdilatation, die Leberverfettung und die festgestellte Hirnpurpura zurückgeführt.  
PATSCHEIDER (Innsbruck)

**D. Pometta und Chr. Hedinger: Eiseneinlagerung bei Ratten mit experimenteller Lebercirrhose (Tetrachlorkohlenstoff) und enteraler Eisenbelastung.** [Kantonsspital, Winterthur, Path. Inst., Univ., Zürich.] *Z. ges. exp. Med.* **132**, 503—514 (1960).

Zur Prüfung der Frage, ob eine Lebercirrhose Ursache der Hämochromatose sein kann, wird bei Albinoratten eine toxisch bedingte Lebercirrhose durch Tetrachlorkohlenstoff erzeugt unter gleichzeitiger Verfütterung von zweiwertigem Eisen. Durch langdauernde Eisenbelastung im Trinkwasser läßt sich bei Kontrolltieren, die schon normalerweise vorhandene Hämosiderose in Lymphknoten und Hoden geringgradig verstärken und neu tritt eine Siderose in Leber, Niere und Duodenum hervor. Wiederholte s.c. Injektionen von Tetrachlorkohlenstoff ohne Eisenbelastung führen zu keiner wesentlichen Verschiebung des Eisengehaltes. Dagegen ist die Lungenhämosiderose verstärkt und im Zwischengewebe der Nieren findet sich Hämosiderin neben einer veränderten Eisenablagerung in der Leber. Noch deutlicher kommt die Siderose der Bindegewebsefelder cirrhotischer Lebern unter zusätzlicher Eisenbelastung zum Ausdruck. Das histologische Leberbild läßt an eine Pigmentcirrhose und damit Hämochromatose denken, allerdings fehlt die Ceroidablagerung und Pankreassiderose. Auch ist eine absolute Vermehrung des Lebereisens chemisch nicht nachweisbar. Dementsprechend gelingt es nicht, durch Erzeugung einer toxischen Cirrhose und orale Eisenbelastung, das Vollbild der Hämochromatose zu erzielen. Ein Vergleich der histologisch-färberisch nachweisbaren Eisenmenge und des chemisch bestimmten Gehaltes ergibt große Diskrepanzen, so daß vor einem Rückschluß auf den Lebereisengehalt aus dem histologischen Bild gewarnt wird.

SCHNEIDER (Stuttgart)<sup>oo</sup>

**J. M. Grappe et G. Berthier: Néphrite aiguë par intoxication au tétrachlorure de carbone.** *Strasbourg méd.*, N. s. **11**, 636—648 (1960).

**W. Paolino, L. Resegotti e S. Sartoris: Comportamento dei sulfidrilici seriei e tessutali nella intossicazione sperimentale da benzolo.** [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Torino.] *Folia med.* (Napoli) **43**, 763—769 (1960).

**A. Brancaccio e U. Fermariello: Protoporfirine libere eritrocitarie e coproporfirine urinarie nell'intossicazione sub cronica sperimentale da benzolo.** [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] *Folia med.* (Napoli) **43**, 588—597 (1960).

**Bruno Pannain: Rilievi anatomo-patologici comparativi nelle intossicazioni sperimentali da benzolo e da stirol.** (Vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen bei experimentellen Vergiftungen mit Benzol und Styrol.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] [16. Congr. naz., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Zacchia* **34**, 453—461 (1959).

Styrol, das bei der Herstellung von synthetischen Kunststoffen Verwendung findet, zeigte im Vergleich zu Benzol eine größere Toxizität, die der Anwesenheit der Doppelbindung im Styrolmolekül zugeschrieben wird. Die toxischen Veränderungen sind dabei andere als bei Benzol. Verf. hat vor allem die histologischen Veränderungen bei Tierversuchen beschrieben.

E. BURGER (Heidelberg)

**Bruno Pannain e Adolfo Scala: Le modificazioni elettroforetiche delle proteine e lipoproteine e glicoproteine serieche nell'intossicazione subacuta sperimentale da stirol.** (Elektrophoretische Veränderungen der Proteine, Lipoproteine und Glykoproteine des Serums bei subakuter experimenteller Styrolvergiftung.) [Ist. di Med. legale e d. Assicurazioni, Univ., Napoli.] *Folia med.* (Napoli) **43**, 581—587 (1960).

Vier Kaninchen erhielten i.p. 2,5 g/kg Styrol täglich bis zum Tode, Blut wurde durch Herzpunktion gewonnen. Die Proteine wurden papierelektrophoretisch, nach beschriebener Methodik, bestimmt. Im Verlaufe der Styrolvergiftung kam es zu einer Vermehrung besonders der  $\gamma$ -Globuline im Serum, bei den Lipoproteinen zu Vermehrung der langsam laufenden Fraktion. Bei den Glykoproteinen war der Albumin/Globulin-Quotient nicht verändert, aber die  $\alpha$ -Fraktion erniedrigt, die  $\gamma$ -Fraktion erhöht. Die Veränderungen sind auf Störungen im Leberparenchym und auf eine Hemmung des Clearing-Faktors zurückzuführen.

K. RINTELEN (Berlin)

**Konrad Gebler: Symmetrisches Dichloräthan.** Eine Übersicht. [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikologie, Univ., Leipzig.] Dtsch. Gesundh.-Wes. **15**, 1473—1478 (1960).

Übersichtsarbeit zur Pharmakologie und Toxikologie des Dichloräthans einschließlich chemischer und physikalischer Daten, MAK-Werte usw. unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Menschen. In einem weiteren Abschnitt der Arbeit sind die pathologisch-histologischen Befunde sowie einige der in der Literatur veröffentlichten Vergiftungsfälle kritisch zusammengestellt. Die chemischen Nachweismethoden für Dichloräthan im biologischen Material sowie Therapiemaßnahmen bei Intoxikationen werden kurz besprochen. 53 Literaturangaben, davon 19 zum chemisch-physikalischen Nachweis.

ARNOLD (Leverkusen)

**Dino Martelli: Tossicologia della dimetilformamide.** (Die Toxikologie von Dimethylformamid.) [Sanitätsdienst der Gesellschaft Montecatini in Terni (Zweigniederlassung „Polymer“).] Med. d. Lavoro **51**, 123—128 (1960).

In der Kunstfaserindustrie hat das Dimethylformamid (DMF) als Lösungsmittel in den letzten Jahren weite Verbreitung gefunden. Es handelt sich dabei um eine farblose klare Flüssigkeit mit dem Molekulargewicht 73,09 und der chemischen Formel  $\text{H}-\text{CO}-\text{N} \begin{smallmatrix} \text{CH}_3 \\ \diagup \\ \text{CH}_3 \end{smallmatrix}$ . Sie ist in saurem und basischem Milieu sowie in Gegenwart zusammengesetzter Halogenate stabil und siedet unter Atmosphärendruck bei 153° C. Destillation erfolgt ohne Änderung der Farbe und des sauren Charakters. Oberhalb 350° C erfolgt Zerfall in Dimethylamin und Kohlenoxyd. Der Dampfdruck bei Raumtemperatur ist niedrig. Weitere physikalisch-chemische Daten: Verbrennungswärme: 457,5° C, Flammpunkt: 445° C, Viskosität bei 25° C: 0,802. Die Toleranzgrenze der Luft- bzw. Arbeitsplatzkonzentration liegt bei 50 ppm. Als LD<sub>50</sub> werden nach СМУТН u. САРРЕНТЕР 0,3 ml/100 g Körpergewicht angegeben. Die Giffaufnahme kann percutan, peroral und per Inhalation erfolgen. Geprüft wurde die Toxicität an jungen Meerschweinchen, wobei die Applikation peroral bzw. percutan in Mengen von täglich 10 ml Reinsubstanz erfolgte. Nach anfänglicher Unruhe verhielten sich die Tiere normal, um dann kurz vor dem Tod, der nach 5—7 Tagen bei peroraler bzw. nach 7—8 Tagen bei percutaner Applikation erfolgte, tonisch-klonische Krämpfe und Nahrungsverweigerung zu zeigen. Bei der Obduktion wurden makroskopisch unter anderem Hyperämie des Gehirns, Blutstauung der Lungen, Leber und Nieren, entzündliche Rötung der Magen- und Duodenalschleimhaut sowie umschriebene Nekrosen der Schleimhaut des Magenfundus und der Pylorusgegend gefunden. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte im wesentlichen die makroskopischen Befunde. An der Leber fand sich außerdem eine Unschärfe der auffallend polygonalen Leberzellen, schlechte Kernfärbbarkeit, Auflockerung der Leberbalken, Stauung der Zentralvenen und Capillarkontraktion. Die Nieren boten das Bild einer ausgeprägten Schädigung der Tubuli contorti, deren Epithel geschwollen und teilweise abgestoßen war. In der Tubuluslichtung fand sich außerdem reichlich albuminoide Substanz. Der glomeruläre Apparat war intakt. Diese Befunde waren sowohl bei den peroral als auch bei den percutan vergifteten Tieren nachweisbar. Lediglich die Magen- und Duodenalschleimhaut war erwartungsgemäß bei der zuletzt genannten Versuchsgruppe unversehrt. Beim Menschen waren bisher tödliche Vergiftungen mit DMF nicht eingetreten. Bei leichteren Intoxikationen von Industriearbeitern traten als subjektive Symptome unter anderem leichtes Brennen in den Bindehäuten, Trockenheitsgefühl in Mund und Rachen, Schmerzen im Epigastrium und besonders über der Gallenblase, Übelkeit und Erbrechen sowie allgemeines Unwohlsein und Schwächegefühl auf. Objektiv waren klinisch unter anderem Rötung der Konjunktiven und Tränenfluß, vereinzelt mäßiger Subikterus, Palpationsschmerz über dem Epigastrium und dem rechten Mesogastrium, gelegentlich mäßige Leberschwellung, eine Neigung zu Hypotonie, eine leichte Hyperreflexie, Neigung zu Durchfällen sowie deutliche psychische Übererregbarkeit nachzuweisen. Die Symptome verschwanden kurze Zeit nach Beendigung der Exposition. Zur Verhütung von Intoxikationen empfiehlt der Verf. geeignete Arbeitsschutzmaßnahmen, welche die Arbeitsplatzkonzentration des DMF unterhalb von 50 p.p.m. halten. Die Toxicität des DMF wird jedoch im allgemeinen, bei den am Arbeitsplatz herrschenden Bedingungen als gering bezeichnet.

JAKOB (Würzburg)

**René Fabre, René Truhaut et Souheil Laham: Recherches sur le métabolisme comparé des xylènes ou diméthylbenzènes.** (Vergleichende Untersuchungen zum Abbau der Xylole oder Dimethylbenzole in vivo.) [Laborat. de Toxicol. et d'Hyg. industr.,

Fac. de Pharmac., Univ., Paris et Sect. de Biochim., Serv. de Biol., Div. de l'Hyg. du Travail, centre de l'Hyg. du Milieu, Ministère de Santé Nat. et bienêtre soc., Ottawa.] Arch. Mal. prof. **21**, 314—328 (1960).

Die Verff. haben für ihre Versuche Ortho-, Meta- und Paraxylol Eastman Kodak, spektroskopisch rein, sowie 6 Ratten, 3 Meerschweinchen und 3 Kaninchen aus homogener Zucht verwendet, die Ratten und Meerschweinchen auf eine Diät Sorolabo M 25, die Kaninchen auf Sorolabo C 17 gesetzt und die Xylole 50%ig in Olivenöl, 0,40 ml/kg/Tag während einer Woche, mittels Magensonde appliziert. Der Urin wurde im Verlauf von 10 Tagen täglich gesammelt und durch Aufbewahren im Kühlschrank konserviert. Die Toluylsäuren wurden nach Hydrolyse des Urins bei einem pH zwischen 3,5 und 4 im Wasserbad durch Wasserdampfdestillation, Extraktion mit peroxydfreiem Äther im Lormand-Fayolleschen Apparat, Abdampfen des Äthers bei niedriger Temperatur, Behandeln des Rückstandes mit Äthanol und Noritkohle, Sublimation sowie Umkristallisieren aus Äthanol gewonnen. Zur Isolierung der Xylenole wurde bei einem pH zwischen 7,2 und 7,8 gearbeitet, wobei sich sirupöse Rückstände ergaben. Die weitere Reinigung erfolgte durch Behandeln mit Bleiacetat, Schwefelwasserstoff, Ätherextraktion, Aktivkohle, Fällen der Glucuronsäureverbindungen mittels Petroläthers. Zwecks Identifikation wurden außer den Schmelzpunkten und der Elementaranalyse die Infrarot- und Röntgenspektren verwendet. Soweit sich phenolische Metaboliten nicht isolieren ließen (verschiedene Xylenole, Oxytoluylsäuren), konnte ihre Anwesenheit papierchromatographisch und durch analytische Reaktionen dargetan oder wahrscheinlich gemacht werden. Es hat sich gezeigt, daß die 3 Xylole im Tierkörper Oxydationen an einer Methylgruppe und daneben auch am Benzolring erleiden und die Produkte in freier oder gebundener Form ausgeschieden werden. Die Konsequenzen hinsichtlich der Toxizität der Xylole im Verhältnis zum Benzol und Toluol sind evident.

K. HEROLD (Leipzig)

René Fabre, René Truhaut et Souheil Laham: Recherches toxicologiques sur les solvants de remplacement du benzène. IV. Étude des xylènes. (Toxikologische Untersuchungen über die im Austausch für Benzol verwendeten Lösungsmittel. IV. Untersuchung der Xylole.) [Laborat. de Toxicol. et d'hyg. industr., Fac. de Pharmac., Paris.] Arch. Mal. prof. **21**, 301—313 (1960).

