

Seitenbandnaht durchzuführen ist; Knöchelfrakturen, häufiger durch Pronations- als durch Supinations- und Eversionsmechanismen, die heutzutage zwecks idealer Reposition operativ verschraubt werden; die Unterschenkelrakturen, bei denen zu den früher vorherrschenden Drehbrüchen heute infolge der hochschäftigen, jede Sprunggelenksbewegung ausschaltenden Skistiefel Querbrüche häufiger geworden sind; Achillessehnenrupturen, die durch weniger starkes Anziehen des Diagonalzugs der Skibindung vermeidbar sind und frühzeitig durch einfache Naht versorgt werden sollten; Oberschenkelrakturen, die zur Hälfte durch Marknagelung und/oder Drahtcerclage behandelt werden; schließlich Schulterluxationen, meist subcoracoid, die nicht auf der Piste reponiert werden sollten und die man durch Sicherheitsskistöcke mit sich lösenden Schlaufen zu verhindern sucht. Die Unterschenkelrakturen des Verf. waren zu ca. 8% kompliziert. Er behandelt etwa 50% konservativ mit Drahtextension und Gipsverband, in den letzten Jahren allerdings zugunsten der benachbarten Gelenke zunehmend durch operative stabile Osteosynthese mit Marknagel oder Verschraubung. Es werden typische Röntgenbilder demonstriert. — Zur Prophylaxe werden neben den erwähnten Ausrüstungsproblemen vor allem körperliches Vortraining vor Benutzung der Piste, das Unterlassen des Skilaufens bei Ermüdung sowie der Verzicht auf unbeherrschtes Draufgängertum gefordert. — Abbildungsreihen.

V. ANDRIAN-WERBURG (Tübingen)^{oo}

Vergiftungen

● G. Kuschinsky und H. Lüllmann: **Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.** Stuttgart: Georg Thieme 1964. VIII, 331 S., 46 Abb. u. 11 Tab. Geb. DM 33.—.

Die Autoren gehen in der Darstellung der Pharmakologie einen neuen Weg. Ihr Ziel ist nicht, systematisch altes und neues Wissen für jedes einzelne Teilgebiet aufzuzeigen. Vielmehr wollen sie die Pharmakologie die sich zur Zeit in der Periode eines gewaltigen Fortschrittes befindet, so darstellen, daß die Grenzen des derzeitigen Wissens abgesteckt und Zusammenhänge hervorgehoben werden, ohne daß eine historische Vollständigkeit angestrebt wird. Das Buch soll eine Ergänzung zu umfangreicheren Lehrbüchern sein, in denen das enthalten ist, worauf die Autoren zugunsten des Wesentlichen und der Kürze der Darstellung bewußt verzichten. Für Leser, die sich eingehender unterrichten wollen, sind — was sehr zu begrüßen ist — Übersichtsreferate aus den letzten Jahren angegeben. — Zunächst werden die vegetativen Organe (vegetatives Nervensystem, glatte Muskulatur, Herz, Blut, Niere sowie Verdauungskanal) abgehandelt, sodann das motorische und sensible System, das Gehirn, die endokrinen Drüsen und die Vitamine. Ein eigenes Kapitel ist der heute so aktuellen antiinfektiösen Therapie gewidmet. Hier finden sich die neuesten Ansichten und Angaben über Desinfektionsmittel, Insekticide, Chemotherapeutica und Antibiotica. Eigene Abschnitte behandeln die Chemotherapie der Tumoren und die lokale Therapie. Besonders wichtig ist das Kapitel über allgemeine Pharmakologie, in der grundsätzliche Begriffe der Pharmakologie, von denen heute viel gesprochen wird, denen aber manche Unklarheit anhaftet, definiert werden, wie etwa die Dosis-Wirkungskurve, der Begriff der therapeutischen Breite, der biologischen Streuung, die Aufnahmeverteilung und Ausscheidung von Pharmaka sowie Fragen der Kumulation, Addition und Potenzierung. Kritische Worte finden Verf. zur Einführung neuer Arzneimittel. Dies wird erläutert durch den Abschnitt über Nebenwirkung und Arzneimitteltoxikologie. Auch die wichtigsten Vergiftungen kommen in einem kurzen Kapitel zu Wort. — Sehr sorgfältig gezeichnete Formeln und Abbildungen erläutern den Text. Die Zeittafel am Schluß des Buches bringt die neueren Fortschritte in Zusammenhang mit der geschichtlichen Entwicklung. Insgesamt ein gelungenes Buch, das nicht nur dem Studenten, sondern jedem, der sich mit pharmakologischen und toxikologischen Fragen beschäftigt, den augenblicklichen Stand der sich mit großer Dynamik entwickelnden pharmakologischen Forschung klar aufzeigt.

E. WEING (Erlangen)

● Hans Koblet: **Physikalische Begriffe in der klinischen Biochemie.** Mit einem Vorwort von G. RIVA. Stuttgart: Georg Thieme 1964. XII, 274 S. u. 9 Abb. Geb. DM 30.—.

Das Buch wendet sich an den Arzt, der sich mit Forschungsarbeiten auf dem Gebiete der klinischen Biochemie befaßt. Verf. ist Mediziner, der sich die physikalischen und chemischen Begriffe selbst erarbeitet hatte. Der Inhalt umfaßt Erörterung von Grundlagen (Atom-Molekulargewicht, Dichte, Konzentrationen, Maßlösungen, Titrationen, Massenwirkungsgesetz, Löslichkeitsprodukt, Ionenstärke, Aktivitätskoeffizient u. a.), Säuren und Basen, Energetik (Thermo-

dynamik), Enzymkinetik, Verteilungsraum, Kompartimente, Clearance und Blutspiegelkurven, Isotopkinetik. Pool und Turnover, Diffusion, Donnan-Gleichgewicht, Colorimetrie sowie einen mathematischen Anhang mit Logarithmik, Differential- und Integralrechnung. Das Buch setzt, trotz der behandelten Grundlagen, Kenntnisse voraus, die nur aus chemischen und physikalisch-chemischen Fachbüchern zu erlangen sind. Hätte der Verf. das Buch zusammen mit einem Chemiker herausgegeben, so wären Definitionen der Hydrolyse, der Osmose, der Oxydationsreaktionen, um nur einige herauszugreifen, besser und exakter gelungen. Auch die Bezeichnung Chlor für Chlorid-Ionen wäre dann verschwunden, ebenso die Bezeichnung Grammprozent. Es ist anzuerkennen, daß es Verf. verstanden hat, all die Grundlagen, die für die klinische Biochemie erforderlich sind, in relativ kleinem Umfang übersichtlich zusammenzustellen.

E. BURGER (Heidelberg)

● **D'Ans-Lax: Taschenbuch für Chemiker und Physiker. Bd. 2: Organische Verbindungen.** Hrsg. von ELLEN LAX. Unt. Mitarb. von CLAUDIA SYNOWIETZ. 3., völlig neu bearb. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964. VIII, 1177 S. Geb. DM 48.—.

Das Taschenbuch ist in der vorliegenden 3. Aufl. zu einem zweibändigen Nachschlagewerk angewachsen. Der jährliche Zuwachs der Gesamtzahl von über 1 Million organischer Verbindungen mit zur Zeit etwa 60000 neuer Verbindungen, erfordert eine ständige Neuordnung ihrer Nomenklatur. Dieser Aufgabe ist die Verfn. nachgekommen. Für die isocyclischen und heterocyclischen Ringsysteme wird der von der American Chemical Society herausgegebene Ringindex mit Numerierung der C-Atome benutzt. Die gebräuchlichen Namen der Ringverbindungen mit Bezifferung sind zunächst aufgeführt. Dann folgen die chemischen und physikalischen Daten von insgesamt 7000 organischen Verbindungen in tabellarischer Form (von S. 58—922) mit Angabe der Literatur (meist *Beilstein*), der Strukturformel, der Schmelz- und Siedepunkte, der Farbe, Kristallform, Löslichkeit und weiterer Eigenschaften. In gesonderten Tabellen sind die Schmelzpunkte und Siedepunkte der Verbindungen in steigender Reihenfolge geordnet, angegeben. In weiteren Tabellen sind thermochemische Daten aufgeführt. Schließlich sind die Summenformeln sämtlicher angeführter organischer Verbindungen nach dem System von HILL aufgestellt. Durch die übersichtliche Anordnung und die dadurch rasche Auffindbarkeit einer gesuchten Verbindung wird einem eine oft schwierige Nachschlagearbeit in größeren Werken erspart. Das Taschenbuch ist nicht nur für Chemiker sondern auch für andere verwandte Zweige der Naturwissenschaft unentbehrlich geworden.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Medizin und Chemie.** Abhandlungen aus den medizinisch-chemischen Forschungsstätten der Farbenfabriken Bayer AG., Bd. 7. Weinheim/Bergstr.: Vlg. Chemie 1963. 822 S., 122. Abb., 135 Tab. u. 12 Taf. Geb. DM 45.—.

Die vorliegenden Abhandlungen aus den medizinisch-chemischen Forschungsstätten der Farbenfabriken Bayer — die 7. Ausgabe in der Reihe — sind dem Gedenken des 1958 verstorbenen FRITZ MIETZSCH gewidmet, der Jahrzehnte der Firma angehörte und zum Schluß die Gesamtleitung der pharmazeutisch-wissenschaftlichen Forschung des Elberfelder-Werkes innehatte. Die Chemotherapie verdankt ihm drei große Erfolge: Die Entwicklung des *Atebrin*, die Entdeckung der antibakteriellen Wirksamkeit der *Sulfonamide* sowie das Tuberkulose-Heilmittel *Conteben*. — Einleitend wird ein Überblick über die Leistungen der Farbenfabriken Bayer in den letzten 100 Jahren sowie der Bayer-Pharmaabteilung in den letzten 75 Jahren gegeben. Viele bekannte Präparate haben ihren Ursprung in diesen Forschungsstätten. Genannt seien nur Phenacetin, Veronal, Aspirin, Germanin, Penicillin-Präparate usw. Solche Erfolge sind nur erklärbar durch breit angelegte Forschungsarbeit und die Tätigkeit bewährter, anerkannter Wissenschaftler. Diese berichten sodann über die neuesten Entwicklungen aus den Gebieten der Pharmakologie, der Chemotherapie der Tropeninfektionen und anderer bakterieller Infektionen und Wurminfektionen, der Virus-, Carcinom- und Vitaminforschung sowie über biologische Wirkstoffe, Konservierungsmittel und die Entwicklung systemisch wirkender Insekticide für die Veterinärmedizin. Insgesamt befassen sich über 40 Beiträge mit den aktuellen Problemen der Chemotherapie. Das Buch ist mit klar gezeichneten Formeln, übersichtlichen Tabellen und teilweise farbigen Abbildungen ausgestattet und bringt viele Literaturhinweise. Die Lektüre des Buches ist ein Gewinn für jeden, der an dem augenblicklichen Stand der Entwicklung auf dem Arzneimittelsektor interessiert ist.

WEINIG (Erlangen)

- **O. R. Klimmer: Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel.** Abriß einer Toxikologie und Therapie von Vergiftungen. Hattingen/Ruhr: Hundt-Vlg. 1964. 144 S.

Das Buch ist im freien Buchhandel nicht erhältlich, es wurde von der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft den praktizierenden Ärzten zugestellt. Der Verf. hat nicht nur ein Register über sämtliche von der Deutschen Industrie hergestellten Insektizide geschaffen, sondern auch einen Abriß ihrer toxikologischen Wirkung und ferner Richtlinien für die Behandlung von Vergiftungen mit solchen Stoffen gegeben. Für den Toxikologen ist das Buch ebenfalls wertvoll; es sind von den einzelnen Mitteln die chemischen Bezeichnungen, die Trivialnamen, die Strukturformeln, ferner physikalische und chemische Eigenschaften angegeben. Für den Arzt sind die Symptome bei den einzelnen Vergiftungen beschrieben sowie ein auf dem neuesten Stand befindlicher Vorschlag zur Therapie. Das alphabetische Verzeichnis umfaßt mehr als Tausend Stichworte. 60 Literaturhinweise sind verzeichnet.

E. BURGER (Heidelberg)

- **Handbuch der experimentellen Pharmakologie.** Begr. von A. HEFFTER, Fortgef. von W. HEUBNER. Ergänzungswerk. Hrsg. von O. EICHLER u. A. FARAH. Bd. 15: Cholinesterases and anticholinesterase agents. Contribut.: K. B. AUGUSTINSSON, L. E. CHADWICK, J. A. COHEN a.o. Sub-edit.: GEORGE B. KOELLE. Identifizierung von Acetylcholin und verwandten Estern biologischen Ursprungs. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963. VI, 1220 S. u. 176 Abb. Geb. DM 298.—.
- V. P. Whittaker: Identification of acetylcholine and related esters of biological origin. S. 1—39.

Obwohl Acetylcholin (ACh) mit sehr großer Wahrscheinlichkeit die Überträgersubstanz für bestimmte cholinergische Nervenenden ist, gibt es einige Tatsachen, die davor warnen, dieser Verbindung eine zu ausschließliche Rolle hierbei zuzuschreiben. Es ist vielmehr wahrscheinlicher, daß die Übertragung durch eine Gruppe verwandter Verbindungen durchgeführt wird. Daneben kommt ACh auch in anderen Geweben vor und ist in der gesamten Natur weit verbreitet. Außerdem sind eine Reihe anderer Carboxylester des Cholin bekannt, die verwandte, zum Teil aber auch gegensätzliche pharmakologische Eigenschaften besitzen. Erwähnenswert ist auch die hohe Konzentration von ACh in bestimmten Pflanzen. Biogenese und Funktion der Cholinester sind bei den meisten Lebewesen noch völlig dunkel. Alle diese Tatsachen müssen berücksichtigt werden, wenn man die Wirkung von Verbindungen mit Anticholinesterase-Wirkung untersucht. — Verf. macht darauf aufmerksam, daß es keinen für ACh spezifischen Test gibt, wenn es in Konzentrationen vorliegt, wie dies durchweg in biologischem Material der Fall ist. Ausreichende Empfindlichkeit wird nur durch pharmakologische Methoden erreicht, die nicht völlig spezifisch sind. Durch Kombination verschiedener Verfahren allerdings ist die Spezifität zu steigern. — Der ACh-Gehalt einer großen Anzahl verschiedener biologischer Materialien ist — meist durch nicht spezifische Methoden — bestimmt worden. Die gesicherten Werte werden angegeben. — Verf. bringt sodann eine Zusammenstellung der pharmakologischen, chemischen, spektroskopischen und chromatographischen Eigenschaften der Cholinester, die von Bedeutung für ihre Identifizierung und quantitative Bestimmung sind. Bei den pharmakologischen Eigenschaften werden spezielle Meß-Methoden aufgeführt. Die chemischen und physikalischen Eigenschaften werden getrennt für die Esterbindung, den Säureanteil sowie den Cholinanteil besprochen. Sodann bringt Verf. Verfahren zur chemischen Bestimmung von ACh sowie Synthesemethoden. Der Abschnitt über spektroskopische Eigenschaften bespricht den Infrarot- und Ultraviolett-Bereich. Bei den chromatographischen Eigenschaften werden die Papierchromatographie, Ionenaustauschverfahren sowie die Papierelektrophorese erwähnt. Das Kapitel schließt mit der Besprechung von Verfahren zur Isolierung und Identifizierung natürlich vorkommender Cholinester.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

- **Hamed M. El-Badry: Micromanipulators and micromanipulation.** (Monogr. a. d. Gebiete d. qualitativen Mikroanalyse. Hrsg. von A. A. BENEDETTI-PICHLER. Bd. 3.) (Mikromanipulatoren und Mikromanipulation.) Wien: Springer 1963. VII, 333 S. u. 177 Abb. Geb. DM 48.80.

Hinter dem unscheinbaren Titel verbirgt sich eine zusammenfassende Darstellung der gesamten Mikrotechnik. Einige Kapitel (Mikrohärteprüfer, Anwendungen in Kernphysik, Archeologie-Entomologie usw.) stehen dem Gerichtsmediziner fern. Im ersten Teil werden Mikromanipula-

toren im weitesten Sinne beschrieben. Darunter fallen auch Mikrobohrer, die Bohrlöcher vom Durchmesser einiger Mikrometer zur Probeentnahme herstellen können. Das gewonnene Material ist einige Nanogramm schwer und wird dann mit Mikromethoden untersucht. Die Technik der Mikropipetten und die optischen Hilfsmittel werden beschrieben. — Im zweiten Teil wird die chemische Analyse im Mikro- und Nanogrammbereich beschrieben (Gewichtsbestimmung, Titration, hängender Tropfen usw.). — Der dritte Teil befaßt sich mit den Anwendungen, unter anderen auch mit der spektrographischen Bestimmung (z. B. Metallanalyse kleinster Oberflächenbereiche). Analysengänge zur Trennung von Pb, Hg, Ag, W und andere werden für den Mikro- und Nanogrammbereich dargestellt. Alles in allem ein Buch, das über alle Probleme des Gerichtsmediziners im Mikrobereich Auskunft gibt und an Hand zahlreicher Literaturstellen ein tieferes Eindringen im Spezialfall ermöglicht. SELIER (Bonn)

● **Walter Schulte: Die Sucht als psychotherapeutisches Problem.** Festvortrag bei der Immatrikulationsfeier der Universität Tübingen am 29. Mai 1963. (Tübinger Univ.reden 17.) Tübingen: J. C. B. Mohr (Paul Siebeck) 1963. 23 S. DM 3.—.

In der vorliegenden Monographie wird aus psychiatrischer Sicht das Wesen der Sucht analysiert und definiert. Daß in der heutigen Zeit der Trunksucht eine besondere Bedeutung zukommt, wird hervorgehoben. SCHULTE zeigt den Verantwortlichen zweckdienliche Wege, um Suchtkranke — wirksamer als es früher meist geschah — aus ihrem „selbstgeschaffenen Gefängnis“ zu befreien. Es wird dabei betont, daß es weniger darauf ankomme, Rausch und Betäubung zu verbieten, als sie sich erübrigen zu lassen; dies könne unter bestimmten Vorbedingungen geschehen. Der Autor hält ein derartiges Vorgehen für würdiger und auf die Dauer erfolgreicher als die Errichtung chemischer Barrieren und die temporäre Einsperrung und Verwahrung. Mit Hilfe der klar und allgemeinverständlich abgefaßten Arbeit wird in erster Linie der Nichtmediziner angesprochen und an das Suchtproblem unter Hinweis auf in praxi auftauchende Schwierigkeiten herangeführt. Der in zehn Thesen geprägten Meinung des Verf. liegen offenbar reichhaltige persönliche Erfahrungen zu Grunde, die in Form eines auserwählten Kapitels aus dem Gebiet der Toxikomanie zum Vortrag kommen. Aufklärung und Belehrung werden mit der Broschüre erteilt und darüber hinaus Wege gezeigt, wie dem Suchtkranken verschiedenster Genese am wirkungsvollsten zu helfen ist. BOHNÉ (Frankfurt a. M.)

