

punkten unterscheidet man zivile, industrielle bzw. arbeitsbedingte sowie im Militärdienst erworbene Traumen und Narbenbildungen nach chirurgischen Operationen; dazu ausführliche Schrifttumsangaben. Unter der Rubrik „Spezialfaktoren“ werden die Fragen der Syncarcinogenese, der allgemeinen Prädisposition, der Ernährung, des Milieus und der lokalen Besonderheiten besprochen. Bei letzteren interessieren besonders die Narbenkrebsen. Ihre Häufigkeit wird unterschiedlich beurteilt; MELLER beobachtete drei Fälle unter 433 Hautkrebsen, TREVS 30 unter 2465, andere Autoren 9 bzw. 10%. Im Verlauf von 10 Jahren wurden in Marseille 15 Narbenkrebsen bei 5000 Verbrennungsunfällen beobachtet. Die Latenzzeit ist gleichfalls verschieden; in extremen Werten bewegt sie sich zwischen 14 Tagen und 70 Jahren. Verff. unterscheiden vier Gruppen: 1. Akute Krebs mit einer Latenzzeit von 15 Tagen bis zu 3 Monaten; 2. subakute Krebs, 3 Monate bis zu 1 Jahr; 3. vorzeitige Krebs, 1 Jahr bis zu 5 Jahren; 4. späte Krebs, 5—15 Jahre, und sehr späte mit 15—75jähriger Latenzzeit. — In zwei weiteren Kapiteln wird die pathologisch-anatomische und allgemein-klinische Klassifikation sowie die Einteilung nach befallenen Organen und Geweben besprochen. Ein besonderer Abschnitt befaßt sich auch mit der traumatischen Beeinflussung bereits bestehender Tumoren. Abschließend berichten Verf. über eigene experimentelle Untersuchungen an Ratten. Sie konnten serienmäßig Knochen-sarkome nach vorangehender Fraktur und Dimethylbenzantracen-Behandlung erzeugen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

### Vergiftungen.

- F. W. Küster: **Logarithmische Rechentafeln für Chemiker, Pharmazeuten, Mediziner und Physiker.** Begr. von F. W. KÜSTER fortgef. von A. THIEL, neubearb. von K. FISCHBECK. 84. bis 93., verb. u. veränd. Aufl. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1962. XVI, 302 S. Geb. DM 16.80.

Die vorliegende, von K. FISCHBECK herausgegebene Auflage hat sich im Umfang nicht verändert. Bei der Ausgestaltung des Inhaltes waren die Wünsche der Benutzer der Tafeln weitgehendst berücksichtigt worden. Die Tabelle der Atomgewichte wurde auf den Stand des Jahres 1959 gebracht. An neuen Tafeln findet man eine Tabelle des Gaußschen Fehlerintegrals. Manche Abschnitte der Erläuterungen konnten gekürzt werden und dafür Raum für Einfügungen gewonnen werden. Die neue Schreibweise Oxid statt Oxyd wurde eingeführt. Vervollständigt wurden hauptsächlich die Tafeln über Gewichte und Logarithmen häufig gebrauchter Atomgruppen, Moleküle und Äquivalente sowie analytische und stöchiometrische Faktoren nebst Logarithmen. An den Mediziner ist die Fußnote 2 der Vorbemerkungen gerichtet, worin sich der Herausgeber mit der völlig inkorrechten Angewohnheit mg-% und γ-% zu schreiben und zu sprechen befaßt. Kleine Konzentrationen sollten in ppm ausgedrückt werden.

E. BURGER (Heidelberg)

- Fritz Lickint: **Beeinflussung der Alkoholwirkung durch Umwelt- und andere Faktoren.** Hamburg: Neuland-Verlagsges. 1961. 72 S.

In der Einleitung sagt KLAUS LICKINT, das Buch trage die Zeichen eines nachgelassenen Werkes, der Verf. habe es in Angriff genommen, als er bereits damit rechnen mußte, unheilbar erkrankt zu sein. LICKINT selbst sagt im Vorwort, man schreibe nicht gern ein Buch, das andere womöglich schon einmal und vielleicht sogar besser geschrieben hätten. Wenn auch die kleine Schrift für den, der sich mit Alkoholbegutachtungen zu beschäftigen hat, kaum neue Tatsachen enthalten kann, so gibt sie doch vielfache Anregungen und enthält Beobachtungen, die LICKINT nur durch persönlichen Kontakt mit praktischen und klinisch tätigen Ärzten erhalten konnte. Hier wären vor allem die Abschnitte über die Beziehungen zwischen INH-Präparaten und Alkoholwirkung zu erwähnen, Beobachtungen über den Einfluß von Saridon, Gardan, Irgapyrin, Sedormid. Daneben werden eine größere Zahl häufig benutzter Medikamente berücksichtigt. Hervorzuheben ist auch der Abschnitt über die Beziehung zwischen Kälte und Alkoholwirkung und die Häufigkeit der Erfrierungen nach Alkoholgenuss. Der Gutachter sollte auch diese kleine Schrift ruhig durchgesehen haben, da es sein könnte, daß bei der weiten Verbreitung des Büchleins hieraus bestimmte Fragen gestellt und von ihm dann leichter beantwortet werden können.

H. KLEIN (Heidelberg)

- Renato Gatti: **Le intossicazioni professionali nella genesi della cirrosi epatica.** (Die bei der Genese der Leberzirrhose in Frage kommenden beruflichen Vergif-

tungen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz.; Univ., Torino.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 81, 266—272 (1961).

Aus der einschlägigen Literatur zusammengestellte Übersicht über experimentell hervorgerufene oder am Menschen beobachtete, cirrhotische Veränderungen an der Leber nach Einwirkung beruflicher Gifte (Arsen, Berillium, Cadmium, Chrom, Phosphor, Mangan, Blei, Selenium, Uranium, Kobalt, Kupfer, Methylchlorid, Tetrachlorkohlenstoff, Tetrachloräthan, Benzolnitroderivate, Tetryl, Schwefelkohlenstoff). Abschließend berichtet Verf. über zwei Fälle von Lebercirrhose, die er bei zwei, in einer Kunstseidenfabrik beschäftigten Arbeitern mit chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung beobachten konnte. Der kausale Zusammenhang zwischen der tödlich verlaufenden Lebercirrhose und der Berufskrankheit ist wahrscheinlich.

G. GROSSER (Padua)

**Roy Cameron: Some remarks on chemical injury of the liver. Its relationship to disease.** (Einige Bemerkungen über chemische Schädigungen der Leber. Ihre Beziehungen zu Krankheiten.) [Dept. of Morbid Anat., Univ. Coll. Hosp. Med. School, London.] *J. forens. Med.* 8, 114—115 (1961).

Es werden kurz fünf Formen von Lebernekrosen unterschieden: 1. Hyperakute Nekrose; Beispiel:  $CCl_4$  direkt in die Portalvene gegeben, verursacht eine ausgedehnte infarktähnliche Nekrose. 2. Akute Nekrose mit 6—12 Std Entwicklungszeit; Beispiel: Chloroform oder DDT. 3. Nekrose mit einer Entwicklungszeit über Tage, Abheilung in 4—6 Wochen; Beispiel: TNT-Nekrose. 4. Nekrosen bei Mangelkrankung, experimentell besonders gut bekannt; Beispiel: Vitamin B<sub>2</sub>- oder Eiweißmangel überhaupt. 5. Virus-bedingte Nekrosen. Der forensische Pathologe könnte zur Aufklärung von Lebererkrankungen deshalb beitragen, weil er in der Lage wäre, akute Wirkungen zu sehen und sie von vorausbestehenden Erkrankungen abzugrenzen.

H. KLEIN (Heidelberg)

**M. Ševčík: Auftreten und Verteilung der in der Klinik für Berufskrankheiten in den Jahren 1953—1954 aufgenommenen Vergiftungen.** *Prakt. Lék.* (Praha) 41, 667—668 (1961) [Tschechisch].

An der BK-Klinik in Brünn wurden in den Jahren 1953 bis 1958 915 Vergiftungsfälle stationär behandelt. Mit Ausnahme von 1958 zeigte sich eine leicht steigende Tendenz der schweren Vergiftungen, die zur Aufnahme kamen. Ambulante Behandlungen erfolgten in etwa doppelter Menge. An der Spitze steht die CO-Vergiftung (26,5 %), es folgen Schwermetalle (20,7 %), diverse Lösemittel (18,7 %) und Barbiturate (15,4 %). Der Rest verteilt sich auf Vergiftungen mit Analgetica, Nitrosegasen und Medikamenten. Bei der CO-Vergiftung ist die Mehrzahl beruflich bzw. unfallmäßig entstanden (je 31,8 %). Durch Selbstmord oder Selbstmordversuch 36,4 %. 4,1 % der Gesamtfälle verliefen tödlich. Die übrigen Vergiftungsfälle betreffen vorwiegend berufliche Schädigungen bei ungenügenden hygienischen Einrichtungen am Arbeitsplatz bzw. bei Unterschätzung des Arbeitsrisikos. Die meisten Vergiftungen dieser Art verlaufen chronisch bzw. subakut (Pb, Hg, Tri, Methylchlorid, Insekticide u. a.). Unfallmäßige Vergiftungen sind am häufigsten im Haushalt. Unvorsichtige Aufbewahrung von Giften und Verwechslung mit Genussmitteln und Getränken. Als Selbstmordgifte wurden die verschiedensten gesundheitsschädlichen Präparate festgestellt, wie z. B. Reinigungsmittel, Waschmittel und Insekticide. Bei ihnen erfolgt die Giftaufnahme meist p. o. Selbstmordgründe sind meist Eheschwierigkeiten, unglückliche Liebe, Ärger am Arbeitsplatz u. ä. Meist gehen abnorme seelische Reaktionen Hand in Hand oder voraus. Auf die Aufklärungs- und Meldepflicht durch den Arzt wird abschließend hingewiesen.

MAINX (Karlsruhe)

**D. C. Borg, R. E. Segel, P. Kienle and L. Campbell: Selective radioactivation and multiple coincidence spectrometry in the determination of trace elements in biological material.** [Med., React., Instrument. and Health Physics Dept., Brookhaven Nat. Laborat., Upton, New York.] *Inst. J. appl. Radiat.* 11, 10—29 (1961).

**S. L. Tompsett: The separation of alkaloids from extracts of animal tissues; the use of cation exchange resins.** [Biochem. Laborat., Northern Gen. Hosp., Edinburgh.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* 18, 414—418 (1961).

**Mario Marigo:** Über die Anwendung der Dünnschichtchromatographie im Rahmen der gerichtlich-medizinischen Toxikologie organischer Verbindungen. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Padua.] Arch. Kriminol. 128, 99—107 (1961).

Verf. benutzt die Originaltechnik nach STAHL. Für den Nachweis von Meprobamat und auch zur Identifizierung von Ölen (Petersilienöl), Terpenen und Fettsäuren wurde die Methode mit Erfolg angewandt. Es werden die bereits bekannten Vorteile dieser Art der Chromatographie geschildert. Die veröffentlichten Abbildungen von Chromatogrammen zeigen zwar nicht gerade bessere gelungene Trennungen im Vergleich zur Papierchromatographie. Der Hauptvorteil der Kieselgelechromatographie liegt, außer der Schnelligkeit der Trennung, in der Möglichkeit Agenten wie konzentrierte Schwefelsäure anzuwenden, was auf dem Papier nicht möglich ist. Verf. hat einige Fließmittel angegeben. Für die Trennung von Ölen benutzt er Hexan:Essigäther (95:5). Für Meprobamat wird als Fließmittel Cyclohexan:abs. Äthylalkohol (85:15) angewendet. Auch Barbiturate und Parathion werden in diesem Lösungsmittelgemisch aufgetrennt.

E. BURGER (Heidelberg)

**D. W. Hill:** The application of gas chromatography to forensic science. (Die Anwendung der Gaschromatographie in der forensischen Wissenschaft.) J. forens. Sci. Soc. 2, 32—39 (1961).

Nach kurzem Überblick über die Entwicklung der Gaschromatographie geht der Verf. auf das Prinzip der Trennung ein. Dabei beschreibt er die wichtigsten Elemente eines Gerätes, wie Trennsäulen, stationäre Phasen, Probeneinlaß und Detektoren. Bei letzteren erläutert er neben Wärmeleitfähigkeitsmeßzellen auch die Arbeitsweise von Flammenionisations- und Argondetektoren und erwähnt in diesem Zusammenhang den Vorteil von Capillarsäulen. Bei der Schilderung der Substanzen, die man trennen kann, verweist er auf die Möglichkeit, durch Pyrolyse nichtflüchtiger Verbindungen, z. B. von Alkaloiden und Barbituratren den Anwendungsbereich der Gaschromatographie zu erweitern. Schließlich verweist er auf zahlreiche Veröffentlichungen, die sich mit der gaschromatographischen Darstellung forensisch interessanter Verbindungen, vor allem im biologischen Material beschäftigen. L. LAUTENBACH (Erlangen)

**D. G. Harvey:** Paper electrophoresis. (Papierelektrophorese.) [Roy. Vet. Coll., Camden Town, London.] J. forens. Sci. Soc. 2, 27—31 (1961).

Nach einem kurzen Überblick über die Entwicklung und das Prinzip der Papierelektrophorese mit Hinweisen auf verwandte Verfahren (Elektrophorese auf Celluloseacetatstreifen, in Stärkegel und Agar) gibt Verf. die für die papierelektrophoretische Auf trennung von Serumproteinen geeigneten Bedingungen, eine Reihe bewährter Puffer, die gebräuchlichsten Farbstoffe zum Entwickeln der Pherogramme, sowie die Methoden zur quantitativen Auswertung an. — In der Gerichtlichen Medizin hat die Papierelektrophorese Bedeutung erlangt für die Trennung von Hämoglobinen, Tinten, Farbstoffen, Arzneimitteln, Alkaloiden usw. Auch die Erkennung von Menstrualblut gelang auf diesem Wege. Interessant ist die elektrophoretisch nachweisbare Vermehrung der Globulinfraktion bei mit Dieldrin vergifteten Hunden.

M. GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen)

**G. Klavis, K. H. Schroeder und L. Cl. Schulz:** Zur Behandlung der experimentellen Flußsäureverätzungen. [Inst. f. Path., Tierärztl. Hochsch., Hannover.] Berufsdermatosen 9, 122—130 (1961).

Der Heilverlauf experimenteller Flußsäureverätzungen an der Schweinehaut wurde nach Anwendung verschiedener Behandlungsmaßnahmen, insbesondere Hydrocortisonalbe bzw. Hydrocortisoninjektionen und Calciuminjektionen, geprüft. Diese Behandlungsmethoden erwiesen sich gegenüber der örtlichen Anwendung der Magnesiumpaste und der ausschließlich Spülung mit Wasser bzw. Kalkmilch überlegen. Die örtliche Behandlung der Flußsäureverätzungen ausschließlich mit Hydrocortisonalbe erscheint in vielen Fällen ausreichend. Calciuminjektionen sind nicht abzulehnen, weil sie nach histologischen Befunden der Verff. zu einer deutlichen reaktiven Entzündung im Nekroserandgebiet führen, die für den Heilverlauf sinnvoll sein kann. Therapeutische Maßnahmen können lediglich den Verlauf der Heilphase beeinflussen. Die Arbeit ist bebildert und mit Tabellenmaterial versehen.

E. L. HEINDL (Heidelberg) <sup>oo</sup>

**M. Jokanovic, L. Cotte et M. Béthenod:** Un cas de suicide par le formol. (Ein Fall von Selbstmord durch Formalin.) Ann. Méd. lég. 41, 439—441 (1961).

Bei der Leiche eines etwa 50jährigen Mannes wurde eine Viertelliterflasche gefunden, die noch einige Tropfen Formalin enthielt. Nach der Öffnung der Brust- und Bauchhöhle ließ sich stechen-

der Formalingeruch wahrnehmen. Der Verdauungskanal, insbesondere der Magen, war entfärbt, gehärtet und geschrumpft; ähnliche Veränderungen zeigten der linke Lungenunterlappen, das Herz, die Milz, der linke Leberlappen, das Zwerchfell und der Kehlkopf. Im Blut und im Mageninhalt wurde Formalin nachgewiesen. Die fixierten Organe zeigten histologisch keine Besonderheiten. Die (lebend) konservierte Magenschleimhaut war bemerkenswert gut dargestellt. Die Lungensechnitte ließen eine hochgradige Capillarstauung erkennen. HEIFER (Bonn)

**F. Timm: Der histochemische Nachweis der normalen Schwermetalle der Leber.** [Med. Forschgs.anst., Max-Planck-Ges., Göttingen.] Z. Zellforsch., Abt. Histochem. 2, 150 bis 162 (1960).

Wie in der Niere (vgl. Berichte Path. 45, 139 (1960)) können auch in normalen Lebern Eisen, Zink, Kupfer und Blei histochemisch lokalisiert nachgewiesen werden. Methodik und Ergebnisse der Identifizierung dieser Spurenelemente werden beschrieben. Eisen und Kupfer wird in der Leber gespeichert. Beim Neugeborenen lassen sich starke Eisen- und Kupferdepots in den Leberzellen der periportalen Läppchenbezirke nachweisen. Bei verschiedenen Säugetieren wird teils ein hoher Kupfergehalt bei verhältnismäßiger Armut an Eisen gefunden, während eisenreiche Lebern weniger Kupfer enthalten. Beide Metalle liegen vorwiegend in Nähe der Gallecapillaren, Kupfer nur spärlich in den Sternzellen. Bei Kleintieren ist häufig kein Kupfer nachweisbar. Zink wird offenbar nicht an besonderen Orten gestapelt, intracellulär wird es ebenfalls in Nähe der Gallenkapillaren gefunden. Blei wird nur vorübergehend festgehalten, es findet sich bei Ratten in den Sternzellen. Größere Mengen Blei lassen sich bei Ratten in Knochen und Zähnen nachweisen.

TREBBIN (Stuttgart)°°

**Mario Gherardi e Giuseppe Salvi: Azione di alcuni inibitori enzimatici sull'intossicazione acuta sperimentale da composti tetra-alcilici di piombo.** [Laborat. Ric. d. Compagnia Ital. Petrolio, Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Parma.] Folia med. (Napoli) 44, 987—997 (1961).