Im Rahmen ihrer Untersuchungen zur Prophylaxe der Benzolvergiftung haben die Autoren die experimentelle chronische Vergiftung durch ein benzol- und toluolfreies Gemisch der 3 Xyloisomeren bei Kaninchen und Ratten studiert. Sechs Kaninchen wurden einer Konzentration von 5 mg/Liter Luft während 40—55 Tagen und 12 Kaninchen und 9 Ratten einer Konzentration von 3 mg/Liter Luft während 110—130 Tagen ausgesetzt (8 Std pro Tag, 6 Tage pro Woche). Bei der stärksten Konzentration ergab sich außer Reizung der Konjunktiven und Anorexie auch eine gewisse Somnolenz. In der Endphase traten neben erschwelter Atmung Gleichgewichtsstörungen und Lähmungserscheinungen auf. Hinsichtlich des Knochenmarkes und Blutbildes zeigte sich bei 3 mg/Liter eine leichte Verminderung der Leukocyten, bei 5 mg/Liter eine deutliche Verminderung der Roten und Weißen, insgesamt eine leichte Schädigung des Knochenmarkes ohne aplastische Komponente. Es fanden sich jedoch verhältnismäßig bedeutende Nierenschädigungen. Zur Bestimmung der Xyloverteilung im Körper wurde wie früher (1955) beim Toluol verfahren. Die höchsten Werte fanden sich in Nebenniere, Knochenmark, Milz und Hirngewebe.

K. HEROLD (Leipzig)

E. Gladtke und K. Menner: Über eine Vergiftung mit einem Terpentinersatz-Präparat. [Univ.-Kinderklin., Charité, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. **15**, 1471—1473 (1960).

Bericht über die Vergiftung eines etwa 1½-jährigen Kindes mit Solvazin, einem Lösungsmittel aus Ring- und Reihenkohlenstoffen bestehend, mit häufig unterschiedlicher Zusammensetzung. Bei der Krankenhausaufnahme (1½ Std später) außer einem terpentinähnlichen Geruch der Atemluft vorerst kein auffälliges Verhalten des Kindes. Vier Stunden später, nach ausgiebiger Magenspülung mit reichlich Tierkohlezusatz, plötzliche, krampfartige Zuckungen am gesamten Körper in kurzen Abständen, mit Absenzen. Behandlung mit MgSO<sub>4</sub> als Antikrampfmittel, sonst symptomatisch (Leberschutztherapie). Am 2. Krankheitstage Temperaturen bis 39,3°. Nach dem 3. Tage völlige Wiederherstellung. Keine wesentlich von der Norm abweichenden klinisch-chemischen Laboratoriumsbefunde, abgesehen von geringfügigen Veränderungen der Serumlabilitätsreaktionen, der Elektrophoresebefunde im Sinne einer leichten, vorübergehenden Leberschädigung (auch durch Tastbefund nachweisbar). Lediglich das EEG sprach 14 Tage

nach der Vergiftung für eine Schädigung im linken temporalen und parietalen Hirnbereich, die jedoch bei einer späteren Untersuchung weitgehend zurückgebildet war. — Abschließend erörtert der Verf. die Therapiemöglichkeiten bei Vergiftungen dieser Art und weist mit Recht darauf hin, daß z.B. das Eingeben von Milch im Fall einer Lösungsmittelintoxikation kontraindiziert ist. Es ist aber nicht richtig, zumindest nach Ansicht des Ref., daß, wie der Verf. schreibt, erst die genaue Zusammensetzung des eingenommenen Giftstoffes bekannt sein soll, bevor man mit therapeutischen Maßnahmen beginnt. Meist wird wertvolle Zeit verloren gehen, bis diese Information kommt, so daß dann eine wirkungsvolle giftspezifische Behandlung zu spät einsetzen bzw. daß im Interesse des Kranken besser sofort eine übliche, bei Vergiftungen bewährte Therapie angewendet würde (Magenspülung mit Tierkohle, symptomatische Mittel usw.). Zu begrüßen ist die Anregung zur Einrichtung sog. Vergiftungs-Informationszentralen, wobei jedoch zu bedenken ist, daß diese Zentralen, auch wenn sie geschaffen würden, aus Mangel an geeigneten Fachleuten zur Zeit nur zu einem kleinen Teil besetzt werden könnten. ARNOLD (Leverkusen)

**V. Raymond et C. Baruch: L'alcoolisme chronique chez les travailleurs parisiens.** Arch. Mal. prof. 21, 413—427 (1960).

**The interpretation of statistics on the consumption of alcohol.** (Jellinek jubilee reprints.) Quart. J. Stud. Alcohol 21, 383—393 (1960).

**Emanuel Miller: The effects of alcoholism on literary imagination.** [Soc. for Study of Addict., London, 13. X. 1959.] Brit. J. Addict. 56, 67—70 (1960).

**Harold A. Mulford and Donald E. Miller: Drinking in Iowa. V. Drinking and alcoholic drinking.** [Dept. of Psychiat. and Soc., State Univ. of Iowa, Iowa City.] [Iowa Neuropsychiat. Soc. and Nebraska Soc. of Neurol. and Psychiat., Iowa City, 17. X. 1959.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 483—499 (1960).

**Christopher Sower: Teen-age drinking as group behavior. Implications for research.** (Das Trinken Jugendlicher als Gruppenverhalten.) [Dept. of Sociol. and Anthropol., Michigan State Univ., East Lansing, Mich.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 655—668 (1959).

Für das Trinken Jugendlicher werden 2 Charakteristika genannt: Einmal sind es die Verschiebungen des Heranwachsendenproblems in unserer Gesellschaft; die Jugendlichen übernehmen bereits viel früher die Rollen des Erwachsenen; Militärdienst, Heirat und Führerschein sind Pflichten und Rechte, die den Jugendlichen bereits in jüngerem Alter zuteil werden, als dies früher üblich war. Deshalb machen sie auch mit der Alkoholfrage schon so bald Bekanntschaft. Zum anderen trinken die Jugendlichen fast ausschließlich in Gemeinschaft, bei gesellschaftlichen Veranstaltungen, „partying action“ nennt es der Autor. In ausführlicher Form wird über die nachteiligen Folgen des Trinkens Jugendlicher berichtet, das bereits zu einem Problem der amerikanischen Gesellschaft geworden ist. R. WACHSMUTH (Gütersloh i. W.)<sup>oo</sup>

**Loren C. Fitzhugh, Kathleen B. Fitzhugh and Ralph M. Reitan: Adaptive abilities and intellectual functioning in hospitalized alcoholics.** Quart. J. Stud. Alcohol 21, 414—423 (1960).

**Ben Z. Locke, Morton Kramer and Benjamin Pasamanick: Alcoholic psychoses among first admissions to public mental hospitals in Ohio.** Quart. J. Stud. Alcohol 21, 457—474 (1960).

**E. Wolfert: Das Wermutweindelir, eine schwere Verlaufsform des Alkoholdelirs.** [Psychiat. Klin., Med. Akad., u. Rhein. Landesheilanst. u. Nervenklin., Düsseldorf-Grafenberg.] Arch. Psychiat. Nervenkr. 200, 230—238 (1960).

Zwischen 1948 und 1958 wurden 72 Delirien behandelt, davon waren (seit 1955) 10 Wermutwein-Delirien. Diese unterscheiden sich von anderen Alkoholdelirien nach Dauer (6,5 gegenüber 4 Tage), Übergang in Halluzinosen (20% gegenüber 11,3%) und Letalität (20% gegenüber 6,45%). Die größere Toxizität ist durch Thujon bedingt, das mit dem Absinthol des Absinthbranntweins identisch ist.

KAZMEIER (Düsseldorf)



**L. Cotte: Delirium tremens et accidents du travail.** (Delirium tremens und Arbeitsunfälle.) Sem. méd. (Paris) 36, 421—426 (1960).

Es werden die klinischen Aspekte des Delirium tremens (D.tr.) beschrieben mit den psychischen, neurologischen, physiologischen Syndromen und der nie fehlenden Trias: erhöhte Temperatur, Tachykardie, Hypotension. Die auslösenden Ursachen können Infektionskrankheiten, chirurgische Eingriffe oder irgendwelche Traumen sein. Es ist ungeklärt, ob der auslösende Faktor bei Krankheiten oder Unfällen der abrupte Entzug des Alkohols ist oder ob im Gegenteil das D.tr. eine Folge vermehrten Trinkens sei. Das ist wichtig. Im letzteren Falle wäre der Unfall die Folge eines beginnenden D.tr., im ersten Falle wäre es gerade umgekehrt. In der Praxis scheint nach Ansicht der Verff. der Unfall und nachfolgende Entzug des Alkohols die Ursache des D.tr. zu sein. Das D.tr. beginnt 2 oder 3 Tage nach dem Unfall, zuweilen 5 oder 6 Tage. Folgt es später als eine Woche danach, ist es durch diesen nicht verursacht. Bei der Sektion ist keine spezifische Veränderung zu finden. Wesentlich ist die Frage, ob ein durch Unfall ausgelöstes D.tr. mit Todesfolge als unfallbedingt im arbeitsrechtlichen Sinne anzusehen ist oder nicht. Das wird bejaht (Urteil der Commission Regional d'Appel de Lyon v. Februar 1952). Es werden die Bedingungen der Zurechnung eines D.tr. zum Unfall besprochen mit den 3 Grundfragen: 1. Handelt es sich überhaupt um ein D.tr.? 2. Ist das festgestellte D.tr. traumatischen Ursprungs und 3. Ist das D.tr. eventuell selbstverschuldet? Dazu wird ausgeführt, daß es dem Arbeiter nicht als Schuld angerechnet werden dürfe, wenn er chronisch tränke und er dadurch die Voraussetzungen für ein D.tr. schaffe. Würde jedoch bei einem Unfall ein D.tr. nachfolgen, in der Vorgeschichte sich jedoch ein alkoholischer Exzeß finden, so sei die Zurechnung zweifelhaft.

SELLIER (Bonn)

**H. v. Keyserlingk: Die Suizidgefährdung der Alkoholiker.** [Klin. f. Psychiat. u. Neurol. „Hans Berger“, Univ., Jena. (I. Internat. Kongr. d. Tschechosl. Psychiater, Bad Jeseník, 7.—11. IX. 1959.)] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 12, 123—125 (1960).

Zugrunde gelegt ist das Krankengut der Alkoholfürsorge in Magdeburg (aus 13 Jahren 784 Fälle) und aus der Jenaer Klinik (aus 41 Jahren 508 Fälle). Von diesen 1292 Trinkern begingen 5 Selbstmord und 48 unternahmen einen Selbstmordversuch; mit dem 6. Jahrzehnt scheint die Zahl der Suizidhandlungen zurückzugehen. In einer 1. Gruppe waren die Halluzinationen von Alkoholpsychosen für den Selbstmordversuch bestimmend gewesen (3 Fälle), in der 2. handelte es sich um plötzliche heftige Erregungen aus nichtigem Anlaß (in der Klinik dann meist rasche Beruhigung), und in der 3. (der mit 36 Fällen größten) kam es unter Alkohol und dessen Folgen zu „depressiv-dysphorischen Verstimmungszuständen“. Eine Beziehung zum Alkoholgehalt des Blutes zur Zeit der Tat wird nicht hergestellt (Rausch und Kater“!). An Details noch von Interesse; nicht weniger als 3 Selbstmordhandlungen mit dem bekannten Bolzenschußapparat des Schlachthofes (zuletzt SIMON; dies. Zbl. 151, 94). Die Gerichte sollten mit den Stellen, die sich die Alkoholbekämpfung zur Aufgabe gemacht haben, noch enger zusammenarbeiten und nicht wie das in einem Fall geschehen ist, eine Entmündigung auf Drängen der uneinsichtigen Mutter viel zu früh aufheben.

DONALDES (Eberswalde)<sup>oo</sup>

**Robert Hunt Cooke: The diagnosis of drunkenness.** (Die Diagnose der Trunkenheit.) Med. Press 244, 114—116 (1960).

Allgemeine Ausführungen über die groben äußerlichen Symptome zur Diagnostik der alkoholbedingten Verkehrsuntauglichkeit. Nichts wesentlich Neues. Betont wird das Vorkommen komplizierender exo- und endogener Noxen und Zustände: Kopftraumen, Medikamente, Diabetes, Atherosklerose, Störungen des Gleichgewichtsorgans, Emotion.

SCHLEYER (Bonn)

**E. Amann, F. Gerstenbrand und G. Salem: Schädelhirntrauma und Alkoholismus.** [II. Chir. Univ.-Klin. u. Psychiat.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Wien, med. Wschr. 110, 583—588 (1960).

Von 515 Schädelverletzten im Jahre 1957 waren 63% alkoholisiert, wobei die Alkoholisierung durch den behandelnden Arzt und klinisch festgestellt wurde. Blutalkoholuntersuchungen wurden nicht durchgeführt. — Bei 146 von diesen war eine stationäre Aufnahme erforderlich, während 267 nur kurz aufgenommene „Beobachtungsfälle“ zu 99% unter Alkoholeinfluß standen. Bei den leichter Kopfverletzten fanden sich 87% alkoholisiert. — 1958 wurde die Diagnose Alkoholisierung nur auf Grund der Blutalkoholkonzentration gestellt. Hier zeigt sich, daß von 518 Schädelverletzten nur 49 (!) unter Alkoholeinwirkung standen. — Die Ergebnisse der Jahre

1957, 1958 und 1959 zeigen, daß von den schwerer Schädelverletzten (Commotio, Contusio, Hirnstammschäden, schwere Schädelfrakturen, intrakranielle Hämatom, offene Schädelhirnverletzungen)  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  betrunken waren. Bei leichter Kopfverletzten steigt deren Zahl auf die Hälfte aller Behandelten an. — Die Mortalität liegt besonders bei chronischen Alkoholikern sehr hoch. Bei den leichten Kopfverletzungen ist der Sturz im Rausch die häufigste Ursache, während bei schweren Schädel-Hirutraumen der Verkehrsunfall an erster Stelle steht. — Unter den Verkehrsteilnehmern sind die jüngeren Personen meist als Lenker oder Insassen von Kraftfahrzeugen, Alkoholisierte im höheren Lebensalter vorwiegend durch Sturz im Rausch oder Anfahren verletzt worden.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Abel de **Oliveira: Alkohol und Alkoholismus.** J. bras. Med. 2, 453—458 (1960). [Portugiesisch.]

