

Anschlagen an den Schädelknochen mit Expressionsfraktur, im Hirngewebe liegen blieben. Verf. erklärt den Mechanismus mit Versagen der Schußwaffe infolge schlechter Munition, wobei ein Projektil im Lauf stecken blieb. Das zweite Projektil nahm dann beim Verlassen des Laufs das steckengebliebene aufgesetzt mit, so daß nur *ein* Einschuß und *ein* Schußkanal resultierten. Die entsprechend aufeinandergepaßten Projektile trennten sich erst am Ende des Schußkanals und blieben dicht nebeneinander, „wie Erbsen in der Schote“, liegen. Entsprechende Abbildungen, die den geschilderten Mechanismus gut illustrieren, sind der Mitteilung beigegeben.

REIMANN (Berlin)

**A. Marin, L. Cotte et R. Chatelain: Un cas de survie après suicide par arme à feu.** (Ein Fall von Überleben nach Schußverletzung [Suicid].) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Clermont-Ferrand, 6. VI. 1960.] Ann. Méd. lég. 40, 459—460 (1960).

Ein polizeilich gesuchter Verbrecher hatte sich in seinem Haus eingeschlossen. Die Polizisten hörten im Haus zwei Schüsse fallen. Nach Eindringen in das Haus fanden sie den Gesuchten in der Agonie auf einem Bett liegend, in der rechten Hand eine Pistole haltend. Seine Kleidung war wohlgeordnet; auch bei genauer Untersuchung sollen keine Schußlöcher in der Kleidung gefunden worden sein. Nach Öffnen der Kleider wurden zwei Einschußstellen in der linken Brust festgestellt, die Pulverschmauchspuren zeigten (3. ICR). Obduktionsergebnis: Hämatothorax, Hämoperikard, Herzbeutelverletzung, keine Herzverletzung, Durchschuß des linken Lungenoberlappens, Perforation einer Pulmonalvene und des linken Astes der Pulmonalarterie. Zwei gleichkalibrige Projektile im 5. und 6. BWK. Die Autoren zweifeln nicht am Vorliegen eines Selbstmordes. Sie sind der Ansicht, daß der Mann zwischen dem Eintritt der Verletzungen und des Todes selbst seine Kleider geordnet haben muß, die vollständig unbeschädigt gewesen seien. Es wird aus dieser Beobachtung auf die kriminalistische Bedeutung einer solchen gezielten Handlungsfähigkeit nach dem Eintritt tödlicher Schußverletzungen bei Suicid hingewiesen. HEIFER (Bonn)

**H. Hadersdorfer: Das „Pfeifen“ des Geschosses als Hilfsmittel der kriminalistischen Beweisführung.** Arch. Kriminol. 127, 40—42 (1961).

Verf. unterscheidet zwischen dem Mündungsknall, hervorgerufen durch die hinter dem Geschosß herausströmenden, teilweise noch an der Luft explodierenden Pulvergase, und dem Geschosßknall oder dem Pfeifen des Geschosses, das dadurch zustande kommt, daß das Geschosß die Luft durchfliegt. Ist das Geschosß rasant, so entsteht als Geschosßknall eine Art Peitschen, ist das Geschosß weniger rasant (Flobertpatronen), so kommt ein charakteristisches Pfeifen zustande. Im Kriege war es möglich, das Kaliber der Artilleriegeschosse auf Grund des Heulens abzuschätzen, Querschläger und Abpraller erzeugen ein singendes Pfeifen. Da die Schallgeschwindigkeit 333 m/sec beträgt, kommen bei größerer Schußentfernung rasant fliegende Geschosse eher am Ziel an als der Mündungsknall; man hört also zuerst das Pfeifen und dann erst den Schuß. Bei einem langsam fliegenden Flobertgeschosß hört man zuerst den Mündungsknall (selbstverständlich nur bei größerer Schußentfernung) und dann erst das Pfeifen. Bei Geschossen aus automatischen Repetierpistolen Kaliber 6,65 und 9 mm ist die Anfangsgeschwindigkeit gleich der der Geschwindigkeit des Schalles. Bei ihnen kommt bei kürzeren Entfernungen der Mündungsknall beinahe gleichzeitig mit dem Geschosßknall an. Der Geschosßknall wird vom Mündungsknall übertönt, er kann also nicht als gesondertes Geräusch erkannt werden. Verf. hat diese Erkenntnisse durch Versuche am Schießplatz gewonnen. Er schildert zwei Fälle, bei denen diese Ergebnisse für die Rekonstruktion des Tatherganges von Bedeutung waren. B. MUELLER (Heidelberg)

## Vergiftungen

● **S. Walter Souci: Praktikum der qualitativen Analyse.** Unt. Mitwirk. von HEINRICH THIES. 6., völl. neu bearb. Aufl. München: J. F. Bergmann 1960. X, 260 S. u. 4 Abb. DM 19.80.

Die vorliegende 6. Auflage wurde dem neuesten Wissensstand angepaßt, wobei insbesondere die moderne Nomenklatur entsprechend den Richtsätzen der Internationalen Union der reinen und angewandten Chemie berücksichtigt wurde. Als ausgesprochenes Praktikumsbuch der anorganischen Analyse wird es nur in Verbindung mit Lehrbüchern oder Vorlesungen benutzt werden können. Es soll den Studierenden der Pharmazie, der Lebensmittelchemie und der Naturwissenschaften rasch und gründlich in die Analytik einführen. In dem Buche hat sich der Unter-

richtsgrundsatz von VOLHARD erhalten, wobei der Studierende die Beschreibung geeigneter Versuche und Beantwortung von Fragen auf eingeschossenen Leerseiten niederzulegen hat. Mit einem Blick sieht man am Ende der Praktikumszeit, in welchem Umfange in dem Buche studiert wurde. Ein Analysengang ist nur in Teilgängen behandelt. Für den Gesamtanalysengang ist ein vom gleichen Verf. gesondertes Buch erschienen. In der Einführung zu jedem Kapitel sind Angaben über Vorkommen, Bedeutung und Verwendung der einzelnen Elemente und ihrer Verbindungen gemacht. Dazwischen sind theoretische Kapitel in Kursivdruck eingefügt. Allgemeine Einführungskapitel sind in Kleindruck wiedergegeben, so daß eine gute Übersichtlichkeit über den gesamten Stoff erreicht wurde.

E. BURGER (Heidelberg)

● Ernst Ziegler: **Messung und Bedeutung des Redoxpotentials im Blut in vivo und in vitro.** Mit einer Einleit. von W. KUHN, einem Vorwort von P. MARQUARDT und einem Beitr. über die klinische Bedeutung des Redoxpotentials von J. REHN. (Arzneimittel-Forschung. Beih. 10.) Aulendorf i. Württ.: Editio Cantor 1960. 126 S. u. 49 Abb. Geb. DM 20.—.

In vorstehender Buchpublikation, die als 10. Beiheft zur Arzneimittelforschung erschienen ist, wird über die bisher vorliegenden Ergebnisse zur Messung des Redoxpotentials im Serum, Plasma und Blut berichtet. Im zweiten Kapitel werden ausführlich die physikalisch-chemischen Grundlagen derartiger Messungen dargelegt einschließlich der Berechnungen. Im dritten Kapitel folgt die Darstellung der vom Verf. entwickelten Meßmethode mit Hilfe einer vorpolarisierten Platinelektrode. Hierdurch wird der Sauerstofffehler ausgeschaltet und eine Vereinheitlichung der Meßergebnisse in biologischen Substraten erzielt. Nach der Diskussion der Versuchsergebnisse folgt eine Darstellung der klinischen Bedeutung des Redoxpotentials von J. REHN. Die sehr speziellen Ableitungen des Buches eignen sich nicht für ein Referat und müssen im Original nachgelesen werden.

PRIBILLA (Kiel)

● H. F. Linskens und Luise Stange: **Praktikum der Papierchromatographie. Anleitung zu Übungen in der papierchromatographischen Untersuchung pflanzlicher Inhaltsstoffe.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. VI, 50 S., 27 Abb. u. 14 Tab. DM 9,80.

Das als Anleitung für den Studierenden gedachte Praktikumsbüchlein geht in zwölf Übungen die einzelnen Techniken der Papierchromatographie durch. Als Übungsmaterial sind pflanzliche Inhaltsstoffe verwendet, doch wird der Studierende durch die Übung an solchen Stoffen auch in der Lage sein, mit Erfolg an papierchromatographische Trennungen anderer Substanzen und anderen Materials herangehen können. Im einzelnen ist das eindimensionale, das zweidimensionale und das Rundfilterverfahren zur Übung vorgesehen. Außerdem ist die Photogrammtechnik, die Bioautographie, der Fluoreszenznachweis, die Farbstofftrennung, der Plattentest, die Trennung von Alkaloiden und die Autoradiographie behandelt. In den einzelnen Übungen sind beschrieben: die erforderlichen Geräte, das zu verwendende Papier, die Chemikalien und sogar der Zeitbedarf; weiterhin die Arbeitsvorschrift, die Vorbereitung der Chromatogramme, der Trennprozeß und die Auswertung. Das mit reichlich Tabellen und Kurven und instruktiven schematischen Abbildungen der Geräte versehene Büchlein, kann für alle Untersucher, die sich auf dem Gebiete der papierchromatographischen Analyse betätigen, bestens empfohlen werden.

E. BURGER (Heidelberg)

● Paul Perrin: **L'alcoolisme. II: Syndrome biologique de l'alcoolisme chronique. Atteintes cardio-vasculaires et endocriniennes. Maladies aggravées par l'alcoolisme. Alcoolisme nerveux.** Avec la collaborat. de YVETTE LENNE. (Synthèses cliniques. Nr. 16. Suppl. d. Monogr. Méd. et Scient. Nr. 91.) (Der Alkoholismus. II. Das biologische Syndrom des chronischen Alkoholismus. Die Beeinträchtigung von Herz und Kreislauf sowie des endokrinen Systems. Die durch den Alkoholismus begünstigten und erschwerten Krankheitsbilder. Nerven- und Geisteskrankheiten bei Alkoholismus. Unter Mitarbeit von YVETTE LENNE [Klinische Synthesen Nr. 16. Suppl. d. Monogr. Méd. et Scient. Nr. 91].) Paris: Dr. Jean Garnier 1961. 80 S. u. 9 Abb.

Verf. bringt in einer zweiten Broschüre über den Alkoholismus eine Übersicht in sechs Kapiteln. Im ersten Kapitel wird anhand verschiedener Arbeiten über das biologische Syndrom

(Stoffwechselbesonderheiten) des chronischen Alkoholismus berichtet (4 S.). Das zweite Kapitel befaßt sich auf drei Seiten mit Veränderungen an Herz und Kreislauf, während das dritte Kapitel kurz (2 S.) die Veränderungen des endokrinen Systems erörtert. Ebenfalls nur kurz (3 S.) werden durch Alkoholismus geförderte und erschwerte Krankheiten, wie Tuberkulose und Geschlechtskrankheiten, im vierten Kapitel abgehandelt. Besonders umfangreich (49 S.) ist das fünfte Kapitel, in dem alkoholbedingte und durch Alkoholismus geförderte Nerven- und Geisteskrankheiten besprochen werden. Hier sind vor allem die umfangreichen Ausführungen zur Therapie erwähnenswert. Kritisch wird zum Jellinek-Schema Stellung genommen. Die Erörterung der therapeutischen Möglichkeiten bei chronischem Alkoholismus wird in einem Generalschema (sechstes Kapitel) nochmals zusammengefaßt.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Jeanne Roux: Contribution a l'étude des foies gras obtenus par intoxication.** (Beitrag zur toxischen Fettleberentstehung.) [Laborat. d'Histol. de Fac. de Méd., Paris.] *Biol. méd.* 40, 502—568 (1960).

Sinn der Untersuchungen war, genaue Grundlagen zu erlangen zur Feststellung der Fettleber infolge Vergiftungen. Der Gedanke war, daß es zu einer Umänderung in der Zusammensetzung der Fettstoffe bei der Aufspeicherung kommen könnte. Im Gegensatz zu dieser Annahme konnte durch Zentrifugation und chromatisches Verfahren festgestellt werden, daß die Zusammensetzung der Lipide nicht verändert wird. Die Fettanhäufung wird auch nicht durch das Geschlecht der Tiere im Experiment beeinflusst. Die histologische Untersuchung ergibt Bilder, die mit gewissen biochemischen Ergebnissen verwandt sind. Die basophile Natur des Cytoplasmas ist begleitet mit einem Abfall der Proteine; die Erscheinung einer Nekrose, die den Abfall der Proteine beschleunigt, führt auch zu einem Abfall der freien Fettstoffe; diese frühzeitige Nekrose ist begleitet mit einer hydropischen Degeneration. Zu gleicher Zeit kommt es zu zahlreichen mitotischen Zellteilungen. Da gewisse Merkmale der Steatose durch Mangel an Cholin der toxischen Steatose gleichen, kommt man zu dem Schluß einer toxischen Beschädigung des Cholinstoffwechsels und nicht zu einem direkten Angriff des Mitochondriums durch Tetrachlorkohlenstoff. Die Ergebnisse verstärken die Idee einer Unabhängigkeit zwischen Fettanlagerung und Stoffwechselstörungen der Proteine und der Kohlenhydrate; solche Störungen sind jedoch notwendig zur pathologischen Entwicklung der Fettleber. Die Abnahme der enzymatischen Tätigkeit scheint hier eher eine Folge als eine Ursache der Fettanlagerung zu sein.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

**G. Grosser e A. Bertaglia: Gli avvelenamenti da composti organici di sintesi osservati in un trentennio nella Clinica Pediatrica di Padova. Considerazioni clinico-statistiche e medico-legali.** (Die während dreißig Jahren in der Kinderklinik von Padua beobachteten Vergiftungen durch verschiedene synthetische organische Substanzen. Klinisch statistische und forensische Betrachtungen.) [Clin. Pediat. e Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] [16. Congr. Naz., Soc. Ital. di Med. Leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 80, 183—191 (1960).

Nach Diskussion zahlreicher Schrifttumsangaben teilen Verff. in Form zweier Tabellen die statistischen Ergebnisse, die aus der Überprüfung des Zeitraums von 1930—1959 gewonnen wurden, mit. Die zahlreichen Gründe für das Zustandekommen einer Vergiftung im Kindesalter werden besprochen, auf die Schwierigkeit der Vergiftungsdiagnose sowohl am Lebenden wie an der Leiche wird besonders hingewiesen. Schließlich werden Schrifttumsangaben aus 21 Ländern zu demselben Thema statistisch ausgewertet. Vorschläge zur Vermeidung von Vergiftungen beschließen den Übersichtsbericht.

JAKOB (Würzburg)

**Bernard E. Conley: The impact of hazardous substances on modern society. Symposium.** (Die Einwirkung schädigender Substanzen auf die moderne Gesellschaft.) [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 4. III. 1960.] *J. forensic Sci.* 6, 22—39 (1961).

Die Situation der Giftgefährdung in den Vereinigten Staaten wird auf Grund statistischen Materials geschildert. Einleitend wird die Lebensmittelgesetzgebung in den verschiedenen Bundesstaaten gestreift und dann eine kritische Besprechung der Zahlenangaben durchgeführt. Die Gesamtzahl der Vergiftungen ist in den Vereinigten Staaten von 1915—1955 überraschend gleich

geblieben (tödliche Vergiftungen etwa 8000 pro Jahr). Über die Hälfte davon waren im Jahr 1955 Vergiftungsunfälle und medizinale Vergiftungen, 32 Giftmordfälle. Bei den organischen Phosphorsäureverbindungen (Schädlingsbekämpfungsmittel) wird eine Statistik gebracht, die die Vergiftungen in zahlreichen Ländern nach Zahl und Art des verwendeten Mittels vergleicht. Japan hatte 6000 Vergiftungen nur mit Parathion (ohne Angabe des Zeitraums), die Vereinigten Staaten 1308, davon überwiegend Parathionfälle, Deutschland 203, Italien 37. Etwa 50000 Handelspräparate sind auf dem Schädlingsbekämpfungssektor in den Vereinigten Staaten in Verwendung. Eine Umfrage bei 113 Giftauskunftszentralen (poison centers) ergab einen Anstieg der Schädlingsbekämpfungsmittel-Vergiftungen von 5 auf 20%. Die chemischen Lebensmittelzusätze, von denen im Laufe der letzten Jahre 25000 Anwendung fanden, sind heute auf 700 erlaubte beschränkt. Die Wichtigkeit der Bekämpfung von Vergiftungsunfällen wird hervorgehoben. Strengere gesetzliche Bestimmungen über den Umgang mit schädigenden Stoffen werden angestrebt.

GG. SCHMIDT (Erlangen)

T. Balazs, T. K. Murray, J. M. McLaughlan and H. C. Grice: **Hepatic tests in toxicity studies on rats.** [Food and Drug Laborats., Dept. of N.H.W., Ottawa, Canada.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **3**, 71—79 (1961).

W. H. Hitzig: **Erste Hilfe bei akuten Vergiftungen von Säuglingen und Kleinkindern.** [Univ.-Kind.-Klin., Zürich.] [46. Jahresvers., Schweiz. Ges. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., Zürich, 28.—29.X. 1960.] *Z. Unfallmed. Berufskr.* **54**, 49—57 (1961).

Frank P. Cleveland: **Impact of new drugs on forensic pathology. Symposium.** (Der Einbruch neuer Arzneimittel und Chemikalien in die Forensische Pathologie.) [Kettering Laborat., Cincinnati, Ohio.] [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 4. III. 1960.] *J. forensic Sci.* **6**, 48—59 (1961).

Täglich gelangen neue Arzneimittel und andere Chemikalien (Insecticide, Herbizide usw., Konservierungsmittel, Aromastoffe) in die Hände des Verbrauchers. Der pathologisch geschulte Gerichtsmediziner muß beachten, daß *Vergiftungssymptome*, die sich in sechs verschiedenen Gruppen gliedern lassen, andere Erkrankungen vortäuschen können: 1. *Virus-Hepatitis-Typ* mit dunklem Urin, hellem Stuhl, Lebervergrößerung, zunehmender Lethargie, Leukocytose, Albuminurie und erhöhtem Blutspiegel von Harnstoff, Bilirubin, alkalischer Phosphatase und SGOT. Bei der Sektion findet man ausgedehnte Lebernekrosen. 2. *Veränderungen im Blutbild*: a) hämolytische Anämie (Primaquine, Acetanilid, p-Aminobenzolsulfonamid, Phenacetin), b) Pancytopenie, Thrombocytopenie, Leukopenie, oder Agranulocytose (durch mehrere hundert verschiedene Präparate). Im Vorstadium häufig Kopfschmerzen, Fieber, Exantheme u. ä. Die thrombocytopenische Purpura hat eine außerordentlich hohe Mortalität, ebenso die toxische Agranulocytose, aus der sich unter der Therapie fast stets eine myeloische Leukämie entwickelt. 3. *Allergischer oder anaphylaktischer Typ* (Penicillin). Symptome: Urticaria, generalisiertes Erythem, Atembeschwerden, im schwersten Falle anaphylaktischer Schock unmittelbar oder innerhalb etwa der nächsten Stunde nach der Applikation. 4. *Tetanus-Typ* (Tranquilizer). Er zeigt alle vom Tetanus her bekannten Symptome, ein tödlicher Ausgang ist bisher nicht bekannt. 5. *Schleichende Hämorrhagie*. Es treten Blutungen im Magen-Darmtrakt auf, die zu schwerer Anämie innerhalb kurzer Zeit führen können. Ein letaler Ausgang konnte bisher durch Absetzen des Medikamentes vermieden werden. 6. *Verschiedenes* (Neuere Anti-Krebsmittel). Symptome: Erbrechen, Veränderungen im Blutbild, Hautveränderungen, allergische Reaktionen und psychische Veränderungen einzeln oder in Kombination. — Ein ausführliches Literaturverzeichnis bringt einschlägige Literatur der letzten Jahre.

MARIKA GELDMACHER (Erlangen)

H. Cauer: **Luftreinheitskontrollen, chemisch-bioklimatisch gesehen.** [Arbeitsmed. Inst., Staatl. Gewerbeamt f. Westfalen, Bochum.] *Bundesgesundheitsblatt* **3**, 410—413 (1960).

Verf. erörtert, daß vom bioklimatischen Standpunkt aus den unsichtbaren, gasförmigen Emissionen hygroskopischer Natur eine höhere Aufmerksamkeit zukommen sollte als sichtbarem Ruß, Straßen- und Baustäuben. Es wäre dabei noch zu berücksichtigen, daß gasförmige Emissionen aus Otto-Motoren, Phenolfabriken, Teerdestillationen u. a. hygroskopische Reizstoffe und sogar Spuren von krebserregendem Material in die Atmosphäre tragen. Die Menge dieser

Stoffe würde mit der Ausbreitung der Gas- und Ölheizung weiter steigen. — Verf. betrachtet sodann die Schwefeloxyde bioklimatisch und kommt zu der Feststellung, daß der Staubbundst infolge seines Reichtums an Kationen ausreicht, um die Säureteilchen zu binden und damit zu entschärfen. Hinsichtlich der Ausstoßung nitroser Abgase aus den Schornsteinen einer Düngemittelfabrik hätten Untersuchungen gezeigt, daß nach Luftdüsenverdünnung kurz vor Austritt aus dem Schornstein eine Konzentration von  $1,5 \text{ g/m}^3$  an Gesamtstickstoffoxyden erreicht wurde. Pflanzenschäden seien im Umkreis nur nach längeren Trockenperioden beobachtet worden. Luftuntersuchungen in diesem Industriegebiet ergaben in der bodennahen Luft keinen Säurebefall; die aus den Schornsteinen ausgetretene Säure war demnach nicht in voller Menge abgesunken. Verf. fordert, daß man jeden einzelnen Stoff mit verschiedenartigen Verfahren gleichzeitig erfaßt; um die Form seines Vorliegens erkennen zu können. Weiterhin ist der jeweilige Reaktionstrend in der zur Untersuchung kommenden Luft zu prüfen, also gleichzeitige Bestimmung des Reduktions- und Oxydationswertes und des mittleren  $\text{pH}$ -Wertes. Gasanalysen allein brächten fast immer unbefriedigende Ergebnisse. Häufig sei der chemische Inhalt der Duftstoffe in der Praxis der wirklich schädigende Faktor.

E. BURGER (Heidelberg)

**Friedrich Bär: Gesundheitliche Fragen bei der Verwendung von Kunststoffen in der Medizin und im Rahmen des Lebensmittelgesetzes.** [Bundesgesundheitsamt, Max-von-Pettenkofer-Inst., Abt. f. Physiol. u. Pharmakol., Berlin-Dahlem.] *Arzneimittel-Forsch.* **11**, 8—20 (1961).

In der Arbeit sind vor allem die Studien englischer und amerikanischer Forschungsstellen berücksichtigt. Von der Vielzahl der im einzelnen genannten Kunststoffe bzw. von Rohprodukten, die in der Matrix des Kunststoffmaterials verankert sind, beanspruchen vorerst nur wenige gerichtsmedizinisches Interesse. Die Toxizität dieser wenigen ist bereits bekannt.

THOMA (München)

**W. Heinen, G. Zerlett und F. Meissner: Die Bedeutung der Papierelektrophorese für die Werksmedizin.** [Werksmed. Abt., Rheinische Braunkohlenwerke A.G., Köln.] *Zbl. Arbeitsmed.* **10**, 277—280 (1960).

Verff. zeigen an Hand einiger Fälle den Wert der Papierelektrophorese der Serumweißkörper für die werksmedizinische Diagnostik auf. Deutliche Veränderungen der Serumweißkörper wurden vor allem bei schweren Leberparenchymschäden, malignen Neubildungen, degenerativen Erkrankungen der Nieren und akut entzündlichen Prozessen gefunden. Auch wurden Verschiebungen des Bluteiweißbildes nach körperlicher Belastung gefunden, was zu Folgerungen auf die Anpassung eines körperlich arbeitenden Menschen an Belastungen führen kann.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. J. Cadman and Theron Johns: Application of the gas chromatograph in the laboratory of criminalistics.** (Anwendung des Gaschromatographen im kriminaltechnischen Laboratorium.) [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 26. II. 1959.] *J. forensic Sci.* **5**, 369—385 (1960).