**E. Töppich und H. Minden: Klinischer Beitrag zur Frage der Blutdruckregulation und der Herz- und Kreislaufbeteiligung bei Bleivergiftung.** [Klin. u. Poliklin. f. Berufskrankh. u. Inst. f. Arbeitshyg., Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbild., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg. 18, 467—478 (1961).

**František Húzl, Josef Joachimsthaler und Jindřich Sýkora: Chronische Vergiftung mit Blei und Edta-cal Spofa bei Gravidität.** Prakt. Lék. (Praha) 41, 702—706 (1961). [Tschechisch.]

In der SČSR ist die Säuglingssterblichkeit außergewöhnlich niedrig bei verhältnismäßig hoher Mortalität der Neugeborenen. Einflüsse, die eine pathologische Gravidität bewirken können, vor allem Arbeitsauswirkungen müssen immer sorgfältiger beachtet werden. Besprochen werden die Auswirkungen von Blei auf den Verlauf der Schwangerschaft bei acht Glasurarbeiterrinnen, die keramische Kleinteile mit gefritteter Bleiglasur bearbeiteten bzw. transportierten. Bei dieser Tätigkeit entwickelte sich reichlich feiner Glasurstaub. Die Behandlung erfolgte mit „Edta-cal Spofa“, einem Chelatbildner von der chemischen Zusammensetzung  $\text{CaNa}_2\text{EDTA}$  (= ES). — Im ersten Fall wurden bei typischem Vergiftungsbild und  $160\gamma\text{-}\%$  Blutbleigehalt nach etwa 9monatiger Exposition wegen schlechter Verträglichkeit nur drei Infusionen mit ES verabfolgt. Es kam zu einer Frühgeburt im 8. Monat, wobei ein Zwillingskind nach der Geburt verstarb. In der Muttermilch wurden noch  $58\gamma\text{-}\%$  Pb ausgeschieden. Ein Jahr später bei einer weiteren Geburt betrug der Pb-Gehalt der Muttermilch  $106\gamma\text{-}\%$ . — Ein zweiter Fall derselben Arbeitsstätte ohne subjektive Beschwerden aber mit positiven Laborbefunden hatte bereits vor 2 Jahren erstmals nach einjähriger Exposition abortiert. Nach acht Infusionen mit ES erfolgte eine massive Bleiausscheidung im Harn. — Eine dritte Patientin, die bereits 8 Jahre exponiert war, gab ebenfalls eine Fehlgeburt im 4. Monat vor 2 Jahren an, für die eine andere Ursache als Bleieinwirkung nicht eruiert werden konnte. — Im vierten Fall wurde die ES-Behandlung bei einer Schwangeren im 3. Monat, die eine manifeste chronische Bleivergiftung hatte, nur unter Bedenken durchgeführt. Sie war bereits  $1\frac{1}{2}$  Jahre vorher vom Werksarzt einschlägig behandelt worden und hatte damals über  $5000\gamma$  Pb im 24 Std-Harn ausgeschieden. Bei unserer Untersuchung hatte sie  $90\gamma\text{-}\%$  Blutbleigehalt. Bei dieser zweiten ES-Kur erhielt sie acht Infusionen. Die Ausscheidung war diesmal auffallend gering und betrug in 24 Std lediglich  $240\gamma$  Blei. Wegen

der doppelten Nierenbelastung durch Gravidität und ES-Behandlung wurden wiederholte Clearance-Bestimmungen des endogenen Kreatinins und eine Überprüfung der Glomerulusfiltration vorgenommen. Die zunächst niedrigen Werte normalisierten sich trotz der Behandlung. Zusätzlich erhielt sie „Celaskon“ und „Ferronat C“. Das Blutbild normalisierte sich, sie gebar ein gesundes Kind. — Eine fünfte Patientin im 3. Monat hatte in der Anamnese eine Nephritis (im Harn war EW 1. pos.), weswegen auch bei ihr die Clearance wiederholt geprüft wurde. Sie schied vor der Behandlung  $158 \gamma$  Pb aus, nach der ersten Infusion  $2730 \gamma$  und nach der sechsten immer noch  $1170 \gamma$ . Die Nierenfunktion sowie die Clearance blieben auch nach der sechsten Infusion normal. Nur sechs Infusionen waren offenbar ungenügend, da bei der Entlassung noch ein Blutbleigehalt von  $93 \gamma\text{-}\%$  vorlag und sie als einzige von den Behandelten ein totes Kind gebar. Zwei weitere Patientinnen vom selben Arbeitsplatz wurden im 5. bzw. 6. Monat behandelt. Sie schieden bis  $5280$  bzw.  $2100 \gamma$  Pb aus. Die erhöhten Blutbleispiegel normalisierten sich, die Porphyrinurie schwand, das Hb stieg an, die Clearance-Werte blieben normal. Sie gebaren gesunde Kinder. — Die letzte Schwangere befand sich im 8. Monat und hatte typische Laborbefunde sowie einen RR von  $150\text{--}170/100$  mm Hg, so daß eine Präeklampsie angenommen wurde. Von einer ES-Therapie wurde daher abgesehen. Sie erhielt Ca lacticum. Das Stillen des Kindes wurde ihr wegen der Bleiausscheidung in der Muttermilch verboten. Bemerkenswert war bei ihr die hohe Bleiausscheidung von  $1296 \gamma$  ohne ES-Therapie. — Bei der Diskussion der Fälle vermutet der Autor, daß die Ausscheidung komplexer Pb-Salze in den ersten Schwangerschaftswochen verlangsamt erfolgt, daß aber bei fortgeschrittenen Schwangerschaft hohe Pb-Mengen auch ohne ES-Medikation eliminiert werden. Eine Schädigung durch die ES-Therapie bei Dosierungen bis zu  $1,2 \text{ g}$  pro Tag, ist, wie aus den Ergebnissen der Clearance- und Filtrations-Bestimmungen ersichtlich ist, nicht zu befürchten. Lediglich Nephritis in der Anamnese bzw. Präeklampsie sowie andere schwerere Nierenfunktionsstörungen bedeuten relative bzw. absolute Kontraindikation. Als Ursache für die Fruchtschädigung durch Blei werden spastische Kontraktionen der Gebärmutter entsprechend einer Kolik vermutet. Er zitiert zahlreiche Autoren, die Ovulations- und Menstruationsstörungen nach Bleieinwirkung und Schädigungen des Keimgewebes beschrieben. Für Fehlgeburten wird in der Literatur (zit. nach TELEKY) sogar eine Keimschädigung beim Vater durch vorausgegangene Bleivergiftung verantwortlich gemacht. Abschließend werden weitere Gifte, die sich ungünstig auf die Fruchtentwicklung auswirken können, erwähnt, das Quecksilber, der Phosphor, der Schwefelwasserstoff und das Benzen(Benzol?). Auf die Schädigung durch ionisierende Strahlen wird verwiesen. Offenbar genügt schon die Pb-Aufnahme im Sinne des sog. Bleiträgertums ohne klinische Zeichen, um einen ungünstigen Einfluß auf die Fruchtentwicklung bis zur Fehl- oder Totgeburt zu begründen. Frauen, ganz besonders Schwangere, sollten unter Pb-Exposition nicht beschäftigt werden (im Mutterschutzgesetz der Bundesrepublik besteht ein generelles Beschäftigungsverbot für Umgang mit Stoffen, die eine Berufskrankheit auslösen können).

MATN X (Karlsruhe)

**H. P. Missmahl: Die Bedeutung der extracorporalen Dialyse bei der Behandlung schwerer Sublimatvergiftungen.** [Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Tübingen. (66. Kongr., Wiesbaden, 25.—28. IV. 1960.)] Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 66, 870—874 (1961).

Bericht über zwei Patienten, die  $2,5$  und  $4,5 \text{ g}$  Sublimat eingenommen hatten. Die Phase des akuten Nierenversagens wurde bei beiden mit Hilfe extracorporaler Dialysen überwunden. Ein Patient starb im Stadium der Polyurie an einer Magenblutung. TH. PFLEIDERER (Berlin)°°

**Sten Forshufvud, Hamilton Smith and Anders Wassén: Arsenic content of Napoleon I's hair probably taken immediately after his death.** (Arsengehalt der Haare von Napoleon I., welche unmittelbar nach seinem Tode mit großer Wahrscheinlichkeit entnommen worden waren.) [Dept. of Forensic Med., Univ., Glasgow.] Nature (Lond.) 192, 103—105 (1961).

Verff. gehen zunächst auf die verschiedenen Berichte über die Krankengeschichte Napoleons ein. Es werden dabei die vielfältigen schweren Krankheitserscheinungen, die bereits 3 Jahre vor seinem Tode aufgetreten waren, eingehendst besprochen. Im März 1821 sei ihm Brechweinstein gegeben worden, ohne daß er es wußte. Zu den bisherigen Krankheitserscheinungen kam also noch die einer Antimonvergiftung hinzu. Anfang April legte Napoleon sein Testament und seinen letzten Willen nieder. Am 3. Mai soll dann Napoleon eine große Dosis Kalomel unbemerkt eingenommen haben. Er starb, nachdem er für 24 Std absolut regungslos gelegen hatte, am 5. Mai 1821. Die nach dem Tode vorgenommene Besichtigung ergab, daß der Magen voll schwarzen Blutes war, die Magenschleimhaut war stark zerstört. Dies wird auf die Einnahme des Kalomel

zurückgeführt. Auf der anderen Seite würden die vergrößerte und verhärtete Leber, die vergrößerte Milz, ein Pleuraerguß, bronchiale und mediastinale Lymphknotendegeneration mit Eiterungen, der Verlust sämtlicher Körperhaare, starke Fettablagerungen unter der Haut für eine Arsenvergiftung sprechen. Napoleon wurde nicht einbalsamiert. Als sein Sarg im Jahre 1840 geöffnet wurde, waren die Anwesenden über die gute Erhaltung der Leiche erstaunt. Verf. sind der Ansicht, daß Napoleon auf St. Helena an einer chronischen Arsenvergiftung mit Perioden akuter Vergiftung gelitten hätte. Unter diesen Umständen hielten sie es aussichtsreich, die Aktivierungstechnik zur quantitativen Bestimmung des Arsengehaltes der Haare anzuwenden. Die zur Verfügung gestellte Haarprobe wog 1,72 mg und wurde im Institut für forensische Medizin in Glasgow untersucht. Es wurde 10,38 ppm Arsen gefunden. Im Vergleich zum normalen mittleren Arsengehalt des menschlichen Haares von 0,8 ppm ist der gefundene Wert hoch. Leider war es den Untersuchern mit der Probemenge daneben nicht noch möglich gewesen die Verteilung der Arsen innerhalb der Haare zu untersuchen, so daß keine Aussagen darüber gemacht werden konnten, ob eine chronische Arsen-Exposition oder eine Einwirkung einer einzigen größeren Dosierung vorgelegen hatte.

E. BURGER (Heidelberg)

**E. Bentol, S. Lavy and N. Amir: Electroencephalographic changes due to arsenic, thallium and strychnine poisonings.** (Elektroenzephalographische Veränderungen bei Arsenik-, Thallium- und Strychninvergiftung.) [Hadassah Univ. Hosp. and Hebrew Univ.-Hadassah Med. School, Jerusalem.] *Confin. neurol.* (Basel) **21**, 233—240 (1961).

1. Eine Frau (42) nahm aus therapeutischen Gründen 8 Tage lang je 1,5 mg Glycobiarsol (Kombination von Wismutnitrat und Glykylarsanilat). Dann klagte sie über Bauchscherzen, Übelkeit und Erbrechen, wurde desorientiert und bekam schließlich generalisierte epileptiforme Anfälle. Das EEG zeigte schwere Veränderungen mit diffusen langsamten Wellen. Trotz baldiger Besserung des Zustandes durch Behandlung mit BAL, ACTH u. a. änderte sich der EEG-Befund nur langsam; noch nach einem Jahre bestanden gelegentlich Störungen im EEG. 2. Ein junger Mann (19) hatte aus Suicidabsicht etwa 200 Körner Rattengift geschluckt. Er zeigte die für Thallium typischen Vergiftungssymptome (Polyneuritis, schwere Parästhesien, beginnender Haarausfall u. a.), aber psychisch keine Zeichen der Encephalopathie. Das EEG zeigte schwere bilaterale Störungen, besonders in den Occipitalregionen. Während der folgenden 2 Monate kam es zu einer erheblichen allgemeinen Muskelatrophie. Das EEG war aber 3 Monate nach der Vergiftung wieder ganz normal. 3. Ein weiterer Patient (19) hatte versehentlich 250 mg Strychnin zu sich genommen. Er hatte bei der Einlieferung spastische Krämpfe. Der Zustand war bedrohlich. Das EEG wies schwere Veränderungen auf, die auch nach 6 Monaten noch nachweisbar waren, obgleich schon nach 3 Tagen klinische Heilung erreicht werden konnte und der Kranke bald darauf wieder arbeitsfähig wurde.

RAUSCHKE (Stuttgart)

**Wladislaw Widy: Pigment changes in the hair roots in thallium poisoning.** (Pigmentveränderungen in den Haarwurzeln bei Thalliumvergiftung.) [Dermatologic Clinic, Medical Academy, Warsaw.] *Acta med. pol.* **1961 II**, 259—282.

Im Vergleich mit früheren Publikationen des Verf. zum gleichen Thema (ref. in dieser Z.) bringt die Arbeit nichts wesentlich Neues, nur die Mitteilung, daß 300 veränderte Haarwurzeln nach Reinigung spektrographisch kein Tl aufwiesen, während sich an 300 Haarwurzeln in der Reinigungsflüssigkeit spektroskopisch Tl nachweisen ließ. Daher wird gefolgert: Bisherige anderweitige Angaben über Tl im Haar seien fehlerhaft. Das angeblich im Haar gefundene Tl habe stets aus der Haarumgebung gestammt. Bei den Ablagerungen in der Haarwurzel müsse es sich um Melanin handeln (die davon abweichenden Ergebnisse des Ref. sind nicht erwähnt).

RAUSCHKE (Stuttgart)

**Jan Štěpán und Eduard Fridrich: Der spektrographische Nachweis des Vanadiums in einigen menschlichen und tierischen Organen und die Beeinflussung seines Vorkommens.** (Inst. f. med. Chem., Univ., Pilsen u. VOOS-Rybitvi.) *Med. exp.* (Basel) **4**, 397—403 (1961).

**P. Dervillee, H. J. Lazarini, Et. Dervillee et L. Héraut: Etude des modifications hématologiques dans l'intoxication expérimentale par l'acetate et le chlorure de cobalt.** [Inst. Méd. du Travail, Univ., Bordeaux.] [Soc. de Méd. et Hyg. du Travail, Bordeaux, 17. II. 1961.] *Arch. Mal. prof.* **22**, 778—779 (1961).

**P. Dervillee, H. J. Lazarini, E. Dervillee et L. Héraut:** *Les effects des chelateurs au cours de l'intoxication expérimentale par le chlorure de cobalt. I.* [Soc. de Méd. et Hyg. du Travail, Bordeaux, 17. III. 1961.] Arch. Mal. prof. 22, 781—782 (1961).

**Edward A. Cerwenka jr. and W. Charles Cooper:** *Toxicology of selenium and tellurium and their compounds.* (Toxikologie des Selen und Tellur und ihre Verbindungen.) [Res. and Developm. Dept., Canadian Copper Refiners Ltd., Montreal East.] Arch. environm. Hlth 3, 189—200 (1961).

Ausführliche Literaturstudie über die Toxikologie der beiden Elemente. Selen und seine Verbindungen sind von unterschiedlicher Giftigkeit für den Menschen. Das Element selbst ist weniger giftig, nur Einatmung von Staub und Dämpfen führt zu Irritationen des Atemtraktes. Bei wiederholter Exposition können Pneumonie und Lungenveränderungen eintreten. Verff. weisen auf einen Vergiftungsfall hin, bei dem Schmelzer S-Dämpfe einatmeten. Es entwickelte sich innerhalb von 2 Std ein schweres Krankheitsbild mit Kopfschmerzen, Nasenschleimhautstörungen, Dyspnoe usw. Nach Aufnahme von Selenverbindungen ist ebenso wie beim metallischen Selen ein knoblauchartiger Geruch der Atemluft charakteristisch. Selendioxyd führt bei Hautkontakt zu schweren Verätzungen. Selenwasserstoff ist eine hochtoxische Substanz, ähnlich wie Schwefelwasserstoff. Über das Schicksal des Selens im Organismus ist nicht allzu viel bekannt, es soll aber auf den Leberstoffwechsel wirken. Die Ausscheidung erfolgt über den Harn, aber auch in Form des Dimethylselenids durch die Atemluft. Eine Behandlung der Selenvergiftung besteht in Entfernung aus der Arbeitsumwelt, eiweißreicher Ernährung und Vitamingaben, insbesondere Vitamin C. BAL soll die Giftwirkung verstärken. Im Tierversuch sollen gleichzeitige Arsengaben die Toxicität des S. herabgesetzt haben.  $SeOCl_2$  wirkt als schweres Ätzgift auf die Haut. Selen und seine Verbindungen sollten in der Industrie nur unter entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen wie z. B. guter Ventilation usw. gehandhabt werden. — Im zweiten Abschnitt wird die Toxikologie des Tellur und seiner Verbindungen besprochen. Sie sind weniger toxisch als Selen mit Ausnahme der Tellurite, die in der Reihe vom Selen über das Arsen und Vanadin bis zum Molybdän an der Spitze der Giftigkeit stehen (2,25—2,5 mg Te/kg in Form des Tellurits  $LD_{75}$ ). Auch beim Tellur und seinen Verbindungen tritt nach Resorption der typische Knoblauchgeruch der Atemluft auf. Er soll bei Versuchspersonen bereits nach einem halben Gamma TeO<sub>2</sub>-Aufnahme vorhanden gewesen sein. Nach 15 mg soll dieser Geruch über 237 Tage angehalten haben. Er kann durch gleichzeitige Vitamin-C-Gabe unterdrückt werden. Die Giftigkeit des Tellurwasserstoffs entspricht etwa dem des Selenwasserstoffs. Die MAK für Tellur wird zu 0,01—0,1 mg per m<sup>3</sup> Luft angegeben. Die Arbeit unterrichtet umfassend über das Thema und schließt mit einem Literaturverzeichnis von 67 Stellen.