Sehr allgemein gehaltener Vortrag, in welchem durch Umreißen der Folgen vor dem Alkoholmißbrauch gewarnt, auf die bereits bestehenden brasilianischen und internationalen Einrichtungen zur Bekämpfung des Alkoholismus hingewiesen und breitere Aufklärungsarbeit zur Verhinderung eines weiteren Fortschreitens des Alkoholismus gefordert wird. SACHS (Kiel)

Zyoya **Murata: A biological study of alcoholic criminals.** (Eine biologische Studie über Alkoholverbrecher.) [Dept. of Neurol. and Psychiat., Toho Univ. School of Med., Tokyo.] Psychiat. Neurol. jap. 62, 1013—1045 u. Abstr. 57—58 (1960). [Japanisch.]

Es wurden 154 Sträflinge untersucht, die unter Alkoholeinfluß straffällig geworden waren. Die Hälfte von ihnen war unter 25 Jahre alt, als sie das Verbrechen begingen, und nur 9 waren älter als 50 Jahre. Viele der Straftaten waren Gewaltverbrechen. Ungefähr die Hälfte waren Morde oder Körperverletzungen, etwa 30% Eigentumsdelikte einschließlich Einbruchdiebstahl. Die meisten Delinquenten hatten nicht nur eine, sondern mehrere Straftaten begangen. Unter den von Frauen begangenen Straftaten herrschten die Morde vor. — Viele Sträflinge waren ungelernte Arbeiter, die in ärmlichen Verhältnissen lebten. Die Hälfte der Untersuchten war psychisch abnorm. — Viele Täter hatten schon frühzeitig zu trinken begonnen. Ungefähr 62% waren im Alter von 20 Jahren bereits hartnäckige Trinker. Die Zeichen einer Alkoholsucht wurden bei 50% festgestellt. — Der Verf. ist der Meinung, daß die Zahl der Verbrechen ziemlich klein ist, die ausschließlich durch das Trinken verursacht werden, aber das Trinken begünstigt unter gewissen persönlichen, sozialen und wirtschaftlichen Voraussetzungen das Begehen von Verbrechen. — Diese letzte Folgerung dürfte auch für uns wichtig sein, wenngleich sie uns hinreichend bekannt ist. Sie bestätigt aber, daß die Trinkgewohnheiten auch in anderen Kulturländern kriminalpolitische Probleme aufwerfen.

ROMMENY (Berlin)

Mark **Keller: Definition of alcoholism.** (Definition des Alkoholismus.) [Center of Alcohol Stud., Yale Univ., New Haven, Conn.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 125—134 (1960).

Verf. geht davon aus, daß die Versuche, den Alkoholismus zu erklären, uneinheitliche Voraussetzungen aufweisen. Eines der Probleme sei die Beurteilung von Rauschzuständen (z.B. Fahren unter Alkoholeinfluß); aber nicht jeder Betrunkene sei Alkoholiker. Ein anderes Problem sei der Alkoholismus als Krankheit. Im Rahmen dieser Arbeit ist nur das zweite Problem gemeint. Es wird versucht, in einem Schema die wichtigsten Faktoren des Alkoholismus herauszustellen, indem die Besonderheiten des Trinkens und die Folgen für den Trinker untersucht werden. Ein manifeste Alkoholismus im Sinne einer chronischen Erkrankung wird dann angenommen, wenn periodisches Trinken zur Schädigung der Gesundheit, der sozialen und wirtschaftlichen Verhältnisse geführt hat.

GERCHOW (Kiel)

Jacques **Faure: Le problème de la rééducation de l'alcoolique.** Rev. Alcool. 6, 471—484 (1960).

Maurice **Pruitt: Addictive postulates.** Brit. J. Addict. 56, No 2, 71—76 (1960).

Charles **Williams: Should the young be educated in the use and abuse of alcohol?** [Soc. for Study of Addict., London, 15. VII. 1959.] Brit. J. Addict. 56, No 2, 49—52 (1960).

J. B. **Harrison: Should the young be educated in the use and abuse of alcohol?** [Soc. for Study of Addict., London, 15. VII. 1959.] Brit. J. Addict. 56, No 2, 53—65 (1960).

**John A. Ewing: The first phase of alcoholic rehabilitation. Report of a controlled study with benactyzine, paraldehyde and pyridoxine.** (Die erste Heilungsphase der Trinksucht. Bericht über vergleichende Behandlung mit Benactyzin, Paraldehyd und Pyridoxin.) *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 68—81 (1960).

Die Frage der besten Behandlung eines Patienten bei akuten Folgen des chronischen Alkoholismus ist kompliziert. Die Methode, den Patienten abnehmende Dosen von Whisky zu geben, sei falsch, vielmehr solle dem Patienten gezeigt werden, daß er auch ohne Alkohol auskommen könne. In der Arbeit sollte die Wirksamkeit dreier Substanzen auf die Wiederherstellung oder Annäherung normaler physiologischer und psychischer Funktionen nach chronischem Alkoholgenuß geprüft werden. Die Patienten wurden in 3 Gruppen eingeteilt je nach ihrem Zustand bei der Einweisung in die Klinik, ob sie schwer betrunken, mäßig betrunken oder nüchtern waren. Jede Gruppe erhielt entweder: 1. Benactyzin-Hydrochlorid (Suavitil), 2. Paraldehyd oder 3. Pyridoxin (Vitamin B<sub>6</sub>). Die Dosierung war folgende: zu 1. dreimal täglich 1 mg für 2 oder 3 Tage (bis zu 3 mg); zu 2. meistens bis zu 30 cm<sup>3</sup> pro Tag, einige Tage lang in schnell abnehmenden Dosen; zu 3. mehrere 100 mg-Dosen, täglich insgesamt bis zu etwa 500 mg. Alle Patienten erhielten intravenös Flüssigkeit mit Vitaminen. Die Patienten wurden sowohl physiologisch als auch psychisch überwacht und die Ergebnisse täglich niedergelegt und ausgewertet. Es ergab sich, daß in allen 3 Gruppen nach etwa 3—4 Tagen eine gewisse Erholung eingetreten war. Bei der statistischen Auswertung (insgesamt 80 Patienten) zeigte sich, daß Paraldehyd und Benactyzin signifikant besser waren als Pyridoxin, was auch der klinische Eindruck bestätigte. In bezug auf den Grad der Intoxikation zur Zeit der Klinikaufnahme zeigte sich, daß Paraldehyd bei der Gruppe, die nüchtern zur Aufnahme kam, günstiger war als Pyridoxin. Diese Untergruppe war jedoch zu klein, als daß daraus signifikante Schlüsse gezogen werden könnten.

SELLIER (Bonn)

**Ernest C. Miller, B. Anthony Dvorak and Don W. Turner: A method of creating aversion to alcohol by reflex conditioning in a group setting.** [Dept. of Psychiat. and Neurol., Tulane Univ. School of Med., New Orleans, La.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 424—431 (1960).

**Hannes Büttner: Arzneimittel und Alkohol.** [Med. Univ.-Klin., Kiel.] [55. Tagg d. Nordwestdtsh. Ges. f. Inn. Med., Flensburg, 25. VI. 1960.] *Ther. d. Gegenw.* **99**, 384—386 (1960).

Auf die bekannte antabusähnliche Reaktion verschiedener Medikamente in Verbindung mit Alkoholgenuß wird hingewiesen. In eigenen Untersuchungen wurde festgestellt, daß oral-anwendbare Antidiabetica (Sulfonylharnstoffe) bei etwa 80—90% aller Patienten zu einer Erhöhung der Blutacetaldehydwerte nach Alkoholgaben führten. Die klinischen Symptome entsprachen denen bei einer Antabus-Kur. Im Gegensatz zum Disulfiram wird hier aber nicht die Acetaldehyddehydrogenase gehemmt, sondern es tritt ein Mangel an oxydiertem Coenzym I (DPN) ein, wodurch der Abbau des Acetaldehyds verzögert wird.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Enrique Guarner: Tratamiento del alcoholismo con una nueva droga protectora.** (Ein neues Mittel zur Behandlung des Alkoholismus.) *Rev. méd. Hosp. gen. (Méx.)* **23**, 391—393 (1960).

Nach vorläufigen Beobachtungen an 16 Patienten, die mit einem Mittel, welches 50 mg Calciumcarbamid enthielt (Handelsname „Temposil“) über 80—120 Tage mit 50—100 mg täglich behandelt worden waren, wurde eine bessere Wirkung als mit Antabus erzielt. Bei 13 Patienten trat kein Rückfall auf. — Alkoholkonsum während der Medikation führte zu Gesichtsrötung, Enge- und Druckgefühl, Pulsbeschleunigung bis zu 130/min und Blutdrucksteigerung. Kopfschmerzen wurden nur in einem Fall angegeben. Schwere Intoxikationen oder gar Todesfälle, wie sie gelegentlich bei Antabus-Behandlung vorgekommen sind, wurden nicht beobachtet.

SACHS (Kiel)

**M. X. Zarrow, H. Aduss and M. E. Denison: Failure of the endocrine system to influence alcohol choice in rats.** [Dept. of Biol. Sci., Purdue Univ., Lafayette, Ind.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 400—413 (1960).

**P. Fabiani: Rilievi sul comportamento della curva alcoolemica da carico nel soggetto normale e nell'alcoolista cronico.** (Befunde über das Verhalten der Blutalkoholkurve im Normalfall und beim chronischen Alkoholiker.) [Clin. Mal. Nerv. e Ment., Univ., Pisa.] Riv. Neurobiol. 6, 161—185 (1960).

Je 20 chronische Trinker und aus anderen Gründen psychiatrisch Asylierte erhielten nüchtern 50 ml Alkohol absolut in 50 ml Wasser (Blutalkoholbestimmung nach WINNICK). Aus den Mittelwertkurven der beiden Gruppen ergab sich: Maximum übereinstimmend nach 60 min, aber bei den Trinkern um etwa  $0,2\frac{0}{100}$  höher. Das Zahlenmaterial ist nicht statistisch behandelt, die Körpergewichte der Probanden sind nicht angegeben, und die vom Verf. an Hand der Mittelwertkurven behauptete *schnellere* Resorption bei den Trinkern ist nach mathematischen Überlegungen sichtlich nicht vorhanden.

SCHLEYER (Bonn)

**Giuseppe Lacroix e Waldo Molla: La valutazione del tasso alcoolemico in rapporto alla funzionalità epatica.** (Die Bewertung des Alkoholspiegels in Beziehung zur Leberfunktion.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 105—115 (1960).

16 Probanden erhielten morgens nüchtern 120 ml eines 22% alkoholischen Getränkes. Die Kurvenmaxima ( $0,2—0,8\frac{0}{100}$ ) wurden in 13 Fällen nach etwa 40 min, in 2 Fällen nach 80 min und in einem Fall nach 120 min erreicht. Drei Kurven zeigten Plateaus im postmaximalen Verlauf. Zwischen starken und mäßigen Trinkern bestanden keine Kurvenunterschiede. Dagegen ergab sich, daß bei den 11 Probanden mit pathologisch ausfallenden Leberfunktionsprüfungen — im Gegensatz zu den anderen 5 Probanden — die Kurven nach 180 min (mit einer Ausnahme) noch nicht wieder den Nullwert erreicht hatten und noch zwischen  $0,1$  und  $0,4\frac{0}{100}$  lagen. Die „höchsten“ Endwerte kamen den Probanden mit der am deutlichsten gestörten Leberfunktion zu.

SCHLEYER (Bonn)

**Samuel L. Friedman and James W. Ingalls jr.: A note on the tilting-plane technique for measuring the performance of rats in relation to the degree of their alcohol intoxication.** (Bemerkungen über die Kipp-Brett-Untersuchungstechnik zur Leistungsmessung an Ratten in Beziehung zu deren Alkoholintoxikation.) [Res. Inst., Brooklyn Coll. of Pharmacy, Brooklyn, N. Y.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 217—222 (1960).

Verff. experimentierten mit Ratten um zu überprüfen, ob Drogen (Chlorpromazine, Mepromate) Synergisten oder Antagonisten zu Alkohol sind. Sie wandten die von ARVOLA, SAMMALISTO und WALLGREN [Quart. J. Stud. Alcohol. 19, 563—572 (1958)] angegebene Untersuchungstechnik an, mit deren Hilfe Gleichgewichtsbestimmungen und motorische Koordination am zuverlässigsten geprüft werden können. Die Methode beruht auf der Winkelbestimmung, welche erforderlich ist um eine auf ein Brett gelegte Ratte herabgleiten zu lassen (Kipp-Brett-Methode). In drei größeren Versuchsreihen ergab sich, daß Untersuchungen von Pharmaziestudenten nicht verwertbar waren, d.h. die von diesen durchgeführten Blindversuche — ohne Kenntnis der gegebenen Alkoholdosis, einverleibte Drogen oder nicht — keine Unterschiede zeigten. In den von den Verff. selber ausgeführten Versuchen zeigte sich eine deutliche geradlinige Beziehung zwischen Alkoholintoxikation der Ratten und ermitteltem „Gleitwinkel“. Auch fanden sie Synergie zwischen Chlorpromazin und Alkohol (Abbildung des Apparates und 2 Tabellen der Ergebnisse im Original).

E. STICHNOTH (Darmstadt)

**N. Sapeika: Simple determination of the amount of alcohol ingested by an individual.** (Einfache Ermittlung der Alkoholmenge, die von jemandem eingenommen wurde.) [Dept. of Physiol. and Pharmacol., Univ. of Cape Town, Rondebosch.] J. forensic Med. 7, 106—111 (1960).

Es wird zunächst eine Übersicht über die Alkoholgehalte verschiedener Getränkearten gegeben. Für die Berechnung der gesamten Mindestbeträge des vom Körper aufgenommenen Alkohols wird folgende Berechnung aufgestellt: Ein Mann von 60 kg mit  $1,0\frac{0}{100}$  Blutalkoholgehalt muß wenigstens 60 ml Alkohol eingenommen (absorbiert) haben. Das Gewicht der Körperflüssigkeiten und der Weichteile wird dabei zu  $\frac{2}{3}$  des Gesamtgewichtes angesetzt. Die in einer Tabelle für die verschiedenen Körpergewichte und Promillegehalte verzeichneten Werte sind aus der obigen Kalkulation errechnet.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. Hallermann und V. Sachs: Die Atemalkoholprobe als grob orientierende Vorprüfung auf Alkoholeinfluß.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] Zbl. Verkehrs-Med. 6, 81—83 (1960).

