

**H. Kuhlendahl: Die neurologischen Syndrome bei der Überstreckungsverletzung der Halswirbelsäule und dem sog. Schleudertrauma.** [Neurochir. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.] Münch. med. Wschr. 106, 1025—1030 (1964).

Bericht über die Folgen von Verletzungen der Halswirbelsäule, die oft auch ohne erkennbare Schädigung des knöchernen Stützapparates zu typischen neurologischen Syndromen führen können. Charakteristisch ist das Syndrom der „akuten zentralen Halsmarkläsion“ (R. C. SCHNEIDER) nach Überstreckungsverletzungen der HWS, das früher meist fälschlich als Hämatomyelie gedeutet wurde. Es handelt sich um eine durch einen erst kürzlich aufgeklärten Kneifzangenmechanismus infolge Einpressung der Ligamenta flava bei Überstreckung besonders einer spondylarthrotisch veränderten HWS bedingte Quetschung bzw. kontusionelle Schädigung zentraler Querschnittspartien des Cervicalmarkes, die vor allem die Vorder- und Hinterhörner betrifft. Das bemerkenswerte neurologische Syndrom besteht daher in schlaffen Handpressen, eventuell gefolgt von nucleärer Amyotrophie —, schmerzhafter Hyperpathie (vom Hinterhorn-type) an Händen und Unterarmen, passageren Paresen und Pyramidenzeichen an den Beinen, oft auch Sphincterstörungen, ferner Hypaesthesia (vom Hinterstrangtyp) in den oberen Extremitäten. Während die Hyperextensionsverletzungen vorzugsweise das untere Halsmark (besonders C 6/7) betreffen, wirkt sich das bei Autounfällen typische Schleudertrauma (whiplash injury) weniger auf das Halsmark als auf die Kopfgelenke mit Zerrung der Vertebralarterien und Carotiden sowie mit Quetschung der Nervenwurzeln C 2 (Nn. occipitales) aus. Der Unfallmechanismus ist zunächst eine abrupte Abknickung nach dorsal und dann ein passives Nach-vorn-geschleudert-werden des Kopfes. Klinisch ergibt sich häufig ein Suboccipitalsyndrom mit typischen, meist erst nach mehreren Stunden eintretenden Hinterkopf- und Nackenschmerzen, das von hartnäckigen neuralgiformen Schmerzen gefolgt sein kann. Akut auftretende Bewußtseinsstörungen, die zur Fehldiagnose einer Commotio cerebri führen können, sind durch mechanische Gefäßalterationen bedingt. Seltener tritt ein unteres Cervicalsyndrom bei älteren Leuten auf. Die Folgen des Schleudertraumas können — bei negativem Organbefund — oft sehr hartnäckig und langwierig sein und zu psychogener Fixierung führen. Therapeutisch ist bei Überstreckungsverletzungen jeder operative Eingriff auf Glisson-Extension kontraindiziert; nur Ruhigstellung gestattet. Ähnliches gilt auch für das sog. Schleudertrauma, bei dem Extension nur verschlimmern kann.

K. JELLINGER (Wien)<sup>o</sup>

**P. Maquet: Rupture sous-cutanée du tendon d'achille.** (Subcutaner Abriß der Achillessehne.) Rev. méd. Liège 18, 520—521 (1963).

Wenn ein Patient nach Stolpern oder forcierten dorsaler Beugung des Fußes mit einer Anamnese fulguranten Schmerzes und des Gefühls vom „Zerreissen im Unterschenkel“ hinkend oder auf einem Bein hüpfend zum Arzt kommt, so wird die naheliegende Verdachtsdiagnose des subcutanen Abrisses der Achillessehne oft nicht gestellt. Ein Vergleich der beiden hinteren Unterschenkelpartien zeigt das Fehlen der Achillessehnenzeichnung unter der Haut auf der Seite des Abrisses, sowie Odem, eventuell auch Blutunterlaufung. Der Patient kann sich nicht auf der Fußspitze halten, den Untersucher, der ihn nach hinten schiebt, zurückdrängen, und die Plantärbeugung nur schwach ausführen. Das Hinken mit verspätetem Fersenabheben auf der betroffenen Seite ist typisch, da der Fuß beim Vorwärtsbewegen nicht mehr aktiv mitmacht sondern lediglich noch Stützdienste leistet. Der Abriß ist oft nur schmerzhafter Schlußpunkt einer chronischen lokalen Entartung des Sehnengewebes. Da ohne operative Versorgung die Vernarbung mit fibrösem Gewebe zur dynamischen Wirkungslosigkeit des Triceps führt, muß chirurgisch vorgegangen werden. Die Methode wird vom Verf. beschrieben; 2 Fälle und 3 Bilder veranschaulichen die Ausführungen.

P. BOTA (Basel)

### Vergiftungen

- **Arzneimittelgesetz. Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln.** Kommentar von FRIEDRICH ETMER und JÜRGEN BOLCK. Ergänzungslfg. 3. München: R. S. Schulz 1963. Lose-Blatt-Ausgabe. DM 17.60.

Die 3. Ergänzung bringt zwar kaum Änderungen in der Kommentierung des Arzneimittelgesetzes (AMG); die Sammlung der Rechtsvorschriften im Arzneimittelwesen hat aber eine stattliche Erweiterung erfahren, hervorgerufen dadurch, daß inzwischen mehrere Gesetze und Verordnungen ergangen sind. Noch wird die Abgabe verschreibungspflichtiger Arzneimittel in

Apotheken nach § 63,8 AMG landesrechtlich geregelt. Alle Bundesländer einschließlich Berlin, Bremen und Hamburg haben nunmehr entsprechende Verordnungen erlassen (die in der vorliegenden Sammlung abgedruckt sind) und zum Teil ergänzt. Diese Verordnungen werden außer Kraft gesetzt, sobald der Bundesinnenminister die in § 35,2 angekündigte Rechtsverordnung erläßt. Weiterhin sind Landesverordnungen ergangen über die Abgabe von weiblichen Geschlechtshormonen und Stoffen mit gleicher Wirkung. Sie waren unumgänglich, weil die 20jährige Laufzeit der reichseinheitlichen Polizeiverordnung vom 13. 3. 41 im Jahre 1961 ein Vacuum hervorrief. Nur Berlin, Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen bauten die weiblichen Geschlechtshormone in die Verordnung verschreibungspflichtiger Arzneimittel ein; alle übrigen Länder erließen gesonderte Verordnungen (die in der Sammlung ebenfalls abgedruckt sind). Vielfachen Anregungen folgend haben Verff. schließlich gemäß § 59 AMG („Unberührt bleiben die Vorschriften der Betäubungsmittelgesetzgebung“) die wichtigsten Rechtsvorschriften über Betäubungsmittel in die Sammlung aufgenommen, und zwar außer dem Opiumgesetz die Verordnung über Zulassung zum Verkehr mit Betäubungsmitteln (1. 4. 30), die Dritte Betäubungsmittelgleichstellungsverordnung (24. 4. 63) mit der 72 Stoffe umfassenden Liste, die Verordnung über das Verschreiben Betäubungsmittel enthaltender Arzneien und ihre Abgabe in den Apotheken (24. 4. 63), die Verordnung über Bezugscheine für Betäubungsmittel (8. 10. 56), die Verordnung über die Befreiung von der Bezugscheinpflicht für Betäubungsmittel (24. 4. 63), die Verordnung über Verarbeitung von Betäubungsmitteln (20. 2. 35), die Verordnung über die Einfuhr, Durchfuhr und Ausfuhr von Betäubungsmitteln (26. 9. 60) und die Verordnung über die Umlage auf Betäubungsmittel (26. 9. 60).

RAUSCHKE (Stuttgart)

● **Arzneimittelgesetz. Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln.** Kommentar von FRIEDRICH ETMER und JÜRGEN BOLCK. Ergänzungslfg. 4. München: R. S. Schulz 1964. Lose-Blatt-Ausgabe. DM 28.50.

Die 4. Ergänzung berücksichtigt und kommentiert in erster Linie das Zweite Gesetz zur Änderung des Arzneimittelgesetzes (AMG) vom 23. 6. 64 (BGBI I S. 365). In die §§ 12 Abs. 4 und 19 Abs. 1 und 3 Satz 1 ist eine Erweiterung der Begriffe und genauere Definition aufgenommen worden. Statt „Blut- oder Serumkonserven“ heißt es jetzt „Blut-, Plasma-, Serumkonserven, Blutbestandteile oder Zubereitungen aus Blutbestandteilen“. Nach der Begründung des Regierungsentwurfes ist zu verstehen unter Blutkonserven das durch Zusatz von Stabilisatoren ungerinnbar und für begrenzte Zeit haltbar gemachte menschliche Blut; unter Plasmakonserven der flüssige Teil des menschlichen Blutes oder einer Blutkonserven in haltbar gemachter flüssiger oder in trockener Form; unter Serumkonserven der flüssige Teil des menschlichen Blutes, der nach dem Gerinnungsprozeß gewonnen und haltbar gemacht ist; unter Blutbestandteilen die aus Frischblut oder Blutkonserven gewonnenen Bestandteile des menschlichen Blutes wie Erythrocyten, Thrombocyten, Albumine, Fibrinogen,  $\gamma$ -Globulin, antihämophiles Globulin. Eine wesentliche Erweiterung hat § 21 AMG mit den Absätzen 1a und 1b erfahren: Neben den bisherigen Vorschriften werden für die Anmeldung einer Arzneispezialität, „die Stoffe in der medizinischen Wissenschaft nicht allgemein bekannter Wirksamkeit oder deren Zubereitungen enthält“ oder die Zusammensetzungen wissenschaftlich noch nicht allgemein bekannter Wirksamkeit aufweist, besondere Auflagen gemacht. Es ist ein ausführlicher Bericht über die pharmakologische und klinische Prüfung vorzulegen, der Angaben enthalten muß über Eigenschaften des Präparates, Art, Umfang und Ergebnisse der pharmakologischen und klinischen Prüfungen, Art und Ausmaß festgestellter Nebenwirkungen, ferner Namen, Ausbildung und Berufstätigkeit der Prüfer. Der Bericht ist durch alle Prüfungsunterlagen zu belegen, die Dokumente darstellen, beim Bundesgesundheitsamt hinterlegt werden und jederzeit einer Nachprüfung unterzogen werden können. Auf diese Weise soll erreicht werden, daß nicht etwa später Prüfungsergebnisse abgeändert werden. Die Verantwortlichkeit des Herstellers wird dadurch besonders betont, daß ihm die schriftliche Versicherung abverlangt wird, daß die Arzneispezialität entsprechend dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse ausreichend und sorgfältig geprüft worden ist. Mit der Eintragung in das Spezialitätenregister übernimmt das Bundesgesundheitsamt nach § 22 AMG keine Verantwortung für das Präparat; der Eintrag bedeutet lediglich die Feststellung, daß den formellen Anmeldeerfordernissen Genüge getan ist. Alle diese Präparate sind nach § 35a AMG auf mindestens 3 Jahre rezeptpflichtig. Unter Umgehung der Apotheken dürfen nach § 34 Abs. 2 AMG Blut- usw. -Konserven, Blutbestandteile und menschliches Gewebe direkt an Krankenanstalten und Ärzte abgegeben werden. Sinn der Erlaubnis ist es, daß den Apotheken die sachgerechte Prüfung und Lagerung dieser Erzeugnisse erspart bleiben soll. Die Neufassung des § 42 AMG ermöglicht den zuständigen Behörden die Anordnung,

daß Arzneimittel nur mit bestimmten Warnhinweisen in den Verkehr gebracht werden dürfen, wenn bestimmte Personenkreise (z. B. Schwangere) auch bei bestimmungsgemäßem Gebrauch gefährdet werden können oder wenn die Arzneimittel geeignet sind, im Zusammenwirken mit anderen Arzneimitteln oder mit bestimmten Lebens- oder Genußmitteln die Verkehrstüchtigkeit zu beeinträchtigen.

RAUSCHKE (Stuttgart)

- **Animal and clinical pharmacologic techniques in drug evaluation.** Edit. by JOHN H. NODINE and PETER E. SIEGLER. (Tierexperimentelle und klinische pharmakologische Methoden in der Prüfung von Arzneimitteln.) Chicago: Year Book Med. Publ. 1964. XIX, 660 S., 108 Abb. u. 67 Tab. Geb. \$ 18.—.

In den letzten Jahren ist immer klarer geworden, daß der klinische Pharmakologe für sein umfangreiches Arbeitsgebiet eine besondere Ausbildung braucht. Deshalb führte das Hahnemann-College in Philadelphia erstmalig einen Kurs in klinischer Pharmakologie durch. Während der zweijährigen Ausbildung erhielt jeder Teilnehmer Unterricht in Versuchsplanung, Statistik und Computerrechnen, klinisch-pharmakologischen Methoden, wirtschaftlichen und Rechtsfragen der pharmazeutischen Praxis, über das komplexe Problem der Giftwirkung von Medikamenten, sowie Theorie und Praxis des Arbeits mit Radioisotopen. Regelmäßig fanden Kolloquien statt, außerdem arbeiteten die Kursteilnehmer praktisch an Forschungsprojekten aus den oben genannten Gebieten mit. Insgesamt sind etwa 80 Spezialfragen durch Gastdozenten behandelt worden. Dadurch wurde ein Material zusammengetragen, das bisher in dieser Form noch niemals gesammelt worden ist und nunmehr in Buchform vorliegt. Entsprechend der Entstehungsgeschichte kommen viele internationale Fachleute (insgesamt 92) zu Wort, so daß die Information jeweils von einem der besten Kenner des jeweiligen Gebietes gegeben wird. Trotzdem ist die Darstellung nicht uneinheitlich, da gerade hierauf durch einen besonderen Ausschuß geachtet wurde. Insgesamt werden in 87 Kapiteln sehr aktuelle Fragen wie etwa die unterschiedliche Reaktion auf Medikamente, statistische Probleme, die Technik in der tierischen und klinischen Toxikologie, kinetische Fragen bei Absorption, Verteilung und Ausscheidung und der Stoffwechsel von Medikamenten behandelt. Sodann folgen in Einzelkapiteln die zweckmäßigsten Methoden zur pharmakologischen Prüfung aller praktisch wichtigen Medikamentengruppen. Am Schluß jedes Abschnittes finden sich zum Teil sehr umfangreiche Literaturangaben. — Es handelt sich um ein Werk, das nicht nur für Kliniker und Pharmakologen, sondern für jeden toxikologisch arbeitenden Gerichtsmediziner bei seinen Problemstellungen und der Bewertung der Untersuchungsergebnisse von großem Wert ist.

E. WEINIG (Erlangen)

- **W. F. von Oettingen: The halogenated hydrocarbons of industrial and toxicological importance.** (Elsevier Monogr. on Toxic Agents. Edit. by ETHEL BROWNING. Bd. 38.) (Die halogenierten Kohlenwasserstoffe mit industrieller und toxikologischer Bedeutung.) Amsterdam-London-New York: Elsevier Publ. Comp. 1964. X, 300 S., 4 Abb. u. 39 Tab. Geb. DM 33.50.

In der ausgezeichneten Monographien-Reihe des Elsevier-Verlages über toxisch wirkende Verbindungen ist ein neuer Band erschienen. Hier behandelt W. F. v. OETTINGEN, der schon im Rahmen der Public Health Service Publications des U.S. Governments die gesamten Halogen-Kohlenwasserstoffe im Hinblick auf ihre Toxicität und ihre potentiellen Gefahren dargestellt hat (1955) die Vertreter dieser Verbindungsklasse mit einer besonderen industriellen und toxikologischen Bedeutung nach dem neuesten Wissensstand. Das Material ist übersichtlich geordnet nach Methan- und Äthan-Derivaten einerseits und Abkömmlingen des Äthylen und Butadien auf der anderen Seite. Innerhalb dieser Hauptgruppen werden zunächst die Chlorverbindungen, sodann die brom-, jod- und fluorhaltigen Kohlenwasserstoffe besprochen. Für jede einzelne Substanz werden die physikochemischen Eigenschaften, Herstellung, Verwendung, der Nachweis in Luftproben, Stoffwechsel, Identifizierung und Bestimmung in biologischem Material, die toxische Wirkung und Sicherungsmaßnahmen behandelt. Am Ende jedes Einzelkapitels ist nicht nur die neueste Literatur, sondern auch manche grundlegende ältere Arbeit angeführt. Die einzelnen halogenierten Kohlenwasserstoffe sind im Register leicht aufzufinden, da sie dort unter ihren chemischen und den Handelsnamen geführt werden. — Die behandelte Verbindungsklasse ist nicht nur für den Gewerbehygieniker und Kliniker, sondern auch für den forensisch tätigen Toxikologen von großem Interesse, da Vergiftungsfälle gar nicht selten sind. Den vorliegenden Band macht die vollständige Behandlung aller für die Beurteilung einer Vergiftung in Frage kommenden Gesichtspunkte besonders wertvoll.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT

- Herman A. Szymanski: **IR-Theory and practice of infrared spectroscopy. With a chapter on instrumentation by Nelson L. Alpert.** (Theorie und Praxis der IR-Spektroskopie. Mit einem Kapitel zur apparativen Ausrüstung von NELSON L. ALPERT.) New York: Plenum Press 1964. XIV, 373 S. mit Abb. u. Tab. Geb. \$ 15.—.