PRIBILLA (Kiel)

**G. Dumjahn und R. Engst:** *Eine Massenvergiftung durch Natriumfluorid.* [Inst. f. Lebensmittelchem. u. Hyg.-Inspekt., Berlin.] Münch. med. Wschr. 103, 1539—1541 (1961).

Der Bericht befaßt sich zunächst mit der Pharmakologie und Toxikologie der Fluoride und gibt zahlreiche Literaturhinweise. Natriumfluorid, das versehentlich dem beim Kochen verwendeten Natron beigemengt worden war, konnte durch Selbstversuch zweier Sachverständiger rasch als Ursache für wenig spezifische Vergiftungsscheinungen (Übelkeit, Erbrechen) bei 280 Werksangehörigen erkannt und später analytisch nachgewiesen werden. Da Selbstversuche immer riskant sind, in dem geschilderten Fall vorübergehend schwere Vergiftungsscheinungen bei den Versuchspersonen auftraten, geben Verff. zu bedenken, ob nicht wenigstens alle technisch verwendeten Fluoride durch Farbstoff deutlich erkennbar gemacht werden könnten.

BSCHOR (Berlin)

**F. Rozeik:** *Über das Fluor bei der Kariesprophylaxe unter Berücksichtigung der Toxizitätsfrage.* [Karies-Forsch.-Inst. u. Klin. u. Poliklin. f. Zahn-, Mund- u. Kieferkrkh., Univ., Mainz.] [11. Wiss. Kongr. d. Bundesverb. d. Zahnärzte d. öff. Gesundh.-dienstes, Berlin, 7.—10. VI. 1961.] Öff. Gesundh.-Dienst 23, 647—656 (1961).

„Es besteht kein Zweifel, daß das Fluor die Karies reduziert“. Trotz dieser Feststellung kann der Verf. sich nicht kompromißlos für das Fluor als Cariesprophylakticum begeistern, da es nur eine geringe therapeutische Breite besitzt. Bei der Fluoridierung des Trinkwassers mit 1 mg Fluor pro Liter, die für die Cariesprophylaxe als optimal angegeben wird, wird nach Ansicht des Verf. die Grenze zwischen therapeutischer Breite und Toxicität in vielen Fällen (Kinder, Schwer-

arbeiter, Arbeiter in Hitzeberufen, Diabetiker) mit großer Wahrscheinlichkeit überschritten. Eine individuelle Fluor-Medikation in Tablettenform sei daher ein geringeres Risiko. Da dabei aber auch jeweils der Fluorgehalt des Trinkwassers und der Nahrungsmittel berücksichtigt werden muß, um die therapeutische Grenze nicht zu überschreiten, dürften dieser Form der Cariesprophylaxe noch größere Schwierigkeiten im Wege stehen. Zur Klärung der Frage: „Cariesprophylaxe durch Fluor?“ trägt die Arbeit leider nicht bei. GERSBACH (Wiesbaden)

**A. Keith Mant: Carbon monoxide poisoning. An unusual case.** (Ein ungewöhnlicher Fall von Kohlenmonoxydvergiftung.) [Dept. of Forensic Med., Guy's Hosp., London.] J. forens. Med. 8, 134—138 (1961).

Mitteilung eines Falles von Kohlenmonoxydvergiftung einer 39 Jahre alten Frau, welche in einem Kücheneimer (Zinheimer) auf einem Gasherd Taschentücher gekocht hatte. Die Verstorbene hatte beim Fernsehen nicht bemerkt, daß das Wasser verdunstet und die Tücher verkohlt waren. Infolge unzureichender Belüftung des Raumes kam es zu einer tödlichen Konzentration von Kohlenmonoxyd. Es wurde eine Sättigung von 73% CO-Hb im Blute gefunden. Drei gleichzeitig im Raume verstorbene Hunde hatten eine solche von 71%.

E. STICHNOTH (Münster/Westf.)

**H. Ollivier, F. Vuillet et J. Quicke: Suicide oxycarboné par gaz d'échappement d'automobile.** (Selbstmord mit Kohlenoxyd durch Automobilgase.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. V. 1961.] Ann. Méd. lég. 41, 589—592 (1961).

Fallbericht über einen Fremdenlegionär, der dadurch Selbstmord beging, daß er an seinem Wagen, einem Renault 4 CV, mittels eines Plastikschlauches Motorgase in das Innere des Wagens ableitete. Außerdem hatte er vor der Tat eine Flasche mit Rum geleert. Kohlenoxydgehalt des Gewebes betrug 1,05 auf 100 g Muskelgewebe, Alkoholgehalt des Blutes 1,95—2,30 cm<sup>3</sup> auf 1 Liter Blut.

E. BORN (Zwiefalten)

**T. Villa, A. Craveri e R. Corsico: L'azione dell'ossido dicarbonio in vitro sull'attività fibrinolitica del sangue di coniglio.** (Die Wirkung „in vitro“ von Kohlenmonoxyd auf die fibrinolytische Tätigkeit des Kaninchenblutes.) [Ist. di Med. del Lav., Univ., Pavia.] Folia med. (Napoli) 44, 769—775 (1961).

Verff. untersuchen das Verhalten der plasmatischen Fibrinolyse in Kaninchenblut vor und nach der Behandlung der Blutmuster im Labor mit CO. Mit den Ergebnissen von acht Untersuchungen stellen sie fest, daß die CO-Hämoglobinverbindung keine Wirkung auf die fibrinolytische Tätigkeit hat. Die Messungen der fibrinolytischen Tätigkeit des Plasma sind nach dem Verfahren von ASTRUP und MUELLETZ geschehen.

V. D'ALOYA (Mestre-Venezia)

**V. Paeslack: Diabetes mellitus nach Kohlenoxydvergiftung.** [Med. Univ.-Poliklin., Heidelberg.] Schweiz. med. Wschr. 91, 946—949 (1961).

Beobachtungen von vorübergehender Glykosurie nach Kohlenoxydvergiftung sind häufig; die Entwicklung eines bleibenden Diabetes mellitus wurde bisher nur dreimal beschrieben. Am stichhaltigsten ist der demonstrierte 4. Fall: ein 50jähriger Mann wird infolge CO-Vergiftung für etwa 2 Std bewußtlos. 3 Tage später Durstgefühl und Nachweis eines Diabetes mellitus, der für die Folgezeit insulinbedürftig bleibt. 8 Monate später Entwicklung einer Lungentuberkulose, Diskussion der Zusammenhangsfrage unter besonderer Berücksichtigung der von BERTRAM und STURM erarbeiteten Grundprinzipien.

W. HAHN (Plochingen)°

**N. Ioanid et G. Bors: Contribution chimico-judiciaire à l'étude des empoisonnements par l'acide cyanhydrique.** [Laborat. de Chim. Judic., Inst. Méd.-Judic., Bucarest.] Ann. Méd. lég. 41, 275—279 (1961).

**Luca Tronzano: Considerazioni su cinque casi di benzinismo cronico.** (Überlegungen über 5 Fälle von chronischer Benzinvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva med.-leg. (Torino) 81, 273—279 (1961).

Nach einem Hinweis auf die chemisch-physikalischen Eigenschaften des Benzins, seine verschiedenen Anwendungsmöglichkeiten in der Industrie, seine toxischen Wirkungen auf die chronische Benzinvergiftung und ihre Versicherung als Berufskrankheit, beschreibt Verf. fünf eigene Beobachtungen. In zwei Fällen war ein Dauerschaden (Anämie, Gastralgie, Neuroeretismus, bzw. Anämie) vorhanden, so daß eine Rente gewährt wurde; in den anderen Fällen handelte es sich um einen vorübergehenden Symptomenkomplex (Asthenie, Schwindelgefühl, Brechreiz,

Oligoämie), der bald nach Absetzen der Arbeit abklang. Abschließend weist Verf. auf die Schwierigkeiten hin, auf die man bei der gerichtsmedizinischen Bewertung dieser Fälle stößt.

G. GROSSER (Padua)

**H. Desoille, M. Philbert, C. Albahary, E. Marin et H. Rossignoli: Incidences hormonales sur le benzénisme chronique du lapin. I. Influence des oestrogènes naturels sur les globules blancs et rouges.** [Inst. Hyg. Industr. et Méd. du Travail et Caisse Rég., Séc. Soc., Paris.] Arch. Mal. prof. 22, 681—693 (1961).

**A. Catania: Rapporti tra quadro sieroproteico de istologico in ratti intossicati con  $CCl_4$ .** (Beziehungen zwischen Serumweißbild und histologischem Befund bei der akuten  $CCl_4$ -Vergiftung der Ratte.) [Ist. di Clin. Med. Gen., Univ., Palermo.] Atti Accad. Sci. med. Palermo, N.S. 3, 144—147 (1960).

Ratten, Vergiftung durch Inhalation jeweils bis zur beginnenden Bewußtlosigkeit (etwa 2 min) über 20 Tage hin. — Die Tiere läßt man bis zu 140 Tagen überleben. — Spitzewerte finden sich am Ende der Intoxikationsperiode (am 20. Tage), in Gestalt von ausgedehnten Nekrosen des Parenchyms in Verbindung mit hohen  $\gamma$ -Globulinwerten bei niederen Albuminwerten und bei gleichzeitiger Hypoproteinämie. — Langsame restitutio bis zum 120. Tage und zwar zunächst Normalisierung der Fraktionen, langsamer nachfolgend auch Ansteigen des Gesamteinweißes zur Norm.

EHRHARDT (Nürnberg)

**Marie Brodanová und Vladimir Brodan: Einige Fälle von peroralen Vergiftungen mit dem Reinigungsmittel Čikuli.** Prakt. Lék. (Praha) 4, 694—696 (1961). [Tschechisch.]

Bei dem Reinigungsmittel Čikuli handelt es sich um ein technisches Gemisch von Tri-, Tetra- und Perchloryäthen. Bei sieben Beobachtungsfällen wurde viermal eine kleine Menge aus Verssehen getrunken. Nach Magenspülung und Gaben von salinischen Abführmitteln, Glukopur, Vitaminen und PNC war der Verlauf leicht. Im fünften Fall wurde ein Teelöffel des Präparates anstelle von Sirup eingenommen. Bei der Magenspülung nach  $1\frac{1}{2}$  Std zeigte sich etwas geronnenes Blut, anschließend erfolgte massives Bluterbrechen. Trotz dieser Komplikation war der Verlauf günstig, die Laborbestimmungen blieben bis auf eine passagere Blutungsanämie und eine Rest-N-Erhöhung auf 55 mg-% normal. Fall 6 verlief schwer. Er hatte aus Verssehen einen Schluck und anschließend zur „ersten Hilfe“ Rum getrunken! Bei der Aufnahme bestanden Kongestionszeichen, Nausea, Leukocytose und Urobilinogenurie. Trotz Magenspülung, salinischen Abführmitteln, div. Infusionen und hohen Vitamin B, C, K-Gaben, Thiamin-, Penicillin-, Aureomycin- und Prednison-Medikation kam es in den nächsten Tagen zur Ausbildung eines schweren hepatorenalen Syndroms mit einer Rest-N-Erhöhung auf 227 mg-%, das erst durch klinische Dialyse-Behandlung beherrscht werden konnte. Neurologisch bestand eine toxische Polyneuritis und Encephalose. Der siebente Beobachtungsfall, ein chronischer Alkoholiker verstarb nach einem SM-Versuch, bei welchem er einen viertel Liter Č. eingenommen hatte. Er suchte noch selbst die Klinik auf, wurde aber in der Ambulanz tief bewußtlos mit kurzeitigen Aufhellungen des Sensoriums. 12 Std nach der Einnahme bestand ein tiefes Dauercoma mit Muskelhypotonie. Pulmonal bestand kein besonderer Befund. Im Blutbild geringe Leukocytose mit leichter Linksverschiebung. Leberteste positiv. Trotz intensiver Therapie ähnlich wie bei Fall 6 und massiver Herz- und Kreislaufbehandlung verstarb er. Bei der Sektion wurde ein Hirnödem mit punktförmigen Blutungen in den Hemisphären und im Stamm, eine hypostatische Pneumonie, eine akute Leberverfettung sowie Magenschleimhautblutungen gefunden. Histologisch wurden fettige Degeneration des Myokards, frische Leberzellnekrosen mit beginnender Regeneration sowie eine Ausfüllung der Nierenkanälchen mit Eiweißgerinnseln festgestellt. — Durch die Beobachtungen wurde die bekannte Intoxikationswirkung der chlorierten Kohlenwasserstoffe, wie Narkose, Schädigung der parenchymatösen Organe, besonders der Leber und der Nieren, sowie die lokale Reizwirkung auf die Schleimhäute der Resorptionsorgane bestätigt. Die Gift- und Narkosewirkung steigt mit dem Grade der Sättigung und der Zahl der Chloratome von der Methan- über die Äthylen- zur Äthanreihe an.

MAINX (Karlsruhe)

**D. Töppich-Straub und H. Minden: Serumfermentbestimmungen bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.** [Klin. u. Poliklin. f. Berufskrankh., Akad. f. Soz.-Hyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbild., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg. 18, 442 bis 457 (1961).

Tetrachlorkohlenstoffvergiftete Kaninchen reagieren mit einem Aktivitätsanstieg, der Aldolase, der Serumglutamatoxalacetattransaminase (SGOT), Serumglutamatpyruvattrans-

aminase (SGPT), die Cholinesterasewerte fallen unterschiedlich aus. Zusammenhang zwischen Enzymaktivitätszunahme und Umfang der Lebernekrose. Die Fermentaktivität unterschreitet im weiteren Verlauf die normalen Grenzen, was als Zeichen einer eingeschränkten Enzymsynthese gedeutet werden soll. Die Elektrophorese des Serums zeigt am 13. Tag nach der Vergiftung eine deutliche  $\gamma$ -Globulinzunahme; Albumin sinkt etwas ab. Die Vergiftung der Tiere ist auch von einem Gewichtssturz begleitet. Während der Beobachtungszeit von 6 Monaten normalisieren sich die Befunde fast aller vergifteten Kaninchen. W. FORTH (Homburg/Saar)<sup>oo</sup>

**Akira Yamamoto: Changes in the swelling phenomenon of mitochondria and in lipides in the mitochondrial fraction of the liver following carbon tetrachloride poisoning.** (Das Schwellphänomen der Mitochondrien und Lipoidveränderungen in der Mitochondrienfraktion der Leber nach Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) [II. Dept. of Int. Med., Osaka Univ. Med. School, Osaka.] Med. J. Osaka Univ. **11**, 265—277 (1960).

Das Problem der Leberveränderungen bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen wird vom Verf. an 100—150 g schweren, männlichen Albinoratten insbesondere hinsichtlich der Mitochondrienschädigung geprüft. Es zeigte sich übereinstimmend mit den Befunden anderer Autoren, daß isolierte Mitochondrien aus tetrachlorkohlenstoffvergiftetem Leberparenchym in Gegenwart von Phosphatsalzen und Bernsteinsäure eine geringere Schwellung aufwiesen, als Mitochondrien aus nicht geschädigtem Lebergewebe. Auch die Schutzfunktion hinzugefügter Magnesiumsalze bzw. ATP war weniger deutlich erkennbar. Anscheinend haben geschädigte Mitochondrien weitgehend ihre Elastizität eingebüßt, die Dyssymmetrie ist wesentlich stärker ausgeprägt. Die Mitochondrienfraktion von Leberzellen vergifteter Ratten enthält größere Mengen Neutralfette und Acetalphosphate als der Norm entspricht. Der molare Quotient von Aldehydfetten zu Fett-säuren in der Lipoidfraktion bleibt im akuten Vergiftungsstadium unverändert, er erhöht sich jedoch nach wiederholten Tetrachlorkohlenstoffgaben. Dieser Befund kann unter anderem damit erklärt werden, daß im Laufe einer chronischen Vergiftung die Aldehyddehydrogenase vermindert wird. 16—20 Std nach Injektion von Tetrachlorkohlenstoff ist die Synthese von phosphorilierten Lipoiden in der Mitochondrienfraktion deutlich herabgesetzt, wie die Zugabe aktiver Phosphationen zeigte. Damit einhergehend sind die organischen säurelöslichen Phosphate vermindert, die anorganischen Phosphorsalze vermehrt. Im akuten Vergiftungsstadium bleibt der Quotient Äthanolamin-Cephalin/Gesamtphosphorlipoidfraktion unverändert bestehen, sinkt aber in der Genesungsphase. Die Befunde sprechen in ihrer Gesamtheit nach Ansicht des Verf. dafür, daß die Lipoidveränderungen in der Mitochondrienfraktion das mitochondriale Atmungs-fermentsystem beeinflussen und damit ein Zusammenhang mit dem Schwellphänomen gegeben ist.

ARNOLD (Hamburg)

**H. Schumacher, K. Bättig und E. Grandjean: Die Wirkungen verschiedener Lösungsmitteldämpfe auf das Wachstum und die Spontanmortalität junger Mäuse.** [Inst. f. Hyg. u. Arb.-physiol. d. Eidgen. Techn. Hochschule, Zürich.] Zbl. Arbeitsmed. **12**, 5—8 (1962).

Verff. untersuchten die Wirkung verschiedener Lösungsmitteldämpfe auf das Wachstum und die Spontanmortalität junger Mäuse. Die Dämpfe von Benzol, Tetrachlorkohlenstoff, n-Butanol, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen, Xylol, Essigester, Hexan, Äthanol und Aceton wurden in Gaskammern von je 330 Liter Luftinhalt in die Frischluftzufuhr verdampft und die erzeugten Konzentrationen gaschromatographisch analysiert. Je 12 Tage lang wurden Gruppen von je 20 jungen männlichen Mäusen diesen Gasgemischen ausgesetzt. Die Lösungsmittel können auf Grund der Versuche in folgende drei Gruppen eingeteilt werden: Mittel, die zugleich das Wachstum hemmen und die Mortalität der Mäuse erhöhen. Hierzu gehören: Tetrachlorkohlenstoff, Benzol, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen mit MAK-Werten von 25—100 ppm, Mittel, die nur entweder die Mortalität verstärken wie Alkohol oder nur das Wachstum hemmen wie Xylol und Essigester (MAK-Werte 200—500 ppm) und als dritte Gruppe Lösungsmittel, die keine Schädlichkeit erkennen ließen. Hexan hatte keine Wirkung, Aceton hemmte die Sterblichkeit und n-Butanol verstärkte das Wachstum. Hier betrugen die MAK-Werte 400—1000 ppm. Lösungsmittel mit starker Affinität zum ZNS zeigen auch eine verstärkte Wirkung hinsichtlich der Wachstumshemmung und Erhöhung der Mortalität. Es sind dies unter den untersuchten Stoffen Trichloräthylen, Tetrachloräthylen und Benzol. Hier sind auch die Unfallgefahren am größten und eine chronische Einwirkung am gefährlichsten. Xylol zeigt nur eine geringe Affinität zum Nervensystem, aber im Versuch eine ausgesprochene Wachstumshemmung. Zwischen der

akuten Toxicität und den Wirkungen auf Wachstum und Mortalität bestehen keine Zusammenhänge.  
E. BORN (Zwiefalten)

David J. Myerson, James Mackay, Anne Wallens and Norman Neiberg: **A report of a rehabilitation program for alcoholic women prisoners.** [Peter Bent Brigham Hosp., Boston.] [Colorado Acad. of Gen. Practice, Denver, 25.—26. V. 1961.] Quart. J. Stud. Alcohol, Suppl. 1, 151—157 (1961).