S. Moeschlin: Häufige exogene Vergiftungen. [Med. Klin., Bürgerspit., Solothurn.] Therapiewoche 14, 457—465 (1964).

Unter den exogenen Vergiftungen haben heute die akzidentellen und suicidalen Intoxikationen die größte Bedeutung, während die gewerblichen Vergiftungen immer mehr zurücktreten. An erster Stelle stehen bei den Erwachsenen Schlafmittel und Sedativa, sodann Analgetica, an dritter Stelle das Kohlenoxyd. Wie bei allen Vergiftungen sind auch hier schnelle Diagnosestellung und Sofortmaßnahmen des praktischen Arztes oft von ausschlaggebender und lebensrettender Bedeutung. Um die Diagnose zu erleichtern gibt Verf. in tabellarischer Zusammenstellung die häufigsten gefährlichen Hausmedikamente, die Haushaltsgifte jeweils mit der eventuell tödlichen Dosis für Kleinkinder, sodann die häufigsten Örtlichkeiten, wo sich Kinder vergiften und die Symptome, die bei einer Vergiftung zu beobachten sind, an. Da von vielen Medikamenten häufig nur der Firmenname, nicht aber die Zusammensetzung auf der Packung aufgeführt wird, hält Verf. spezielle Informationszentralen, die Tag und Nacht erreichbar sein müssen, für sehr wichtig. Er geht dann auf therapeutische Fragen ein und bespricht anschließend die aktuellsten akuten Vergiftungen (CO, Schlafmittel, Äthylalkohol, flüssige Kohlenwasserstoffe, Krampfgifte, Elektrolytgifte sowie die Eisenvergiftung) eingehender.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

M. Margoulies, R. Marcelle, R. Moisse, R. Radermecker, A. Nizet et H. van Cauwenberge: Les cas d'intoxications aiguës hospitalisés à l'institut de médecine de l'Université de Liège (Hospital de Bavière), au cours des quatre dernières années. (Akute Vergiftungsfälle, die in der medizinischen Klinik der Universität Lüttich im Verlauf der letzten 4 Jahre behandelt wurden.) Acta clin. belg. 18, 81—115 (1963).

Verff. berichten über 647 in der Zeit vom 1. 1. 59 bis 2. 10. 62 stationär behandelte Vergiftungsfälle. Es wurden drei Gruppen gebildet: Zufällige Vergiftungen, freiwillige Vergiftungen und Alkoholvergiftungen. Die Vergiftungsfälle machten 3,94% der Gesamtaufnahmen aus. Es ist eine deutlicher Anstieg in den letzten Jahren von 2,89 auf 5,2% festzustellen. Die Geschlechts-

verteilung betrug bei den freiwilligen Vergiftungen: Männer 28%, Frauen 72%; bei den akzidentellen: Männer 54%, Frauen 46% und bei den Alkoholvergiftungen: Männer 77,7%, Frauen 22,3%. Jahreszeitlich lagen die meisten Vergiftungsfälle im 2. oder 3. Trimester. Es folgt eine Aufschlüsselung nach den Berufsgruppen und ein Vergleich mit der Verteilung der Infarkt-patienten. An der Spitze der akzidentellen Vergiftungen stand als Verursachung das CO mit 75%, während Medikamente und Verschiedenes zu 13 bzw. 12% beteiligt waren. Die Aufschlüsselung wird dann nach den Mitteln fortgeführt, bei den Barbiturate besonders hervorragen. Die einzelnen Vergiftungsgruppen werden tabellarisch mit Verlauf dargestellt. Einzelheiten müssen nachgelesen werden. 30 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

Helmut Moll: Ratschläge zur Behandlung von Vergiftungen bei Kindern. [Kinderabt., Marienhosp., Papenburg/Ems.] Dtsch. Ärztebl. 61, 2191—2198 (1964).

Irene Egierszordorf: Gesetz über giftige Substanzen. Farm. pol. 19, 287—288 (1963) [Polnisch].

Eine allgemeine Besprechung des letzten polnischen Gesetzes von giftigen Substanzen und dembezüglicher Verordnungen des Ministeriums für Gesundheitswesen und soziale Fürsorge (Verteilung der giftigen Substanzen, Evidenzvorschriften, Kontrolle der Gifte, Verpackung, Transport, Handels- und Einfuhrvorschriften usw.).

WALCZYŃSKI (Szczecin)

W. Masshoff und H. J. Stolpmann: Elektronenmikroskopische Befunde in Leberbiopsien nach exogener Intoxikation. [Path. Inst. d. Freien Univ. im Städt. Krankenh. Westend, Berlin-Charlottenburg.] Klin. Wschr. 42, 21—27 (1964).

Untersucht wurden Leberzyklinder von Patienten mit verschiedenen exogenen Intoxikationen (Lysol 15 g, Phanodorm 20 Tabletten = 4 g, Revonal 80 Tabletten = 16 g, Kohlenmonoxydvergiftung). Histologisch war bis auf eine geringgradige Verfettung und Pigmentvermehrung kein wesentlicher Befund zu erheben. Die wichtigsten elektronenmikroskopischen Veränderungen betreffen das endoplasmatische Reticulum. Es ist vermindert. Die Zahl der freien Ribosomen wechselt. Außerdem sind reichlich membranbegrenzte 48—72 m μ Vesikeln zu sehen. Daneben sind größere Vacuolen zu finden und unregelmäßig gestaltete Körper, die als Lipofuscin angesehen werden. Die Glykogengranula sind reduziert. Kerne und Mitochondrien weisen keine Strukturveränderungen auf. Die Gesamterscheinungen werden als Stoffwechselstörung durch die Intoxikation im Sinne einer „Vita reducta“ gedeutet.

H. DAVID (Berlin)^{oo}

Jerzy Piotrowski: Manche Probleme der Ausscheidungskinetik der industriellen Gifte aus dem Organismus. II. Komplexausscheidung der einmaligen Dose von Fremdstanz. [Inst. f. Arbeitsmed. in d. Textil- u. Chem. Indust., Łódź.] Med. Pracy 14, 61—74 (1963) [Polnisch].

Die Arbeit enthält interessante Erwägungen über Ausscheidung von Umwandlungsprodukten und von giftigen Substanzen, die sich vor allem in einzelnen Organen oder Geweben ansammeln, weiter über mehr komplizierte Ausscheidungsmuster und Potenzausscheidungsmodel. Wegen zahlreicher, komplizierter, mathematischer Formeln und Diagramme muß im Original nachgelesen werden.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

H.-J. Wehran: Röntgenstrahlen in der toxikologisch-chemischen Analyse. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Leipzig.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 14, 840—841 (1964).

Es wird die Anwendung von Debye-Scherrer-Aufnahmen für die toxikologische Untersuchung von Identifizierung kristallisierter organischer Substanzen geschildert.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Alina Piotrowska: Spezifische Farbenreaktion von Oxytetracyclin. [Inst. Pharmazeut. Chem., Med. Akad., Łódź.] Acta Pol. pharm. 20, 429—431 (1963) [Polnisch].

Oxytetracyclin gibt in 15% Essigsäure (3 ml) und 0,05 n Chloramin T (2 ml) nach Erwärmen bis 45° C durch 1/2 min eine orangenrote Färbung, nach 10 min setzt sich ein Niederschlag ab. Sensibilität der Reaktion 1:2000. Die Menge der Reagentien, pH von Reaktionsmilieu, Temperatur und Zeitlänge der Erwärmung beeinflussen stark den Verlauf der Reaktion. Verwendung: Qualitative Identitätsbestimmung von Oxytetracyclin in Substanz, in Lösungen und pharmazeutischen Präparaten, auch kolorimetrische quantitative Bestimmung möglich. Die Anwesenheit von Chlortetracyclin stört die Reaktion nicht.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

Irving Sunshine: Use of thin layer chromatography in the diagnosis of poisoning. (Anwendung der Dünnschichtchromatographie beim Nachweis von Vergiftungen.) [Dept. of Path. and Pharmacol., School of Med., West. Reserve Univ. and Cuyahoga County Coroner's Labor., Cleveland, Ohio.] *Amer. J. clin. Path.* **40**, 576—582 (1963).

Es wird auf Kiesel-Gel-G-Platten chromatographiert. Für Barbiturate wird das Fließmittel Chloroform (9), Aceton (1) verwendet. Sprühreagens Quecksilbersulfat mit nachfolgender Besprühung mit Diphenylcarbazon (5 mg in 50 ml CHCl_3). R_f -Werte und Verhältniszahlen zu Phenobarbital von 23 verschiedenen Barbituraten sind angegeben. Organische Basen werden im Fließmittel Methanol (100), Ammoniak (1,5) oder Chloroform (9), Diäthylamin (1) oder Cyclohexan (9), Diäthylamin (1) aufgetrennt. Detektion mit Kaliumjodplateat. Die Mittel Gluthetimid, Meprobamat, Librium, Mebutamat und Carisoprodol werden im Fließmittel Cyclohexan (8), Äthylalkohol (2) aufgetrennt. Die Detektion erfolgt mit Chlorwasser-Jodstärke oder Furfurol + konz. HCl . Man erhält blaue bzw. schwarze Substanzflecke. Gluthetimid reagiert mit Furfurol nicht zu einem schwarzen, sondern weißem Fleck. Phenothiazinderivate werden in den Fließmitteln: A Cyclohexan (9), Diäthylamin (1), B Methanol (100), Ammoniak (1,5), C Chloroform (9), Diäthylamin (1) entwickelt. Detektion mit einem Reagens, das aus 5 ml 5%iger FeCl_3 -Lösung, 45 ml 20%iger HClO_4 -Lösung und 50 ml 50%iger HNO_3 besteht. Reaktionsfarbe bei der größeren Anzahl der Phenothiazinderivate rot. R_f -Werte sind angegeben. Auch Erfahrungen über die Extraktion der genannten Stoffe aus organischem Material sind mitgeteilt. Extraktion von Barbituraten durch Direktextraktion von 3–5 ml Blut mit Chloroform. Organproben werden homogenisiert und ebenfalls mit CHCl_3 extrahiert. Zur Reinigung wird von der Re-Extraktion vom alkalischen zum sauren Medium Gebrauch gemacht. Auch organische Basen werden mit CHCl_3 extrahiert, nach vorherigem Versetzen der Analysenlösung mit 10 n NaOH . Die Möglichkeit der weiteren Identifizierung, außer den R_f -Werten, mit Hilfe der U.V.-Absorptionskurve wird an einem Fall demonstriert. Für den Nachweis von Barbituraten erwies sich die Dünnschichtchromatographie am geeignetsten.

E. BURGER (Heidelberg)

W. J. A. VandenHeuvel, E. O. A. Haahti and E. C. Horning: Gas chromatographic separations of drugs and drug metabolites. (Gaschromatographische Trennungen von Arzneimitteln und Arzneimittelabbauprodukten.) [Labor. of Chem., Natur. Products, N. H. I., N.I.H., U.S.P.H.S., Bethesda, Md.] *Clin. Chem.* **8**, 351—359 (1962).

Gaschromatographische Methoden können für die Trennung sowie Identifizierung vieler Arzneimittel und Arzneimittelabbauprodukte herangezogen werden. Als sehr günstig erwiesen sich hierfür Methoden auf der Basis der Gas-Flüssigkeits-Verteilungschromatographie in Verbindung mit hochempfindlichen Detektoren. Zur Untersuchung gelangten Barbiturate, Antimalariamittel, Phenothiazine sowie Diphenyl-amine. Die Kolonnenlänge betrug 6 ft. \times 4 mm, die Füllung 100—140 mesh Gas-chrom P. Für die flüssige Phase wurde Methyl-silicon-polymer SE-30, Fluoralkyl-silicon-polymer QF-1 sowie Neopentyl-glycol-polyester NGS verwendet. Die Proben wurden im allgemeinen in einem inerten, tiefsiedenden Lösungsmittel gelöst. Probenmenge: 0,1—1 μl einer 0,1—1%igen Lösung. Erfassungsgrenze: bis ca. 0,1 γ . Als geeignete Lösungsmittel erwiesen sich Tetrahydrofuran, Aceton (nicht brauchbar für primäre Amine, Bildung Schiffcher Basen) sowie Benzol. Für die Identifizierung der einzelnen Arzneimittel wurden die Retentionszeiten sowohl mit SE-30, als auch mit QF-1 und NGS bestimmt und in Tabellen aufgeführt.

DRABNER (Würzburg)

R. Giebelmann und B. Gibb: Nachweis des Antihistaminicums AH_3 [β -Diäthylamino-äthyl-(o-benzyl-phenyl)-äther-hydrochlorid] in biologischem Material. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Greifswald.] *Arch. Toxikol.* **20**, 253—256 (1964).

Verff. teilen den mikrochemischen und papierchromatographischen qualitativen und quantitativen Nachweis ihres bereits anderweitig veröffentlichten Vergiftungsfalles mit dem Antihistaminicum AH_3 mit.

REIMANN (Dresden)

Marian Merz: Die Verbrühung des Auges mit Formalin. *Lek. wojsk.* **39**, 618—620 (1963) [Polnisch].

Einem 71jährigen Manne ist ein Tropfen der Formalin irrtümlicherweise ins Auge eingeträufelt worden. Nach $\frac{1}{2}$ Std ist bei augenärztlicher Untersuchung Durchblutung und Ödem der Bindehaut und der Lider bei starken Schmerzen und Lichtunerträglichkeit festgestellt worden. Erste Hilfe: Spülung, Antibiotika, Atropin. Am 3. Tage Trübung der Flüssigkeit in vorderer Augen-

kammer, Durchblutung der Regenbogenhaut, Zeichen der Nekrose der Bindehaut; nach 10 Tagen beginnendes Hineinwachsen von Gefäßen in die Hornhaut; nach 3 Wochen ist die Gesichtsschärfe wegen Hornhauttrübung zu 0,8, nach 8 Wochen zu 0,1 hinabgefallen. Schließlich totale Heilung. Bei der Kontrolle nach 10 Monaten und nach 2 Jahren normale Gesichtsschärfe festgestellt. Es wird vor der Therapie mit Cortisonpräparaten gewarnt. Verf. weist auf die Ähnlichkeiten zwischen der Augenverbrühung mit Formalin und Augenschädigung durch andere ätzenden Substanzen, und zwar sowohl mit Säuren (oberflächliche Koagulation) als auch mit Laugen (Durchdringen in die vordere Augenkammer) hin. WALCZYŃSKI (Szczecin)

H. Minden, W. Zegarski und R. Rothe: Fermentuntersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung. [Inst. f. Berufskrankh., Dtsch. Zentralinst. f. Arbeitsmed., Berlin-Lichtenberg.] *Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 20, 461—470 (1964).

Verff. untersuchten an Kaninchen bei gleichzeitiger Entnahme von Leberpunktraten und Blutproben das Verhalten von Fermenten bei einer Tagesdosis von 4 mg Pb/kg i.v. Hierbei fanden sie, daß die saure Phosphatase sowohl in der Leber als auch im Serum beträchtlich anstieg. Die alkalische Serum-Phosphatase ging auf etwa $\frac{1}{10}$ der Norm zurück, während die Konzentration in der Leber etwa gleich blieb. SGPT und GPT stiegen während der akuten Phase erheblich an. Ähnlich verhielt sich die SGOT. Hexokinase, Glucose und Fructose-1,6-diphosphatase lassen keine Beeinflussung erkennen. Katalase scheint gehemmt zu werden, während sich die Kreatinphosphokinase nicht signifikant veränderte. In den Erythrocyten nimmt die Glucose-6-phosphatase zu, wie dies auch bei anderen Anämieformen bekannt ist. Nach Absetzen der Beigabe normalisierten sich die Werte schnell. Vorliegende Arbeit enthält außerdem eine Fülle von Hinweisen auf die einschlägige Literatur. 35 Literaturzitate. PRIBILLA (Kiel)

W. Franke: Die heutige Bedeutung und das klinische Bild der Bleivergiftung aus der Sicht des Gewerbearztes. *Med. Welt* 1963, 2229—2234.

Ausführliche Darstellung der toxikologischen Grundlagen und der gewerbeärztlichen Erfahrungen bei der Bleivergiftung. In Niedersachsen ist es nach einem Rückgang der Vergiftungsfälle vom Jahre 1958 ab zu einem starken Anstieg gekommen. Betroffen sind Hüttenarbeiter, Arbeiter in Akkumulatorenfabriken, Chemiearbeiter usw. Die Giftigkeit der Verbindungen hänge von der Löslichkeit ab. Ausführliche Schilderung der Symptome der chronischen Bleikrankheit und Hinweis auf das labile Gleichgewicht der bleiexponierten Personen, das jederzeit durch interkurrente Erkrankungen gestört werden könne. Es folgt eine Gegenüberstellung der Blutbildbefunde, der Bleiblutwerte und der Koproporphyrinkonzentration bei Auswertung von 777 Bleiblutanalysen. Es bestehe eine Korrelation zwischen der Anzahl der Tüpfelzellen, dem Koproporphyringehalt im Harn und einem erhöhten Bleiblutspiegel. Die Bestimmung der Delta-Aminolävulinsäure sei für die Frühdiagnostik zwar der Koproporphyrinbestimmung etwas überlegen, für die Praxis aber wegen der Kompliziertheit der Technik entbehrlich. PRIBILLA (Kiel)

C. Albahary: Les troubles porphyriques dans le saturnisme. Étude comparée (à propos de 33 malades hospitalisés). *Arch. Mal. prof.* 25, 495—507 (1964).

N. Castellino e B. Grieco: Determinazione comparativa del piombo nel sangue e nelle urine mediante metodo polarografico e colorimetrico. Considerazioni sulla forma chimica del piombo urinario. (Vergleichende, polarographische und kolorimetrische Bestimmung des Bleispiegels in Blut und Harn. Überlegungen über die chemische Struktur des Bleis im Harn.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 47, 57—72 (1964).

Die vergleichenden, polarographischen und colorimetrischen Bestimmungen des Bleispiegels in Blut und Harn wurden vor und nach Verabreichung von CaNa_2EDTA bei 15 normalen Versuchspersonen und bei 24 berufsmäßig der Vergiftungsgefahr ausgesetzten Arbeitern durchgeführt; bei 14 der letzteren bestand eine chronische Bleivergiftung. Zwischen den polarographisch und colorimetrisch erhaltenen Werten besteht kein nennenswerter Unterschied bei den beiden Gruppen der Versuchspersonen; ein Unterschied hingegen besteht zwischen den ermittelten Werten bei exponierten und nicht exponierten Personen, vor und nach Verabreichung von CaNa_2EDTA . Das mit dem Harn ausgeschiedene Blei ist teils fällbar, teils nicht; die nicht fällbare Fraktion nimmt in direktem Verhältnis mit dem Bleiblutspiegel zu. Nach Verabreichung von CaNa_2EDTA

nimmt der Bleigehalt im Harn zu und gleichzeitig erfolgt eine Verschiebung des Verhältnisses gesamter Bleigehalt/fällbarer Bleigehalt im Urin. G. GROSSER (Padua)

N. Castellino e G. Colicchio: Ricerche sperimentali sulla tossicità di una miscela antidetonante al piombo tetrametile. (Experimentelle Untersuchungen über die Toxizität einer Antiklopfmittelmischung aus Bleitetramethyl.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 46, 715—733 (1963).

Die von den Verff. untersuchte Mischung bestand aus Bleitetramethyl (33,7 Vol.-%), Diäthylendibromid (10,8 Vol.-%), Diäthylendichlorid (19,9 Vol.-%) und Toluol (35,6 Vol.-%). Im Vordergrund des Vergiftungsbildes standen erwartungsgemäß neurologische Ausfallserscheinungen, die von entsprechenden histologisch nachweisbaren Veränderungen an Gehirn und Rückenmark gefolgt waren. Einzelheiten der umfangreichen Untersuchungen müssen im Original nachgelesen werden. JAKOB (Coburg)

N. Castellino, G. Colicchio, B. Grieco, P. Piccoli et A. Rossi: Toxicité d'un mélange antidétonant au plomb tétraméthyle. Recherches expérimentales et contrôle du risque de contamination chez des ouvriers exposés. (Giftigkeit eines tetramethylbleihaltigen Antiklopfmittel-Gemisches. Experimentelle Untersuchungen und Kontrolle des Risikos der Aufnahme durch exponierte Arbeiter.) [Inst. de Méd., Univ., Naples.] *Arch. Mal. prof.* 25, 203—218 (1964).