Das vorliegende Buch zur IR-Spektroskopie ist eine der besten und verständlichen Monographien, die bisher auf diesem Gebiet geschrieben worden sind. In gedrängter, jedoch klarer und einprägsamer Diktion führt es in die vielseitigen Probleme dieser Analysenmethode über die theoretischen, physikalischen und technischen Grundprinzipien bis zu den diffizilsten Anwendungsmöglichkeiten. Im Hauptteil des Buches werden mit Hilfe zahlreicher Beispiele die spektralen Besonderheiten (Feinstruktur, Molekülsymmetrie, Beziehung zu den Absorptionsbanden, besondere Schwingungscharakteristiken usw.) organischer Substanzen im Infrarot (104 Seiten) behandelt. Anschließend wird im folgenden Abschnitt (107 Seiten), ergänzt durch viele Tabellen und Spektren, auf die vielseitigen Möglichkeiten hingewiesen, mit Hilfe eines IR-Spektrums die Molekularstruktur eines unbekannten organischen Stoffes aufzuklären. Ein kürzeres Kapitel (30 Seiten) ist der quantitativen Bestimmung organischer Verbindungen auf IR-spektrophotometrischem Wege gewidmet und erläutert die besonderen Schwierigkeiten, die hierbei auftreten können. In zwei Anhangskapiteln werden die wichtigsten Monographien und Zeitschriften auf dem IR-Gebiet angeführt und die praktische Anwendung verschiedener IR-Spektrogramm sammlungen (SADTLER, DMS usw.) erläutert. In einem Beitrag von N. L. ALPERT wird der Leser mit den verschiedenen Geräten, ihrer technischen Ausrüstung und ihren analytischen Möglichkeiten vertraut gemacht. Wie der Verf. selbst im Vorwort zum Ausdruck bringt, ist die vorliegende Einführung zur IR-Spektroskopie vor allem für diejenigen Chemiker und Physiker gedacht, denen es nicht infolge der Vielzahl im Laboratorium anfallenden analytischen Arbeiten der verschiedensten Fragestellung möglich ist, sich eingehend theoretisch und praktisch mit dieser Analysenmethode zu befassen. Andererseits erlaubt jedoch die ausgezeichnete und prägnante Darstellung der einzelnen Probleme in vorliegender Monographie, sich in kurzer Zeit in diese Analysenmethode praktisch und theoretisch einzuarbeiten und zur Lösung eigener Aufgaben erfolgreich anzuwenden. Das Buch umfaßt insgesamt 375 Seiten. Der englische Text ist leicht verständlich geschrieben und wird durch ausgezeichnete Diagramme, Tabellen, Abbildungen und Spektrogramme ausführlich erläutert. Die Anschaffung des Szymanski-Alpert ist daher jedem Analytiker zu empfehlen, der IR-spektroskopisch arbeitet. ARNOLD (Hamburg)

- G. A. Cheyne: **Techniques in chemical pathology.** (Technik der chemisch-pathologischen Analyse.) Oxford: Blackwell Scient. Publ. 1964. 397 S., 24 Abb. u. 23 Tab. Geb. sh 42/—.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat sich die klinische Chemie zu einem der wichtigsten Hilfsmittel in der medizinischen Diagnose entwickelt und ist für den Kliniker nahezu unentbehrlich geworden. Für die Bestimmung fast eines jeden biologischen Substrates sind unzählige, mehr oder weniger unterschiedliche Methoden entwickelt worden, die in ihrem Aussagewert zum Teil erheblich differieren. Die Zusammenstellung klinisch-chemischer Analysenvorschriften ist daher verhältnismäßig schwierig und auch davon abhängig, zu welchem klinisch-diagnostischen Zweck eine solche Vorschriftenansammlung verwendet werden soll. Für den Routinebetrieb eines chemisch physiologischen Krankenhauslaboratoriums ist infolgedessen eine Kompromißlösung zu suchen zwischen absoluter Spezifität und Genauigkeit des Analysenergebnisses, die oft nur mit Hilfe zeitraubender, schwieriger Bestimmungsmethoden zu erreichen ist, und andererseits zwischen Einfachheit, ausreichender Zuverlässigkeit und Schnelligkeit, wie es der Routinebetrieb der klinischen Laboratoriumsarbeit im allgemeinen erforderlich macht. Es gibt demnach praktisch keine sog. „besten“ Methoden zur Bestimmung eines biologischen Substrates; ein langwieriges, aufwendiges Verfahren kann im Rahmen einer Forschungsarbeit zu optimalen Ergebnissen führen, während andererseits eine weniger genaue, aber genügend spezifische, vor allem aber schnell durchzuführende Methode die klinische Diagnose sichert und nach kurzer Zeit erlaubt, die entsprechende Therapie einzuleiten. Vielfach sind Vorschriftenbücher bzw. -sammlungen klinischer Analysenmethoden nach der individuellen Arbeitsweise und dem speziellen Arbeitsbereich einer Klinik unter Berücksichtigung technischer und apparativer Besonderheiten zusammengestellt und daher auch für ein Laboratorium mit annähernd ähnlicher Aufgabe nur bedingt brauchbar. Es ist das Verdienst des Verf., auf derartige persönliche Ressentiments verzichtet und im vorliegenden Buch eine ausgezeichnete Kollektion von Analysenvorschriften herausgegeben zu haben, die sich nicht nur in langjähriger Tätigkeit des Verf. bewährten, sondern in

jedem anderen Laboratorium ohne wesentliche spezielle Arbeitstechniken und Apparaturen ausgeführt werden können. Es ist zu begrüßen, daß auch neueste technische und apparative, sowie mikroanalytische Arbeitsmethoden (Elektrophorese, Chromatographie, Radiochemie usw.) mit herangezogen wurden, vor allem dann, wenn damit eine Verbesserung der bisherigen Verfahren bezüglich Schnelligkeit, Genauigkeit und Spezifität erreicht werden konnte. — Das Buch umfaßt knapp 400 Seiten. Nach kurzen allgemeinen Einführungen werden einige physikalische und chemische Grundtatsachen, auch der klinischen Chemie besprochen. Der nächste Abschnitt behandelt verschiedene Möglichkeiten der in der klinischen Chemie üblichen physikalischen und chemischen Trennungsmethoden von Stoffgemischen. In einigen weiteren Kapiteln sind, mit Tabellen, Illustrationen und Diagrammen anschaulich erläutert, neuere Verfahren wie Elektrophorese, Spektroskopie, Colorimetrie, Chromatographie, pH-Messung, Fluoreszenz- und Gasanalyse, Flammenphotometrie, sowie radiochemische Methoden beschrieben. Anschließend findet sich eine Anleitung zur Bestimmung physikalischer Meßwerte im Laboratorium (Gewicht, Volumen, Temperatur und Konzentration). Die nächsten Abschnitte sind speziellen Substratbestimmungsverfahren vorbehalten, gestaffelt von einfachen bis schwierigen Analysen unter Berücksichtigung ihres klinisch-diagnostischen Aussagewertes. In einem besonderen Teil werden Analysenmethoden angeführt, die im üblichen Routinebetrieb eines Krankenhauslaboratoriums normalerweise nicht oder nur selten vorkommen. Die hier genannten, für die Gerichtsmedizin wichtigen Bestimmungsmethoden sind auch heute noch unter besonderen Voraussetzungen recht gut brauchbar, aber zum Teil durch moderne und bessere Verfahren überholt, wie z. B. die Blutalkoholbestimmung nach KOZELKA und HINE, die Bleibestimmung nach TOMPSETT und ANDERSON (ähnlich FISCHER und LEOPOLDI) sowie die Barbituratbestimmung nach LEVVY. Trotz dieses kleinen Schönheitsfehlers ist CHEYNES „Techniques in Chemical Pathology“ eine ausgezeichnete Sammlung klinischer Laboratoriumsanalysen. Aus der klaren Diktion jedes einzelnen Abschnittes spricht die langjährige Erfahrung des Verf., der jede der angeführten Analysenmethoden sorgfältigst auf Eignung im klinisch-chemischen Routinebetrieb eines Krankenhauslaboratoriums und ihren diagnostischen Aussagewert geprüft hat. Die Anschaffung des Buches ist für Krankenhauslaboratorien und andere Interessenten zu empfehlen, da die anschauliche, klare Darstellung der einzelnen Bestimmungsverfahren auch ohne besondere Laboratoriumserfahrung zu guten praktischen Ergebnissen führt und von ausgebildeten medizinisch-technischen Assistentinnen mit Schulkenntnissen der englischen Sprache ohne Anleitung benutzt werden kann.

ARNOLD (Hamburg)

● **Biochemisches Taschenbuch.** Hrsg. von H. M. RAUEN. Mit einem Geleitwort von RICHARD KUHN. 2., völlig neubearb. Aufl. unt. red. Mitarb. von MARIANNE RAUEN-BUCHKA. Teil 1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964. XI, 1060 S. u. 151 Abb. Geb. DM 78.—.

Die Absicht des Herausgebers, dem Biochemiker bei seinen experimentellen Arbeiten ein handliches Nachschlagewerk zu bieten, das die hauptsächlichsten Daten und methodischen Angaben enthalten sollte, ist schon in der ersten Auflage (1956) vollauf gelungen. Mit der vorliegenden 2. Auflage trägt das Biochemische Taschenbuch den inzwischen gemachten Fortschritten der Wissenschaft Rechnung. Der Stoff wurde zum Teil neu geordnet, und neue Kapitel hinzugenommen. Der Umfang des Taschenbuches hat sich infolgedessen in der 2. Auflage gut um die Hälfte vermehrt. Deshalb war eine Teilung in 2 Bände im Interesse der Handlichkeit erforderlich. Der 1. Band enthält in dem 3., umfangreichsten Kapitel alle sog. „Stoffwerte“. Diesem Hauptabschnitt sind zwei kurze Kapitel über die international vereinbarten Regelungen für Abkürzungen und Nomenklatur in der Biochemie sowie über mathematisch-physikalische Hilfsmittel vorangestellt. — Das Kapitel Stoffwerte bringt zunächst auf fast 800 Seiten die Atomgewichte und sodann für niedermolekulare und makromolekulare organische Verbindungen alle praktisch wichtigen Daten, wie Strukturformel, Molekulargewicht, Schmelzpunkt, Siedepunkt, Dichte und die „Charakteristik“ (Verwendung, Vergiftungerscheinungen, Farbe, Geruch, Löslichkeit usw.). Die Angaben über Giftigkeit und physiologische bzw. pharmakologische Wirkung dürfte für den Gerichtsmediziner besonders interessant sein. — Wieder sind in den Tabellen die Stoffe nicht alphabetisch angeordnet, sondern in Anlehnung an das Beilstein-System nach Körperfklassen zusammengestellt, was dem Benutzer den Vorteil eines leichteren Vergleichs und eines einfacheren Auffindens verwandter Substanzen bietet. In dem Abschnitt über „Ultraviolette Spektren“ sind die Absorptionskurven zahlreicher biologischer Substanzen wiedergegeben. Leider ist auch diesmal die Darstellungsweise bezüglich der Ordinate uneinheitlich, was das Studium der Kurven erschwert. Sodann folgt eine spektrale Zuordnungstafel für den Spektralbereich von 2—15,5  $\mu$

und die IR-Spektren einer ganzen Reihe organischer biologischer Verbindungen. — Den Abschluß bildet das Kapitel über isotopenhaltige organische Verbindungen von biochemischem Interesse. Die Darstellung der hier zusammengestellten Verbindungen fällt in die Zeit von 1956—1961. Auf Grund der zahlreichen neuen Synthesen können deshalb die Angaben nicht mehr vollständig sein. Die Verbindungen sind nach der Summenformel geordnet. Für die vor 1956 synthetisierten Verbindungen wird auf Standardwerke verwiesen. — Zahlreiche Zitate weisen den Zugang zu Originalliteratur oder monographischen Darstellungen. — Das biochemische Taschenbuch wendet sich nicht nur an die Biochemiker und physiologischen Chemiker im engeren Sinne, sondern auch an die Angehörigen der angrenzenden Disziplinen, wozu die experimentelle Medizin, die Pharmakologie und Toxikologie, gerichtliche Medizin, Pharmazie, Zoologie, Botanik usw., kurz alle Wissensgebiete gehören, die sich mit der lebenden Zelle befassen. Das Taschenbuch wird, so wie es RICHARD KUHN in seinem Begleitwort wünscht, die chemische Erforschung des Lebendigen fördern und insbesondere auch seinen Weg in Kliniken und medizinische Laboratorien nehmen. — Dem Herausgeber muß für die außerordentliche Mühe bei der Materialsichtung und Verarbeitung und für die Neufassung der Beiträge zusammen mit seinen Mitarbeitern besonderer Dank ausgesprochen werden.

WEINIG (Erlangen)

- Bruno Lustig: **Alkoholismus und Suchtprobleme in der Sowjetunion.** (Ber. d. Osteuropa-Inst. a. d. Freien Univ. Berlin. H. 64. Reihe Medizin. Med. Folge 25.) Berlin-Dahlem: Osteuropa-Inst. 1964. 94 S.

Verf. gibt einen ausgezeichneten Einblick in die sowjetischen Alkoholismusprobleme. Bei einem Vergleich mit der westlichen Literatur werden Ähnlichkeiten, aber auch eigene, für die Sowjetunion charakteristische Züge der Erscheinungsformen, der Deutung und der Behandlung des Alkoholismusproblems erörtert. Die Begutachtung vor Gericht unterscheidet sich wegen andersartiger Bestimmungen (Täter im einfachen Rausch werden nicht exkulpert) von derjenigen in Deutschland und werden kurz behandelt. Die alkoholische Pseudoparalyse, Abstinenzerscheinungen, verschiedene Verlaufsstadien der Trunksucht, der pathologische Rausch, das Alkoholdelir und die Alkoholhalluzinose sowie die Therapie des Alkoholismus werden in Einzelkapiteln ausführlich behandelt. Fragen der Alkoholphysiologie werden nur kurz angeschnitten. Verkehrsmedizinische Probleme werden nicht erörtert. Das Literaturverzeichnis umfaßt 99 sowjetische Veröffentlichungen, vorwiegend psychiatrischen und soziologischen Inhalts.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

- G. Lehnert und H. Valentin: **Zur Gas-Chromatographie in der Klinik unter besonderer Berücksichtigung des Ionisationsdetektors.** [Med. Univ.-Klin., Köln.] Elektromedizin 9, 141—145 (1964).

- W. P. Sweetnam: **The medical management of acute poisoning.** (Die therapeutische Behandlung akuter Vergiftungen.) [Consultant Paediat., Gen. Hosp., Halifax.] J. forens. Sci. Soc. 4, 134—141 (1964).

Übliche Hinweise und Vorschläge zur allgemeinen Therapie akuter Vergiftungen unter besonderer Berücksichtigung der Kohlenmonoxyd- und Barbituratintoxikationen. Unter anderem wird an einigen Beispielen auf den oft ganz erstaunlichen Effekt der peritonealen Dialyse bezüglich der Elimination von Schlafmitteln der Barbitursäurerreihe hingewiesen. Nach Angaben des Verf. hat die Zahl der Intoxikationen in England in den Jahren 1952—1961 um 150% zugenommen (von 11 000 auf 27 500), bei einem Zuwachs der Bevölkerung um 2% im gleichen Zeitraum. Die Zahl der tödlichen Vergiftungsfälle ist in dieser Periode von 3600 auf beinahe 5500 angestiegen (+ 70%). Zum Vergleich zu Verkehrsunfällen mit Personenschäden (davon 2000 tödlich bei einer Gesamtzahl von fast 300 000) bedeutet dies, daß die Zahl der Todesfälle bei Vergiftungen nicht nur prozentual, sondern auch absolut wesentlich höher liegt als bei Straßenverkehrsunfällen. Wie auch in anderen westlichen Kulturländern sind in England über  $\frac{2}{3}$  aller Todesfälle durch Intoxikationen auf die Einatmung von Gasen (vornehmlich Kohlenmonoxyd) und Einnahme toxischer Mengen von Schlafmitteln (vor allem Barbiturate) zurückzuführen.

ARNOLD (Hamburg)

- Hermann Kurz: **Die Permeation von Giften in die Leber.** [Pharmakol. Inst., Univ., München.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 247, 164—179 (1964).