M. M. Glatt: **Drinking habits of English (middle class) alcoholics.** [St. Bernard's Hosp., Middlesex and St. Marylebone Hosp., London.] Acta Psychiat. scand. 37, 88—113 (1961).

Ebbe Curtis Hoff: **The etiology of alcoholism. Symposium.** [Div. of Alcohol Stud. and Rehabilitat., State Health Dept., Commonwealth of Virginia, Richmond.] (Colorado Acad. of Gen. Practice, Denver, 25.—26. V. 1961.) Quart. J. Stud. Alcohol, Suppl. 1, 57—65 (1961).

Paul Perrin: **L'alcool et l'enfant. Alcoolisme ou alcoolisation?** Rev. Alcool. 7, 257—264 (1961).

M. Muller, P. H. Muller et G. Fontaine: **Les dosages d'alcool dans le Nord et le Pas-de-Calais en 1960, comparés à ceux des années précédentes.** Rev. Alcool. 7, 282—288 (1961).

Donald W. Brodie: **Alcoholism.** A epidemiologic study of a common disease. J. Indiana med. Ass. 54, 1142—1144 (1961).

Der Alkoholismus ist eine weit verbreitete Krankheitsform, die in allen Gesellschaftsschichten angetroffen wird. Nur in etwa 6% der Fälle handelt es sich um verwahrloste und demzufolge äußerlich erkennbare Trinker, während die übrigen als normale Menschen erscheinen. Auf 6,5 männliche Alkoholiker entfällt schätzungsweise eine Alkoholikerin. Das betrifft aber nur die öffentlich bekannt gewordenen Fälle. Die Mehrzahl der Trinkerinnen bleibt innerhalb der eigenen Wohnung oder der Familie und dadurch unerkannt. In den Industriebetrieben sollen 6% der Arbeitnehmer Alkoholiker sein und vielleicht weitere 6%, die mit einem Alkoholiker oder einer Alkoholikerin verheiratet sind und deren Leistungsfähigkeit wegen der Trinkgewohnheiten herabgesetzt ist. Der Alkoholismus ist als eine Krankheit mit eigener Symptomatik anzusehen. Es gibt aber noch keine Möglichkeit der Vorhersage, wer ein Alkoholiker wird. Im Verlauf des Alkoholismus kommt es zwangsläufig zu einem Verlust der Toleranzbreite. Es werden zunehmend kleinere Mengen benötigt, um denselben Effekt zu erreichen. Ist die Toleranz schließlich geschwunden, kann sie nicht wieder hergestellt werden, auch nicht durch Einschaltung von Nüchternheitsperioden. Die Trunksucht durchläuft drei Phasen: die Gewohnheit, die gefüls- oder stimmungsmäßige Abhängigkeit und schließlich die körperliche Abhängigkeit mit dem physischen Zwang, die Droge Alkohol zu gebrauchen, um die akuten Symptome der Sucht zu beseitigen.

ROMMENEY (Berlin)

Marvin A. Block: **Relationship of the medical profession to government supported alcoholism programs.** (Die Beziehungen zwischen Ärzteschaft und öffentlichen Vorhaben gegen den Alkoholismus.) J. Amer. Geriat. Soc. 9, 833—840 (1961).

Sehr allgemein gehaltene Ausführungen, die die Intensivierung der Aufklärungsarbeit über Verbreitung, Erkennung und Behandlung des chronischen Alkoholismus zum Gegenstand haben und nicht nur Mediziner, sondern auch andere gesellschaftlich in Frage kommende Gruppen — Geistliche, Schulen, Gemeinden und Staat — ansprechen sollen. Dabei erfährt man fast nichts über diesbezügliche staatliche Maßnahmen und nur wenig über das Vorhaben der ärztlichen Organisationen. Fast entschuldigend wird bemerkt, daß es keinerlei verbindliche Regeln für die öffentliche Aufklärung gebe, weil keinerlei Allgemeinregeln für die Behandlung von Alkoholikern bestünden. Wenn man dann noch über ablehnende Haltung und mangelndes Verständnis durch Ärzte und sonstige Gruppen liest und offenbar nur auf kommunaler Ebene einigermaßen wirksame Maßnahmen getroffen wurden, glaubt man, die besonderen Verhältnisse amerikanischen Lebens erkennen zu können und erscheinen unsere diesbezüglichen Möglichkeiten einheitlicher und strenger.

DUCHO (Münster)

**Józef Szpecht: On metatoxic action of ethyl alcohol.** (Die metatoxische Wirkung des Äthylalkohols.) Arch. med. sadowej 13, 54—59 mit engl. Zus.fass. (1961). [Polnisch.]

Die Ursache des Spättodes nach übermäßigem Alkoholgenuss erscheint noch nicht zureichend erklärt. Als tödliche Dosis des Äthylalkohols werden beim Erwachsenen 4—8 g/kg Körpergewicht, bei Kindern 3 g/kg angesehen, doch sind Fälle bekannt, bei denen wesentlich geringere Gaben zum Tode führten, der gewöhnlich auf dem Gipfel der Resorption, somit 1—3 Std nach Beendigung des Alkoholkonsums eintritt. Bei sehr reichlichem Alkoholgenuss innerhalb kurzer Zeit kann jedoch der tödliche Ausgang schon Minuten später erfolgen. Gelegentlich kommt es aber auch zu einem protrahierten Verlauf mit sehr spätem Eintritt des Todes, wobei im Leichenblut gewöhnlich Alkohol nur mehr in geringen Mengen oder überhaupt nicht nachweisbar ist. Solche Fälle werden in der Literatur verhältnismäßig selten erwähnt und betreffen gewöhnlich nur Kinder. Es werden daher fünf Fälle eines Spättodes nach Alkoholvergiftung Erwachsener geschildert, die 5—30 Std überlebten. Die Alkoholwerte in den Leichenbluten schwankten zwischen 0,9 und 2,42%<sub>00</sub>. Pathologisch-anatomisch wurden in allen Fällen Hyperämie und Ödem des Zentralnervensystems gefunden. Es wird die Ansicht vertreten, daß der späte tödliche Ausgang auf Grund biochemischer Prozesse im Gehirn erfolgt, wobei eine Cholinesterasehemmung mit Erschwerung der Acetylcholinsynthese und Veränderungen im Elektrolythaushalt bei gleichzeitigen örtlichen Zirkulationsstörungen als ursächliche Komponenten angenommen werden.

BOLTZ (Wien)

**Roger Reyss-Brion: Le manient psychothérapie du disulfirame.** Rev. Alcool. 7, 289—300 (1961).

**Ebbe Curtis Hoff: The use of pharmacological adjuncts in the psychotherapy of alcoholics.** Symposium. [Med. Coll. of Virginia and Div. of Alcohol Stud. and Rehabilitat., State Health Dept., Commonw. of Virginia, Richmond.] [Colorado Acad. of Gen. Practice, Denver, 25.—26. V. 1961.] Quart. J. Stud. Alcohol, Suppl. 1, 138—150 (1961).

**G. Daumezon, M.-L. Lebeau, Broussines et G.-P. Brabant: La détérioration mentale chez les alcooliques chroniques. Sa détermination par les techniques psychologiques.** Rev. Alcool. 7, 265—281 (1961).

**Keith S. Ditman: Evaluation of drugs in the treatment of alcoholics.** Symposium. [Alcoholism Res. Clin., Dept. of Psychiat., Univ. of California Med. Center, Los Angeles.] [Colorado Acad. of Gen., Practice, Denver, 25.—26. V. 1961.] Quart. J. Stud. Alcohol, Suppl. 1, 107—116 (1961).

**Jadwiga Fleszar-Szumigajowa: Der pathologische Rausch und andere Rauschzustände mit komplizierter klinischer und gerichtspsychiatrischer Problematik.** [Psycho-neurolog. Inst. Pruszkow.] Arch. med. sadowej 13, 28—38 mit dtsch. Zus.fass. (1961). [Polnisch.]

Auf Grund einer Analyse von 20 Fällen schwerer alkoholischer Rauschzustände, in denen kriminelle Handlungen begangen wurden, werden die alkoholischen Beeinflussungen in vier Gruppen eingeteilt: a) pathologischer Rausch; b) Fälle, die wahrscheinlich als pathologischer Rausch anzusehen waren; c) Fälle, die trotz Fehlens einer entsprechenden Symptomatik als pathologischer Rausch gewertet wurden; d) tiefe atypische Rauschzustände mit verminderter Zurechnungsfähigkeit. Die größten Schwierigkeiten in der Begutachtung verursachen Fälle der vierten Kategorie. Bei fünf von sieben Untersuchten dieser Gruppe konnte ein organisches Substrat aufgedeckt werden, weshalb vielleicht berechtigt wäre, diese als Fälle von Trunkenheit auf pathologischer Basis zu bezeichnen. Anderseits haben ungewöhnliche Alkoholreaktionen fast immer eine pathologische Grundlage. Das wesentlichste Kriterium für die Annahme einer ungewöhnlichen Alkoholreaktion bleibt daher ihr Ablauf, so daß die aufgedeckten organischen Anomalien für die gerichtsärztliche Qualifikation der Zurechnungsfähigkeit von sekundärer Bedeutung sind. Das polnische Strafrecht kennt die schuldhaft herbeigeführte volle Berauschtung, in der kriminelle Tatbestände gesetzt werden, als eigene Deliktform nicht. Die Aufnahme des „Rauschdeliktes“ als delictum sui generis in die polnische Strafgesetzgebung würde manche Schwierigkeit bei der gerichtspsychiatrischen Beurteilung solcher Fälle aus dem Wege räumen.

BOLTZ (Wien)

**W. Kulpe und H. J. Mallach: Zur Tauglichkeit der Alkoholbelastung als Leberfunktionsprüfung.** [II. Med. Klin. u. Poliklin. u. Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Z. klin. Med. 156, 432—444 (1961).

15 Kranken mit Lebercirrhose und 15 stoffwechselgesunden Personen wurden über 6 Std in Nüchterntrinkversuchen kohlenhydratfreier 55 Vol.-%iger Branntwein (0,75 g reiner Alkohol/kg Körpergewicht) gegeben. Aus den Blutalkoholkurven konnten keine statistisch gesicherten Differenzen beider Gruppen nachgewiesen werden. Die Alkoholbelastung eignet sich also nicht zur Leberfunktionsprüfung.

R. THOMAE (Frankfurt a. Main)<sup>oo</sup>

**E. Merlevede et H. Casier: Teneur en sulfure de carbone de l'air expiré chez des personnes normales ou sous l'influence de l'alcool éthylique au cours du traitement par l'antabuse (disulfiram) et le diéthyldithiocarbamate de soude.** (Schwefelkohlenstoffgehalt der Atemluft bei normalen und unter Alkoholeinfluß stehenden Personen im Verlauf der Behandlung mit Antabus (Disulfiram) und Diäthyldithiocarbamat.) [Inst. J. F. Heymans de Pharmacodyn, Univ., Gand. et Laborat. du Serv. de Méd. int., Clin. du Sacré-Coeur, Ostende.] Arch. int. Pharmacodyn. 132, 427—453 (1961).

Einige Autoren vertreten die Auffassung, das beim Abbau von Antabus auftretende Zwischenprodukt Diäthyldithiocarbamat (D.E.D.C.) sei die Ursache für die Störungen, die nach Alkoholgaben während der Antabusmedikation auftreten. Durch drei Versuchsserien konnten Verff. den Nachweis erbringen, daß der D.E.D.C.-Gehalt (als  $CS_2$  in der Atemluft bestimmt) durch Alkoholgenuss keine Veränderung erfährt und somit nicht der sensibilisierende Faktor für die bekannten Symptome bei Alkoholgenuss nach Einnahme von Antabus sein kann.

BSCHOR (Berlin)

**R. Kürzinger: Zur Problematik einer mehrfachen Blutentnahme bei Trunkenheitsdelikten.** [Blutalkoholuntersuch.-Stelle d. Krankenh. d. VoPo, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 16, 1364—1369 (1961).

Verf. interpretiert zunächst die Widmarksche Idealkurve, ohne neue Gesichtspunkte zu bringen. Eigene Kontrollversuche an gesunden, jugendlichen, nüchternen 20—25jährigen Versuchspersonen zeigten Abweichungen von der Widmarkkurve: Schwankung des Maximumanstieges und des Maximumspiegels, stark unterschiedlicher Diffusionssturz, verlängertes Plateau und Wiederanstiege. Auf ähnliche Ergebnisse anderer Untersucher wird hingewiesen. Die den abweichenden Verlauf der BAK bedingenden physiologischen Faktoren werden für die resorptive Phase in dieser Arbeit näher untersucht: Abhängigkeit der resorbierten Alkoholmenge von der Motorik und Vaskularisation des Magen-Darmtraktes, vom Füllungszustand des Magens und dem Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme, von der Trinkdauer und der Trinkmenge, sowie von der Konzentration der aufgenommenen alkoholischen Getränke. Die Unmöglichkeit der Imitation der zur Untersuchung führenden Situation durch nachträgliche experimentelle Alkoholbelastung wird besprochen unter Hinweis auf die stressähnliche Wirkung der jeweiligen Delikte. Unter Ablehnung eines frühen Resorptionsendes und bei Annahme einer mittleren Resorptionsdauer erscheint nach eigenen Untersuchungen und nach den Ergebnissen anderer Untersucher in den ersten 3 Std keine sichere Aussage über die derzeitige Phase des Alkoholauf- und abbaues und die daraus abzuleitende beweiskräftige Rückrechnung möglich zu sein. Es werden Zweifachuntersuchungen in den ersten 3 Std nach Trinkende abgelehnt, weil durch die Variabilität der BAK durch physiologische Einflüsse ein verbindlicher Mittelwert für die Resorptionsphase nicht festgelegt werden kann. Kein Literaturverzeichnis.

SCHOLLMAYER (Jena)

**Bruno Mazzucchelli e Antonio P. Tajana: Ricerche sperimentalì sull'alcoolemia, sull'alcoolrachia e sulla escrezione urinaria dell'alcool etilico nell'uomo.** (Experimentelle Untersuchungen über den Blut- und Liquoralkohol und die Äthylalkoholausscheidung im Urin beim Menschen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pavia.] Riv. Med. leg. 3, 15—64 (1961).

Nüchternversuche an 25 Schizophrenen (!) in klinischer Remission (Gruppe I). Belastung mit 1 ml Äthanol abs./kg, 1:2 mit Wasser verdünnt in 15 min. Danach halbstündliche Blutentnahmen und bei 12 dieser Probanden Katherurinabnahme in 30- und Lumbalpunktionen in 90 min-Intervallen. Untersuchung nach WIDMARK (Vollblut). Kontrollgruppe (II): 25 Gesunde, 1 g/kg Äthanol, Blutentnahmen 60, 120 und 240 min nach Trinkende. Ergebnisse: Blutwerte

bei Gruppe I überwiegend nach 120 min niedriger als nach 60 min, Maximum (0,7—1,4%) 52mal nach 30, neunmal nach 60, siebenmal nach 90, viermal nach 120 und je einmal nach 150 und 240 min; sieben Kurven zeigten erhebliche Nachzacken. Die Regressionskurve der Elimination (ab 120. min) verlief in beiden Gruppen parallel und linear.  $\beta_{60} = 0,13 + 0,08\%$ . Zwischen besonderer Kürze der Resorptionszeit und besonders hohen Blutalkoholwerten schien eine Beziehung zu bestehen (ebenso umgekehrt). Ausgeprägte Plateaus kamen nicht vor. Die Liquoralkoholkurven (sämtlich zusammen mit den Blutalkoholkurven abgebildet) zeigten das übliche Bild, die Elimination verlief linear und der des Blutalkohols parallel (statistisch gesichert). Der Liquor/Blut-Alkoholquotient ist nicht berechnet. Auch Urin- und Blutalkoholkurven sind gemeinsam wiedergegeben (mit Urinmengen). Der maximale Urinmittelwert betrug 0,96% (nicht 1,51%, wie die Autoren errechneten und in Abb. 11 wohl irrtümlich zeichneten), gegenüber 0,73% Blutalkohol-Mittelwert bei 60 min. In neun dieser Fälle liegen die Urinalkoholmaxima auffällig hoch, selbst wenn man in Rechnung stellt, daß nicht Plasma-, sondern Vollblutalkoholkurven als Vergleich dienen; dasselbe gilt für vier Liquoralkoholkurven. Der Anteil der Alkoholausscheidung mit dem Urin an der Gesamtelimination betrug 0,7—3% (im Mittel 2%). Die Regressionskurve der Ausscheidung im Urin verlief linear, aber steiler abfallend als die Blutalkoholkurve (statistisch gesichert). Sezernierte Urinmenge und -alkoholkonzentration waren direkt proportional.

SCHLEYER (Bonn)

**I. Gy. Fazekas, B. Rengei und A. Gy. Fazekas: Die Wirkung der Nebennierenrindenfunktion auf die Aktivität der Alkoholdehydrogenase der Leber.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Arch. Toxikol. 19, 229—236 (1961).