Verff. waren an der Entwicklung des Alcoteströhrchens der Fa. Dräger mitbeteiligt und teilen weitere eigene Untersuchungen hinsichtlich Fehlerbreite des Röhrchens mit. Die Verfärbung der Reaktionsschicht gehe nicht linear zum Alkoholgehalt des Blutes, sondern die Mittelwerte der Röhrchenanzeigen ließen sich an eine Gleichung 2. Grades von der Form  $y = 1,04 + 9,71x - 2,34x^2$  annähern. Bei 812 Vergleichsproben aus dem eigenen Institut, denen Röhrchen beilagen, ließ sich eine ähnliche Gleichung annähern. Der Anteil falscher Röhrchenanzeigen von 3—5 % zeigt, daß die Streuung nicht größer ist, als man sie sonst bei biologischen Bestimmungsmethoden erwartet. In wenigstens 9 % und höchstens 17 % der Fälle hat der positive Ausfall der Alcotestprobe zur Blutentnahme geführt. Verff. nehmen zu den Ausführungen von LEITHOFF und WEYRICH und zu denen von ABELE Stellung und sind der Ansicht, daß die vorgetragenen Bedenken hinsichtlich Anwendung des Röhrchens nicht überzeugend dargelegt sind. Doch stimmen Verff. mit den erstgenannten Autoren überein, daß das Röhrchen nicht als Ersatz für die Blutalkoholbestimmung anzusehen ist. Über den Alkoholgrenzwert von 0,6—0,7‰ könne man geteilter Meinung sein. Blutalkoholkonzentrationen unter 0,6‰ können sehr wohl rechtserheblich sein und Verff. fordern in fraglichen Fällen auch dann eine Blutentnahme, wenn das Röhrchen einen negativen Ausfall anzeigt. Abschließend sind Verff. der Ansicht, daß das Alcotest-röhrchen in seiner derzeitigen Form durchaus geeignet ist, bei der ersten Ermittlungstätigkeit an Ort und Stelle als grob-quantitative orientierende Schätzung eines Alkoholgrenzbereiches wertvolle Dienste leistet. E. BURGER (Heidelberg)

**Walter Kotrba: Ein Diagramm zur Berechnung der Blutalkoholwerte nach Widmark.** [Staatl. Bakteriolog. Untersuchungsanst., Erlangen.] Zbl. Verkehrs-Med. 6, 89—92 (1960).

Neuerdings werden in Bayern die Blutalkoholbestimmungen für die staatliche Polizei von den Bakteriologischen Untersuchungsanstalten durchgeführt. Zur Vereinfachung der Berechnung des Analysenergebnisses empfiehlt der Verf. die Verwendung eines Nomogrammes. Dadurch läßt sich die Multiplikation mit dem Faktor 1,13, die Division durch die Einwaage, die Multiplikation mit dem Titer der Thiosulfatlösung und die Division durch 1,2 einsparen. BURGER nahm bereits zu der Publikation kritisch Stellung und ergänzte sie durch einen Literaturhinweis. (Abgedruckt im Anschluß an die Arbeit.) Er ist der Ansicht, daß die Rechenoperationen bisher keine Schwierigkeiten gemacht haben, was wir nur bestätigen können. Wir glauben außerdem, daß die Gefahr des Ablesefehlers bei Verwendung eines Nomogramms wohl ebenso groß ist, wie die Gefahr des Rechenfehlers bei der bisher üblichen Verwendung des Rechenschiebers. SCHWERT (Erlangen)

**G. Vidoni e L. Redenti: Sul valore dell'alcoolometria nei cadaveri carbonizzati.** Contributo sperimentale. (Über den Wert der Alkoholbestimmung an verkohlten Leichen. Experimenteller Beitrag.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Parma.] [15. Congr. naz., Soc. ital. di Med. Leg. e Assicuraz., Torino, 9.—12. X. 1958.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 132—136 (1960).

Kaninchen wurden in Evipannarkose verbrannt; es fanden sich keine reduzierenden Substanzen in Herzblut und Brusthöhlenflüssigkeit. Bei Blutentnahmen 1 Std nach peroraler Alkoholgabe und nach sofort angeschlossener vitaler Verbrennung waren keine Differenzen der beiden Blutwerte vorhanden. In einer 3. Versuchsserie wurde nach dem Verbrennen 6—7 Std gewartet; die Alkoholwerte lagen dann — unter Einrechnung substratbedingter Schwankungen — ebenfalls auf derselben Höhe wie vor der Tötung. Auf den Einfluß von Gerinnungsvorgängen und der Hämolyse wird hingewiesen. Pleuraflüssigkeit sei rechnerisch wie Serum zu behandeln. Vor der Bewertung von Bestimmungsergebnissen an Gerinnseln wird gewarnt.

SCHLEYER (Bonn)

**S. Tara: La détermination instantanée du degré d'imprégnation alcoolique par le dosage de l'alcool dans l'air expiré.** (Die augenblickliche Bestimmung des Blutalkoholgehaltes durch die Menge des Alkohols in der ausgeatmeten Luft.) Rev. Alcool. 6, 392—399 (1960).

Es wird das Alcotest-Röhrchen der Fa. Draeger beschrieben und seine Anwendbarkeit diskutiert. Bei Vergleichsversuchen mit Blutalkoholbestimmungen wurde ein Fehler der Anzeige

des Röhrchens zwischen 2 und 9% ermittelt. Es wird darauf hingewiesen, daß nur die letzte Ausatemungsluft in das Teströhrchen zu blasen ist. Speichel im Mund kann Alkohol zurückhalten und bewirken, daß mehr Alkohol angezeigt wird. Der schlechte Wille des Probanden, nicht richtig zu blasen, sei einer der wenigen Einwände gegen Alcotest. Die Einfachheit und Wiederholbarkeit der Bestimmung sei der große Vorteil des Testes. Verf. propagiert diese Methode für den öffentlichen Gebrauch in Frankreich. Im Literaturverzeichnis fehlen sämtliche deutsche Arbeiten, die sich mit der Genauigkeit des Röhrchens auseinandersetzen. Auch die Arbeit von GROSSKOPF über die Beschreibung des Alcotest Röhrchens ist nicht erwähnt.

E. BURGER (Heidelberg)

**E. C. Bonard: Acétonurie.** (Acetonurie.) [Hóp. de l'Inst. d. Diaconesses, Saint-Loup.] Rev. méd. Suisse rom. 80, 549—559 (1960).

Die Acetonurie ist ein Symptom, aber keine Krankheit. Verf. bespricht an Hand verschiedener Fälle die Pathogenese der Acetonurie, bei der die diabetische Genese im Vordergrund stehe. Aber auch bei Infektionen im Kindesalter werde Acetonurie ohne Diabetes gefunden. Die Ursache der Acetonurie sei immer die gleiche, sie bestehe in einer Acidose. Aus diesem Grunde sei eine Therapie notwendig, die der Acidose entgegenwirke. Es wird eine Behandlung mit Natriumbicarbonat vorgeschlagen.

GREINER (Duisburg)

**Hiromi Matumoto: Studies on the micro-determination of alcohol. III. Gas-chromatographic analysis of ethanol.** (Untersuchungen über die Mikrobestimmung von Alkohol. III. Gaschromatographische Analyse von Äthanol.) [Inst. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ., Kagoshima.] Jap. J. leg. Med. 14, 420—425 mit engl. Zus.fass. (1960). [Japanisch.]

Es wurde mit einem Gaschromatograph Type G C-2A Shimadzu gearbeitet. Als stationäre Phase wurde Polyäthylenglykol 6000 verwendet, Röhrenlänge war 3 m und Trägergas Wasserstoff. Jeweils 0,02 ml von Mischungen aus Äthanol und Wasser, Methanol, Acetaldehyd, Aceton, Äther und Chloroform wurden analysiert. Die Durchflußgeschwindigkeit war 120 cm<sup>3</sup>/min, die Säulentemperatur 80—90° C. Die Trennungen sind auf Grund der dargestellten Kurven überzeugend. Für Äthanol wurde eine Eichkurve aufgestellt, die linear verlief. Zur Bestimmung von Äthanol aus Blutserum wurde dieses mit 3,4%iger Perchlorsäure enteiweißt und 0,03 ml des Überstandes verwendet. Mit der vorliegenden Gaschromatographie kann auch eine Bestimmung von Acetaldehyd und Aceton in biologischem Material vorgenommen werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**StVZO § 2 (Verkehrsuntüchtigkeit des Soziefahrers).** Der Soziefahrer auf einem Kraftrad ist bei einem Blutalkoholgehalt von 1,66‰ nicht absolut verkehrsuntüchtig. [OLG Stuttgart, Urt. v. 12. II. 1960; 2 Ss 639/59.] Neue jur. Wschr. A 13, 1684 (1960).

**StVZO § 2 (Grenzwert des Blutalkoholgehaltes hinsichtlich der Verkehrstüchtigkeit von Radfahrern).** Für Radfahrer gilt der vom BGH hinsichtlich der Verkehrsuntüchtigkeit der Kraftradfahrer aufgestellte Grenzwert von 1,3‰ Blutalkoholgehalt nicht (u. a. BGHSt. 13,83 = NJW 59,1047 u. BGHSt. 13,278 = NJW 59,1046). [OLG Oldenburg, Urt. v. 7. IV. 1960, 2 Ss 72/60.] Neue jur. Wschr. A 13, 1399—1400 (1960).

Ein Radfahrer fuhr ohne Licht und wurde deshalb von der Funkstreife angehalten. Unregelmäßigkeiten in der Fahrweise waren nicht aufgefallen, auch bei der Blutentnahme war nichts besonderes zu bemerken gewesen. Der Blutalkoholgehalt betrug 1,38‰. Das Amtsgericht verurteilte nur wegen Fahrens ohne Licht, nicht wegen Fahrens unter Alkoholeinfluß. Die Revision der Staatsanwaltschaft hatte keinen Erfolg. Der Senat stellte sich auf den Standpunkt, daß der Radfahrer im Verkehr nicht so schwierige Aufgaben zu bewältigen hat, wie der Führer eines Kraftrades, er braucht nicht Gas zu geben, die Geschwindigkeit ist geringer. Hinweis auf die Ausführungen ELBELS u. PONSOLDS, nach denen die Grenze der absoluten Fahruntüchtigkeit beim Radfahrer bei 1,5‰ liegen dürfte. Der Senat vertrat die Auffassung, daß bei Radfahrern eine Verurteilung bei einem Blutalkoholgehalt unter 1,5‰ nur dann möglich sei, wenn auch sonst noch Momente für Fahruntüchtigkeit sprächen, was jedoch hier nicht der Fall gewesen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**StGB § 316 Abs. 2, 315a, Abs. 1, Ziff. 1 und 2 (Bereiten von Hindernissen und Führen von Fahrzeugen).** Ein Motorradfahrer, der infolge alkoholbedingter Fahruntüchtigkeit stürzt und bewußtlos mit seinem Fahrzeug auf der Straße liegen bleibt, ist, auch wenn er in diesem Zustand eine Gemeingefahr verursacht, nicht wegen Bereiten von Hindernissen strafbar. § 315a, Abs. 1, Ziff. 2 StGB setzt voraus, daß die Gemeingefahr nicht nur durch das Führen eines Fahrzeugs, sondern auch während des Führens herbeigeführt wird. [OLG Stuttgart, Urt. v. 25. III. 1960; 2 Ss 80/60.] Neue jur. Wschr. A 13, 1484 (1960).

**RVO § 542 (Ausschluß der gesetzlichen Unfallversicherung bei Fahruntüchtigkeit infolge Alkoholgenuß).** Neue jur. Wschr. A 13, 1636—1637 (1960).

Das Bundessozialgericht macht sich zunächst die Auffassung des Bundesgerichtshofes zu eigen, nach welchem ein Kraftfahrer schon nach einem Blutalkoholgehalt von 1,3‰ absolut fahruntüchtig ist, d.h. unabhängig von sonstigen Beweisanzeichen. Hinzugefügt wird allerdings eine gewisse Einschränkung. Auch bei bestehender absoluter Fahruntüchtigkeit werden noch Erwägungen darüber notwendig sein, ob zwischen dem Alkoholgenuß und dem Unfall hinsichtlich der Eigenheit des Betriebes tatsächlich Kausalzusammenhang besteht. Es heißt in der Entscheidung wörtlich: „Die auf Alkoholgenuß zurückzuführende Fahruntüchtigkeit eines Kraftfahrers schließt den Schutz der gesetzlichen Unfallversicherung aus, wenn sie die unternehmensbedingten Umstände derart in den Hintergrund drängt, daß sie als die rechtlich allein wesentliche Ursache des Unfalles anzusehen ist. Dies ist in der Regel der Fall, wenn nach der Erfahrung des täglichen Lebens ein nicht unter Alkoholeinfluß stehender Kraftfahrer bei gleicher Sachlage wahrscheinlich nicht verunglückt wäre“. Der Senat weicht dadurch bis zu einem gewissen Grade von einer früheren Entscheidung ab (Bd. 3, S. 116). — Läßt sich ein klares Beweisergebnis, so heißt es weiterhin, über die Ursache eines Unfalles, der einen unter Alkoholeinfluß stehenden Verkehrsteilnehmer betroffen hat, nicht erzielen, sind also sonstige Unfallursachen nicht erwiesen, so spricht nach der Auffassung des Senats, die sich mit den Ausführungen des Bundesgerichtshofes deckt, die Lebenserfahrung dafür, daß die auf Alkoholbeeinflussung beruhende Fahruntüchtigkeit den Unfall verursacht hat. Darüberhinaus wird man in solchen Fällen jedenfalls bei absoluter Fahruntüchtigkeit annehmen können, daß die alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit nach der Auffassung des täglichen Lebens auch die rechtlich allein wesentliche Ursache in dem angeführten Sinne gewesen ist.

B. MUELLER (Heidelberg)

**M. Piller und D. Laszlo†: Untersuchungen über den Einfluß eines Opiatantagonisten (Lorfan) auf die Morphinwirkung bei chronischer Verabreichung am Menschen.** [Neoplastic Div., Montefiore-Hosp., New York.] Schweiz. med. Wschr. 90, 518—522 (1960).