Der Übertritt von Stoffen aus dem Blut in die Leber ist für die Wirkung dieser Stoffe, ihre Entgiftung und Ausscheidung wichtig. Verf. untersuchte sowohl an der isolierten Kaninchen-

leber als auch am lebenden Tier die Diffusion von Stoffen, die physikalisch-chemisch ganz verschieden waren, aus Lösungen durch das Lebergewebe, wobei physiologisch schwer angreifbare Substanzen in Lösungen von 0° C benutzt wurden. Es wurden 2 Diffusionswege beschrieben: Die Permeation durch die Lipoidmembran zwischen Blut und Lebergewebe, die um so leichter erfolgt, je lipoidlöslicher der untersuchte Stoff ist, zum andern der Durchtritt durch Membranporen, der um so rascher erfolgt, je kleiner der Verteilungskoeffizient der Stoffe ist. Der Widerstand gegen das Eindringen von Stoffen durch die Lebermembran ist geringer als der der Blut-Liquorschanke, deren Porencharakter zurücktritt gegenüber ihrer Funktion als Lipoidmembran. Bei der Lebermembran steht der Porencharakter im Vordergrund. O. R. KLIMMER (Bonn)°

**N. Castellino and S. Aloj:** Kinetics of the distribution and excretion of lead in the rat. [Inst. of Industr. Med., Inst. of Gen. Path., Univ., Naples.] Brit. J. industr. Med. 21, 308—314 (1964).

**B. Chundela:** Zur Identifikation der flüchtigen toxischen Stoffe durch die Gaschromatographie. [Labor. f. Toxikol. u. Gerichtl. Chem., Univ., Prag.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 14, 837—840 (1964).

Eingangs Mitteilungen der Erfahrungen aus 4 Jahren. Für die Alkoholbestimmung in Blut wurde eine Extraktion mit Methyläthylketon vorgenommen und mit Flammenionisationsdetektor gemessen. Säulenmaterial: Gemisch aus Diglycerol und „Carbowax“ auf Sterchamol. Auf dieselbe Art wurde Methanol, Aceton und andere flüchtige Stoffe aus Blut und Harn bestimmt. Auch für chlorierte Kohlenwasserstoffe wurde so verfahren. Bei 1,2-Dichloräthanvergiftungen wurde im Harn daneben noch Vinylchlorid, trans- und cis-1,1-Dichloräthylen sowie noch kleinere Mengen eines noch nicht genau identifizierten Metaboliten gefunden. Zur Identifizierung von Barbitursäurederivaten wurde eine neue Methode (zusammen mit ING. JANAK) entwickelt, die mittels definierter Pyrolyse und gaschromatographischer Identifizierung der Spaltprodukte durchgeführt wurde. In einer Vorkolonne wird auf einer Platinfadenspirale mit Zeitrelais die Substanz beheizt und verdampft. Die Spaltprodukte erwiesen sich für jedes Barbiturat als spezifisch. Chromatogramme von Spaltprodukten aus Veronal, Dial und Kalypnon sind wiedergegeben. 8 bzw. 9 verschiedene Peaks waren sichtbar geworden. Nachweis von Cyclopropan aus Mageninhalt, Lungengewebe und „leerer“ Cyclopropanflasche in einem Suicidfall wird beschrieben.

E. BURGER (Heidelberg)

**H.-J. Wehran:** Einige Anwendungen der Dünnschichtchromatographie in der toxikologisch-chemischen Analyse. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Leipzig.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 14, 835—837 (1964).

Nach einer eingehenden Beschreibung der Methodik der Dünnschichtchromatographie, wobei auf den Zeitvorteil hingewiesen wird, teilt Verf. eigene Erfahrungen mit. Es wird ein selbst hergestelltes Streichgerät und Kieselgel-G (Merck) benutzt. Mit Aluminiumoxyd-G waren Schwierigkeiten in der Herstellung einer gleichmäßigen Schicht verbunden. Kieselgel-G wird von Verf. noch zur Entfernung von Klümpchen zuvor durch ein feines Perlon-Sieb gebracht. Vorsättigung der Platten im Gasraum des zu benutzenden Fließmittels bewirkt kürzere Steigzeiten. Durch Besprühen mit stark verdünnter Fluoresceinlösung werden Substanzen unter der U.V.-Lampe geortet und können quantitativ verglichen werden. Beim Fehlen von Anhaltspunkten für bestimmte Medikamente hat sich die systematische Analyse nach WALDI u. Mitarb. gut bewährt. Die Chromatogramme der sauren Ausschüttelung werden nebeneinander mit  $\text{KMnO}_4$  mit  $\text{Hg}_2(\text{NO}_3)_2$  und mit  $\text{Fe}(\text{NO}_3)_2$  in konz.  $\text{HNO}_3$  besprüht. Das letztgenannte Reagens für Phenacetin und Acetylsalicylsäure. 2 Fälle aus der Praxis mit Nachweis von Medikamenten sind kurz beschrieben.

E. BURGER (Heidelberg)

**Harold V. Street:** Application of high temperature chromatography to toxicological analysis. (Die Anwendung der Chromatographie mit hohen Temperaturen im Rahmen der toxikologischen Analyse.) [Dept. Forens. Med., Univ., Edinburgh.] J. forens. Sci. Soc. 4, 142—144 (1964).

Bei üblicher Anwendung der papierchromatographischen Analyse ist mindestens mit 5 Std, meist mit einer weit längeren Zeit zu rechnen, ehe eine ausreichende Auftrennung einzelner Komponenten des Untersuchungsgutes insbesondere bei Barbiturataten erfolgt. Diese Zeit ist zu lang, insbesondere wenn z. B. bei einer Schlafmittelvergiftung weitere therapeutische Maßnahmen davon abhängig gemacht werden müssen, welches Schlaf- oder Betäubungsmittel genommen

wurde. Die Analysenzeit kann wesentlich verkürzt werden durch Anwendung besonderer Lösungsmittel zur Entwicklung des Chromatogramms, allerdings auf Kosten einer einwandfreien Auftrennung der verschiedenen Bestandteile im Chromatogramm. Mit Hilfe der Zentrifugal-chromatographie werden Substanzgemische in kürzester Zeit getrennt, hier sind aber besondere Erfahrungen und auch zusätzliche technisch-apparative Einrichtungen erforderlich, die nicht in jedem Laboratorium vorhanden sind. Die besten Ergebnisse, insbesondere in zeitlicher Hinsicht, können erzielt werden, wenn die Temperatur im Entwicklungsgefäß bis auf 95° C erhöht wird. Die Trennung verschiedener Stoffklassen ist in diesem Falle bereits in 15 min möglich. Für die Auftrennung von Barbituraten und auch Morphinalkaloiden eignet sich am besten eine wäßrige Pufferlösung vom pH-Wert 7,4 bzw. 4,6. Literaturangaben zu 5 weiteren Arbeiten des Verf. auf diesem Gebiet.

ARNOLD (Hamburg)

**K. J. Freudent und G. Swinger: Farbreaktionen zur Identifizierung einiger Arzneistoffe mit zentralstimulierenden und/oder appetitbeeinflussenden Eigenschaften auf Papierchromatogrammen.** [Inst. f. Toxikol., Univ., Tübingen.] Arch. Toxikol. 20, 257—262 (1964).

Es wurden folgende Medikamente untersucht: Ephedrin, Norpseudoephedrin, Benzedrex, Katovit, Captagon, Reaktivon, Tradon und Pesomin. Die Stoffe wurden papierchromatographisch in dem Fließmittelsystem nach JATZKEWITZ und nach VIDIC aufgetrennt und mit folgenden Reagentien wahlweise Farbreaktionen erhalten: Dragendorff-Reagens, diazot. Sulfanilsäure, diazotiertes p-Nitranilin, Echtblaualsalz-B, Benzochinon, Benzidin,  $\text{KPtJ}_4$ ,  $\text{KAuCl}_4$ ,  $\text{HgCl}_2$  + Diphenylcarbazon, m-Dinitrobenzol,  $\text{NaOH} + \text{U.V.-Licht}$ . Die  $R_f$ -Werte in den Chromatogrammen beider Fließmittel sind angegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

**S. L. Tompsett: The determination of disulfiram (antabuse® tetraethyl thiuram-disulphide) in blood and urine.** (Bestimmung von Disulfiram (Antabus) in Blut und Urin.) [Biochem. Labor., North. Gen. Hosp., Edinburgh.] Acta pharmacol. (Kbh.) 21, 20—22 (1964).

Disulfiram (TTD) wird in Körperflüssigkeiten zum Teil als solches, zum anderen Teil als Diäthylthiocarbaminsäure (DDC) gefunden. Die Bestimmungsmethodik beider Stoffe in Blut und in Urin ist beschrieben. TTD in Blut wird mit einem Äther/Äthanol-Gemisch extrahiert und der Abdustrückstand in  $\text{CCl}_4$  gelöst und mit festem Kupferjodid die gelb gefärbte Kupferkomplexverbindung erhalten, die in  $\text{CCl}_4$  gelöst bei 430  $\mu\text{m}$  gemessen wird. Urin wird zur Bestimmung des TTD bei pH 8 mit  $\text{CCl}_4$  extrahiert. Im Abdustrückstand wird wie bei Blut mit  $\text{CuJ}$  die Komplexverbindung zur Farbmessung hergestellt. Zur Bestimmung des DDC in Urin wird zu 10 ml Urin 1 ml 10%ige Na-Citratlösung und 1 ml 10%ige  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Lösung und 1 ml 5%ige  $\text{CuSO}_4$ -Lösung und 10 ml  $\text{CCl}_4$  hinzugefügt. Die Mischung wird geschüttelt und zentrifugiert. Die  $\text{CCl}_4$ -Schicht wird abgetrennt und gegen reines  $\text{CCl}_4$  bei 430  $\mu\text{m}$  die Extinktion gemessen. Zur Bestimmung des DDC in Blut wird zu 2 ml Serum 8 ml Wasser zugefügt und 1 g Pancreatin und dann bei 37° C für 12 Std inkubiert. Die nachfolgende Bestimmung wird wie bei Urin beschrieben durchgeführt.

E. BURGER (Heidelberg)

**D. Henschler, E. Hahn und W. Assmann: Wirkungsbedingungen einer Toleranzsteigerung bei wiederholter Einatmung von Lungenödem erzeugenden Reizgasen.** [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Würzburg.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 249, 325—342 (1964).

**D. Henschler, E. Hahn, H. Heymann und H. Wunder: Mechanismus einer Toleranzsteigerung bei wiederholter Einatmung von Lungenödem erzeugenden Gasen.** [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Würzburg.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 249, 343—356 (1964).

**H. Metze: Artefizielle Flußsäure-Verätzung.** [Chir. Abt., Kreiskrankenh.-Poliklin., Heidenau/Sa.] Zbl. Chir. 88, 2026—2029 (1963).

Auf Grund einer Einzelbeobachtung werden für die Behandlung der Verätzung mit Flußsäure wichtige Schlüssefolgerungen gezogen. 1. Der Versuch einer Neutralisation verspricht nur unmittelbar (bis wenige Minuten) nach der Verätzung Erfolg. Bei verdünnter Flußsäure kommen neutralisierende Maßnahmen wegen der erheblich verlängerten Schmerzlatenz meist zu

spät. Es wird die Forderung erhoben, daß neutralisierende Lösungen (z. B. 3% wäßrige Ammoniaklösung) am Arbeitsplatz bereit stehen. 2. Die örtlichen Maßnahmen (Infiltration des Verätzungsgebietes mit Anaesthetica und Glucocorticoiden) bezüglich der Schmerzlinderung, der Kupierung der Gifteinwirkung sowie der Zeitdauer der Heilung der Unterspritzung mit Calciumgluconat überlegen. Bei nicht ausgedehnten Verätzungen sind Allgemeinmaßnahmen entbehrlich.

A. GERHART (Frankfurt a. M.)<sup>oo</sup>

**T. Kusch: Glutaminsäure-Brenztraubensäure- und Glutaminsäure-Oxalessigsäure-transaminase unter dem Einfluß von Chlorpromazin, Reserpin, Serotonin und körperlicher Belastung.** [Inst. f. Pharmakol., Univ., Jena.] *Acta biol. med. germ.* 11, 485—493 (1963).

Es wird über Versuche an Ratten berichtet, die mit Chlorpromazin behandelt, zum Teil vorher adrenalektomiert wurden. Die SGOT steigt innerhalb von 5 Std von 1,6 auf 5,2  $\mu$ Mol, in der Leber kommt es zu einer Aktivitätssteigerung des Ferments von 160—300  $\mu$ Mol. Im Herzmuskel, in dem die höchste Konzentration von GOT (Normalwert 375  $\mu$ Mol) gefunden wurde, änderte sich die Aktivität unter der Behandlung nicht. Ähnlich war das Verhalten des Ferments nach Serotonin. Die GOT der Leber adrenalektomierter Tiere unterschied sich nicht von derjenigen der Kontrollen; es wird gefolgt, daß eine Enzyminduktion in der Leber unter dem Einfluß der Hormone der NNR zustande kommt. Die GOT zeigte unter den gleichen Bedingungen keine Beeinflussung durch die erprobten Stoffe. Körperliche Belastung führte keine Änderung der Fermentaktivitäten herbei.

H. MINDEN (Berlin)<sup>oo</sup>

**A. A. Stein and William E. Kirwan: Chloracetophenone (tear gas) poisoning: a clinicopathologic report.** (Chloracetophenon[Tränengas]-Vergiftungen, ein klinisch-pathologischer Bericht.) [Dept. of Path., Inst. of Exp. Path. and Toxicol., Albany Med. Coll., Albany, N.Y.] *J. forensic Sci.* 9, 374—382 (1964).

Nach Angaben des Verf. sind tödliche Vergiftungen mit Tränengas in der wissenschaftlichen Literatur nur vereinzelt beschrieben. Die Berichte sind zum Teil unvollständig, daß nur bedingt ein Vergleich der einzelnen Fälle miteinander möglich ist. — Ein 29jähriger gesunder Mann hatte sich in einem kleinen Raum verbarrikadiert. Da tätlicher Widerstand, eventuell sogar mit einer Schußwaffe, zu befürchten war, wurde von Polizeiorganen mit Hilfe einer Tränengasbombe der Mann außer Gefecht gesetzt, nach 30 min aus dem Raum herausgeholt und in ein Krankenhaus gebracht, wo er nach 12 Std infolge eines akuten Lungenödems verstarb. Die Sektion zeigte makroskopisch eine allgemeine Cyanose, eine ausgesprochene Rötung der Bindehaut der Augen. Die Atemwege sowie die Mundhöhle waren mit weißem schaumigen Exkret ausgefüllt, die Schleimhäute gerötet und geschwollen. Die Lungen wogen annähernd je 1000 g, das Gehirn 1600 g. Histologisch zeigte sich an diversen Schnitten der Schleimhäute der Atemwege (Kehlkopf, Trachea und Bronchien u. a.) eine oberflächliche akute Nekrose der Mucosa mit Bildung fibrinöser Membranen, die zum Teil auch Entzündungszellen enthielten. Auf den Lungschnitten imponierten stark blutgefüllte Alveolarkapillaren, die Alveolaren selbst waren zum Teil ausgekleidet mit hyalinen Membranen und enthielten eiweißhaltige Ödemflüssigkeit. Vereinzelt zeigten sich auch Entzündungszellherde als Zeichen einer beginnenden Bronchopneumonie. Leberparenchymabschnitte wiesen zum Teil eine großtropfige vacuolige Verfettung auf. — Für den Menschen beträgt die noch gerade erträgliche Chloracetophenonkonzentration der Luft ca. 4,5 mg/m<sup>3</sup>. Dabei kommt es jedoch schon zum Tränen und Brennen der Augen, auch besteht meist Hustenreiz. Eine 10minütige Einatmung einer Chloracetophenonatmosphäre von 850 mg/m<sup>3</sup> Luft wirkt für den Menschen tödlich. Wie durch technische Untersuchungen festgestellt wurde, lag der Chloracetophenongehalt in dem Raum, in welchem sich der junge Mann verbarrikadiert hatte, ca. 5mal höher. Abschließend erörtert der Verf., ob eine Rettung des Vergifteten eventuell möglich gewesen wäre, wenn man diesen sofort, nachdem er kampfunfähig war, in eine chloracetophenonfreie Atmosphäre gebracht und einer spezifischen Therapie unterworfen hätte.

ARNOLD (Hamburg)

**Bruno Marcialis: Due casi di avvelenamento acuto da formalina.** (Zwei Fälle von akuter Formalinvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Modena.] *Zacchia* 38, 163—180 (1963).

Frauen, 13 bzw. 31 Jahre, Zustand nach Tonsillektomie, erhalten versehentlich je 100 cm<sup>3</sup> konzentriertes Formalin. — Sofortiger schwerster Kollaps, Exitus ca. 40 min nach dem Ereignis. — Man findet das übliche Bild der schweren Verätzung im Magen und oberen Dünndarm,

wogegen der obere Verdauungstractus davon relativ wenig betroffen ist. Im übrigen finden sich Zeichen der allgemeinen zentralen Stauung. — Verf. wirft die Frage auf: Wie weit sind die Verätzungen intravital und inwieweit postmortal entstanden. — Nach Durchführung entsprechender Tiersuche sowie nach Schrifttumsdurchsicht kommt er zu dem Schluß: Es ist weniger die Menge des eingenommenen Formalins als vielmehr die Dauer der Einwirkung auf die Gewebe, welche die Intensität der Schäden bestimmt, wobei die postmortalen Veränderungen vor den intravital entstandenen den Vorrang haben.