Es wurde die Aktivität der Alkoholdehydrogenase bei je 15 Ratten mit und ohne Epinephrektomie untersucht. Methode: Modifikation nach THUNBERG. Die ADH-Aktivität der Leberhomogenate adrenalektomierter Ratten wurde um 25 E (= 16%) geringer als die normaler Tiere gefunden. Die Aktivität konnte durch Zusatz von NNR-Extrakten sowohl in Leberhomogenaten normaler wie adrenalektomierter Ratten erhöht werden. Die Ergebnisse werden im Sinne einer Beziehung zwischen NNR-Funktion und ADH-Aktivität gedeutet. Die beim Menschen beobachtete langsamere Alkoholelimination beruhe auf einer NNR-Hypofunktion.

H. KLEIN (Heidelberg)

**Masao Kawahara: On the influence of so-called psycho- and neurotropic drugs upon the alcohol metabolism.** (Über den Einfluß der sogenannten psycho- und neurotropen Drogen auf den Alkoholstoffwechsel.) [Inst. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ., Kagoshima. Acta med. (Fukuoka) 3, 957—978 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Von 13 untersuchten Drogen bewirkten 10 am Kaninchen eine Beeinflussung der Blutalkoholkonzentration (nach Alkoholgabe per os). Nähere Einzelheiten sind in der englischen Zusammenfassung nicht genannt. Es wird gefolgert, daß die Kombination von Alkohol und psycho- und neurotropen Drogen gefährliche Wirkungen haben kann.

RAUSCHKE (Stuttgart)

**Hiromi Matumoto: Untersuchungen der Äthanolbestimmung im Harn durch Fermentmethode.** [Inst. f. Ger. Med., Med. Fak., Univ., Kagoshima.] Acta med. (Fukuoka) 31, 1036—1052 mit dtsc. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Das am 20. 12. 60 in Kraft getretene neue japanische Straßenverkehrsgesetz stellt die Teilnahme am (wohl motorisierten) Straßenverkehr ab 0,5% Blutalkohol (und 0,25% Atemalkohol) unter Strafe. Die Durchführung des Gesetzes führt in Anbetracht arztfreier entlegener Gegenden einerseits und der ungenauen Atemalkoholbestimmung andererseits auf Schwierigkeiten, zumal die Blutentnahme nur auf Weisung eines Richters erzwungen werden kann. Die mitgeteilten Untersuchungen galten daher der Alkoholbestimmung im Harn mittels ADH-Methode, wobei ADH und DPN selbst hergestellt und von Boehringer/Mannheim bezogen wurden. Die physiologischen Alkoholmengen im Harn waren — auch unter Berücksichtigung einer leichten Erhöhung beim Diabetiker — so gering, daß sie vernachlässigt werden können. Im Vergleich zur Widmark-Methode lag der ADH-Wert des Harns um durchschnittlich 0,21% und der des Blutes um durchschnittlich 0,13% niedriger. Der Faktor = HAK/BAK betrug im Widmark-Verfahren durchschnittlich  $1,376 \pm 0,445$  und bei der ADH-Methode durchschnittlich  $1,301 \pm 0,149$  (in der Resorptionsphase  $1,297 \pm 0,219$  und in der Ausscheidungsphase  $1,323 \pm 0,223$ ). Das Maximum der HAK trat aber erst nach 2 Std, das des BAK schon nach 1 Std ein. Abschließend wird die zweifache Harnentnahme in Zeitabständen von 15—30 min empfohlen.

RAUSCHKE (Stuttgart)

**C. H. Johnson: The breathalyzer and its applications. A critique.** Med. Sci. Law 2, 23 (1961).

Verf. verneint, daß das Gerät in England bereits eine weite Verwendung hätte. Er will den erwähnten in den Ampullen befindlichen Katalysator näher bezeichnet haben. Der Breathalyzer sei ein gut durchkonstruiertes Gerät, das unter experimentellen Bedingungen sehr gute Dienste leiste. Verf. bemängelt, daß die Alkoholfreiheit des Gerätes vor der Messung nicht genau feststellbar wäre. Der das Gerät bedient, müßte eine offizielle Anerkennung besitzen, daß er es beherrsche. Verf. wendet sich dagegen, daß das Gerät durch eine „interessierende Partei“, das wäre z.B. die Polizei, verwendet wird.

E. BURGER (Heidelberg)

**R. F. Borkenstein and H. W. Smith: The breathalyzer and its applications.** (Das „Breathalyzergerät“ und seine Anwendung.) [Dept. of Police Admin., Indiana Univ., Bloomington, Ind. and Attorney-General's Laborat., Toronto, Ont.] Med. Sci. Law 2, 13—22 (1961).

Es wird das von R. F. BORKENSTEIN im Jahre 1954 entwickelte Atemalkoholgerät „Breathalyzer“ genauestens beschrieben. Der Messung liegt die Beziehung: 2100 ml Alveolarluft enthalten dieselbe Menge Alkohol wie 1 ml Blut, zugrunde, wenn bei 31° C gemessen wird. Im Gerät selbst wird  $\frac{1}{40}$  von 2100 ml = 52,5 ml der Atemluft abgemessen. Die Reaktion des Kalium-dichromat in 50%iger Schwefelsäure mit dem Alkohol verläuft innerhalb 90 sec bei 50° C quantitativ zu Essigsäure. Verff. betonen, daß normalerweise die Atemluft des Menschen keine die Reaktion störenden Bestandteile in genügender Menge enthält. Aceton aus der Atemluft von Diabetikern ergibt einen Wert von weniger als 0,02% unter den obigen Bedingungen. Auch durch Antabus bewirkte Acetaldehydanhäufung der Atemluft reicht nicht aus, um einen Alkoholgehalt vorzutäuschen. Lediglich Äther, Paraldehyd und gewisse höhere Alkohole reagieren unter diesen Bedingungen. Diese Stoffe seien aber leicht zuvor durch den Geruch der Atemluft zu erkennen. Wenn Methylalkohol in der Atemluft vermutet wird, so soll nochmals nach 10 min der Wert nach Kompensation abgelesen werden. Ist er inzwischen etwa verdoppelt, so bestätigt sich der Verdacht auf Methylalkohol. Die Ablesung des Äthylalkohol allein ist gewöhnlich nach 90 sec konstant. Bei der Art der Messung durch Kompensation mit der Lichtquelle zu Null am Galvanometer ist die Konzentrationsabnahme der gelben Farbe der Analysenlösung mit steigendem Alkoholgehalt bis zu 4% im Blut eine Gerade und folgt somit dem Gesetz von LAMBERT und BEER. Die Intensität der Lichtquelle und Änderungen der Spannung sind bei der angewandten Nullmethode ohne Einfluß auf das Resultat. Das Gerät kann mit Hilfe einer wässrigen-alkoholischen Lösung, durch die Luft eingedrückt wird, in seiner Eichung kontrolliert werden. Nähere Einzelheiten geben Verff. hierfür jedoch nicht an. Durch gleichzeitig entnommene Blutproben können die Ergebnisse jederzeit kontrolliert werden. Verff. verweisen dabei auf die Veröffentlichungen von MONNIER und von COLDWELL und SMITH, die über Reihenversuche dieser Art berichtet haben. Wenn der Alkohol im Körper in der ersten Stunde nach dem Trinken sich noch nicht ausgeglichen hat, ist ein höherer Gehalt im Blut aus der Armvene zu erwarten als in der Atemluft (arterielles Blut). Während dieser Phase der „aktiven Resorption“ ergibt die Atemalkoholanalyse die Konzentration, die zum Gehirn geht. Fehler in der Atemalkoholbestimmung können durch Restalkohol im Mund und durch Aufstoßen vom Magen her bewirkt werden. Auch zu geringes Blasen, derart, daß keine Alveolarluft gemessen wird, gibt Abweichungen, die jedoch der Untersucher erkennen sollte.

E. BURGER (Heidelberg)

**S. Tara et G. Péquignot: L'alcoolisme au volant en Allemagne Fédérale. Diagnostics-prévention-sanctions.** [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. V. 1961.] Ann. Méd. lég. 41, 569—584 (1961).

**G. S. Hayes: The drinking driver.** (Der angetrunkene Kraftfahrer.) Med. J. Aust. 48, II, 422—430 (1961).

Überblick über 2645 alkoholisierte Kraftfahrer in der Stadt Brisbane/Queensland, Australien (1952—1959). Obwohl die Blutentnahme in Queensland nicht Pflicht ist, waren 83 % aller Fälle einverstanden. Nur wenige verweigerten die Blutentnahme; wegen Volltrunkenheit war sie in mehreren Fällen praktisch nicht ausführbar. — Bei insgesamt 1700 Personen konnten Blut und Urin gleichzeitig entnommen werden. Auf diese Weise stieg der Gesamtprozentsatz der chemischen Blut- und Urinuntersuchungen auf 90,8 %. — Die Untersuchung wird in Abwesenheit der Polizei von einem Bezirksregierungssarzt als Polizeiarzt vorgenommen (in den meisten Fällen frei praktizierende Ärzte, wodurch die Unvoreingenommenheit gesichert sein soll). — Der Arzt

stellt die Fragen nach eigenem Ermessen und führt die Untersuchung nach den allgemeinen Richtlinien der British Medical Association (1958) durch. — Zunächst erfolgt die Entnahme einer Urinprobe (später auf Alkohol, Eiweiß und Zucker untersucht); dann wird dem Festgenommenen vorgeschlagen, sich auch einer Blutuntersuchung zu unterziehen. Bei Einverständnis wird Blut mittels Venüle entnommen und in einem Regierungslaboratorium untersucht. — Die oberste Grenze der absoluten Fahruntüchtigkeit liegt bei 1,5%. Polizei und medizinische Sachverständige werden nur selten vernommen, wenn sich der Kraftfahrer als nicht schuldig erklärt. Bei richterlichem Schuldentscheid erfolgt Geldstrafe und/oder Haft. Der Entzug des Führerscheines erfolgt automatisch für eine Mindestdauer von 3 Monaten (eingehende Rechtserörterungen). — Nach statistischen Betrachtungen erfolgten die meisten Festnahmen bei Männern im Alter zwischen 30 und 39 Jahren in den Monaten Mai bis Oktober, besonders freitags und sonnabends zwischen 21.00 und 24.00 Uhr (offizieller Lokalschluß in Queensland ist 22.00 Uhr). — Dagegen erfolgten in einem anderen Staat (Victoria), wo die offizielle Schließung 18.00 Uhr ist, die meisten Festnahmen zwischen 18.00 und 20.00 Uhr. WERNER U. SPITZ (Berlin)

**L. G. Horváth:** Vergleichende Probeuntersuchung der Auswirkungen einer durch Verkehrsarbeit verursachten Ermüdung und eines Alkoholgenusses, Verkehrsmedizin 8, 325—337 (1961).

Bereits durch geringe Alkoholkonzentrationen (0,5—0,6%) wird die Farbensicht beeinträchtigt bzw. verschlechtert. Die optische Readaptionszeit wird bei chronischen Alkoholikern vermindert, bei plötzlicher Abstinenz aber vergrößert. Besonders schlecht werden nach Auffassung des Verf. bei den Alkoholikern die durchschnittlichen Reflexzeiten und die Pausenzeit sowie die sensomotorische Leistungsfähigkeit. Alten Erfahrungen entsprechend wird bei einem einmaligen Alkoholgenuss bei Abstinenten die sensomotorische Leistungsfähigkeit quantitativ gesteigert, aber qualitativ verschlechtert. Parallel durchgeführte Müdigkeitsuntersuchungen ergaben, daß eine Alkoholbelastung geringen Ausmaßes einem Müdigkeiteffekt gleichwertig ist, der durch eine Fahrt oder Arbeit über 5 Std erzielt werden kann. PETERSON (Mainz) Sunao Ikawi: Studies on the influence of ethanol upon the function of labyrinth, especially upon the motor driving under drunkenness. (Untersuchungen über den Einfluß des Äthylalkohols auf die Funktion des Labyrinths, besonders auf den angetrunkenen Kraftfahrer.) [Inst. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ., Kagoshima.] Acta med. (Fukuoka) 31, 1022—1035 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Unter Alkoholeinwirkung wurden 51 Versuchspersonen nach sieben verschiedenen Methoden (visuelle Reaktionszeit, Fahren im Motorfahrzeug, Radfahren, psychologischer Test, Tachistoskopie, Nystagmusmessung) untersucht. Bei mäßiger Alkoholeinwirkung mit Blutalkoholkonzentrationen zwischen 1,0 und 1,5% waren die Leistungen um etwa die Hälfte reduziert.

RAUSCHKE (Stuttgart)

**P. Miani e G. Vidoni:** Ricerche sperimentali sulla funzione acustica dell'uomo in rapporto a vari gradi di alcoolemia. Riassunto. (Experimentelle Untersuchungen über die Hörfunktion des Menschen in Beziehung zu verschiedenen Blutalkoholhöhen.) [Ist. Clin. Otorinolaringol. e Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Parma.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] Minerva med.-leg. 81, 178 (1961).

Bei 16 Probanden mit Blutalkoholwerten von 0,38—1,98% fand sich eine leichte Einschränkung des Hörfrequenzbereichs ohne Zusammenhang mit dem Blutalkoholgehalt oder mit äußeren Zeichen der Alkoholwirkung und eine zunehmende Herabsetzung der Unterscheidungsfähigkeit der Tonstärke. Aus dem Gesamtergebnis der Versuche ließ sich eher auf eine Aufmerksamkeitsstörung als auf eine echte akustische Schädigung schließen. Oberhalb 0,4% waren Hörrückstellungen immer nachweisbar. Es wird betont, daß die Befunde an willigen und auf die Versuche eingestellten Probanden gewonnen wurden; unter Alltagsbedingungen und bei komplizierteren akustischen Reizen seien die Ausfälle sicherlich noch größer. SCHLEYER (Bonn)

**Paul Perrin:** Faut-il renoncer à doser l'alcool dans le sang chez les sujets impliqués dans un accident? (Muß auf die quantitative Blutalkoholbestimmung bei Personen, die in einen Unfall verwickelt sind, verzichtet werden?) Rev. Alcool. 7, 110—116 (1961).

Der Vortrag während einer Tagung der medizinischen Gruppe der Gesellschaft zum Studium des Alkoholismus am 24. 10. 60 in Lyon ging davon aus, daß französische Richter es ablehnten,

Personen, die in einen Unfall verwickelt waren, zu verurteilen, obwohl sie einen erhöhten Blutalkoholgehalt aufwiesen. Begründet wurde diese Haltung damit, daß diese Menschen weder von einem Arzt, noch von einem Polizisten unter Alkoholeinfluß beobachtet worden waren. Die Richter stützten sich darauf, daß es Personen gibt, die trotz erhöhten Blutalkohols eine normale Hirnfunktion aufweisen. — Zur Widerlegung dieser Auffassung referiert Verf. die Ergebnisse des einschlägigen französischen Schrifttums mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Untersuchungen, die eine Gegenüberstellung von Blutalkoholgehalt und Leistungseinbußen zum Ziele hatten. Als wesentlich ergeben sich daraus: 1. Bei einem kleinen Teil der Menschen stimmen Höhe des Blutalkohols und Schwere der neurologischen Ausfallserscheinungen nicht überein. 2. Strenge psychotechnische Untersuchungen ergaben aber, daß Alkoholämien von über 0,5 g pro Liter, besonders aber ab 1,0 g pro Liter, ohne sonst sichtbare Störungen, sichere cerebrale Alterationen mit Verlängerung der Reaktionszeit usw. zur Folge hatten, die jene Personen zu gefährlichen Fahrern machten. 3. Darüber hinaus zeigt die Erfahrung, daß selbst dann, wenn solche Störungen fehlen, die einfache alkoholische Euphorie dazu verleitet, im Straßenverkehr Risiken einzugehen und Sicherheitsregeln zu mißachten. — Dagegen bedeutet das ärztliche Examen oft eine unnötige Komplikation, da es häufig, ungenau durchgeführt, falsche Schlüsse zur Folge habe. Verf. kommt deshalb zu dem Schluß, daß die Blutalkoholbestimmung nach wie vor für die Beurteilung der Fahrtüchtigkeit zu fordern ist, denn „ein Mensch mit erhöhtem Blutalkohol kann nicht unschuldig sein“. W. JANSSEN (Heidelberg)

**B. Mueller: Medizinische und forensische Blutalkoholprobleme.** Fortschr. Med. 2, 49—51 (1962).

**Heinz Woldt: Bewährungsfrist bei „Trunkenheit“ im Verkehr?** Blutalkohol 1, 175 bis 182 (1962).

Die Diskussion über die strafrechtliche Behandlung alkoholbeeinflußter Verkehrsteilnehmer befaßt sich mit der Frage, ob und in welchem Umfange überhaupt eine Bestrafung erfolgen sollte (wobei die Einwendungen sich insbesondere auf die Fälle beziehen, in denen Dritte nicht zu Schaden gekommen oder gefährdet worden sind), zum zweiten damit, ob generell Freiheitsstrafen verhängt werden sollen oder ob nicht auch Geldstrafen genügen könnten, und zum dritten mit der Frage, ob die wegen solcher Taten verhängten Freiheitsstrafen tatsächlich verbüßt werden müssen oder ob nicht im Rahmen des § 23 StGB Strafaussetzung zur Bewährung zugebilligt werden dürfe. Während die gerichtliche Praxis die ersten beiden Fragen überwiegend in Sinne der Notwendigkeit einer Bestrafung, und zwar mit einer Freiheitsstrafe, beantwortet, scheiden sich in der Klärung der dritten Frage die Geister. Während eine Vielzahl von Gerichten keine Bedenken gegen die Bewilligung von Strafaussetzung zur Bewährung hat, hält eine ebenfalls nicht geringe Zahl von Gerichten das öffentliche Interesse an der Strafvollstreckung für so zwingend, daß die Strafaussetzung in aller Regel versagt wird. Verf. hält diese letztere Praxis für bedenklich, wenn nicht im Hinblick auf den Gleichheitsgrundsatz des Art. 3 des Grundgesetzes sogar für verfassungswidrig. Er vertritt daher die Auffassung, daß zwar die Umstände des Einzelfalles zur Versagung der Strafaussetzung zur Bewährung führen könnten, daß aber eine grundsätzliche Ablehnung der Strafaussetzung, insbesondere bei den bisherigen Übertretungstatbeständen, nicht gerechtfertigt sei. KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

**H. Patscheider und H. Hetzel: Histologische Befunde bei einem Fall akuter Vergiftung durch Äthylenglykol.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Neurol.-Psychiatr. Univ. klin., Univ. Innsbruck.] Arch. Toxikol. 19, 143—151 (1961).