Die in neuerer Zeit erfolgende Verwendung von Tetramethylblei in Antiklopfmittelgemischen hat Verff. angeregt, die Giftigkeit eines Gemisches aus 33,7% Tetramethylblei, 10,8% Äthylendibromid, 19,9% Äthylendibromid und 35,6% Toluol und die Gefährdung von Arbeitern hierdurch zu untersuchen. Tetramethylblei findet sich infolge seiner hohen Flüchtigkeit in allen Fraktionen des Kraftstoffes und damit in allen Teilen des Motors. Durch Reaktion mit den halogenierten Lösungsmitteln bilden sich teilweise Bleihalogenide, die gleichfalls flüchtig und in den Auspuffgasen nachweisbar sind. Die Toxizität jeder Einzelkomponente des Gemisches ist bekannt: Bei der akuten Vergiftung ist in allen Fällen vorzugsweise das Nervensystem betroffen, während bei den chronischen Vergiftungen Leber- und Nierenschädigung im Vordergrund stehen. Bei Aufnahme eines Gemisches ist eine additive Wirkung, unter Umständen aber auch ein synergistischer Effekt möglich. — Zunächst wurden *Tierversuche* mit männlichen Hasen durchgeführt. Hierbei erhielt die 1. Gruppe einmal 400 mg/kg des Antiklopfmittelgemisches, die 2. Gruppe 4—15 Tage lang 50 mg/kg pro die, die 3. Gruppe 15 mg/kg pro die über 16—24 Tage, und eine 4. Gruppe 5 mg/kg pro die 180mal innerhalb von 252 Tagen. Die Versuchsergebnisse wurden statistisch ausgewertet und sehr übersichtlich in Tabellen wiedergegeben. Es zeigte sich, daß das Antiklopfmittelgemisch bei Gaben von 400—15 mg vorwiegend neurotoxisch wirkte. Bei der geringsten Dosis von 5 mg/kg über längere Zeit war kein neurotoxischer Effekt mehr nachweisbar, dagegen fand sich eine hypochrome Anämie — wohl durch kombinierte Wirkung von Toluol und Tetramethylblei — sowie Veränderungen an der Leber und gelegentlich auch an den Nieren. — Das *Vergiftungsrisiko* durch die Mischung wurde in einem Betrieb während einer Zeit von 10 Monaten an 10 Arbeitern durch vier klinische Untersuchungen, wiederholte Blei- und Koproporphyrinbestimmungen, Prüfung der Nierenfunktion usw., bestimmt. Bei den untersuchten Personen ergaben sich keinerlei Anzeichen für die Aufnahme von Komponenten des Gemisches. Daraus wird der Schluß gezogen, daß die betrieblichen Sicherheitsmaßnahmen wie Atemschutz usw. ausreichen, eine Intoxikationsgefahr bei den Arbeitern auszuschließen.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

M. Gherardi: Aspetti clinici e patogenesi della intossicazione cronica da piombo tetraetile. (Klinische und pathogenetische Kennzeichen der chronischen Vergiftung mit Bleitetraäthyl.) [Ist. Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Parma.] *Med. d. Lavoro* 55, 107—121 (1964).

An Hand von zwei eigenen Beobachtungen in Verbindung mit den aus der Literatur zu entnehmenden Berichten über eine chronische Intoxikation mit Bleitetraäthyl (PT) wird die Abgrenzbarkeit der klinisch faßbaren Symptomatik gegenüber der akuten Vergiftung bestätigt. PT wird im Organismus zu Bleitriäthyl abgebaut, das eine ausgesprochen neurotrope Wirkung besitzt. Der langanhaltende Reizzustand nach Aufnahme kleiner Mengen von PT führt bei weiterer Exposition zu dem chronischen Vergiftungszustand. Nur durch Herausnahme aus dem Arbeitsmilieu kann eine Heilung erreicht werden. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

F. Brugnone, L. Galzigna e G. C. Corsi: Contenuto di serotonina nei polmoni di conigli intossicati con piombo tetraetile. [Ist. Med. Lav., Univ., Padova.] *Med. d. Lavoro* 55, 411—413 (1964).

C.-J. Götthe and L. Sundell: Toxicity of iodides and nitrates of mercury for the mouse and rat. (Die Toxizität von Quecksilberjodiden und Quecksilbernitraten für Mäuse und Ratten.) [Dept. of Occupat. Med., Karolinska Sjukh. and King Gustav V Res. Inst., Stockholm.] *Arch. Toxikol.* 20, 226—229 (1964).

Die Toxizität von Mercurojodid und Mercurijodid sowie von Mercuronitrat und Mercurinitrat wurde für Mäuse und Ratten nach der Methode von BEHRENS ermittelt. Nach Verabreichen einer einfachen Dosis wurde 6 Tage lang abgewartet. Die toxische Dosis von Mercurojodid beträgt für Mäuse intraperitoneal verabreicht 50 mg/kg und per os verabreicht 110 mg/kg. Für Ratten liegt die toxische Dosis bei über 310 mg/kg (per os). Die toxische Dosis von Mercurijodid beläuft sich bei Mäusen auf 60 mg/kg (intraperitoneal) und auf 80 mg/kg (per os). Der Wert für Ratten liegt bei 40 mg/kg (per os). Die toxische Dosis für Mercuronitrat beträgt bei Mäusen (intraperitoneal) 3,5 mg/kg und für Mercurinitrat 4,7 mg/kg. Es zeigte sich, daß nach oraler Verabreichung Mercurojodide weniger toxisch waren als Mercurijodide. Parenteral zugeführte Mercurijodide und Mercurojodide hatten nur $\frac{1}{10}$ der Toxizität ihrer entsprechenden Nitrats. Wenn Mercuronitrat und Mercurinitrat parenteral verabreicht wurden, bestanden hinsichtlich ihrer Toxizität keine wesentlichen Unterschiede.

K. H. STÜRNER (Kiel)

E. Mölbert, D. Huhn und F. Büchner: Elektronenmikroskopische Untersuchungen am Tubulusepithel der Niere sublimatvergifteter Ratten. [Ludwig-Aschoff-Haus u. Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] *Beitr. path. Anat.* 129, 222—246 (1964).

Nach Injektion von 0,5 ml/150 g K.-Gew. einer 0,1%igen Sublimatlösung konnten elektronenoptisch bei der Ratte schon nach 5—6 Std die ersten Veränderungen nachgewiesen werden, lichtmikroskopisch erst nach 24 Std. Die elektronenmikroskopischen Frühveränderungen waren durch das Auftreten kugeligter Körper mit homogenem Inhalt im apicalen Zellpol der Hauptstückepithelien gekennzeichnet. Wenig später kam es im basalen Anteil der Zelle zur Entwicklung von kleineren und größeren Cytosomen mit mitteldichtem, homogenem Inhalt, welche den lichtoptisch beobachteten hyalinen Tropfen entsprechen. Die Mitochondrien waren dabei unverändert. Diese werden erst während der Auflösung der Ultrastrukturen — frühestens 24 Std nach der Vergiftung — vernichtet. Am Bürstensaum wurden schon wenige Stunden nach der Applikation spindelige Auftreibungen und Aufhellungen der Microvilli beobachtet. Nach 6—10 Std setzt eine fleckförmige Abstoßung der Microvilli ein; nach 4 Tagen ist der Bürstensaum völlig zerstört. — Die Befunde werden an Hand der Literatur eingehend besprochen.

L. BIANCHI (Freiburg i. Br.)^{oo}

M. Dérot, M. Legrain, Ph. Prunier et C. Jacobs: Intoxication aiguë collective par l'hydrogène arsénié. (Sammelvergiftung durch Arsenwasserstoff.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 115, 259—267 (1964).

Von 6 Fällen werden die Krankheitsbilder eingehend beschrieben. Es handelt sich um einen Arbeitsunfall in einer metallurgischen Fabrik. Ein Vergifteter kam am 5. Tag zu Tode durch Anurie. Drei Kranke zeigten gleichfalls eine Anurie von längerer Dauer jedoch (22—24 Tage) mit späterer Gesundung. Der 5. Kranke bot das Bild einer Hämoglobinurie ohne renale Insuffizienz. Die 6. Person zeigte keine pathologischen Erscheinungen. Toxikologische Untersuchungen sind keine mitgeteilt.

E. BURGER (Heidelberg)

E. Weinig und Gg. Schmidt: Über den Konzentrationsabfall des Thalliums im Harn bei subletalen Vergiftungen am Menschen. [Inst. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen-Nürnberg.] *Beitr. gerichtl. Med.* 22, 331—343 (1963).

Grundlage der Auswertung waren 21 subletale Tl-Vergiftungen (13 Fälle der Verff., 5 Fälle von FRETWURST und LOCHMANN und 3 Fälle von GELMANN), die hinsichtlich der quantitativen Tl-Nachweismethoden miteinander vergleichbar sind. Die Tl-Ausscheidung im Harn wurde in fast allen Fällen regelmäßig und oft wochenlang (bis zu 70 Tagen) kontrolliert. Da der Zeitpunkt der Giftaufnahme(n) meist nicht zu ermitteln war, mußten als zeitlich zuverlässigstes Kriterium Beginn, Höhepunkt und Beendigung des Haarausfalls für die Berechnung des mutmaßlichen Vergiftungstermins zugrundegelegt werden. In Ermangelung von exakten Angaben über die Tagesharn-

mengen wurde die Tl-Konzentration im Harn pro Liter berechnet. Im halblogarithmischen Koordinatensystem ergeben die Analysenwerte ein Kurvenbündel mit — abgesehen von den ersten Tagen — ständig abfallender Tendenz. Bei den Einzelkurven aber gibt es oft nicht unbeträchtliche Schwankungen, sogar bei der Bestimmung an aufeinanderfolgenden Tagen. Als Ursache kommen neben der methodischen Fehlerbreite therapeutische Einflüsse (BAL, EDTA u. a.), Leistungsänderungen der toxisch geschädigten Niere und schließlich auch eine erneute Tl-Aufnahme in Betracht. Bezogen auf die Ausscheidungskonzentration im Harn läßt sich an den Kurven eine Halbwertszeit von 9—11 Tagen ablesen. Die Tl-Konzentrationshöhen während der drei Stadien des Haarabfalls geben gute Hinweise auf Beginn und Ausmaß der Vergiftung. RAUSCHKE (Stuttgart)

Joachim Rauschke: Über Art, Entstehung und Spezifität der morphologischen Haarbefunde bei Thalliumvergiftung. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] [5. Kongr. Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 16, 103—116 (1963).

Seit 1956 ist durch die Entdeckung von WIDY bekannt, daß sich die Haare Thalliumvergifteter durch lichtundurchlässige Einlagerungen im wurzelnahen Schaftbereich kennzeichnen, die WIDY für Melanin hält. Zur Ergründung dieser Einschlüsse hinsichtlich ihrer Entstehung, Beschaffenheit und Spezifität wurden Versuche mit mikroskopischen, spektrographischen, radiochemischen und anderen Methoden durchgeführt an Haaren von 8 Tl-Vergiftungsfällen, 120 Menschen (darunter 80 Leichen), 32 Ratten, 5 Meerschweinchen, Kranken mit chronischer Blei- und Arsenvergiftung und Arbeitern verschiedener industrieller Betriebe. Ergebnisse und Folgerungen: Im akuten Vergiftungsstadium kommt es zur Einwanderung von Tl in die noch unverhornten wurzelnahen Haarabschnitte. In welcher Form und an welche Bausteine des Haares gebunden das Tl vorliegt und die mikroskopisch erkennbare Lichtundurchlässigkeit hervorruft, ist im einzelnen noch ungeklärt. Doch konnte an zerteilten Haaren und isolierten Einschlüssen in großer Anzahl spektrographisch und durch Verwendung von radioaktivem Tl^{204} bewiesen werden, daß die Einschlüsse Tl enthalten. Die Tl-Aufnahme sind nur die noch am Wachstum beteiligten Papillenhaare, nicht dagegen (die bereits verhornten) Kolbenhaare fähig. Die von WIDY beschriebene spitzkegelförmige Wurzelansammlung ist das mikroskopische Kennzeichen des von der Haut gelösten Papillenhaars und nicht ein strukturelles Vergiftungsmerkmal. Das Verhältnis zwischen betroffenen und unveränderten Haaren entspricht der Verteilung von Papillen- und Kolbenhaaren. Die Entstehung lichtundurchlässiger Einschlüsse der typischen Lokalisation läßt sich an frisch ausgerissenen Papillenhaaren in vitro reproduzieren und unter dem Mikroskop beobachten. Sie ist aber nicht an Tl-haltige Lösungen gebunden, sondern auch mit Wasser (und Farbstoff- und anderen Lösungen) hervorzurufen. Da die Fähigkeit des ausgerissenen Papillenhaars zur Flüssigkeitsaufnahme (wohl infolge Eintrocknung) schon nach 24 Std erlischt, ermöglichen Eintauchversuche eine zeitlich nur sehr begrenzte Unterscheidung zwischen ausgerissenem und ausgefallenem Haar. Geschichtete Haareinschlüsse kommen nach einmaliger Tl-Zufuhr ebenso vor, wie sie nach fraktionierter Tl-Gabe fehlen können. Die Anzahl der Einschlüsse in der Haarermöglicht daher keine sicheren Rückschlüsse auf die Häufigkeit bzw. eine Wiederholung der Tl-Zufuhr. Zur Frage der Spezifität haben Tierversuche gezeigt, daß gleiche Haareinschlüsse ebenso bei akuter Einwirkung anderer Metall- und ähnlicher Verbindungen (Bleinitrat, Zinksulfat, Cadmiumacetat, Quecksilberbichromat, Kaliumpyroantimonat, Kaliumarsenicum, Eisenammoniumsulfat, Bariumchlorid, Kaliumchlorid) auftreten können. Wenn auch bei 16 Arbeitern der Eisen- und Metallindustrie, 2 chronisch Bleikranken und 1 Kranken mit Arsenmelanose keine Haarveränderungen beobachtet wurden (nur bei 1 Arbeiter in Tl-verarbeitendem Betrieb), so ist die Tl-Spezifität der Haarveränderungen doch nicht sicher gewährleistet; denn mangels Material konnte nicht geklärt werden, ob eine andere akute Metallvergiftung nicht doch Haarveränderungen hervorruft. Dennoch sind die morphologischen Haarbefunde ein für die Tl-Vergiftung ausgezeichnetes und unentbehrliches, wenn auch in erster Linie orientierendes und sortierendes Diagnosticum, das aber den chemischen Nachweis nicht ersetzt und überflüssig macht.

Autoreferat

W. Kisser: Fluorometrische Mikrobestimmung von Thallium mit Rhodamin B. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] Arch. Toxikol. 20, 108—113 (1963).

Prinzip: Die Komplexverbindung zwischen Tl und Rhodamin B ist benzollöslich extrahierbar. Die Fluoreszenzintensität (die im Benzolextrakt über 36 Std konstant bleibt) wird fluorometrisch bestimmt (Intensitätsmaximum bei 590 nm). Die Empfindlichkeit ist erheblich; es lassen sich noch Mengen von 0,1 µg quantitativ erfassen. Die Fehlerbreite liegt bei einem Gehalt von 5 µg Tl

unter 5% (relativ). Zur Vorbereitung ist der feuchte Aufschluß des organischen Materials erforderlich, zum Schluß unbedingt eine Oxydation mit Perhydrol in schwefelsaurer Lösung, damit die beim Salpetersäureaufschluß entstehenden benzollöslichen und fluoreszierenden aromatischen Polynitroverbindungen beseitigt werden. Die Schwefelsäurekonzentration muß schließlich auf 5,5 n verdünnt werden. Die Probelösung soll etwa 20 ml betragen. In dieser Ausgangslösung sind (im Gegensatz zur salzsauren Lösung) Antimon und Quecksilber nicht mit Benzol extrahierbar. Es stört nur die Anwesenheit von Gold, das sich mit etwas Kupferpulver entfernen läßt. Dann folgt der Zusatz von wenigen Tropfen Bromwasser bis zur bleibenden Gelbfärbung, die Zerstörung des Bromüberschusses mit Sulfosalicylsäure, der Zusatz von 0,1% Lösung Rhodamin B und die Ausschüttelung mit 5 ml Benzol. Die Verwendung eines Standards bei der fluorometrischen Messung ist unumgänglich. RAUSCHKE (Stuttgart)

P. Horák und J. Zýka: Indirekte photometrische Bestimmung von Alkaloiden nach vorangehender chromatographischer Verteilung. II. Photometrische Bestimmung von Thallium mit Kristallviolett. [Forsch.-Inst. d. Naturstoffe, Univ., Prag.] Čsl. Farm. 12, 289—293 mit engl. und dtsh. Zus.fass. (1963) [Tschechisch].

Es wurden alle zugänglichen Triphenylmethanfarbstoffe zur Bestimmung von Thallium in Alkaloidniederschlägen geprüft und Kristallviolett wegen hoher Farbintensität und wegen beträchtlicher Haltbarkeit in neutralen und sauren Lösungen ausgewählt. Der Farbstoff bildet mit Thallium unter den beschriebenen Bedingungen einen Niederschlag, den man in ein nicht polares organisches Lösungsmittel ausschütteln kann. Es handelt sich um Tetrabromthalliumverbindung von Kristallviolett, wo der Farbstoff das Kation bildet. Die saure Komponente hat Zusammensetzung $TlBr_4$ und bildet also das komplexe Tetrabromthalliumanion. Für die indirekte Tb-Bestimmung ist die Reaktion genügend empfindlich. VÁMOŠI (Halle a. d. S.)

Daniel Diengott, Otto Rosza, Nissim Levy and Samir Muammar: Hypokalaemia in barium poisoning. [Dept. of Med., Rothschild Municip. Hosp., Haifa.] Lancet 1964, II, 343—344.

Aleksandra Klewska und Maria Dominik-Strycharska: Bestimmung von kleinen Mengen von Zink und Cadmium im biologischen Material. Acta Pol. pharm. 20, 433—440 (1963) [Polnisch].

Eine Methode der Separation von Zink und Cadmium aus dem biologischen Material und ihrer Bestimmung durch komplexmetrische Titration ist experimentell ausgearbeitet und praktisch ausprobiert worden. Das organische Material wird mit Schwefel-, Stickstoff- und Perchlorsäure zersetzt und eine bestimmte Menge von Mineralisat mit DDTC als komplexbildendem Faktor versetzt. Die karbamatbildende Kationen (hier auch Zink und Cadmium) sind bei pH 8,5 mit Chloroform zu extrahieren, daraus wieder werden Zink und Cadmium zusammen, mit 0,16 N Salzsäure reextrahiert. Die Summe von Zink und Cadmium wird weiter mit EDTA bei Eriochromic-Schwarz bestimmt, später wird DDTC zugegeben und EDTA (befreit von Cadmium-Komplex) mit schwefelsaurem Magnesium titriert. Die zweite Titration gibt also die Menge von Cadmium, Quantität von Zink wird aus dem Unterschied beider Titrationen berechnet. Die Methode ist sowohl zu biologischen als auch zu toxikologischen Bestimmungen zu verwenden. — Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. WALCZYŃSKI (Szczecin)

J. O. Wieth and J. Funder: Treatment of bromide poisoning comparison of forced halogen turnover and haemodialysis. (Behandlung der Bromidvergiftung, Vergleich der Behandlung mit Halogenüberschuß und der Hämodialyse.) [Dialysing Unit, Med. Dept. III, and Ctr. Clin. Labor., Kommunehosp., Copenhagen.] Lancet 1963, II, 327—329.