Morphin und eine Morphin-Lorfan-Mischung 50:1 wurden in doppeltem Blindversuch schmerzfreien Kranken längere Zeit injiziert. Bis auf die unter Lorfan-Beimischung weniger häufig auftretende Euphorie waren die Art und Häufigkeit der Nebenwirkungen bei Morphin und der Mischung praktisch gleich. Während der Testzeit nahm das Auftreten von Nebenwirkungen bei Morphin rasch ab, während es bei der Mischung etwa konstant blieb. Durch wöchentliche Tests (Pupillendurchmesser, Atemfrequenz und Blutdruck nach Nalline-Injektionen) wurde das erste Auftreten eines antagonistischen Effektes von Nalline bestimmt. Dieser trat bei Lorfanzugabe zu einem späteren Zeitpunkt und etwas weniger stark als bei Morphin allein auf. Auch die durch Nalline ausgelösten Abstinenzsymptome traten bei Verabfolgen der Mischung weniger stark auf. Das nach Absetzen des Narkotikums auftretende Abstinenzsyndrom war bei Morphin und der Mischung gleich stark und ließ keine Korrelation mit dem Nalline-Test erkennen.

G. HAUCK (Freiburg i. Brsg.)

**Ch. Rösler, S. Pfeifer und F. Weiss: Die Bestimmung des Morphins im Opium. Eine Fehlerkritik des bedeutendsten Verfahrens im Hinblick auf die Bearbeitung des DAB 7.** [Pharmazeut. Inst., Humboldt-Univ., Berlin.] Pharm. Zentralh. 99, 349—359 (1960).

**F. Schultze-Görllitz: Über ein Phantasticum aus der Morphinangruppe.** [Univ.-Klin. f. psych. u. Nervenkrankh., Göttingen.] Nervenarzt 30, 256—262 (1959).

Der dem Dromoran strukturverwandte Morphin-Antagonist „Lorfan“ [= (—)-3-Hydroxy-N-allyl-morphinantriat] besitzt psychische Eigenwirkungen, die es rechtfertigen, dieses Phar-

makon ebenso wie z. B. Mescaline und Lysergsäure-diäthylamid als ein „Phantasticum“ zu bezeichnen. Der Autor führte mit 1—5 mg Lofan i.v. Selbstversuche durch und verabreichte entsprechende Dosen in insgesamt 25 Versuchen an 15 nicht-psychotische Versuchspersonen; schließlich wurde noch ein Selbstversuch mit der relativ hohen Dosis von 19 mg durchgeführt. Als eindrucklichstes Symptom des Lofan-Rausches wurden optische Elementarerscheinungen vor den geschlossenen Augen geschildert, die als Pseudohalluzinationen charakterisiert sind. Die optischen Trugwahrnehmungen sind bunt und in ständig fließender Bewegung. Alle übrigen Veränderungen psychischer Grundfunktionen (leichte Benommenheit, leicht verlangsamter Gedankenablauf usw.) sowie vegetative Irritationsphänomene treten gegenüber den optischen Pseudohalluzinationen in den Hintergrund. — Auszüge aus Versuchskontrollen werden angeführt, um einen 3-Stadien-Ablauf des Lofanrausches zu belegen. — In einer sehr weitgreifenden theoretischen Besprechung wird versucht, die Diskussion um die sog. Modellpsychosen um einige Gesichtspunkte zu bereichern.

H. HIPPIUS (Berlin-Charlottenburg)<sup>oo</sup>

**W. Hezko:** Über drei Fälle von Jetrium-Sucht. [Psychiat. u. Nerv.-Klin., Städt. Krankenanst., Nürnberg.] Münch. med. Wschr. 102, 586—589 (1960).

An Hand einer Darstellung von 3 sekundären Jetrium-Suchten wird auf dieses Mittel aufmerksam gemacht. Es handelt sich um ein rechts-drehen des Isomeres der Diphenylpropylamin-Gruppe (Dextromoramide, Palfium, MCP R 875 und Jetrium) mit hoher analgetischer Wirkung — offensichtlich der des Morphin gleich oder überlegen —, hoher Verträglichkeit und anderen Vorzügen. Es wird meist angeboten wegen der angeblichen Harmlosigkeit, auch zum Tausch gegen andere Betäubungsmittel. — *Gewarnt* wird vor dem Jetrium wegen des unausbleiblich raschen Toleranzanstiegs in kürzester Zeit und der deutlichen analeptischen, wahrscheinlich auch euphorisierenden Wirkung. Wegen des Wirkungsmodus ist anzunehmen, daß auch eine primäre Sucht bei Jetrium möglich ist. Im übrigen ist das Bild der Jetriumsucht einschließlich der Behandlung und der Entziehungerscheinungen dem der Opiatsuchten gleichzusetzen.

HERMANN BARGHOORN (Göppingen)<sup>oo</sup>

**Richard Kraemer:** Zur Lage und Frage der Suchten. Neue Z. ärztl. Fortbild., N. F. 3, 592—597 (1960).

Verf. geht zunächst auf die Ursachen der Sucht „ein und stellt der ‚speziellen Sucht‘ die Sucht als solche — das unabweisbare, nicht weiter rückführbare Bedürfnis des Menschen nach Ekstase“ voran. In kultureller Hinsicht sei die Sucht „ein steuerbares Radikal des Menschseins“, als „Siechtum-Sucht“ stelle sie als „immer weniger stillbare Sättigung durch Bindung an ein Objekt“ eine Entsteuerung dar. Sie mache den Genuß immer flüchtiger, verursache einen Zwang und entarte den „eigentlichen Zweck der erhöhenden Ekstase“ zu einer Wirklichkeitsflucht. Deshalb solle der Arzt im Suchtfalle nicht nur aufklären, sondern auch steuern, zumal die Toxikomanie bei der voranschreitenden Verunselbständigung des Menschen nicht ernst genug genommen werden könnte. Es werden sodann die Btm-Suchten, ferner die Alkohol- und die sog. Tablettsuchten behandelt. Bei den ersteren wird ein Wandel in der Wahl des Mittels hervorgerufen (was allgemeiner Erfahrung im Hinblick auf die Ausweichmittel entspricht; Jetrium wird nicht erwähnt — Ref.). Alkohol stelle ein weltweites Problem dar. Für die Entstehung des Alkoholismus sei nach HOFF die Familiensituation ausschlaggebend, ferner falle bei psychopathischen Persönlichkeiten die Suchtschranke eher. Das „Geltungstrinken“, die Selbstwertsteigerung stempelte den Alkohol zu dem „sozialsten“ aller Gifte. Zur Behandlung bedürfe es langdauernder Entziehungskuren mit psychotherapeutischer Behandlung und weiterer Führung. Ambulante Entziehungskuren seien völlig zwecklos. Unter den Tablettsuchten kämen vor allem die Phenacetin- und Schlafmittelsuchten in Betracht. Epileptiforme Anfälle nach Entzug von Barbituraten sind bekannt, sie kommen indes auch nach Doridenabusus vor. Verf. warnt daher vor leichtfertiger Verordnung phenacetinhaltiger Präparate und Schlafmittel.

MALLACH (Berlin)

**H. Halbach:** Possibilities of prevention of drug addiction. [Addict.-Produc. Drugs Sect., World Health Organizat., Geneva.] Brit. J. Addict. 56, No 1, 27—44 (1959).

**I. Gy. Fazekas und B. Rengei:** Tödliche Vergiftung (Selbstmord mit Mysoline und Phenobarbiturat). [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged, Ungarn.] Arch. Toxikol. 18, 213—223 (1960).

Ein 21 Jahre altes Mädchen, das an Epilepsie litt, nahm in selbstmörderischer Absicht 79 Tabletten (= 19,75 g) Mysoline (5-Äthyl-hexahydro-4,6-dioxo-5-phenylpyrimidin) und 32 Tabletten (= 3,2 g) Phenobarbital ein und wurde etwa 10 Std später im tiefen Koma aufgefunden.



Trotz üblicher Therapie erfolgte der Exitus 30—32 Std nach der Tabletteneinnahme. Mysoline und Phenobarbital konnten im Mageninhalt isoliert und durch Schmelzpunktbestimmungen identifiziert werden. Phenobarbital wurde außerdem papierchromatographisch aus dem subcutanen Fettgewebe nachgewiesen. Der Sektionsbefund und das Ergebnis der histologischen Untersuchung der inneren Organe wird ausführlich besprochen. Anschließend werden Toxicität, Abbau, Ausscheidung und Wirkungsmechanismus der beiden Verbindungen erörtert.

OELKERS (Hamburg)

**Dimitrios Papadimitriou: Über die Wirkung von Luminal in Unterdruckversuchen an Ratten.** [Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] Beitr. path. Anat. 122, 258—281 (1960).

Ausgehend von der Erfahrung, daß sich Pharmaka im Unterdruckversuch günstig oder nachteilig auswirken können, wurden in Vorversuchen Serpasil, Pendiomid, Evipan und Luminal geprüft. Hier erbrachte Luminale den eindeutigsten Effekt mit einer deutlich erkennbaren Toleranzsteigerung gegen Sauerstoffmangel im Unterdruckversuch. Bei den Versuchsratten war im Unterdruck die Atemfrequenz niedriger als bei den Kontrolltieren. Der Sauerstoffmangel wurde besser vertragen. Die Temperatur war stärker herabgesetzt und infolge der dämpfenden Wirkung des Luminale blieben Krämpfe und Gegenregulationen aus. Erstaunlicherweise ergab sich morphologisch bei behandelten und unbehandelten Tieren kein Unterschied. In beiden Fällen fanden sich am Gehirn die gleichen Zellveränderungen mit dem gleichen Verteilungsmuster. Es wird daraus geschlossen, daß die Senkung des Stoffwechsels durch Luminal für diese Zellen keinen Schutz bringt. Die Senkungen und vielleicht auch die Steigerungen des Stoffwechsels haben also keine Bedeutung für das Auftreten hypoxämischer Nervenzellveränderungen nach Unterdruck. Sie können zwar als Test für einen überstandenen Sauerstoffmangel angesehen werden, sind aber kein Maß für die Toleranz gegenüber der Unterdruckwirkung. NOETZEL<sup>oo</sup>

**N. A. Lassen: Treatment of severe acute barbiturate poisoning by forced diuresis and alkalisation of the urine.** (Behandlung schwerer akuter Barbituratvergiftung durch verstärkte Diurese und Alkalisieren des Urins.) [Dept. of Psychiat. and Clin. Biochem., Bispebjerg Hosp., Copenhagen.] Lancet 1960 II, 338—342.

Bei 14 schweren Vergiftungsfällen wurde die Methode angewandt. Als Mittel zur verstärkten Diurese wurde Harnstoff benutzt, zum Alkalisieren wurde Natriumlaktat verwendet. Es wurden 11 Liter alkalischer Urin während 24 Std gewonnen. Der größte Effekt wurde bei Intoxikation mit Diäthyl-, Diäthyl-Allylisopropyl- und Äthylallylbarbitursäure gesehen. Die Zeit der Bewußtlosigkeit konnte dabei bis auf  $\frac{1}{3}$  gesenkt werden. Die geringste Wirkung mit der Methode wurde bei Vergiftung mit Diallylbarbitursäure gesehen.

E. BURGER (Heidelberg)

**William Cullen and Alexander Leitch: Attempted suicide by over-dosage with phenytoin.** (Versuchter Selbstmord durch Überdosierung von Phenytoin.) Med. Press 244, 277—278 (1960).

Ein 24jähriger Mann, der seit früher Kindheit an Epilepsie litt und laufend Antiepileptica, in letzter Zeit Phenytoin (Diphenylhydantoin) einnahm, nahm in suicidalen Absicht etwa 15 g Phenytoin. Bei klarem Bewußtsein trat starke Ataxie, Schwindel und Erbrechen ein. Sehnen- und Hautreflexe waren sehr stark, das EEG normal. Der Blutdruck betrug 120/80, der Puls 70—90. Die Behandlung wurde mit Magenspülung, Gaben von Paraldehyd und später Barbituraten durchgeführt. Nach etwa 14 Tagen war die Ataxie abgeklungen und nach 3 Monaten konnte die Arbeit wieder aufgenommen werden.

G. HAUCK (Freiburg i. Brsg.)

**G. Pense, H. Fiehring, G. Panzram und B. Lorenz: Nil nocere!: Ursachen und Folgen des Phenazetinmißbrauchs bei 11 Patienten.** [Med. Klin., Med. Akad., Erfurt.] Münch. med. Wschr. 102, 683—687 (1960).

Auf Mitteilungen anderer Verff. wird einleitend hingewiesen, die die schädliche und suchtbildende Wirkung der verschiedenen frei käuflichen Phenacetin-Präparate beschreiben. Als tägliche Mindestdosis werden 0,3—1,5 g angesehen und herausgestellt, daß Nierenaaffektionen, Veränderungen der Blutelemente und vielfach psychische Veränderungen mit Persönlichkeitsabbau, Störungen des Willens und der Gesinnung auftreten können. Angeführt werden 11 eigene Beobachtungen, die von November 1958 bis Januar 1960 registriert wurden, und die Erfahrungen

der anderen bestätigten. Es wird empfohlen, bei ungeklärten cyanotischen Erscheinungen, Anämien und chronischen Nierenerkrankungen auch an die Möglichkeit einer toxischen Phenacetinwirkung zu denken.

CZECHMANEK (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**Eve Raverdy-Nozal: Les somnifères.** France méd. 23, 321—326 (1960).

**G. Ludány, J. Vajda, A. Döklen und Li Bok Nam: Phentothiazine und die Phagocytose der Leukocyten.** [Path.-Physiol. Inst., Univ., Budapest.] Acta neuroveg. (Wien) 20, 50—56 (1959).