Für die relativ neue Analysenmethode der Gaschromatographie wird eine Begriffserklärung der Chromatographie im allgemeinen sowie ein kurzer geschichtlicher Überblick gegeben. Prinzip der Gaschromatographie und Betriebsbedingungen sind angeführt. — Als Anwendungsbeispiele speziell für toxikologische und kriminaltechnische Laboratorien werden folgende Untersuchungen beschrieben, wobei auf die Möglichkeit der raschen qualitativen und quantitativen Analyse auch komplexer Verbindungen hingewiesen wird: 1. Alkohol im Blut durch Extraktion mit *n*-Propylacetat sowie Alkohol in der Atemluft. 2. Nachweis von Cyclopropan in der Lunge (Selbstmord). 3. Placidyl (Ethchlorovynol, 1-Chlor-3-äthyl-pentenol-1,4,3) ein flüssiges Schlafmittel nach Wasserdampfdestillation und Extraktion in Benzol. 4. Benzinanalysen bei Diebstählen: Als Schlüsselbanden werden die Aromaten im Benzin bezeichnet. 5. Analysen von Flüssigkeiten isoliert bei Brandstiftungsfällen: Petroläther, Benzine, Lackverdünner, Farbentferner und Petroleum. Als praktisches Beispiel konnten in einem Fall flüchtige Substanzen isoliert werden, die  $\alpha$ - und  $\beta$ -Pinen enthielten und als Bestandteile eines Terpentins erkannt wurden. Dieses Ergebnis wurde nach Auftrennung der Komponenten im Gaschromatographen und gesonderter Untersuchung im IR-Spektrophotometer erhalten.

G. MACHATA (Wien)

**G. Machata: Anwendung der Gaschromatographie in der toxikologischen Analyse.** (Vergiftungen mit Paraldehyd und Terpentinöl.) [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] Arch. Toxikol. 18, 338—346 (1960).

Verf. beschreibt eingangs das Prinzip und die Technik der Gaschromatographie und demonstriert anschließend an 2 Vergiftungsfällen die außerordentlich gute Anwendbarkeit dieser Methode. Bei dem einen Fall handelte es sich um den Nachweis von Paraldehyd in Leichenorganen. 6 g Paraldehyd waren eingenommen worden. Im Mageninhalt wurden 4,6 mg-%, in der Lunge 1,1 mg-% und im Gehirn 3,7 mg-% mit Hilfe der ausgewerteten Gaschromatogramme wiedergefunden. Die Trennung erfolgte dabei an der Perkin-Elmer-Säule C (Silikonöl), Trägergas-Stickstoff,  $1\frac{1}{2}$  Atm. Druck und Registrierung bei höchster Empfindlichkeit. Bei Verwendung von Wasserstoff als Trägergas liegt die Nachweisgrenze von Paraldehyd bei dem beschriebenen Arbeitsverfahren in der Größe von etwa 0,05%. — Im 2. Fall wurde von einer geistig verwirrten Frau Terpentinöl in unbekannter Menge getrunken, was einen Tag später zum Tode führte. Trotzdem die Obduktion erst 4 Tage danach vorgenommen werden konnte und starke Fäulnis bestand, wurde im Wasserdampfdestillat des Darminhaltes noch ein terpentinähnlicher Geruch wahrgenommen. Im Mageninhalt dagegen nicht. Beide Destillate wurden mit n-Pentan ausgeschüttelt und nach vorsichtiger Einengung des Lösungsmittels die gaschromatographische Bestimmung bei 130° C mit Stickstoff als Trägergas, 1,7 Atm. und in einer 2 m Perkin-Elmer-Säule durchgeführt. Im Extrakt des Mageninhaltes fand sich lediglich das Lösungsmittel. Im Darminhalt wurden jedoch sämtliche 8 Komponenten des Terpentinöls aufgefunden. Als Hauptmenge erschien  $\alpha$ -Pinen, dann geringere Mengen Camphen,  $\beta$ -Pinen und Phellandren. Zur Vergleichsuntersuchung hatte Verf. Reinsubstanzen zur Verfügung und außerdem das bei der Toten vorgefundene Terpentinöl. Das Analysenergebnis dieses Falles wäre chemisch überhaupt nicht und mit physikalisch-chemischen Methoden, wie UR-Spektrum, Refraktion, nur angenähert erhalten worden.

E. BURGER (Heidelberg)

**P. P. Figdor: Urämie im Rahmen einer Oxalsäurevergiftung.** [Urol. Abt., Krankenh. d. Stadt Wien, Lainz.] Wien. med. Wschr. 111, 111—114 (1961).

Verf. berichtet über Beobachtungen im Verlauf einer überlebten Vergiftung nach peroraler Aufnahme von  $\frac{1}{16}$  Liter Oxalsäure bei einer 49jährigen Frau. Klinik und Laboratoriumsbefunde werden detailliert aufgeführt, besonders die Symptome der Nierenschädigung eingehend diskutiert und Hinweise auf eine erfolgversprechende Therapie gegeben.

PROCH (Bonn)

**F. Timm: Der histochemische Nachweis der Sublimatvergiftung.** [Med. Forschungsanst., Max-Planck-Ges., Göttingen.] Beitr. gerichtl. Med. 21, 195—197 (1961).

Anlässlich eines Jahrzehnte zurückliegenden Falles erwies sich als tödlich wirkendes Gift Germisan (Kresolquecksilbercyanid) durch die nachträgliche Untersuchung der Organe. Schon damals ergab sich für die an der Sektion beteiligten Ärzte (KOCKEL, RÆSTRUP, TIMM) der Mangel eines womöglich schon während der Leichenöffnung durchzuführenden Nachweises des tödlichen Giftes, der in Beziehung zu den histologischen Befunden gebracht werden könnte. Das Versagen histochemischer Untersuchungen liegt im wesentlichen in der Geringfügigkeit der Giftmengen im Schnitt und in der Zelle. Doch gelingt es, die sulfidbildenden Schwermetalle nach  $H_2S$ -Fixierung des Gewebes bei Dunkelfeldbetrachtung sog. optisch leerer Schnitte zu erkennen (TIMM) und die Schwermetallsulfide, da sie argyrophil sind, durch Silberanlagerung so zu vergrößern, daß sie im Hellfeld sichtbar werden. Bei Schwermetallvergiftungen gesellt sich zu den Sulfiden noch das Sulfid des Schwermetallgiftes, so daß es nötig wird, dieses von jenen zu trennen. Und zwar deshalb, weil durch die  $H_2S$ -Einwirkung auf die Gewebe auch die normalen Schwermetalle der Gewebe, nämlich die Spurenelemente Eisen, Zink, Kupfer in Sulfide umgewandelt werden. Sodann wird die Methodik für den histochemischen Nachweis der Sublimatvergiftung angegeben, deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind. Bei Sublimatvergiftung kreist Quecksilber an Albumin gebunden im Körper. Nächsten den Kupferschen Sternzellen der Leber werden wesentliche Mengen des Giftes an den Basalmembranen der Hauptstücke der Nieren abgehängt, treten in die Tubuluszellen ein und bewirken die bekannte Nephrose. Dabei werden die normalen Spurenelemente in den Basalstäbchen verdrängt, und es entstehen argyrophile, offenbar schwefelhaltige Umsetzungsprodukte in den Hauptstücken und ihren Basalmembranen. Die Sublimatvergiftung läßt sich demnach bereits an nativen Gefrierschnitten, ohne  $H_2S$ -Einwirkung, erkennen. Histochemisch ist die Sublimat-

vergiftung gekennzeichnet durch das Auftreten argyrophiler Reaktionsprodukte in der Niere, die in nativen oder alkohol- bzw. formolfixierten Schnitten ortsrichtig durch physikalische Entwicklung dargestellt werden.

K. WALCHER (München)

**Kazuhiro Yamaguchi: Histopathological studies on the influence of hemoglobin upon vital organs in mercury poisoning. III.** [Dept. of Path., Div. II, Kobe Med. Coll., Kobe.] *Kobe J. med. Sci.* 5, Supp. 3, 45—46 (1959).

**Robert Hausman, Robert A. Sturtevant and William J. Wilson jr.: Lead intoxication in primates.** (Bleivergiftung bei Primaten.) [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 5. III. 1960.] *J. forensic Sci.* 6, 180—196 (1961).

Bericht über eine aufsteigende Paralyse bei einem Orang-Utan im Zoologischen Garten in San Antonio (Texas), als deren Ursache eine Bleiarsenatvergiftung angeschuldigt wird. Histologisch fand sich eine mäßiggradige Tubulusdegeneration in den gewundenen Harnkanälchen, Vacuolisierung und mäßiggradige Verfettung in den Leberzellen, und im Gehirn wurden nekrobiotische Veränderungen an Ganglienzellen und Gliaproliferationen in Rinde und Subcortex beider Scheitellappen festgestellt. Die stärksten Veränderungen waren im Rückenmark anzutreffen, wo ausgedehnte demyelinisierte Abschnitte in den Seiten- und Hinterhörnern vorgefunden wurden. Die toxikologische Untersuchung mit Hilfe eines Dithizonverfahrens ergab in einem Gemisch aus Leber und Niere einen Bleigehalt von 0,189 mg-%. Weiterhin wird von der Vergiftung eines Affen der Gattung „*Mandrillus sphinx*“ berichtet, bei dem ein Bleigehalt von 1,16 mg-% in der Leber und 0,84 mg-% in der Niere gefunden wurde. Die histologische Untersuchung ergab auch hier Leberzellveränderungen mit herdförmigen Nekrosen, Tubulusdegenerationen in der Niere und interstitielle Infiltrate im Herzen. Als Vergiftungsquelle wurde Anstrichfarbe des Käfigs angeschuldigt.

SCHWEDD (Würzburg)

**M. Gaultier, P. Castaigne, I. Hamburger et G. Richet: Fréquence actuelle et traitement de l'intoxication saturnine.** *Presse méd.* 69, 245—246 (1961).

**G. Salvi e M. Gherardi: Azione di nuovi composti sulfidrilici sull'intossicazione sperimentale da cloruro di piombo trietile.** [Ist. di Clin., Med. Gen. e Ter. Med. Univ., Parma.] *Folia med. (Napoli)* 44, 13—20 (1961).

**Paolo Chiesura e Franco Micheli: Osservazioni clinico-statistiche sulla distribuzione professionale del saturnismo.** (Klinisch-statistische Betrachtungen über die Verteilung der beruflichen Bleierkrankungen.) [Centro Studi per Mal. Prof., Patron. dell'INAIL, Ist. di Med. d. Lav., Univ., Padova.] *Folia med. (Napoli)* 43, 1017—1029 (1960).

An der Spitze der Berufsgruppen mit Bleierkrankungen stehen Buchdrucker, Akkumulatorenarbeiter und Automechaniker. Der Grad der jeweiligen Erwerbsminderung war hingegen bei den Chemiearbeitern am stärksten. Bei der Symptomatik überwogen Anämie und Darmkolik. Diese Beobachtungsgruppe aus den Jahren 1956—1958 umfaßt insgesamt 156 Fälle, der eine andere (142 Fälle) aus den Jahren 1957—1959 gegenübergestellt wird. Die zutage getretenen Unterschiede sind recht vielfältig und müssen im einzelnen dem Original entnommen werden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**I. M. Issa and M. G. E. Allam: Oxidation with manganate solutions. IV. Determination of monovalent thallium.** (Oxydation mit Manganat-Lösungen. IV. Bestimmung von Iwertigem Thallium.) [Chem. Dept., Fac. of Sci., Cairo and Assiut Univ., Egypt, U.A.R.] *Z. anal. Chem.* 175, 421—428 (1960).

Die Reaktion zwischen einwertigen Thalliumlösungen und Manganat verläuft träge. Bei der Titration von  $Tl^+$ -Ionen mit Manganatlösung wird der Endpunkt stets früher erreicht als theoretisch erwartet. Wenn die Reaktion durch NaCl-Zusatz und Erwärmen auf 45—50° C beschleunigt wird, fällt der Endpunkt der Titration mit dem theoretischen Endpunkt zusammen. Die Titration von Manganat mit  $Tl^+$ -Lösungen gibt genaue Resultate bei Gegenwart von Tellursäure, jedoch nicht bei Abwesenheit dieses Katalysators. Es ist auch möglich,  $Tl^+$  durch Oxydation mit einem Überschuß  $K_2MnO_4$  zu bestimmen, indem Arsenit zur Rücktitration des Überschusses verwendet wird.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. Specht und D. Rohner: Bestimmung von Thalliumspuren in menschlichen Haaren mittels Neutronen-Aktivierungsanalyse. I.** Arch. Toxikol. 18, 359—367 (1960).

Mit den hier mitgeteilten (an einen konkreten Fall chronischer Thalliumvergiftung anknüpfenden) Untersuchungen wird der für unseren Raum neue Weg aufgezeigt, mittels der Neutronen-Aktivierungsanalyse das Thallium sehr viel empfindlicher nachzuweisen, als es mit allen anderen — auch spektralanalytischen — Methoden möglich ist. Von einem Leichentorso stammende Brust- und Schamhaare ohne Wurzeln, die sich in der Spektralanalyse als thalliumhaltig (nach der Mitteilung über die ganzen Längen) erwiesen hatten, und thalliumfreie Schamhaare zur Kontrolle wurden einem thermischen Neutronenfluß von  $10^{18} \text{ cm}^{-2} \text{ sec}^{-1}$  am Kern für 2 Std ausgesetzt. Ihre Spurenelemente waren vorher spektralanalytisch festgestellt worden. Zur Abtrennung von Störaktivitäten und Anreicherung des gesuchten Tl-Isotops wurden die Haarproben ohne Verluste feucht aufgeschlossen. Die Neutralisation mit Calciumcarbonat führte zur Abscheidung von Störprodukten wie Gips, Calciumphosphat u. a., die sich durch scharfes Zentrifugieren separieren ließen (Fraktion I). Den klaren schwach angesäuerten Lösungen wurden 300  $\gamma$  Tl als Trägersubstanz beigegeben. Dann erfolgte die Fällung des Tl als Jodid und seine Sammlung auf Rundfilter (Fraktion III), während Filtrat und Waschflüssigkeit zur Trockenen verdampft wurden (Fraktion II). Die Fraktionen III der fraglichen Brust- und Schamhaare wiesen deutliche Aktivitäten auf; die der Kontrollprobe war inaktiv. Die Fraktionen II besaßen keine Aktivität; die Fraktionen I enthielten die Aktivitäten der Störkomponenten. Bei der quantitativen Auswertung ergab sich zwar, daß mit der Aktivierungsanalyse etwas weniger Tl gefunden worden war als auf dem Wege der Spektralanalyse; doch wird hervorgehoben, daß sich Empfindlichkeit und Genauigkeit des Tl-Nachweises durch Neutronen-Aktivierungsanalyse noch bedeutend steigern lassen, wenn die Bestrahlungsdauer erhöht und andere Verfeinerungen vorgenommen werden. Dann wird man in der Lage sein, nicht nur den Tl-Gehalt eines einzelnen Haares zu bestimmen, sondern sogar im zerteilten Haar die Verteilung über die gesamte Haarlänge festzustellen. Auch auf die Bedeutung für den Nachweis gewerblicher Vergiftungen wird hingewiesen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Norifusa Iwataki and Kazuya Horiuchi: Concerning the upper limits of arsenic in blood, urine and feces among normal Japanese population.** (Untersuchungen über den oberen Grenzwert des Arsengehaltes in Blut, Urin und Kot bei der japanischen Bevölkerung.) [Dept. of Prevent. Med. and Publ. Health, Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] Osaka City med. J. 5, 209—217 (1959).

Untersuchungsmaterial wurde nur von solchen Personen gewonnen, die nicht mit Arsen in Berührung gekommen waren. Jeweils 20 g Blut, 100  $\text{cm}^3$  eines 24 Std-Sammelurins und 20 g Kot einer Tagesausscheidung wurden nach einer modifizierten polarographischen Methode nach vorherigem Säureaufschluß analysiert. Die Blutuntersuchungen bei 120 männlichen und 26 weiblichen Personen ergaben Arsenwerte von 0—37  $\mu\text{g}/100 \text{ g}$  Blut, wobei die Werte einer logarithmischen Verteilungskurve folgen. Sammelurinproben wurden bei 188 männlichen und 45 weiblichen Personen untersucht. Als kleinster Gehalt wurden 12  $\mu\text{g}/1$  Liter Urin und als höchster Gehalt 927  $\mu\text{g}/1$  gefunden. Kot wurde bei 90 männlichen und 13 weiblichen Personen analysiert; die Werte verteilen sich von Spuren Arsen bis zu 485  $\mu\text{g}/100 \text{ g}$ . Die Ergebnisse wurden von den Verff. statistisch ausgewertet.

E. BURGER (Heidelberg)

**J. Planques, V. Brustier, P. Bourbon, G. Pitet et G. Broussy: Contribution à l'étude de la répartition de l'arsenic dans l'organisme humain au cours d'une intoxication chronique collective.** (Beitrag zum Studium der Verteilung des Arsens im menschlichen Organismus im Verlauf einer chronischen Massenvergiftung.) [Laborat. de Méd. lég. et Méd. du Travail, Fac. de Méd., et Laborat. de Toxicol. et Hyg. Industr., Fac. mixte de Méd. et Pharmacie, Toulouse.] Ann. Méd. lég. 40, 509—515 (1960).

Fünf Familienmitglieder zeigten deutliche Symptome einer Arsenvergiftung ohne auffällige Arsenbefunde im Blut und Harn. Die Vergiftung wurde wahrscheinlich durch Arsen ausgelöst, das aus verschütteter Kupferarsenidbrühe stammte und durch Regenwasser in den Brunnen gewaschen wurde. Durch abschnittsweise Untersuchung der Kopfhare konnte die Zeit der Arsenaufnahme bestimmt werden. Die gefundenen Arsenmengen waren bei den einzelnen Familienmitgliedern verschieden und ließen Rückschlüsse auf die Blutspiegel nicht zu.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)



**Aldo Mele: Reperti anatomo-isto-patologici dell'intossicazione acuta e subacuta da cromo.** (Anatomisch-histo-pathologische Befunde bei akuter und subakuter Chromvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 80, 201—203 (1960).

Subakute und akute Vergiftungen mit wäßriger Chromsulfatlösung bei Kaninchen bzw. Hunden zeigten bei allen Tieren Krampfanfälle, Atemnot und Zittern sowie Lähmungen der hinteren Extremitäten bei den Kaninchen. Makroskopisch fanden sich Hyperämie des Herzens, der Leber, der Nieren und des Gehirns, während sich an den Lungen neben der Hyperämie noch ein subpleurales Emphysem sowie ein Lungenödem zeigte. Histologisch wurden diese Befunde generell bestätigt. Die Leber war außerdem trüb geschwollen, teilweise, ebenso wie die Herzmuskelfasern vacuolig degeneriert. An den Nieren fiel besonders die albuminoide Degeneration des tubulären Systems auf. Zusammenfassend spricht Verf. von einer selektiven toxischen Wirkung des Chroms auf Herz, Leber und Nierenparenchym.

JAKOB (Würzburg)

**Enrique Montañés de Olmo: Nota sobre envenenamiento suicida e intento criminal por el sulfato de cobre.** (Bericht über eine Selbstmordvergiftung und einen Mordversuch mittels Kupfersulfat.) *Bol. Inform. Asoc. nac. Méd. forens. (Madr.)* 1960, Nr 10, 26—29.

Kupfersulfat eignet sich wegen seines widrigen Geschmacks und seiner emetischen Wirkung so schlecht für Morde, ja sogar für Selbstmordversuche, daß es in dieser Beziehung kaum mehr in Frage kommt. Doch hat Verf. folgende zwei Fälle beobachtet. Ein 82jähriger Bauer trank mit Selbstmordabsicht ein Glas starke Kupfersulfatlösung. Bald darauf stellten sich Durchfall und Erbrechen ein, darauf Kraftverlust, nach 5—6 Std trat der Tod ein. An der Leiche war vom rechten Mundwinkel aus eine grüne Flußspur des Erbrochenen zu sehen; Zungenrücken auch grünlichblau belegt. Leichtes Ödem der Pia mater; etwa 100 cm<sup>3</sup> seröser Erguß im Herzbeutel. Rechte Herzhälfte erweitert, sogar das Atrioventrikularforamen. Harte schwarzbraune Leber, Magen und Darm hart, geschrumpft, blaugrünlich gefärbt, diese Farbe durchtränkt die ganze Wanddichte, an der Schleimhaut ist sie stärker. Auch der Inhalt ist blaugrün verfärbt. Harnblase leer. Die toxikologische Analyse bestätigte die Anwesenheit von Kupfersulfat. Im zweiten Falle versuchten die Angehörigen eines Bauers denselben dadurch umzubringen, daß sie in seinen „Topf“ eine reichliche Menge Kupfersulfat gossen. Der Mordversuch schlug fehl, da das Opfer gleich den ersten Schluck ausspüte und die Tat anzeigte. Der Topf war aus Eisen; er enthielt Kartoffeln, Kohl und Brühe. Brühe und feste Bestandteile der Speise waren bläulich-grün gefärbt, doch ließ sich in der Brühe chemisch kein Kupfersulfat nachweisen, denn die innere Glasur des Topfes war zum großen Teil zersprengt, und das Kupfer hatte sich am Eisen niedergeschlagen. Die Kartoffeln und Kohl wurden von neuem in reinem Wasser abgekocht; in dieser neuen Brühe fielen die Reaktionen positiv aus.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

**F. William Sunderman and F. William Sunderman jr.: Nickel poisoning. XI. Implication of nickel as a pulmonary carcinogen in tobacco smoke.** [Jefferson Med. Coll., Philadelphia.] [Amer. Soc. of Clin. Pathologists, Chicago, 27. IX. 1960.] *Amer. J. clin. Path.* 35, 203—209 (1961).

**James W. Ransone, Norman M. Scott jr. and Edward C. Knoblock: Selenium sulfide intoxication.** (Selensulfidvergiftung.) [II. Gen. Hosp., APO 180, New York, N. Y., and Walter Reed Army Inst. of Res., Walter Reed Army Med. Center, Washington, D. C.] *New Engl. J. Med.* 264, 384—385 (1961).

Eine 46jährige Frau hatte 2—3mal wöchentlich ein Selensulfidshampoo zur Bekämpfung eines Kopfhautausschlages 8 Monate lang verwendet. Eine Stunde nach Anwendung der letzten Dosis hatte sie 2—3 min lang einen leichten Tremor der Arme und Hände, dann schweren Schweißausbruch und einen zunehmenden allgemeinen Tremor. 2 Std nach Verwendung des Shampoos bemerkte sie einen metallischen Geschmack im Munde, und ihre Umgebung stellte einen Knoblauchgeruch des Atems fest. Der Tremor hielt 8 Std an und wurde von andauernden Schmerzen im Unterbauch gefolgt. Für die nächsten 3 Tage fühlte sie sich ganz schwach, lethargisch und hat gelegentlich erbrochen. Kopfschmerzen, Sehstörungen, Hauterscheinungen wurden verneint. Die klinische Untersuchung ergab keine Auffälligkeiten, jedoch wurden im Urin 243 µg Kopro-

porphyrin und  $147 \mu\text{g}$  Uroporphyrin für 24 Std ausgeschieden. Mit einer polarographischen Methode konnten im Urin pro Milliliter  $28 \mu\text{g}$  Selen am 2. und 3. Tag des Klinikaufenthaltes,  $32 \mu\text{g}$  am 4. und 5. Tag und  $0 \mu\text{g}$  am 6. und 7. Tag nachgewiesen werden. Nach 5 Tagen war der metallische Geschmack im Munde verschwunden und die Patientin ohne Beschwerden. Auf die 1856 entdeckte Viehkrankheit durch Selengehalt des Weidegrundes wird hingewiesen. Offenbar ist Selenulfid als schuppenverminderndes Haarshampoo bei intakter Kopfhaut ungefährlich, wird aber durch verletzte Haut resorbiert. Der Geruch nach Knoblauch oder altem Meerrettich im Atem soll von flüchtigen Methylseleniten herrühren, die im Körper gebildet werden.  
GG. SCHMIDT (Erlangen)

F. C. Lu, Irena M. Mazurkiewicz, R. S. Grewal, M. G. Allmark and P. Boivin: The effect of sodium fluoride on responses to various central nervous system agents in rats. [Food and Drugs Laborats., Dept. of N.H.W., Ottawa, Canada.] Toxicol. appl. Pharmacol. 3, 31—38 (1961).