Verff. berichten über den Vergiftungsfall einer 72jährigen Frau, die eine „Nervennixtur“ genommen hatte. Diese enthielt Natrium- und Ammonbromid, ferner Barbiturate. Sie wurde bewußtlos eingeliefert. Zwei Tage später betrug die Serumbromidkonzentration 32,7 mval. Die Serumbarbituratkonzentration betrug 3,6 mg-% als Veronal berechnet. Der weitere Verlauf wird mit den Analysenwerten des Plasmas und des Liquors geschildert. Bemerkenswert erscheint,

daß bei Einsatz der Hämodialyse es zu einem sehr starken Abfall des Plasmabroms kommt, während die Liquorkonzentration nur langsam abnimmt. Sonst nichts Neues. PRIBILLA

L. Hirth: Enzymschaden bei Schwermetallvergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Ver-sich.-Med., Univ., München.] Münch. med. Wschr. **106**, 985—988 (1964).

Es werden die Ergebnisse einer größeren, nicht abgeschlossenen Versuchsreihe, bei der die Einwirkung von Schwermetallsalzlösungen auf frische Gewebsschnitte untersucht und entsprechende in-vivo-Versuche (Meerschweinchen) angestellt wurden, beschrieben. — Durch Messung der Aktivitäten der Succinodehydrogenase (als Thiol-system) und der alkalischen Phosphatase nach Einwirkung von Schwermetallsalzlösungen verschiedener Konzentration wurde die Enzymhemmung am Gewebsschnitt studiert. Das Ergebnis fiel, wie zu erwarten war, so aus, daß zunächst alle Thiol-systeme durch Schwermetallionen blockiert wurden und erst dann eine Inhibierung der „Nicht-SH-Enzyme“ eintrat. — Auf zehn Abbildungen von Gewebsschnitten wird die Einwirkung sehr verdünnter HgCl_2 - und Pb-Acetat-lösungen demonstriert.

KAMM (Marburg a. d. L.)

E. Daniele: Rilievi statistici sull'ossicarbonismo acuto accidentale, professionale e volontario. (Statistische Erhebungen über zufällige, berufliche und beabsichtigte akute Kohlenmonoxydvergiftungen.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) **46**, 741—751 (1963).

Verf. berichtet an Hand mehrerer Tabellen über die CO-Vergiftungsfälle, die in fünf größeren Krankenhäusern Neapels in den letzten 10 Jahren zur Beobachtung kamen. Er kommt unter anderen zu dem Ergebnis, daß berufliche CO-Vergiftungen relativ selten sind. Fünf Literatur-hinweise.

JAKOB (Coburg)

C. H. Bowden and W. R. Woodhall: The determination and significance of low blood carboxyhaemoglobin levels. (Die Bestimmung und Aussagefähigkeit von niedrigen Kohlenoxydhämoglobin-Blutspiegeln.) [Royal Air Force Inst. of Path. and Trop. Med., Halton, Bucks.] Med. Sci. Law **4**, 98—107 (1964).

Es wurde die Methode von WHITEHEAD and WORTHINGTON [Clin. Chim. Acta **6**, 356 (1961)], einer Modifikation der Methode von WOLFF, für die Untersuchungen benutzt. Bei 42 Nicht-rauchern und 58 Rauchern wurden Blutproben entnommen. Morgens vor dem Rauchen wurden 1,5% CO-Hb gefunden, bei Nichtrauchern 0,7% CO-Hb. Am Nachmittag fand sich bei Rauchern ein Mittelwert von 2,7% CO-Hb. Ein Wert von 8% CO-Hb wird normalerweise von einem Raucher nicht erreicht. Niedrige CO-Hb-Spiegel in Leichenblut entstehen auch bei Transport-unfällen oder bei Bränden. Über die Abgrenzung gegenüber Raucher-CO-Hb-Gehalt diskutieren Verf.

E. BURGER (Heidelberg)

Wladyslaw Rusiecki und Roman Dynakowski: Die Verteilung der Cyanide im Organismus von Ratten nach den tödlichen Vergiftungen. [Inst. f. Toxikol. u. Gerichtl. Chem., Med. Akad., Warschau.] Acta Pol. pharm. **20**, 315—320 (1963) [Polnisch].

Mittels einer Testfleckenmethode mit Preußischblau nach GETTLER und GOLDBAUM, sowie SEIFERT mit eigenen Modifikationen wurde die Verteilung von Cyaniden im Körper der tödlich vergifteten Ratten studiert. Nach 24 Std findet man im Magen nur 5% der gleich nach dem Tode festgestellten Menge von Cyaniden, nach 48 Std 20% der vorangegangenen Menge. Die post-mortale Verteilung von Cyaniden in einzelnen Organen des Rattenkörpers ist von der Lage der Leiche in den ersten 24 Std nach dem Tode stark abhängig. Wegen der postmortalen Diffusion findet man in den dem Magen benachbarten Teilen der Leber größere Menge von Cyaniden als in anderen mehr entfernten. Wegen einer größeren Konzentration des Giftes und seiner Übertragungsfähigkeit im Organismus muß man dabei dem Blute eine wichtige Rolle zuschreiben, so daß die parenchymatösen, blutreichen Organe als bestes Untersuchungsmaterial zu betrachten sind. Die einzelnen Organe haben eine verschiedene Inaktivierungskraft für Cyanide, in meisten aber wächst ihr Gehalt in ersten 24 Std, um später abzufallen. Die Verf. machen darauf aufmerksam, daß sich die Untersuchungsergebnisse nicht immer mit dem Sektionsbefund decken, und weisen darauf hin, daß man bei der Beurteilung von Resultaten der chemischen Analyse auch Todeszeit und Leichenaufbewahrungsbedingungen in Betracht ziehen soll.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

G. Kimmerle und A. Eben: Zur Toxizität von Methylisocyanat und dessen quantitativer Bestimmung in der Luft. [Toxikol. u. Gewerbehyg. Inst., Farbenfabr. Bayer AG, Werk, Wuppertal-Elberfeld.] Arch. Toxikol. 20, 235—241 (1964).

Aliphatische und besonders aromatische Isocyanate werden in der Kunststoffindustrie vielfach verwendet. Neuerdings wird als technisches Zwischenprodukt auch das einfache aliphatische Methylisocyanat (M) gebraucht. Verff. berichten über die toxischen Eigenschaften dieser Verbindung auf Grund von tierexperimentellen Untersuchungen an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen und geben eine Analysenmethode zur Bestimmung von M in der Luft an. Was die Inhalationstoxizität anbetrifft, so ist diese Verbindung selbst in starken Verdünnungen noch gefährlich, denn sie besitzt in hohem Grade einen haut- und schleimhautreizenden Effekt, der zum Lungenödem führt. Bei vierstündiger Exposition von Ratten beträgt die LC_{50} 0,012 mg/l (5 ppm) und bei zweistündiger Exposition 0,05 mg/l (21 ppm). Beim Menschen sollen aber diese Konzentrationen bereits bei kurzzeitiger Exposition zu deutlichen Reizerscheinungen an den Schleimhäuten des Atmungstraktes führen, so daß diese gewarnt werden. Über die chronische Toxizität ist noch nichts bekannt. Nach Ansicht der Verff. sollen beim Kontakt von M mit der Haut nur örtliche Reizerscheinungen im Sinne einer Ätzwirkung auftreten, jedoch keine resorptive Giftwirkung. Auf Grund vorstehender Untersuchungsergebnisse wird für M ein MAK-Wert von maximal 0,02 ppm zur Diskussion gestellt und für den Umgang mit M werden vorbeugende Schutzmaßnahmen erörtert.

KREEFT (Fürstentfeldbruck)

K. Krekel: EKG-Veränderungen nach Schwefelwasserstoffvergiftungen bei zwei Arbeitern. [Werksärztl. Abt., Farbwerke Hoechst AG, vorm. Meister, Lucius und Brüning, Ffm.-Höchst.] Zbl. Arbeitsmed. 14, 159—163 (1964).

Zofia Krawczyk: Wattenförmige Herde und Extrasate im Augenhintergrund im Verlaufe der chronischen CS_2 -Vergiftung. [Klin. Abt., Inst. f. Arbeitsmed., Łódź.] Med. Pracy 14, 493—498 mit engl. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Es sind 3 Fälle beschrieben, in welchen parallel zu der typischen CS_2 -Schädigung des zentralen Nervensystems im Augenhintergrund charakteristische wattenförmige Herde und maculöse Extrasate beim fast normalen Sehen festgestellt wurden. Alle 3 Kranken haben von 13 bis 20 Jahre in der Kunsttextilindustrie gearbeitet. Fürs Auftreten dieser Veränderungen sind sowohl direkte toxische Einflüsse als auch arteriosklerotische Prozesse verantwortlich. Bei Kontrolluntersuchungen von 103 Arbeitern der Kunsttextilindustrie ist nämlich festgestellt worden, daß dabei die Arteriosklerose der Augengefäße früher und stärker auftritt als in anderen Industriearten. Da in dieser Industrie die zulässigen Konzentrationen von CS_2 oft überschreitet werden betrachtet die Verff. das Auftreten der beschriebenen Augensymptome als absolute Indikation zum Zurückziehen des Betreffenden aus der CS_2 -Atmosphäre.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

V. Vašák, S. Goto und M. Vvaněček: Einfluß von Ammoniumchlorid und Natriumbicarbonat auf die Ausscheidung von Schwefelkohlenstoff durch den Harn. [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Prag.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 20, 547—557 (1964).

A. Taccola e M. Majeron: L'ECG nei soggetti esposti al rischio solfocarbonico. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Pavia.] Folia med. (Napoli) 47, 225—237 (1964).

A. Willschke und W. Prochaska: Bestimmungsmöglichkeiten der Trichloressigsäure im Harn von TRI-exponierten Personen. Methodik der Bestimmung und Beurteilung der Werte vom Standpunkt des Arbeitsmediziners. [Med.-Diagn. Labor., Österr. Apothekerverb., Wien.] Ärztl. Lab. 10, 53—59 (1964).

Bei der von den Verff. ausgearbeiteten Methode werden 3 ml Harn, nach Versetzen mit Silicon-Entschäumer, 15 min lang lebhaft belüftet. Davon werden 0,5 ml Harn mit 4,0 ml 40%iger KOH versetzt und mit 6 ml Pyridin überschichtet. Nach Durchmischen wird genau 5 min im Wasserbad bei $95 \pm 2^\circ C$ erhitzt und anschließend abgekühlt. 3 ml der Pyridinschicht werden mit 3 ml einer Klärlösung (aus 2 g Harnstoff in 1 Liter 96%igen Alkohol und mit NH_4OH -Lösung auf einen pH 8,8—9,0 gebracht) versetzt und dann bei 540 m μ photometriert. Quantita-

tive Auswertung mittels Eichkurve. Durch die Belüftung des Harnes wird bei der nachfolgenden Reaktion nur die im Körper gebildete Trichloressigsäure erfaßt. E. BURGER (Heidelberg)

Kazuya Horiuchi, Shunichi Horiguchi, Kenji Hashimoto, Kazutoshi Kadowaki and Kazuhiko Aratake: **Studies on the industrial tetrachloroethane poisoning. II.** [Dept. of Prev. Med. and Publ. Hlth, Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] Osaka Cy med. J. 8, 29—38 (1962).

Tetrachloräthan gehört zu den giftigsten industriellen Lösungsmitteln. Viele Industriezweige verwenden deshalb heute andere Verbindungen, dennoch werden immer noch Vergiftungen mit Tetrachloräthan bekannt. Als maximale Arbeitsplatzkonzentration werden 5 ppm angegeben. Untersuchungen an Mäusen, Ratten und Eseln, die hohe Tetrachloräthankonzentrationen durch Inhalation aufnahmen, ergaben nicht so schwere Leberschädigungen wie sie vom Menschen her bekannt sind. Die Versuche beim Esel erstreckten sich über einen Zeitraum von 9 Monaten, hierbei wurde das Allgemeinbefinden, Körpergewicht, Blutbild sowie die Urinausscheidungen überprüft. Die histologischen Veränderungen waren nicht sehr ausgeprägt, der Tod trat wahrscheinlich durch ein akutes Herzkreislaufversagen, bedingt durch eine zentrale Lähmung, ein. DRABNER (Würzburg)

Irmgard Schlicht: **Der Einfluß der Hypothermie auf die Leber bei experimenteller Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.** [Path. Inst. d. Freien Univ. im Krankenh. Westend, Berlin-Charlottenburg.] Klin. Wschr. 42, 806—812 (1964).

Matthias Heinitz, Theo Vogel und Albrecht Schäfer: **Untersuchungen zur Frage der Beeinflussung der experimentellen Leberschädigung durch Tetrachlorkohlenstoff beim Huhn.** [Med. Klin. u. Path. Inst., Univ., Mainz.] Ärztl. Forsch. 17, 520—524 (1963).

Bei einjährigen amerikanischen weißen Leghornhennen wurde durch subcutane Zufuhr von CCl_4 nach 2—3 Wochen eine diffuse grobtropfige Leberverfettung hervorgerufen. Diese Leberverfettung konnte durch Gabe von Hesperidinmethylchalcon, einen Bioflavonoid, verhindert werden. Als Ursache für diese schützende Wirkung der Substanz wird eine abdichtende Wirkung auf die Capillarwand angenommen, die den Übergang von bestimmten Stoffen aus der Blutbahn in das Parenchym verhindert oder einschränkt. H. DAVID (Berlin)^{oo}

P. Vereerstraeten, A. Verniory, J. Vereerstraeten, Ch. Toussaint, M. Verbanck et P. P. Lambert: **A propos de huit cas d'intoxication par le tétrachlorure de carbone.** (Bemerkungen anlässlich von 8 Fällen von Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen.) [Clin. Méd., Hôp. univ. Brugmann, Bruxelles.] Acta clin. belg. 18, 116—127 (1963).

Verff. berichten über die klinischen Einzelheiten von 8 CCl_4 -Vergiftungen. Die hauptsächlichsten Vergiftungswege bestehen in Einatmung, Zufuhr per os und Resorption über die Haut. Bei 6 Fällen war die Vergiftung durch zufällige Einatmung von CCl_4 enthaltende Fleckenwassern entstanden, 2 Personen tranken irrtümlich das Mittel. Klinisch wurden eine toxische Hepatitis mit mäßiger Gelbsucht und eine Erhöhung der Serumtransaminase beobachtet. Außerdem bestanden Störungen der Nierenfunktion. Gelegentlich wurden auch Fieber und ein Blutdruckanstieg beobachtet. In 7 Fällen günstiger Ausgang, bei 4 Patienten unter Zuhilfenahme der künstlichen Niere. Die Todesfälle trafen nach Trinken des CCl_4 relativ spät auf unter dem Bild des Nierenversagens und einer profusen Hämorrhagie. 14 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

Richard D. Stewart, S. E. Sadek, James D. Swank and Hugh C. Dodd: **Diagnosis of trichloroethylene exposure after death.** [Med. Res. Labor., Biochem. Res. Labor., East Anal. Labor., Dow Chem. Comp., Midland, Mich.] Arch. Path. 77, 101—104 (1964).

Trichloräthylen kann in „einbalsamierten“ Gewebe gaschromatographisch nachgewiesen werden. Die angegebene Methode ermöglicht den Nachweis der Einwirkung vor dem Tode. Die Empfindlichkeit der Bestimmung für Trichloräthylen in n-Hexan wird vom Autor mit 5—10 ppm, ± 5 ppm (0,025 mg/g Gewebe $\pm 0,025$ mg/g) angegeben. Arbeitsvorschrift: 1 g Gewebe wird mit 5 ml n-Hexan 24 Std kalt extrahiert, die Hexanlösung in einem Aerograph Hy-Fi A 600 B Chromatographen mit Elektronendetektor analysiert. Die Länge der Kolonne beträgt 6 ft, äußerer Durchmesser $\frac{1}{8}$ in. Füllung Apiezon L. Kolonnentemperatur sowie Trägergasdurchfluß ist selbst einzuregulieren. DRABNER (Würzburg)

K. Antezak und J. Piotrowski: Die Bestimmung von Methylalkohol in der Ausatemungsluft und im Urin bei den Fällen von akuten Vergiftungen. [Klin. Abt., Inst. f. Arbeitsmed., Łódź.] *Med. Pracy* 14, 321—333 mit engl. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Die beschriebene Methode erlaubt den unveränderten, im Urin oder in der Ausatemungsluft ausgeschiedenen Methylalkohol nach seiner Oxydation zu Formaldehyd mittels der Farbreaktion mit der Chromotropiksäure colorimetrisch zu bestimmen. Verff. raten, diese Methode als schnell, leicht durchführbar und spezifisch in den Fällen von akuten Vergiftungen mit Methanol zu verwenden und zur Differentialdiagnose mit den durch gewöhnliche Betrunkenheit hervorgerufenen Zuständen zu gebrauchen. Sogar bei dem parallelen Gebrauch von Äthanol soll die Probe spezifisch genug sein, wenn die Konzentration von Methanol im Urin 10 mg/l überschreitet, bei der Untersuchung von Ausatemungsluft stört die gleichzeitige Anwesenheit von Äthylalkohol nicht. Die Proben sollen jedoch so schnell wie möglich nach der Vergiftung durchgeführt werden, am zweiten Tage können die Ergebnisse schon zweifelhaft oder negativ ausfallen (besonders bei Vergiftungen mit dem denaturiertem Spiritus); in solchen Fällen scheint die Probe mit Urin zuverlässigere Resultate zu geben. Die analytischen Einzelheiten der von Verff. durchgeführten Modifikation der Chromotropiksäuremethode sind im Original nachzulesen.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

Claire Irwin: Alcoholism. Some important psychological and psychiatric considerations. [Tara Hosp., Johannesburg.] *Med. Proc.* 10, 398—402 (1964).

Kate L. Kogan and Joan K. Jackson: Patterns of atypical perceptions of self and spouse in wives of alcoholics. *Quart. J. Stud. Alcohol* 25, 555—557 (1964).

H. Neumann: Der schizophrene Trinker. [Psychiat. u. Nervenklin., Univ., Kiel.] *Klin. Med.* 59, 1307—1312 (1964).

Giorgio Lolli, Rodolfo Nencini and Raffaello Misiti: Effects of two alcoholic beverages on the electroencephalographic and electromyographic tracings of healthy men. [Internat. Ctr. f. Psychodietetics, New York and Rome, Nat. Inst. of Psychol., Italian Nat. Res. Council, Rome.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 25, 451—458 (1964).

W. Scheid und A. Huhn: Neuere Wege in der medikamentösen Behandlung des Alkoholdelirs. [Univ.-Nervenklin., Köln.] *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 32, 490—494 (1964).

Sidney Kaye and Harvey B. Haag: Study of death due to combined action of alcohol and paraldehyde in man. (Todesfälle durch kombinierte Wirkung von Alkohol und Paraldehyd beim Menschen.) [Dept. of Legal-Med. and Pharmacol., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* 6, 316—320 (1964).