LUDÁNY hat seit 1935 mehrfach darauf hingewiesen, daß die Phagocytose der Leukocyten einer neurohumoralen Regelung unterliegt. Überwiegen die Einflüsse des ergotropen Systems, so wird die Phagocytose-Fähigkeit der Leukocyten stimuliert; bei trophotroper Funktionslage des Organismus hingegen wird die Phagocytose gehemmt. Aufbauend auf diesen älteren Arbeiten untersuchten LUDÁNY u. Mitarb. jetzt, ob verschiedene Phentothiazine die Bakterienphagocytose beeinflussen. Die Untersuchungen bei Kaninchen wurden mit einer von den Verff. selbst entwickelten Methode nach einmaliger Applikation von Chlorpromazin, Promethazin und Thiazinamium („Megaphen“, „Atosil“ und „Padisal“) durchgeführt. Nach den als vorwiegend parasymphathicolytisch bezeichneten Antihistaminica Padisal und Atosil (3 mg/kg i.v.) kam es in der Tat zu der erwarteten Stimulierung der Phagocytose. Chlorpromazin (5 mg/kg i.v.), das stärker sympathicolytisch als parasymphathicolytisch ist, bewirkte anfangs (2 Std p.i.) eine Hemmung, dann eine nachfolgende Stimulierung der Phagocytose. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Chlorpromazin und Promethazin überwog der Chlorpromazineffekt. — Die Ergebnisse dieser Untersuchungen erklären nach Ansicht der Verff. zumindest teilweise, warum es durch langfristige Chlorpromazin-Therapie zu einer Herabsetzung der Infektionsresistenz kommt. Neben der Hemmung der Bakterien-Phagocytose durch die Leukocyten wird aber auch noch der Senkung des Komplementgehalts im Serum und Verminderung der bactericiden Wirkung des Serums unter Chlorpromazin-Behandlung Bedeutung zuerkannt.

H. HIRPIUS (Berlin-Charlottenburg)<sup>oo</sup>

**Alessandro M. Maderna: Osservazioni sul rendimento lavorativo di un gruppo di operaie tranciatrici in rapporto alla somministrazione di un farmaco psicotonico.** (Beobachtungen über die Arbeitsleistung einer Gruppe von Arbeiterinnen an einer Blechschere unter der Einwirkung eines psychotonischen Medikamentes.) [Laborat. di Psicol. Industr., Clin. del Lavoro, Fac. di Med. e Chir., Univ. d. Studi, Milano.] Med. d. Lavoro 51, 214—219 (1960).

Eine neue Substanz aus der Gruppe der Psychostimulantien, das  $\alpha$ -Pyridyl-2-Benzhydrol-Hydrochlorid wurde bei 43 Arbeiterinnen an einer Blechschere auf seine Brauchbarkeit hin untersucht. Das Präparat trägt den Handelsnamen „Piperadol“. Geprüft wurde die Reaktionszeit auf akustische und optische Reize vor und nach Einnahme des Medikamentes. Dabei konnte besonders eine sowohl qualitative als auch quantitative Steigerung der Aufmerksamkeit beobachtet werden. Besonders hervorzuheben ist eine deutliche Herabsetzung der Ermüdbarkeit. Kontrollversuche mit Applikation von Placebos bestätigten die Wirksamkeit des Medikamentes.

JAKOB (Würzburg)

**Kaspar Simma: Über Preludin-Halluzinose.** [Landes-Heil- und Pflegeanst., Valduna, Vorarlberg.] Wien. klin. Wschr. 72, 441—442 (1960).

Ausführliche kasuistische Darstellung: Eine minderbegabte Psychopathin hat die Neigung, die bei ihr bestehenden Hemmungen durch Einnahme von Schmerzmitteln und Alkohol zu überwinden. Zur Durchführung einer Abmagerungskur ließ sie sich Preludin verschreiben; sie kam zu dem Eindruck, daß dieses Mittel sie „beflügelte“. Sie nahm es gerne, setzte es aber spontan für etwa 4 Monate aus. In einer psychischen Bedrängnis nahm sie wieder Preludin, und zwar in 2 Tagen 40 Tabletten. Es kam zu Unruhe, Betriebsamkeit und Unstetigkeit. Die Frau fühlte sich beobachtet und verfolgt; sie lief panikartig ins Freie, sie hörte Stimmen und hatte Verfolgungs- und Vergiftungsideen. Die Halluzinose ging in 4 Tagen zurück.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Ya. I. Zaidler: A simple apparatus for demonstrating the action of tranquilizers.** (Eine einfache Versuchsanordnung zur Demonstration der Wirkung von Tranquilizern.) [Lehrstuhl für Pharmakologie der ersten pharmazeutischen Fakultät

Moskau (Direktor: Prof. M. M. NIKOLAJEWA).] *Farmakol. i. Toksikol.* 23, H. 3, 272—273 (1960). [Russisch.]

Es wird eine einfache Versuchsanordnung zur Demonstration der Wirkung von Tranquilizern beschrieben, die auch in praktischen Übungen mit Studenten angewandt wird. Auf einer Plastikscheibe von 18:16 cm wird ein Kupferdraht in einem Halbkreis befestigt, an dessen einem Ende ein Transformator angeschlossen wird. In der Mitte des Kreises werden gerade Kupferdrähte in einem Abstand von 1,5 mm verlegt, die jeweils mit der einen Hälfte des Kupferdrahtes verbunden sind, während das andere Ende frei liegt. Die Zwischenräume zwischen den Drähten werden bis auf  $\frac{1}{3}$  mit einer Masse aufgefüllt. Über den kreisförmig angelegten Leiter kann eine Glasglocke entsprechenden Umfanges gestülpt werden. 2 Mäuse werden auf die Apparatur gesetzt und es wird Strom mit einer Spannung von 20—30 V in kurzen Stößen durchgeleitet. Danach erfolgt eine Unterbrechung von 30—40 sec. Nach mehrmaliger Wiederholung der Manipulation kommt es zu einer charakteristischen Stellung der Tiere, die sich auf den Hinterbeinen aufrichten und mit den Vorderbeinen und mit den Köpfen zusammenstehen. Diese Pose bleibt mehrere Minuten erhalten, obwohl der Strom eingeschaltet ist. Nach kurzer Zeit wird ein Strom von 15 V Spannung verabreicht, wodurch es zu zänkischer Auseinandersetzung zwischen beiden Tieren kommt. Nach Dosen von 2—5 mg/kg Aminasin werden diese Erscheinungen gebremst, bei Dosen von 10 mg/kg hören sie auf. SCHWETZER (Düsseldorf)

C. Riebeling: *Nachweismethoden, ihre klinische Bedeutung und ihre Spezifität.* [Psychiatr. u. Nerven-Klin., Univ., Hamburg.] *Med. exp.* (Basel) 2, 103—106 (1960).

Verf. bedauert, daß Tranquilizersubstanzen nicht so rasch und empfindlich wie z.B. die Barbiturate im klinischen Labor nachweisbar seien. Bei Meprobamatgaben habe er im Urin lediglich vermehrte Glucuronsäure-Ausscheidung feststellen können. Es wird darauf hingewiesen, daß auch die Papierchromatographie auf bas. Suchtmittel nach JATZKEWITZ keine eindeutigen Ergebnisse liefert. Für die Barbituratbestimmung wird Serum empfohlen. E. BURGER (Heidelberg)

Philip J. Rasch, William R. Pierson and Merlin L. Brubaker: *The effect of amphetamine sulfate and meprobamate on reaction time and movement time.* (Die Wirkung von Amphetaminsulfat und Meprobamat auf die Reaktions- und Bewegungszeit.) [Coll. of Osteopath. Physicians and Surgeons and Los Angeles County Osteopath. Hosp., Los Angeles.] *Int. Z. angew. Physiol.* 18, 280—284 (1960).

Im doppelten Blindversuch wurden 26 Studenten Placebo, 20 mg Amphetaminsulfat oder 800 mg Meprobamat 2 Std vor Ausführung der Testreaktionen verabreicht. Es wurden dabei gegenüber Placebo keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Reaktionszeit festgestellt. Die Substanzen hätten demnach auch keine Bedeutung bei der Vorbereitung von Sportlern zu Höchstleistungen. E. BURGER (Heidelberg)

A. W. v. Eiff: *Tranquilizer in der Sicht des Internisten.* [Med. Univ.-Klin., Bonn.] *Med. Klin.* 55, 1315—1320 (1960).

Nach etymologischer Ableitung der Begriffe *Tranquilizer* (Tr.) und *Ataractica* (At.) wird eine Einteilung der Psychopharmaka nach Wirkung und chemischer Struktur gegeben. Wenn man das Kriterium des antipsychotischen Effektes außer acht läßt (TRUTT), so kann man die Rauwolfia-Alkaloide und die Phenothiazinderivate zu den Tr. zählen, sonst darf man nur die Carbinolderivate und die Diphenylmethanabkömmlinge dazu rechnen. Die ersten beiden Gruppen werden auch „Neuroleptika“ genannt. Für die verschiedenen Gruppen werden die Symptome bei Überdosierung aufgezählt. Die zum Teil unkritische Reklame für Tr. und deren sprunghaft ansteigende Rezeptur (USA 1956 allein für Meprobamate 36 Mill. Rezepte; Japan 1957 3,5 Mill. Dollar für Tr.) wirft die Frage auf, ob Psychopharmaka außerhalb der Psychiatrie ambulant angewendet werden sollten. Prüfungen in Form des doppelten Blindversuches und Auswertung nach dem  $\chi^2$ -Test nach PEARSON ergaben für *Haloperidol* als Antiangstmittel eine eindeutige Wirkung. Für *Meprobamat* in Mindestdosis von 40 mg/kg Körpergewicht war eine muskuläre Reaktion nicht festzustellen, dagegen vegetative Phänomene (Blutdrucksenkung). Für die Praxis kann gesagt werden: 1. Die übliche Dosierung von Meprobamat unterscheidet sich nicht von einer Placebomedikation. 2. Die sicher wirksame Dosis von Meprobamat darf berufstätigen Personen nicht verabreicht werden (Verkehrssicherheit, Zuverlässigkeit beruflicher Arbeit in Frage gestellt). Den Versuchen von MELANDER an Autofahrern wird eine völlige Unterdosierung nachgewiesen. 3. Gleichzeitige Alkoholeinnahme ist wegen der möglichen Verstärkung des Rauschzustandes kontraindiziert (Versuchangaben fehlen). 4. Spasmen und extrapyramidale

Hyperkinesen oder ausgedehnte Krämpfe bilden keine Indikation für Meprobamat. 5. Meprobamat hat Einfluß auf vegetative Funktionen bei entsprechender Dosierung. Meprobamat in Einzeldosis von 40 mg/kg abends ist ein gutes Schlafmittel: der Müdigkeitseffekt ist zur Sedierung in gleicher Einzeldosis bis zu 2,8 g am Tag vorzüglich und ohne Störung über Wochen anwendbar (Herz- und Magenerkrankung, Angina pectoris, Schilddrüsenüberfunktion). Der Phenothiazinkörper *Chlorpromazin* wird wegen der schädlichen Nebenwirkungen abgelehnt, *Promazin* hingegen bei Lungenödem und Herzinfarkt zur Unterbrechung des Circulus vitiosus empfohlen; die intravenöse Injektion der Phenothiazinderivate im Status asthmaticus ist lebensgefährlich, da die Fähigkeit verloren geht, den zähen Bronchialschleim abzuhusten. Als Antiemetikum wird *Haloperidol* empfohlen. Zur ambulanten Behandlung und Dauerbehandlung dürfen Tr. nach Klinikentlassung nicht verschrieben werden, da sie zu hochwirksame Substanzen darstellen. Die verlorengegangene, innere Ruhe sollte durch psychische Stabilisierung und nicht durch Psychopharmaka wieder hergestellt werden.

BOSCH (Heidelberg)

**Marcello Canale: Considerazioni sul quadro anatomo-isto-patologico dell'avvelenamento mortale da meprobamato.** (Über das pathologisch-anatomische und feingewebliche Bild bei tödlichen Meprobamat-Vergiftungen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Riv. sper. Freniat. 84, 490—501 (1960).

15 Meerschweinchen mit einem Gewicht zwischen 400—700 g erhielten i. p. 800 bzw. 900 mg je kg Meprobamat, durch die eine tödliche Vergiftung bei den Tieren bewirkt wurde. Das bekannt klinische Bild, das im Verlaufe der Vergiftung auftritt, wird auch im Rahmen dieser Tierversuche bestätigt. Der Tod trat zwischen 60 und 90 min nach der Injektion ein. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde in der Leber eine parenchymatöse Degeneration mit Vacuolenbildung sowie eine Blutung in die Dissechen Räume beschrieben. — In den Nieren wurden unter anderem degenerative Auflösungserscheinungen, insbesondere in den tubulären Anteilen, beobachtet. Herzmuskel: Spastische Verengung der Coronargefäße, keine fettige Degeneration, in einigen Fällen „Fragmentatio cordis“. Lungen: In geringem Maße Blutungen in die Alveolen. Gehirn: Mit der Methode nach NISSL Verminderung der Zellanfärbbarkeit. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Bernard Wilkens and Sidney Malitz: Some problems of dose variation in the use of tranquilizing drugs.** (Probleme der verschiedenen Dosierung bei der Anwendung von Tranquillizern.) [Dept. of Exp. Psychiat., N. Y. State Psychiat. Inst., New York.] [N. Y. Div. Meet., Amer. Psychiat. Assoc., New York, 28. XI. 1959.] Amer. J. Psychiat. 117, 23—29 (1960).

Verff. geben zunächst einen Überblick über die Höhe der Dosierung von Tranquillantien mit spezieller Betonung der Prototypen jeder Gruppe, nämlich Chlorpromazin, Reserpin und Meprobamat. Weiterhin wird eine Aufstellung der Dosierungen in den USA und in anderen Ländern gegeben. Drei Fälle aus einer psychiatrischen Klinik werden geschildert, wobei das Problem der Dosierung illustriert wird. Bei hohen Dosierungen bis zu 1200 mg pro Tag wurden überraschenderweise keine Nebenwirkungen bei einigen Patienten gesehen. Einige Fälle, bei denen Tranquillizer angezeigt wären, reagierten nicht darauf. Um verlässliche Informationen über die Dosierungshöhe zu erlangen, schlagen Verff. Tierversuche nach der Methode von TOMANN und EVERETT vor.