Ein 57 Jahre alter Mann trank, unter Alkoholeinfluß stehend, etwa 1 Liter Glysantin, bekam kurz danach einen schweren Rausch, wurde 45 min nach der Aufnahme des Glysantins bewußtlos in die Klinik eingeliefert und verstarb 33 Std später, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Bei der Obduktion waren die Organe nicht auffallend verändert. Dagegen deckte die eingehende mikroskopische Untersuchung schwere Schäden am Gehirn auf. Großhirn und Corpora mammillaria waren besonders stark betroffen. Außer einem perivasculären Ödem wurden ischämisch und „schwer“ veränderte Ganglienzellen nachgewiesen. In der Wand der Hirngefäße fielen Calcium-Oxalatkristalle auf. Die Ursache der Hirnschäden erblicken Verff. in einer primären Giftwirkung auf die Gefäße, die zu einer perivasculären Ödembildung, zu Sauerstoffmangel des Gewebes und damit zu den Veränderungen an den Ganglienzellen führt. ADEBAHR (Köln)

**Michael W. Neil and Jean E. Payton: Application of the petroleum ether-methanol solvent system to the analysis of common barbiturates by paper chromatography.**

(Anwendung eines Petroläther-Methanol-Lösungsmittelsystems zur papierchromatographischen Analyse gebräuchlicher Barbiturate.) [Biochem. Dept. and Dept. of Forensic Med., London Hosp. Med. Coll., Whitechapel.] Med. Sci. Law 2, 4—12 (1961).

76% der 1960 im Department of Forensic Medicine in London beobachteten Barbituratvergiftungen waren durch mittel- oder kurzwirkende Barbiturate bedingt. Die Anwendung eines Butanol-Ammoniak-Wasser-Gemisches ergab keine genügende papierchromatographische Trennmöglichkeit für Soneryl (5-Äthyl-5-n-butybarbitursäure), Amytal (5-Äthyl-5-isoamylbarbitursäure), Nembutal (5-Äthyl-5-[1-methylbutyl]barbitursäure Natrium) und Seconal (5-Allyl-5-[1-methylbutyl]barbitursäure). Es wurde deshalb ein neues Gemisch eingeführt, das gewisse Vorteile hat. Absteigend wird bei Raumtemperatur auf Whatman Nr. 1- oder 4-Papier chromatographiert. Am Boden des  $20 \times 30 \times 50$  cm großen Tankes befinden sich 500 ml Petroläther und das Laufmittel besteht aus Petroläther. 200 ml 60 vol.-%igen Methanols werden in ein Gefäß am Boden des Tankes gegeben. Die Sättigung der Atmosphäre wird durch einen  $10 \times 40$  cm langen Papierstreifen (Whatman Nr. 1), der in dieses Gefäß eintaucht, beschleunigt. Laufzeit mit Whatman Nr. 1 17—19 Std und mit Whatman Nr. 4 4 Std. Die Rf-Werte sind gut verteilt, lediglich Amytal und Pentobarbital (5-Äthyl-5-[1-methylbutyl]barbitursäure liegen dicht beisammen.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**Hans-Peter Klöcking: Das Keilstreifenverfahren in der chemisch-toxikologischen Barbituratanalyse.** [Pharmakol. Inst., Univ., Rostock.] Arch. Toxikol. 19, 273—274 (1961).

Verf. trennt Barbiturate auf Keilstreifen aufsteigend und erzielt damit, nach der Abbildung zu schließen, sehr gute Trennungen. Als Fließmittel wird Dioxan/Xylool/Toluol/Isopropanol/25%iges Ammoniak (1:2:1:4:2) verwendet. Die Benutzung zweier zusammenhängender Keilstreifen ermöglicht das Mitführen von Vergleichssubstanzen. Die mit dem Gemisch erzielten Rf-Werte sind mitgeteilt. Detektion der Barbiturate mit 1%iger  $HgNO_3$ -Lösung.

E. BURGER (Heidelberg)

**D. Borowska und K. Ludwicki: Ein ungewöhnlicher Todesfall infolge Vergiftung durch Luminal, welches irrtümlicherweise statt Sombrabil verabreicht wurde.** [Inst. f. gerichtl. Med., Warschau.] Arch. med. sadowej 13, 46—49 mit dtsch. Zus.fass. (1961). [Polnisch.]

Eine 55jährige Frau nahm irrtümlich anstelle des tschechischen Gallekontrastmittels Sombrabil innerhalb einer halben Stunde 60 Tabletten zu 0,1 g Luminal. Sie starb 4 Tage später nach Eintritt einer Lungenentzündung. Im Harn und in den inneren Organen wurde Phenyläthylbarbitursäure nachgewiesen, während Sombrabil nicht nachweisbar war. Die Luminal-tabletten waren irrtümlich in einem Sombrabilgefäß aufbewahrt worden.

BOLTZ (Wien)

**W. Greve und F. Schönberg: Sucht und Entziehungserscheinungen bei barbiturat-freien Schlafmitteln.** [Psychiat. u. Nerven-Klin., Univ., Freiburg i. Br.] Dtsch. med. Wschr. 86, 1606—1608 (1961).

Bericht über klinische Beobachtungen an 5 Patienten, bei denen die barbituratfreien Schlafmittel Valamin und Doriden zu Abusus und Sucht geführt hatten. Bei der Entziehung wurden gelegentlich epileptische Anfälle, EEG-Veränderungen und delirante Bilder beobachtet. Eine allmähliche Reduktion der Dosis unter EEG-Kontrolle wird empfohlen. Verff. halten es für geboten, die beiden Präparate unter Rezeptpflicht zu stellen. In den geschilderten Fällen hatten die Patienten nämlich bewußt nicht-rezeptpflichtige und als nachwirkungsfrei deklarierte Schlafmittel gewählt.

Bschor (Berlin)

**Roman Dynakowski und Janina Rechowicz: Tödliche Vergiftung durch Bromural.** [Inst. f. gerichtl. Med., Warschau.] Arch. med. sadowej 13, 50—53 mit dtsch. Zus.-fass. (1961). [Polnisch.]

Eine 77jährige Greisin, die schon längere Zeit leidend war und öfter mit Selbstmordabsichten gedroht hatte, wurde bewußtlos in ihrer Wohnung aufgefunden und starb bald darauf unter den klinischen Anzeichen einer Kreislaufschwäche. Es wurde eine Intoxikation mit einem cerebral wirksamen Gift angenommen. Die Obduktion ergab, abgesehen von Altersveränderungen der

Organe, keinen auffallenden Befund. Durch chemische und papierchromatographische Untersuchung wurde im Magen und in den zweiten Giftwegen Bromural nachgewiesen, wobei in 200 g eines Organgemisches aus Leber, Niere und Gehirn 3,238 g Bromural gefunden wurden. Es wurde nach Umrechnung auf das Gesamtgewicht der untersuchten Organe angenommen, daß die Verstorbene wenigstens 23 g, d. h. 76 Tabletten Bromural zu sich genommen hatte und die Vergiftung 10—12 Std überlebte. BOLTZ (Wien)

**F. Gloor: Phenacetinabusus und Nierenschädigung.** [Path.-Anat. Inst., Univ., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 92, 61—67 (1962).

Übersicht.

**Zweite VO über die den Betäubungsmitteln gleichgestellten Stoffe.** (Zweite Betäubungsmittel-Gleichstellungs-VO.) Vom 25. Oktober 1961. [BGB 1. I Nr. 86 S. 1909.] Bundesgesundheitsblatt 4, 388 (1961).

**C. Maggiolo and F. Huidobro: Administration of pellets of morphine to mice; abstinence syndrome.** (Verabfolgung von Morphinkugeln an Mäuse; Abstinenz-Syndrom.) [Dept. of Pharmacol., Cathol. Univ. of Chile, Santiago.] Acta physiol. lat.-amer. 11, 70—78 (1961).

Verabfolgung von Morphin durch Einpflanzung von Kugeln ins subcutane Gewebe von Mäusen gewährleistet eine langsame kontinuierliche Absorption, die nach 30—32 Tagen beendet ist. Um die zunehmende Toleranz der Tiere gegenüber Morphin zu zeigen, wurden in Abständen von einigen Tagen immer größere Mengen implantiert. Die Wirkung der ersten Implantation zeigte sich in zunehmender Ruhe, Depression, Katatonie, Analgesie, Gewichtsverlust, Starrheit und Anhebung des Schwanzes mit Lordosis, Streckung des ganzen Körpers und Lähmung der Hinterpfoten (Straub-Syndrom), Exophthalmus, vielleicht in leichter Gleichgewichtsstörung oder Störung des Muskeltonus, in erhöhter Toleranz gegenüber der anaesthetischen Wirkung von Äthyläther, gelegentlich auch in Übererregung und Unruhe. Alle diese Symptome verschwanden innerhalb 14 Tagen, um nach der zweiten Implantation wieder teilweise leicht aufzuflackern. Nach dieser ist der Effekt bei weitem geringer, und die dritte Verabfolgung von Morphin wenige Tage später ist bei allen Exemplaren wirkungslos. — Durch Injektion von Nalorphinhydrobromid zeigen die Tiere sofort eine Übererregung und Unruhe bis zu klonischen Krämpfen und tonischen Kontraktionen des Rückens und der Extremitäten, stark gesteigerte Reflexe, Zunahme von Frequenz und Tiefe der Atmung, Durchfälle, Priapismus, rhythmische Beckenbewegungen und Ejakulationen. Nach einer halben Stunde tritt an die Stelle dieser Symptome eine vollkommene Bewegungslosigkeit für etwa 1 Std. Da diese Symptomatologie sich nur bei Mäusen zeigt, die mit Morphin vorbehandelt sind, und auch bei ihnen nicht einmal einheitlich, während normale Tiere nur mit etwas Müdigkeit auf die gleiche Dosis Nalorphin reagieren, dürfte es sich hier eindeutig um Abstinenzsymptome handeln. WERNER U. SPRITZ (Berlin)

**A. Pinto Corrado and V. G. Longo: An electrophysiological analysis of the convulsant action of morphine, codeine and thebaine.** (Elektrophysiologische Untersuchungen über die krampfmachende Wirkung von Morphin, Codein und Thebain.) [Laborat. di Chim. ther., Ist. super. d. Sanita, Roma.] Arch. int. Pharmacodyn. 132, 255—269 (1961).

Es wurden zunächst von den drei Opiaten die DL<sub>50</sub> an Mäusen und Kaninchen ermittelt und bei Mäusen ein Verhältnis von 410:146:42 gefunden. Die „primäre“ spinale Hemmung durch die drei Opate wurde an zehn leicht chloralnarkotisierten Katzen beobachtet. Bei Kaninchen wurde eine lokale Applikation der Mittel auf die Hirnrinde vorgenommen und die Aktivität mit einer Silber-Elektrode gemessen. Die EEG-Messungen wurden an curarisierten Kaninchen, die unter künstlicher Atmung standen, vorgenommen. Es wurde ein Zusammenhang zwischen den Unterschieden in der Symptomatologie der akuten Intoxikation und den Modifikationen der cerebralen elektrischen Aktivität gefunden. Die durch Morphin hervorgerufenen elektrischen Anfälle waren hauptsächlich cortico-diencephalischer Natur, während Thebain einen krampfmachenden spinocerebellaren Anfall verursachte. Codein bewirkte ein EEG, das in der Mitte zwischen den beiden anderen Mitteln lag. Bei örtlicher Applikation der Mittel auf die Hirnrinde besaßen sie sämtlich denselben Aktivitätsgrad. Thebain in Mengen von 1—2 mg/kg blockierte die „primäre“ spinale Hemmung. Morphin und Codein in Dosierungen bis zu 10 mg/kg zeigten keine Wirkung auf diese Hemmung. E. BURGER (Heidelberg)

**Gertrude Quinn and B. B. Brodie: Effect of chlorpromazine and reserpine on the central actions of morphine in the cat.** [Laborat. of Chem. Pharmacol., Nat. Heart Inst., Nat. Inst. of Health, Bethesda, Md.] Med. exp. (Basel) 4, 349—355 (1961).

**E. Verderber: Eine geheilte Miltaunvergiftung nach 3½facher letaler Dosis.** [Med. Abt., Landeskrankenhaus, Knittelfeld, Steiermark.] Wien. klin. Wschr. 73, 469—470 (1961).

Eine reine Meprobamat-Intoxikation mit 20,0 g Substanz (= 50 Tbl. Miltaun®), von einem kräftigen 20jährigen Mann in suicidaler Absicht herbeigeführt, wurde von dem Verf. kürzlich beobachtet. Der Vergiftete kam etwa 2 Std nach erfolgter Tabletten-Einnahme in klinische Behandlung und bot das Bild einer akuten Barbiturat-Intoxikation: Er war nicht ansprechbar, atmete nur oberflächlich und hatte eng gestellte Pupillen, die nicht auf Lichteinfall reagierten. Ebenfalls erloschen war der Cornealreflex sowie die PSR und ASR. — RR 110/70 mm Hg, Pulsfrequenz 84 Schläge/min. An den inneren Organen kein sicher krankhafter Befund. — Nach anfänglichem Behandlungsversuch mit Vanillinsäurediäthylamid (Vandid®), fraktioniert i.m. und i.v., sowie Coffein i.m. (generalisierte Krampfanfälle, die eine beabsichtigte Magenspülung verhinderten), zunehmende Atemdepression, Gesichtscyanose, Temperatur 38,5° C und Pulsanstieg auf 168 Schläge/min. — Weiterhin Gaben von Micoren®, Coramin® und Effortil®, die jedoch erst wirksam wurden, als versuchsweise  $\beta\beta$ -Methyläthyl-glutarsäureimid (Eukraton®) fraktioniert i.v. mit appliziert wurde (Gesamtmenge: 700 mg). — Am folgenden Tage an Restsymptomen: Kopfschmerzen, Temperatur 38,5° C, Leukozyten 15200, Weltmannsches Coagulationsband 1 und angespannte Kreislaufverhältnisse. Am 5. Behandlungstag war der Pat. wieder vollständig hergestellt. — Der Verf. betont abschließend, daß die akute Meprobamat-Intoxikation (Dosis letalis 6,0 g) nur schwer und/oder gar nicht von einer akuten Barbiturat-Intoxikation zu unterscheiden sei und daß man bei schweren Fällen (Areflexie) in derselben Weise therapeutisch vorzugehen habe.

V. BRAUN (Berlin)°°

**L. Wurmser und H. Feer: Librium in der psychiatrischen Poliklinik.** [Psychiat. Univ.-Poliklin., Basel.] Praxis (Bern) 50, 1366—1367 (1961).

**H. Feer, M. Straessle, N. Suter und A. Heller: Erfahrungen mit Librium in der psychiatrischen Klinik.** [Psychiat. Univ.-Klin., Basel.] Praxis (Bern) 50, 1368 bis 1369 (1961).

**M. Löffler-Schnebli: Librium und seine Nebenwirkungen in der Geriatrie.** [Med. Abt., Krankenh. Neumünster, Zollikerberg, u. Psychiat. Univ.-Klin., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 91, 1320—1322 (1961).

In der sehr großen Literatur über Librium werden nur geringfügige Nebenwirkungen beschrieben. Vielleicht wurde dann manchmal die Dosis vermindert, eine Behandlung wurde jedoch nicht abgebrochen. Versuche an 21 hospitalisierten Patienten ergaben paradoxe Wirkung, allergische Nebenwirkung, schwere Nebenerscheinungen und sogar bedrohliche Situationen nach Eingabe von Librium. Die Dosen liegen bei alten Menschen erheblich niedriger, zwischen 5 und 10 mg/die. Schwere Schlafstörungen, nächtliche Verwirrungszustände bei Patienten in gutem körperlichem Allgemeinzustand und relativ leichter psychisch-seniler Veränderung wurden günstig beeinflußt, ebenso gespannte, gereizt-aggressive Stimmungen. Keinen Effekt zeigte Librium bei vorwiegend depressiver Verstimmung. Auch als Muskelrelaxans bei arteriosklerotischem Parkinsonismus waren gute Resultate bei körperlich und psychisch wenig reduzierten Patienten festzustellen. Die appetitanregende Wirkung war nur bei Patienten zu sehen, die keine Nebenerscheinungen hatten. In zahlreichen Fällen mußte aber Librium abgesetzt werden wegen starker allergischer Symptome, Ataxie, Astasie, Dysarthrie und Dysphagie; alle Ausfälle gingen nach Absetzen von Librium wieder zurück. Neben diesen körperlichen manifesten Nebenerscheinungen traten schwere apathische Zustände mit deutlicher psychoorganischer Verschlechterung auf. Die Verschlechterungen werden von den Patienten zum Teil schon beschrieben, wenn die körperlichen Nebenerscheinungen für den Arzt noch nicht erfaßbar waren. Es wurde mehrmals der völlige Persönlichkeitszusammenbruch festgestellt. Prinzipiell ist Librium nicht geeignet für Patienten in gutem körperlichem Allgemeinzustand bei schwerem Psychosyndrom sowie schwer reduziertem körperlichem Allgemeinzustand bei relativ leichter psychoorganischer Schädigung. Die Arbeit beschränkt sich nur auf hospitalisierte Patienten. Wie Librium auf nichtanstaltsreife alte und alternde Menschen wirkt, bleibt offen. Die Ausführungen sind jedoch

geeignet, bei sehr alten Verkehrsteilnehmern mit der Verordnung von Librium und ähnlichen Medikamenten äußerst zurückhaltend zu sein. Eine für den Patienten bzw. für den Verkehrsteilnehmer nicht voraussehbare negative Veränderung seines Zustandes ist möglich.

BOSCH (Heidelberg)

**Leopoldo Basile e Emilio Marozzi: Avvelenamento mortale da levomepromazina. (Studio tossicologico su un caso di suicidio.)** (Mit Laevomepromazin verübter Selbstmord [toxikologische Untersuchungen].) [Ist. Med. leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. 6, 588—607 (1960).