Seit über 80 Jahren soll der Paraldehyd noch immer das Mittel der Wahl bei der Behandlung von Erregungszuständen, Schlaflosigkeit, Delirien und Krämpfen sein. Die therapeutische Dosis beträgt normalerweise 8 ml. Zuweilen werden auch bis zu 30 ml und mehr zur Beruhigung, besonders beim akuten Alkoholrausch verordnet. Dosen von über 120 ml führen nach frühestens 12 Std zu einer tödlichen Atemlähmung. — Verff. berichten über 9 Todesfälle nach Behandlung mit 30—60 ml Paraldehyd im akuten Alkoholrausch. Die Blutalkoholkonzentration (Äthylalkohol) betrug zwischen 0,3 und 3,0‰. Der Tod trat schon etwa $\frac{1}{2}$ —4 Std nach der Behandlung ein. Autopsisch konnte keine morphologisch faßbare Todesursache festgestellt werden. Tierversuche an weißen Mäusen schienen den additiven Synergismus zwischen Alkohol und Paraldehyd zu bestätigen. Es wird vor der leichtfertigen Behandlung des akuten Alkoholrausches mit Paraldehyd gewarnt.

H. REH (Düsseldorf)

B. B. Coldwell and G. L. Grant: The disappearance of alcohol from the blood of diabetics. (Der Alkoholabbau im Diabetikerblut.) [Crime Detect. Labor., Roy. Canad. Mounted Police, Ottawa.] *J. forens. Sci.* 8, 220—230 (1963).

Ausgehend von WIDMARKS Untersuchungen, daß in der Stunde 0,15‰ Alkohol abgebaut werden, wird eine mögliche Variationsbreite von 0,10—0,25‰ pro Stunde unterstellt. — 18 Personen mit Diabetes mellitus wurden untersucht. Alter, Geschlecht, Gewicht, Insulineinstellung usw. sind registriert worden. Die Experimente wurden unterteilt: Zunächst wurden 2 Std nach einem Frühstück Atem-, Blut- und Urinproben entnommen; im zweiten Abschnitt des Experi-

ments wurde Alkohol gegeben. Die Atem-, Blut- und Urinalkoholbestimmungen verliefen negativ, solange kein Alkoholkonsum stattgefunden hatte. Allerdings wurden nach der von SMITH modifizierten Widmark-Methode Durchschnittswerte von 2,58 mg-% \pm 1,08 und 1,68 mg-% \pm 0,67 im Blut und Urin gefunden, obwohl die Patienten kein Aceton ausschieden. — Nach Alkoholgenuß war der Blutzucker bei der zweiten Blutentnahme regelmäßig geringer als bei der ersten nach Trinkende. Bei einigen Patienten waren Ketonkörper im Urin nachweisbar. Bei zwei (!) Blutentnahmen in der Ausscheidungsphase war die stündliche Alkoholausscheidung keineswegs signifikant anders als bei Nichtdiabetikern.

GERCHOW (Frankfurt a. M.)

F. Schleyer: Untersuchungen über die Alkoholverteilung in verschiedenen Blutgefäßen der Leiche. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Beitr. gerichtl. Med. 22, 288—293 (1963).

An 56 Leichen wurden Untersuchungen über die Verteilung des Alkohols in verschiedenen peripheren Blutgefäßen und auch über die Relation zwischen Liquoralkohol und Blutalkohol nach dem Widmark- und ADH-Verfahren durchgeführt. Aus den erzielten Resultaten sind für die Praxis bedeutsam: 1. Blut sollte bei Leichen möglichst rasch nach dem Tode entnommen werden. 2. Blut sollte aus mindestens zwei großen peripheren Venen entnommen werden. 3. Jede Leichenblut- und Liquorprobe muß nach WIDMARK und dem ADH-Verfahren untersucht werden.

OSTERHAUS (Hamburg)

J. Ditt und G. Schulze: Das Verhalten der Blutalkoholkurve beim Menschen nach Blutverlust und nach Gabe von Blutersatzmitteln. [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Univ.-Klin. u. Univ., Göttingen.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 16, Nr 4, 71—76 (1963).

In 32 Versuchen wurden bei Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0,7 und 2,6‰ innerhalb 4—12 min Aderlässe von 500—750 ml gemacht und 8—18% der Gesamtblutmenge entzogen, ohne daß in der Folgezeit Blutalkoholanstiege beobachtet wurden, ebenso nicht nach zweiphasigem Blutentzug (bis auf eine aus den Kurven ersichtliche Anstiegszacke). 500 ml Blutersatz nach Blutentzug brachte gleichfalls keine Änderungen im Verlauf der Blutalkoholkurve. Zwei Kurven aus Abb. 3 kehren in Abb. 4 wieder, wenn auch um 1 Std verschoben.

RAUSCHKE (Stuttgart)

David A. Rodgers and Gerald E. McClearn: Sucrose versus ethanol appetite in inbred strains of mice. (Zucker gegen Alkoholappetit bei Inzuchtstämmen von Mäusen.) [Scripps Clin. and Res. Found., La Jolla, Calif.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 26—35 (1964).

Inzuchtstämme von Mäusen zeigen ein sehr verschiedenes Verhalten bezüglich des Appetits auf Alkohollösungen oder Wasser. Es wurde angenommen, daß der Calorienbedarf entscheidend für die Alkoholaufnahme durch Tiere sei. Bei Ratten wurde der Appetit auf Zucker benutzt, um die Alkoholaufnahme zu vermindern. Bei neun Mäusestämmen wurde eine deutliche Vorliebe für Zucker gegenüber dem Verlangen oder der Ablehnung von Alkohollösungen festgestellt. — In einem Versuch hatten fünf erwachsene Mäuse die Möglichkeit unter 10% Alkohollösung, 15% Zuckerlösung oder Wasser zu wählen. In einer zweiten Gruppe von weiteren fünf Tieren stand Wasser oder eine von fünf verschiedenen 10%igen Alkohollösungen, die bis 16 g Zucker/100 ml enthielten, zur Wahl. Die Tiere erhielten dies während 30 Tagen. Anschließend wurde während 4 Tagen 15%ige Zuckerlösung angeboten, wobei alle Tiere diese und nicht das gleichzeitig vorhandene Wasser tranken. Bei allen Stämmen wurde ein größeres Verlangen nach gesüßter Alkohollösung als nach ungesüßter gefunden. Es wird vermutet, daß die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit eine Verminderung der Alkoholaufnahme bewirkt, wenn gleichzeitig Zuckerlösung vorhanden ist. Ein „Stoffwechsel-Toleranzfaktor“ dürfte die Alkoholfuhr unabhängig vom Calorienbedarf regulieren. Es konnte gezeigt werden, daß die Erbanlage den Appetit auf Alkohol oder dessen Ablehnung mitbestimmt. Durch Süßen der Alkohollösungen wurden diese auch von Tieren aus Stämmen mit Alkohol-Aversion getrunken.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Hans-Gerhard Dennemark: Der Alkoholabbau, der Zeitfaktor und die unterschiedlichen Rauschformen bei den verschiedenen Reaktionstypen. Blutalkohol 2, 166—175 (1963).

Im Anschluß an einen früheren Beitrag unter ähnlicher Fragestellung wird erörtert, ob es zwischen den beiden als Sympathotoniker und Vagotoniker bezeichneten Reaktionstypen

Unterschiede gibt im Alkoholabbau („ß“), in den „äußeren Rauschsymptomen“ unter Berücksichtigung des Zeitfaktors, im Reaktions- und Konzentrationsvermögen und in den Assoziationsqualitäten. Die Unterscheidungskriterien für beide Reaktionstypen als Grundlage der Untersuchungen sind nicht genauer angegeben; offenbar wurde unterstellt, daß der Pykniker meist dem sympathicotonen und der Astheniker vorwiegend dem vagotonen Reaktionstyp zuzuordnen ist. — Die Alkoholabbauwerte sind 50 Straf- und Unfallakten mit doppelter Alkoholbestimmung zu verschiedenen Zeiten entnommen worden. Ohne Anspruch auf Signifikanz entstand bei der Auswertung der Eindruck, daß der Abbaufaktor beim Sympathicotoniker etwas größer ist als beim Vagotoniker (das gelte allerdings nur, wenn die Angaben in den Akten über das Trinkende mindestens 120 min vor der ersten Blutentnahme verläßlich wären). Auch die „Rauschsymptome“ entstammen dem Routinematerial. Von 412 erschienen 198 ärztliche Entnahmeprotokolle verwertbar (doch bleibt die große Fehlerbreite unberücksichtigt, die den Entnahmeprotokollen infolge unterschiedlicher Erfahrungen und Auffassungen der Ärzte grundsätzlich anhaftet, Ref.). Die vorliegende Auswertung wird in folgendem Sinne gedeutet: Da der Sympathicotoniker häufiger in der ersten Stunde untersucht worden sei, müsse gefolgert werden, daß er schneller nach Trinkende kriminell auffalle. Der Sympathicotoniker weise in der Resorptionsphase zwar deutlichere Erscheinungen der Alkoholwirkung auf als der Vagotoniker; es komme bei ihm aber zu einem schnelleren Abklingen der Symptome als beim Vagotoniker. Reaktions- und Konzentrationsvermögen wurden experimentell mit Hilfe von Streichtests und Ringtest untersucht (Anzahl der Versuche nicht angegeben). Die mutmaßlichen Blutalkoholkonzentrationen konnten nur rechnerisch auf Grund der verabfolgten Alkoholmengen ermittelt werden (und waren in Wirklichkeit wohl niedriger als angenommen, Ref.). Aus den Testergebnissen wird gefolgert, die Leistungsminderung der Sympathicotoniker sei bedingt durch eine Reaktionszeitverkürzung bei gleichzeitig starker Erhöhung der Fehlerzahlen und Ablenkbarkeit, beim Vagotoniker dagegen in erster Linie durch eine Verlangsamung der Reaktionszeit. In der Einstellung gegenüber der Umwelt verhielt sich der Vagotoniker aggressiv gegen das eigene Ich und andere, der Sympathicotoniker gefühlsbetont gegenüber dem im Testverfahren gesetzten Hindernis. RAUSCHKE

Eugen Osterhaus: Forensische Bedeutung von Medikamenten im Straßenverkehr. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Hamburg.] Blutalkohol 2, 395—414 (1964).

In Teil I werden zur Frage der Fahrtüchtigkeit und strafrechtlichen Verantwortlichkeit mehr allgemeine — meist kritische — Erörterungen aus der Begutachtungspraxis gebracht. Die Urinuntersuchung sei nicht durchführbar, eine zwangsweise Abnahme nicht zumutbar und hätte nur Sinn, wenn sie nach jeder Straftat erfolge. Qualifizierte Untersucher seien nicht ausreichend vorhanden, die Untersuchung zeitraubend, schwierig, in größerem Umfange nicht durchführbar. Ihrem Beweiswert „würde in forensischer Sicht ein Erfolg gegenüberstehen, der gleich Null ist“. Inhalt und Ausführung von Teil II ist identisch mit „Wissenschaftliche Grundlagen und Erfahrungen bei gleichzeitiger Einwirkung von Medikamenten und Alkohol, Med. Sachverst. 60, 83—89 (1964) (s. nachfolgendes Referat).

H. KLEIN (Heidelberg)

Eugen Osterhaus: Wissenschaftliche Grundlagen und Erfahrungen bei gleichzeitiger Einwirkung von Medikamenten und Alkohol (nach dem heutigen Stand). [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Hamburg.] Med. Sachverständige 60, 83—89 (1964).

Nach Kennzeichnung der gegenwärtigen forensischen Situation (vielfache Schutzbehauptungen!) werden kurz theoretische Überlegungen und experimentell-klinische Berichte über die Kombination von Medikamenten und Alkohol mit Erfahrungen aus praktischen Begutachtungen verglichen. Die Häufigkeit der Kombination: Alkohol und Medikament betrage bei 5200 Fällen 14,5%. Eigene Beobachtungen: 8 Probanden 2 Std vor Trinkbeginn 500 mg Na-Barbital, Trinkmenge beliebig, Trinkzeit 2 Std: „Bis kurz vor Beendigung der zweistündigen Trinkzeit wurden praktisch keine besonderen Befunde erhoben. Dann entstand in wenigen Sekunden bei 6 Versuchspersonen der Zustand einer schweren Vergiftung:“ Alkoholkonzentration um 1,0‰. Bei 2 Personen mit etwas über 0,6‰ keine Zeichen gesteigerter Alkoholwirkung. Dieselben Ergebnisse mit Luminal. Jatroneural („in Überdosierung gegeben“) führte zu stärkerer Trunkenheit, zugleich zu Sedierung. Schlußfolgerungen: Bei additiver Medikament-Alkoholgabe keine Enthemmung, Wirkungsänderung „von nicht erheblichem Ausmaß“, kein Kontrollverlust, bei gleichzeitiger Wirkung stärkerer Trunkenheitsgrad.

H. KLEIN (Heidelberg)

Georg Gaisbauer: Zur Frage der Verfälschung der Blutalkoholprobe durch den Genuß von Obst und Fruchtsäften. Arch. Kriminol. 133, 75—77 (1964).

Literaturreferat; weder Obst noch Fruchtsäfte, noch Knoblauchgenuß sind in der Lage, ein in Betracht kommenden Blutalkoholgehalt bei der Untersuchung nach WIDMARK vorzutäuschen. In Frage kommt vielleicht ein Blutalkoholgehalt von 0,29/00, wenn man 2 kg Trauben zu sich nimmt. Im übrigen ist es ja bekannt, daß das ADH-Verfahren auf derartige Fehlerquellen nicht anspricht.

B. MUELLER (Heidelberg)

T. B. Begg, I. D. Hill and L. C. Nickolls: Breathalyzer and Kitagawa-Wright methods of measuring breath alcohol. Brit. med. J. 1964, I, 9—15.

Es werden die Geräte zur Atemalkoholbestimmung, der „Breathalyzer“ sowie das Gerät nach KITAGAWA-WRIGHT beschrieben und die Standard-Abweichung der Geräte, verglichen mit Blutbestimmungen, durch Versuche bestimmt. Die Abweichung des Gerätes nach KITAGAWA-WRIGHT ist nicht wesentlich größer als die des „Breathalyzer“. Gute Ergebnisse wurden erzielt, wenn zuerst in einen „Etzlinger-Beutel“ aus Plastik geblasen wurde und dann dieser Beutel mit Atemluft nach Erwärmen auf 50° in das Breathalyzer-Gerät eingedrückt wurde. Beide Geräte benutzen als Reagens Bichromat-H₂SO₄. Aceton beeinträchtigt die Messungen nicht. Mundalkohol muß vermieden werden.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Pamiętnik I. Szczecińskiego Sympozjum Naukowego, 14 Lutego 1963 R. Temat: Zagadnienie Progu Nietrzeźwości.** Red.: J. Z. WALCZYŃSKI. (Erinnerungsheft an das I. Stettiner Wissenschaftliche Symposium am 14. 2. 1963. Thema: Das Problem des Alkoholgrenzwertes. Red.: J. Z. WALCZYŃSKI.) Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lek. 1963. 128 S. [Polnisch mit engl. Zus.fass.]

Am 14. 2. 63 fand in Stettin ein wissenschaftliches Symposium statt, das vom polnischen Anti-Alkohol-Komitee im Einvernehmen mit dem Stettiner Gerichtsmedizinischen Institut sowie der polnischen Gesellschaft für gerichtliche Medizin und Kriminologie mit dem Ziel veranstaltet wurde, eine Diskussion über den im Straßenverkehr noch zulässigen Blutalkoholwert abzuführen. Nach einer oberstgerichtlichen Entscheidung liegt diese Grenze bei 0,5⁰/00, während die „Stettiner Resolution“ (anläßlich der zweiten nationalen gerichtsmedizinischen Tagung 1961) den Wert auf 1⁰/00 festsetzte. Einleitend referierten WALCZYŃSKI und GRUDZIŃSKI (Stettin) über die Rechtsgrundlagen zur Bekämpfung des Alkoholismus. Durch ein Gesetz vom 19. 12. 59 wurde erst die Frage nach dem Grenzwert einer unzulässigen Alkoholisierung im motorisierten Verkehr aufgeworfen. Zwei Standpunkte standen zur Diskussion. Die Mehrzahl der polnischen Gerichtsmediziner schloß sich der Auffassung von PUCHOWSKI an, der für einen Blutalkoholwert von 1⁰/00 eintrat, während andere forderten, daß der Wert schon mit 0,5⁰/00 festgesetzt werden müßte. Diesen Standpunkt nimmt auch der Oberste Gerichtshof ein. PUCHOWSKI erklärte demgegenüber, daß eine Verkehrsuntüchtigkeit bei einem Blutalkohol unter 1⁰/00 nur dann angenommen werden dürfte, wenn durch ärztliche Untersuchung psychomotorische Störungen nachgewiesen wurden. Die Referenten wiesen auf die Unzuverlässigkeit ärztlicher Befunde gegenüber dem Blutalkoholwert hin. Ein angenommener starrer Grenzwert würde die Beurteilung der Verkehrstüchtigkeit sehr vereinfachen, wenn auch jeder Fall möglichst individuell beurteilt werden sollte. Die Festlegung einer Grenze von 0,5⁰/00 für die Annahme einer Verkehrsuntauglichkeit würde aber nicht nur den wissenschaftlichen Erkenntnissen entsprechen, sondern auch den Erfordernissen der Verkehrssicherheit entgegenkommen. CYPRIAN (Posen) sprach zu den rechtlichen Gesichtspunkten bei der Festlegung eines Blutalkoholgrenzwertes. Die Strafbarkeit einer unzulässigen Alkoholisierung im Straßenverkehr könnte entweder durch eine strafrechtliche Norm festgesetzt oder der Spruchpraxis überlassen werden. Die Festlegung eines Blutalkoholwertes im Gesetz hätte den Vorzug der allgemeinen und unverrückbaren Anwendbarkeit, würde aber atypische Fälle unberücksichtigt lassen. Die Spruchpraxis ist in Polen zur Zeit einheitlich und nimmt Verkehrsuntüchtigkeit im motorisierten Straßenverkehr bei einem Blutalkoholwert von 0,5⁰/00 an. VAMOŠT (Halle) berichtete über die Alkoholgrenzwerte in einigen europäischen Ländern. Etliche Staaten (Tschechoslowakei, DDR, Norwegen) verbieten den Alkoholgenuß, während andere (Bundesrepublik Deutschland, Schweden, Österreich) die Beurteilung von einer gewissen Blutalkoholkonzentration abhängig machen. In Österreich führte die Herabsetzung des Grenzwertes von 1,5⁰/00 auf 0,8⁰/00 zu einem Absinken der Straßenverkehrsunfälle um 19%. Ähnliche Beobachtungen wurden in der Tschechoslowakei gemacht. Der Autor vertrat die Ansicht, daß der zulässige Blutalkoholwert motorisierter Verkehrsteilnehmer 0,3—0,5⁰/00 nicht überschreiten dürfte.