Achille Canfora: Reperti anatomo-isto-patologici nell'intossicazione acuta da titanio. (Histologische Befunde bei akuter Titan-Vergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assi-curaz., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 43, 1079—1085 (1950).

Sechs Kaninchen mit einem mittleren Körpergewicht von je 2 kg erhielten mit 8 Einzeldosen im Abstand von je 30 min insgesamt 64 mg einer 10%igen Titantrichloridlösung intraperitoneal. — Acht Hunde mit einem mittleren Körpergewicht von je 20 kg bekamen die gleiche Verbindung auf intravenösem Wege appliziert, wobei im Abstand von je 30 min 4 mg/kg injiziert wurden, bis insgesamt 480 mg erreicht waren. — Der Tod trat bei den Kaninchen nach etwa 4 Std, bei den Hunden nach etwa 3 Std ein. Bei der Sektion der Tiere fand sich in allen Fällen eine sehr starke Hyperämie und ein Ödem der Leber, der Lungen, der Milz, der Nieren sowie des Gehirns. — Die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen werden an Hand von 8 Abbildungen vermittelt. Hervorzuheben ist die degenerative Zellschädigung des Lebergewebes, der Tubulusepithelchen und der Herzmuskelfasern.  
HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Herbert Fleisch: Mesure de L'hémolyse par la détermination dans le plasma de L'hémoglobine, la méthémalbumine et leurs dérivés. (Hämolysemessung durch Bestimmung des Hämoglobins im Plasma, des Methämalbumins und dessen Derivate.) [Inst. de Physiol., Univ., Lausanne.] Helv. med. Acta 27, 383—407 (1960).

Die Bestimmung des Extinktionskoeffizienten des Hb und seiner Derivate in Wasser und Plasma waren identisch nur für Oxy-CO- und Cyanhämoglobin. Pyridin- und Globinhämochromogen hatten in Plasma eine höhere Extinktion, die mit Benzidin gemessene Peroxydaseaktivität niedriger als in Wasser. Hb verliert bei der Hämolyse sein Globin im Plasma: Methämalbumin. Der Hämolysegrad kann deshalb exakt nur durch Mitbestimmung des Methämalbumins gemessen werden. Sehr eingehende Erörterung der Absorptionskurven von Methäm- und CO-Hämalbumin, Pyridin-Albumin-Hämochromogen, Albumin-Hämochromogen, Cyanmethämalbumin.  
H. KLEIN (Heidelberg)

G. Paulet: Nouvelles perspectives dans le traitement de l'intoxication cyanhydrique. Arch. Mal. prof. 22, 120—127 (1961).

Maria Heinze-Weiss: Bemerkungen zur Anwendung der Seifertschen Testfleckenmethode zum Nachweis von Blausäure. [Inst. f. Bot., Landwirtsch.-Gärtner.-Fak., Humboldt-Univ., Berlin.] Arch. Toxikol. 18, 368—370 (1960).

Die auf GETTLER und GOLDBAUM zurückgehende Testfleckenmethode beruht auf der Berlinerblaureaktion mit einem Testpapier, das zweiwertiges und dreiwertiges Eisen enthält und mit aus dem Material freigemachter Blausäure reagiert. Verf. sieht in der Herstellung der Testpapiere eine Hauptfehlerquelle für eventuell schlechte Reproduzierbarkeit und gibt noch genauere Angaben über die Art der Herstellung, als es bereits von SEIFERT getan wurde. Weiterhin empfiehlt Verf. eine Verhinderung der Durchfeuchtung des Testpapiers bei der eigentlichen Untersuchung. Bei Verwendung von Glasflanschen mit 10 mm Durchmesser erzielte Verf. bei Blausäuremengen zwischen 4 und  $9 \mu\text{g}$  eine Genauigkeit, deren Fehlerbreite höchstens  $\pm 10\%$  betrug.  
E. BURGER (Heidelberg)

**Richard S. Woodruff: Carbon monoxide in fetal blood.** Report of a case. (Kohlenmonoxyd im fetalen Blut.) [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 5. III. 1960.] *J. forensic Sci.* 6, 249—254 (1961).

Bericht über einen häuslichen Unfall. Nach stundenlanger Heizung mit dem Gasherd wurde eine 20jährige Schwangere mit ihren 3 Kindern (3 Jahre, 2 Jahre, 7 Monate) tot aufgefunden. Im Blut der Frau waren 65%, im fetalen Blut 40% CO-Hb. Kurze Diskussion der wenigen bekannten, mit 11 Literaturstellen zitierten Fälle vom CO-Durchbruch durch die Placentaschranke. — Anhangsweise Bericht über den Tod einer weiteren Schwangeren im geschlossenen Auto. Leichenkonservierungsarbeiten zerstörten den Fet, so daß bei diesem Bedenken bezüglich der CO-Hb-Konzentration von 20% (Mutter 81%) vorgebracht werden. LOMMER (Köln)

**R. Molè, S. Fati e L. Pecora: Gli enzimi glicolitici del globulo rosso nell'intossicazione ossicarbonica. II. Il comportamento della gliceraldeidofosfatodeidrogenasi eritrocitaria nell'ossicarbonismo acuto.** (Das Verhalten der glykolytischen Enzyme der Erythrocyten im Verlauf der akuten CO-Vergiftung. II. Betr. speziell die Glycerinaldehydphosphodehydrogenase.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 43, 1086—1091 (1960).

Zehn Kaninchen wurden an fünf aufeinanderfolgenden Tagen jeweils einer so starken Kohlenoxydgaseinwirkung ausgesetzt, daß es zu tonisch-klonischen Krämpfen kam. Der CO-Hb-Gehalt wurde jeweils am Expositionsende im Mittel mit 54—67% an den einzelnen Tagen bestimmt. Es wurde das Verhalten der Glycerinaldehydphosphodehydrogenase (GAPDH) nach der Methode von G. BEISENHERZ [*Z. Naturforsch.* 86, 555 (1953)] überprüft. Bis zum 3. Tag stieg die Enzymaktivität fortlaufend an, bis etwa das Dreifache des Ausgangswertes erreicht war. Danach sanken die Werte etwas ab, betrugen aber noch am 5. Tage mehr als das Doppelte der vor der CO-Intoxikation zu messenden Aktivität. Am 10. Tage war praktisch wieder eine Normalisierung eingetreten. — Eine Vergleichsgruppe von 4 Tieren wurde in einer stickstoffhaltigen Atmosphäre ebenfalls an fünf aufeinanderfolgenden Tagen einem mit der ersten Gruppe vergleichbaren Sauerstoffmangelzustand ausgesetzt, so daß es ebenfalls zu den zuvor erwähnten klinischen Erscheinungen kam. Eine Aktivitätsänderung von GAPDH wurde dabei nicht beobachtet, so daß aus den CO-Versuchen eine spezifische Einwirkung des Kohlenoxyds auf die GAPDH hergeleitet wird. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**S. Fati, R. Molè e L. Pecora: Gli enzimi glicolitici del globulo rosso nell'intossicazione ossicarbonica. III. Il comportamento della fosfoglicomutasi eritrocitaria nell'ossicarbonismo acuto.** (Das Verhalten der glykolytischen Enzyme der Erythrocyten im Verlauf der akuten CO-Vergiftung. III. Betr. speziell die Phosphoglyceromutase.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 43, 1092—1097 (1960).

In einer weiteren Versuchsserie an ebenfalls 10 Kaninchen wurde die Aktivität der Phosphoglyceromutase überprüft. Die Bestimmung erfolgte nach der Methode von G. GIUSTI [vgl. *Biochim. Applicata* 4, 143 (1957)]. Vorausgegangen war eine an drei nacheinanderfolgenden Tagen wiederholte Kohlenoxydgasvergiftung, wobei die Versuchsanordnung derjenigen entsprach, wie sie in der II. Arbeit der Verf. mitgeteilt wurde. Bis zum 3. Tage fand sich eine zunehmende Aktivitätsminderung dieses Enzyms, bis etwa nur noch der fünfte Teil der Ausgangswerte vorhanden war. Diese Enzymschädigung war auch noch am 10. Tage nachweisbar. Die Enzymaktivität entsprach nur etwa  $\frac{1}{3}$  der normalerweise zu messenden. — Die Versuche mit 4 Kaninchen in einer stickstoffreichen Atmosphäre ergaben keine nachweisbare Aktivitätsminderung der Phosphoglyceromutase. — Aus diesen Versuchsergebnissen wird eine teilweise Blockierung der aeroben Glykolyse durch Kohlenoxyd gefolgert. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**José Eduardo Lima Pinto Da Costa: Morte por acção do óxido de carbono (estudo médico-legal).** (Gerichtsmedizinische Studien über den Tod durch Kohlenoxyd.) [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Porto.] Porto: Diss. 1960. 143 S. [Portugiesisch mit engl., franz. u. dtsch. Zus.fass.]

Die vorliegende Dissertation bringt eine Sammlung und Auswertung von 47 Fällen von Kohlenoxydvergiftungen. Nach Darstellung des Schrifttums geht Verf. auf spezielle gerichtsmedizinische Fragestellungen ein; die roten Flecken, die im Gesicht und dem vorderen Teil des Rumpfes der Vergifteten auch dann zu beobachten sind, wenn die Leiche auf dem Rücken

liegt, hängen nach seiner Meinung mit der durch Kohlenoxyd in den Arterien verursachten Blutstauung zusammen. CO-Vergiftungen als Selbstmord sind in Portugal selten (2 Fälle von 39). Es handelte sich meist um Unfälle, so um Vergiftungen bei Bränden, durch Leuchtgasausströmung, durch Entstehung von CO durch Holzkohlenherde und Kohlenbecken. Zweimal kam es sogar zu einem Todesfall, als Kohle langsam im Freien verbrannte. B. MUELLER (Heidelberg)

**J. Brunner und H. Ley: Statistische, differentialdiagnostische und prognostische Beiträge zum Thema der Schlafmittel- und der CO-Vergiftungen.** [II. Med. Univ.-Klin., München.] Münch. med. Wschr. 103, 301—306 (1961).

Verff. werten die in der Zeit von 1951—1958 in der II. Medizinischen Universitätsklinik München behandelten 402 Fälle von exogenen Vergiftungen aus. Die Ergebnisse werden mit denen anderer Autoren verglichen. Von den 402 Vergiftungen entfallen 317 = 78,8% auf Schlafmittel und CO. Bei 201 von insgesamt 245 Schlafmittelvergiftungen und 39 von 72 CO-Vergiftungen lag Suicidabsicht vor. Die Wahl des Mittels, Motive und Altersverteilung werden statistisch untersucht. Die Bevorzugung von Schlafmitteln wird durch die leichte Beschaffungsmöglichkeit begründet. Als überwiegendes Motiv werden Schwierigkeiten und Enttäuschungen in den zwischenmenschlichen Beziehungen gefunden. Altersmäßig überwiegen Jugendliche und 40—50jährige. Über Beziehungen zwischen Art und Menge des Narkoticums und dem Alter des Patienten sowie der Schwere des Vergiftungsbildes können keine sicheren Angaben gemacht werden. Beobachtete Besonderheiten in den Vergiftungsbildern einiger Schlafmittel und Sedativa werden geschildert. Eine Persedonvergiftung durch 30 Tabletten rief bei 4stündiger Verweildauer im Organismus keine Bewußtlosigkeit, sondern nur Benommenheit hervor. Bei hohen Dosen von Valamin (50 bzw. 150 Tabletten) wurden Nebenerscheinungen im Sinne einer Leberparenchymschädigung gefunden, bei 2 Aspirinvergiftungen tubuläre Nierenschädigungen. Bei den meisten Barbituratvergiftungen wurde das klassische Vergiftungsbild beobachtet. Die Reihenfolge des Erlöschens der Reflexe bei Barbituratvergiftungen wird überprüft, die Pupillenreflexe wurden einbezogen. Symptome des Cannonschen Notfallssyndroms und Leberparenchymschäden konnten bei Barbituratvergiftungen nicht nachgewiesen werden, in der Literatur nicht erwähnt fanden die Verff. eine mehrfach beobachtete flüchtige Mikrohämaturie. Persistierende Schädigungen nach dem Erwachen dauerten 1—2 Wochen an und betrafen vor allem das Nervensystem. Die selteneren chronischen Schlafmittelvergiftungen führten zu Fehldiagnosen einer multiplen Sklerose oder eines Kleinhirntumors. Bei Leuchtgasvergiftungen können Farbe des Blutes und Gesichtes, das Verhalten von Blutdruck, Puls, Muskeltonus und der Reflexe sowie die Häufigkeit des Cannonschen Notfallssyndroms die Differentialdiagnose gegenüber der Barbituratvergiftung erleichtern. Kurzzeitige Hyperglykämien und Glucosurien wurden mehrfach beobachtet und deren Zugehörigkeit zum Cannonschen Notfallssyndrom erwogen. Vor der Verwendung zentral erregender Pharmaka, insbesondere bei CO-Vergiftungen, wird wegen der Gefahr des Auftretens cerebraler Krämpfe infolge erhöhten Sauerstoffbedarfs der Zellen gewarnt. Bei einer schweren Leuchtgasvergiftung wurde erstmalig eine ausgedehnte hämorrhagische Diathese infolge einer Thrombopenie mit Leber- und Milzschädigung beobachtet. An zwei bewußtlosen Patienten wurden tetanische Anfälle, in einem Fall eine schlaffe Parese aller Extremitäten bei normal erhaltener Sensibilität beobachtet und als Polyneuritis bei Leuchtgasvergiftung gedeutet. Entsprechend der Dauer der Leuchtgasexposition wurden die auftretenden Symptome unverbindlich in 4 Stadien unterteilt. Eigene Beobachtungen über chronische CO-Vergiftungen liegen nicht vor. Zur Therapie der Vergiftungen wurden Methylglutarimidverbindungen bei intensiver Kreislauf- und Herztherapie angewandt. PREISSER (Jena)

**H. Wolf und G. Döring: Methämoglobinämie durch Vergiftung mit aromatischen Nitroverbindungen.** [Kinderklin. u. Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Göttingen.] Arch. Kinderheilk. 163, 166—170 (1960).

Es wird der Vergiftungsfall eines 12 $\frac{1}{4}$  Jahre alten Knabens beschrieben, der nach den mit einem gelblich-weißen Pulver, das von ihm und anderen Kindern in den Ruinen einer Munitionsfabrik entdeckt worden war, akut mit graublauer Hautfarbe, Dyspnoe, kleinem, raschem Puls und leichter Somnolenz erkrankt war. Die Blutuntersuchung ergab eine hochgradige Methämoglobinämie. Nach Sauerstoffgaben und insgesamt 5 i.v. Injektionen von Thionin (Katalysin) und Vitamin C besserte sich der zunächst bedrohlich erscheinende Zustand rasch. Nach wenigen Tagen war volle Erholung eingetreten. Die chemische Untersuchung des Pulvers, mit dem die Kinder sich beworfen hatten, ergab, daß es sich im wesentlichen um ein Gemisch aus 2,4,6-Trinitrotoluol und 3,5-Dinitrotoluol handelte. OELKERS (Hamburg)<sup>oo</sup>

**H. Schumacher und E. Grandjean: Vergleichende Untersuchungen über die narkotische Wirksamkeit und die akute Toxizität von neun Lösungsmitteln.** [Inst. f. Hyg. u. Arbeitsphysiol., Eidg. Techn. Hochsch., Zürich.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 18, 109—119 (1960).

Verff. untersuchten neun verschiedene Lösungsmittel im Hinblick auf ihre toxikologischen Eigenschaften. Um einen Vergleich der toxischen Wirkungen vornehmen zu können, wählten sie für alle Untersuchungen das gleiche Verfahren. Als Kriterium diente die narkotische Wirksamkeit, und um einen Vergleich dieser zur akuten Toxizität anstellen zu können, überprüften sie die mittlere tödliche Dosis ( $LD_{50}$ ). Methodik: Neun weibliche Ratten wurden in einer 330 Liter fassenden Gaskammer den bei  $160^{\circ}$  erhitzten Lösungsmitteldämpfen ausgesetzt. Die Verdampfungszeiten schwankten zwischen  $\frac{1}{2}$  und 8 min. Die Endwerte der Lufttemperatur lagen zwischen  $28$  und  $33^{\circ}$ . Als Anfangskonzentration wurde  $15000$  ppm. gewählt. Die narkotische Wirksamkeit wurde nach drei Stadien beurteilt: Narkosegrad 1 (von Expositionsbeginn bis zu den ersten Lähmungserscheinungen an den Hinterpfoten), Narkosegrad 4 (von den ersten Lähmungserscheinungen bis zum vollständigen Erlöschen der reflektorischen Schwanzreaktion) und der Erholungszeit (von Beendigung der Exposition bis zum ersten Aufstehen der Tiere). Die mittlere tödliche Dosis ( $LD_{50}$ ) wurde nach intraperitonealer Injektion nach dem Verfahren der Probitanalyse bestimmt. Das Verhalten der Tiere in der Gaskammer, die narkotischen Wirksamkeitsstadien sowie die erhaltenen  $LD_{50}$ -Ergebnisse sind in Tabellen und Abbildungen festgehalten. Die Berechnung der Versuchsfehler ergab im Gesamtdurchschnitt eine Standardabweichung von ungefähr  $\pm 20\%$ . Die Streuung des Narkosegrades 4 ist etwa viermal größer als beim Narkosegrad 1. — Der Vergleich beider Narkosegrade ergab: Stärkste Affinität zum Zentralnervensystem zeigten Chloroform, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen und Benzol; zweimal schwächere Wirkung besitzen: Toluol, Mischung Toluol-Xylol ( $2 + 1$ ), Methylenchlorid; niedrigste Affinität: Xylol und Propionsäureäthylester. Die ermittelte Reihenfolge der Lösungsmittel mit fallender narkotischer Wirksamkeit lautet bei den Aromaten: Benzol, Toluol, Xylol; bei den chlorierten Kohlenwasserstoffen: Chloroform, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen, Methylenchlorid. Die Reihenfolge der Erholungszeiten zeigte das gleiche Ergebnis. Abschließend weisen Verff. darauf hin, daß Lösungsmittel mit kurzen Narkosezeiten bei Unfällen und akuten Vergiftungen ungünstiger sind. Zur Beurteilung von chronischen Wirkungen konnten sie aus ihren Ergebnissen keine Schlüsse ziehen. Eine Beziehung zwischen akuter Toxizität und Narkose- oder Erholungszeiten war nicht vorhanden, so daß es sich bei der Affinität zum Nervensystem und der akuten Toxizität um offenbar zwei voneinander unabhängige Größen handeln muß.

JANITZKI (Bonn)

**G. Garassini e F. Dotta: Studi sperimentali sull'intossicazione associata da benzolo ed antifolici. II. Rilievi ematologici nell'intossicazione sperimentale da benzolo e trietilenmelamina.** [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Roma.] Folia med. (Napoli) 43, 1305—1313 (1960).

**Bruno Pannain e Adolfo Scala: Le modificazioni elettroforetiche delle proteine, lipoproteine e glicoproteine seriche nell'intossicazione subacuta sperimentale da benzolo.** (Die elektrophoretischen Veränderungen der Proteine, der Lipo- und Glykoproteine des Serums bei subakuter experimenteller Benzolvergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 43, 478—486 (1960).

Die an etwa 2 kg schweren Kaninchen mit 1,5 g Benzol p. c./1 kg innerhalb 24 Std hervorgerufene Vergiftung zeigte elektrophoretisch: 1. Proteine: Albuminabnahme, Zunahme von  $\beta$ - und  $\alpha$ -Globulin. 2. Zunahme des  $\beta$ -Lipoproteins. 3. Verschiebung der Glykoproteine mit relativem Anstieg des  $\alpha$ -Glykoglobulins. Es wird auf eine gleichzeitige Leberzell- und Nierentubulusschädigung geschlossen.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Luigi Ambrosio: Patologia da benzina.** [Ist. di Med. Lav., Univ., Catania.] [5. Congr., Soc. Sicil. di Med. leg., Assicuraz. e Lav., Ragusa, 28.—29. V. 1960.] Atti Ass. ital. Med. leg. [Minerva med.-leg. (Torino)] 81, 20—41 (1961).

**Paolo Chiesura e Giancarlo Corsi: Intossicazione acuta umana da trichloroetilene seguita da epatopatia e da glicosuria iperglicemica.** [Centro Studi p. Mal. Prof.,

Patron d. INAIL, Ist. di Med. d. Lav., Univ., Padova.] *Folia med.* (Napoli) 44, 121—135 (1961).

**Jean Fabre:** A propos d'une intoxication aiguë au tétrachlorure de carbone. (Zu einer schweren Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung.) [Clinique universitaire de thérapeutique de Genève.] *Méd. et Hyg.* 19, 283—284 (1961).

Verf. berichtet über eine durch nachfolgenden Alkoholgenuß komplizierte Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff infolge Inhalation der Dämpfe im geschlossenen Raum über 20 min bei einem 53jährigen Mann. Patient zeigte nacheinander die typischen Stadien durch Wirkung des Giftes auf das Gehirn (leichte Somnolenz, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen unmittelbar nach Giftaufnahme), die Leber (Appetitlosigkeit, Übelkeit, schmerzhafte, 2 cm über den Rippenbogen herausragende Leber, gelbe Skleren vom 2.—6. Tag nach Giftaufnahme), und besonders die Niere mit einer ausgeprägten Oligurie vom 3.—11. Tag und allen für eine toxische Tubulusnekrose typischen klinischen Symptomen. — Es gelang, den Patienten ohne Einsatz einer künstlichen Niere durch eine Therapie zu retten, die der Verf. bei Anurie besonders empfiehlt. Hierbei sind folgende Grundsätze zu beachten: 1. Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 400—600 cm<sup>3</sup> pro Tag, wobei Verluste durch Erbrechen, Diarrhoe oder stärkere Diurese noch hinzuzurechnen sind. Hierdurch wird das gefürchtete Lungenödem und eine Hyponaträmie mit Hyperhydratation, Erbrechen, Krämpfen und vermehrter Belastung der Niere verhindert. 2. Vermeidung jeder Stickstoffzufuhr durch ausschließliche Ernährung mit Kohlenhydraten und wenig Fett, wobei 800—1500 Calorien pro Tag genügen. 3. Vermeidung jeder Kochsalzzufuhr, soweit nicht extrarenale Verluste (Erbrechen) ersetzt werden müssen. 4. Vermeidung der Zufuhr von Kalium durch Verbot von Früchten und Gemüse. 5. Beheben einer etwaigen Hypocalcämie durch tägliche Injektionen von Calcium-Gluconat. 6. Drosselung des Zellstoffwechsels durch Injektion von 19-Nortestosteron-phenyl-propionat. 7. Vitamingaben. 8. Antiemetica. Antibiotica sollen nur bei Indikation gegeben werden, wobei man bei der Dosierung die fehlende Ausscheidung durch die Niere berücksichtigen muß. — Der Vorteil der beschriebenen Therapie liegt in einem langsamen Anstieg des Reststickstoffs (im geschilderten Falle nur auf 180 mg-%) und einem relativen Wohlbefinden des Patienten. Der Einsatz einer künstlichen Niere wird nur erforderlich bei einem Rest-N-Gehalt im Serum über 4—5 g/Liter, einer Kaliämie über 7—8 mÄqu/Liter, schweren Störungen des Elektrolytgleichgewichtes, neurologischen Störungen, mangelnder Mitarbeit des Patienten oder rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

MARIKA GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen)

**V. Calì:** Rilievi biochimici nella intossicazione subacuta da tetracoloro di carbonio. Azione del lipocaic. (Biochemische Untersuchungen im Verlaufe einer subakuten Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung und deren Behandlung mit Lipocaic-Faktor.) [Centro Studi per Mal. Prof., Patron. dell'INAIL, Ist. di Med. d. Lav., Univ., Palermo.] *Folia med.* (Napoli) 43, 1098—1105 (1960).

In erneuten und erweiterten Versuchsanordnungen, die vor allem zur Überprüfung von Stoffwechseleinflüssen geeignet sind, wird an Meerschweinchen gezeigt, daß es mit Hilfe des Präparates „Biolip“ (Lipocaic) gelingt, eine Tetrachlorkohlenstoffvergiftung günstig zu beeinflussen.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**L. Salamone e A. Coppola:** Interessamento del processo tromboplastinogenetico ematico nella intossicazione sperimentale da tetracoloro di carbonio. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Palermo.] *Folia med.* (Napoli) 44, 21—42 (1961).