EHRHARDT (Nürnberg)<sup>oo</sup>

**Jacob Cholak: Analytical methods for determination of lead.** (Analytische Methoden zur Bestimmung des Blei.) [Kettering Labor., Dept. of Prevent. Med. and Industr. Hlth, Coll. of Med., Univ., Cincinnati.] Arch. environm. Hlth 8, 222—231 (1964).

In einer Übersicht werden Erfahrungen mitgeteilt über bleifreie Probenahme bei Blut, Probenahme von Luftproben mit Membranfilter, analytische Methoden zur Bleibestimmung (Dithizonmethode, spektrographische Methode, polarographische Methode). Verf. empfiehlt die Vornahme von Bleibestimmungen nur in solchen Labors, in denen dauernd Proben auf Blei untersucht werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**H. P. Witschi: Tierexperimentelle Untersuchungen zur enteralen Bleiausscheidung.** [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Bern.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 20, 449 bis 460 (1964).

Die Ergebnisse lassen auf eine Bleiausscheidung in das Darmlumen durch Eiweißtransport des Metalles schließen. Unabhängig vom Gallenfluß gelang es durch Erzeugen einer gesteigerten intestinalen Eiweißausscheidung (durch Bestrahlung mit 800 r) eine erhöhte Bleiausscheidung in das Duodenum hervorzurufen. Die Unterbrechung des Gallenflusses bewirkte keine Veränderung der Bleiausscheidung in das Duodenum. Verf. nimmt an, daß ein Teil des Blutbleies durch Trägereiweiß — von zunächst noch nicht identifizierter Fraktion — transportiert wird und das Blei damit dem plasmoenteralen Kreislauf der Serumproteine unterliegt.

E. BURGER (Heidelberg)

**G. Saita e L. Moreo: La determinazione dell'acido deltaaminolevulinico sierico ed urinario ai fini della diagnosi di pregressa intossicazione da piombo.** (Der Nachweis der Delta-Aminolävulinsäure im Serum und im Harn zur Diagnose vorangegangener Bleivergiftung.) [Clin. d. Lav. "Luigi Devoto", Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 55, 357—364 (1964).

Der Anstieg im Serum und im Harn der Delta-Aminolävulinsäure (ALA) im Lauf der Bleivergiftung beruht bekanntlich auf einer von dem Blei ausgeübten Störung der Biosynthese der Porphyrine; es schien daher interessant festzustellen, ob der ALA-Spiegel in Blut und Harn als Index einer vorangegangenen Bleivergiftung Verwendung finden kann und wie lange Zeit nach Aufhören der Exposition noch pathologische Werte erhoben werden können. Die Bestimmung wurde bei 26 Arbeitern durchgeführt, die sicher an chronischer Bleivergiftung gelitten hatten und die gefährdende Arbeit seit mindestens 3 Monaten bzw. höchstens 9 Jahren aufgegeben hatten. Es stellte sich heraus, daß die Werte des ALA-Spiegels in Blut und Harn nur dann noch für eine vorausgegangene Bleivergiftung beweisend sind, wenn nicht mehr als 3 Jahre seit der letzten Exposition vergangen waren. — Technische Einzelheiten über den Nachweis müssen im Original nachgelesen werden.

G. GROSSER (Padua)

**N. Castellino e S. Aloj: Determinazione della costanti di allontanamento del Pb<sup>210</sup> dai differenti tessuti del ratto.** (Bestimmung der Ausscheidungsgeschwindigkeit von Pb<sup>210</sup> aus verschiedenen Geweben bei der Ratte.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 47, 238—248 (1964).

Untersuchungen über die Ausscheidung von Pb<sup>210</sup> bei Ratten nach einmaliger i.v. Injektion von Bleiacetat (100 mg pro Tier). Die Bleikonzentrationskurven in den verschiedenen Organen verlaufen exponentiell. Die Autoren glauben aus den Kurven 2 initiale rasche und 1 langsame terminale Ausscheidungsphase in Herz, Blut, Plasma, Blutzellen, Lunge und Milz, in Leber und Niere nur 1 rasche und 1 langsame Phase unterscheiden zu können. Im Knochen vermindert sich der Bleigehalt geradlinig und nur gering. Es wird angenommen, daß das während der raschen Phase ausgeschiedene Blei in ionisiertem Zustand oder in nur schwacher Bindung an die Zellen vorlag, daß dagegen das Blei später durch organische Bindung stärker im Organismus verankert ist.

LEONHARD HEINRICH (Würzburg)

**M. Buczkowski: Der Einfluß der Bleivergiftung auf die Bildung von fetalem Hämoglobin.** [Klin. f. Innere u. Berufskrankh., Schles. Med. Akad., Zabrze.] Int. Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg. 20, 537—546 (1964).

Der Verf. prüft die sich teils widersprechenden, teils nur auf ungenügendem Untersuchungsmaterial basierenden Angaben, daß bei Bleivergiftungen eine Hemmung der normalen Hb-Bildung eintritt, bedingt durch eine Beeinflussung der Globinsynthese. Normales Hb wird dann zum Teil durch fetales Hämoglobin (HbF) ersetzt. Das klinische Beobachtungsgut des Verf. erfaßt 29 Bleivergiftungen mit typischer Anamnese und entsprechenden klinischen Symptomen (basophil getüpfelte Erythrocyten, Porphyrin im Urin usw.). Zusätzlich wurden Versuche an Kaninchen durchgeführt, denen über 10 Tage lang intravenös je 6 mg Bleiacetat/kg Körpergewicht gegeben wurden. In allen Fällen wurde das fetale Hb bestimmt (nach SINGER in der Modifikation von BEN JOHNSON). Auch eine Kontrollgruppe von 30 gesunden Personen wurde dem gleichen Test unterworfen. Der HbF-Spiegel betrug bei der Kontrollgruppe ca. 0,54 %, bei leichten Bleivergiftungen 0,58 %, während bei schweren chronischen Vergiftungsfällen durchschnittlich 1,83 % (niedrigster Wert 1 %, höchster 2,8 %) festgestellt wurden. Bei der letzten Gruppe bestand eine Korrelation zwischen fetalem Hb und der basophil getüpfelten Erythrocytenzahl. Die Kaninchen (22 Tiere) zeigten einen raschen Abfall der Erythrocytenzahlen, im Mittel von 5,5 auf 2,6 Millionen, die Vermehrung der basophil getüpfelten Erythrocyten betrug 37 %. Der HbF-Wert stieg durchschnittlich um 7,6 % an, bei einem normalen physiologischen HbF-Wert bei Kaninchen von ca. 50 %. Auch im Tierversuch fand sich eine deutliche Beziehung zwischen dem HbF-Wert und den Erythrocytenzahlen einerseits und den basophil getüpfelten Erythrocyten andererseits. Verf. ist auf Grund dieser Ergebnisse zu der Auffassung gelangt, daß eine Störung der Globinsynthese nicht nur genetisch bedingt sein, sondern auch auf äußere Faktoren zurückgeführt werden kann. Die schwere Bleianämie ist daher als eine bestimmte Form einer erworbenen Hämoglobinopathie anzusehen, ohne daß es bisher gelungen ist, die eigentlichen Ursachen dieser Veränderungen sich zu erfassen. Am wahrscheinlichsten ist, daß durch eine Bleivergiftung eine Blockierung bestimmter fermentativer Aktivgruppen bewirkt wird, die bei der Synthese des Globins und somit auch des Hämoglobins eine wichtige Rolle spielen. Die Bleivergiftung dürfte somit als eine Enzymopathie angesehen werden, wobei die Vermehrung des HbF-Gehaltes in den Erythrocyten als eine der Ursachen einer verstärkten Hämolyse zu betrachten ist. Einzelheiten s. Original. Ausführliche Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

**Věra Miketuková und Karel Kácl: Die spektrophotometrische Mikrobestimmung des Quecksilbers in Organen und im Blut.** [Labor. f. Toxikol. u. gerichtl. Chem., Univ., Prag.] Arch. Toxikol. 20, 242—252 (1964).

Beschreibung einer mikroanalytischen Bestimmung von Quecksilber im biologischen Material. Ausführung: 10 g homogenisiertes Organ oder Blut werden in einer besonderen Mineralisationsapparatur (Schliffkolben mit Luftkühler, der mit einem Tropftrichter versehen ist, aufgesetzt 1. Intensivkühler) vorsichtig mit 5 ml Schwefelsäure versetzt, unter Zusatz von 2 ml konz. Salpetersäure vorsichtig erwärmt. Wenn die Mischung sich dunkel verfärbt, läßt man abkühlen und wiederholt unter weiterem Erwärmen und nachfolgendem Abkühlen den Salpetersäurezusatz so oft, bis die gelbe Farbe des Mineralisationsgutes sich nicht mehr verändert. Das abgeschiedene Fett wird abfiltriert, mit bidest. Wasser nachgewaschen und anschließend unter allmählicher Zugabe von 2 g Kaliumpermanganat  $\frac{1}{2}$  Std am Rückflußkühler gekocht, wenn erforderlich, unter weiterer Zugabe von 0,5 g Kaliumpermanganat. Ausgeschiedener Braunstein wird mit Oxalsäure entfärbt, Nitritverbindungen durch Harnstoff entfernt (Prüfung mit Sulfanilreagens). Aliquote Teile des Mineralisates (nicht mehr als 1  $\mu$ g Hg/ml enthaltend) werden nacheinander mit Natriumacetatlösung, 0,1 molarer Komplexon III-Lösung (Dinatriumsalz der Äthyldiaminessigsäure) und mit Hydroxylaminsulfat versetzt. Der pH-Wert der Lösung soll am Ende zwischen 1,5 und 3 betragen. Abschließend wird mit Dithizon ausgeschüttelt und die Extinktion der Lösung bei 610  $\mu$ m (Maximum der Dithizonabsorption) bzw. bei 490  $\mu$ m (Maximum der Hg-Dithizonabsorption) gemessen. Werden die Bedingungen der voranstehenden Analysenvorschrift exakt eingehalten, stört lediglich Silber und Gold, wobei Silbersalze mit Kaliumrhodanid maskiert werden können. Mit einer Fehlerbreite von  $\pm 2\%$  ist es möglich, noch 0,5—0,2  $\mu$ g Quecksilber in 1 g biologischem Material zu erfassen. Einzelheiten s. Original. 31 meist neueste Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

**Ikram Ul Haq: Agrosan poisoning in man.** (Agrosan-Vergiftung beim Menschen.) *Brit. med. J.* 1963, I, 1579—1582.

Verf. berichtet über Vergiftungsfälle, die nach Genuß von Weizenkeimlingen auftraten. Die Ermittlungen ergaben, daß die Weizenkeime mit Agrosan, einer Mischung von Phenyl-Quecksilberacetat und Äthyl-Quecksilberchlorid behandelt waren. Es erkrankten etwa 100 Personen mit den typischen Zeichen einer Quecksilber-Vergiftung. Die Krankheitssymptome werden im einzelnen an Hand von 4 Fällen beschrieben. Verf. empfiehlt als Gegengift BAL. In der Mehrzahl der Fälle trat bei dem mit BAL behandelten Patienten eine baldige Besserung ein, während bei den Übrigen sich der Zustand verschlechterte. Ein Versuch mit BAL als Antidot sollte daher bei Quecksilber-Vergiftungen immer unternommen werden. JANITZKI (Bonn)

**William J. Wilson jr. and Robert Hausman: The determination of thallium in organs and body fluids by a flame spectrophotometric method.** (Die Bestimmung von Thallium in Organen und Körperflüssigkeiten durch Flammenspektrophotometrie.) [Bexar County Med. Examiner's Office, San Antonio, Tx.] *J. Lab. clin. Med.* 64, 154—159 (1964).

Das Thallium wird als Tribromid in 2-Octanon flammenphotometriert (Beckman DK-2 automatisch registrierendes Spektralphotometer mit Flammenzusatzgerät; 380—375 nm). Erfassung von Mikrogramm-Mengen ist damit möglich. Zur Extraktion verwendeten Verf. feuchte Veraschung mit Salpeter-, Perchlор- und Schwefelsäure (20:5:1); Aufhellung mit  $H_2O_2$  und konz. Salpetersäure; Neutralisation der Veraschungslösung mit konz.  $NH_3$ -Lösung; Zugabe eines kleinen Tropfens Brom mit 0,5 ml 48%iger H.Br.-Lösung; entfernen überschüssigen Broms durch Erhitzen und nach dem Kühlen Extraktion mit 5 ml 2-Octanon. G. SCHMIDT

**G. Billek und G. Machata: Über die Thalliumverteilung bei subakuten Vergiftungen.** [Inst. f. Organ. Chem. u. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Arch. Kriminol.* 134, 1—5 (1964).

Im Tiersuch (Kaninchen) wird die Verteilung des Thallium-Isotops 204 (verabreichte Dosen durchschnittlich 10 mg/kg Körpergewicht) in verschiedenen Organen (Leber und Niere) sowie im Knochen (Femur) überprüft. [S. auch Arbeiten von MACHATA, G.: *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 54, 95 (1963).] Nach feuchter Veraschung mit Schwefelsäure, Salpetersäure und Wasserstoffperoxyd wird die Aktivität der einzelnen Untersuchungsschichten im Geiger-Müller-Flüssigkeitszählerrohr nach 1, 2, 6, 15, 29 und 57 Tagen gemessen. Es zeigt sich, daß relativ große Thalliummengen schon nach kurzer Zeit im Knochen wiederzufinden sind und dort länger verweilen als z. B. in Leber und Niere. Auch nach fast 2 Monaten liegen die Thalliummengen im Untersuchungsmaterial noch durchschnittlich um 2—3 Zehnerpotenzen über den physiologischen Werten dieses Spurenelementes. Eine Differenzierung zwischen einer Thalliumintoxikation und den Normalwerten dieses Spurenbestandteiles im Organismus ist daher auch nach längerer Zeit noch möglich. ARNOLD (Hamburg)

**Francesco La Torraca: Reperti anatomo-isto-patologici ed istochimici nell'intossicazione acuta sperimentale da sali di argento.** (Histopathologische und histochemische Befunde bei der experimentellen akuten Silbervergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 45, 1065—1069 (1962).

Verf. verabreichte an drei Kaninchen von 1500 g Durchschnittsgewicht 20 mg/kg Körpergewicht eine 2%ige Silbernitratlösung intraperitoneal in drei Teildosen im Abstand von 30 min hintereinander. Die Tiere starben nach 2 Std im Koma. Die Organschnitte wurden nach den üblichen Techniken sowie nach der Silberfärbungsmethode nach OKAMOTO, UTAMURA und AKAGI angefertigt. Die schwersten Veränderungen wurden an der Leber: Hyperämie, Ödem des interstitiellen Gewebes, trübe Schwellung der Leberzellen und an den Nieren: trübe Schwellung der Epithelzellen der gewundenen Kanälchen beobachtet. So fanden sich Silberablagerungen in den Hepatocyten, in den Kupferschen Sternzellen, im interstitiellen Bindegewebe der Leber und der Niere; schließlich in den Epithelzellen der gewundenen Kanälchen der Niere. Ein Lungenödem wie von anderen Verf. berichtet, war nicht festzustellen, ebenfalls waren Herz, Gehirn und Nebennieren unauffällig. Nach Verf. weisen diese Befunde auf eine elektive toxische Wirkung der Silbersalze auf das Leberparenchym und auf die Nierenkanälchen hin. MISSONI (Berlin)

**M. Wassermann et Georgeta Mihail: Indicateurs significatifs pour le dépistage précoce du manganisme chez les mineurs des mines de manganèse.** [5. Kongr., Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 17, Nr 3, 61—89 (1964).

**Veikko Pirilä und Ludwig Geier: Über Kobaltallergie bei Porzellanarbeitern.** [Inst. f. Arbeitsmed., Helsinki.] Hautarzt 15, 491—493 (1964).

Bericht über 56 Patienten aus den Jahren 1948—1963, die unter den Erscheinungen einer Kontaktdermatitis erkrankt waren und bei Cutanproben gegen Co eine Überempfindlichkeits-Reaktion zeigten. Stets begann das Ekzem an den Händen oder Armen; in etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle war auch das Gesicht befallen. Die Mehrzahl der Patienten waren Frauen, die der Berührung mit feuchter Porzellanmasse ausgesetzt waren. Einem Teil der Porzellanmassen wird zum Ausgleich der durch Eisenoxyd verursachten gelblichen Färbung bis 0,1% Kobaltverbindungen beigemischt. Merkwürdigerweise war die Erkrankungsziffer unter den Arbeitern, die mit Kobaltfarben zu tun hatten, viel geringer als bei der ersten Gruppe, obwohl hier der Kobaltgehalt viel höher ist. 12 Patienten waren außerdem gegen Nickel überempfindlich; von diesen hatten 5 ein Strumpfbandekzem.