Der Selbstmord wurde mit einer unbestimmten Anzahl von Nozinantabletten (1 Tbl. = 25 mg Laevomepromazin) verübt. — Die klinischen Erscheinungen bestanden in tiefem Koma, ausgeprägter Hypotonie, Hyporeflexie, Muskeler schlaffung, oberflächlicher Atmung, parkinsonähnlichem Zittern und terminaler Muskelkontraktur. — Die Obduktion ergab eine Blutüberfüllung aller Organe, besonders der Darmschleimhaut und ein ausgeprägtes Ödem des Hirnes und der Lungen; im Magen wurden über 50 noch gut erkennbare Tabletten gefunden, während der Zwölffingerdarm und der Dünndarm reichlich noch unaufgelöste Tabletten enthielt. — Zur toxikologischen Studie wurden spektrophotometrische und chromatographische Methoden herangezogen (Näheres s. im Text). Hervorzuheben ist, daß im Pons und im Bulbus eine 4—6mal höhere Konzentration von Laevomepromazin als in anderen Hirnabschnitten (Linsenkern, Thalamus, N. caudatus, Großhirnrinde, Kleinhirn) vorgefunden wurde und außerdem, daß Nieren und Harn Metabolite des Laevomepromazins enthielten, während in der Leber und in den Lungen nur die reine Substanz vorhanden war.

G. GROSSER (Padua)

**Samuel Irwin: Correlation in rats between the locomotor and avoidance suppressant potencies of eight phenothiazine tranquilizers.** [Dept. of Neuropharmacol., Schering Corporat., Bloomfield, N. J.] Arch. int. Pharmacodyn. 132, 279—286 (1961).

Es wurde bei Versuchen an Ratten festgestellt, daß Promazin die lokomotorische Aktivität bei Dosierungen unterdrückte, die noch keinen Einfluß auf das Vermeidens-Verhalten (avoidance-suppressant potencies) zeigte. Promazin, Chlorpromazin und Triflupromazin (Dimethylaminoderivate) entfalten früher Ausbrüche und kürzere Aktionsdauer als die Piperazinderivate. Die Stärke des Vermeidens-Verhaltens der acht Phenothiazin-Tranquillizer bei subcutaner Verabreichung bei der Ratte zeigte folgende Verhältnisse: Fluphenazin 14,4, Trifluperazin 5,1, Perphenazin 4,6, Thiopropazat 4,5, Triflupromazin 1,2, Prochlorperazin 1,0, Chlorpromazin 0,2 und Promazin 0,02.

E. BURGER (Heidelberg)

**E. Cuenca, E. Costa, R. Kuntzman and B. B. Brodie: The methyl ether of methyl reserpate; a prototype of reversible short-acting tranquilizing agents.** [Laborat. of Chem. Pharmacol., Nat. Heart Inst., Nat. Inst. of Health, Bethesda, Md., U.S.A.] Med. exp. (Basel) 5, 20—24 (1961).

**S. Naka: Tranquillizers and the midbrain.** [Dept. of Neuropsychiat., Osaka City Univ. Med. School, Osaka. Symp. on Psychopharmacol., Tokyo, 30. V. 1960 u. Osaka, 5. VI. 1960.] Folia Psychiat. neurol. jap., Suppl. 6, 89—93 (1960).

**H. Rosenau: Zentrale Hörprüfungen als Testverfahren für Neuropharmaka.** [I. HNO-Klin., Humboldt-Univ., Berlin.] Münch. med. Wschr. 104, 330—331 (1962).

**W. de Boor: Psychopharmakologie. Möglichkeiten, Methoden, Grenzen.** [Univ.-Nerven-Klin., Köln.] Münch. med. Wschr. 103, 1624—1628 (1961).

Es wird auf die zu beanstandende Form der Ankündigung einer ganzen Reihe von Psychopharmaka hingewiesen, wie sie sich aus vielen Prospekten über derartige Präparate entnehmen läßt. Die klinischen Untersuchungen über Wirkungsart und Indikationsbereich der in Frage kommenden Substanzen haben oft genug gezeigt, daß jene seitens der Industrie gegebenen einführenden Hinweise oft zu „optimistisch“ waren. Verf. wendet sich vor allem gegen einen Mißbrauch dieser Psychopharmaka, zu dem ein zu weit gespannter Indikationskreis Anlaß geben kann, sofern keine kritischen Einschränkungen in der Anwendung dieser Präparate erfolgen. Der Wert der psychotropen Stoffe für die Therapie von Psychosen wird keinesfalls verkannt und ist als ein echter Fortschritt zu verzeichnen. Die Testung dieser Arzneimittel kann nur in beschränktem Umfange an psychisch gesunden Versuchspersonen erfolgen. Entscheidend für die Aussage

bleibt hier die klinische psychiatrische Erprobung. Im Hinblick auf die forensische Problematik, die sich infolge der Anwendung von Psychopharmaka ergibt, hält der Verf. eine erweiterte Fassung des § 330a in der neuen Strafrechtsreform für angezeigt, bei der vor allem das Problem der fahrlässigen „actio libera in causa“ mehr Berücksichtigung und eine bessere Lösung erfahren müsse. — Abschließend wird auf die Bedeutung der Wechselwirkung zwischen somatischen und psychischen Vorgängen bei Anwendung von Psychopharmaka hingewiesen, nicht zuletzt auch auf die Problematik, die sich für das ärztliche Handeln angesichts tiefgreifender psychischer Beeinflussungen durch psychotrope Stoffe ergeben.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Georg Schmidt: Zur Frage des Nachweises und der Ausscheidung von Spartein. Tödliche Sparteinvergiftung bei einem Kleinkind.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen.] Arch. Toxikol. 19, 244—253 (1961).

Perivar-Dragées der Firma Curta & Co. enthalten außer Vitaminen und Rutin Spartein; sie werden gegeben zur Beseitigung von Lymphstauungen. Ein etwa 2½ Jahre altes Kind verschluckte beim Spielen 10 Dragées. Es wurde müde und kam ins Krankenhaus. 3 min nach Magenspülung Cyanose, Aussetzung der Atmung, Tachykardie, Krämpfe, überweite Pupillen. Tod etwa 3 Std nach der Vergiftung. Uncharakteristischer Sektionsbefund. Sorgfältige Untersuchungen über den Nachweis. Als Kontrollsubstanz wurde Spartein-Sulfat, Spartein aus wäßrigsaurer Lösung aus Alkohol und Oxy-Spartein benutzt. Untersucht wurden chromatographisch Gehirn, Leber und Harn, und zwar nach verschiedenen Aufbereitungsmethoden. Nach den angestellten Modellversuchen wird Spartein 24 Std hindurch in nachweisbarer Menge ausgeschieden. Es erscheint im Harn unverändert, der Ausscheidungsgipfel liegt bei 8—9 Std nach peroraler Aufnahme. An den kühl gelagerten Leichenteilen war die Substanz noch nach einem Jahr unverändert nachzuweisen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Václav Strádal und Miloš Janota: Akute Vergiftung mit Isoniazid und ihre Therapie.** Prakt. Lék. (Praha) 41, 684—687 (1961). [Tschechisch.]

Das Isoniacid-Hydrazid der Isonicotinsäure (INH) wird in der SCSR seit dem Jahre 1951 bei der Tbc-Therapie eingesetzt. Bei langjähriger Einnahme hoher Dosen wurden epileptische Krampfanfälle, Verschlummerung bereits bestehender Epilepsie und andere cerebrale Reizerscheinungen (Hyperreflexie, Muskelkrämpfe) beobachtet, die nach Absetzung des Präparates folgenlos schwinden. Todesfälle im epileptischen Anfall sind bekanntgeworden. Der Wirkungsmechanismus des INH beruht auf einer Aktivierung des Hypophysen-NNR-Systems und dem Effekt auf das Zwischenhirn. Es können Cushing-Syndrome entstehen. Besonders anfällig sind klimakterische Patienten. Außerdem besteht ein hemmender Einfluß auf die Schilddrüse und den Kohlenhydratstoffwechsel. Gelegentlich werden auch Capillarresistenzstörungen, Thrombopenie, Agranulocytose und Allergien beobachtet. Der Autor schildert sieben Fälle von INH-Vergiftungen, die sämtlich in suicidaler Absicht zustande kamen. Im Fall 1 wurden über 200 Tabletten eingenommen, die aber zum Teil wieder erbrochen wurden. 1 Std nach der Einnahme traten tonisch-klonische Krämpfe auf. Es bestand Unruhe bei Bewußtlosigkeit, fadenförmiger schneller Puls bei normalem Blutdruck. Kein Meningismus. Sehnenreflexe auslösbar. Babinski rechts angedeutet. Keuchende Atmung. Behandelt wurde mit Fenobarbital, Largactil, O<sub>2</sub>-Inhalationen, Syntostigmin, Thiamin und Glucoseinfusionen. Eine Magenspülung wurde nicht durchgeführt. Die Bewußtlosigkeit dauerte 43 Std, dann kam es zur Aufhellung des Sensoriums bei retrograder Amnesie. Klagen über starke Kopfschmerzen und Schwindel. Im Blutbild Leukozytose bei relativer Lymphopenie. Die BSG war mit 33/48 erhöht, im Harn fanden sich Zeichen einer Nierenreizung, die nach 2 Tagen schwanden. Es handelte sich um eine Psychopathie. Ein zweiter Fall verlief ähnlich (Einnahme von 250 Tabletten). Der erst nach Stunden einsetzenden Bewußtlosigkeit ging ein Excitationsstadium mit Euphorie voran. Vier weitere Fälle mit geringeren Einnahmedosen zeigten keine Bewußtlosigkeit (Magenspülung!). Schwerer verlief der siebente Beobachtungsfall mit ähnlichen Symptomen wie bei Fall 1 bei einer Dosis von 150 Tabletten. — Bei tödlich verlaufenden Fällen sind die Obduktionsbefunde einheitlich. Beschrieben werden: Hirnödem, Hyperämie der inneren Organe, akute Herzerweiterung, flüssiges Blut und perivaskuläre Extravasate als Erstickungszeichen nach der Atemlähmung. Gelegentlich Nieren- und Leberparenchymsschädigung. Der Abbau des INH erfolgt gewöhnlich innerhalb 24 Std über die Leber (Zerfall in Isonicotinsäure und Hydrazin), die Ausscheidung über die Nieren. Die Organgehalte sind 8—12mal höher als im Zentralnervensystem. Es wird vermutet, daß die spezifische Nervenwirkung auf dem Freiwerden von Ammoniak beruht. Bei der Therapie (s. Fall 1) erscheint als spezifisches Antidot Prostigmin (Syntostigmin). Einen besonders guten

Effekt haben Blutaustauschtransfusionen. Bei den meisten der beobachteten Vergiftungen bestand Potenzierung der Giftwirkung durch vorausgegangenen Alkoholabusus.

MAINX (Karlsruhe)

**M. Portigliatti Barbos: Incidenti da somministrazione di vitamine B<sub>1</sub>.** (Zwischenfall nach Applikation von Vitamin B<sub>1</sub>.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva med.-leg. (Torino) 81, 239—246 (1961).

Eine 45jährige Frau erlitt bei der ersten i.m. Injektion von 25 mg Vitamin B<sub>1</sub> Brechreiz. Die zweite Injektion wurde gut vertragen, wohingegen es wenige Minuten nach der dritten parenteralen Vitamin B<sub>1</sub>-Gabe zu starker Gesichtswärme, zum Erbrechen, Blässe und Kreislaufkollaps kam. Trotz sofortiger Herzkreislaufbehandlung und Sauerstoffbeatmung kam es 10 min später zum Todeseintritt. Bei der Obduktion wurden lediglich Hinweise für ein akutes Herzkreislaufversagen gewonnen. Histologisch fanden sich neben den Zeichen einer Stase in allen parenchymatösen Organen auch perivasale Blutungen im Herzmuskel. — Die in der Literatur vertretene Auffassung bezüglich einer allergischen bzw. toxischen Ursache für das Zustandekommen von tödlichen Zwischenfällen nach Vitamin B<sub>1</sub>-Medikation wird dargelegt.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Gustav Donalies und Günter Völz: Ein Selbstmordversuch mit Fliegenpilz. Zur Toxikologie der Amanita muscaria. Zugleich ein Beitrag zur Psychologie der Selbstmordmittelwahl. I.** [Bezirkskrankenh. f. Psychiat., Eberswalde.] Nervenarzt 31, 182—185 (1960).

Ein 23jähriger Finanzschüler kam bewußtlos, bei lebhafter motorischer Unruhe, mit sehr starker Schweißabsonderung und erheblicher Bradykardie zur Aufnahme. Die Pupillen waren maximal weit und reagierten nur schwach auf Lichteinfall. Im Verlauf traten dann nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit akustische Halluzinationen auf, die deutliche Beziehung zu früheren Eindrücken oder zur Gegenwartssituation hatten. Am 5. Tag war der Patient wieder klar und gab an, innerhalb 30 min vier rohe Fliegenpilze in suizidaler Absicht gegessen zu haben. Die Beobachtungen werden diskutiert und mit den wenigen in der Literatur bekannten Fällen von Fliegenpilzintoxikationen verglichen. — Verff. sind der Meinung, daß die Fliegenpilztoxikose, die durch gleichzeitige Anwesenheit zweier pharmakologisch gegensätzlich wirkender Substanzen, wie dem Muscarin, einem Cholinderivat, und dem Muscaridin, in der Wirkung dem Atropin ähnlich, bestimmt wird, in ihrem psychopathologischen Erscheinungsbild zwischen der durch Pantherpilz und der durch Knollenblätterpilz hervorgerufenen Psychose steht.

O. F. EHM (Heidelberg) <sup>oo</sup>

**E. Pace: Confronto della tossicità del nucleo del tropano in rapporto agli alcaloidi atropina e cocaina contenenti ambedue lo stesso nucleo.** (Vergleichende Untersuchungen über die Toxicität des Tropankernes und der Alkaloide Atropin und Cocain, die den gleichen Kern enthalten.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] Minerva med.-leg. (Torino) 81, 191—194 (1961).

Experimentelle Versuche mit reinem Tropan ergaben das Fehlen jeglicher toxischer Wirkung dieses Stoffes, abgesehen von der Verabreichung äußerst hoher Dosen (über 10 g). Die toxische Wirkung des Atropins ist auf die an einer bestimmten Stelle an den Tropankern gebundene Tropänsäure zurückzuführen; ihre Substitution mit anderen Verbindungen hat nicht nur das Fehlen der toxischen Wirkung, sondern auch der typischen pharmakologischen Wirkung des Atropins zur Folge. Das gleiche gilt für das Cocain, dessen anaesthetische Wirkung an das Vorhandensein des Benzolradikalens gebunden ist.

G. GROSSER (Padua)

**C. E. Eliakis, E. C. Eliakis et A. S. Coutselinis: Discussion expérimentale sur la toxicité des feuilles du laurier-rose. Symptômes, altérations anatomo-pathologiques et méthodes d'identification de ses glucosides.** (Untersuchungen über die Toxicität der Oleanderblätter. Symptome, pathologisch-anatomische Veränderungen und Identifizierungsmethoden der Glykoside.) [Laborat. de Méd. lég. et Toxicol., Univ., Athènes.] Ann. Méd. lég. 41, 367—388 (1961).

Nach allgemeinen Angaben über Chemie und Pharmakologie erfolgt die Beschreibung der in Griechenland nicht geringen toxikologischen Bedeutung des Oleanders. Blätter, Holz und

Blüten können zu Vergiftungen Anlaß geben. Relativ häufig werden Oleanderblätter als Abortivum verwendet. Bei Tierversuchen mit Ratten konnten toxische Erscheinungen erzeugt werden: Nicht gravide Ratten erhielten Decoete von Oleanderblättern mit einer Menge von 0,006 g Neriin per Schlundsonde. Nach 20—60 min traten vermehrte Speichelsekretion, rhythmisches Kopfzucken und schnelle Zitterkrämpfe mit typischer Gesamthaltung des Tieres ein. Der Kopf war zur Brust geneigt und der Schwanz S-förmig gekrümmmt. Die Krämpfe dauerten nur 35 bis 45 sec, dann trat eine Art Enthirnungsstarre ein, die nach und nach in einen etwa 16 Std dauernden Zustand der Seitenlage mit verschiedenartigen Einzelbewegungen überging. Einige Stunden später erholten sich die Tiere wieder oder starben im Krampfstadium. Auch Hunde und Meerschweinchen zeigten ähnliche Bilder. Nur bei täglicher Verabreichung (Oleanderblätterdecoct 2 ml/24 Std, der 0,0006 g Neriin und 0,00009 g Oleandrin enthielt) trat bei graviden Ratten Abortion ein, einmal am 7. (drei Ratten) und einmal am 10. Tag (vier Ratten). Die Jungen waren lebend. Manche Ratten starben ohne vorherige Abortion. Die LD<sub>50</sub> wurde mit 0,009—0,01 g Oleanderglykoside/100 g Ratte angegeben. Histologisch wurden unter anderem degenerative Veränderungen in der Leber, Ödeme und starke Gefäßerweiterung in der Niere, am Herzen und massive Stauung mit Atelektasen in den Lungen gefunden. Hin und wieder waren entzündliche Infiltrationen in Leber und Lunge zu beobachten, am Gehirn exzessive Blutgefäßweiterung. Die toxikologische Analyse führte bei Anwendung einer papierchromatographischen Methode zur Darstellung der Glykoside aus Oleanderblättern und aus Organen eines mit Oleanderdecoct vergifteten Hundes. Technik: Alkoholextrakt wurde nach Zwischenfällung mit Bleiacetat auf Whatman Nr. 1-Papier aufsteigend eindimensional chromatographiert. Laufmittelgemisch: Oberphase von Äthylacetat-Essigsäure-Wasser 3:1:3, Laufzeit 7 Std, nach Trocknung Bedampfen der Papiere mit einer 25%igen Lösung von Trichloressigsäure. Nach Erhitzen auf 120° für 5 min sieht man im UV-Licht die Flecken. Oleandrin  $R_f$  0,96, Neriin  $R_f$  0,65—0,70. Auf die Ähnlichkeit mit der Digitalisvergiftung und auf die Notwendigkeit der Unterscheidung der Glykoside wird hingewiesen.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**H. Ollivier, F. Vuillet et J. Quicke: Suicide familial par taupicide.** (Familienselfst-mord mit Maulwurfgift.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 12. VI. 1961.] Ann. Méd. lég. 41, 607—609 (1961).