**W. Bänfer:** Untersuchungen über Einwirkung von Reintoluol auf das Blutbild von Druckern und Hilfsarbeitern im Tiefdruck. *Zbl. Arbeitsmed.* 11, 35—40 (1961).

Die Literatur über die verschiedenen Abbaumechanismen von Benzol und Toluol und ihre verschiedene Wirkung auf das hämopoetische System wird ausführlich besprochen. Verf. führte an Druckern und Hilfsarbeitern im Tiefdruck und vergleichsweise bei anderen Betriebsangehörigen Untersuchungen des Blutbildes durch und kommt zu dem Ergebnis, daß bei Verwendung von Reintoluol (bisher handelsübliches Toluol enthielt wesentliche Mengen Benzol), Einhaltung einer achtstündigen Arbeitszeit und guter Entlüftung (MAK-Werte wurden nicht überschritten) keine Schädigung des blutbildenden Systems nachweisbar ist. Er folgert daraus, daß die Wirkung des Toluols auf die blutbildenden Organe wesentlich geringer als die des Benzols ist, wenn nicht dem Toluol eine solche Wirkung überhaupt fehlt.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**Jan Cetnarowicz:** Experimental and clinical investigations on the action of dichloroethane. (Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung des Dichloräthans.) [II. Klinik f. innere Krankheiten u. Biolog. Inst. in Krakau.] *Folia med. cracov.* 1, 169—191 mit engl. Zus.fass. (1959). [Polnisch.]

Der breite Anwendungsbereich des symmetrischen Dichloräthans ( $\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{Cl}$ ) ruft erhebliche Möglichkeiten eines schädlichen Einflusses auf die Gesundheit hervor. Die Dämpfe des Dichloräthans (Siedepunkt  $10^\circ$ ) werden leicht von den Atemwegen resorbiert und dringen auch durch die unverletzte Haut ein. Dem Dichloräthan wird unter den gechlorten Kohlenwasserstoffen eine besonders hohe Toxizität zugesprochen. Die akute Vergiftung ruft beim Menschen Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Störungen der Akkomodation, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Brust- und Oberbauchschmerzen sowie entzündliche Erscheinungen an den Schleimhäuten der oberen Luftwege hervor. Im weiteren Verlauf der Vergiftung kommt es zu fortschreitender Ermattung, Drehschwindel und zunehmender Kreislaufschwäche. Der Blutzuckerspiegel sinkt ab, es tritt Leukocytose mit Linksverschiebung und Vermehrung der Reticulocyten auf. Der Blutdruck ist zunächst erhöht und fällt dann mit dem Auftreten eines Lungenödems ab. Die Harnsekretion wird verringert, manchmal kommt es zur Anurie und zu urämischen Symptomen. Pathologisch-anatomisch findet man Lungenödem, pneumonische Veränderungen, fettige Entartung des Herzens und der Leber mit Auftreten nekrotischer Herde sowie Epithelschäden an den Nierentubuli. Ferner wurden Nekrosen und Blutungen in den Nebennieren beschrieben. Die chronische Vergiftung ist vor allem durch Parenchymschäden in der Leber und tubuläre Veränderungen in den Nieren charakterisiert. Über die toxischen Dosen ist beim Menschen wenig bekannt. Nach LAZARIEW soll aber schon ein zweistündiger Aufenthalt in einer Atmosphäre, die 0,3—0,6 mg Dichloräthan in einem Liter Atemluft enthält, zu Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Schmerzen im Oberbauch führen. Schwere Vergiftungen wurden aber schon bei 0,2—0,3 mg/Liter Atemluft beobachtet. Der Autor hatte Gelegenheit, chronische Vergiftungen mit Dichloräthan bei Arbeitern in einer Erdölraffinerie („Barisol“) zu beobachten. Es handelte sich vor allem um Leberschäden, Erkrankungen des Magen-Darmtraktes und Störungen im vegetativen Nervensystem. Zur Ausarbeitung einer wirksamen Prophylaxe wurden experimentelle Tierversuche unternommen, bei denen festgestellt werden konnte, daß die toxischen Schäden vom Ernährungszustand und der Art der Nahrung abhängen. Durch Gaben von Methionin konnte bei Mäusen eine Erhöhung der Resistenz erzielt werden. Die Leberschäden waren abhängig von dem Organ Gehalt an Sulfhydrylgruppen, die mit der Nahrung zugeführt wurden. Mäuse, die mit Käse ernährt wurden, wiesen reichlicher Sulfhydrylgruppen auf, als normal ernährte Kontrolltiere. Die histologischen Veränderungen der Leber — Hyperämie, trübe Schwellung, Vacuolisierung, Vergrößerung der Zellkerne — waren um so geringer, je größer ihr Gehalt an Sulfhydrylgruppen war. Diese Tiere zeigten auch weniger ausgeprägte allgemeine Vergiftungserscheinungen. Auf Grund dieser Erfahrungen wurde für die Arbeiter in der Erdölraffinerie ein Diätplan erstellt, nach dem prophylaktisch etwa 5 g Methionin, Cholin und 40 mg Vitamin C täglich mit der Nahrung zugeführt wurden. Ferner wurde für eine Verbesserung der Arbeitsbedingungen durch gründlichere Abdichtung der technischen Einrichtungen und bessere Belüftung der Arbeitsräume Sorge getragen. Nach 6 Monaten wurden Neuerkrankungen nicht mehr beobachtet. BOLTZ (Wien)

**B. George:** Kerosene poisoning. (Vergiftungen mit Kerosin.) [20. Meet., Brit. Assoc. in Forensic Med., Manchester, 25. VI. 1960.] *Med. Sci. Law* 1, 145—152 (1961).

Unter Kerosin versteht man eine bestimmte Erdölfraktion in Form eines Gemisches von aliphatischen und aromatischen Kohlenwasserstoffen. Es ist eine nahezu farb- und geruchlose Flüssigkeit vom Siedebereich  $175-275^\circ$ , deren chemische Zusammensetzung je nach der Herkunft des rohen Erdöls schwankt. Es dient ausschließlich als Brennstoff, wobei man Traktoren-Kerosin, Haushalts-Kerosin (dies ist besonders gereinigt) und Normal-Kerosin unterscheidet. Letzteres ist vornehmlich ein Antriebsmittel für Turbinenflugzeuge, findet aber auch im Haushalt Verwendung. Die Giftigkeit der Kerosine hängt ab insbesondere vom Gehalt an Aromaten (Benzol, Toluol, Xylole usw.) und Naphthenen, der bis zu 23% betragen kann. Kerosinvergiftungen sind allgemein in England sehr selten, doch nach einem auszugsweise wiedergegebenen Bericht eines nicht genannt sein wollenden Kollegen konnte dieser während seiner siebenjährigen pathologischen Tätigkeit in einer abgelegeneren Gegend jährlich bis zu 25 tödlich verlaufene Kerosinvergiftungen beobachten. Meist handelte es sich um Kinder, die infolge Verwechslung mit Wasser 1—2 Unzen Kerosin erhielten! Diese Verwechslung war möglich, da in dieser Gegend (— eine nähere geographische Bezeichnung fehlt, d. Ref. —) Trinkwasser und Kerosin in Konservendosen

aufbewahrt wurden. — Charakteristisch die Vergiftungssymptome: Schaum vor den Lippen, Kombination von Fieber und Cyanose, Geruch nach Kerosin. Sektionen konnten jedoch auf Grund religiöser Vorurteile dieser Gegend nicht durchgeführt werden. W. DEGEN (Jena)

**Paul H. Bresser: Die Schlafmittel-Vergiftung und ihre Behandlung.** [Univ.-Nervenklin., Köln.] Nervenarzt 32, 83—85 (1961).

Die Zahl der letalen Vergiftungsfälle in der Kölner Nervenklinik beträgt nur 2—3%. Verf. schließt daraus, daß die in der Klinik geübte Behandlung die richtige ist. Als Grundsatz wird empfohlen ein Maximum an pflegerischer Aktivität bei einem Minimum an medikamentösem Aufwand. Für wichtig gehalten werden Sauerstoffzufuhr, Wärmeregulierung, Vorsicht beim Transport, in geeigneten Fällen Tracheotomie. Von Medikamenten wird statt Cardiazol jetzt Eukraton gegeben. Die Gabe von anderen Medikamenten wird als nicht richtig angesehen

B. MUELLER (Heidelberg)

**A. G. Ebert and G. K. W. Yim: Barbitol sensitivity in the young rat.** [Dept. of Pharmacol., Purdue Univ., Lafayette, Ind.] Toxicol. appl. Pharmacol. 3, 182—187 (1961).

**N. G. Lordi, E. M. Cohen and B. L. Taylor: The application of alternating current polarography in the determination of phenobarbital in dosage forms.** (Die Anwendung der Wechselstrompolarographie zur Bestimmung von Luminal in Arzneipräparationen.) [Coll. of Pharmacy, Rutgers, State Univ., Newark, N. J.] J. Amer. pharm. Ass., sci. Ed. 49, 371—375 (1960).

Verff. erhalten analytisch brauchbare Wellen in Boratpuffer von pH 8 mit 1 M Kaliumnitrat. In Arzneimittelmischungen haben andere Bestandteile nur einen geringen Störeinfluß.

E. WEINIG (Erlangen)

**W. Degen und G. Preisser: Erfahrungen beim fällungsanalytischen und papierchromatographischen Nachweis von Kalypnon (5-Äthyl-5-crotylbarbitursäure).** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Jena.] Arch. Toxikol. 18, 335—337 (1960).

Verff. schildern zunächst die verschiedenen von VEB Chemische Fabrik von Heyden hergestellten Kalypnon-Präparate, die 5-Äthyl-5-Crotylbarbitursäure enthalten. Seit 1957 seien in ihrem Bereich etwa 70% aller Vergiftungen mit Barbituraten auf die Einnahme von Kalypnon zurückzuführen. Bei der Aufarbeitung von Organextrakten zum Nachweis des Kalypnon seien kristalline Mikrosublimat, die sich für die weitere Identifizierung eignen, häufig nicht erhältlich. Auch werden Verschiedenheiten im Kristallbild, die auf Abbauprodukte schließen lassen, beobachtet. Verff. schlagen deshalb die papierchromatographische Analyse, aufsteigend in n-Butanol/Isoamylalkohol nach HÜBNER und PFEL vor. Sichtbarmachung der Barbiturate erfolgt mit Kobaltnitrat/Isopropylamin. Es wurden außer einer Substanz bei  $R_f$  0,6—0,7 in einem Vergiftungsfall, noch tiefer im Chromatogramm liegende und mit dem Reagens reagierende Flecke gefunden, die für Abbauprodukte angesehen werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**J. Schmidlin-Mészáros und H. Hartmann: Tödliche Cliradonvergiftung. Nachweis in Leichenteilen.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] Arch. Toxikol. 18, 259—268 (1960).

Von einem 16jährigen wurden in suicidalen Absicht zwischen 100 und 150 mg Cliradon (= 20—30 Tabletten) eingenommen, was innerhalb weniger Stunden zum Tode führte. Verff. teilen die im Anschluß an die Sektion vorgenommenen chemischen Untersuchungen zum Nachweis und zum Nachweis der Verteilung des Cliradon im Körper genauestens mit. Es kam einmal zur Anwendung der Papierchromatographie, wobei Kaliumwismutjodid und diazotierte Sulfanilsäure als Nachweisreagens benutzt wurde und auf Grund der Fleckintensität mengenmäßige Angaben gemacht wurden. Es wurden in der Leber etwa 0,5 mg/100 g, in der Niere etwa 1,6 mg/100 g, im Gehirn etwa 0,4 mg/100 g, in der Milz etwa 0,1 mg/100 g, im Blut etwa 0,05 mg/100 g, im Urin etwa 2 mg/100 g und im Mageninhalt etwa 16 mg/100 g an Cliradon gefunden. Mit Hilfe der Spektrophotometrie wurde das für Cliradon charakteristische Maximum bei 281 m $\mu$  und das Minimum bei 251 m $\mu$  gefunden. Bei den Extrakten aus Leber und Niere waren die Maxima und Minima nicht so gut ausgeprägt wie beim Extrakt aus dem Magen. Weiterhin wurden mit Hilfe der Vakuumsublimation aus dem Mageninhalt einige wenige Kristalle erhalten, die aber auf Grund des Schmelzpunktes und Mischschmelzpunktes sicher als Cliradon identifiziert werden konnten.



Auch wurden Farbreaktion mit den allgemeinen Alkaloidreagentien durchgeführt. Mit Platinchlorwasserstoffsäure wurden aus der Magenfraktion Kristalle erhalten, die mit der Testsubstanz übereinstimmten. Das Straubsche Mäuseschwanzphänomen gelang mit dem Material nicht, dagegen wurde nach subcutaner Injektion bei Mäusen leichter Schlaf bis zu tödlicher Narkose erhalten. Auf Grund der papierchromatographischen Ergebnisse dürfte nach Ansicht der Verf. das Cliradon im Mageninhalt, Blut, Gehirn und Urin und in der Milz chemisch unverändert vorgelegen haben. Auf die im Vergleich zu Morphin stärkere Toxizität des Cliradon weisen Verf. abschließend hin.

E. BURGER (Heidelberg)

**G. Pense: Klinische und sozialmedizinische Studie zum Phenacetinmißbrauch.** [Med. Klin., Med. Akad., Erfurt.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 15, 1467—1471 (1960).

Verf. bespricht die Klinik, die sozialmedizinische Bedeutung und die Prophylaxe des besonders in der deutschsprachigen Schweiz verbreiteten und nun auch in Deutschland immer mehr zunehmenden Phenacetinmißbrauches. Er beobachtete innerhalb von 15 Monaten an der Erfurter Klinik bei 11 Kranken die mißbräuchliche Verwendung von Phenacetinpräparaten mit z. T. schwerwiegenden Folgeerscheinungen. — Die toxischen Wirkungen der langdauernden Einnahme kombinierter Schmerzmittel, die neben dem Phenacetin meist ein Stimulans (Coffein) und oft ein Sedativum enthalten, zeigen sich vorwiegend im Bereiche des *Nervensystems* (neurasthenisches Syndrom, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Obstipation), des *Blutes* (Methämoglobin, Verdoglobulin, Zeichen einer toxisch-hämolytischen Anämie), der *Harnorgane* (chronische interstitielle Nephritis) und der *Psyche* (Reizbarkeit, Stimmungs labilität, Selbstüberschätzung, Verlogenheit), während über Leberschädigungen durch phenacetinhaltige Medikamente seltener berichtet wird. — Als Beispiel berichtet Verf. über eine 46jährige Pat., die wegen quälender Kopfschmerzen im Verlaufe von 10 Jahren bei einer Tagesdosis von 2 g etwa 7000 g Phenacetin in Form eines analgetisch wirkenden Mischpräparates eingenommen hatte. Im Vordergrund des Krankheitsbildes standen eine graue Cyanose mit Verdoglobulinämie, eine hämolytische Anämie, abdominelle Erscheinungen (Meteorismus, Obstipation u. a.) und psychisch charakterliche Veränderungen im Sinne von Gleichgültigkeit, Verlogenheit, psychischer und sozialer Verwahrlosung, Vernachlässigung der Erziehung der Kinder u. a. Während der über einjährigen Beobachtungszeit entwickelte sich ein Leberschaden und eine chronische interstitielle Nephritis mit einem Coliinfekt der ableitenden Harnwege. Nach Entzug der phenacetinhaltigen Tabletten gingen Cyanose, Verdoglobulinämie, Anämie und abdominelle Beschwerden weitgehend zurück, die Leberschädigung besserte sich, die Nephritis schwellte weiter. Darüber hinaus betont Verf. in Anlehnung an Schweizer Autoren die ungünstige Prognose der Phenacetinsüchtigen, die trotz Entziehungskuren in geschlossenen Anstalten fast stets rückfällig werden. Die finanziellen Aufwendungen für die Sozialversicherung und den Staat betrugen bisher mindestens 28000 DM für die eine Pat. und werden weiter um mehrere Tausend Mark jährlich ansteigen. — In der Besprechung der vorbeugenden Maßnahmen schließt sich Verf. im wesentlichen den Forderungen der Schweizer Autoren an: Einführung der Rezeptpflicht für phenacetinhaltige Medikamente (GSELL, KIELHOLZ, TH. MÜLLER), Apell an die Industrie, die Produktion dieser Mittel einzuschränken und deren Gefährlichkeit bei langem Gebrauch auf den Packungen anzugeben (WUHRMANN und JASINSKI), umfassende Aufklärung der Bevölkerung mittels Presse und Funk. Da mit einem Ansteigen des Schmerzmittelabusus auch in Deutschland gerechnet werden kann, muß die Frage nach einer rechtzeitigen Prophylaxe aufgeworfen werden. Dabei macht Verf. im besonderen folgende Vorschläge: 1. Die Ärzte rezeptieren weniger phenacetinhaltige Spezialitäten und Mischpulver. 2. Den teilweise ziemlich selbständig arbeitenden ärztlichen Hilfskräften (Gemeindeschwestern, Sprechstundenhilfen usw.) wird die Ausgabe von phenacetinhaltigen Medikamenten grundsätzlich untersagt. 3. Die Arzneimittelindustrie drosselt, freiwillig oder durch die Einschränkung in der ärztlichen Verschreibung, die Produktion dieser Mittel zugunsten phenacetinfreier Analgetica. 4. Die pharmazeutischen Betriebe weisen auf den Packungen ausdrücklich und unübersehbar auf die Gefahren der langfristigen Einnahme von phenacetinhaltigen Tabletten hin. — Erst wenn trotz der vorgeschlagenen Maßnahmen ein weiterer Anstieg des Phenacetinmißbrauches beobachtet werden sollte, müßte eine Rezeptpflicht für phenacetinhaltige Analgetica erwogen werden.

F. JOST (Beverin-Cazis-Graubünden)<sup>oo</sup>

**H. Bayreuther und G. Kamm: Beitrag zur Frage der Zuverlässigkeit des chemischen Dolantinnachweises bei Süchtigen.** [Nervenklin. u. Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Marburg a. d. Lahn.] Arch. Psychiat. Nervenkr. 201, 328—331 (1960).

Bei dem beschriebenen Fall wurde *Priantan*, ein Kombinationspräparat aus Theophyllin, Ephedrin und 1-Dimethylphenyliminothiazolidin eingenommen. Bei der Untersuchung des

Urins auf Suchtmittel wurde ein positiver Dolantinbefund auf Grund des  $R_f$ -Wertes im Papierchromatogramm herausgeben. Es zeigte sich bei näheren Untersuchungen, daß das Iminothiazolidin nach Körperpassage im  $R_f$ -Wert bei der Papierchromatographie nach JATZKEWITZ und in den chemischen Reaktionen mit den Sprühreagentien dem Dolantin entspricht. Durch Nachweis des Ephedrin mit Ninhydrin konnte dann die Anwesenheit von Priantan nachgewiesen werden. Doch halten Verf. den Nachweis von Priantan und Dolantin nebeneinander noch nicht für möglich. Spektrophotometrische Untersuchungen im UV wurden von den Verf. zu den Untersuchungen nicht herangezogen.

E. BURGER (Heidelberg)

**H. Jansch: Die Anwendung der Dünnschichtchromatographie bei Untersuchung von Leichenteilen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] Beitr. gerichtl. Med. **21**, 143—148 (1961).

Die Anwendung der Dünnschichtchromatographie wird an 2 Fällen von toxikologischen Untersuchungen an Leichenteilen demonstriert. Der eine Fall betraf eine fragliche Morphinvergiftung. Es wurde dabei mit Hilfe der Dünnschichtchromatographie der Nachweis von Morphin, Codein und Narcotin in Leber, Gehirn und Magen-Darminhalt auf Grund der  $R_f$ -Werte erbracht. Außerdem wurden chemische Nachweisreaktionen durchgeführt. Die Vorbereitung der Proben wird vom Verf. genauestens beschrieben. Die Menge der Extraktionsrückstände der einzelnen Organteile lag zwischen 9 und 17 mg. — Im 2. Fall lag eine Vergiftung mit dem Schlafmittel Perdormal, einer Mischung aus zwei Barbituraten vor. Die Trennung der beiden Barbituratkomponenten gelang sehr gut mit Hilfe der Dünnschichtchromatographie. Es wurden mit Zwickler-Reagens zwei Substanzflecke bei  $R_f$  0,53 und  $R_f$  0,62 auf der Platte gefunden. Die nach Extraktion aus dem Harn erhaltene Menge betrug 3,2 mg, aus dem Magen 0,7 mg. Wie aus der Messung von Vergleichssubstanzen hervorging, wäre durch Aufnahme der UR.-Kurve eine Identifizierung der Einzelkomponenten aus dem Gemisch der Barbiturate nicht möglich gewesen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Donald J. Cantor: The criminal law and the narcotics problem.** (Das Strafrecht und das Rauschgiftproblem.) J. crim. Law Pol. Sci. **51**, 512—527 (1961).

Es wird der Umkreis bestimmt, in dem das Strafrecht agieren kann, um ein wirkungsvolles Abschreckungsmittel bei der Ausrottung des Schwarzhandels mit Narkotica zu sein. Zuerst werden die internationalen und amerikanischen Anstrengungen untersucht, die gemacht worden sind, um diesen illegalen Handel — zum Teil sogar aus politischen Gründen — zu bekämpfen. Es werden die internationale Kontrolle, die amerikanischen Rauschgiftgesetze, a) Bundesgesetze, b) Gesetze der Einzelstaaten, das augenblickliche Problem und die Zahl der „drug users“ behandelt. Völlig unrealistisch werde diese Zahl mit 60000 geschätzt. Andere schätzten 100000 bis 4 Millionen, da 1951 allein in den USA 53000 dem Heroinlaster verfallene Menschen festgestellt worden seien. Die internationale Literatur, auch die deutsche, ist angegeben.

RUDOLF KOCH (Coburg)

**Hong Hong's prison for drug addicts.** Bull. Narcot. (Geneva) **13**, 13—20 (1961).

**Emery E. Haynes: Urinary excretion of chlorpromazine in man.** (Die Ausscheidung des Chlorpromazin in den Urin beim Menschen.) [Thudichum Psychiat. Res.Laborat., Galesburg State Res. Hosp., Galesburg, Ill.] J. Lab. clin. Med. **56**, 570—575 (1960).

Es wurden 3 Hauptkomponenten im Ätherextrakt gefunden: Chlorpromazinsulfoxyd in der gebundenen und freien Form und gebundenes Chlorpromazin. Bei Gaben von täglich 200 mg lag die Ausscheidung bei 5,5—7% der eingenommenen Menge. Bei höheren Dosierungen von 800 mg täglich steigt die Ausscheidung in den Urin auf 7—9% an. Am ersten Tage nach Ende der Verabreichung war eine signifikante Erhöhung in der Ausscheidung des Chlorpromazin und des Sulfoxyds feststellbar. Ein weiterer Anstieg wurde noch am 2. Tage beobachtet. Die Ergebnisse zeigen, daß Chlorpromazin rasch metabolisiert und rasch aus dem Körper eliminiert wird. Die mengenmäßigen Bestimmungen wurden mit Hilfe der violetten Farbreaktion mit Eisensalz in saurer Lösung vorgenommen. Es bildet sich dabei ein Zwischenprodukt zwischen Chlorpromazin und dem Sulfoxyd.

E. BURGER (Heidelberg)

**Van M. Sim: The indole nucleus, a common denominator of psychotropism? Symposium.** (Ist der Indolkern die Grundstruktur für psychotrope Wirkung?) [US Army Chem. Res. and Developm. Laborat., Army Chemical Center, Md.] [12. Ann.

Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 4. III. 1960.] J. forensic Sci. 6, 39—47 (1961).

Kurze Besprechung der chemischen Strukturverwandtschaft zwischen einer Anzahl von Substanzen mit psychotroper Wirkung, darunter Bufotenin, Tryptaminderivate, Mescaline, Mutterkornalkaloide. Gewisse Ähnlichkeiten der chemischen Struktur sind zu erkennen, aber eine bestimmte gemeinsame Wirkungsgruppe konnte nicht ermittelt werden.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**Daniel X. Freedman and Arnold J. Benton: Persisting effects of reserpine in man.** (Persistierende Reserpineeffekte beim Menschen.) [Psychopharmacol. Laborat., Dept. of Psychiat. and Pharmacol., Yale Univ., New Haven, and Fairfield State Hosp., Fairfield, Conn.] New Engl. J. Med. 264, 529—533 (1961).