E. BURGER (Heidelberg)

**V. Ehrlich, K. Froňkova and L. Slégr: The effect of long-term oral combination of methylphenidate and reserpine on the autonomic phenomena at rest and on inborn and acquired reflexes of dogs.** [Inst. for Cardiovasc. Res., Praha-Kř/ČSR.] Psychopharmacologia (Berl.) 1, 357—371 (1960).

**L. Uhrbrand and A. Faurbye: Reversible and irreversible dyskinesia after treatment with perphenazine, chlorpromazine, reserpine and electroconvulsive therapy.** [St. Hans Ment. Hosp., Dept. D, Roskilde.] Psychopharmacologia (Berl.) 1, 408—418 (1960).

**H. Bertha: Zur Theorie der Psychopharmaka und ihrer Anwendung in Klinik und Praxis.** [Psychiat.-Neurol. Klin., Univ., Graz. (Symp. über Psychopharmaka, Graz, 16.—17. X. 1959.)] Wien. med. Wschr. 110, 235—238 (1960).

Eröffnungsvortrag beim Grazer Symposium über Psychopharmaka (16./17. 10. 59). Geschichtliche Einleitung. Psychotrope Drogen sind der Heilkunde seit je bekannt. Die Entdeckung der psychotomimetischen Wirkung des LSD (A. HOFFMANN) und ihrer Inhibierung

durch Chlorpromazin und Reserpin eröffnet neue Perspektiven, die der seit WAGNER v. JAUREGG und SAKEL in der Psychiatrie spürbaren Tendenz zu aktiverer Therapie theoretische Grundlagen verspricht. Zusammenfassende Übersicht über die anatomischen und pathophysiologischen Grundlagen psychiatrischer Pharmakotherapie. Schluß mit einem Hinweis auf die Behandlung der Depressionen. Tofranil als Standardbehandlung. Einige mit dieser Therapie verbundenen Probleme werden kasuistisch aufgezeigt.

ENGELMEIER (Münster i. Westf.)<sup>oo</sup>

**F. Dubitscher: Medikamente und Fahrsicherheit.** Med. Sachverständige 56, 131—132 (1960).

Verf. wendet sich gegen die Bagatellisierung des Tablettenkonsums des heutigen Menschen und führt am Beispiel einer Jetrium-Süchtigen an, wie weit dieser Mißbrauch im Einzelfalle Blüten treiben kann. Es werde heute so viel von den Gefahren der Straße, Alkohol am Steuer, Fahrtauglichkeit von Hirntraumatikern und Herzkranken, von Diabetikern und Einäugigen gesprochen und darüber diskutiert, die Aufklärung der Öffentlichkeit über die Gefahren bestimmter Medikamente, vor allem zusammen mit Alkoholgenuß, sei jedoch zu gering. Verf. betont, daß nicht nur die Barbiturate, sondern auch die Tranquilizersubstanzen wie Phenothiazin-abkömmlinge, die Alkoholwirkung potenzieren. Ein Tuberkulöser versicherte dem Verf., wenn sie von der Heilstätte ausgehen wollten, ohne viel Geld auszugeben, nähmen sie kurz zuvor reichlich Neoteben, dann kämen sie mit wenig Alkohol zu einem schönen Rausch. Verf. hat im einzelnen den Umfang der Medikation bei versorgungsberechtigten Personen verfolgt und teilt Mengenangaben von erstaunlichem Umfange mit. Der Verbrauch an Dolviran sei vor allem sehr groß. Als Faustregel könne man aufstellen, je weniger der Betreffende Beschwerden hat, desto größer ist der Medikamentenverbrauch. Ein nicht geringer Teil dieser Personengruppe sei motorisiert, insbesondere die Amputierten. Verf. fordert eindringlich eine Aufklärungsaktion über Presse, Rundfunk und Fernsehen.

E. BURGER (Heidelberg)

**B. Helwig: Chemie und Wirkung neuer Arzneimittel.** Dtsch. Apoth.-Ztg. 100, 995—1007 (1960).

Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der auf dem Markt befindlichen neueren Arzneimittel. Es wurden dabei Angaben unter anderem über Namen der Handelspräparate, Konstitutionsformel, pharmakologische Eigenschaften, Dosierung, eventuelle Rezeptpflicht, Indikationsbereich, Symptome bei Überdosierung, Nebenwirkungen gemacht. Aus der Morphingruppe sind behandelt die Mittel mit der Firmen- bzw. Kurzbezeichnung: Pholcodine, Detigon, Nalorphin, Lorfan, Jetrium und Algaphan. Von der Gruppe der Rauwolfia-Alkaloide sind die einzelnen im Handel befindlichen Präparate aufgeführt. Es folgen die zahlreichen Phenothiazinderivate sowie deren verwandte Verbindungen. Sodann in 4 Hauptgruppen die Antiepileptica: Barbiturate und das verwandte Mylepsin, Hydantoine wie Zentropil, Comital, Zentrional, dann Oxazolidinderivate wie Paraldione, Petidol, Tridione, Phenuron und schließlich die Succinimide, zu denen Mittel wie Milontin und Pelinutin gehören. Unter den Cytostatica sind Colcemide und die Stickstofflostderivate aufgeführt. Weiterhin sind behandelt Antikoagulantien wie Dicumarol, Tromexan und Marcumar. Ferner Thyreostatica der Thiouracilgruppe und der Mercaptoimidazolabkömmlinge. Unter den neueren Herz- und Kreislaufmitteln sind einige Gruppen erwähnt wie Antihypertonica, Antihypotonica, Digitalis-Scilla-Convallaria- und Oleanderglykoside. Es folgen die peripheren Muskelrelaxantien wie d-Tubocurarin, Flaxedil. Zu den neueren zentralen Tonolytica, vorwiegend gegen extrapyramidale Störungen, zählen Parpanit, Artan, Artuban, Dibutil und Par-KS-Hommel. Unter den Spasmolytica der glatten Muskulatur sind aufgeführt Handelspräparate wie Buscopan, Eumydrin, Holopon, Proscalun. Es folgen Mittel zur Behandlung endogener Depressionen, wobei Tofranil und Pipradol angeführt sind. Abschließend werden einige neuere Sulfonamide und neuere Antibiotica behandelt.

E. BURGER (Heidelberg)

**András Dosa: Avvelenamento da menotheosan in un infante, con esito letale.** (Tödliche „Menotheosan“-Vergiftung bei einem Kinde.) [Ist. di Med. leg., Univ., Szeged.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 155—162 (1960).

Ein 16 Monate altes Kind schluckte in einem unbewachten Augenblick 20 Tabletten „Menotheosan“, die jeweils unter anderem 0,1 g Theobromin und Calciumbromat, 0,02 g Natriumnitrit, 5 mg Phenyläthylbarbitursäure und 0,01 g Papaverin enthielten. Bereits etwa 40 min nach Tablettenaufnahme wurde in einer Klinik eine Magenspülung vorgenommen. Einweisungsbefund: Unter anderem Puls 166/min, erweiterte Pupillen, röchelnde Atmung, tonische Krämpfe. Trotz sofortiger Behandlung trat der Tod innerhalb der nächsten 20 min ein. — Die patho-

logisch-anatomischen und histologischen Befunde werden mitgeteilt. Im wesentlichen fanden sich alle Zeichen des akuten Herz-Kreislaufversagens und toxisch bedingte Zellveränderungen, vor allem im weißen Blutbild und im Zentralnervensystem. Die Literatur über Nitritvergiftungen ist weitgehend erfaßt und tabellarisch bezüglich der beobachteten Methämoglobinbildung bei 721 Fällen zusammengestellt worden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**A. D. McCutcheon: Sulphaemoglobinaemia and glutathione.** (Sulfhämoglobinämie und Glutathion.) [Baker Med. Res. Inst., Melbourne.] *Lancet* **1960 II**, 240—242.

Verf. geht der Frage nach, warum bei Patienten mit Sulfhämoglobinämie der Spiegel des reduzierten Glutathion (GSH) im Blut erhöht ist. Geringe Mengen von GSH im Blut sind Anzeichen für eine durch Medikamente verursachte hämolytische Anämie. Die Konzentration des GSH im Blut wurde mit Hilfe der modifizierten Nitroprussid-Methode nach BEUTLER bestimmt. Als Normwert wurden bei 61 Patienten 70 mg/100 ml Erythrocyten im Durchschnitt gefunden. Bei 9 Patienten, die eine Sulfhämoglobinämie aufwiesen, wurde die GSH-Konzentration bestimmt. Vier Patienten hatten eine erhöhte Konzentration. Das vermehrte Blut-GSH kann 1. als Zufallsergebnis, 2. lediglich als sekundärer Effekt, durch Anoxie hervorgerufen und 3. als ursprünglich ätiologischer Faktor angesehen werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**Kurt Repke: Über die Absorptionsspektren von Herzgiften in Schwefelsäure.** [Arbeitsber. Biochem., Inst. f. Med. u. Biol., Dtsch. Akad. d. Wiss. zu Berlin, Berlin-Buch.] *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak.* **239**, 131—143 (1960).

Experimentelle Untersuchungen zur Aufnahme der mit Schwefelsäure entstehenden Absorptionsspektren von 23 Geninen, 4 Zuckern und 19 Glykosiden aus der Digitoxinreihe und ähnlicher Derivate. Festlegung der genauen Versuchsbedingungen ermöglicht neben der qualitativen Unterscheidung der nach 30 min entstehenden Spektren auch die quantitative Gehaltsbestimmung. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. 28 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Tibor Kaszás und Gábor Papp: Ricinussamen-Vergiftung von Schulkindern.** [Kinderklin., Med. Univ., Debrecen.] *Arch. Toxikol.* **18**, 145—150 (1960).

Zehn Kinder (11—13 Jahre) verzehrten  $\frac{1}{2}$ —6 der von einem Klassenkameraden als „ausländische Nüsse“ angebotenen Ricinussamen. Die Schwere der etwa  $\frac{1}{2}$  Std später beginnenden Vergiftungserscheinungen ging zumeist der Zahl der verzehrten Samen parallel. Bei 6 Kindern verlief die Vergiftung leicht, bei 4 nur mittelschwer, da bereits im Verlauf von 2 Std Klinikaufnahme erfolgt war, wo sofort Magenspülungen durchgeführt wurden. Symptomatische Behandlung führte daraufhin in längstens 3 Tagen zur Wiederherstellung des Wohlbefindens. Bei 7 Kindern zeigten sich am ersten Vergiftungstag pathologische EKG-Veränderungen (insbesondere Verlängerung der QT-Zeit), die erst am 4.—5. Tage nach der Vergiftung verschwanden.

ÖELKERS<sup>oo</sup>

**J. Tuba und F. Jost: Über Nikotingenuß-Schäden und -Entwöhnung.** [Med. Klin., Univ., Innsbruck.] *Wien. med. Wschr.* **110**, 819—825 (1960).

**Cardiovascular effects of nicotine and smoking.** *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **90**, 5—344 (1960).

**Jaroslav Kuna: Todesfall bei einer überempfindlichen Person durch Bienenstich.** [Prosektur d. psychiatr. Heilanst., Kremsier.] *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **100**, 461—462 (1960).

Eingangs wird die vorhandene Literatur über das vorliegende Problem kurz gestreift und vor allem auf die 10 Todesfälle nach einem einzigen Bienenstich hingewiesen, die SCHENKEN im Jahre 1953 publizierte. Bei allen diesen Fällen zeigte sich klinisch ein Schockzustand mit Nausea, Atembeschwerden, zeitweise auftretendem Schüttelfrost. Bei der Obduktion fand man Zeichen von Hyperämie, Lungenödeme, Blutungen in die seröse Lungenpleura, vereinzelt auch in die Epidermis, flüssiges Blut, Hyperämie der inneren Organe und Gehirnödem. In einem Fall fand SCHENKEN Gehirnpetechien. Der Verf. beschreibt dann einen eigenen Fall. Ein 47jähriger Mann war 6 Monate vor seinem Tode durch einen Bienenstich erstmals erkrankt. Der aufgetretene Schock wurde durch intravenöse Verabreichung von Calcium-Adrenalin beherrscht. Nach dem zweiten Bienenstich starb er binnen 45 min, obwohl er 15 min nach dem Stich in gleicher Weise wie ehemals behandelt worden war. Bei der Obduktion wurden punktförmige Blutungen in der

Medulla oblongata und Zona reticularis der Nebennieren gefunden. Außerdem wurde ein Lungen-ödem festgestellt.

GUMBEL (Kaiserslautern)

**H. Winter: Über Schädigungen durch Insektizide.** Eine kasuistische Studie. [Hautklin., Bez.-Krankenh., Dresden-Friedrichstadt.] *Derm. Wschr.* **141**, 569—577 (1960).