TOMOROWICZ (Warschau) beleuchtete die Bedeutung eines Blutalkoholgrenzwertes im Kampf gegen den Alkoholismus. Die Festlegung eines Grenzwertes würde weiten Kreisen der Bevölkerung klar machen, daß es unter Alkoholeinfluß zu psychischen und physischen Störungen kommt, ohne daß ein alkoholischer Rauschzustand vorliegen muß und würde die besondere Gefährlichkeit kleiner Alkoholgaben dartun. GALECKI (Warschau) nahm Stellung zur Frage der Bedeutung eines Alkoholgrenzwertes für die Verkehrsunfälle. Bei 24021 Straßenverkehrsunfällen im Jahre 1962 waren 17% der Kraftwagenlenker alkoholisiert. Diese verursachten 23% aller tödlichen Unfälle. Die Strafen für alkoholisierte Verkehrsteilnehmer sind aber verhältnismäßig gering. Dies liegt zum Teil an der Diskrepanz zwischen medizinischer und juristischer Auffassung bezüglich des Beweises der alkoholischen Beeinflussung. Bei einem Blutalkoholspiegel von $0,5\text{‰}$ ist zweifelhaft, ob regelmäßig eine für die Verkehrssicherheit relevante Alkoholisierung angenommen werden darf. Es wäre daher besser, den Grenzwert mit 1‰ festzusetzen. ROZUM (Stettin), der zum Alkoholgrenzwert vom Standpunkt der Staatsanwaltschaft Stellung nahm, betonte, daß ein Hinaufsetzen des Grenzwertes von $0,5\text{‰}$ auf 1‰ nicht begründet sei. Es würden auch nur bei 4,2% der alkoholisierten Kraftfahrer Alkoholwerte von $0,5\text{—}0,9\text{‰}$ gefunden, während annähernd 80% der Angeklagten Blutwerte zwischen $1,5\text{‰}$ und 3‰ aufwiesen. Die Verkehrssicherheit verlangt eine strenge Auslegung des Begriffes der Alkoholisierung. Es müßte daher eine starre Grenze von $0,5\text{‰}$ als Beweis für eine Verkehrsuntüchtigkeit gesetzlich verankert und eine strengere Bestrafung alkoholisierter Verkehrsteilnehmer gefordert werden. Zur Pathophysiologie kleiner Alkoholgaben sprach PREIFFER (Posen). Auf Grund der im internationalen Schrifttum niedergelegten Ergebnisse klinischer und experimenteller Untersuchungen muß als erwiesen angesehen werden, daß schon geringe Alkoholgaben einen erheblichen negativen Einfluß auf die Fahrtüchtigkeit ausüben. Ein Blutalkoholspiegel von $0,5\text{‰}$ müßte daher als obere Grenze einer eben noch zu tolerierenden alkoholischen Beeinflussung im Straßenverkehr angesehen werden. ZIELINSKI (Warschau) nahm Stellung zu den psychiatrisch-neurologischen Aspekten kleiner Alkoholgaben. Als „kleine Alkoholdosen“ wurden dabei solche aufgefaßt, die nur einen Blutalkoholspiegel in der Größe von $0,3\text{—}0,8\text{‰}$ erzeugen. Experimentelle Untersuchungen, Tests und Arbeitsversuche ergaben, daß die alkoholische Beeinträchtigung schon bei Blutalkoholwerten von $0,4\text{—}0,5\text{‰}$ nachweisbar ist. Daher muß ein Blutalkoholwert von $0,5\text{‰}$ als Grenzwert für den Nachweis der Alkoholisierung angesehen werden. NASIŁOWSKI (Hindenburg) referierte über die gerichtsmedizinische Beurteilung niedriger Blutalkoholkonzentrationen. Die Vorschriften und Rechtsnormen in Polen verwenden zwar den Begriff der Alkoholisierung ohne jedoch die Grenzen dieses Zustandes aufzuzeigen, was Schwierigkeiten bei der gerichtsmedizinischen Beurteilung hervorruft. Aussagen von Zeugen und sogar ärztliche Befunde sind oft so subjektiv, daß sie keine zuverlässige Beurteilungsgrundlage bilden. Es kann daher nur ein lege artis erhobener Blutalkoholwert als sichere Basis für den Gutachter dienen. Blutalkoholwerte von $0,7\text{—}0,8\text{‰}$ bewirken in der Regel eine solche Beeinträchtigung, daß sie als Grenzen für die Diagnose der Alkoholisierung angesehen werden müssen. BOLTZ (Wien)

Alcohol and road accidents. J. forens. Med. 11, 89—91 (1964).

Karl Freudenberg: Unfallchance und Blutalkohol. Blutalkohol 2, 266—274 (1964).

Verf. setzt sich zunächst mit Autoren auseinander, die Verteilungskurven über die Blutalkoholkonzentration (BAK) bei motorisierten Verkehrsteilnehmern (Nichtunfallern) aufgestellt haben. Die Annahme, diese Kurve sei eine Gauß-Verteilung, wenn auf der Abszisse ein logarithmischer Maßstab für die BAK gewählt wird, ist falsch. Verf. führt diesen Fehlschluß auf die falsche Klasseneinteilung des verwendeten Materials im Konzentrationsbereich unter $0,6\text{‰}$ zurück. Schon aus allgemeinen Überlegungen heraus kann keine logarithmische Verteilung vorliegen. Der funktionelle Zusammenhang zwischen BAK und Unfallchance wird geprüft. Die Beobachtungsergebnisse lassen sich besser darstellen, wenn die abhängige Variable (BAK) im logarithmischen Maßstab benutzt wird. Man findet dann einen Korrelationskoeffizienten von $r = +0,762$, während er bei linearem Zusammenhang nur $+0,629$ beträgt. Verf. betont, daß von einem funktionellem Zusammenhang keine Rede sein kann, sondern daß es sich um stochastische Zusammenhänge handelt. Es folgt zum Schluß eine Tabelle über die Gefährlichkeit des Blutalkohols in bezug auf Unfälle mit Getöteten, Verletzten und nur Sachschaden. Setzt man die Gefährlichkeit für die BAK von $0,00\text{‰}$ gleich 1, so ergibt sich eine Gefährlichkeit bei z. B. $1,5\text{‰}$ für Unfälle mit Getöteten von 16, für Unfälle mit Verletzten von 10, für Unfälle mit nur Sachschaden von 3. Die Gefährlichkeit wächst monoton bei allen drei Unfallarten mit der BAK, zeigt also kein Maximum bei geringeren Blutalkoholkonzentrationen (etwa $0,8\text{‰}$ oder $1,0\text{‰}$).

SELLIER (Bonn)

Elmar Müller: Die Alkoholfahrt und das weibliche Geschlecht. Blutalkohol 2, 258 bis 266 (1964).

Die Führerscheinteilung an Frauen hat seit 1950 (4,64%) kontinuierlich zugenommen und betrug 1962 bereits 24,42% von der Gesamtzahl der ausgegebenen Führerscheine. Verf. schätzt, daß im motorisierten Straßenverkehr 10—15% der Fahrzeuge von Frauen gelenkt werden. Dem entgegen hat die Beteiligung (nicht Verursachung oder Verschulden) an Verkehrsunfällen von Kraftfahrerinnen (bis 1961) nicht die Grenze von 5% überschritten. (Es bleibt allerdings unerörtert, wie das Verhältnis aussehen würde, wenn in die statistischen Berechnungen der Umfang der Teilnahme am Straßenverkehr nach zurückgelegten Kilometern bei Männern einerseits und Frauen andererseits einbezogen würde.) Der Anteil an alkoholisierten Kraftfahrerinnen läßt sich nicht ermitteln. Es fehlt sogar an einer Statistik, die die Zahl entsprechender Verurteilungen angibt. Das Kraftfahrt-Bundesamt registrierte 1962 insgesamt 60556 Führerscheinentziehungen wegen Alkohol am Steuer, davon 426 (= 0,7%) bei Frauen. Verf. schätzt die Zahl der Verurteilungen allerdings höher. Er ist der Meinung, daß die Frau vom Verkehrs-Strafrichter ebenso behandelt werden muß wie der Mann, es sei denn, daß eine Ausnahmesituation Anlaß zum Alkoholgenuß war.

RAUSCHKE (Stuttgart)

StGB §§ 74, 142, 315a; StVZO § 2 (Verhältnis der Trunkenheitsfahrt zur Unfallflucht). Die Dauerstraftat der Trunkenheitsfahrt (§ 315a Abs. 1 Nr. 2 StGB oder § 2 StVZO) endet, wenn der Täter nach einem von ihm verursachten Unfall sein Fahrzeug anhält. Ihr gegenüber ist die zugleich den Tatbestand der Unfallflucht verwirklichende Weiterfahrt im Zustand der Fahruntüchtigkeit eine rechtlich selbständige Handlung. [OLG Stuttgart, Urt. v. 10. 8. 1964—3 Ss 312/64.] Neue jur. Wschr. 17, 1913—1915 (1964).

S. C. Versele: La loi Belge du 15 avril 1958 sur l'ivresse au volant (Problèmes juridiques et de politique criminelle). Rev. Alcool. 10, 87—108 (1964).

Verf. behandelt juristische und kriminalpolitische Probleme des belgischen Gesetzes vom 15. 4. 58 über die Trunkenheit am Steuer. Er geht zunächst auf die Schwierigkeiten ein, die sich durch die gesetzlichen Tatbestände ergeben (Zustand der Trunkenheit, Alkoholintoxikation, Weigerung der Blutentnahme, Fahruntüchtigkeit) und stellt dann die Problematik des Beweises der Gesetzesverletzungen dar (Prinzip der freien Überzeugung, Beweis des Zustandes der Trunkenheit, Bedingungen der Blutentnahme). Abschließend bringt er kriminalpolitische Vorschläge hinsichtlich der Beschuldigungen, der Beweise und der Sanktionen.

GÜNTHER BRÜCKNER

K. M. Bowden: Driving under the influence of alcohol. III. The legislation in operation in various countries. Sweden. (Trunkenheit am Steuer. 3. Teil: Die Gesetzgebung in verschiedenen Ländern. Schweden.) [Dept. of Forens. Med., Univ. of Melbourne, Melbourne.] J. forens. Med. 10, 148—156 (1963).

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung des praktischen Ermittlungs- und Strafverfahrens bei Trunkenheit am Steuer in Schweden. Seit 1935 existiert eine entsprechende Gesetzgebung, die 1957 verschärft wurde. Es werden nur solche Personen bestraft, die ein Fahrzeug zur Tatzeit führen. Diese Regelung erscheint unbefriedigend und führt zu Schwierigkeiten der Tatbestandsabgrenzung. Trunkenheit am Steuer wird in Schweden mit Gefängnis (1—3 Monate) und Entziehung der Fahrerlaubnis geahndet. Die Entziehung der Fahrerlaubnis obliegt der Polizeibehörde und wird im allgemeinen für 1 Monat bis zu 1 Jahr ausgesprochen, je nach Höhe der Blutalkoholkonzentration. Mit dem Anstieg der Kraftfahrzeugzulassungen von 1951—1957 wurde auch ein Anstieg der Trunkenheitsfälle im Straßenverkehr beobachtet. 38% der wegen Trunkenheit am Steuer Gestellten waren an einem Verkehrsunfall beteiligt, 23% waren von anderen Verkehrsteilnehmern bei der Polizei angezeigt worden, 15% wurden wegen gefährlichen und verkehrsbehindernden Fahrens und jeweils 12% bei Verkehrskontrollen und aus nicht näher bestimmten Anlässen gestellt.

HEIFER (Bonn)

Werner Wussow: Trunkenheit am Steuer und vertragliche Unfallversicherung. Blutalkohol 2, 467—469 (1964).

Verf. untersucht den Einfluß der Trunkenheit am Steuer auf die Leistungspflicht des Versicherers bei der vertraglichen Unfallversicherung und der Kraftfahrzeuginsassenunfallversicherung. Er weist insbesondere darauf hin, daß nach den Versicherungsbedingungen eine den

Versicherungsschutz ausschließende Bewußtseinsstörung bereits dann vorliegt, wenn die für die absolute Fahruntüchtigkeit entscheidenden Blutalkoholwerte überschritten werden.

GÜNTHER BRÜCKNER (Heidelberg)

Eugen F. Schildknecht: Alkohol am Steuer im schweizerischen Recht. Blutalkohol 2, 463—466 (1964).

Am 1. 1. 63 ist in der Schweiz ein neues Bundesgesetz über den Straßenverkehr in Kraft getreten, das eine Neuregelung des Verkehrsrechts zum Gegenstand hat. Generalklausel für das Fahren in fahruntüchtigem Zustand ist Art. 31 Abs. 2: „Wer angetrunken, übermüdet oder sonst nicht fähig ist, darf kein Fahrzeug führen“. Eine gesetzliche Grenze für die Fahruntüchtigkeit gibt es nicht; die Rechtsprechung nimmt jetzt 0,08‰ an. Die Anordnung der Blutprobenentnahme ist zulässig. Im Gegensatz zum deutschen Recht kann die Entnahme der Blutprobe nicht erzwungen werden, doch sieht Art. 91 des Gesetzes für denjenigen, der sich vorsätzlich der amtlich angeordneten Blutprobe entzieht oder sich einer zusätzlichen ärztlichen Untersuchung entzieht oder widersetzt oder den Zweck dieser Maßnahmen vereitelt, die gleiche Strafe vor, die denjenigen trifft, der in fahruntüchtigem Zustand ein Fahrzeug führt. Die Strafe ist Gefängnis bis zu 6 Monaten oder Buße (Geldstrafe), bei nichtmotorisierten Fahrzeugen Haft oder Buße (Geldstrafe). Die Entziehung der Fahrerlaubnis erfolgt durch die Verwaltungsbehörde; der Strafrichter wird damit nicht befähigt. Die Verwaltungsbehörde ist durch Mindestfristen für die Entziehung der Fahrerlaubnis gebunden. Die Verordnung über die Straßenverkehrsregeln verbietet außerdem das Überlassen des Steuers an eine nicht fähige Person und für Kraftwagenführer, die gewerbmäßig Personen befördern, jeglichen Alkoholgenuß in den letzten 6 Std vor Beginn der Arbeit und während derselben. Die Zuständigkeit für die Anordnung von Blutprobeentnahmen richtet sich nach kantonalem Recht. Die Strafzumessung bestimmt sich ebenfalls sehr nach kantonalen und daher erheblich unterschiedenen Grundsätzen. Hingegen sind die Vorschriften über die Technik der Entnahme und Auswertung von Blutproben wiederum einheitlich. Die propagandistische Bekämpfung der alkoholbedingten Fahruntüchtigkeit wird neben anderen von der Schweizerischen Beratungsstelle für Unfallverhütung geführt, deren Jahresberichten auch die statistischen Erhebungen über den Anteil der alkoholbedingten Unfälle zu entnehmen sind.

KONRAD HÄNDEL (Waldshut)

R. Schedifka: Zur Frage der Leberschädigung durch langdauernde Barbiturat- und Hydantoin-Behandlung. [Bez.-Krankenh. f. Psychiat. u. Neurol., Mühlhausen.] Ther. d. Gegenw. 103, 331—342 (1964).

Es wurden 67 Epilepsiekranken im Alter zwischen 20 und 70 Jahren mit einer Krankheitsdauer bis zu 45 Jahren — von denen allein 28 über 10 Jahre mit Barbituraten und Hydantoin behandelt worden waren — auf eine Leberschädigung untersucht. Eine größere Schwankung als durchschnittlich ergab sich nur bei der Bestimmung der Serumfarbwerte und des Bromsulphaleintest (vermutlich; Nebeneffekt der Chlorpromazin-Behandlung). Die Serumlabilitätsreaktionen waren praktisch nicht verändert („nur in wenigen Fällen“). Die Ergebnisse werden mit der Einschränkung, es seien keine bioptischen Untersuchungen vorgenommen worden, dahingehend zusammengefaßt, daß auch nach langjähriger Barbiturat- (Phenyläthyl- und Phenyläthyl-N-methyl-Barbitursäure), Diphenylhydantoin-Chlorpromazin- und Reserpin-Behandlung klinisch keine Leberschäden nachzuweisen sind.

H. KLEIN (Heidelberg)

Emilio Marozzi: La identificazione dei barbiturici in tossicologia forense. I. Considerazioni sui risultati di indagini chimico-tossicologiche eseguite in 19 casi di avvelenamento mortale da barbiturici 5—5' sostituiti. (Nachweis der Barbiturate in der forensischen Toxikologie. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Zacchia 38, 146—162 (1963).

Aus statistischen Gesichtspunkten heraus sind 19 tödliche Vergiftungsfälle mit 5,5-substituierten Barbituraten ausgewertet worden. Verf. kommt dabei zur Erkenntnis, daß seine Ergebnisse der Barbituratbestimmungen (nach der spektrophotometrischen und papierchromatographischen Methode) bezüglich der Verteilung in biologischem Material mit den in der Literatur bekannten Ergebnissen in Einklang gebracht werden können. Verf. empfiehlt seine Methodik wegen der Einfachheit und der erprobten Anwendung.

E. BURGER (Heidelberg)

Harold V. Street: Recent advances in the detection of barbiturates and phenothiazines. (Neue Fortschritte im Nachweis von Barbituraten und Phenothiazinkörpern.) *Med. Sci. Law* 4, 35 (1964).

Statt der bisherigen papierchromatographischen Auftrennung nach ALGERI und WALKER und nach WRIGHT, wird die Papierchromatographie mit umgekehrten Phasen auf mit Ester getränktem Papier mit wäßrigen Lösungen empfohlen. Bei 95° C werden nur 15–20 min zur Auftrennung der meisten Barbiturate benötigt. Diese Methodik wurde auch erfolgreich zur Auftrennung von Phenothiazinderivaten angewandt. In diesem Zusammenhang wurde gefunden, daß beim Aufbringen des modifizierten Reagenses nach MARQUIS direkt auf dem Papier, der Nachweis erleichtert wurde. Ferner wurde bei der Messung der U.V.-Absorption gefunden, daß gleiche Teile konz. H₂SO₄ mit Lösungen von Phenothiazinderivaten in verd. H₂SO₄ andere und charakteristische Extinktionskurven ergeben, als in verd. H₂SO₄ allein. Die Methodik wurde bei der Untersuchung von Blut und Urin von Patienten, die therapeutische Dosen an den Mitteln erhalten hatten, erprobt.

E. BURGER (Heidelberg)

R. Truhaut, H. Boiteau et F. Puisieux: Une méthode physico-chimique de dépistage des imprégnations les plus discrètes par les barbituriques. Son intérêt du point de vue de la sélection professionnelle. (Eine physikalisch-chemische Methode zur Bestimmung geringster Barbituratspiegel. Ihre arbeitsmedizinische Bedeutung.) [*Labor. Toxicol. et Hyg. Indust., Fac. Pharmacie, Paris.*] *Arch. Mal. prof.* 25, 315 bis 322 (1964).

Bei Anwendung der Methode von BUTLER, MAHAFFEE und WADDELL [*J. Pharm. Exp. Ther.* 108, 425 (1954)] bemerkten Verff., daß auch bei normalen Plasmen durch die Differenzmessung 240/260 m μ scheinbare Barbituratwerte in der Größenordnung bis 8 mg/l angezeigt werden. Diese Unspezifität wird durch Anschließen einer zweiten Ätherextraktion im sauren Bereich an die übliche (alkalische) ausgeschaltet, so daß auch die geringen Barbituratspiegel nach therapeutischen Phenobarbitaldosen (Größenordnung 3–6 mg/l) störungsfrei bestimmt werden können. Wenn die Blutproben im Eisschrank aufgehoben wurden, blieb der Barbituratgehalt mindestens 7 Tage unverändert. Diese Analysen waren für die Tauglichkeitsuntersuchung von Fliegern wichtig, da elektroencephalographische Epilepsiezeichen unter Umständen durch Phenobarbital (Gardenal) verdeckt werden.