Es wurde das zeitliche Verhalten des Blutserotonins und der Pupillenweite nach einzelnen großen Reserpingaben untersucht. 14 Schizophreniepatientinnen erhielten jeweils 10 mg per os und 5 Wochen später noch einmal die gleiche Dosis. Die meisten reagierten darauf bis längstens 24 Std nach Applikation mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfall. Serotonin wurde nach Extraktion aus dem Blut [AMIN u. Mitarb., J. Physiol. (Lond.) 126, 596 (1954)] am isolierten Herzen von *Mercenaria* (*Venus mercenaria* bestimmt [TWAROG u. a., Amer. J. Physiol. 175, 157 (1953); PAASONEN u. a., Arch. internat. Pharmacodyn. 114, 189 (1958)]. 20 Std nach der ersten Dosis war der Serotoninspiegel auf durchschnittlich 0,004 µg/ml abgesunken, um mehr als 9 Tage später wieder anzusteigen und sich innerhalb von 35 Tagen dem ursprünglichen Kontrollwert anzunähern. Etwa die gleiche Kurve ergab sich nach der zweiten Dosis. Die Pupillenweite wurde von zwei Untersuchern bei künstlichem Licht unabhängig voneinander bestimmt [ISBELL u. a., Arch. Neurol. Psychiat. 76, 468 (1956)]. 20 Std nach der ersten Reserpindosis hatte sie auf durchschnittlich 2,6 mm abgenommen, nach der zweiten auf 2,4 mm. Die Rückkehr zur Norm erfolgte nach der ersten Dosis gegen den 7. Tag, nach der zweiten lediglich bei 3 Patienten innerhalb von 1—2 Wochen, während das Gruppenmittel die Kontrollwerte nicht vor Ablauf von 5 Wochen erreichte und 2 Patienten sogar dann noch Pupillenweiten von nur 2—3 mm aufwiesen. — Darüber hinaus haben FREEDMAN u. Mitarb. (unveröffentlichte Daten) nach Absetzen mehrjähriger Reserpinbehandlung bei psychotischen Patienten, bis zu 12 Wochen und selbst 7 Monate persistierend, erniedrigte Blutserotoninspiegel festgestellt.

K. HEROLD (Grimma-Leipzig)

**S. M. Kit and L. G. Kulchitskaya: The effect of reserpine on the higher nervous activity of white rats.** (Über den Einfluß von Reserpin auf die höhere nervöse Tätigkeit weißer Ratten.) [Lehrstuhl für Pharmakologie des Medizinischen Instituts von Stanislawski.] Farmakol. i Toksikol. 23, 475—480 mit engl. Zus.fass. (1960). [Russisch.]

Nach eingehender Besprechung vor allem der sowjetischen Literatur beschreiben die Verff. genau Anlage und Durchführung ihrer Versuche. Die Versuche wurden an 26 weißen Ratten mit einem Gewicht von 150—250 g durchgeführt. Diese wurden durch Klingelzeichen und Licht gereizt. Hierdurch kam es zur Ausbildung eines genau beschriebenen Reflexverhaltens. Den Tieren wurden verschiedene Dosen Reserpin verabreicht, 0,25—1,25 mg/kg wirkte erregend und hatte erhebliche Veränderungen aller Reflexreaktionen zur Folge. 0,25—0,75 mg/kg kürzte die Latenzperiode aller Reflexe auf Klingelzeichen und weniger stark auf Licht, erschwerte die Differenzierung und verbesserte die Entwicklung bedingter Reflexe auf Licht. 1,25 mg/kg Reserpin bewirkte eine Erniedrigung des Niveaus positiv bedingter Reflexe mit Verschlechterung der Differenzierung. Die Veränderungen der Latenzperiode der Reflexe und der Differenzierung wurde erst 5—7 Tage nach Beendigung der Verabreichung von Reserpin nicht mehr beobachtet.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Nathan Blackman: Tranquilizers: myth, magic or necessity.** Symposium. (Tranquilantien: Mythos, Magie oder Notwendigkeit.) [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 4. III. 1960.] J. forensic Sci. 6, 59—67 (1961).

Verf. führte anläßlich eines Vortrags vor der 12. Jahrestagung der amerikanischen Akademie für gerichtliche Medizin 1960 aus, daß sich nach Jahrhunderten der Anstrengung, die Medizin von Zauberei und Magie zu trennen, heute nach der Einführung einer Unzahl von „Beruhigungs-

mitteln“ die Gefahr eines Rückfalls in die früheren Zustände bestehe. Während die Ataractika in der Psychiatrie bei strengster Indikationsstellung ihre Berechtigung hätten, müsse vor der unkontrollierten Anwendung von Tranquilantien teilweise durch den Patienten selbst gewarnt werden. Der Handel mit derartigen Stoffen sollte nur zugelassen werden, wenn sowohl die Wirksamkeit als auch ihre Toxizität genau geprüft wären. Die ausgedehnte, sozusagen palliative Benutzung, um dem gehetzten Menschen der Neuzeit alle Konflikte abzunehmen, könne nur als Rückfall in das Zeitalter der Abhängigkeit des Menschen von rational nicht zu begründenden Praktiken (Zauberei) bezeichnet werden. Ein Jahresverbrauch von derartigen Mitteln im Werte von über 200 000 000 Dollar sei medizinisch durch nichts begründet. **PREBILLA** (Kiel)

**R. Hotovy und Jutta Kapff-Walter: Zur Pharmakologie des Perphenazinsulfoxyds.** [Pharmakol. Abt., Forsch.-Laborat., E. Merck-A.G., Darmstadt.] Med. exp. (Basel) 2, 205—208 (1960).

Es war bekannt, daß das Stoffwechselprodukt des Chlorpromazins, Chlorpromazinsulfoxyd, eine ähnliche, aber schwächere pharmakologische Wirkung als das Chlorpromazin selbst ausübt. Da nun auch das Perphenazin im Organismus zu seinem Sulfoxyd oxydiert wird, wovon aber noch keine pharmakologischen Daten vorlagen, wurden diese in dieser Arbeit geschaffen. Es ergab sich, daß das PSD weniger toxisch, aber auch pharmakologisch schwächer wirkt als das Perphenazin selbst. Vergleichend mit diesem ist ja auch das Chlorpromazinsulfoxyd schwächer wirksam als das Chlorpromazin selbst. Es zeigte sich beim PSD pharmakologisch, daß dieses Stoffwechselprodukt schwächer wirkt, aber auf das Kuhlenskampffsche Parkinsonoid-Syndrom praktisch überhaupt keine Wirkung ausübt. **RIEBELING** °°

**Ferdinand Melson: Neue apparative Untersuchungsmethoden psychotrop wirkender Substanzen. I. Erster Entwicklungsversuch einer einfachen Methode zur zahlenmäßigen Erfassung und Charakterisierung von Psychopharmaka.** Wiss. Z. Univ. Jena, math.-nat. Reihe 9, 549—553 (1960).

**Miguel Sáiz de Andrés: Intoxicación mortal por tofranil.** (Tödliche Vergiftung durch Tofranil.) Bol. Inform. Asoc. nac. Méd. forens. (Madr.) 1960, Nr 10, 19—26.

Fünfjähriger Knabe im besten Ernährungszustand. Acht Uhr abends bemerkt die Mutter, daß das Kind eine leere Tofraniltube in der Hand hat; sie hatte 47 Dragees à 25 mg enthalten. Der Knabe gab an, die Dragees in die Toilette abgeschüttet zu haben; ob er davon geschluckt hatte, wieviel und zu welchem Zeitpunkt, war nicht festzustellen. Vorläufig fühlte er sich gesund, aß reichlich Abendbrot und schlief ruhig ein. Um 1½10 Uhr atmete der Knabe schwer auf mit lautem Röcheln, zeigte ein rotes Gesicht, er war nicht aufzuwecken. Trotz Magenaussheberung, Analeptica und Sauerstoffzelt traten Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung, weißes dickflüssiges Brechen und intermittierende Krämpfe ein; um 1½12 Uhr Exitus. Obduktion: starke Blutauffüllung von Lungen, Leber, Milz und Nieren. Blase leer. Im Magen und Darm (trotz Ausheberung) reichliche Speisereste. Von den Dragees war, auch mit größter Mühe, keine Spur zu finden. Die toxikologische Analyse fahndete ausschließlich auf flüchtige Gifte, Alkaloide und Metalle, alles o. B. Nach der von der herstellenden Firma J. R. Geigy zur Verfügung gestellten Literatur wirkte das Thymolepticum per os erst bei Gaben von 400—625 mg pro Kilogramm Körpergewicht bei den Versuchstieren tödlich. Die in dieser Literatur angeführten klinischen Symptome erwiesen sich denen der Atropinintoxikation ähnlich und stimmten mit denen, die am Patienten festgestellt wurden, überein. Da das 18 kg schwere Kind höchstens 70 mg pro Kilogramm hatte schlucken können, muß die tödliche Dosis beim Menschen viel niedriger bemessen werden als beim Versuchstier. Andere Todesursachen konnten ausgeschaltet werden. **FERNÁNDEZ MARTÍN** (Madrid)

**Anita Peek Gilger: The treatment of methanol poisoning; a review.** [Nat. Inst. of Health, U.S. Publ. Health Serv., Bethesda/Md.] J. Amer. med. Wom. Ass. 16, 379—382 (1961).

**B. Chundela and J. Janák: Quantitative determinations of ethanol. Besides other volatile substances in blood and other body liquids by gas chromatography.** (Quantitative Bestimmung von Äthanol neben anderen flüchtigen Stoffen im Blut und anderen

Körperflüssigkeiten mit Hilfe der Gaschromatographie.) [Laborat. for Toxicol. and Forensic Med., Univ., Praha.] *J. forensic Med.* 7, 153—161 (1960).

In der vorliegenden Arbeit wurde über die rasche und spezifische Bestimmung des Äthanol im Blut berichtet. Als stationäre Phase im Gaschromatographen wurde Glycerin-Carbowax verwendet. Die erreichte Empfindlichkeit betrug  $0,1\text{‰}$ , der relative Fehler betrug höchstens 5% für den Bereich zwischen 0,8 und  $1,9\text{‰}$  Alkoholgehalt. Es wurde eine Probemenge von 0,01 ml verwendet. Eine vollkommene Trennung wurde nicht nur zwischen Wasser und Äthanol, sondern auch von Methanol und anderen flüchtigen organischen Stoffen erreicht. Alkoholische Standardlösungen der Fa. Merck wurden zur Eineichung verwendet. E. BURGER (Heidelberg)

**Symposium. Breath alcohol tests.** (Symposion: Atemalkoholbestimmungsmethoden.) [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 5. III. 1960.] *J. forensic Sci.* 5, 395—444 (1960).

Zu Beginn berichtet ROBERT F. BORKENSTEIN über die Entwicklung moderner Geräte für die Atemalkoholbestimmung. Anfängen von HARGERS Drunkometer über den Alcoholometer von GREENBERG, KEATOR und JALE bis zum Intoximeter von FORRESTER, JETTER und MOORE wurde die Verbesserung der Methode aufgezeigt. Die dabei gemessene Atemluft kann auf 4 Arten gewonnen werden: 1. Sammeln einer ganzen Ausatmung unter der Annahme, daß  $\frac{2}{3}$  aus Alveolarluft bestehen. 2. Sammeln einer totalen Ausatmung bei Unterstellung, daß die Alveolarluftmenge 5,5% an Kohlendioxyd enthält. 3. Sammeln eines Teiles der letzten Atemluft bei einer forcierten Exhalation. Dieser Teil ist fast reine Alveolarluft. 4. Eine totale Ausatmung wird 5mal wieder eingeatmet, die Pendelluft wird dabei immer kleiner und man erhält praktisch reine Alveolarluft. Schließlich beschreibt Verf. den von ihm entwickelten Breathalyzer. — In der Diskussion lobt R. N. HARGER den von seinem Schüler BORKENSTEIN entwickelten Breathalyzer. Er geht außerdem auf die zwischen Blut- und Atemalkoholbestimmung bestehenden Diskrepanzen ein. Bald nach dem Trinken betrage der Alkoholspiegel in den peripheren Venen nur etwa die Hälfte dessen im Herzblut. Diese Abweichung würde bis 1 Std nach Trinkbeginn bestehen. In diesem Falle müsse Blut aus der Fingerbeere, welches dem Herzblut nahezu entspreche, zur Blutalkoholbestimmung entnommen werden. — In der weiteren Diskussion geht ROBERT B. FORNEY auf die Zuverlässigkeit der Atemalkoholprobe ein. Der Untersucher müsse die eventuellen Fehlerquellen genau kennen, er müsse instande sein, das Gerät auf seine Genauigkeit zu überprüfen. In der Hand ungeübter und ungeeigneter Personen sei eine Atemalkoholbestimmung ernstlich in Frage gestellt. GLENN C. FORRESTER setzt sich in der Diskussion gleichfalls mit Fehlerquellen bei der Atemalkoholuntersuchung auseinander. — In einem weiteren Teil des Symposions sprach LEON A. GREENBERG über die physiologischen Faktoren, die die Atemprobe beeinflussen. Er zeigt zunächst die Entwicklung auf, wie es von der Blutprobe zur Atemalkoholprobe kam. Das Hauptprinzip, das den Atemalkoholtest möglich mache, sei das Gasgesetz von HENRY und DALTON. Trotzdem der genaue Temperaturkoeffizient der Atemluft nicht bekannt wäre, sei durch viele Vergleichsuntersuchungen festgestellt worden, daß der Faktor 2100 betrage, d. h. die Alkoholkonzentration im Blut 2100mal größer sei als in der entsprechenden Menge Atemluft. Dieses Verhältnis sei jedoch individuell verschieden. Die einzelnen Faktoren hätten nach jüngsten Untersuchungen von SMITH zwischen 1920 und 2320 gelegen. Bei 2 Personen wurde sogar eine Verhältniszahl von 3230 und 3150 ermittelt. Dies könnte auch auf einem Versuchsirrtum beruhen. Um Fehler bei Luftmischungen aus Totluft und Alveolarluft zu vermeiden, empfiehlt Verf. die Atemalkoholbestimmung, die auf der gleichzeitigen Bestimmung des Kohlendioxyds der Ausatemluft beruht, durchzuführen. Es wird dabei unterstellt, daß die Konzentration des  $\text{CO}_2$  in der Alveolarluft konstant 5,5% beträgt, weiterhin, daß das Verhältnis Alkohol zu  $\text{CO}_2$  in der Alveolarluft dasselbe ist wie in Luft aus anderen Respirationsteilen, und schließlich, daß das Verhältnis Alkohol zu  $\text{CO}_2$  stets dasselbe ist, ob Totluft oder Alveolarluft. In der Folge diskutiert Verf. die Ergebnisse von Untersuchungen, wonach die gefundene  $\text{CO}_2$ -Menge in der Alveolarluft doch erheblichen Schwankungen unterworfen ist. In der Diskussion zu vorstehendem Vortrag nimmt HARGER zu den Veröffentlichungen von SMITH Stellung und deckt Rechenfehler auf. Auch zweifelt er an dem Vorhandensein reiner Alveolarluft bei den fraglichen 2 Versuchspersonen, bei denen eine extrem hohe Verhältniszahl ermittelt wurde. Hinsichtlich des Prozentgehaltes an  $\text{CO}_2$  in der Alveolarluft, betont er, daß von ihm nie gesagt wurde, daß der Gehalt genau 5,5% wäre. Weiterhin geht er noch auf die Wirkung der Hyperventilation und auf die Auswirkungen beim Aufstoßen der Versuchsperson ein. — Im anschließenden Teil des Symposions hatte KURT M. DUBOWSKI über das Thema:

„Notwendige wissenschaftliche Überwachung der Atemalkoholanalyse“ gesprochen. Er stellte dabei ein praktisches Programm auf über die Kontrollmöglichkeiten. Für die Reagensampullen fordert er Verschließen unter Stickstoff oder Helium. — Abschließend berichtete R. BREITENBECKER über das Alkoholuntersuchungsprogramm in Europa. Er geht dabei auf die Atemalkoholprüfung mit den Dräger-Röhrchen und auf die Verwendung des Breathalyzer ein. Ferner setzt er sich mit der Blutalkoholbestimmung nach der Fermentmethode auseinander. Schließlich geht er auf die gerichtliche Seite des Problems Alkohol und Verkehr ein und setzt sich dabei mit den Grenzkonzentrationen in den einzelnen europäischen Ländern auseinander.

E. BURGER (Heidelberg)

**G. Nagel: Über die Genauigkeit der Widmark-Methode.** Mitt.-Bl. Ges. Dtsch. Chem. Lebensmittelchem. gerichtl. Chem. **15**, 27—30 (1961).

Um die Größe der Abweichungen beim Widmark-Verfahren nochmals in der Praxis zu ermitteln, wurde 1 Jahr lang monatlich eine Serumprobe bekannten Alkoholgehaltes von 6 verschiedenen Chemischen Untersuchungsämtern des Landes Nordrhein-Westfalen untersucht. Der tatsächliche Alkoholgehalt der Testsera war mit einem Fehler von etwa  $\pm 0,1\%$  dem Absender bekannt. Es wurden Seren mit Gehalten an Alkohol von  $0,8\%$  bis zu  $2,2\%$  liegend untersucht. Der größte absolute Fehler bei den Untersuchern betrug  $-0,12\%$ , der prozentuale Fehler blieb, bis auf 2 Proben (mit  $5,4\%$  und  $5,5\%$  Fehler) unter  $5\%$ . Verf. zeigt damit auf, daß in der bei diesen Untersuchungsstellen durchgeführten Praxis keinesfalls mit einem absoluten Fehler von  $0,4\%$ , wie dies beim „Bonner-Versuch“ der Fall war, zu rechnen ist. Die Versuche wurden absichtlich über 1 Jahr ausgedehnt, um alle Fehlermöglichkeiten, wie Wechsel des Analytikers durch Urlaub usw. zu erfassen. Im Rahmen dieser Untersuchungen wurden auch die Fehlermöglichkeiten bei den einzelnen Teiloperationen untersucht. Falls das Serum einpipettiert wird, so sind Mikropipetten mit verlängerter Auslaufzeit genauer. Dagegen werden Capillarpipetten mit 2 Marken vom Verf. nicht empfohlen. Das Abmessen der Chromschwefelsäure wird zweckmäßigerweise in 2 Teilvorgänge zerlegt: 1. Abmessen von 2 ml einer wäßrigen Bichromatlösung und 2. Zugabe von konz. Schwefelsäure. Das Einpipettieren der wäßrigen Bichromatlösung kann mit hinreichender Genauigkeit mittels der automatischen Pipette nach HOHN geschehen. — In der Aussprache zu obigem Vortrag wird auf die Ergebnisse der Fehlerbreite des Verfahrens durch SCHMIDT u. MANZ hingewiesen. In einer Nachschrift der Redaktion zu obigem Referat wird das Ergebnis einer ähnlichen Untersuchung, die 7 Untersuchungsinstitute aus Baden-Württemberg am 5. 3. 60 in Karlsruhe durchgeführt haben, bekanntgegeben. Die größte Differenz zwischen den erhaltenen Einzelwerten betrug dort  $0,18\%$ .

E. BURGER (Heidelberg)

**F. W. Kinard, M. G. Hay and G. H. Nelson: Effect of starvation on alcohol metabolism and hepatic enzyme activities in dogs.** (Hungerwirkung auf Alkoholstoffwechsel und Leberenzym-Aktivitäten beim Hund.) [Dept. of Physiol., Med. Coll. of South Carolina, Charleston.] Quart. J. Stud. Alcohol **21**, 203—207 (1960).

Nach längerem Hunger soll der Alkoholumsatz der Leber abnehmen (hierzu 9 Literaturangaben). Es wurden bei 20 Hunden nach 6 Tagen, bei 10 Kontrollen nach 16 Std Hungerzeit festgestellt: (= Kontrolltiere) Alkoholabbau mg/kg/h  $143 \pm 11,7$  ( $162 \pm 7,1$ ). Alkoholabbau mg/h/g Leber  $5,19 \pm 0,54$  ( $5,76 \pm 0,40$ ). Abfall im Blut mg/100 ml/h  $17,9 \pm 1,3$  ( $18,3 \pm 1,1$ ). Äthanoloxydation mg/mg Leber „ADH“- und Katalaseaktivität  $2,64 \pm 0,16$  ( $2,73 \pm 0,23$ ). Nur die Katalaseaktivität war sicher erhöht:  $0,722 \pm 0,058$  ( $0,678 \pm 0,062$ ). KLEIN (Heidelberg)

**Raoul Lecoq: Le rôle de l'acide pyruvique dans l'intoxication alcoolique.** (Die Bedeutung der Brenztraubensäure bei der Alkoholvergiftung.) Rev. Alcool. **6**, 643—658 (1960).

Die Kenntnis der intermediären Stoffwechselprodukte bei dem Äthylalkoholabbau hat wertvolle Beiträge für die medikamentöse Behandlung der Alkoholvergiftung geliefert. Während beim nüchternen Menschen Acetaldehyd und Essigsäure, Produkte der Alkoholoxydation nur in geringsten Mengen im Blute nachweisbar sind, konnte bei chronischen Alkoholikern und bei der experimentellen Alkoholvergiftung ein vermehrtes Auftreten von Brenztraubensäure-abkömmlingen im Blute festgestellt werden; die Brenztraubensäure selbst ist sehr regelmäßig vermehrt. — Vitamine (aus dem B-Komplex), die der Alkoholintoxikation entgegenwirken, indem sie zur Verbesserung der Alkalireserven und Beschleunigung des Äthylalkoholabbaus führen, sind jene, die auch natürlicherweise an dem Enzymsystem des Alkoholabbaus beteiligt

sind: Von besonderer Wichtigkeit soll das Nicotinamid-Adenin wegen seiner Begünstigung der DPN-Synthese sein, ohne die die ADH nicht aktiviert werden kann; es folgen in der Bedeutung Riboflavin-Adenin, Thiamin, Pantothen säure, Pyridoxin und Cholin. — Vitamin B-Komplex, soweit B<sub>3</sub> enthalten ist, soll demnach die Äthylalkoholintoxikation günstig beeinflussen. — Die erwähnten Vitamine haben die gleiche Bedeutung für die Brenztraubensäurevergiftung: ein Hinweis auf die Rolle der Brenztraubensäureabkömmlinge bei der Alkoholvergiftung. Auch die Schwefelderivate sollen bei dem Alkoholabbau beteiligt sein — entweder als Wasserstoffträger oder als aktiv beteiligte Enzyme. HEIFER (Bonn)

**Christa Hoppe und Heinz Bachmann: Ermüdung nach Arbeit und geringe Alkoholdosen in ihrer Wirkung auf die höhere Nerventätigkeit.** [Neurol.-Psychiatr. Klin., u. Hyg.-Inst., Abt. Sozialhyg., Univ., Leipzig.] Wiss. Z. Univ. Leipzig, math.-nat. Reihe 9, 535—541 (1960).

Nach Verabreichung geringer Alkoholmengen (Blutalkoholwert in 7 Fällen über, in 8 Fällen unter 0,2‰) an Produktionsarbeiter wurde mittels der verbaumotorischen Methode von IWANOW-SMOLENSKI eine Steigerung der Erregungsabläufe beobachtet. Das Phänomen wird als Zeichen der zunehmenden Enthemmung gedeutet. Die Kombinationsfähigkeit bei der Ausbildung bedingter Reflexe war nach Alkoholgaben bei allen Versuchspersonen herabgesetzt. Es wird geschlossen, daß die Anpassung an neu auftretende Ereignisse oder Abläufe geringer ist als bei nüchternen Personen und daß die (beobachtete) relativ kurze Latenzzeit die Tendenz zu Fehlhandlungen noch steigert. Man handle dann nicht immer langsamer, aber häufiger falsch.