BERG (München)

**G. L. Waldbott: Acute fluoride intoxication.** (Acta med. scand. Suppl. 400 accomp. Vol. 174.) (Akute Fluoridvergiftung.) Stockholm 1963. 44 S., 6 Abb. u. 12 Tab.

Es werden die Toxicitätswerte für verschiedene Fluoridverbindungen bei verschiedenen Tieren aus der Literatur angegeben und 5 Fälle von Fluoridvergiftungen bei Menschen beschrieben. Die Klinik sowie die Autopsie und Laboratoriumsbefunde der akuten Fluoridvergiftung sind spärlich und uneinheitlich. Hämorragische Gastritis, tetaniforme Krämpfe, Hypocalämie und Hyperfluorämie sind die hauptsächlichsten klinischen Zeichen. Verätzungen des oberen Gastrointestinaltraktes, Stauungen und Hyperämien in anderen Organen wurden bei der Autopsie gefunden. Es werden 145 Literaturstellen angegeben. BAUEREIS (München)°°

**Robert M. Greendyke and Harold C. Hodge: Accidental death due to hydrofluoric acid.** (Unfallbedingte Todesfälle durch Fluorwasserstoff.) [Dept. of Path. and Pharmacol., Univ. of Rochester School of Med. and Dent., Rochester, N.Y.] J. forens. Sci. 9, 383—390 (1964).

Verff. berichten über 2 Todesfälle eines 37jährigen und eines 29jährigen Arbeiters, die bei der Explosion einer 2-Liter-Flasche  $H_2F_2$  ausgedehnte Verätzungen von 15 und 10% der Körperoberfläche erlitten. Daneben war gasförmiger  $H_2F_2$  eingeatmet worden. Der Exitus erfolgte  $2\frac{1}{2}$  bzw. 10 Std nach dem Unfall an plötzlichem Kreislaufversagen, nachdem ein Lungenödem aufgetreten war. Die Sektionsbefunde zeigten entsprechend neben den Hantläsionen schwerste ulcerierende Schleimhautschädigungen in den Luftwegen und mikroskopisch ein schwerstes hämorragisches Lungenödem, das beim zweiten Fall ausgedehnte Leukocyteninfiltrate erkennen ließ. Im übrigen Hyperämie aller inneren Organe und geringfügige Leberschäden. Der F-Gehalt des Blutes betrug bei der Autopsie 0,4 mg-% und im zweiten Fall 0,3 mg-%, was auf die schnelle Ausscheidung bzw. die mögliche Ablagerung des F in den Knochen zurückgeführt wird. Wesentlich seien für den letalen Ausgang die Einwirkungen der Fluorwasserstoffdämpfe gewesen. 13 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**A. J. de Kretser, W. D. Evans and H. A. Waldron: Carbon monoxide hazard in the  $CO_2$  arc-welding process.** Ann. occup. Hyg. 7, 253—259 (1964).

**H. Zenk: CO-Intoxikationen in der otologisch-arbeitsmedizinischen Gutachterpraxis.** [Inst. f. Berufskrankh., Dtsch. Zentralinst. f. Arbeitsmed., Berlin-Lichtenberg.] Int. Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg. 20, 432—442 (1964).

Verf. berichtet als OtoLOGE aus dem Institut für Berufskrankheiten in Berlin-Lichtenberg über seine Befunde an 50 Gutachten, die sich aus der Verdachtsmeldung einer CO-Vergiftung in den Jahren 1959—1963 ergaben. Sie setzen sich zusammen aus 18 akuten und 32 chronischen Vergiftungsfällen. Von ihnen wurden 23 anerkannt, 27 abgelehnt. Der aus der CO-Exposition resultierende Körperschaden lag mit einer Ausnahme unter 20%. Die Begutachteten arbeiteten in Stahl- und Walzwerken als Feuerungs- und Ofenmauerer sowie als Gasstöcher oder Anlagenfahrer. Außer der CO-Exposition ist bei ihnen eine gewisse Lärmbelastung vorhanden. Von

den 23 anerkannten Fällen zeigten 12 eine Einschränkung des Hochtongehörs, die jedoch bei 7 Fällen nur mit einer Einschränkung des Flüster- und in 5 Fällen mit einer Minderung des Umgangssprachgehörs verbunden war. Die retrolabyrinthären Befunde überwogen. Nur bei 3 stellte sich das Bild eines Corti-Schadens dar. Verf. bringt dann einige Hörprüfungsbefunde, die er als Folge der CO-Intoxikation auffaßt. Sie zeigen audiometrische Kurven vom pancochleären, mediocochleären und cochleobasalen Typ. Im letzteren Fall bestand außer der CO-Exposition eine 25jährige Lärmanamnese; dementsprechend zeigte das Geräuschaudiogramm einen Haarzellschaden. Verf. meint, seinen Befunden entnehmen zu können, daß nach Fortfall der Exposition eine gewisse Progredienz unabhängig von der altersphysiologischen Hörminderung nicht zu leugnen sei. Die Vestibularisbefunde (Tonusdifferenzen und pathologische Nyctagmusformen) seien zentraler Natur. Außerdem fand sich bei 4 der Fälle mit chronischer CO-Intoxikation eine völlige Anosmie und bei 2 eine Hyposmie. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die otologisch-vestibuläre und auch die olfaktorische Untersuchung im Rahmen des im allgemeinen von den Internisten zu erststellenden Gutachtens unerlässlich sei. LEHNHARDT<sup>oo</sup>

**R. Le Breton et J. Garat: Intoxications oxycarbonées aiguës provoquées par les clés ou coupe-tirage.** (Akute Kohlenoxydvergiftungen durch schadhafte Zugregulations-einrichtungen.) [Soc. Méd. Lég., 13. IV. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 366—368 (1964).

Bericht über zwei Fälle von CO-Vergiftung durch Regulierklappen, die sich im Abzugsrohr von Herden befanden, keine Feststelleinrichtung besaßen und durch Rubauflagerung den Querschnitt des Abzuges nahezu verschlossen. In beiden Fällen wurden im Feuerungsraum noch unverbrannte Kohlen gefunden. In einem weiteren Fall kam es zum Versagen einer kompliziert gebauten automatisch arbeitenden Reguliereinrichtung im Abzug eines Ofens, da eine der Achsen, die bewegliche Teile tragen, eingerostet war. Öfen mit derart empfindlichen Regulatoren sollten nur in nicht bewohnten Räumen verwendet werden. PATSCHEIDER (Innsbruck)

**R. Le Breton et J. Garat: Intoxications oxycarbonées mortelles par appareils à gaz dues à des fautes graves des installateurs.** (Tödliche CO-Vergiftung infolge fahrlässiger Installation von Gasgeräten.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 18. XI. 1963.] Ann. Méd. lég. 44, 71—80 (1964).

Ausführliche Berichte über 6 tödliche CO-Vergiftungen, die unter anderem auf eine fahrlässige Installation der verwendeten Gasgeräte, zum anderen auf ungenügende Belüftungsverhältnisse der entsprechenden Räume einschließlich mangelhafter Ableitung der CO-haltigen Verbrennungsgase zurückzuführen sind. Es werden eingehend die sorgfältige technische Überprüfung der verschiedenen Geräte und die dabei entdeckten Mängel beschrieben, ebenso auch die Ergebnisse einer versuchsweisen Rekonstruktion der Luftverhältnisse in den Taträumen. Einzelheiten s. Original. ARNOLD (Hamburg)

**J. Sautet, H. Ollivier, F. Vuillet, Y. Rossano et J. Quicke: Deux cas d'intoxications oxycarbonées mortelles consécutives à un concours d'imprudences grossières.** (Zwei tödliche CO-Vergiftungsfälle als Folge grober Unvorsichtigkeit.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 18. XI. 1963.] Ann. Méd. lég. 44, 81—83 (1964).

Bericht über 2 CO-Todesfälle infolge unzureichender Ableitung der Verbrennungsgase eines mit Propan beheizten Zimmerofens. Ausführliche Beschreibung der Tatortsituation und der technisch-räumlichen Unzulänglichkeiten, die dann zum Tod der beiden Personen führten. ARNOLD (Hamburg)

**C.-J. Estler: Veränderungen im Metabolitgehalt des Gehirns bei akuter Kohlenmonoxydvergiftung.** [5. Frühjahrstag., Dtsch. Pharmakol. Ges., Mainz, 26.—29. IV. 1964.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 247, 355—356 (1964).

Bei einer CO-Konzentration von 63% (erreicht nach 3 sec in einer 1%igen CO-Atmosphäre, Versuchstiere Meerschweinchen) war der Glykogen-, Glucose- und Kreatinphosphatgehalt im Gehirn bei gleichzeitigem Anstieg von Brenztraubensäure und Milchsäure vermindert. Dies spricht für eine erhebliche Steigerung der Glykolyse, die aber den erhöhten Energiebedarf, bedingt durch die Vergiftung, nicht zu decken vermag. Innerhalb von 5—10 min nach der CO-Exposition erholteten sich die Tiere und zeigten ein normales Verhalten. Der CO-Hb-Spiegel ging in weiteren 50 min auf ca. 3% zurück. Der Kreatinphosphatspiegel erreichte nach 5 min wieder normale Werte im Gehirn, nach weiteren 30 min waren die Glykogen-, Brenztraubensäure- und Lactatwerte normalisiert. Der Glucosespiegel im Gehirn erhöhte sich innerhalb von 10 min um 140%

und war erst 60 min später nicht mehr signifikant verändert. Im Blut waren die Glucosewerte noch bis zum 3 Std nach der CO-Exposition erhöht, möglicherweise ist dies durch die erhöhte Adrenalinausschüttung bedingt.

ARNOLD (Hamburg)

**Abel M. Dominguez, James R. Halstead and Thaddeus J. Domanski: The effect of postmortem changes on carboxyhemoglobin results.** (Der Einfluß postmortaler Veränderungen auf das Ergebnis der CO-Hämoglobin-Bestimmung.) [Toxicol. Branch, Armed Forces Inst. of Path., Washington, D.C.] J. forens. Sci. 9, 330—341 (1964).

Trotz der Vielzahl von guten Bestimmungsmethoden gibt es bei der CO-Hämoglobin-Bestimmung eine Reihe von Problemen im Zusammenhang mit der Interpretation von Werten, die an postmortalem entnommenen oder längere Zeit gelagerten Blutproben gewonnen wurden. Hierbei spielt die Frage nach der CO-Bildung durch Fäulnis sowie einer Zu- oder Abnahme des im Augenblick des Todes vorhandenen CO-Hämoglobins die Hauptrolle. Deshalb führten Verff. Versuche an Hunden durch. Die Tiere der Gruppe I wurden für 25—45 sec einer 1% CO enthaltenden Luft ausgesetzt. Die Tiere der Gruppe II erhielten lediglich Luft zur Atmung. Sodann wurden Blutproben von beiden Tiergruppen entnommen, mit Fluorid versetzt und sofort eingefroren. Die im Anschluß daran getöteten Tiere wurden in speziell konstruierten Behältern in einem Fluß versenkt, wobei der Zeitraum zwischen CO-Exposition, Blutentnahme und Versenken nicht größer als 10 min war. Die Wassertemperatur betrug etwa 29,5°. Am 4. Tage, an dem die Fäulnis bereits relativ weit fortgeschritten war, wurden für die CO-Analyse Leber, Niere, Lunge und Herz sowie die blutige Flüssigkeit im Thoraxraum asserviert, in Plastikbeutel gebracht und sofort auf —15° gekühlt. Von allen eingefrorenen Proben wurde die eine Hälfte aufgetaut und in diesem Zustand etwa 24 Std bei 25° C belassen. Sodann erfolgte Wieder einfrieren bis zur Durchführung der Analyse. Die CO-Bestimmung erfolgte im wäßrigen Organextrakt sowie in den Blutproben gaschromatographisch. Das errechnete CO-Hämoglobin wurde auf das Gesamthämoglobin bezogen, welches durch die maximale aufgenommene CO-Menge bestimmt wurde. Die Bestimmung des Gesamthämoglobins erfolgte einmal direkt, einmal nach Reduktion etwa gebildeten Met-Hämoglobins durch Natriumbisulfit. Bei der Untersuchung der direkt vor der Analyse erstmals aufgetauten Proben fanden sich bei den kohlenoxydfreien Tieren (Gruppe II) ganz geringe CO-Hämoglobin-Gehalte von höchstens 0,5—1% in den frisch entnommenen Blutproben; nach dem Versenken in Wasser betrug der höchste CO-Hämoglobin gehalt 2,5%. Bei den Tieren der Gruppe I, die vor der Tötung einen CO-Hämoglobin gehalt von 4—12% aufwiesen, fand sich weder ein bedeutender Verlust noch eine Zunahme des CO-Hämoglobin gehaltes durch die Aufbewahrung, wenn die Proben bis zur Analyse gefroren blieben. Die Proben, die zunächst eingefroren, dann aber über 24 Std bei Zimmertemperatur belassen und sodann wieder eingefroren waren, zeigten bei Bezug des CO-Hämoglobin gehaltes auf den ohne Reduktion des Methämoglobins errechneten Gesamt-Hämoglobin gehalt Werte bis zu 35,5% CO-Hb. Hier wurden jedoch in allen Fällen richtige Werte erhalten, wenn die Blutproben vor der Bestimmung des Gesamthämoglobins mit Natriumdithionit behandelt worden waren, woraus hervorgeht, daß der Fehler auf eine mangelnde CO-Bindung infolge Met-Hämoglobinbildung in den faulen Proben zurückzuführen ist. M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**I. Sunshine and B. Finkle: The necessity for tissue studies in fatal cyanide poisonings.** (Die Notwendigkeit von Gewebsuntersuchungen bei tödlichen Cyanidvergiftungen.) [Cuyahoga County Coroner's Labor. and Dept. of Path. and Pharmacol., School of Med., Western Res. Univ., Cleveland, O.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 20, 558—561 (1964).

Die Verteilung von Cyanid in Blut und Geweben wurde mit Hilfe der Mikrodiffusionstechnik nach FELDSTEIN und KLENDSHØY ermittelt. Dabei lagen die Werte in der Milz am höchsten (bis zu 75 mg NaCN/100 g Gewebe). Die Blutwerte lagen zwischen 0,21 und 10,0 mg-%. Verff. bestätigen die Ergebnisse von BERNT, KERDE und PROKOP, wonach sich in Blut und Mageninhalt nach Aufbewahrung bei 4° C innerhalb von 2—4 Wochen Cyanid bildete. Daher sei die Untersuchung so bald wie möglich durchzuführen. Gg. SCHMIDT (Tübingen)

**O. Kraupp, F. X. Fischer und E. Hell: Blutspiegelkurven von freiem Cholin im Verlaufe einer akuten Cyanidvergiftung.** [5. Frühjahrstag., Dtsch. Pharmakol. Ges.,

Mainz, 26.—29. IV. 1964.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 247, 354—355 (1964).

Laufende Messungen des Gehaltes an freiem Cholin im arteriellen, Femoral- und Lebervenenblut unter intravenöser Applikation von Natriumcyanid ergab folgendes: Nach einer Natriumcyanidinjektion kann, abhängig von der gegebenen Dosis, ein Anstieg der Cholinwerte bis zum 20fachen der Norm beobachtet werden. Bis zu 0,63 mg/kg NaCN tritt eine Erholung ein (Überleben der Tiere), bei 0,77 mg/kg NaCN sind die Werte irreversibel, es erfolgt der Tod. Diese Befunde deuten darauf hin, daß, dosisabhängig von der Cyanidapplikation, Cholin in der Leber freigesetzt wird.

ARNOLD (Hamburg)

**F. Candura, A. Craveri e G. Straneo:** Contributo clinico allo studio dei rapporti tra arteriosclerosi e solfocarbonismo. Trombelastogramma e fibrinolisi in soggetti normali arteriosclerotici e solfocarbonisti. (Klinischer Beitrag zur Forschung der Beziehungen zwischen Arteriosklerose und chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung. Thromboelastogramm und Fibrinolyse bei gesunden Menschen, Arteriosklerotikern und bei chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung.) [Centro Stud. e Ric. sulle Mal. Prof., Ist. di Med. d. Lav., Univ., Pavia.] Folia med. (Napoli) 45, 749—769 (1962).

Bei 13 gesunden Menschen, 10 Arteriosklerotikern und bei 14 Arbeitern (zwischen 46 und 70 Jahren!) einer Kunstseidenfabrik, bei denen eine chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung anzunehmen war, bestimmten Verff. die Fibrinolyse nach der Methode von ASTRUP und MULLERTZ in der Modifikation nach SOARDI u. Mitarb. sowie das Thromboelastogramm nach der Laborroutine Methode. Für die 14 Fälle von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung werden Anamnese, körperliche und Laborbefunde im einzelnen ausgeführt. Die Ergebnisse der vorgenommenen Bestimmungen, die in der Arbeit tabellarisch und diagrammatisch dargestellt werden, zeigten bei den Fällen mit chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung im Vergleich zur gesunden Vp. eine deutliche thrombophyle Neigung des Thromboelastogrammes, die mit einer statistisch signifikanten Verminderung der Fibrinolyse einherging. Dagegen bestanden keine signifikanten Unterschiede gegenüber den Arteriosklerotikern. Nach Verff. sind diese Ergebnisse zwar eindrucksvoll, gestatten aber keine Schlußfolgerung über eine ursächliche Beziehung zwischen der berufsmäßigen chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung und der Arteriosklerose.