Verf. berichtet zunächst aus dem Schrifttum über Fälle von Schädigungen durch Insecticide aus der Reihe der Phosphorsäure-Ester, die zum Teil auch Schädigungen der Haut zur Folge hatten. Infolge der starken Lipoidlöslichkeit dieser Mittel genügen nach HAUSCHILD bereits wenige Tropfen zur Resorption toxischer Mengen durch die Haut. Als Vergiftungssymptome bei Inhalation — bei Versprühung — und bei Berührung mit der Haut erwähnt dieser Autor (Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie, Leipzig 1956): Seh-Störungen infolge von Myosis, Bronchospasmus, Leibschmerzen mit spastischen Darmkontrakturen, Herzschädigung, Krämpfe, Tod im Koma unter zunehmender Kreislaufschwäche, Lungenödem, Cyanose. — Verf. berichtet sodann über einen Sektionsbefund: 26 Jahre alter Gärtner wurde tot in seiner Wohnung gefunden, in der Wohnung außerdem eine Flasche Schädlingsbekämpfungsmittel. Offenbar infolge peroraler Aufnahme des Mittels in Suicid-Absicht fanden sich: Akute Oesophagitis und Gastritis. Erschlaffung der Darmschlingen, trübe Schwellung und Blutstauung der Leber. Akute Herzkammerdilatation beiderseits, dunkles flüssiges Blut im Herzen und in den Gefäßen. Blutstauung und Schwellung der Milz. Schwellung der hochgradig cyanotischen Nieren mit Gewebsblutungen. Hirnödem, Lungenödem und Hypostase, katarrhalische Tracheobronchitis. — Bei der Schädelöffnung fiel der Geruch nach dem Insektentötungsmittel auf. Chemischer Befund: Der dünnflüssige Magen-Inhalt (90 ml) reagierte fast neutral ( $\text{pH}$  6,5) und wies einen eigentümlichen scharfen Geruch auf, der an Wolfatox erinnerte (VEB Wolfen). Bei Wasserdampfdestillation schied sich eine untere Lösungsmittelschicht (etwa 5 ml) ab, die eine Dichte von 0,0564 bei einer Refraktion von 1,508 aufwies. Der Siedepunkt betrug 120—122°. Das abgesetzte Lösungsmittel und auch das fraktionierte Destillat gaben eine starke Beilsteinprobe auf chlorierte organische Verbindung. Die Prüfung auf Phosphorsäure-Ester (E-Mittel) nach AVARELL u. NORRIS fiel stark positiv aus, ebenso wurden im Verseifungsprodukt des Destillates Phosphate und Sulfate nachgewiesen, so daß ein Thiophosphorsäureester vorlag. — Der Mineralstoffanteil des ursprünglichen Magen-inhaltes betrug 7,7‰ der Trockensubstanz. Auch im Dünndarminhalt wurden beträchtliche Mengen an Thiophosphorsäureestern nachgewiesen. Im Blut gelang der Nachweis des Giftes nicht. Im Harn wurde eine schwach positive Farbreaktion auf Phosphorester nachgewiesen. — Bei Tierversuchen des Verf. mit Wolfatox verstarben weiße Mäuse wenige Minuten nach Verabreichung der Dosis letalis unter krampfartigen Zuckungen, Meerschweinchen starben erst nach 2 Std. Bei unterschwelligen Gaben des Giftes erfolgte bei beiden Tierarten ein Hervortreten der Bulbi, Beschleunigung der Atmung, Inkontinenz der Blase mit dauerndem Harnträufeln und sichtbarem Vortreten des Urogenitale durch akute Schwellung. — Nachzutragen ist noch zum obigen menschlichen Leichenbefund, daß die Leiche mit Erbrochenem, mit Kot und Urin beschmutzt war, anscheinend infolge der Krampfstöße. — Pathologisch-anatomisch findet man also bei Vergiftungen mit dem genannten Mittel wenig beweiskräftiges Material, wohl aber durch die chemische Analyse der Körperflüssigkeiten, des Mageninhaltes und manchmal des Blutes.

WALCHER (München)

**Elio Braitto: Contributo casistico agli avvelenamenti da esteri fosforici.** (Beitrag zur Kasuistik der Vergiftung mit Phosphorsäureestern.) *Riv. Infort. Mal. prof.* **1960**, 1232—1239.

Es handelt sich um die Wiedergabe von 5 Vergiftungsfällen mit Systox bzw. E 605, die tödlich verlaufen sind. Es werden die bekannten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde beschrieben.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**M. Graev e F. Fabroni: Dimostrazione istochimica della colinesterasi quale contributo alla diagnosi di avvelenamento da insetticidi organo-fosforici.** (Histochemische Darstellung der Cholinesterasen als Beitrag zur Diagnose der Vergiftung mit organischen phosphorhaltigen Insektiziden.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Sassari.] [16. Congr. Naz. Ital. Med. Leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Riv. Med. leg. Legisl. sanit.* **2**, 79—90 (1960).

Es wurde die von PETTY und MOORE [J. for. Sci. 3, 510 (1958)] vorgeschlagene Technik zur Endplattendarstellung angewandt. Fixation in Formalin mit Phosphatpuffer  $\text{pH}$  7,0 (dagegen nicht in Aceton) ermöglichte auch noch 3 Tage post mortem gute Anfärbung. Im Gegensatz

zu unbehandelten Kontrolltieren zeigte sich nach Tötung durch E 605 in der Intercostalmuskulatur von Meerschweinchen eine ausgesprochen verwaschene Zeichnung und Abblassung der indirekt färbereich darstellbaren myoneuralen Formationen. Der gleiche Befund ließ sich auch an der menschlichen Leiche bei E 605-Vergiftung erheben. Die Verf. warnen aber vor einer voreiligen Diagnose in fraglichen Vergiftungsfällen: es ist auch an andere Cholinesterasehemmer zu denken, die Esterase-Aktivität kann postmortal schon geschwunden sein, eine fehlerhafte Technik kann ihre Hemmung vortäuschen oder es liegen zufällig keine Endplatten in den Gesichtsfeldern. Daher dürfe nur ein normales Färbefeld im Sinne einer (dann allerdings sicheren) Ausschlussdiagnose verwertet werden, und ein negativer Färbefeldbefund erlaube eine positive Vergiftungsdiagnose nur im Zusammenhang mit anderen Nachweismethoden. SCHLEYER (Bonn)

**Angelo Fiori: La nostra esperienza in tema di avvelenamento da E 605.** (Unsere Erfahrungen mit E 605-Vergiftungen.) [Ist. di Med. Legale e d. Assicurazioni, Univ., Padova.] [Conveg. su Mal. Prof. da Parassit., Bressanone, 30.—31. VIII. 1958.] Riv. Inf. Mal. prof. 1959, 1007—1019.

Verf. gibt einen Bericht über 16 E 605-Vergiftungsfälle mit tödlichem Verlauf, die seit 1954 im Institut für gerichtliche Medizin in Padua zur Beobachtung kamen. (Eine eingehende Darstellung des Vergiftungsablaufes, der pathologisch-anatomischen Befunde sowie des chemischen Nachweises, ohne daß von dem bisher Bekannten Abweichendes festzustellen wäre; der Ref.)

H. J. WAGNER (Mainz)

**Lorenzo Cima: Farmacologia degli ester organo-fosforici.** (Pharmakologie der organischen Phosphorsäure-Ester.) [Ist. di Farmacol., Univ., Padova.] [Conveg. su Mal. Prof. da Parassit., Bressanone, 30.—31. VIII. 1958.] Riv. Inf. Mas. prof. 1959, 995—1006.

Im wesentlichen handelt es sich um eine Übersicht über die aus der Literatur bisher erkennbaren Ergebnisse derjenigen Untersuchungen, die sich mit dem Wirkungsmechanismus obiger Verbindungen beschäftigten. (Die neueren, in der deutschen Literatur vorhandenen experimentellen Arbeiten auf diesem Gebiet sind nicht berücksichtigt.)

H. J. WAGNER (Mainz)

**H. Müller: Arbeitsschutz und Verbraucherschutz bei chemischen Pflanzenschutzmaßnahmen.** [Bundesanst. f. Land- u. Forstwirtsch., Braunschweig.] Wiss. Z. Univ. Halle, math.-nat. Reihe 9, 305—306 (1960).

Verf. hält — bei der Ausdehnung von Pflanzen- und Vorratsschutzmaßnahmen auf viel größere Anwendungsbereiche als bisher, unter sehr unterschiedlichen Umweltbedingungen und bei regelmäßigem und umfangreichem Einsatz von hochgiftigen Zubereitungen — Gebrauchsanweisungen und Einzelregelungen nicht mehr für ausreichend. Es seien möglichst umfassende Arbeitsanweisungen wünschenswert und vorbeugende Hinweise erforderlich. Zum Schutz der Verbraucher von Ernteerzeugnissen und Vorräten gegen Wirkstoffrückstände und der nützlichen Tierwelt müssen Warte- oder Karenzzeiten eingehalten und duldbare Restmengen oder Toleranzwerte im Verhältnis zur akuten und chronischen Toxizität durch den Warmblüterversuch festgesetzt werden, wobei die gegenüber dem Menschen höhere Widerstandsfähigkeit der meisten Tiere gegen Gifte zu berücksichtigen sei.

HEROLD (Grimma-Leipzig)

**G. Lacroix: Alcune considerazioni tossicologiche in tema di cosmetici del cuoio capelluto.** (Einige toxikologische Betrachtungen zum Thema der Haarkosmetica.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Milano.] [15. Congr. naz., Soc. ital. di Med. Leg. e Assicuraz., Torino, 9.—12. X. 1958.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 103—107 (1960).

Nach einem Hinweis auf die historische Bedeutung der Haarpflegemittel wird kurz die Klinik und Pathologie der bisher bekannten Intoxikationen durch Haarkosmetika besprochen. In übersichtlicher Anordnung werden die für diesen speziellen Zweig der Kosmetik verwendeten Chemikalien, wie Färb- und Entfärbemittel, Bleichmittel, Pomaden, Shampoos und Haarwässer aufgeführt und die jeweils zugehörigen klinischen und pathologisch-anatomischen Intoxikationssymptome besprochen. Die Aufzählung ist außergewöhnlich gründlich und trägt hierdurch den Charakter eines Handbuchsartikels. Zum Schluß der Arbeit wird die einschlägige Gesetzgebung verschiedener Länder zitiert aus der sich entnehmen läßt, daß die toxikologische Bedeutung vieler Produkte der kosmetischen Industrie nicht immer gebührend gewürdigt wird.

JAKOB (Würzburg)



**E. di Paolo e A. Zauli: Ricerche sperimentali sulle variazioni elettrocardiografiche nella infossicazione da "gas liquidi".** (Experimentelle Untersuchungen über elektrokardiographische Veränderungen nach Intoxikationen mit flüssigen Gasen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ. d. Studi, Bologna.] *Med. d. Lavoro* 51, 201—213 (1960).

Vier Gruppen von Meerschweinchen wurden verschiedenen Konzentrationen von Gemischen flüssiger Gase ausgesetzt. Es handelte sich im wesentlichen um Gemische von Propan und Butan in verschiedenen Zusammensetzungen. Die Tiere wurden anschließend elektrokardiographisch untersucht, wobei Zeichen einer Anoxämie gefunden wurden. Die histologische Untersuchung ergab trübe Schwellung und wachsartige Degenerationen. Es wurde auf Grund der erhobenen Befunde die Hypothese aufgestellt, daß die flüssigen Gase die Glykogenolyse in der Herzmuskelzelle störten und daß sie auf die Lipide der Zellmembranen einwirkten. GREINER (Duisburg)

### Kindestötung

**Janusz Groniowski: Physiopathology of the beginning of respiration based on morphological investigations of the lungs in the perinatal period.** (Die Pathophysiologie des Atmungsbeginnes im Lichte morphologischer Lungenuntersuchungen in der perinatalen Periode.) *Pozn. Towarzy, Przac. Nauk, Wyd. lek.* 18, 3—122 mit engl. Zus.fass. (1960). [Polnisch.]

Die Arbeiten, die sich mit den histologischen Veränderungen der Lungen Neugeborener bei ihrer Beatmung befassen, vernachlässigen in der Regel die Rolle der Kreislaufdynamik. Der Verf. stellte sich daher die Aufgabe, auf Grund histologischer Lungenuntersuchungen die Beziehungen zwischen Durchblutung und Belüftung der Lungen aufzuklären sowie die Gefäßversorgung der Lungen zu untersuchen. Er stützt sich hierbei auf 83 Fälle, die aus 250 anatomisch-pathologischen Untersuchungen Neu- und Totgeborener ausgewählt wurden. Ausgeschieden wurden Fälle mit pathologischen Lungenveränderungen, vor allem hyalinen Membranen, solche mit Schäden des Zentralnervensystems sowie angeborenen Fehlern des Herzens und der großen Gefäße. Das Untersuchungsmaterial wurde nach Fixierung in 4%igem Formalin in Paraffin gebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach MASSON, KIMMELSTIEL-WILSON, WEIGERT, BIELSCHOWSKY und VAN GIESON gefärbt. Die Untersuchungen wurden nach zwei Gesichtspunkten geführt: Im Hinblick auf die klinischen und anatomischen Befunde sowie in Serienschnitten zur genaueren Analyse des Gefäßsystems bezüglich seiner Struktur, seines Verlaufes und besonders der Anastomosen, wozu auch Injektionspräparate angefertigt wurden. Das Untersuchungsmaterial wurde getrennt nach beatmeten und unbeatmeten Lungen. Diese beiden Gruppen ließen sich weiter unterteilen in Fälle mit reichlicher und mit schlechter Blutfüllung der Gefäße. In beiden Hauptgruppen konnten gelegentlich in einzelnen Präparaten ganz ähnliche histologische Bilder gefunden werden. Bezüglich der Gefäße liegen in den letzten Monaten der Fruchtentwicklung und in der perinatalen Periode eigentümliche anatomische Verhältnisse vor. Die Lungenschlagader besitzt zwei Arten der Verzweigung: basale Gefäße und Äste, welche die Lobuli unmittelbar versorgen. Die basalen Gefäße sind Verlängerungen der Hauptstämme. Sie besitzen an ihren Verzweigungen eine zusätzliche muskuläre Wandverstärkung. Die Arteriolen für die unmittelbare Versorgung der Lobuli gehen in verschiedener Höhe und zumeist in annähernd rechtem Winkel von den basalen Gefäßen ab. Ihr Bau entspricht den Hayek'schen Sperrarterien. Sie bilden den einzigen Weg für die Blutversorgung des Lungenparenchyms aus größeren Arterien. Anastomosen zwischen Arteriolen und venösen Sinus der Trachealwand sind selten, solche zwischen Lungen- und Trachealarterien wurden nicht gefunden. In der Fetalperiode existieren zwei Gefäßbahnen für die Durchblutung des Lobulus: ein kurzer Weg, der von der Arteriole unter Vermeidung des Capillarnetzes in den venösen Schenkel führt sowie der Weg über die Capillaren, der später zu der funktionellen Strombahn wird. Der Atmungsbeginn bedingt einen grundsätzlichen Wandel der Durchströmung des Lobulus bei gleichzeitiger Erhöhung des Blutvolumens, das in Zeiteinheit durch die Lunge fließt. Der neue Blutweg führt durch das Capillarsystem des Lobulus. Seine Eröffnung erfolgt abgestuft und gleichzeitig mit der Belüftung der einzelnen Lungenabschnitte. Diese Gefäßeinschaltung vergrößert einerseits die Oberfläche für den Gasaustausch und wirkt andererseits an der Entfaltung der Lungenbläschen mit. Der Atmungsbeginn ruft daher drei Erscheinungen hervor: die Auffüllung der Atemwege mit Luft, die Entfaltung des Capillar-