ERNST SCHREIBE (Greifswald)

**H. Wallgren, A. Arvola and L. Sammalisto: The tilting-plane test of alcohol intoxication in rats. A response to the FRIEDMAN-INGALLS critique.** (Der Kipptisch-Test bei Alkoholbeeinflussung der Ratte. Eine Erwiderung zur Kritik von FRIEDMAN und INGALLS.) [Laborat. of Appl. Biodynamics, Yale Univ., New Haven, Conn.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 698—700 (1960).

FRIEDMAN und INGALLS weisen darauf hin, daß in ihren Versuchen Ratten, die nicht unter dem Einfluß von Alkohol stehen, bei einem kleineren Neigungswinkel des Kipptisches abgleiten als solche Versuchstiere, denen man Alkohol verabreicht hatte. Dieses eigenartige Ergebnis wird von den die genannten Befunde besprechenden Autoren dadurch erklärt, daß FRIEDMAN und INGALLS eine glatte Tischplatte benutzten, von der die auf den Füßen stehende „normale Ratte“ leichter abgleiten kann als ein Versuchstier, das, unter der Wirkung von Alkohol, mit dem Leib der Tischplatte aufliegt. WALLGREN, ARVOLA und SAMMALISTO verwandten in ihren Versuchen eine aufgeraute Tischplatte, die der „normalen Ratte“ einen besseren Halt bietet.

ADEBAHR (Köln)

**George Rosenfeld: Potentiation of the narcotic action and acute toxicity of alcohol by primary aromatic monoamines.** (Potenzierung der narkotischen Wirkung und der akuten Toxizität des Äthylalkohols durch primäre aromatische Monoamine.) [Dept. of Physiol. and Naval Med. Res. Unit Nr. I, Univ. of California, Berkeley.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 584—596 (1960).

Von einigen primären aromatischen Monoaminen wird angenommen, daß sie als neurohumorale Agentien im Gehirn eine Rolle spielen. Verf. prüfte mögliche Zusammenhänge mit zugeführtem Alkohol in Mäuseversuchen. Serotonin, Dopamin, Tyramin und  $\gamma$ -Aminobuttersäure können in einer Menge von 3,64 Millimol/kg und Tryptamin in einer Menge von 1,21 Millimol/kg Mäusen intraperitoneal zugeführt werden, ohne daß Schlaf oder Tod eintritt. Führt man den Tieren 0,91 Millimol/kg der beschriebenen Amine zu und gab 30 min später eine subletale Dosis von 4,5 g/kg Alkohol, so starb kein Tier. Wurde zunächst der Alkohol und 30 min später das Amin gegeben (in gleichen Dosen wie vorher), so lag die Mortalität für Serotonin bei 83%, für Tryptamin bei 57% und für Dopamin bei 50%. Bei allen überlebenden Tieren war die Schlafzeit stark verlängert. Sogar in einer Dosis von 0,06 Millimol/kg, die an sich kaum irgendwelche Effekte hervorruft, wurde die Alkoholnarkose signifikant verstärkt.  $\gamma$ -Aminobuttersäure (ein aliphatisches primäres Amin) benötigt im Gegensatz zu den vorher erwähnten aromatischen Aminen keine Monoaminoxidase für seinen Stoffwechsel, sondern wird nach oxydativer Transaminierung über den Krebs-Cyclus abgebaut. Diese Substanz macht auch in Mengen von 1,82 Millimol/kg keine Verstärkung der Alkoholvirkung. Verf. schließt aus den

Ergebnissen der Untersuchung, daß die Wirkung der Amine nicht auf einer Erhöhung des Gehirnalcoholgehalts beruht; auch eine Störung des Alcoholabbaues in der Leber wird nicht angenommen. Vielmehr hält er einen besonderen Mechanismus zwischen Alcoholstoffwechsel und Aminstoffwechsel für wahrscheinlich. Dieser Mechanismus soll in einer Kausalbeziehung zu den neuropharmakologischen Effekten der in Frage stehenden Substanzen stehen.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

**J. H. Weatherby and E. L. Clements: Concerning the Synergism between paraldehyde and ethyl alcohol.** (Über den Synergismus zwischen Paraldehyd und Äthylalkohol.) [Dept. of Pharmacol., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 394—399 (1960).

Mitteilungen von tödlichen Zwischenfällen bei der Sedierung von Alkoholikern mit Paraldehyd gaben Veranlassung zu Tierversuchen über einen möglichen additiven Effekt beider Substanzen. Versuchstiere waren männliche weiße Mäuse mit einem Körpergewicht zwischen 20—30 g. Absoluter Äthylalkohol und Paraldehyd wurden in physiologischer Kochsalzlösung intraperitoneal injiziert. Die  $LD_{50}$  von Äthylalkohol allein betrug 7,00 g pro kg Körpergewicht, die von Paraldehyd 1,77 g pro kg Körpergewicht. Bei gleichzeitiger Gabe von Äthylalkohol und Paraldehyd in wechselnden Mischungsverhältnissen war ein additiver Effekt zu beobachten. Die Kombination von Prozentsätzen der  $LD_{50}$  jedes Mittels ergab jedoch einen geringeren Anfall von letalen Fällen als auf Grund der Berechnung zu erwarten war. So trat bei 75% der  $LD_{50}$  des Äthylalkohols und 75% der  $LD_{50}$  von Paraldehyd nur eine Sterblichkeitsrate von 89,10% ein. Wenn die Kombination in zeitlichem Abstand voneinander erfolgte, überlebten mehr Tiere als bei gleichzeitiger Gabe. Die Autoren erklären die Beobachtung mit der teilweisen Eliminierung der Substanzen aus dem Körper im zeitlichen Intervall.

H. LERTHOFF (Freiburg i. Br.)

**B. Forster, G. Schulz und H.-J. Starck: Untersuchungen über den Blutalkoholabbau und seine forensische Bewertung.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Göttingen.] Blutalkohol 1, 2—7 (1961).

Verff. untersuchten 92 Personen der verschiedensten Altersklassen, bei denen der Alkoholabbau über 4—8 Std festgestellt wurde. Die Beobachtungen wurden auf den Kurvenabschnitt, dem man eine Geradlinigkeit nachsagt, beschränkt. Aus den bei jedem Versuch anfallenden Einzelentnahmen wurde die wahrscheinlichste Gerade berechnet. Das Resorptionsmaximum wurde in etwa  $\frac{2}{3}$  der Fälle 20—30 min und nur neunmal mehr als 1 Std nach Trinkende beobachtet; hier lagen dann jedesmal besondere Gründe vor (besonders reichliche Nahrungsaufnahme, Erbrechen usw.). Bei der mathematischen Auswertung der Ergebnisse fand sich ein mittlerer stündlicher Alkoholabbau von 0,163%/<sub>00</sub>; der niedrigste Alkoholabbauwert lag bei 0,116, der höchste bei 0,27%/<sub>00</sub>. Eine genaue Gauss'sche Verteilung lag nicht vor. Die mathematisch zu erwartenden sehr niedrigen Werte fehlten, während die oberen Werte vertreten waren. Nach den getroffenen Feststellungen kann man forensisch die postresorptive Phase bedenkenlos als geradlinig abfallend ansehen. Verff. äußern keine Bedenken, in unkomplizierten Fällen von etwa 30 min nach Trinkende ab mit einem Wert von 0,1—0,12%/<sub>00</sub> eine Rückrechnung vorzunehmen.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

**W. Kulpe und H. J. Mallach: Blutalkoholkurven bei Leberkranken.** [II. Med. Klin. u. Poliklin., u. Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Med. Sachverständige 56, 270—274 (1960).

In Parallelversuchen erhielten 15 leberkranke und 15 leberstoffwechselgesunde Personen je 0,75 g Alkohol/kg Körpergewicht nüchtern verabreicht. Die Blutalkoholkonzentrationen wurden jeweils an 13 entnommenen Blutproben bestimmt. Weder in der Resorptions- noch in der Eliminationsphase haben sich nach WIDMARK und mit Hilfe der ADH-Methode signifikante Unterschiede der ermittelten Blutalkoholkonzentrationen nachweisen lassen.

SPANN (München)

**J. E. Staehelin: Die psychischen Symptome des chronischen Alkoholismus.** Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. 16, 78—87 (1960).

Die chronische Alkohol-Intoxikation führt zu einer Intensivierung und Labilisierung, zur Inkontinenz und Vergrößerung der Gefühle. Die intellektuellen Gefühle werden abgeschwächt, die egoistischen Gefühle treten hervor. Im Gegensatz zu den Morphin-, Analgetica- und



Schlafmittelsüchtigen, bei denen die Gefühle oberflächlich, spielerisch und unecht werden, sind die Gefühlsveränderungen der Alkoholiker durch Vergröberung und durch raschen Wechsel der Affekte gekennzeichnet. Die Stimmung der Alkoholiker ist vorwiegend optimistisch, kann aber rasch in explosive Reizbarkeit, Verdrossenheit oder traurige Selbstbemitleidung umschlagen. Häufig findet man eine Neigung zu Übertreibungen in Kontrast mit der Neigung zur Bagatellisierung aller dem Ruf des Alkoholikers abträglichen Momente. Das Gewissen des Alkoholikers bleibt aufwühlbar und erschütterungsfähig; die Durchbrüche echter Gewissensregungen bleiben aber nie lange wirksam. Die Auffassung ist rasch, aber unscharf. Sie sind oft schlagfertig und bei ihrer Verteidigung nie um eine Ausrede verlegen. Sie neigen zu Konfabulationen und ungerechtfertigten Beziehungssetzungen. Unter dem Einfluß der Affekte wird das Gedächtnis durch dauernde Wahrnehmungs- und Erinnerungstäuschungen beeinträchtigt, was zu einem Mangel an Selbstkritik führt. Der Alkoholiker benützt neben dem Absperrern und Verdrängen auch noch andere neurotische Mechanismen (Projektion u. a.), so daß viele früher nicht neurotische Trinker sekundär wegen der spezifischen Wirkung der chronischen Intoxikation zu Neurotikern werden. Ferner kommt es bei den Alkoholikern zu einer Steigerung der Aggressions- und Sexualtriebe. Insgesamt gesehen werden die Alkoholiker allmählich primitiver, wodurch ihre an sich schon vorhandene Neigung zur Extraversion und zur Kollektivierung begünstigt wird, was sich wiederum therapeutisch günstig ausnützen läßt (Abstinenzvereine). Die Frage, ob aus einem chronischen Alkoholismus eine Trunksucht wird, hängt von anlagebedingten und erworbenen körperlichen und psychischen Faktoren ab. Die Wesensänderung stellt wegen des Verlusts der Selbstbeurteilung und der Hemmung der oberen Persönlichkeitsschichten die wichtigste Entstehungsbedingung der Sucht dar. Es kann sich nicht nur eine chronische Trunksucht, sondern, durch einen „Verdichtungsprozeß“, eine periodisch auftretende Trunksucht im Sinne einer Dipsomanie aus dem chronischen Alkoholismus entwickeln. Trinker, die früher jahrelang ein unstetes und oberflächliches Leben führten, verlieren später weitgehend ihr Bedürfnis nach Geselligkeit. Die noch immer vorhandene Unruhe staut sich jedoch und führt von Zeit zu Zeit zu einer Entladung im Sinne dranghaften Trinkens. Abschließend wird einschränkend bemerkt, daß diese dargestellten psychischen Symptome nur für den häufigsten Trinker-Typ, den Genuß- und Geselligkeitstrinker gelten. Auch bei weiblichen Trinkern, die meist Psychopathen oder Neurotiker seien, manifestiert sich der Alkoholismus anders, ähnlich wie bei psychisch abnormen Männern, die allein, freud- und genußlos trinken, um ihre Konflikte zu betäuben. Aber wenigstens einzelne jener Grundsymptome, von denen hier berichtet wurde, sind allen chronischen Alkoholkranken gemeinsam.

FEUERLEIN (Nürnberg)<sup>oo</sup>

**G. Boudin et A. Lauras: Les aspects actuels du traitement du delirium tremens.** (Derzeitiger Stand der Behandlung des Delirium tremens.) *Thérapeutique* 36, 600—605 (1960).

Als wichtigste therapeutische Maßnahme erachten die Autoren die Bekämpfung der Dehydratation, die bei jedem Delir innert kurzer Zeit bedrohliche Ausmaße annehmen kann. Wenn immer möglich, sollte die Flüssigkeitszufuhr auf oralem Wege durchgeführt werden, was auch bei geschicktem Vorgehen von seiten des Personals im größten Teil der Fälle möglich sei. Die Flüssigkeitsmenge sollte 3—4 Liter innerhalb 24 Std betragen. Nebst dem Augenmerk auf Kochsalzverlust muß auch auf eine genügende Kaliumzufuhr geachtet werden. Was die Behandlung mit Beruhigungsmitteln anbetrifft, soll diese nur soweit gehen, als es nötig ist, um dem Patienten die Flüssigkeitszufuhr garantieren zu können. Nebst der Behandlung mit Largactil, Reserpin und Viadril wird vor allem auch auf die Applikation von Hemeneurin hingewiesen, welches eine hervorragende beruhigende Wirkung zeigt. In keinem Falle einer Delirbehandlung darf die Behandlung eines wenn auch nur verdächtigen infektiösen Zustandes vergessen werden. Ebenso ist es meistens notwendig, eine kardiale Stütztherapie durchzuführen.

FONTANA<sup>oo</sup>

**James R. MacKay: Clinical observations on adolescent problem drinkers.** [Alcohol. Clin., Peter Bent Brigham Hosp., Boston, Mass.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 22, 124—134—(1961).

**Bernard Chodorkoff, Henry Krystal, James Nunn and Ralph Wittenberg: Employment characteristics of hospitalized alcoholics.** [Alcohol. Treatment Center, Highland Park, Mich.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 22, 106—110 (1961).

**Juan Marconi, Guido Solai and Sergio Gaete: Comparative clinical study of the effects of disulfiram and calcium carbimide. II. Reaction to alcohol.** [Clin. Psiquiat., Univ. de Chile, Santiago.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 22, 46—51 (1961).

**J. Ross MacLean, D. C. MacDonald, Ultan P. Byrne and A. M. Hubbard: The use of LSD-25 in the treatment of alcoholism and other psychiatric problems.** *Quart. J. Stud. Alcohol* 22, 34—45 (1961).

**Andrew M. Park: Physical complications of alcoholic disease and their management.** (Medizinische Komplikationen bei Alkoholabusus und ihre Behandlung.) *Canad. med. Ass. J.* 83, 1356—1358 (1960).

Die durch Alkoholabusus bedingten Erkrankungen betreffen vorwiegend die Organe des Nerven- und Verdauungssystems. Das häufigste auslösende Moment ist die akute oder chronische Intoxikation. Symptome der Eliminationsphase und Manifestationen durch *Intoxikation und falsche Ernährung* bilden zwei weitere Komplexe. Zu den möglichen, nach Trinkende beginnenden Krankheitserscheinungen gehören eine Entzündung des oberen M.D.T., deren Ursachen noch nicht völlig geklärt sind, Erbrechen, Inappetenz, Säure-, Chlor-, Mg.-Defizit, Störungen im Ferment- und Hormonsystem, Krämpfe, Delirium tremens, Hepatitis, Pankreatitis, Pneumonie (letztere besonders bei Barbituratgaben). Neben barbituratenfreien Sedativa wurden in einigen Fällen 40—70 E Insulin intravenös zusammen mit 50 ml 50% Glucose gegeben. — Augenmuskellähmungen und cerebellare Ataxie werden als Folge hämorrhagischer, vasculärer und cellulärer Schäden in der grauen Substanz des Hypothalamus und des 4. Ventrikels aufgefaßt. Eine Säuerung des Blutes kann als Hinweis für ein Thiamindefizit angesehen werden, in solchen Fällen werden Gaben von Vitamin B kompl. und hohe Dosen Thiamin (100 mg/Tag) empfohlen.

BUNDSCHUH (Berlin)

**Antonio Ritucci: Su due casi di avvelenamento acuto da alcool etilico in bambini.** (Bericht über zwei Fälle von Äthylalkoholvergiftung bei Kindern.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] *Riv. Med. leg. Legislaz. sanit.* 2, 322—330 (1960).

Ein 4½ bzw. ein 3jähriges Kind tranken nüchtern in kurzer Zeit 250 bzw. 300—400 cm³ Wein. Dies entsprach einer Menge von 37 g im ersten bzw. 33—36 g im zweiten Fall angesichts der unterschiedlichen Alkoholkonzentrationen der untersuchten Weinproben. Pro Kilogramm Körpergewicht waren dies 2,5 bzw. 2,6—3 g Alkohol. (Eine Blutalkoholuntersuchung fand offenbar nicht statt — der Ref.) Trotz klinischer Behandlung verstarb das 4½jährige Kind nach 20 Std und das andere Kind 15 Std nach der Weinaufnahme.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Elizabeth Bryan Stewart, Moroni H. Brown, Chester A. Swinyard and Joseph P. Kesler: Organization and function of an outpatient alcoholic clinic in a general rehabilitation center.** (Organisation und Arbeit einer Alkoholikerambulanz in einem Rehabilitationszentrum.) [Rehabilitat. Center, Dept. of Prev. Med., Univ. of Utah Coll. of Med., Salt Lake City.] *Amer. J. phys. Med.* 40, 26—30 (1961).

Bericht über die Erfahrungen während der ersten beiden Jahre seit Bestehen der Ambulanz.

LOMMER (Köln)

**Rául Jeri: Alcoholismo en el sexo femenino.** (Alkoholismus beim weiblichen Geschlecht.) [Dept. de Psiquiat., Hosp. de Policia, Lima.] *Rev. psiquiat. Peru.* 3, 42—46 (1960).

Weiblicher Alkoholismus ist in Peru selten: 8 Fälle unter 168 beobachteten Alkoholikern, trotzdem die Gesamtzahl der betreuten Patienten doppelt so viel Frauen als Männer betrug. Dabei ist die peruanische Frau wirtschaftlich und gesellschaftlich dem Manne gleichgestellt. Bei den Männern waren die verschiedenen Rassen etwa im gleichen Verhältnis vertreten wie in der Bevölkerung überhaupt: 65% Mischlinge, 26% Weiße, 6,5% Eingeborene, je 1,2% Neger und Gelbe. Ökonomisch litten ⅔ der Alkoholiker an zum Teil recht schwerer Unzulänglichkeit. Die meisten befanden sich im 2. (20%); 3. (30%) und 4. (31%) Lebensjahrzehnt. Akuter Alkoholismus wurde nicht einberechnet, sämtliche waren chronische Alkoholiker, bei 27% von ihnen wurden auch pathologischer Rausch, Delirium tremens oder Dyspsomanie festgestellt. Psychisch

wiesen alle mannigfache Störungen der Persönlichkeit auf: unangepaßte, schizoide und paranoide Persönlichkeiten. Aggressive, Cyclothymiker, Depressive, Dementen, Epileptiker, Geschlechtsaberrationen. Ferner andere Krankheiten wie Tuberkulose, Diabetes mellitus, Arteriosklerose, Magen- und Duodenumgeschwür. Bei den 8 Frauen waren die Verhältnisse anders. Vier von ihnen waren wirtschaftlich sorgenfrei. Es waren 4 Weiße und 4 Mischlinge; zwei im 3., drei im 4. und drei im 5. Lebensjahrzehnt. Die Trunksucht bestand 7—20 Jahre. Psychisch waren ebenfalls mannigfache Störungen zugegen: manisch-depressive und paranoide Schizophrenien, Psychopathien mit und ohne Konfusionspsychose, eine Tuberkulose, ein jugendlicher Diabetes, sieben endokrine Störungen. Im Gegensatz zu den Männern war keine der Frauen eine einzige oder die bevorzugte Tochter. Verf. betrachtet die angegebenen Unterschiede als bezeichnend für das weibliche Geschlecht, viel wahrscheinlicher ist es jedoch, daß die geringe Zahl der beobachteten Patientinnen keine festen Schlußfolgerungen zuläßt. FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

**Bruno Lustig: Über die Alkoholismusprobleme in der Sowjetunion.** [Psychiat. Landeskrankenh., Schussenried.] Fortschr. Neurol. Psychiat. 28, 575—590 (1960).

Die Zahl der Alkoholiker nimmt auch im Osten zu, trotz der „nicht-kapitalistischen“ Lebensbedingungen. Im sowjetischen Osten sei Trunksucht „die Folge falscher Erziehung und schlechter Traditionen“. — Der Autor vermittelt einen eingehenden Sammelbericht vor allem über die medizinischen, forensischen und therapeutischen (nicht aber über die soziologischen, wirtschaftlichen und psychologischen) Aspekte des Alkoholismus in Sowjetrußland, gestützt auf moderne einschlägige Arbeiten in russischen Lehrbüchern und Zeitschriften. Der Bericht ist sehr interessant und kann hier nicht kurz referiert werden. Wichtig sind auch die Hinweise auf die im Vergleich zu manchen westeuropäischen Gegenden verschiedenen Manifestationsweisen der akuten Angetrunkenheit, der akuten Komplikationen des chronischen Alkoholismus und der Einstellung der Behörden zum Potator, die eine viel strengere ist als bei uns. Akute psychotische Episoden sind vielgestaltiger und häufiger. Die forensische Beurteilung der Alkoholdelinquenten ist strenger. Therapeutisch stehen während des eher kurzen klinischen Aufenthaltes bedingreflektorische Maßnahmen und während der systematisch und straff organisierten ambulanten Behandlung und Fürsorge Antabusstützungen, kombiniert mit Arbeits- und Gruppentherapie im Vordergrund. Über die Wirksamkeit der verschiedenen Methoden gehen die Meinungen weit auseinander. Aus derselben Großstadt werden um die gleiche Zeit von den einen 76,5% Remissionen, von den anderen 76,3% Versager gemeldet. H. SOLMS (Bern) °°

**P. Dervillé, P. L. Épée, H. J. Lazarini et E. Dervillé: Indications statistiques sur les relations possibles entre l'alcoolisme et la criminalité.** Rev. Alcool. 7, 20—21 (1961).

**Margaret B. Bailey: Alcoholism and marriage. A review of research and professional literature.** Quart. J. Stud. Alcohol 22, 81—97 (1961).

**BGB §§ 254, 242, 823 (Mitfahrt mit fahruntüchtigem Fahrer).** Wird nach einem geselligen Beisammensein ein unter Alkoholeinwirkung stehender Teilnehmer von einem durch Alkoholgenuß fahruntüchtigen Teilnehmer im Kraftfahrzeug nach Hause gefahren, so ist in der Regel gemäß § 254 BGB zu entscheiden, ob ein Schadenersatzanspruch des durch einen Unfall auf der Fahrt betroffenen Fahrgastes gegen den Fahrer entfällt oder gemindert wird. [BGH, Urt. v. 14. III. 1961, VI ZR 115/60, Frankfurt a. M.] Neue jur. Wschr. A 14, 7777 (1961).

**BGB §§ 254, 242, 823, 107 (Fahrgast eines fahruntüchtigen Fahrers; Wirkungen des Handelns auf eigene Gefahr).** Wer sich als Fahrgast einem als fahruntüchtig erkannten Fahrer eines Kraftfahrzeuges anvertraut, erklärt damit noch nicht eine rechtfertigende Einwilligung in Körperverletzungen, die der Fahrer verursacht. [Abweichung zu BGHZ 2, 159-NJW 51, 916.] BGH, Urt. v. 14. III. 1961, VI ZR 189/59, Hamm.] Neue jur. Wschr. A 14, 655—658 (1961).

**W. Steuer: Die Blutalkoholuntersuchung und ihre Beziehung zum benutzten Verkehrsmittel, dem Alter und der sozialen Stellung der untersuchten Personen.** [Gesundheitsamt, Nürtingen.] Med. Sachverständige 57, 49—54 (1961).

Verf. setzte die aus dem Regierungsbezirk Südwürttemberg-Hohenzollern eingesandten Blutalkoholproben und deren Untersuchungsergebnisse mit dem Alter, dem Beruf und den von den

untersuchten Personen benützten Verkehrsmitteln in Beziehung. Die Diagnosen der ärztlichen Protokolle wurden den gefundenen Blutalkoholwerten gegenübergestellt. Beziehungen zwischen Alter, Beruf und ärztlicher Diagnose werden analysiert. Der größte Prozentsatz der Untersuchten stammte von der Gruppe der 21—30jährigen. Blutalkoholgehalte zwischen 1,5‰ und 2‰ waren gehäuft vertreten. Ärztliche Untersuchungsbefunde gaben keine Anhaltspunkte für eine unterschiedliche Alkoholbeeinflussung bei verschiedenen Lebensaltern. Ein gewisser Prozentsatz der Untersuchten wurde eindeutig von den Ärzten falsch beurteilt. SCHWETZER (Düsseldorf)

**H. Hartmann: Der alkoholisierte Verkehrsteilnehmer (eine statistische Untersuchung).** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] Z. Präy.-Med. 6, 85—103 (1961).