MISSONI (Berlin)

**R. Truhaut, Cl. Boudène et F. Bister-Miel:** Application d'un appareil portatif à la détermination en continu de l'exposition individuelle au trichlor-éthylène dans l'industrie. [Labor. de Toxicol. et Hyg. Indust., Fac. de Pharmacie, Paris.] Arch. Mal. prof. 25, 577—582 (1964).

**A. Gattai:** Sopra un caso di intossicazione cronica da tricloroetilene. (Über einen Fall von chronischer Trichloräthylen-Vergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] G. Med. leg. 10, 95—102 (1964).

Bericht über einen Fall von chronischer Trichloräthylen-Vergiftung mit vorübergehendem Leberschaden. Hinweis auf die besondere Empfindlichkeit der Leber. LEONHARD HEINRICHS

**M. E. Goldberg, H. E. Johnson, U. C. Pozzani and H. F. Smyth jr.:** Behavioural response of rats during inhalation of trichloroethylene and carbon disulphide vapours. (Verhaltensweise von Ratten während der Einatmung von Trichloräthylen- und Schwefelkohlenstoffdämpfen.) [Chem. Hyg. Fellowship, Mellon Inst., Pittsburgh, Pa.] Acta pharmacol. (Kbh.) 21, 36—44 (1964).

Ausgewählte Versuchstiere (männliche Ratten im Gewicht von 350—450 g, an bestimmte Reize weitgehend gewöhnt) wurden in besonderen Versuchskäfigen Trichloräthylen- und Schwefelkohlenstoffdämpfen in Konzentrationen von 125 bzw. 195 ppm ausgesetzt. Die Lösungsmittelwerte in den Versuchsbehältnissen wurden laufend interferometrisch und gaschromatographisch kontrolliert. In jeder einzelnen Versuchsreihe wurde die Verhaltensweise der Tiere vor, während und nach dem Versuch (Erholungsphase) überprüft. Die Versuchsdauer mit Trichloräthylen betrug 5 Wochen, mit Schwefelkohlenstoff 3 Wochen. Die Tiere wurden täglich

4 Std an 5 Tagen der Woche den Dämpfen ausgesetzt. Beide Mittel führten bei einem hohen Prozentsatz der Tiere zu signifikanten Veränderungen der Verhaltensweise, die sich jedoch in der nachfolgenden Erholungsphase völlig normalisierte. Lediglich im Experiment mit Schwefelkohlenstoff kam es bei allen Tieren zu einem deutlichen Gewichtsverlust. Zusätzlich wurde während der gesamten Versuchsdauer peinlichst vermieden, die Tiere mit der Hand zu berühren, um das Verhalten nicht zu beeinflussen und damit die Ergebnisse zu verfälschen. Nach Ansicht der Verff. im Gegensatz zu sowjetischen Forschern, ist es nur bedingt möglich, Veränderungen der tierischen Verhaltensweise unter längerer, konstanter Einwirkung von Testsubstanzen als übergeordneten Wertmesser für die Toxicität solcher Stoffe für den Menschen anzusehen und als Grundlage für die Berechnung von MAK-Werten zu verwenden. So ließen sich z. B. in ähnlichen Experimenten mit einer fünffachen T.L.V.-Dosis (=threshold values=Reizschwellenwert) von Schwefelkohlenstoff keine Änderungen der tierischen Verhaltensweise finden. Dagegen veränderten sich bei einer annähernd zehnfachen T.L.V.-Dosis sowohl die Verhaltensweise als daß auch ein signifikanter Gewichtsverlust eintrat. Verff. interpretieren daher ihre Ergebnisse, daß sie jede toxisch bedingte Organschädigung im Tierversuch in gleicher Weise beurteilen wie Veränderungen der Verhaltensweise. Von einigen russischen Forschern werden letztere im Sinne PAWLOWS insofern höher bewertet, als nach ihrer Meinung beginnende, aber äußerlich noch nicht erkennbare Schädigungen eines Organs zu einer Beeinflussung des Nervensystems führen und sich dies dann in einer veränderten Verhaltensweise der Tiere bemerkbar macht. — Einzelheiten s. Original! 15 meist neueste Literaturhinweise.

ARNOLD (Hamburg)

**Herbert H. Cornish and Richard C. Ryan: A study of carbon tetrachloride. VI. Aminoaciduria in response to carbon tetrachloride inhalation.** (Eine Untersuchung über Tetrachlorkohlenstoff. IV. Aminoacidurie nach Einatmung von Tetrachlorkohlenstoff.) [Dept. of Industr. Hlth, School of Publ. Hlth, Inst. of Industr. Hlth, Univ. of Michigan, Ann Arbor, Mich.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* 6, 96—102 (1964).

Je 4 Ratten erhalten 6 Std-Expositionen in 1000, 2000, 4000, 4500, 9000 und 12000 ppm  $CCl_4$ . Das Volumen des 24 Std-Harnes steigt (ab 2000 ppm  $CCl_4$ ) auf das Doppelte, der Index Aminosäure-N/Kreatinin-N steigt etwa dosisabhängig an und beträgt nach 9000 ppm das Vierfache der Norm; 12000 ppm/6 Std sind tödlich. Der Test ist aber weniger empfindlich als verschiedene Serum-Enzymtests. Papierchromatographische Auftrennung der Aminosäuren in Harn und Serum ergibt besonders starke Vermehrung von Glutaminsäure, Glycin, Alanin und Threonin. Der Anstieg freier Aminosäuren im Serum dürfte durch Leberzellschaden zustandekommen und zur Hauptsache für die Erhöhung der Ausscheidung im Harn verantwortlich sein.

HENSCHLER (Würzburg)<sup>oo</sup>

**H. Zimmermann: Über das Verhalten von Phosphatasen in Leber und Nieren nach Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung.** [Path. Inst., Univ., Frankfurt a. M. (47. Tag., Basel, 7.—9. VI. 1963.)] *Verh. dtsch. Ges. Path.* 1963, 301—307.

Bei Ratten wurde nach 1—50facher Beatmung mit Tetrachlorkohlenstoff die Verteilung der Phosphatasen der Leber und Niere untersucht. Abhängig von der Dauer des Experiments kommt es zu einer Zunahme der alkalischen Phosphatase der Leber, wobei hervorragend die peripheren Läppchenteile betroffen sind. Die saure Phosphatase zeigt keine Veränderungen, dagegen vermindern sich zugleich mit Anstieg der alkalischen Phosphatase die Polysaccharide. Es kommt zum Glykogenschwund. Dieser Befund wird auf eine Stoffwechselstörung unter Umständen infolge der bekannten Mitochondrienschädigung oder eine Glykogenolyse zurückgeführt. Nach langdauernder  $CCl_4$ -Begasung entwickelt sich eine Lebercirrhose, die unverändert gebliebenen Leberzellen zeigen dann eine hohe Phosphataseaktivität. In der Niere kommt es zu keinen wesentlichen Veränderungen der Phosphatase.

H. DAVID (Berlin)<sup>oo</sup>

**Robert E. Larson, Gabriel L. Plaa and Louis M. Crews: The effect of spinal cord transection on carbon tetrachloride hepatotoxicity.** (Die Wirkung der Rückenmarksdurchtrennung auf die Toxicität von Tetrachlorkohlenstoff.) [Dept. of Pharmacol., Coll. of Med., State Univ. of Iowa, Iowa City, and Hazleton Labors., Inc., Falls Church, Va.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* 6, 154—162 (1964).

An weißen Albinoratten zeigen die Verff., daß nach Durchtrennung des Rückenmarkes der Versuchstiere die Toxicität von Tetrachlorkohlenstoff auch bei unterschiedlicher Applikationsart wesentlich vermindert, zum Teil ganz aufgehoben ist. Die histopathologische Untersuchung der

Leber der Versuchstiere ergibt, daß in den ersten 4 Std nach der Tetrachlorkohlenstoffaufnahme zwischen den rückenmarksdurchtrennten und den Kontrolltieren im allgemeinen eine gleiche Gewebsschädigung eintritt, während später deutlich erkennbare Unterschiede zugunsten der operierten Versuchstiere zu beobachten sind. Dies spricht dafür, daß die Lebertoxizität des Tetrachlorkohlenstoffs in der ersten Zeit nach Aufnahme im wesentlichen auf einer direkten Einwirkung auf das Leberparenchym beruht, während spätere Parenchymenschädigungen wahrscheinlich vor allem auf Dysregulationen des vegetativen Nervensystems zurückzuführen sind. Weiterhin zeigt sich, daß die degenerativen Veränderungen des Lebergewebes um so ausgeprägter sind, je tiefer das Rückenmark durchtrennt wird. Die Arbeit wird ergänzt durch zum Teil halbseitige Schwarzweißabbildungen von Leberschnitten. (Vergrößerung 115fach.) 10 Literaturhinweise neuesten Datums (1960—1963).

ARNOLD (Hamburg)

**Hisao Tani: Studies on the effect of carbon tetrachloride on the liver cells.** (Untersuchungen über die Wirkung von Tetrachlorkohlenstoff auf Leberzellen.) [II. Dept. of Biochem., Nagoya Univ. School of Med., Nagoya.] Nagoya J. med. Sci. 26, 228—233 (1964).

Hinweis auf experimentelle Ergebnisse über Anhäufung von Fettpartikel in Leberzellen nach Behandlung mit Tetrachlorkohlenstoff. Diskussion der Theorien von JUDAH u. a., RECKNAGEL u. a. und DIXON. Eigene Untersuchungen auf der Basis der Dixonschen Auffassung (Mengenverhältnis von Phospholipoid zu Fett entscheidend für die Anhäufung von Fett in Zellen). Verabreichung von 0,5 ml einer Mischung aus gleichen Teilen von  $CCl_4$  und Olivenöl pro 100 g Körpergewicht an Ratten. Subcutane Injektion von 100 mc  $P^{32}$ , Messung nach 3 Std. Tötung der Tiere durch Halschnitt und Ausbluten. Aufarbeiten der Leber durch Homogenisieren, Zentrifugieren und Extrahieren. Bestimmen des Phosphorgehaltes der Extrakte. Untersuchungsergebnisse: Rasche Abnahme des Phospholipoidspiegels in der mikrosomalen und mitochondrialen Fraktion nach Verabreichung von  $CCl_4$ . Entsprechende elektronenmikroskopische Befunde an Zellpartikeln nach Aufnahme von  $CCl_4$ . Bei adrenalektomierten Tieren meist keine bemerkenswerte Abnahme. Ergebnisse deuten auf wesentliche Beeinflussung der Phospholipoidabnahme durch die Nebenniere. Injektion von Histamin und Adrenalin verhindert Aufnahme von  $P^{32}$  in ATP und Phospholipoid. Nach Injektion von Adrenalin ebenfalls Abnahme des Phospholipoids in der Mikrosomenfraktion. Zufuhr von Cortison hat geringen Anstieg zur Folge. Phospholipoidabnahme kann ein wichtiger Hinweis auf die Ursache der  $CCl_4$ -Fettleber sein.

LEONHARD HEINRICHS (Würzburg)

**E. Grandjean, H. U. Wanner und A. Rhiner: Untersuchungen über Perchlöräthylen-Emanationen an zwei Typen von offenen Metallreinigungsapparaten.** [Inst. f. Hyg. u. Arbeitsphysiol. d. ETH, Zürich.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 21, 69—79 (1964).

**A. M. Thiess: Beobachtungen über Gesundheitsschädigungen durch Einwirkung von Äthylenoxyd.** [Ärztl. Abt., Bad. Anilin- u. Soda-Fabrik AG., Ludwigshafen/Rhein.] Arch. Toxikol. 20, 127—140 (1963).

Obwohl Äthylenoxyd als Zwischenprodukt in der chemischen Industrie in großem Umfang vorkommt, finden sich im Fachschrifttum bisher verhältnismäßig wenige Mitteilungen über Schädigungen durch diese Substanz. Daher kommen den eigenen Beobachtungen des Verf. an 41 Erkrankungen nach Einwirkung von Äthylenoxyd eine besondere Bedeutung zu. Als Hauptsymptom der Äthylenoxyd-Vergiftung wird ein schon nach kurzer Expositionszeit einsetzendes, stundenlang anhaltendes, periodisches Erbrechen genannt. Reizwirkungen der Atemwege führen zu Bronchitis, Emphysem-Bronchitis und Lungenödem. Unter der Einwirkung auf die Haut entstehen toxische Dermatitiden mit mächtiger Blasenbildung. Hierbei können allergische Vorgänge eine Rolle spielen. Kurze Hinweise auf Maßnahmen der Therapie und der Arbeitssicherheit werden gegeben.

K. KOETZING (Bern)°°

**William B. Deichmann, E. Bernal, W. A. D. Anderson, M. Keplinger, K. Landeen, W. MacDonald, R. McMahon and R. Stebbins: The chronic oral toxicity of oxytetracycline HCl and tetracycline HCl in the rat, dog and pig.** [Dept. Pharmacol. and Path., Univ. of Miami, School Med., Coral Gables, Fla.] Industr. Med. Surg. 33, 787—806 (1964).

**V. Milana e G. Fichera: Ricerche sperimentalì sulla eventuale azione lesiva dei fumi inalati di politetrafluoroetilene.** (Experimentelle Untersuchungen über eventuelle schädliche Wirkungen durch das Einatmen von Polytetrafluoroäthylen(PTFE). Dämpfen.) [Ist. Med. Leg. e d. Assicuraz., Ist. Anat. ed Istol. Pat., Univ., Catania]. Folia med. (Napoli) 45, 1295—1306 (1962).

Gruppen von je zwei albinen weiblichen Ratten, von 250 g Durchschnittsgewicht wurden für Zeitspannen von 5, 10, 15 und 30 min hintereinander — zwei Gruppen dagegen für fünfmal 1 min, bzw. fünfmal 5 min mit dazwischen liegenden Intervallen von je 5 min der Einwirkung des PTFE-Dämpfes ausgesetzt. Bei einer Expositionszeit von über 20 min kontinuierlich, sowie fraktioniert trat stets der Tod ein. Die Überlebenden zeigten langanhaltende Dyspnoe und Parese der Hinterbeine. Die histologische Untersuchung, deren Ergebnisse in der Originalarbeit tabellarisch dargestellt werden, ergab bei allen Vt. Stauungen, Ödem und Blutungen in den Lungen. Bei längerer (?) Einatmung: Nekrose und Abschilferung der Bronchienschleimhaut sowie leukocytäre Infiltrate in den Bronchien und Alveolen. An der Leber fielen Stauung, Vacuolisierung der Zellen und fettige Degeneration auf. In einem Vt. fanden sich Zeichen (?) von gestörter Permeabilität der Nierenkörperchen, deren Deutung nach Verf. unklar ist. Die Schwere der Organveränderungen stand im direkten Verhältnis zur Dauer der Dampfeinatmung.

MISSONI (Berlin)

**A. Nunziante Cesàro, P. Bronzetti, A. Granata e D. Germandò: Effetti tossici dell'anilina sulle emocellule embrionali di „gallus gallus“.** (Die toxische Wirkung des Anilins auf die embryonalen Blutzellen des Hühnerembryo.) [Ist. Med. Lavor., Univ., Messina.] Med. d. Lavoro 55, 481—488 (1964).

Die Embryonen wurden mit Anilinlösungen von 0,5—20% gespritzt: Schädigungen zeigten sich am 3. Tag nach der Injektion bei Verwendung einer Lösung von 10%. Es finden sich abnorme Mitosen, basophile Granulationen im Cytoplasma, Chromatinbildungen außerhalb des Kernes, sowie unvollständige Reifung der Zellen. B. MUELLER (Heidelberg)

**Paul Perrin: L'alcoolisme en Espagne. Causes et traitement.** Rev. Alcool. 10, 221 bis 236 (1964).

**Harold A. Mulford and Donald E. Miller: Measuring public acceptance of the alcoholic as a sick person.** (Öffentliche Meinungsumfrage über den Alkoholiker als kranke Persönlichkeit.) [State Psychopath. Hosp. and Dept. Psychiat., Coll. Med., Univ. of Iowa, Iowa City.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 314—323 (1964).