BERG (München)

A. S. Curry: Rapid quantitative barbiturate estimation. (Schnelle quantitative Barbituratbestimmung.) *Brit. med. J.* 1964, I, 354–355.

Technik. 1 ml Blut, 2,5 ml Phosphatpuffer (pH 6,95, m/15) werden mit 15 ml Chloroform extrahiert. Die abgetrennte Chloroformphase wird mit Quecksilberbicarbonat-Lsg (200 μ g Hg/ml) durchgeschüttelt. Zu der wiederum abgetrennten Chloroformphase wird Ammoniak zugegeben und sodann mit Dithizon bis zum Farbumschlag titriert. Es ist stets ein Leerwert mitzuführen. Der Zeitbedarf beträgt etwa 5 min. Doriden und Eukraton werden gleichfalls erfaßt.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

G. Copinschi, A. Cornil et O. Thys: Le traitement de l'intoxication barbiturique aiguë. (Die Behandlung der akuten Barbituratvergiftung.) [*Clin. Méd., Hôp. univ. St.-Pierre, Bruxelles.*] *Acta clin. belg.* 18, 128–143 (1963).

Verff. berichten über die klinische Behandlung der Barbituratvergiftung. Nach Angaben der Literatur hätte die Mortalität im Jahre 1930 noch 10–20% betragen, während sie im Verlauf des letzten Jahrzehnts auf weniger als 3% zurückgegangen sei. Es werden dann die modernen Behandlungsverfahren ausführlich beschrieben. Auf eine Magenwäsche und Gabe von zentral erregenden Mitteln könne verzichtet werden. Auch Bemegrid brauche nur in wenigen Fällen mit zentraler Atemdepression gegeben werden. Im wesentlichen solle man die skandinavische Methode und eine Förderung der Ausscheidung verwenden. Die Arbeit stellt eine gute Übersicht über die Prinzipien der modernen Therapie von Barbituratvergiftungen dar. — 74 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

Henryk Romanowski und Janina Andrzejewska: Die Proben der Verwendung von 2-nitro-indandion(1,3) zur Entdeckung von Antipyrin mittels Papierchromatographie

in der toxikologischen Analyse. [Anst. f. Toxikol. u. Ger. Chem., Med. Akad., Lublin.] *Farm. pol.* 19, 154—156 (1963) [Polnisch].

Auf dem Wege der aufsteigenden Papierchromatographie mit vier verschiedenen Trägersystemen von Lösungsmitteln wurden 0,25% alkoholische Lösungen von Antipyrin und 13 anderen organischen Verbindungen (sowohl separat als auch in Mischungen miteinander und mit Antipyrin) untersucht. Die ausgetrockneten Papierstreifen wurden mit warmer 3% alkoholischer Lösung von 2-nitroindandion (1,3) aus KEK Laboratories Inc. Long Island City 1, N. Y. als Entwickler besprüht und bei 90° C im Brutschrank 1 Std lang erwärmt. Nur bei Anwesenheit von Antipyrin entstanden auf Chromatogrammen in entsprechenden Punkten orangefarbene Flecke. Die Untersuchungen mit Auszügen vom antipyrinhaltigen biologischen Material (Fleisch, Harn) gaben ähnliche Ergebnisse. Sensibilität der Reaktion 5—10 µg von Antipyrin.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

H. Moldenschardt: Kasuistischer Beitrag zur Valamin-Sucht. [Sanat. Dr. Barner, Braunlage-Harz.] *Med. Klin.* 59, 1544—1545 (1964).

Friedhelm Korte und Helmut Sieper: Zur chemischen Klassifizierung von Pflanzen. XXIV. Untersuchung von Haschisch-Inhaltsstoffen durch Dünnschichtchromatographie. [Organ. Chem. Inst., Univ., Bonn.] *J. Chromatogr. (Amst.)* 13, 90—98 (1964).

Die Haschisch-Inhaltsstoffe Cannabidiolsäure, Cannabidiol, Tetrahydrocannabinol und Cannabinol wurden an Dimethylformamidimprägnierten Kieselgel G-Dünnschnitten getrennt. Zum spezifischen Nachweis als Sprühreagens erwies sich Echtblausalz B Merck am geeignetsten. — Im Gegensatz zu den drei übrigen Stoffen liegt Tetrahydrocannabinol nicht in definiert kristalliner Form, sondern als visköses Öl vor. Es stellte sich als Gemisch verschiedener Isomeren heraus, deren Nachweis chromatographisch erfolgte. Beim Vergleich der Chromatogramme verschiedener natürlicher und synthetischer Tetrahydrocannabinole ergaben sich geringe Verschiedenheiten in der qualitativen Zusammensetzung. — Der mutmaßliche Bildungsweg des Cannabinoles aus der Cannabidiolsäure wird bestätigt dadurch, daß Extrakte frischer Cannabis-Triebspitzen noch kein Cannabinol, bei sehr schonender Extraktion nicht einmal Tetrahydrocannabinol aufwiesen. Pyrolytisch behandeltes Cannabidiol führte zu allen Komponenten der Haschischextrakte.

JENSEN (Kiel)^{oo}

H. Linke: Psychopharmaka bei Herz- und Kreislauferkrankungen. [Med. Klin., Med. Akad., Magdeburg.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 18, 1889—1901 (1963).

Übersicht.

H. Linke: Psychopharmaka und angina pectoris. [Med. Klin., Med. Akad., Magdeburg.] *Med. Klin.* 58, 1909—1914 (1963).

Übersicht.

Cecile Korczak-Fabierkiewicz and George H. W. Lucas: The identification of some non-phenothiazine derivative tranquilizers. (Die Identifizierung einiger Tranquilizer ohne Phenothiazin-Struktur.) [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 29. II. 1964.] *J. forens. Sci.* 9, 353—359 (1964).

Für Meprobamat, Reserpin, Hydroxyzin, Chlormezanon und Pipradrol werden Farbreaktionen, Kristallreaktionen und Sprüh- und Laufmittel für Papierchromatographie und Dünnschichtchromatographie angegeben.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

J. Im Obersteg und J. Bäumler: Über Suicide mit Psychopharmaka. [Gerichtl. Med. Inst., Univ., Basel.] *Münch. med. Wschr.* 106, 969—972 (1964).

Es wird über 3 tödliche Suicidfälle nach Einnahme der Psychopharmaka 1. Phasein-forte, 2. Amitryptilin (= Laroxyl, Tryptizol), 3. Amitryptilin + Valium berichtet und der toxikologische Nachweis der Substanzen besprochen. Im 1. Fall führte die Einnahme einer Überdosis innerhalb 2 Std zu Tode. Die Sektion ergab keine besonderen Befunde. Im Blut wurde Orphenadrin, die eine Komponente des Mittels Phasein, zu 4—8 mg-% bestimmt; in 60 ml Urin fanden sich dagegen nur 2—5 mg Orphenadrin. Die Restmenge im Magen entsprach etwa 12 Tabletten. — Im 2. Fall wurde von einem Schizoiden Laroxyl Tabletten in einer Menge von mehr als 50 Stück

eingegenommen. Tod wahrscheinlich innerhalb 6 Std. Sektionsbefund sprach für ein zentral bedingtes Kreislaufversagen. In der Leber wurde 1,5 mg-%, in der Niere 0,5—1,0 mg-%, im Gehirn 5 mg-% und im Urin 27 mg/400 ml an dem Mittel gefunden. Im Urin fand sich zur Hälfte ein Metabolit. Beim 3. Fall nahm eine 55jährige Patientin der Psychiatrie Laroxyl-Valium (25:2 mg) in Überdosis ein, was nach 1—2 Std bereits zum Tode führte. In 129 g Mageninhalt fand sich 40—60 mg Laroxyl, im Blut 3—4 mg-%, im Urin 1—2 mg in 250 ml. Die Durchführung der quantitativen Bestimmungen wurde nicht mitgeteilt. E. BURGER (Heidelberg)

Charles H. McKown, Henry L. Verhulst and John J. Crotty: Overdosage effects and danger from tranquilizing drugs. (Überdosiswirkungen und Gefahren der Beruhigungsmittel.) *J. Amer. med. Ass.* 185, 425—430 (1963).

Während einer Periode von 17 Monaten wurden 968 Fälle, in denen Beruhigungsmittel eingenommen worden waren, von Giftkontrollstellen auf Vergiftungserscheinungen und Nebenwirkungen überprüft. Von 379 Patienten, die Tranquilizer vom Typ der Phenothiazinderivate eingenommen hatten, nahmen 113 Patienten diese in depressivem Zustande, 90 Patienten nahmen diese zufällig zu sich und 254 Patienten waren jünger als 13 Jahre. Bei den Erhebungen über Rauwolfia-Alkaloide, die eingenommen worden waren, waren die entsprechenden Zahlen 25, 4 und 142. Bei der Einnahme von substituierten Diol-Präparaten (Meprobamat) war das Verhältnis 135, 166 und 63. Die Aufmerksamkeit des Klinikers richtet sich auf die Fälle, wo Depressionen des ZNS nach Tranquilizer-Einnahme zu beobachten waren, ferner auf die hohe Zahl der Suicidversuche mit den weniger wirksamen Tranquilizern. Die Erhebungen über die bearbeiteten Fälle sind noch weiter untergegliedert. Man ersieht daraus, daß z. B. Krämpfe seltener auftraten, am häufigsten jedoch bei der Einnahme der Rauwolfia-Präparate. Erbrechen und extrapyramidale Erscheinungen sind am häufigsten bei der Einnahme von Phenothiazin-Piperazin-Mitteln festgestellt worden. Koma trat am häufigsten ein bei den Mitteln der Phenothiazin-Dimethylamin-Gruppe, dagegen bei Rauwolfia-Präparaten kaum. E. BURGER

J. J. Desmarez: Méthodes nouvelles pour l'étude des drogues psychoactives préalablement à leur emploi en clinique humaine. (Neue Methoden für die Prüfung psychoaktiver Medikamente vor ihrer Anwendung in der Klinik.) [*Serv. Méd. Lég., Univ., Bruxelles.*] [5. Kongr., Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] *Acta med. leg. soc. (Liège)* 17, 75—97 (1964).

Die in den letzten Jahren auf dem Markt erschienenen psychoaktiven Medikamente haben einen Wandel in der Therapie psychiatrischer und auch anderer Erkrankungen gebracht. Es besteht aber die Gefahr, daß aus Gründen wirtschaftlicher Konkurrenz manche Präparate zu früh auf den Markt gelangen, ohne daß ihre therapeutischen und toxischen Eigenschaften genügend untersucht worden sind. Um die hierdurch gegebene Gefahr zu verringern, schlägt Verf. ein Prüfverfahren vor, das Antwort auf die folgenden Fragen gibt: 1. Welche Toxizität und welche psychischen Wirkungen sind zu erwarten? 2. Können letztere zur Sucht führen? Verf. bringt zunächst eine kritische Sichtung der für die einzelnen Fragestellungen bisher angewandten Methoden und entwickelt dann eigene Versuchsanordnungen, für die gut durchdachte Apparaturen angegeben werden. Mit ihrer Hilfe ist es möglich, die Resultate objektiv zu registrieren. Auf Fehlermöglichkeiten wird aufmerksam gemacht. Die Ergebnisse werden statistisch ausgewertet. — Im einzelnen erlaubte die kontinuierliche Beobachtung der Spontanaktivität unter dem Einfluß psychoaktiver Pharmaka die Unterscheidung zwischen soporifizierenden Substanzen, Tranquilizern und Psychotonika. Sie gestattet auch eine hinreichend genaue Messung der Wirkungskdauer des angewandten Medikamentes. — Die fortlaufende Beobachtung des Verhaltens von Ratten, die im Zusammenhang mit der Wasseraufnahme an bestimmte „erlaubte und verbotene“ Farben gewöhnt worden waren, machte die Unterscheidung der psychoaktiven Substanzen in drei Gruppen möglich. Die erste bewirkt eine unspezifische Beeinträchtigung des Unterscheidungsvermögens infolge Aknesie, die zweite eine spezifische Beeinträchtigung, die dritte einen Verlust der Unterscheidungsfähigkeit. — Durch intermittierende Elektrisierung, die bei Ratten Magenulcera hervorrufen kann, kann zwischen Tranquilizern und Thymoleptica unterschieden werden. — Versuche mit süchtig gemachten Hunden erlauben eine hinreichend sichere Aussage über die eventuelle Suchtgefährdung durch ein neues Medikament. — Bezüglich der vielen Einzelheiten muß auf die umfangreiche Originalarbeit verwiesen werden.

M. GELDMACHER-V. MAILINCKRODT (Erlangen)

Jaroslawa Dmytryk-Darwaj: Zwei Fälle von Aspirin-Vergiftung im Verlauf der Behandlung mit allgemein gebräuchlichen Dosen. [Klin. Kinderkrankh. d. Med. Akad., Lublin.] *Pediat. pol.* 38, 915—918 (1963) [Polnisch].

Bei den sechs- und vierjährigen Mädchen ist im Verlaufe der rheumatischen Krankheit eine Behandlung mit allgemein gebrauchten Dosen von Aspirin vorgenommen worden. Bei beiden sind nach 14 bzw. 5 Tagen Vergiftungserscheinungen (Appetitlosigkeit, Körpertemperaturerhöhung, Apathie, Erbrechen, Hyperpnoe, Schläfrigkeit, Bauchschmerzen, Nierenbeschädigungssymptome usw.) aufgetreten. In einem Falle ist Bradykardie statt der eher beschriebenen Tachykardie beobachtet. Nach Aspirin-Abstellen allgemeine langsame oder sofortige Besserung des Zustandes. Die Gefährlichkeit der Vergiftung mit Aspirin ist bei kleineren Kinder größer. Bei Beurteilung von Schwierigkeit der Vergiftung ist es nicht nur nach dem allgemeinen klinischen Zustand des Kranken sondern auch nach dem Grade der Schwankungen von acido-alkalischen Gleichgewicht des Organismus zu richten.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

Elżbieta Mazur: Ein Fall der akuten Tofranil-Vergiftung. [I. Klin. f. Kinderkrankh. d. Med. Akad., Gdansk.] *Pediat. pol.* 38, 845—847 (1963) [Polnisch].

2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen hat unbekannte Menge der Tofranil-Tabletten (Geigy) eingenommen. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Std Schläfrigkeit, später Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Std in der Klinik dazu noch Cyanose, Atmungs- und Kreislaufstörungen mit Tachykardie, Sehnenreflexe schwach, Zittern der Muskulatur von Händen und Füßen. Bei Magenspülung große Menge der teils zerteilten Tabletten gefunden, dabei schwerer Kollaps. Nach 4 Std Schwitzen, girlandförmiges Erythem am Rumpfe, Erregung. Nach 15 Std kommt das Mädchen wieder zum Bewußtsein, in nächsten Tagen Heilung. Therapie: Kreislaufmittel, Hydrocortison, Antistin, Chloralhydrat, Luminal, Vitamine.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

Janusz Hanke und Maria Kawecka: Klinische und enzymatische Veränderungen im Verlaufe einer akuten Vergiftung mit dem Hydrazid der Isonikotinsäure. [Inst. f. Arbeitsmed., Łódź.] *Gruzlica Choroby pluc* 31, 353—357 mit engl. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

14-jähriges Mädchen hat 4,0 g von INH eingenommen. Nach 1 Std im Krankenhaus Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Erbrechen, Cyanose und Trismus beobachtet. Am nächsten Tage elektrokardiographisch Symptome der Hypoxämie und Schädigung des Myokards festgestellt. Es ist auch in nächsten Tagen die Erhöhung des Enzymspiegels und zwar der Aldolase (500%) und SGOT (350%) beobachtet worden, was die Verff. mit der Schädigung von Herz- und Skelettmuskeln durch INH in Zusammenhang bringen. Die niedrigen Werte der SGPT erlauben eine Beschädigung des Leberparenchyms auszuschließen. Behandlung unter anderem mit Luminal und Largactil. Heilung. Nach 265 Tagen noch enzymatische Störungen beobachtet.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

St. Kubicki, Karla Ibe und W. Götze: EEG-Veränderungen bei einer INH-bedingten Psychose und nach einem Suicidversuch mit Nicoteben. [Abt. f. klin. Elektroencephalogr., Neurochir.-Neurol. Klin. u. I. Med. Klin., Freie Univ., Berlin.] *Arch. Toxikol.* 20, 197—209 (1964).

1. Fall. Eine alte traumatische Epilepsie vom Jackson-Typ machte später nur noch selten Anfälle, 8 Jahre nach dem Unfall war noch elektroencephalographisch ein Herd leicht nachweisbar, 14 Jahre nach dem Unfall ein normales EEG-Bild. Wegen cavernöser Lungentuberkulose und Lebercirrhose erhielt der Mann dann täglich 5,2 mg/kg Körpergewicht INH. Nach 3 Monaten und insgesamt 35 g INH trat eine Psychose auf ohne Krampfanfälle; das EEG war schwer verändert und ähnelte dem bei Leberkoma, eine Herdbetonung war nicht nachzuweisen. Nach Absetzung des INH und Ersatz durch PAS normalisierte sich das psychische Verhalten schnell, das EEG wurde normfrequent und spannungsgleich. Deutung: INH hatte wahrscheinlich auf indirektem Wege über eine Leberschädigung zu einer neuronalen Störung geführt. — 2. Fall. 15-jähriges Mädchen nahm 100 Tabletten Nicoteben à 0,1 g. Sie wurde mit Status epilepticus ins Krankenhaus eingeliefert, die Anfälle hörten nach Luminal, Paraldehyd und Chloralhydrat auf. 48 Std nach dem letzten Anfall im Hirnstrombild noch Merkmale einer erhöhten cerebralen Anfallsbereitschaft; dieses Bild blieb 5 Tage, war nach 3 Wochen noch nicht ganz normalisiert, wohl aber nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten. 10 g INH hatten also direkt auf das Zentralnervensystem gewirkt und 26 Tage das EEG verändert. — Die Literatur über INH-Zwischenfälle und -Vergiftungen

wird ausgedehnt besprochen. Es wurde kein Fall bekannt, der eine höhere Dosis als 10 g überlebt hätte. 12, 14 und 15 g führten zum Tode.
H. W. SACHS (Münster)

H. Coper und H. Herken: Schädigung des Zentralnervensystems durch Antimetaboliten des Nicotinsäureamids. Ein Beitrag zur Molekularpathologie der Pyridinnukleotide. [Pharmakol. Inst., Freie Univ., Berlin.] Dtsch. med. Wschr. 88, 2025 bis 2036 u. Bild. 2045 (1963).