Die amtliche Schweizer Unfallstatistik weist aus, daß in den Jahren 1957 und 1958 von 83091 Verkehrsunfällen 6,2% durch übermäßigen Alkoholgenuß verursacht wurden. 14% aller Verkehrstoten gehen auf dieses Konto zurück. Jährlich ereignen sich in der Schweiz mindestens 2500—3000 Verkehrsunfälle durch Trunkenheit am Steuer (Tr.a.St.). Bei den amtlich-statistischen Zahlenangaben handelt es sich um Mindestwerte, da eine gewisse Dunkelziffer nicht zu erfassen ist. Eine für das Jahr 1956 berechnete Statistik ergab eine dreifach höhere Letalität bei Alkoholunfall als beim gewöhnlichen Unfall. — Die hier vorliegende, sehr umfang- und aufschlußreiche statistische Untersuchung aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich stützt sich auf insgesamt 1147 Analysen aus den Jahren 1957/58. Die Blutentnahmen wurden, von wenigen Ausnahmen abgesehen, entweder durch Ärzte des eigenen Instituts oder durch hierfür geschulte Funktionäre der Polizei ausgeführt. 83% aller untersuchten Personen wiesen einen Blutalkoholspiegel von über einem Gewichtspromille auf. Das weibliche Geschlecht war nur mit 1,7% an den Blutalkoholbestimmungen beteiligt. Anlaß zur Blutentnahme gaben vor allem die Verkehrsteilnehmer zwischen 20 und 50 Jahren. Bei den Motorradfahrern waren vor allem die jüngeren Jahrgänge (Maximum zwischen 20 und 25 Jahren) vertreten, während die Velo- und Hilfsmotorradfahrer sowie Fußgänger sich vorwiegend aus den älteren Jahrgängen (Maximum zwischen 55 und 60 Jahren) rekrutierten. Die Autofahrer verteilten sich ziemlich gleichmäßig auf die mittleren Altersklassen. In der Altersklasse von 20—25 Jahren befanden sich 44% unter einem Gewichtspromille, während die Altersklasse der 45—50jährigen in 16% der Fälle weniger als eine Gewichtspromille aufwies. Es wird darauf hingewiesen, daß auch schon eine geringe Alkoholmenge bei einem Jugendlichen häufig zu schwereren Störungen führt als bei einem älteren Menschen. Das Maximum der Blutalkoholentnahmen (58%) lag in der Zeit zwischen 22<sup>00</sup> und 03<sup>00</sup> Uhr, hingegen war die größte Unfallhäufigkeit in der Zeit um 12<sup>00</sup> Uhr und um 18<sup>00</sup> Uhr zu verzeichnen. Dienstags lag ein Minimum der Blutalkoholproben vor; die Kurve stieg dann im Verlaufe der Woche kontinuierlich an, erreichte am Samstag ihren Höhepunkt und fiel am Sonntag und Montag wieder steil ab. Die Kurve der allgemeinen Unfallstatistik war die ganze Woche über in etwa konstant, stieg am Samstag nur wenig an und fiel am Sonntag steil ab (Typische Stadtkurve). Das Maximum der Blutentnahmen am Freitag wird mit der 5-Tage-Woche (Auszahlung des Wochenverdienstes) erklärt. Die unterschiedliche Frequenz der Blutentnahmen in den einzelnen Stadtteilen Zürichs beruht auf der soziologischen Struktur der Bevölkerung; die meisten Verkehrsunfälle ereigneten sich in der City. Auto- und Motorradfahrer gaben am häufigsten Anlaß zur Blutentnahme in der Stadt Zürich. Ältere Mopedfahrer verhielten sich im Straßenverkehr viel vernünftiger als jugendliche. Der Fußgänger wird als der statistisch harmloseste Verkehrsteilnehmer hingestellt. Bei übersetzten Geschwindigkeiten und Vortrittsvergehen fand man in 41 bzw. 44% der Fälle Werte unter einem Gewichtspromille. Anprall und vor allem Sturz werden als die „privilegierten Alkoholunfälle“ herausgestellt. Hinsichtlich der Beurteilung der alkoholisierten Personen werden drei Grade (negativ, Angetrunkenheit, Betrunktheit) unterschieden. Bei Werten bis zu etwa 0,5 Gewichtspromille zeigten sich im allgemeinen keine wesentlichen Alkoholstörungen, welche von Nachteil auf den Verkehrsteilnehmer hätten sein können. Zwischen 0,5 und 1‰ kann bei Trinkgewohnten und Alkoholtoleranten noch ein sicheres Verhalten im Straßenverkehr möglich sein, sofern z. B. keine Übermüdung oder protrahierte Alkoholkwirkung mit im Spiele ist. Zwischen 1,0 und 1,5‰ wurden regelmäßig bei allen Personen ein Zustand der Angetrunkenheit oder des leichten Rausches festgestellt. Der ärztliche Untersuchungsbefund entsprach nur in 3% der 957 untersuchten Fälle nicht dem Analysenresultat. Die Arbeit befaßt sich außerdem noch eingehend mit dem sog. Ermüchterungseffekt, hauptsächlich nach schweren Unfällen mit größerem Sachschaden oder Körperverletzung bzw. als Folge der unerwarteten polizeilichen Intervention. Während die Polizei am Tatort in 25 Fällen noch eindeutige Alkoholstörungen vorfand, war der später hinzugezogene Arzt nicht mehr in der Lage, diese zu diagnostizieren. Bei einer entsprechend langen Untersuchung pflegten die Störungen

jedoch wieder aufzutreten. Abschließend wird dringend davor gewarnt, die gerichtliche Beurteilung ausschließlich vom Analysenwert abhängig zu machen. Bei der rechtlichen Würdigung muß das allgemeine Verkehrsverhalten, der Eindruck des Angeschuldigten zur kritischen Zeit sowie der ärztliche Untersuchungsbefund mit einbezogen werden. In Ausnahmefällen könne die Grenze der Verkehrssicherheit schon bei 0,5‰ angesetzt werden. Der Autor spricht sich dafür aus, daß die Strafmaßnahmen bei Alkoholdelikten im Straßenverkehr verschärft werden sollten, insbesondere die Dauer des Entzugs der Fahrerlaubnis.

H. REH (Düsseldorf)

**Lothar Hentrich: Die Blutprobe als Beweismittel im Strafprozeß. Blutalkohol 1, 14—20 (1961).**

Ausgehend von der Bedeutung einer zuverlässigen Feststellung des Trunkenheitsgrades für Verkehrs- und andere Strafverfahren, behandelt Verf. einige für die forensische Praxis wichtige Einzelfragen. Zur Ermöglichung einer sachgerechten Beurteilung in der Hauptverhandlung müssen bereits im Vorverfahren alle notwendigen Maßnahmen getroffen werden; hierzu gehört die Blutentnahme beim Beschuldigten. Sie muß so erfolgen, daß Fehlerquellen ausgeschlossen sind und der Sachverständige in der Hauptverhandlung zur Beantwortung aller an ihn herangetragenen Fragen in der Lage ist. Auf die Entnahme von Blutproben kann, wenn im übrigen Anhaltspunkte für eine strafrechtlich relevante Alkoholbeeinflussung gegeben sind, nur verzichtet werden, wenn der Staatsanwalt selbständig von der Strafverfolgung absehen kann, also bei geringfügigen Übertretungen und bei Privatklagedelikten. In Verkehrsstrafsachen steht dem jedoch grundsätzlich das öffentliche Interesse an der Strafverfolgung entgegen. Die Alcotestprüfung ist mit einer erheblichen Fehlerbreite belastet. Sie kann eine Blutentnahme nur dann entbehrlich machen, wenn sie völlig negativ verläuft. In jedem andern Falle muß, auch wenn die Alcotestprüfung nur einen bei 0,5‰ liegenden Blutalkoholwert erwarten läßt, die Blutentnahme erfolgen. Dienstanweisungen an die Polizei, nur bei Alcotestergebnissen, die auf Werte von 0,6 bis 0,7‰ und mehr schließen lassen, eine Blutentnahme durchzuführen, erscheinen bedenklich und nicht mit der der Polizei obliegenden Aufklärungs- und Beweissicherungspflicht vereinbar. — Verf. hält die Entnahme von zwei Blutproben in weit mehr Fällen für geboten, als der heutigen Praxis entspricht. Im Hinblick auf die heute weitgehend üblichen Verteidigungsvorbringen der Beschuldigten in der Hauptverhandlung, hält er die Entnahme von zwei Blutproben zur Ermittlung der für den Tattag maßgeblichen individuellen Abbaufaktoren geboten, wenn im Hinblick auf die Alcotestprüfung mit Blutalkoholwerten zu rechnen ist, die den Beweisgrenzwert von 1,5‰ (1,3‰ bei Krafttradfahrern) nicht sicher übersteigen. Zwei Blutprobeentnahmen sind auch notwendig, wenn nicht ausgeschlossen werden kann, daß der Beschuldigte noch kurz vor dem zur Sistierung führenden Ereignis den letzten Alkohol genossen hat oder Alkoholgenuß zwischen Vorfall und Sistierung in Betracht kommt. Bei besonders schwerwiegenden Vorfällen sollte zur gründlichen Aufklärung sets die zweimalige Blutentnahme erfolgen. Im Ergebnis stellt Verf. heraus, daß die zweimalige Blutentnahme wesentlich häufiger erfolgen müßte, als derzeit üblich ist. — Wenn auch zahlreiche Institute das Restblut geraume Zeit lagern, so gibt es doch eine erhebliche Zahl von Instituten, die das Restblut alsbald vernichten. Verf. hält es mit Recht für geboten, die Verwahrung des Restblutes für längere Zeit den Instituten zur Pflicht zu machen. — Abschließend befaßt sich Verf. mit der Frage, inwieweit die Gutachten und Befundberichte in der Hauptverhandlung verlesen werden können (nur, wenn sie von einer amtlichen Stelle herrühren); andernfalls muß der blutentnehmende Arzt als sachverständiger Zeuge oder Sachverständiger zur Hauptverhandlung beigezogen werden. Das Gleiche gilt von Feststellungen, die der Arzt außerhalb der klinischen Befunde gemacht hat, oder von Erklärungen, die der Beschuldigte ihm — z. B. über den Unfallhergang — gemacht hat. Bei der Begutachtung muß zwischen den chemischen Beurteilungen und der medizinischen Auswertung unterschieden werden; im ersteren Falle sollte der Chemiker, im anderen der Mediziner (Psychiater, Verkehrsmediziner) gehört werden. Dabei ist hinzuzufügen, daß der Gerichtsmediziner regelmäßig beide Eigenschaften in sich vereinigen dürfte. Bei der großen Erfahrung, die heute viele Verkehrsstrafrichter haben, wird es für Routinefragen oft keines Sachverständigen bedürfen, sondern der Richter kann sich die Beurteilung auf Grund seiner Sachkunde selbst zutrauen dürfen.

KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

**P. H. Muller: Note sur les expertises médico-légales effectuées à propos des dosages d'alcool dans le sang.** (Bemerkung zur gerichtsmedizinischen Blutalkohol-Begutachtung.) [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 11. X. 1950.] Ann. Méd. lég. 40, 564—568 (1960).

Verf. diskutiert Fragen der forensischen Bewertung von Blutalkoholbefunden, die sich aus der Anwendung des Dekretes vom 18. Juni 1955 ergeben. Zumindest beim Fehlen genauer An-

gaben, die die Phase der Blutalkoholkurve mit Sicherheit ermitteln lassen, verbiete sich die Rückrechnung auf die Tatzeitkonzentration. Derartige Angaben würden gewöhnlich fehlen. Verf. stützt seine Forderung, auf die Rückrechnung zu verzichten, durch zwei Beobachtungen. Im ersten Fall war bei einer Blutentnahme 15 min nach einem Unfall eine Blutalkoholkonzentration von nur 0,8‰ festgestellt worden, obwohl der Betroffene angab, während einer Mahlzeit vor dem Unfall 10 Glas Bier ( $\frac{1}{2}$  Liter) und 1 Liter Rotwein getrunken zu haben. Verf. argumentiert nun so: Wenn die Blutentnahme eine Stunde später stattgefunden hätte, hätte der Beschuldigte bei dem angegebenen Konsum (140 g abs. Alkohol) und einem Körpergewicht von 70 kg eine Blutalkoholkonzentration von 2,0‰ haben können, oder bei 90 kg Gewicht etwa 1,5‰. — Im zweiten Fall war das eine Stunde nach dem Unfall entnommene Blut geronnen, so daß nach 3 Std eine weitere Probe entnommen wurde. Da in der ersten geronnenen Blutprobe eine Blutalkoholkonzentration von 0,35‰ und in der zweiten Blutprobe 0,65‰ gefunden wurde (keine Angabe des Untersuchungssubstrates! Ref.) glaubt Verf., daß der Unfall sich in der Anstiegsphase der Blutalkoholkurve ereignete. Aus dem Anstieg auf 0,6‰ nach 3 Std schließt er, daß z. Z. des Unfalls kein oder fast kein Alkohol im Blut vorhanden war. Ein weiterer Hinweis bezieht sich auf Möglichkeiten der Verfälschung von Blutalkoholbefunden durch fehlerhafte Entnahme. — In der Diskussion wird auf verschiedene Gerichtsentscheidungen zur Frage der Bewertung der Blutalkoholbefunde und der ärztlichen Untersuchungsergebnisse verwiesen. (Die Arbeit läßt deutlich die Schwierigkeiten erkennen, mit denen die französische Blutalkoholforschung und Praxis zu kämpfen hat. Ref.)

PROCH (Bonn)

**M. Muller et P. Muller: Le dosage d'alcool dans le sang des automobilistes.** (Blutalkoholbestimmung bei Autofahrern.) Sem. méd. (Paris) 36, 871—873 (1960).

Verff. geben nähere Auskunft über das französische Verfahren zur Blutalkoholbestimmung bei Verkehrsunfällen. Sie betonen hauptsächlich das Interesse einer gründlichen ärztlichen Untersuchung, dessen Ergebnisse den B.A.K. vervollständigen, da es bekanntlich in Frankreich keinen gesetzlichen Grenzwert gibt.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

**Aldo Mele: Le modificazioni elettroforetiche delle sieroproteine nella intossicazione acuta sperimentale da acetato di amile e da acetato di butile.** (Das elektrophoretische Verhalten der Serumproteine bei akuter experimenteller Amylacetat- und Butylacetatvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 239—241 (1960).

Je drei Kaninchen mit einem Gewicht von je 2 kg erhielten jeweils 20 cm<sup>3</sup> der obigen Substanzen i.p. verabreicht. Vor der Intoxikation und kurz vor dem Tode der Tiere wurde Herzblut entnommen. Unter der Amylacetateinwirkung kam es zu einer Zunahme der Albumine zwischen 1 und 3 % und einer entsprechenden Abnahme der Globuline. Eine Vermehrung der  $\alpha$ -Globuline trat zwischen 3 und 5 %, eine Abnahme der  $\beta$ -Globuline zwischen 6—9 % auf, wohingegen die  $\gamma$ -Globuline keine nennenswerte Beeinflussung erfuhren. Nach Butylacetat war umgekehrt eine starke Albuminabnahme zwischen 34 und 44 % und eine entsprechende Globulinvermehrung zu beobachten. Diese war am stärksten bei den  $\beta$ -Globulinen ausgeprägt.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**W. Hift and P. L. Patel: Acute acetone poisoning due to a synthetic plaster cast with a discussion of acetone metabolism.** (Akute Azetonvergiftung verursacht durch einen Gipsverband, mit einem Beitrag zum Azetonstoffwechsel.) [King Edward VIII Hosp., and Univ. of Natal Med. School, Durban.] S. Afr. med. J. 35, 246—250 (1961).

Bei einem 7jährigen indischen Knaben, der wegen einer Osteomyelitis des rechten Femurs bereits einige Monate im Krankenhaus behandelt wurde, mußte ein Bein-Hüftgips angelegt werden. Als nach einiger Zeit der Gipsverband erneuert werden mußte, verwendete man eine neuartige, etwas leichtere Gipsmasse, welche mit Aceton angerührt und anschließend, um das Lösungsmittel zu entfernen, mit Warmluft getrocknet wurde. Da es etwas kühl war, steckte der Patient seinen Kopf unter die Kissen und schlief in dieser Lage ein. 18 Std später wurde er benommen aufgefunden; der Knabe klagte über Leibschmerzen und Durst, erbrach kaffeeähnliche, zum Teil mit Blut vermischte und nach Aceton riechende Flüssigkeit. In weiteren 10 Std besserte sich allmählich der Zustand des Kranken, der Acetongeruch der Ausatemungsluft war jedoch, wenn auch schwach, bis 66 Std nach Anlegen des Gipses wahrnehmbar. — In einer tabellarischen Zusammenstellung werden die dem Autor bekannten Acetonvergiftungsfälle verglichen und dabei festgestellt, daß bei allen Vergiftungen Symptome von seiten des ZNS auftraten, beginnend mit Schläfrigkeit,

Benommenheit bis zum Koma, ähnlich wie beim Diabetes. Weiterhin wurden unter anderem häufig beobachtet: Erbrechen, Leibschmerzen, Durst und auch Kreislaufstörungen. Das Lösungsmittel wird durch die Lungen aufgenommen oder von der Haut absorbiert bzw. gelangt wie im geschilderten Falle sowohl auf dem Lungenwege als auch durch die Haut in den Körper. Zu einem großen Teil wird es wieder abgeatmet, in einer geringeren Menge unverändert im Urin ausgeschieden; der Rest wird im Körperstoffwechsel zu  $\text{CO}_2$  abgebaut bzw. zur Bildung verschiedener körpereigener Substanzen verwendet. Die Behandlung der Vergiftung ist lediglich symptomatisch, ähnlich dem diabetischen Koma durchzuführen. — 20 Literaturangaben.

ARNOLD (Leverkusen)

**G. E. Paget: The safety of new drugs.** (Die Sicherheit neuer Arzneimittel.) [20. Meet., Brit. Assoc. in Forensic Med., Manchester, 25. VI. 1960.] Med. Sci. Law 1, 153—159 (1961).

Um unerwünschten Nebenwirkungen bei der Einführung neuer Arzneimittel vorzubeugen, sollten diese im Tierexperiment gründlichst überprüft werden, selbst wenn dies einen großen zeitlichen, materiellen und personellen Aufwand erfordert. Es werden diesbezüglich eigene Untersuchungen angeführt, wobei unter anderem zum technischen Ablauf, zur Dosierung, zur Versuchsdauer und zu eventuellen Nebenwirkungen, Stellung genommen wird.

W. DEGEN (Jena)

**Walter Neugebauer: Vergiftung durch Strophoralkonzentrat.** Arch. Toxikol. 18, 272—274 (1960).

Verf. setzt sich mit den Höchstdosierungen an Strophantin auseinander und demonstriert anschließend an einem Fall, wie es durch eine Verwechslung von Polamidon mit Strophoralkonzentrat innerhalb 30 min nach der Einnahme zu einem totalen Herzblock kam. Die nachträglichen Ermittlungen ergaben, daß der Verstorbene mindestens 7,5 mg, wahrscheinlich aber 10 mg Strophoral zu sich genommen hatte, an Stelle von Polamidontropfen. Als Dosierungsvorschrift ist für Strophoralkonzentrat eine Menge von 1—2mal 3 mg täglich vorgeschrieben und eine Steigerung bis höchstens 4mal 3 mg. Verf. will weiterhin aufzeigen, daß auch bei oraler Strophantinverabreichung die Wirkung rasch eintritt.

E. BURGER (Heidelberg)

**Philippe Decourt: A propos d'une tentative de suicide par le N 68 (covatine).** (Über einen Selbstmordversuch mit N 68 [Covatine].) [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 11. X. 1960.] Ann. Méd. lég. 40, 545—548 (1960).

Verf. erwähnt den Selbstmordversuch einer Frau mit 45 Dragees Covatine (therapeutische Dosis:  $3 \times 1$  Dragee), der von einem anderen Autor veröffentlicht wurde. Es traten keine Vergiftungserscheinungen ein. Verf. diskutiert das Problem, ob ein praktisch ungiftiges Mittel in kleineren Dosen therapeutisch wirksam sein kann. Er erwähnt unter anderem auch das Penicillin und Vitamin B<sup>1</sup>. Er meint, daß zwei entgegengesetzte pharmakodynamische Aktivitäten in einem Molekül vereinigt sind und deshalb keine Toxizität entstehen kann. Die interessanten Ausführungen sind mehr von pharmakologischem als forensischem Interesse.

VOLBERT (Mettmann)

**G. Machata: Rascher Nachweis einer Thorotrast-Intoxikation.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] Wien. klin. Wschr. 72, 809—810 (1960).

An Hand eines klinischen Falles wird erläutert, daß zum Nachweis von Thorotrast die  $\gamma$ -Spektralanalyse kleiner Veraschungsproben aus Drüsen bzw. von Probeexcisionen gut geeignet ist. Wenn zum Vergleich ein Thoriumpräparat (im radioaktiven Gleichgewicht) bekannter Aktivität vorhanden ist, läßt sich auch eine quantitative Bestimmung des Thorotrastgehaltes der Probe vornehmen. Diese Methode ist einer Zählrohrmessung (Impulszahl) überlegen, weil nicht nur die Zählrate ermittelt wird, sondern auch die Identifikation des Radionuclids möglich ist.

H.-K. LEETZ (Hamburg)<sup>oo</sup>

**John Pfaff jr. and Donald L. Forbeck: Toxicity associated with phenurone therapy.** (Toxische Nebenwirkung bei Phenurone- [Phenylacetyl-Harnstoff] Therapie.) [Dept. of Path. and Neurol., Columbus Hosp., Great Falls, Mont.] [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 5. III. 1960.] J. forensic Sci. 6, 134—146 (1961).

Bericht über einen Todesfalls nach Epilepsie-Behandlung mit dem von EVERETT u. RICHARDS 1949 eingeführten Medikament. Etwa 6 Wochen nach kurzdauernder Anwendung kam es zu

einer schweren Leberschädigung (akute gelbe Leberatrophie). Es handelt sich um den 9. in der Literatur beschriebenen Fall; vermutlich ist eher eine individuelle Unverträglichkeit als die Dosierung für die toxische Wirkung entscheidend.  
 SCHRÖDER (Hamburg)

**Ivan C. Brooks and Robert W. Price: Studies on the chronic toxicity of pro-noxfish, a proprietary synergized rotenone fish-toxicant.** [S. B. Penick and Co. Res. Laborats., Jersey City, N.J.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **3**, 49—56 (1961).

**W. Holeczek: Über Kantharidinvergiftungen von 5 Personen. Mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Befunde.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Wien.] *Wien. med. Wschr.* **110**, 1074—1077 (1960).

Übersichtlicher Bericht über die gleichzeitige Vergiftung von fünf Personen durch unbemerkte Aufnahme eines Decocts von spanischen Fliegen, das der Täter zur „Steigerung der Erotik“ seinen Bekannten bei einer Geburtstagsfeier gemischt mit Mokka-Kirschlikör anbot. Er selbst trank mit. Es wurde von zwei Personen nur ganz wenig von dem Getränk aufgenommen, der Täter trank 2—3 Stamperl und die beiden anderen Personen konnten keine genauen Angaben mehr machen. Nur eine 18jährige, die angab, nüchtern gewesen zu sein, erklärte nach einem Schluck von dem Likör Brennen im Hals verspürt zu haben. Die anderen merkten nichts. Alle Personen erkrankten: bei drei Personen bestand Brennen im Hals und Rachen, vier hatten z. T. sehr starke Bauchschmerzen, einer erbrach, einer hatte Brechreiz und drei hatten starken Harndrang. Alle bekamen eine Albumin- und Erythurie. Chemisch konnte das Cantharidin nicht (auch nicht durch den Hauttest) nachgewiesen werden. Dagegen wurden bei allen Personen Chitinpanzerteilchen von den Käfern im Stuhl festgestellt.  
 SCHWERT (Würzburg)

**Mario Graev e Marisa Fallani: Avvelenamento collettico da ingestione da Hyosecyamus niger. Con un caso mortale.** (Mehrfache Vergiftung mit Hyosecyamus niger.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Firenze, e Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Sassari.] *Minerva med.-leg. (Torino)* **80**, 225—230 (1960).