1213 Erwachsenen Iowa's wurde die Frage „was ist Ihre eigene Ansicht über den Alkoholiker?“ unter Verwendung der Begriffe „Verbrecher“, „kranke Persönlichkeit“, „moralisch schwach“, „willensschwach“ und „sonstiges“ vorgelegt. Durch die eingegangenen verwertbaren Antworten (viele Befragte drückten ihre Meinung durch Benutzung mehrerer Begriffe aus) wurde der Alkoholiker in 65% als „kranke Persönlichkeit“, in 31% als „moralisch schwach“ und in 60% als „willensschwach“ charakterisiert. 41% benutzten die Kombination „willensschwach und krank“. 24% akzeptierten den Krankheitsbegriff als solchen, qualifizierten ihn aber nicht näher, während 34% rein moralische Bedingungen für das Trinken annahmen. GIBB (Greifswald)

**Morris E. Chafetz: Consumption of alcohol in the Far and Middle East.** (Alkoholverbrauch im Fernen und Mittleren Osten.) [Dept. of Psychiat. and Alcohol Clin., Massachusetts Gen. Hosp., Dept. of Psychiat. and Neurol., Harvard Med. School, Boston, Mass.] New Engl. J. Med. 271, 297—301 (1964).

Dem Alkoholismus in einigen Staaten des Fernen und Mittleren Ostens (Japan, Taiwan, Thailand, Kaschmir, Indien, Vereinigte Arabische Republik, Libanon, Israel) waren durch die Geschlossenheit der Familie in Verbindung mit einer strengen nationalen und religiösen Eigenart Grenzen gesetzt. Wo Trinken erwünscht ist, geschah es fast ausschließlich in Verbindung mit Nahrungsaufnahme oder rituellen Handlungen. — Insbesondere nach dem II. Weltkriege verliert die Religion mehr von ihrem formellen Gepräge (geringere religiöse Aktivität der Jugendlichen, Einfluß der Frau außerhalb des Hauses). Dies führt in Japan, Thailand und Israel (bei gleichzeitiger Ausdehnung der Städte) zum Verlust der alten Sitten und bewirkt eine schnelle Zunahme des Alkoholismus. [Japan: Steigerung von 1,6% (1956) auf 2,6% (1959) — 4%

Jugendliche, 16% 20—29jährige, 26% 30—39jährige, 28% 40—49jährige, 22% 50—59jährige, 4% über 60. — Thailand: Zunahme des Alkoholismus um fast das 50fache — auf 30 Männer entfällt 1 Frau. — Israel: Steigerung um das 8fache.] GIBB (Geifswald)

**Anton von Lutterotti: Frühsymptome des chronischen Alkoholismus. Prognostischer Wert einiger klinischer Untersuchungsmethoden.** [Öffentl. Krankenh., Clees/Trint.] Münch. med. Wschr. 106, 2203—2207 (1964).

**G. Lundquist: Die Behandlung von Alkoholikern in Schweden.** Öff. Gesundh.-Dienst 26, 628—634 (1964).

**Cyril B. Courville: Forensic neuropathology. XII. The alcohols.** (Forensische Neuropathologie. XII. Die Alkohole.) [Office of Coroner-Med. Examiner, Cajal Labor. of Neuropath., Los Angeles County Hosp., Los Angeles, Calif.] J. forens. Sci. 9, 209 bis 235 (1964).

Unter den Wirkungen des Alkohols sind akute und chronische zu unterscheiden. Die akuten Effekte verlaufen in Form von Kongestion, stellenweise mit petechialen Blutungen und Ödem. Sofern ein akuter Alkohol-Exzess (insbesondere bei Kindern und in ihrer Widerstandskraft herabgesetzten älteren Personen) nicht deletär endet, sondern in einen chronischen Alkoholabusus übergeht, ergeben sich aus der Fehlernährung und einem Vitamin-B-Mangel mehr oder weniger charakteristische Syndrome. Das „Delirium tremens“ ist dabei vergesellschaftet mit einer ausgedehnten Pyknose und akuten Schwellung der verschiedenen Pyramidenzellarten der Hirnrinde. Die „Korsakoffsche Psychose“ sowie die psychotischen Manifestationen im Verlaufe einer „post-alkoholischen Pellagra“ sind dagegen begleitet von einer meist universellen Ablagerung von lipoidem Material in den Nervenzellen von Gehirn und Rückenmark. Ein Frontallappen-Syndrom (alkoholische Pseudoparese) ergibt sich aus einer Atrophie der dorsolateralen „frontalen und zentralen Anteile der Hirnrinde. Die „hämorrhagische Encephalopathie“ des zentralen Höhlengraus im Bereich des III. und IV. Ventrikels ist häufig mit Bewußtseinsstörungen und psychischen Veränderungen verbunden. Bei der Marchiafava-Bignami-Erkrankung ist zumeist der mittlere Abschnitt der Commissurensteeme, insbesondere der Balken befallen oder es bestehen symmetrische Herde in den zentralen Marklagern und den mittleren Kleinhirnschenkeln, namentlich im Gefolge einer excessiven chronischen Konsumption italienischen Rotweins in Verbindung mit einer Fehlernährung. Die vielfach allgemeine „periphere Neuropathie“ ist ein eindrucksvolles Beispiel einer Folge chronischen Alkoholmissbrauches in Verbindung mit einem Vitaminmangel. Mehr indirekte Auswirkungen eines chronischen Alkoholismus sind degenerative Veränderungen der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks mit einer postero-lateralen Sklerose im Gefolge einer atrophischen Gastritis und Anämie. G. LIEBALDT (Tübingen)°°

**E. Müller und R. B. Mirzaian: Neurologische Aspekte des larvierten Alkoholismus.** [Neurol. Abt., Josef-Hosp., Bochum.] Med. Welt 1964, 1097—1102.

Von 80 Kranken mit psychischen und somatischen Störungen nach jahrelangem Alkoholabusus war die Diagnose in 35 Fällen klar, in 45 Fällen larviert. Die Alkoholmengen lagen nicht unter 3—4 Flaschen Bier und 1—2 Schnäpse täglich. Unter den vegetativen Allgemeinbeschwerden standen vasomotorische Schwindelzustände an erster Stelle, fast ebenso häufig waren Kopfschmerzen. Magen- und Oberbauchschmerzen waren wieder häufiger als Beschwerden, die auf eine Leberschädigung hätten hinweisen können. Unter den Symptomen waren Allgemeinsymptome vorherrschend, vegetative Labilität, Voralterung und Gefäßschäden, ferner Magenfunktionsstörungen, Reflexdifferenzen, Tremor und Sensibilitätsstörungen. Häufig wurden Allgemeinveränderungen im EEG gefunden. Der „larvierte Alkoholismus“ wird erst dann von seiner diagnostischen Unsicherheit verlieren, wenn endlich der jahrelange und regelmäßige Alkoholabusus zugegeben wird. In Analogie zu den encephalopolyneuromyelopathischen Syndromen werden Störungen vorwiegend im Vitamin B-Stoffwechsel vermutet. R. WACHSMUTH°°

**Stanley Coopersmith: Adaptive reactions of alcoholics and nonalcoholics.** (Anpassungsreaktionen von Alkoholikern und Nichtalkoholikern.) [Dept. Psychol., Univ. of California, Davis, Calif.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 262—278 (1964).

Zur Bestätigung der Tatsache, daß Alkoholiker Bedrängnisse weniger zu ertragen vermögen, wurden nach Ermittlung affektbesetzter und neutraler Reize dieses tachistoskopisch angeboten und ausgewertet. Die bei acht 24—50jährigen Alkoholikern und zwölf 21—36jährigen Nicht-

alkoholikern ermittelten Unterschiede belegen wieder einmal die geringere Belastbarkeit der Alkoholikerpersönlichkeit.

DUCHO (Münster i. Westf.)

**V. Pérez Argilés: Planteamiento de la lucha antialcohólica.** (Anordnung der Alkoholsuchtbekämpfung.) [Cát. de Med. Legal y Toxicol., Fac. de Med., Zaragoza.] Arch. Fac. Med. Zaragoza 11, 365—376 (1963).

Mit 0,5% Alkohol im Blut werden die Reflexe langsamer, die Wahrnehmungen schwieriger, was für das Fahren wesentlich ist, und doch hält sich der Fahrer in diesem Zustand für normal. Höhere Alkoholmengen bedeuten: 1% lustiges Wohlbefinden, 2% Trunkenheit, 3% Bewußtlosigkeit. Eine Schwierigkeit der Bewertung der Alkoholwirkung besteht darin, daß zwischen 1 und 2% die Wirkung auf die Fahrfähigkeit persönlich verschieden ist. In diesen Fällen soll die klinische Untersuchung Zuhilfe gezogen werden. Seltener findet man bei 2% Reflex-, Gleichgewichts- und Augenmaßstörungen, und doch kommen bei diesem Gehalt die meisten Unfälle vor. Nach der Erfahrung des Verf. fordert eine Alkoholsuchtkur mindestens ein Jahr Internierung mit völligem Entzug und massiver Verabreichung von Vitamin B-Komplex. Während dieser Zeit wird Psychotherapie durchgeführt und gleichzeitig dafür gesorgt, daß bedingte Reflexe gegen Alkohol entstehen. In Spanien wird mit Vorliebe Antabus gebraucht welches die Oxydation des Alkohols bei dem Zustand des Aldehyds verlängert. Die vom Aldehyd verursachten unangenehmen Symptome sind: starke peripherische Gefäßweiterung, Brustbeklemmung, Angstempfindungen. Ist der bedingte Reflex einmal fest geworden, so erscheint er auch ohne Antabusdarreichung. Leider sind Fehlschläge nicht selten. Den psychischen Schaden hat Verf. bei chronischen Alkoholikern bestimmt, eine Bestimmung bei der sich ihm die myokinetische Psychodiagnose von MIRA y LÓPEZ besonders bewährt hat. Die untersuchte Person nimmt einen Bleistift in jeder Hand und zeichnet nach Vorlage gebrochene, spiralförmige, zick-zackförmige Linien. Nach wenigen Sekunden wird ihr ein Schirm vor die Augen gestellt und sie soll ohne Augenkontrolle weiter zeichnen. Mit Hilfe dieser und anderer Proben hat er festgestellt, daß Süchtige im Anfangsstadium in 6 Monaten für ein normales Leben wieder gewonnen werden können. Alkoholiker 1. Grades in 6—18 Monaten, solche 2. Grades in 2 Jahren. Süchtige 3. Grades sind nicht mehr wieder zu gewinnen. Es folgen Betrachtungen über Biochemie des Alkohols, über die verschiedenen Methoden der Blutalkoholbestimmung und wie sie sich entwickelt haben. Die klassischen Methoden der Reduktion sollen nicht verlassen werden, da sich nicht jedes Labor ein Spektrophotometer leisten kann. Danach die in Amerika so beliebten Methoden der Alkoholbestimmung in der Atmungsluft. Er selbst arbeitet nach der Widmarck-Methode. Zum Zwecke einer genaueren Bewertung der Jod-Stärkereaktion hat sich Verf. eines Photocolorimeters mit photoelektrischer Zelle und grünem Filter bedient. Bei der Behandlung des akuten Alkoholismus hat sich ihm und seinen Mitarbeitern die intravensöse Einspritzung von Vitamin B<sub>6</sub> gar nicht bewährt.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

**O. A. Bührer: Über 204 Fälle von Delirium tremens.** [Psychiat. Landeskrankenhaus, Weinsberg.] Münch. med. Wschr. 106, 1016—1020 (1964).

Der Verf. berichtet über die in den Jahren 1946—1961 aufgenommenen männlichen Alkoholdeliranten, die aus einem typischen Wein- und Obstbaugebiet stammen. Die Zahl der Delirkranken hat im Laufe der Jahre deutlich zugenommen, in den Jahren 1959—1961 jedoch aufwärts stark (von 1945—1958 insgesamt 111 Einweisungen, von 1959—1961, d. h. in einem wesentlich kürzeren Zeitraum 93). In den letzten Jahren hat das Auftreten eines Delirium tremens in den Altersgruppen unter 35 Jahren deutlich zugenommen, wenn auch das Häufigkeitsmaximum für diesen Zeitraum noch zwischen 50 und 55 Jahren liegt. Als bevorzugtes Getränk wurde den örtlichen Gegebenheiten entsprechend von 27% Wein, 25% Most, von 11% Schnaps und von 1% Bier genannt. Allerdings wurden nebenher meist auch noch andere Alkoholica konsumiert. Bemerkenswert ist die Feststellung, daß offenbar auch in den bayerischen Weinbaugebieten sich ein prozentual wesentlich höherer Anteil von Alkoholdelirien als in den übrigen biertrinkenden bayerischen Landesteilen findet. Wahrscheinlich spielen Trinkgewohnheiten, insbesondere das bevorzugte Getränk eine wesentliche Rolle für die Entstehung und Häufigkeit von Alkoholdelirien. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern ließ sich eine Delirhäufung am vorliegenden Krankengut im Sommer nicht feststellen. Eine signifikante, zunächst nicht zu erklärende Häufung fand sich dagegen im Oktober. Bei 60% der Delirkranken ließen sich eindeutige Leberschäden feststellen, 4% hatten ein florides Magenulcusleiden, 6% der Kranken waren magenreseziert und fast 60% hatten Tage und Wochen vor Ausbruch des Delirs nur noch ungenügend gegessen. Von den erfaßten 204 Alkoholdeliranten starben 17, d. h. 8,3%.

16 von ihnen waren erstmals an einem Delirium tremens und einer zum zweitenmal erkrankt. Bei 12 der verstorbenen Delirkranken war die Einweisungsdiagnose richtig gestellt worden. Es ließ sich feststellen, daß 4 der Verstorbenen vor der Einweisung SEE erhalten hatten, einmal wurde vorher Luminal und einmal Morphinum gegeben. Sogenannte Abstinenzdelirien wurden bei 45% der in der Arbeit erfaßten Patienten festgestellt, während bei 37% eine eindeutige Klärung über eine mögliche Abstinenz vor der Aufnahme sich nicht erreichen ließ. Die Alkoholdelirkranken erhielten zur Ruhigstellung grundsätzlich Paraldehyd. Außerdem wurde Strophanthin, Analeptica, Vitamin-Präparate, Traubenzucker und Aminosäurengemische gegeben und eine Leberschutztherapie betrieben. Außerdem wurden Antibiotica und gelegentlich Corticoiden verabfolgt, wobei die gewohnheitsmäßige Anwendung von Corticoiden wegen der Infektgefährdung als nicht ratsam bezeichnet wurde. Schließlich wurde dafür gesorgt, daß die Patienten reichlich Milch (täglich 2 l) bekamen. Zur mechanischen Fixierung wurde das Bettnetz verwendet, worunter die Patienten das Gefühl des Beschützungsseins hätten. Bei Auftreten eines Delirium tremens ist die umgehende Einweisung in ein psychiatrisches Krankenhaus erforderlich, da dort die optimalen Behandlungsmöglichkeiten mit eingespieltem Personal gegeben sind.

NEUMANN (Kiel)<sup>oo</sup>

**Nancy K. Mello, Ph. D. and Jack H. Mendelson: Operant performance by rats for alcohol reinforcement. A comparison of alcohol-preferring and non-preferring animals.** (Arbeitsverrichtungen von Ratten, um Alkohol zu erhalten. Ein Vergleich von Tieren, die Alkohol bevorzugen mit solchen, die Alkohol nicht bevorzugen.) Quart. J. Stud. Alcohol 25, 226—234 (1964).

Bericht über tierexperimentelle Untersuchungen, bei denen Ratten nach 30tägiger Kontrollperiode über 75 Tage frei wählen konnten zwischen Wasser und Alkohol in Konzentrationen von 5—25%. In der zweiten Phase lernten die Tiere Hebel zu drücken, um evaperierte Milch oder Alkohol der angebotenen Konzentrationen zu erhalten. Die Untersuchungen hatten zum Ergebnis, daß die Tiere aus nicht erfindlichen Gründen Arbeit leisteten, um 15%-haltiges Alkoholfutter zu erhalten, und daß sie geringere Lust zeigten, wenn 5%iger Alkohol und Milch angeboten wurden. Die Autoren glauben jedoch nicht, daß dieses Verhalten mit der Entwicklung von Alkoholsüchtigkeit einhergeht, da auch eine abnehmende Zahl an alkoholbevorzugenden Tieren in allen Gruppen zu beobachten war.

LEONHARD HEINRICH (Würzburg)

**P. L. Broadhurst and H. Wallgren: Ethanol and the acquisition of a conditioned avoidance response in selected strains of rats.** (Alkohol und der Erwerb des "Conditioned avoidance response" (CAR) bei ausgewählten Rattenstämmen.) [Dept. of Psychol. and Biochem., Inst. of Psychiat., Univ., London.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 476—489 (1964).

Der von WALLGREN (1962) beschriebene CAR wurde an besonders ausgewählten Rattenstämmen mit Alkohol in Korrelation gebracht. Ein „Kipp-Ebenen“-Test wurde angewandt. Es wurden ADH-Bestimmungen durchgeführt. Aus den Versuchsergebnissen schließen Verff., daß das Lernen (in diesem Falle ersetzt durch Erwerb des CAR) durch kleine bis mittlere Alkoholdosen wahrscheinlich nicht beeinflußt wird.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Howard E. Harris, Edmund B. Piccolino, Howard B. Roback and David K. Sommer: The effects of alcohol on counterconditioning of an avoidance response.** (Der Einfluß von Alkohol auf „Gegenbedingungen“ des „Conditioned avoidance response“ [CAR].) [Dept. of Psychol., Ohio Univ., Athens.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 490—497 (1964).