Verff. untersuchten die Wirkung von 3-Acetylpyridin und 6-Aminonicotinsäureamid auf das Zentralnervensystem. Bei einer Vergiftung mit den Antimetaboliten des Nicotinsäureamids werden diese an Stelle von Nicotinsäureamid in die Pyridinnukleotide des Gehirns eingebaut. Durch die Änderung der Wirkungsgruppe wird die Wasserstoffübertragung in den Zellen gestört. Am Zustandekommen der Wirkung von 3-Acetylpyridin und 6-Aminonicotinsäureamid ist offenbar die mangelnde Spezifität einer Nucleosidase entscheidend beteiligt. Zu zentralnervösen Ausfallserscheinungen kommt es dadurch, daß dem Organismus Substanzen angeboten werden, die das Ferment in gleicher Weise wie einen Bestandteil des natürlichen Substrates verarbeitet. Die Antimetaboliten werden in erster Linie in Hirngebieten mit erhöhter Enzymaktivität angereichert, wodurch es zu einer bevorzugten Schädigung dieser Regionen kommt. Verff. weisen darauf hin, daß die mangelnde Spezifität der DPN- und TPN-Nucleosidase, die zu so nachteiligen Folgen für den Gehirnstoffwechsel führen kann, sich nicht nur auf die beiden Antimetaboliten des Nicotinsäureamids erstreckt. In den letzten Jahren ist eine Reihe von Verbindungen bekannt geworden, die in den Pyridinnukleotiden gegen Nicotinsäureamid ausgetauscht werden können.

DIEZEL (Heidelberg)^{oo}

R. Kopf, D. Lorenz und E. Salewski: Der Einfluß von Thalidomid auf die Fertilität von Ratten im Generationsversuch über zwei Generationen. [5. Frühjahrstag., Dtsch. Pharmakol. Ges., Mainz, 26.—29. IV. 1964.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmacol. 247, 360—361 (1964).

Weiblichen und männlichen Ratten wurden vor und während der Kopulation sowie bei der Aufzucht 150 mg/kg Thalidomid per os verabreicht. In der F₁-Generation wurden weder Mißbildungen noch Aufzuchtstörungen beobachtet. In der zweiten Generation waren jedoch erhöhte Fruchtresorption, Verminderung der implantierten Keime und eine herabgesetzte Fertilität der männlichen Tiere festzustellen. Auf die beim Menschen vermutete teratogene Thalidomidwirkung übertragbare Schlußfolgerungen sind nicht erlaubt.

HEIFER (Bonn)

J. M. Bassett: The influence of cortisol on food intake and glucose metabolism in sheep. (Der Einfluß von Cortisol, verabreicht im Futter, auf den Glucose-Stoffwechsel beim Schaf.) [C.S.I.R.O., Div. of Anim. Physiol., Ian Clunies Ross Anim. Res. Labor., Prospect, N.S.W., Australia.] J. Endocr. 26, 539—553 (1963).

Die Untersuchungen wurden an nichttragenden Mutterschaften durchgeführt. Eine Zufuhr von 25 mg Cortisol pro die führte zu einem Anstieg der Freßlust. Erhöhungen der Cortisol-Gaben auf 50 und 75 mg/die steigerten diesen Effekt nur noch gering. Cortisol-Mengen von 150 mg/die führten dagegen zu einem deutlichen Rückgang der freiwillig genommenen Futtermengen. Die Stickstoffausscheidung im Urin war bei 25 mg/die erhöht; weitere Cortisol-Mengen führten zu einer zwar proportionalen aber insgesamt nur noch geringen Vermehrung der N-Ausscheidung. Der Blutzucker stieg im Verhältnis zur Cortisol-Medikation an; in gleichem Maße wurde auch die Toleranz gegenüber Glucose-Belastungen progressiv beeinträchtigt. Die Ketone und freien Fettsäuren im Blut und Plasma zeigten unter Cortisol-Zufuhr nur sehr geringe Abweichungen von der Norm. — Verff. vertreten die Ansicht, daß der Blutzuckeranstieg unter Cortisol-Zufuhr nicht durch eine Glucose-Neubildung, sondern durch eine Störung in der Glucose-Verwertung zu erklären sei.

WERNER JANSSEN (Heidelberg)

H. Noltenius: Leberzellveränderungen bei akuter Aminonucleosidvergiftung. [Ludwig-Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Beitr. path. Anat. 128, 347—358 (1963).

An 15 reinrassigen männlichen Ratten wurden die Leberveränderungen während der akuten Aminonucleosidvergiftung untersucht. Nach drei Injektionen erhöht sich der Mitoseindex und der Index zweitkerniger Leberzellen. Es folgt in den nächsten Tagen eine Kernvolumenvergrößerung bis auf 16ploidie Zellkerne. Vom 3. Versuchstage an vergrößern sich die Nucleolen

Trotzdem setzt am fünften Versuchstag eine zunehmende Verarmung an cytoplasmatischer Basophilie ein. Schließlich sind um den 10. Versuchstag herum zahlreiche Leberepithelien vacuolig eingewässert. Einzelnekrosen treten auf. Nach den Befunden ist anzunehmen, daß das Amino-nucleosid in den Stoffwechsel der cytoplasmatischen Ribonucleinsäure der Leberepithelien eingreift. Die Untersuchungen sind ein weiterer Beleg für die Rückkoppelung zwischen der cytoplasmatischen RNS und der RNS-DNS-Synthese des Zellkernes. V. BECKER (Karlsruhe)⁵⁰

Ella H. Oppenheimer and John R. Esterly: Glomerular lesions in the nephrotic syndrome and their relation to cortisone therapy. (Glomerululmläsionen beim nephrotischen Syndrom und ihre Beziehungen zur Cortison-Therapie.) [Dept. of Path., Johns Hopkins Univ. School of Med. and Hosp., Baltimore.] Bull. Johns Hopkins Hosp. 113, 158—172 (1963).

Verff. fanden bei einem Kind, das wegen Lipoidnephrose mit Cortison behandelt worden war, Glomerulumveränderungen, die sie an eine diabetische Glomerulosklerose erinnerten. Daraufhin durchgeführte Untersuchungen bei anderen Fällen von nephrotischem Syndrom zeigten, daß über die Hälfte der Pat., wenn sie mit Cortison behandelt worden waren, gleichartige Glomerulumveränderungen aufwiesen. Sie wurden indessen auch, wenn auch weniger häufig, beim nephrotischen Syndrom beobachtet, auch wenn keine Cortisonbehandlung erfolgt war. Kinder, die aus anderen Gründen Cortison erhalten hatten, zeigten diese Glomerulumveränderungen nicht. Beziehungen zwischen der Therapie und dem Cholesterinspiegel des Blutes bei der Hypertonie oder Glykosurie und den beschriebenen Veränderungen (die nach den beigefügten Abbildungen eher einer herdförmigen chronischen Glomerulonephritis entsprechen, Ref.) bestanden nicht. BOHLE (Stuttgart)⁵⁰

H. Lindner: Akute Pankreatitis (Pankreasnekrose) infolge Glucocorticoidtherapie. [II. Med. Abt., Allg. Krankenh. Eilbek, Hamburg.] Dtsch. med. Wschr. 89, 833—839 (1964).

Unter insgesamt 115 Patienten wurde in der Zeit seit 1959 sechsmal eine akute Pankreatitis festgestellt. Die Patienten befanden sich wegen einer Lebercirrhose in stationärer Behandlung und wurden unter anderem mit Prednison behandelt. Die Pankreatitis-Fälle waren sämtlich durch Sektion bestätigt worden; sie ließen sich bereits eindeutig makroskopisch diagnostizieren. Unter Hinweis auf Tierversuche im Schrifttum mit experimentell erzeugten Steroidnekrosen im Pankreas wird die Ansicht vertreten, daß in den vorliegenden Fällen bei bereits bestehenden latenten Pankreasschäden durch die Steroidmedikation die Pankreaserkrankung aktiviert und in Form einer akuten Pankreatitis (Pankreasnekrose) manifest wurde. Weiterhin wird darauf aufmerksam gemacht, daß plötzlich auftretende Oberbauchschmerzen nicht in jedem Fall auf ein sog. Steroidulcus sondern auch auf eine „Steroidpankreatitis“ hinweisen sollten.

W. JANSSEN (Heidelberg)

W. Röthig: Kasuistischer Beitrag zur tödlichen peroralen Chloroformvergiftung bei Kindern. [Zentral. Path. Inst., Gesundh.-Wes. Wismut, Stollberg.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 58, 484—486 (1964).

Ein 23 Monate alter Knabe trank etwa 30 ml einer „Chloroformöleinreibung“ (mindestens 15 g Chloroform) und verstarb innerhalb von 45 min. — Autopsisch fand sich eine starke Hirn-schwellung und eine Hyperämie der Leptomeninx, eine hochgradige Rechtsherzdilatation, ein Lungenemphysem sowie flüssiges Blut im Herzen und den großen Gefäßen. — Histologisch ließ sich am Gehirn, am Herz und an den Lungen eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes und eine starke Hyperämie nachweisen. Die Leber zeigte neben einer akuten Hyperämie abschnitts-weise feintropfige Fettablagerungen. Die Tubulusepithelien der Nieren boten das Bild einer trüben Schwellung mit gleichzeitigen staubartigen Lipideinlagerungen. — Chemisch erwies sich der restliche Flascheninhalt als ein Gemisch von Chloroform und Öl. — Verf. glauben, die Ansicht nicht bestätigen zu können, daß Chloroform in einem Gemisch mit Öl weniger toxisch ist. In diesem Zusammenhang fordern sie eine Aufklärung der Erwachsenen über die hochtoxische Wirkung derartiger Einreibungsmittel für Kinder. 17 Literaturzitate. GIBB (Greifswald)

Andrzej Miszke: Poststreptomycinische Taubheit. [Laryngol. Klin., Krakau.] Otolaryng. pol. 17, 497—498 (1963).

In Polen verwendet man zum Heilgebrauch reine Di-hydrostreptomycin (DHSM) sowie Präparate Tarchocylin (Penicillin + DHSM) und Penomycin (Penicillin + DHSM + Strepto-

mycin). In der ersten Hälfte des Jahres 1962 sind in der Klinik 14 Kranken mit der poststreptomycinischen Schädigung des Gehörorgans beobachtet worden. 2 Kranken bekamen weniger als 5 g, 4 weniger als 10 g, 4 weniger als 30 g und 4 von 31 bis 150 g von Streptomycin, alle haben vor der Behandlung gut gehört. Bei allen Kranken ist eine perzeptische, hochgradige, beiderseitige, meistens symmetrische Beschädigung des Gehörs festgestellt worden. Die Beschwerden begannen nach einer Latenzperiode, spätestens nach 6 Monaten mit einem heranwachsenden Ohrensausen und haben bei 2 Kranken eine totale, bei einem eine praktische Taubheit hervorgerufen. Es ist keine direkte Abhängigkeit zwischen der eingenommenen Dose von Streptomycin und dem Grade der Beschädigung des Gehörs beobachtet worden. Verf. postuliert DHSM wegen schädlicher Wirkung aufs Gehör aus dem Verzeichnis der zugelassenen Heilmittel auszustreichen.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

Risto Eerola and Antti Alha: Fatal poisoning with certain drug combinations. (Tödliche Vergiftungen mit Arzneimittelskombinationen.) [Dept. of Forensic Med., Univ., Helsinki.] *J. forens. Sci.* 9, 53—62 (1964).

Im Jahre 1960 wurden von der Chemisch-Toxikologischen Abteilung (A. ALHA) des Instituts für gerichtliche Medizin der Universität Helsinki aus ganz Finnland 160 positive Fälle von tödlichen Vergiftungen mit organischen Substanzen untersucht. Davon waren 28 Fälle keine Medikamente, in 24 Fällen wurden Medikamente gefunden, die Todesursache konnte jedoch nicht mit Sicherheit davon abgeleitet werden. Ein Fall mit einem Kombinationspräparat bei einem 2jährigen Kinde konnte nicht geklärt werden. Bei 34 Fällen, die kurz näher beschrieben sind, war die Todesursache in der Einnahme von Medikamentenkombination gefunden worden. Davon waren 13 Fälle Sedativa zusammen mit Alkohol, 2 Fälle Sedativa zusammen mit starken Giften und 8 Fälle mit Schlafmitteln zusammen mit anderen Arzneistoffen. E. BURGER (Heidelberg)

G. Huffmann: Beitrag zur Klinik der E 605-Vergiftungen. [Univ.-Nervenklin., Köln.] *Med. Welt* 1964, 1375—1377.

Kasuistische Mitteilung. Einnahme von E 605 (Menge wird nicht angegeben) in Kakao, nach kurzer Zeit Übelkeit, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Cyanose, Atropin-Injektionen (die Pupillen waren sehr eng) und Gaben von PAM schienen lebensrettend zu wirken. Das PAM scheint die blockierten Cholinesterasen an der Endplatte der quergestreiften Muskulatur zu reaktivieren, das Acetylcholin wird wieder abgebaut. Behandlung muß möglichst nach einer halben Stunde einsetzen.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. D. Erdmann und M. v. Clarmann: Ein neuer Esterase-Reaktivator für die Behandlung von Vergiftungen mit Alkylphosphaten. [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen u. II. Med. Abt., Städt. Krankenh. r. d. Isar, München.] *Dtsch. med. Wschr.* 88, 2201—2206 (1963).

Verff. berichten über ihre Erfahrungen bei der Behandlung von E 605-Vergiftungen durch Gabe des spezifischen Antidotes Toxigonin (Bis-[4-hydroxy-iminomethyl-pyridinium-(1)-methyl]-äther). Das Mittel, das in größeren Kliniken zur Verfügung steht, wird in Dosen von 250 mg i.v. angewandt. Es hat sich in der Kombination mit Atropin dem PAM als überlegen erwiesen. — Es vermag die blockierte Cholinesterase zu reaktivieren, wirkt stärker als PAM und passiert die Bluthirnschranke. Das Mittel erwies sich auch als gefahrlos, wenn es an nicht vergiftete Personen verabreicht wurde.

PRIBILLA (Kiel)

R. D. O'Brien, M. Kirkpatrick and P. S. Miller: Poisoning of the rat by hydrazine and alkylhydrazines. [Dept. of Entomol., Cornell Univ., Ithaca, N.Y.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* 6, 371—377 (1964).

H. Zeller, H. Th. Hofmann, K. H. Meinecke und H. Oettel: Zur Toxizität von Tetrahydrofuran. [5. Frühjahrstag., Dtsch. Pharmakol. Ges., Mainz, 26.—29. IV. 1964.] *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol.* 247, 359—360 (1964).

Erkrankungen durch Tetrahydrofuran (THF) sollen auf Empfehlung der zuständigen EWG-Kommission meldepflichtig werden, um zu prüfen, ob eine Aufnahme in die „Europäische Liste der Berufskrankheiten“ erfolgen muß. Dies geschieht vermutlich auf Grund einiger Angaben in der Literatur, wonach THF eine leber- und nierenschädigende toxische Wirkung besitzen soll. Verff. weisen demgegenüber darauf hin, daß Erkrankungen durch THF beim Menschen noch nicht vorgekommen sind. Sie führten ein- bis zweijährige Inhalationsversuche durch und stellten

fest, daß THF ähnlich wie Äther und Alkohol hauptsächlich narkotisch wirkt, im übrigen aber selbst bei Inhalation von 10000 ppm 2mal 6 Std lang, wobei Blutkonzentrationen von 106 und 158 mg-% bei Katzen, Kaninchen und Ratten auftraten, mit klinisch-chemischen Funktionsprüfungen oder bei der histologischen Organkontrolle Leber- und Nierenschädigungen nicht feststellbar waren. Blutkonzentrationen von 300—400 mg-% waren tödlich. Lokal reizt THF schon bei kurzer Einwirkungszeit die menschliche und tierische Haut stark, wirkt aber nicht sensibilisierend. Es dringt erstaunlich schnell durch die Haut ein. Ratten können auf diesem Wege bei Exposition von ca. 10% der Körperoberfläche in kurzer Zeit tödliche THF-Mengen aufnehmen.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Hans Nothdurft und Hans-Jürgen Mohr: Zur Verträglichkeit von 2-Phenylindol aufgrund langfristiger Fütterungsversuche an Ratten. [Physiol.-Chem. Inst., Univ., Heidelberg u. Path. Inst., Univ., Münster i. Westf.] Arch. Toxikol. 20, 220—225 (1964).

2-Phenylindol kann über Verpackungsmaterial mit Lebensmitteln in Berührung kommen. Es wurde überprüft, ob Rattenorgane nach einjähriger Verfütterung von 1‰ 2-Phenylindol im Trockenfutter Schädigungen im histologischen Bild erkennen lassen und ob 2-Phenylindol eine cancerogene Wirkung hat. Während eines Jahres betrug die Zufuhr von 2-Phenylindol pro Ratte mindestens 3,65 g. Die Gewichtsentwicklung im Vergleich zu Kontrolltieren war normal. An keinem Organ (Pankreas, verschiedene Darmabschnitte, Nieren, Nebennieren, Milz, Leber, Knochen, männliche und weibliche Geschlechtsorgane, Thymus, Lunge, Herz, Skelettmuskel, Lymphknoten aus verschiedenen Gebieten, Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Hypophyse, Gehirn) ließen sich verwertbare histologische Veränderungen feststellen. Nach fast zweijähriger Fütterung mit 2-Phenylindol waren auch cancerogene Wirkungen nicht zu erkennen. Die bei den Tieren nach gewiesenen Tumoren wichen in der Art und Häufigkeit nicht von den Kontrolltieren ab.

K. H. STÜRNER (Kiel)

Jaromir Tesař, Jiří Erben und František Nádvorník: Zur Toxizität des Calciumcarbids. [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Fak., Univ., Prag.] Arch. Toxikol. 20, 230—234 (1964).

Vier Selbstmordfälle, in welchen technisches Calciumcarbid als Mittel verwendet worden war, gaben Veranlassung, Untersuchungen über die Toxizität dieser Verbindung anzustellen. Tierexperimentiell waren bei Kaninchen und Hunden letale Vergiftungen durch per os appliziertes technisches Calciumcarbid (bis zu 3 g/kg Lebendgewicht) nicht zu erzielen. Auch die entsprechenden toxischen Verunreinigungen des technischen Carbids machten sich nicht in ausgeprägter Weise geltend. Histologisch standen entzündliche Reaktionen an der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens im Vordergrund. Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse sind Verf. der Ansicht, daß es beim Menschen praktisch nicht zur Vergiftung durch per os appliziertes Calciumcarbid kommen kann, weil der Mensch nicht imstande ist, eine größere Menge zerstäubten Carbids zu sich zu nehmen, ohne es mit Flüssigkeit herunterzuspülen. Sobald er eine bestimmte Menge von Calciumcarbid durch Nachtrinken geschluckt hätte, würde es zu einer exothermen Reaktion unter Entwicklung von Acetylen und Calciumhydroxyd kommen. Ähnlich wie im Tierversuch würden dadurch Spasmen der Speiseröhre auftreten, die ein weiteres Schlucken von Carbid unmöglich machen, insbesondere dann, wenn Nausea oder Erbrechen dazu kommen. Dagegen kann durch Inhalation von Acetylen durchaus eine tödliche Vergiftung auftreten, wobei außer der toxischen Einwirkung des Acetylens auch eine Asphyxie infolge Sauerstoffmangels in Frage kommt.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

I. Lakatos: Schwangerschaft und Entbindung bei einer in der Gebärmutter abgebrochenen Wundnähnaedel. [Gynäkol. Abt. d. Komitats-Krankenh., Gyula, Ung.] Zbl. Gynäk. 85, 1484—1488 (1963).

Verf. berichtet über das Abbrechen einer Nadel beim Verschuß der Uterusmuskulatur während einer Sectio caesarea. Die Nadelspitze konnte nicht gefunden werden. Wie mehrere Röntgen-Aufnahmen zeigten, lag sie in der Uterusmuskulatur. Während einer folgenden Schwangerschaft, die durch Spontangeburt beendet wurde, traten keinerlei Beschwerden auf. Die Nadel wurde belassen.

SACKREUTHER (Heidelberg)^{oo}