Zwei 7jährige Kinder und ein 5jähriges Kind fanden auf einem Spielplatz schwarzes Bilsenkraut und aßen hiervon. Das Ausmaß der eingetretenen Vergiftungen entsprach den unterschiedlichen Anteilen, die von den einzelnen Kindern aufgenommen worden waren. Das 5jährige Kind hatte die meisten Pflanzen verzehrt und verstarb 19 Std nach Eintritt der ersten Vergiftungszeichen. Die bekannten Intoxikationssymptome werden beschrieben. Hier waren vor allem ausgeprägt: unter anderem tonisch-klonische Krämpfe, Temperatursteigerungen bis zu 39,7°, Hypertonie, Tachykardie. In dem einen Fall gelang es bei klinischer Behandlung, trotz des lebensgefährlichen Zustandes, eine Rettung zu erreichen; das dritte Kind bedurfte angesichts der leichten Intoxikationszeichen keiner stationären Behandlung.  
 HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Alfonso Zarone: Sull'effetto circolatorio della stricnina.** (Über den Kreislaufeffekt des Strychnins.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Med. leg. (Genova)* **7**, 528—533 (1959).

An vier, mit Curare vorbehandelten Hunden untersuchte Verf. den Blutdruckeffekt des Strychnins, unabhängig von dessen krampferregender Wirkung. Dabei ließ sich lediglich eine blutdrucksteigernde Wirkung feststellen, während die Senkung des Blutdruckes niemals zu beobachten war. Verf. schließt aus dieser Beobachtung, daß die Blutdrucksenkung bei Strychninintoxikation auf eine Anoxie des Herzmuskels, als Folge einer durch das Krampf stadium bedingten allgemeinen Hypoxämie zurückzuführen ist.  
 JAKOB (Würzburg)

**K. Jochem und F. Jost: Nikotinsucht und ihre Behandlung.** [HNO-Klin., u. Med. Klin., Univ., Innsbruck.] *Münch. med. Wschr.* **103**, 618—622 (1961).

**S. W. Begemann: Heilung einer Aconitinvergiftung durch intravenöse Gabe von Calciumgluconat und Magnesiumsulfat.** [Inn. Abt., Krankenhaus am Bergweg, Rotterdam.] *Ned. T. Geneesk.* **105**, 321—323 mit engl. Zus.fass. (1961). [Holländisch.]

Eine 77jährige Kranke mit Trigeminus-Neuralgie hatte, anscheinend auf „homöopathische“ Verschreibung, zunächst 4mal täglich 0,1 mg, später 3mal täglich 0,25 bis 3mal 0,75 mg, schließlich am Tag vor der Aufnahme insgesamt 3 mg Aconitinnitrat eingenommen. Aufnahme mit



Adam Stokes'schen Anfällen (infolge eines akuten Rechtsblocks) und den für die Vergiftung charakteristischen subjektiven Klagen. Nach Gabe von 40 ml 15% Calciumgluconat und 5 ml 15% Magnesiumsulfat rasche Besserung.

SCHLEYER (Bonn)

**F. W. Seume and R. D. O'Brien: Potentiation of the toxicity to insects and mice of phosphorothionates containing carboxyester and carboxamide groups.** (Potenzierung der Toxizität bei Insekten und der Maus von Thiophosphorverbindungen, die Carboxyester und Carboxamidgruppen enthalten.) [Dept. of Entomol., Univ. of Wisconsin, Madison, and Pesticide Res. Inst., London, Canada.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **2**, 495—503 (1960).

Die Toxizität bei der Maus wurde bei 7 Thiophosphorverbindungen, die Carboxyester und Carboxamidgruppen enthielten durch EPN (= o-Äthyl-o-p-Nitrophenyl-phenylphosphonothionat) potenziert. Dies ist in Übereinstimmung mit der bisherigen Ansicht, daß der Hauptgrund der Potenzierung durch solche Verbindungen in der Hemmung der Carboxyesterase- bzw. Carboxamidasespaltung liegt. Dagegen wurde eine 8. Verbindung, cis-thionophosdrin, nicht durch EPN in seiner Wirkung verstärkt. Die Toxizität einer weiteren Verbindung, Dowco 109, die keinen Carboxyester oder Carboxamid enthält, wurde auch potenziert; weitere 2 Substanzen dieser Art hingegen nicht. Die Potenzierung wurde bei der amerikanischen Küchenschabe und der Hausfliege beobachtet, in einem geringeren Grade bei der Maus.

E. BURGER (Heidelberg)

**G. Hauck: Zur Unterscheidung von blaufärbten Pflanzenschutzmitteln.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Freiburg i. Br.] *Arch. Kriminol.* **126**, 146—148 (1960).

Seit Oktober 1958 kommt E 605-forte der Fa. Bayer mit blauer Warnfarbe in den Handel, wie dies bereits bei anderen Schädlingsbekämpfungsmitteln schon lange der Fall ist. Um solche zugesetzte Farbstoffe rasch bei Untersuchungen unterscheiden zu können, hat Verf. Untersuchungen darüber angestellt. Die Methode beruht auf der Einwirkung von konz. Salzsäure und von 10%iger Natronlauge und der damit verbundenen Farbänderung. So wird der blaue Farbstoff von Zeliopaste älterer Herstellung mit Lauge gelborange und mit Säure blau. Der Farbstoff der Zeliopaste, die nach 1956 in den Handel kam, wird mit Lauge dagegen blau und mit Säure gelb. E 605-forte (neu) wird mit Lauge grün, mit Säure rotviolett. Berliner Blau, das vor allem in kieselfluorwasserstoffhaltigen Präparaten als Warnfarbe enthalten ist, wird mit Lauge braungelb und mit Säure blau. Zur Abtrennung des Farbstoffes des E 605-forte aus Magenflüssigkeit hat sich ein Ausschütteln mit n-Butanol als geeignet gezeigt.

E. BURGER (Heidelberg)

**E. F. Edson and D. N. Noakes: The comparative toxicity of six organophosphorus insecticides in the rat.** (Vergleich der Toxizität von sechs Organophosphor-Insektiziden an der Ratte.) [Med. Dept., Chesterford Park Res. Stat., Saffron Walden, Essex, Engl.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **2**, 523—539 (1960).

Die Autoren berichten über vergleichende Untersuchungen der Toxizität von Diazinon, Demeton-methyl („Metasystox“), Dimethoate („Rogor“), Dipterex, Phenkapton und Parathion, um das Risiko beim praktischen Gebrauch dieser Insektizide zu erfassen. Die Stoffe wurden in ihren handelsüblichen Formen verwendet und unter den folgenden vier Gesichtspunkten geprüft. Bestimmung der akuten oralen LD<sub>50</sub>, der dermalen Einzeldosis LD<sub>50</sub>, der Geschwindigkeit der Wiederherstellung der Cholinesteraseaktivität des Blutes nach einer subletalen oralen Dosis und die Wirkungen von 1, 5, 25 und 125 ppm der Chemikalien in der Nahrung während einer Zeitdauer von 15 Wochen. Für alle Untersuchungen wurden Wistar-Albinoratten (160—200 g) beiderlei Geschlechtes verwendet. Die Cholinesteraseaktivität wurde nach FENWICK et al. (1957) und die LD<sub>50</sub> nach der Methode von WEIL (1952) bestimmt. Die Werte der LD<sub>50</sub> sind für die akute orale und für die dermale Toxizität in Tabellen verzeichnet. Ebenso auch der Grad der Regeneration der Cholinesteraseaktivität. Die Werte der akuten, oralen LD<sub>50</sub> sind für die neueren Insektizide 14—200mal höher als für Parathion. Die dermalen LD<sub>50</sub>-Werte liegen zwischen 443 mg/kg bis 2800 mg/kg gegenüber 75—100 mg/kg für Parathion. Die für die organischen Phosphorverbindungen charakteristischen toxischen Erscheinungen werden ausführlich beschrieben. Die Dipterex-Gruppe zeigte die schnellste Depression und Regeneration der Cholinesteraseaktivität. Diazinon zeigt eine sehr langsame Depression der Zellaktivität bei geringer Wirkung auf das Plasma. Die Regeneration der Zell- und Gehirnaktivität war in der Dimethoatgruppe am langsamsten. In allen Insektizidgruppen war die Depression der Aktivität in den Zellen und im Gehirn größer als im Plasma. Bei der Nahrungstoxizität zeigten sich die schwersten Folgen bei 125 ppm Para-

thion. Es ist ermutigend, daß immerhin 5 ppm eines der Insektizide im Futter keine physische Erkrankung hervorrufen. Diptere erzeugt selbst bei 125 ppm keinen Rückgang der Cholinesteraseaktivität.

VIDIC (Berlin-Dahlem)

**J. C. Gage: The detection of organic phosphorus compounds.** (Der Nachweis organischer Phosphorverbindungen.) [20. Meet., Brit. Assoc. in Forensic Med., Manchester, 25. VI. 1960.] Med. Sci. Law 1, 137—144 (1961).

Knapper Überblick über die Entwicklung und Anwendung organischer Phosphorsäureester speziell als Insektizide, Besprechung der Wirkungsweise dieser Stoffe als Cholinesterasehemmer, Zusammenstellung der  $DL_{50}$  (Ratte) für TEPP, Parathion, Methylparathion, Systox, Metasystox, Malathion, Diazinon und Rogor. Erwähnung der bekanntesten Nachweismethoden zunächst für Parathion: Reduktion mit  $Zn/HCl$  und Kupplung zu einem gelben Azofarbstoff nach vorhergehender Diazotierung (nach eigenen Untersuchungen am besten durch Erhitzen eines benzolischen Extraktes mit Zink und Essigsäure und anschließender Extraktion der Aminoverbindung mit Säure), Alkalihydrolyse zu p-Nitrophenol, Indophenolblaureaktion. Für andere Phosphorsäureester wird vor allem die Messung der Cholinesterasehemmung als Nachweismethode vorgeschlagen. Dabei wird entweder das unveränderte Acetylcholin colorimetriert oder die entstandene Essigsäure durch Titration, durch  $pH$ -Messung oder manometrisch als  $CO_2$  über einen Bicarbonatpuffer bestimmt. Bei eigenen Untersuchungen wurde eine Mikrotitration entwickelt mit einer Empfindlichkeit von 1  $\gamma/ml$ . Die Mehrzahl der Phosphorsäureester entfaltet eine Hemmwirkung erst nach biologischer Oxydation, die z. B. in vitro durch Brom/Eisessig erfolgen kann. Am Beispiel des Parathions wird der Mechanismus dieser Bestimmung theoretisch erläutert. Abschließend wird die histochemische Darstellung der Cholinesterase-Aktivitätsminderung erwähnt, die aber nur in speziellen Fällen Aussicht auf Erfolg bietet.

W. DEGEN (Jena)

**Antonio Pani: Possibilità terapeutiche dei cortisonici nella intossicazione da parathion.** [Rep. di Med. Gen. d. Osp. Riuniti di Regg. Calabria, Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Messina.] Folia med. (Napoli) 44, 155—160 (1961).

**Angel Carmena Martinez: Intoxicación por gammaexano.** (Vergiftung mit Gamma-Hexan.) Bol. Inform. Asoc. nac. Méd. forens. (Madr.) 1960, Nr 10, 29—36.

An Hand von 6 Fällen von  $\gamma$ -Hexan-(HCH)-Vergiftung bei Landarbeitern bespricht Verf. die Toxikologie, Klinik und pathologische Anatomie dieses dem DDT nahestehenden Pflanzenschutzmittels, welches in den Handelspräparaten in Verbindung mit 3 Isomeren, dem  $\alpha$ -,  $\beta$ - und  $\delta$ -Hexan auftritt. — Das  $\gamma$ -Hexan, welches 10mal wirksamer als das DDT, 30mal wirksamer als das  $\alpha$ - und  $\delta$ -Hexan und 2000mal wirksamer als das  $\beta$ -Hexan ist, wird in erster Linie durch die Schleimhäute, in ölicher Lösung auch durch die Haut und den Magen-Darmkanal aufgenommen. — Klinisch beobachtet man Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Anämie, Leukocytose, Hypocalcämie sowie Leber- und Nierenschäden. In schweren Fällen führt die Vergiftung über Erregungszustände und schwere neurologische Störungen zum Tode. — Pathologisch-anatomisch findet man ein Lungenödem mit hämorrhagischen Zonen, eine Hypertrophie und fettige Degeneration der Leber, eine toxische Nephrose, Darmschleimhautblutungen, eine Herzhypertrophie, Gefäßwandblutungen, Muskeldegenerationen, ein Hirnödem und Zerstörungen der Vorderhörner im Rückenmark. — Die toxische Dosis wird beim Menschen auf etwa 150 mg/kg Körpergewicht geschätzt. Bei den Handelspräparaten ist sie etwa 4mal geringer. In ölicher Lösung, enteral aufgenommen, beträgt die Dosis noch weniger, etwa 16—18 mg/kg. In einem tödlich verlaufenden Fall waren von einem jungen Mädchen 140 mg/kg aufgenommen worden. — Bei unklaren Erkrankungen von Landarbeitern sollte man stets auch an eine  $\gamma$ -Hexan-Vergiftung denken.

SACHS (Kiel)

**K. Richstein: Ungewöhnliches Suizid mit Dinitro-ortho-kresol.** [Med. Abt., Stadt-krankenlh., Wetzlar a. d. Lahn.] Dtsch. med. Wschr. 85, 1649—1650 (1960).

Nachdem bisher nur chronische Vergiftungen mit dem im Titel genannten Mittel beobachtet wurden, meist bei Arbeitern in Munitionsfabriken, berichtet nun der Verf. über einen Selbstmord mit einem Pflanzenschutzmittel. Ein 32jähriger Schizophrener, schon wiederholt mit Elektroschocks behandelt, nimmt in einem reaktiv „depressiven“ Zustand“ etwa 4 Kaffeelöffel voll, d. h. etwa 40 g Reinsubstanz. Einige Stunden später schlechtesten Allgemeinzustand und Krankenhausaufnahme; im Vordergrunde generalisierter Ikterus, stärkste Unruhe und „geradezu unheimlicher profuser Schweißausbruch“. Behandlung zunächst mit Scopolamin wegen der Unruhe, dann mit Chlorpromazin sowie Traubenzucker und Strophantin i.v., und reichliche Flüssigkeitszufuhr; unter dem Zeichen zentralen Kreislaufversagens bei extremer Hyperthermie Exitus.

In solchen Fällen muß im Vordergrund stehen der Flüssigkeitsersatz, weil durch die starke Schweißabsonderung eine erhebliche Exsikkation entsteht; evtl. Blutaustauschtransfusion und allgemeine Siederung. Die Obduktion ergab außer Gelbfärbung aller Organe nichts Wesentliches.  
DONALIES (Eberswalde)<sup>oo</sup>

**L. Roche, E. Lejeune, Madonna, J. M. Robert et Lachière-Rey: A propos de 4 observations d'intoxication par le phosphène.** (Beobachtungen bei 4 Vergiftungen durch Phosphène [Phosdrin, Carbomethoxymethyl-vinyl-dimethylphosphat].) [Soc. de Méd. et Hyg. du Travail, 12. XII. 1960.] Arch. Mal. prof. 22, 52—55 (1961).

Das Präparat wird zur Schädlingsbekämpfung in Gemüsekulturen verwendet. Die Vergiftungen traten bei drei Arbeiterinnen und einem Arbeiter, während sie das Gift zur Verdünnung in Kannen einfüllten, auf. — Das klinische Bild der Vergiftung ist charakteristisch: Übelkeit mit Ohnmacht, Schwindel, Sehstörungen und Kopfschmerzen. Blässe der Haut und kalte Extremitäten. In allen Fällen wurden profuse Schweißausbrüche, z. T. mit Schüttelfrösten beobachtet. Es bestand kein Fieber, der Blutdruck war normal, der Puls bradycard. Ferner bestand Nausea und häufiges Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall und Dyspnoe. — Die Vergiftungserscheinungen können unmittelbar nach der Exposition auftreten, aber auch erst nach 24–48 Std bemerkbar werden. Sie sind therapeutisch durch Vagolytica oder Sympathomimetica gut zu beherrschen. Die Prognose ist gut, die Heilung erfolgt in wenigen Tagen. — Für die Diagnose ist die Kenntnis des Umganges mit dem Präparat von entscheidender Bedeutung. In allen Fällen war ein deutlicher Phosphorgeruch der Atemluft feststellbar. Der Cholinesterase-Spiegel war stark abgesunken. — Die Vergiftungen kamen wahrscheinlich durch transcutane Aufnahme des Präparates infolge undichter Schutzhandschuhe zustande. Im Verzeichnis der Berufskrankheiten scheint das Phosphène nicht auf. Es wird deshalb gefordert, dies zu ändern. — Der Beweis für eine bestehende Vergiftung könnte durch das Absinken des Cholinesterase-Spiegels erbracht werden.  
PATSCHEIDER (Innsbruck)

**Edoardo Paggi: L'ozono.** (Der Ozon.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 43, 1129—1142 (1960).

Kurze Übersicht über chemische, physikalische und biologische Eigenschaften, Vorkommen, Nachweisverfahren, Anwendung und toxische Wirkungen. Keine eigenen Versuchsergebnisse.  
Literatur. SCHLEYER (Bonn)

**A. Keith Mant: A case of poisoning by oil of citronella.** (Über einen Fall von Vergiftung mit Citronell-Öl.) [Dept. of Forensic Med., Guy's Hosp., London.] [20. Meet., Brit. Assoc. in Forensic Med., Manchester, 25. VI. 1960.] Med. Sci. Law 1, 170—171 (1961).

Citronell-Öl, aus einer südasiatischen Grasart gewonnen, wird seines intensiven, charakteristischen Geruches wegen in der Parfümindustrie, zur Abwehr von Insekten, und als Wirkstoff des Präparates „Antimat“ zum Schutze läufiger Hündinnen verwendet. Verf. beschreibt als erster eine tödliche Vergiftung nach Einnahme von etwa 10 g „Antimat“ bei einem 21 Monate alten Kind. Die Anfangssymptome bestanden in teilweise blutigem Erbrechen und Pulslosigkeit bei erhaltenem Bewußtsein. Trotz sofortiger Behandlung mit einem Emeticum, Magenspülung, Sauerstoff, Adrenalin und Coramin trat nach 5 Std der Tod in starker Cyanose ein. Bei der Sektion fanden sich punktförmige Hämorrhagien in der weißen Hirnsubstanz, kollabierte Lungen, Ablösung der Schleimhaut im unteren Ösophagusbereich und ausgedehnte Nekrosen der Magen-Mucosa. Ein Nachweis von Citronellöl aus den Organen gelang trotz des intensiven Geruchs derselben nicht.  
M. GELDMACHER (Erlangen)

**P. Kossick: Accidental paraffin poisoning.** (Akzidentelle Paraffinvergiftung.) S. Afr. med. J. 35, 112—113 (1961).

Von der farbigen südafrikanischen Bevölkerung wird Paraffinöl in großem Umfang zum Kochen, zur Beleuchtung und zum Heizen verwendet, so daß die Möglichkeit einer versehentlichen Vergiftung besonders für Kinder gegeben ist. Gelangt Paraffin in die Lungen, so kann sich bereits innerhalb von 20 min eine schon im Röntgenbild erkennbare Lungenentzündung entwickeln. — Der Verf. berichtet über den klinischen Verlauf derartiger Vergiftungen bei 57 vorwiegend Kindern und Jugendlichen. Im allgemeinen standen die im Röntgenbild sichtbaren Lungenveränderungen im Einklang mit den äußerlich erkennbaren klinischen Erscheinungen. Nur ein geringer Teil der Patienten wurde stationär im Krankenhaus behandelt, die vorwiegend leichteren Fälle ambulant.

Bei einigen wenigen schwer erkrankten Kindern war außer einer intensiven Antibioticatherapie noch eine zusätzliche Behandlung mit Sauerstoff, Transfusionen und Kreislaufmitteln erforderlich.

ARNOLD (Leverkusen)

**Henry J. Horn: Toxicology of dimethylacetamide.** [Hazleton Laborats., Inc., Falls Church, Va.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **3**, 12—24 (1961).

**Charles A. Winter and Lars Flataker: Toxicity studies on nescapine.** [Merck Inst., Ther. Res., West Point, Pa.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **3**, 96—106 (1961).

**George J. Levinskas, Lena B. Vidone, James J. O'Grady and C. Boyd Shaffer: Acute and chronic toxicity of dodine (n-dodecyl-guanidine acetate).** [Environm. Health Laborat., Centr. Med. Dept., Amer. Cyanamid Comp., Stamford, Conn.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **3**, 127—142 (1961).

**F. G. Fielder, E. J. Hoff, S. Bolles and J. C. Siegrist: A study of the chronic toxicity of anisindione and phenylindanedione in dogs.** [Biol. Res. Laborats., Schering Corporat., Bloomfield, N.J.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **3**, 122—126 (1961).

### Kindestötung

**Angelo Zauli e Silvio Ferri: Ricerche medico-legali sullo sviluppo prenatale del tessuto reticolare del fegato umano.** (Gerichtsmedizinische Forschungen über die pränatale Entwicklung des bindegewebigen Aufbaues der menschlichen Leber.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] *Zacchia* **35**, 195—209 (1960).

Untersuchungen an Gewebstückchen aus der medianen Zone des Lig. falciforme von Lebern 3—9 Monate alter Feten ergaben, daß reticuläres Bindegewebe bis zum 3. bzw. 4. Fetalmonat fast ausschließlich an der Peripherie der Gefäßbildungen auftritt, während etwa im 5. Fetalmonat die Entwicklung eines Fasernetzes deutlich wird. Die reticuläre Struktur des Leberläppchens, die sich während des 6. Monats abzuzeichnen beginnt, ist etwa im 7. Monat abgeschlossen. Der endgültige Leberbau ist etwa vom 8. Monat an erkennbar. Auf Grund ihrer Beobachtungen halten Verff. es für möglich, aus der fetalen Leberstruktur Rückschlüsse auf die Lebensfähigkeit einer Frucht zu ziehen.

JAKOB (Würzburg)

### Gerichtliche Geburtshilfe, einschl. Abtreibung

**Jan Koutský, Blahoslav Bednár und Václav Dejmal: Fruchtwasserembolie und die damit verbundenen Störungen der Blutkoagulation.** [Geburtsh.-Gynäkol.-Klin., I. Path.-Anat. Inst., Intern. Klin. d. Hyg.-Med. Fak., Univ., Prag.] *Gynaecologia* (Basel) **151**, 261—282 (1961).

**M. Colin, L. Cotte, J. J. David et Knezinski: Problèmes médico-légaux à propos d'un cas de césarienne post-mortem.** (Gerichtsmedizinische Fragen bei Kaiserschnitt nach dem [Tode der Mutter].) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Clermont-Ferrand, 6. VII. 1960.] *Ann. Méd. lég.* **40**, 461—463 (1960).

Eine 34jährige Schwangere war zur Schnittentbindung in eine Klinik aufgenommen worden. Am Tage nach der Aufnahme erlitt sie einen „Krampfanfall“; es trat Herz- und Atemstillstand auf, worauf klinisch der Todeseintritt festgestellt wurde. Es wurde umgehend eine Schnittentbindung durchgeführt, bei der ein lebendes Kind mit Zeichen der Anoxie entwickelt werden konnte. Das Kind blieb leben. — Die Obduktion der Mutter ergab eine interstitielle, sklerosierende Myokarditis (FIEDLER), die als Todesursache angenommen wurde. Von besonderem Interesse für die zeitliche Einordnung des Todeseintrittes war die histologische Untersuchung der bei der Sectio operativ gesetzten Wundränder: sie ließ keine Zeichen einer vitalen Reaktion erkennen. — Die Autoren folgern, daß das Kind tatsächlich nach dem Eintritt des Todes der Mutter entbunden wurde. Mit dem Bericht dieses Falles wird die Problematik der Ansicht aufgezeigt, daß immer mit dem Todeseintritt bei der Mutter auch zugleich der Tod des Kindes in