Eine Frau tötete sich und ihre drei Kinder durch Einnahme bzw. Gabe eines strychninhaltigen (6,41% Strychninsulfat) Maulwurfvertilgungsmittels. 7 Wochen später verübte der Ehemann Selbstmord durch Einnahme des gleichen Mittels. — Der qualitative Strychninnachweis wurde mit dem Reagens von Mandelin geführt. Die quantitative Bestimmung erfolgte durch Vergleichs-colorimetrie. Dem massiven Gehalt an Strychnin im Magen-Darmtrakt werden die vergleichsweise äußerst geringen Mengen gegenübergestellt, die sich in den inneren Organen nachweisen ließen.

PIOCH (Bonn)

**Jerzy Pfeiffer: Unfallvergiftung durch Cicuta virosa bei Kindern.** [Inst. f. gerichtl. Med., Posen.] Arch. med. sadowej 13, 20—24 (1961). [Polnisch.]

Nach allgemeinen Ausführungen über die Toxikologie des Cicutoxins wird über eine Vergiftung zweier Kinder berichtet, die von dem Wurzelstock des Wasserschierlings gegessen hatten. Es zeigten sich alsbald brennende Bauchschmerzen, denen Bewußtlosigkeit und tonische Krämpfe folgten. Der Tod trat 1 Std nach der Giftaufnahme ein. Kein Obduktionsbefund. BOLTZ (Wien)

**Clemente Puccini: Alcune considerazioni sugli avvelenamenti da apolo.** (Beitrag zu Apolovergiftungen.) [Ist. Med. Leg., Univ., Firenze.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] Minerva med.-leg. (Torino) 81, 194—200 (1961).

Verf. gibt neben einem Überblick über die zwischen 1914 und 1959 in Italien veröffentlichten Arbeiten, die sich mit Apolovergiftungen beschäftigen, eine ausführliche Schilderung über eine tödliche Apol-Vergiftung und die dabei mit großer Sorgfalt erhobenen Befunde. — Eine 27jährige ledige Hausangestellte trank zum Zwecke der Abtreibung (Schwangerschaft im 2. Monat) eine unbekannte Menge eines Petersilienaufgusses. Symptome: Nach 1 Std allgemeine Übelkeit, Tremor, Erbrechen, Durchfall, Bauchschmerzen, Metrorrhagie, Temperaturanstieg auf 39° C. 24 Std nach Beginn der Intoxikation Krankhausaufnahme, zunehmende Verschlechterung mit sich steigernder psychomotorischer Erregung, außerdem traten klinisch die Symptome eines Ikterus auf. Laborbefunde: Im Urin 5,5% Eiweiß, stark positiver Blutnachweis. Im Sediment fanden sich massenhaft rote und weiße Blutkörperchen sowie Zylinder. Blutbild: Hb 47%, Ery 2500000, Leuko 22000, Bilirubin 2%, Blutzucker 124 mg-%, Ketonämie 416 mg-%,

Xanthoproteinreaktion im Blut 93,2, Natrium 232 mg-%, Kalium 25 mg-%, Chlorid 250 mg-%. 22 Tage nach der Apioleinverleibung kam es zu einer Anurie, die die Anlegung einer künstlichen Niere erforderlich machte. Daraufhin vorübergehende Besserung, dann 6 Tage später erneute Verschlechterung und Todeseintritt unter den Zeichen eines nicht mehr beherrschbaren Lungenödems und Nierenversagens. Bei der Obduktion fand sich in allen Organen eine ausgeprägte Hyperämie. Leber und Niere zeigten das Bild degenerativer Prozesse in erheblichem Umfange, die sich bei der histologischen Untersuchung der Leber als diffuse Verfettung und herdförmige Zelluntergänge herausstellten. (Weitere Einzelheiten über die Befunde müssen dem Original entnommen werden — der Ref.) Trotz der langen Überlebenszeit gelang noch der papierchromatographisch geführte Spuren nachweis von Apioin in Gehirn, Leber und Darm.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Th. Abelin: Rauchen als Ursache von Lungenkrebs. Stützen und Lücken der Beweisführung.** [Inst. f. Hyg. u. Arb.-physiol. d. Eidgen. Techn. Hochschule, Zürich.] Z. Präv.-Med. 6, 349—366 (1961).

**Otto Gsell: Krankheiten durch Tabakrauchen.** [Med. Univ.-Poliklin., Basel.] Z. Präv.-Med. 6, 366—395 (1961).

**O. Stur und E. Zweymüller: Diagnose und Therapie der akuten  $\gamma$ -Hexa-chlor-cyclohexan-Vergiftung bei Kleinkindern.** [Univ.-Kinderklin., Wien.] Dtsch. med. Wschr. 86, 1474—1476 (1961).

$\gamma$ -Hexa-chlor-cyclohexan (HCCH) ist wie Dichlordimethyl-trichlormethan (DDT) ein Insekticid, das heute in fast allen Ländern der Erde Verwendung findet (Lindan®, Jacutini®, Gamma 666® u. a. m.). Mit dem steigenden Verbrauch des Mittels mehren sich Vergiftungsfälle, die meistens durch Fahrlässigkeit verschuldet werden. Kinder sind besonders gefährdet, da sie unter Umständen das Mittel verschlucken. Die Verff. beschreiben drei akut-bedrohliche Vergiftungsfälle im Kleinkindsalter, die, frühzeitig erkannt, medikamentös beeinflußt werden konnten, so daß alle drei Kinder überlebten. — Das akute Vergiftungsbild war durch die stark erregende Wirkung von HCCH auf das Zentralnervensystem gekennzeichnet. Nach einem Vorstadium (allgemeine Unruhe) setzten generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle ein. Ein ebenfalls zentral ausgelöstes Erbrechen komplizierte den Verlauf. Weitgestellte Pupillen und erhöhte Blutzuckerwerte ließen sich als sympathische Reizsymptome deuten. Während der konvulsiven Phase und zeitlich darüber hinaus waren die Kinder bewußtlos. — Aus dem Schrifttum ist weiterhin bekannt, daß mit Leber-, Pankreas- und Nierenschäden gerechnet werden muß [W. MARESCH, F. LEMBECK und W. LIPP: Wien. klin. Wschr. 72, 411 (1960)]. Bei chronischer Intoxikation mit HCCH kann es außerdem zu einer Schädigung des Knochenmarkes kommen, da die Substanz pharmakologisch ein Mitosegift vom Colchicintyp darstellt. — Um die Intoxikation auszulösen, genügen bei Kindern 6 mg/kg Körpergewicht. Im Erwachsenenalter treten in der Regel bei 16—18 mg/kg Körpergewicht deutliche Vergiftungssymptome auf. Umfang und Schwere der Intoxikation sind hier weniger von der absoluten Menge als vielmehr von dem Umstand abhängig, ob HCCH in Fett gelöst zur Wirkung gelangt oder nicht. Das Insekticid ist nur schwer wasser-, aber gut fettlöslich. — Die Therapie verfolgt zunächst die Elimination des Toxons aus dem Magen und Darmtrakt. Nach ausgiebiger Magenspülung werden reichliche Gaben von Tierkohle und einem salinischen Abführmittel empfohlen (Ricinusöl und paraffinhaltige Laxantien sind streng kontraindiziert!). Die Konvulsionen können den Einsatz von Barbiturataten erfordern; doch ist Vorsicht geboten, da ihr Wirkungseffekt die vorhandene Kollapsneigung unter Umständen verstärkt. — Als Gegenmittel hat sich bei der HCCH-Intoxikation Calciumthiosulfat (Tecesal®) besonders bewährt. Neben einer passageren Herabsetzung der neuro-muskulären Erregbarkeit durch Calcium-Ionen wird der Thiosulfatkomponente eine zusätzliche entgiftende Wirkung zugeschrieben.

V. BRAUN (Berlin)°°

**Clemente Puccini e Marisa Fallani: La ricerca del fosforo negli avvelenamenti da esteri fosforici.** (Der Nachweis des Phosphors bei Phosphorsäureestervergiftungen.) [Ist. Med. Leg., Univ., Firenze.] [16. Congr., Soc. Ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] Minerva med.-leg. (Torino) 81, 223—224 (1961).

In manchen Fällen von Vergiftungen mit Phosphorsäureestern muß zum Nachweis des Phosphors oder der Phosphorsäure gegriffen werden, um die chemische Diagnose stellen zu können. Dabei ist zu beachten, daß der Phosphor zu den natürlichen Bestandteilen des Organismus gehört, und es muß folglich versucht werden, die in die Extrakte übergegangenen Phosphatide mit

Cadmiumchlorid zu fällen und sie in der Kälte mit Aceton zu extrahieren. Nur auf diese Art und Weise kann man den Fehlschluß vermeiden, die erhaltene Gesamtmenge des Phosphors als abnormen Wert zu betrachten und sie auf eine Vergiftung mit Phosphorsäureestern zurückzuführen. (Angaben über die Methodiken s. im Text).

G. GROSSER (Padua)

**Clemente Puccini: Gli avvelenamenti da esteri fosforici osservati nell'Istituto di Medicina legale di Firenze.** (Die im Institut für gerichtliche Medizin zu Florenz beobachteten Vergiftungen mit Phosphorsäureestern.) [Ist. Med. Leg., Univ., Firenze.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] Minerva med.-leg. (Torino) 81, 200—210 (1961).

Ab 1954 kamen im hiesigen Institut neun Fälle von Selbstmord und eine zufällige Vergiftung mit Phosphorsäureestern zur Beobachtung. Die typisch akuten, nicht spezifischen, makroskopischen Befunde bestanden in einer ausgeprägten Blutüberfüllung aller Eingeweide und in akuter Herzerweiterung. Vom mikroskopischen Standpunkt aus ist hervorzuheben, daß die alle Bezirke interessierende, hochgradige Gefäßerweiterung nicht von einer Wandschädigung begleitet erschien. Verf. faßt diese maximale Gefäßerweiterung als Folge der Muscarinwirkung des unzerstörten Acetylcholins auf.

G. GROSSER (Padua)

**Antti R. Alha, Anna-Liisa Mukula und Jouko Saikkonen: Zum Nachweis von Warfarin bei einem Selbstmordfall.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Helsinki.] Arch. Toxikol. 19, 211—214 (1961).

Bei dem geschilderten Fall lag eine kombinierte Vergiftung mit dem Schädlingsmittel Endrin, einem chlorierten Naphthalin, und dem Rattengift Warfarin, einem Cumarinderivat, vor. Von dem letzteren waren insgesamt 0,8 g von einem 19jährigen eingenommen worden. An der Schläfe der Leiche wurde ein  $4 \times 5$  cm großes Hämatom festgestellt, die Organteile rochen bitter. Ein starkes Lungenödem lag vor. Aus dem vorhandenen Mageninhalt von 16 g wird die Isolierung der Gifte beschrieben. Warfarin wurde papierchromatographisch, UV- und UR-spektrophotometrisch identifiziert. Außerdem wurde ein Fütterungsversuch an weißen Mäusen durchgeführt.

E. BURGER (Heidelberg)

**A. Brodniewicz and T. Szuber: Poisonings caused by rodenticides in the population of Poland in 1945—1959.** (Vergiftungen mit Schädlingsbekämpfungsmitteln in der Bevölkerung Polens während der Jahre 1945—1959.) [Staatl. Hygieneinst., Warschau.] Arch. med. sadowej 13, 13—19 mit engl. Zus.fass. (1961). [Polnisch.]

Das Fehlen entsprechender gesetzlicher Bestimmungen in Polen verursachte nach dem Kriege eine Häufung von Vergiftungen mit Ratten- und Mäusevertilgungsmitteln, bei denen es sich zumeist um Arsen-, Phosphor- und Thalliumverbindungen handelte. Gefährdet wurden vor allem Kinder. Die Möglichkeit, die Gifte ohne besondere Fomalitäten zu erwerben, führte auch zu einer Häufung von Selbstmordfällen und Giftmorden. Während in Polen zwischen 1918 und 1938 nur 44 Vergiftungsfälle mit Schädlingsbekämpfungsmitteln beobachtet wurden, stieg ihre Zahl zwischen 1945 und 1959 auf über 400. Unter diesen befand sich eine Massenvergiftung von 18 Personen nach Genuß einer Rindssuppe, die aus dem Fleisch einer Kuh bereitet wurde, die mit dem Futter verstreute Zeliokörner gefressen hatte. In der Arbeit sind die in Polen gängigen Schädlingsbekämpfungsmittel tabellarisch angeführt, die den in Mitteleuropa allgemein verwendeten entsprechen. Es werden gesetzliche Maßnahmen für Herstellung, Vertrieb und Anwendung der Schädlingsbekämpfungsmittel in Polen gefordert.

BOLTZ (Wien)

**L. Tominz e Pina Gazzaniga: Valore della formazione spontanea di acidi nella determinazione titrigrafica dell'attività colinesterasica in omogenati di cervello di ratto.** [Centro Studi d. Mal. Prof. Patron. d. I.N.A.I.L., Ist. di Med. d. Lav., Univ., Pavia.] Folia med. (Napoli) 44, 1010—1029 (1961).

**Ichiro Shikata, Michihiko Maeiwa, Rei Hata, Takaaki Shinomiya and Kouzou Orino: A case of poisoning by fuel propane gas.** [Dept. of Forensic Med., School of Med.: Univ., Tokushima.] Shikoku Acta med. 17, 5—8 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Aus der englischen Zusammenfassung läßt sich nur entnehmen, daß Verff. einen Todesfall durch Inhalation von technischem Propangas untersucht haben. Einzelheiten der angeschlossenen Ratten- und Mäuseversuche lassen sich aus den japanisch geschriebenen Tabellen nicht entnehmen. Das Gasgemisch erwies sich als toxisch im Sinne einer anaesthetisierenden Wirkung und

Wirkungen auf Blutdruck und Atmung. Der Todesfall wurde auf die narkotische Wirkung des eingetauschten Gasgemisches zurückgeführt. PRIBILLA (Kiel)

**Gerhard Ulbrecht: Über den Wirkungsmechanismus nervenschädigender Kampfstoffe und ihrer Antidote.** Wehrmed. Mitt. 1961, 166—170.

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

**M. Martínez Martínez y J. Zamarriego Crespo: Influencia en el trauma obstétrico sobre el estado del feto y recién nacido (control clínico y E.E.G.).** (Einfluß des Geburtstraumas auf den Zustand des Neugeborenen und Fetus [klinische Kontrolle und EEG].) [Inst. Prov. de Obstetr. y Ginecol., Madrid.] Acta ginec. (Madr.) 12, Nr 6, 319—323 (1961).

Untersuchungen über das Geburtstrauma zeigen, daß der Zustand des Kindes bei der Geburt und das EEG über das Ausmaß des Traumas mehr aussagen als der Zustand des Feten in utero. Bemerkenswert ist, daß Anomalien des EEG, schlechter Zustand bei der Geburt und auch Verschlechterungen der kindlichen Herztonen vor der Geburt um so häufiger festgestellt wurden, je größer die Geburtsgeschwulst des Kindes war. SCHRANK (Rüsselsheim)<sup>oo</sup>

**G. Wielenga, H. A. E. van Tongreen, A. H. Ferguson and Th. G. van Rijssel: Prenatal infection with vaccinia virus.** (Pränatale Infektion mit Vaccine-Virus.) [Path. Laborat., and Inst. v. Prevent. Geneeskunde, Leiden.] Lancet 1961 I, 258—260.

Eine 19jährige Mutter, die noch nicht gegen Pocken geimpft war, befand sich in der 18. Schwangerschaftswoche, als ihr 11 Monate altes erstes Kind gegen Pocken geimpft wurde. 8 Tage später entwickelten sich beim Kind die Pockenpusteln, weitere 8 Tage später bekam die Mutter eine Halsentzündung und mußte sich 10 Tage ins Bett legen. In der 28. Woche gebar sie ein Frühgeborenes von 815 g, das mit eigenartigen, großen, graublasigen Pusteln übersät war und 10 min später starb; außer der Haut waren alle inneren Organe des Kindes und auch die Placenta befallen. Auf der beimpften Hühnerallantois fanden sich dieselben grauweißen, kraterartigen Herde wie beim Kind. Es wurden typische Elementarkörperchen für Kuhpocken gefunden. 8 Tage nach der Entbindung hatte die Mutter einen Neutralisationstiter von 1:1000 gegen das Vaccine-Virus. Die Autoren nehmen an, daß die Mutter an uncharakteristischen Kuhpocken durch Luftinfektion erkrankte (sie lag 10 Tage zu Bett) und auf dem Weg über die Placenta ihr Kind infizierte. Interessant war, daß in allen Gewebsläsionen Plasmazellen gefunden wurden. Das Kind sei also in der Lage, schon vor der 28. intrauterinen Lebenswoche auf diese Endzündung mit Plasmazellenproduktion zu reagieren. J. B. MAYER (Homburg-Saar)<sup>oo</sup>

**W. Kalkschmid: Zur Kasuistik der Fruchtwasserembolie.** [Univ.-Frauenklin., Innsbruck.] Zbl. Gynäk. 83, 1158—1167 (1961).

Im deutschen Schrifttum sind bisher fünf Fälle von tödlicher Fruchtwasserembolie berichtet worden. Verf. fügt diesen zwei eigene Beobachtungen hinzu, in welchen sich bei der Obduktion der unter der Geburt verstorbenen Frauen Fruchtwasserbestandteile nachweisen ließen. Die Kenntnis der Fruchtwasserembolie wird manchen klinisch ungeklärten Todesfall während oder kurz nach der Geburt erklären können. BACH (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**R. Billich: Über eine angeborene, geburtsmechanisch nicht erklärbare Schädelimpression beim Neugeborenen.** [Frauenklin. d. Städt. Krankenanst., Wilhelms-haven.] Zbl. Gynäk. 84, 110—111 (1962).

**E. Rabau and A. David: The importance of listeriosis as a cause of spontaneous and habitual abortion.** [Gynecol. Dept., Governm. Hosp., Tel Hashomer.] Harefuah 62, 41—43 mit engl. u. franz. Zus.fass. (1962). [Hebräisch.]

**Arnaldo Baldi Guarinoni: Minaccia d'aborto e mutualismo di malattia.** (Drohender Abort und Krankenversicherungsleistung.) [Osp. Civ., Laborat. Anat. Pat. e Indag. Clin., Chioggia.] G. Med. leg. 7, 12—21 (1961).

In einer Erörterung über den Krankheitswert eines Abortus imminens, deren Titel sich nur sinngemäß übersetzen läßt, kommt Verf. zu dem Schluß, eine nur drohende, unkomplizierte