Verff. weisen darauf hin, daß die Messung einer „angstreduzierenden“ Wirkung des Alkohols schwierig ist, da häufig der Verlust der motorischen Koordination die Versuchsergebnisse verfälscht. Es wurden deshalb besondere Versuchsanordnungen konstruiert, an denen der angstreduzierende Effekt des Alkohols ohne diese Störungen gemessen werden kann. Experimentelle Einzelheiten müssen dem Original entnommen werden. Verff. sahen keine signifikanten Unterschiede zwischen den alkoholisierten Ratten und einer Placebogruppe.

H. SCHWEITZER

**F. Kósa: Data on the degree of alcohol intoxication in rats examined with the tilting-plane method.** (Untersuchungen über die Alkoholwirkung bei Ratten mittels der

Kippbrettmethode.) [Inst. Forensic Med., Univ. School, Szeged, Hungary.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 253—261 (1964).

An Gruppen von je fünf männlichen 150—200 g schweren Ratten wurde der Rutschwinkel auf einem in 5 sec um 90° gekippten Brettes ermittelt. Bei entsprechenden Nüchternkontrollen und unterschiedlicher Oberflächenbeschaffenheit des Kippbrettes wurden nach Injektion von 2 bzw. 5 g Alkohol/kg in 20%iger Lösung in die Rückenhaut 8 Std lang in zehnmaliger aufeinanderfolgender Prüfung stündlich die Veränderungen des Abgleitwinkels unter Alkohol festgestellt. In gleicher Versuchsanordnung kamen dann unter Anwendung von Pentamethylenetetrazol (Cardiazol u. a.) und Luminalnatrium die Alkoholwirkung mindernde bzw. verstärkende Effekte zur Beobachtung. Dem Autor kam es darauf an, die Brauchbarkeit der von ARVOLA u. a. entwickelten Methode unter Beweis zu stellen. DUCHO (Münster i. Westf.)

**Zum ADAC-Versuch.** Bundesgesundheitsblatt 7, 235—237 (1964).

Die vom Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes berufene Kommission zur Bearbeitung der vom Bundesministerium der Justiz unter dem Rahmenthema „Alkohol bei Verkehrsstrafaten“ angeforderten Gutachten hat sich in einer am 29. Mai 1964 in Berlin abgehaltenen Sitzung mit der vom ADAC (Allgemeiner Deutscher Automobil-Club e.V., München) herausgegebenen Broschüre „Alkohol und Fahrtauglichkeit“ (Frühjahr 1964) beschäftigt und mit einer Gegenstimme die nachfolgende Stellungnahme gebilligt, die als Referat wiedergegeben wird. — Das Ziel des vom ADAC vorgenommenen ersten Hauptversuches (A) war, „die Auswirkung einer Blutalkoholkonzentration von 0,8% zu überprüfen“, während der zweite Hauptversuch (D) über „die vergleichende Untersuchung derselben Blutproben durch verschiedene Institute und Anstalten“ Aufschluß geben sollte. In Nebenversuchen sollte der Einfluß der Nahrungsaufnahme (Versuch B) und des Körpergewichtes (Versuch C) auf die BAK festgestellt werden. In der Anlage und Deutung der Versuchsergebnisse erblickte die Kommission die folgenden schwerwiegenden Fehler. Die Schlußfolgerung des ADAC, wonach eine sichere Vorausberechnung für die Erreichung einer bestimmten BAK zu einem errechneten Zeitpunkt nicht möglich ist, besitzt in dieser Form nur theoretische Bedeutung. KRAULAND u. Mitarb. [Blutalkohol 2, 293 (1964)] haben im übrigen in 246 Trinkversuchen gezeigt, daß die richtig gestellte Frage in den Grenzen einer berechenbaren Irrtumswahrscheinlichkeit beantwortet werden kann. Die bei dem Versuch B an nur drei Personen gewonnenen Ergebnisse erscheinen für eine entsprechende Auswertung ganz unzulänglich. Auch die im Versuch A vorgenommene Vorausberechnung des Restalkohols für die Zeit von 17 Std nach Trinkbeginn ist, infolge der nicht vergleichbaren Bedingungen an 12 Personen, zur Beantwortung der Frage nach einer sicheren Vorausberechnung nicht verwertbar. Die Folgerung des ADAC, eine exakte Rückrechnung sei „nicht möglich“ basiert nicht auf dem in der Praxis üblichen Verfahren und ist infolge der mangelhaften Anlage der Versuche nicht begründet. — Bei der Beurteilung der Genauigkeit der Blutalkoholbestimmungen wurden die Ergebnisse verwertet, die an mit Fluorid ungerinnbar gemachten Vollblutproben erhalten wurden. Es ist bekannt, daß hierbei infolge Gerinnungsbildung Ungenauigkeiten auftreten können. In der Praxis wird die Alkoholbestimmung deshalb weit überwiegend im Blutserum vorgenommen. Es ist ferner zu bemängeln, daß die an den Untersuchungen beteiligten Institute (bis zu 11) keine Weisungen bezüglich einer Wiederholung der Bestimmungen bei zu starker Streuung der Einzelergebnisse erhielten. Die Ergebnisse der BA-Untersuchungen sind außerdem uneinheitlich und z.T. irreführend wiedergegeben. Es ist nicht angängig, bei der Beurteilung der Ergebnisse eines Institutes von Einzelwerten auszugehen und dabei die unvermeidlichen Variationsbreiten zu überschätzen. Als maßgebend können allein die Mittelwerte aus drei bzw. zwei Bestimmungen angesehen werden. Die Streuungen der jeweiligen Mittelwerte aller Institute um den Mittelwert aller Einzelbestimmungen liegen durchweg unterhalb der Fehlerbreite von 0,15% BAK, die das GBA im 1. Teilgutachten angenommen hat. „Für eine diffamierende Beurteilung der Zuverlässigkeit der BA-Untersuchung geben die Ergebnisse des ‘Versuchs’ keine Grundlage“. — Die in der Broschüre des ADAC dargestellten BA-Verlaufskurven entbehren jeglichen Beweiswertes, da sie nur durch drei BAK-Werte bestimmt, und somit als willkürlich anzusehen sind. Auch die Darstellung der Ergebnisse der Fahrproben erscheint nicht beweiskräftig, da sie auf BAK-Schätzungen beruht und weil von 6 Personen mit unter 0,8% liegender BAK 3 Personen unterdurchschnittliche Leistungen geboten haben. VIDIC H. J. Bauer: Kurzer Hinweis zur Methodik der Blutalkoholbestimmung nach Widmark. [Bez.-Hyg.-Inst., Magdeburg.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 973 (1964).

Verf. berichtet, daß sich die von STEMPFL [Pharm. Zentralh. Deutschland 81, 361 (1940)] vorgeschlagene Modifikation des Widmarkverfahrens bestens bewährt hat. Nach diesem Ver-

fahren wird anstelle der Bichromat-Schwefelsäure eine wässrige Bichromatlösung entsprechender Konzentration mit der Mikrobürette vorgelegt und anschließend in den Kölbchen im Trockenschrank abgedampft. Der Trockenrückstand wird mit zwei Tropfen Wasser benetzt und in 1 ml konzentrierter Schwefelsäure gelöst. Zur titrimetrischen Bestimmung des ausgeschiedenen Jods wird als Indicator anstelle der Stärkelösung „Polyviol M 05/140“ (Wacker-Chemie GmbH, München) bzw. „Polyvinylalkohol Schkopau 45/23“ empfohlen [JAKOB, F. J.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 51, 453 (1961)]. VIDIC (Berlin)

**D. Tiess: Über Alkoholnachuntersuchungen an gelagerten Blutproben.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Rostock.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 14, 846—849 (1964).

Um eine zweckmäßige Konservierungsmethode für Blutproben zu ermitteln wurden 800 Blutproben ein Jahr bei  $-2^{\circ}$  bis  $+4^{\circ}$  im Kühlschrank gelagert und auf ihren Alkoholgehalt nachuntersucht. 600 fluoridhaltige Blutproben entstammten Venülen und wurden in 3—5 ml fassende Reagensgläser umgefüllt und mit einem Gummistopfen verschlossen. In der Regel wurde nur der flüssige Teil umgefüllt und nur dann, wenn dieser nicht ausreichte, auch ein Teil des Blutkuchens hinzugefügt. Alle Blutproben waren nach einjähriger Lagerung mehr oder weniger stark hämolytiert. Die Alkoholbestimmungen wurden in einpipettierten Blutproben nach einem modifizierten Widmark-Verfahren vorgenommen. 96,5% der Venülenblutproben zeigten bei der Nachuntersuchung nicht über einen Bereich von  $-0,25$  bis  $+0,15\%$  hinausgehende Abweichungen. Nur etwa 3% der Proben wiesen einen durchschnittlichen Abfall von  $0,35\%$  auf; es waren dies aber Proben, die inhomogen waren und die Glässchen nur zu etwa einem Viertel füllten. Proben von 0,5—0,8 ml sollten für Nachuntersuchungen nicht verwendet werden. Nur bei zwei Proben war ein markanter Anstieg des Alkoholgehaltes zu erkennen (0,2 bzw.  $1,1\%$ ). Verf. folgert aus den Versuchen, daß bei „etwa homogenen Blutproben, ob fluoridhaltig oder nicht“, wenn die zu wenigstens einem Viertel gefüllten Glässchen gut verschlossen sind, eine Lagerung bei etwa  $0^{\circ}$  noch nach einem Jahr „durchaus bestätigende Werte nach dem Widmarkverfahren“ ergibt. Bei Blutproben, die in mit Kork verschlossenen Glässchen eingegangen sind, können Nachuntersuchungen nur bestätigend sein, wenn die  $\%$ -Abweichungen innerhalb des gewählten Bereiches von  $-0,25$  bis  $+0,15\%$  liegen, und wenn sich außerdem keine Pilze, Hefen oder Bakterien nachweisen lassen. Eingangs zitiert der Verf. die Arbeiten von KRAULAND, VIDIC und FREUDENBERG sowie von GEHM und SCHMID über Alkoholnachuntersuchungen an länger gelagerten Blutproben. VIDIC (Berlin)

**D. Zschocke: Erfahrungen mit der interferometrischen Methode zur Bestimmung von Äthylalkohol im Blut und ihre weitere Anwendung zur Propylalkoholbestimmung.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Leipzig.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 14, 849—850 (1964).

Die interferometrische Blutalkoholbestimmung (I-Methode) wurde im Institut neben der Widmarkmethode als Zweitverfahren eingeführt, dient aber nur in Zweifelsfällen als Kontrollmethode. Sie hat den Vorteil der Ergänzung des chemischen Widmarkverfahrens durch ein rein physikalisches Verfahren. Bei 2000 Doppelbestimmungen waren in über 50% der Fälle die Unterschiede zwischen Widmark und I-Wert nicht größer als  $\pm 0,1\%$ , „aber auch Differenzen bis zu  $0,2\%$  sind durchaus noch tragbar“. Trotz guter Erfolge bei Gehirn-Untersuchungen wird aber die Anwendung des I-Verfahrens bei Leichenmaterial als problematisch und nicht immer anwendbar bezeichnet. Schließlich wurde auch die Bestimmung von n-Propylalkohol (OPTAL) nach dem I-Verfahren geprüft. Zur Herstellung der Eichkurve werden wie bei der Blutalkoholbestimmung wässrige Lösungen von Optal bekannter Konzentration destilliert und die Destillate interferometrisch gemessen. Bei der Untersuchung fauler Leichenblute wird die Destillation nach WEINIG angewandt, wobei aber auf die der Eichkurve zugrunde liegende Verdünnung zu achten ist. Die Fehlerbreite wird mit 10% angegeben. VIDIC (Berlin)

**Donald W. Hessel and F. Rene Modglin: The quantitative determination of ethanol and other volatile substances in blood by gas-liquid partition chromatography.** (Die quantitative Bestimmung von Äthanol und anderen flüchtigen Substanzen im Blut mit Hilfe der Gaschromatographie.) [Bio Labor., San Bernardino, Calif.] [3. Internat. Meet. in Forensic Immunol., Med., Path. and Toxicol., London, Engl., 16.—24. IV. 1963.] J. forens. Sci. 9, 255—264 (1964).

Auf gaschromatographischem Wege (Perkin-Elmer-Gaschromatograph Modell 154 D mit Wärmeleitfähigkeitsdetektor, 2 m KX-Kolonne mit Carbowax 1500-Füllung, Helium als Träger-

gas und Äthylacetat als Eichlösung) werden unter anderem Äthyl- und Methylalkohol, Aceton, Isopropylalkohol, davon Äthanol in der Größenordnung von 0,5—5,0% bestimmt. Für eine Analyse werden 0,5 ml Blut oder Serum mit der gleichen Menge Äthylacetateichlösung vermischt und davon 50  $\mu$ l für die eigentliche gaschromatographische Bestimmung verwendet. Der Alkoholgehalt der untersuchten Blutprobe ( $C_a$ ) wird nach folgender Formel berechnet:  $C_a = \frac{P_a}{P_{is}} C_{is}$ .

$C_{is}$  entspricht dem Äthylacetatgehalt der Eichlösung,  $P_a$  dem Äthanolpeak der untersuchten Blutprobe und  $P_{is}$  der Peakhöhe der Äthylacetateichlösung. In gleicher Weise werden Aceton, Isopropylalkohol und Methanol bestimmt. Gemische einzelner Alkohole sind z.T. nicht einwandfrei voneinander zu trennen; es ist jedoch möglich, auch in diesen Fällen durch Variation der Analysenbedingungen zu besseren Ergebnissen zu gelangen. Einzelheiten der Bestimmung siehe Original!

ARNOLD (Hamburg)

**Ernst Vidic: Blutalkoholbestimmung nach dem Vanadinschwefelsäure-Verfahren.** [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Blutalkohol 2, 436—441 (1964).

Für die chemische Umsetzung werden höhere Temperaturen empfohlen, bis zu 130°C. Durch den dadurch bedingten raschen Druckanstieg sind ausreichende Befestigungen der Glassstöpel des Widmark-Kölbchens mit Spiralfedern notwendig. Es kann auch während der Nachtzeit destilliert werden, 12—16 Std bei annähernd 90°C. Prüfung der Temperaturgleichmäßigkeit im Heizschrank ist durch Einstellen von Kölbchen mit Testlösungen an verschiedenen Punkten des Schrankes durchzuführen. Wenn das Untersuchungsergebnis noch am Einlieferungstage benötigt wird, dann wäre das abgekürzte Verfahren der Oxydation bei 120—130°C anzuwenden. Statt Ablesung der Ergebnisse aus der aufzustellenden Eichkurve, wird jetzt das Ergebnis berechnet. In einem Formblatt ist das Schema für die Berechnung der Neigung der Regressionsgeraden (= Umrechnungsfaktor) und Abweichung der Eichgeraden vom Schnittpunkt entworfen. Für die Durchführung der verschiedenen Rechenoperationen wird eine schreibende Rechenmaschine notwendig. Die vorliegende Mitteilung bildet eine Ergänzung der bereits in dieser Zeitschrift angegebenen Arbeitsvorschrift [VIDIC, E.: Blutalkohol 2, 76—85 (1963)]. E. BURGER

**W. Krauland und E. Vidic: Über die Genauigkeit von Blutalkoholbestimmungen.** [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Blutalkohol 2, 321—333 (1964).

Verff. berichten über die Ergebnisse von Kontrolluntersuchungen an wässrigen und Serumalkohollösungen. Die statistische Auswertung ergab bei den Werten nach WIDMARK eine dreifache Standardabweichung ( $3s$ ) von 0,026%, bei der ADH-Methode 0,035% und nach dem Verfahren von VIDIC 0,018%. Das Vidic-Verfahren zeigte im Durchschnitt die geringste Streuung und eine Gleichmäßigkeit der Ergebnisse. Für die richtige Durchführung der Kontrollen empfehlen Verff. die Herstellung einer Alkohol-Testlösung mit einer Gehaltsgenauigkeit von 1/100%. Die Herstellung dieser Testlösungen durch Abwägen von Alkohol-Standardlösungen der Fa. Merck werden genauestens beschrieben. Ein grundsätzlicher Unterschied der Ergebnisse bei wässriger und Serumalkohollösung wurde nicht festgestellt. Die Kontrolluntersuchungen erstreckten sich über 11 Monate hin.

E. BURGER (Heidelberg)

**D. Tiess: Das Breathalyzer-Atemalkoholgerät in der Praxis.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Rostock.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 14, 850—854 (1964).

Acht „Einsätze“ des Gerätes fanden im Juli 1962 in Rostock an fünf Wochenendnächten, an einem Mittwoch in den frühen Morgenstunden in einem Betrieb und an je einem beliebigen Dienstag zum Mittwoch bzw. Freitag zum Samstag, statt. Es wurden dabei, ausgenommen der Betrieb, insgesamt 505 Fahrer getestet. Davon hatten 12,5% einen erhöhten BA-Spiegel. Die Hälfte der Fahrer zeigte nur einen geringen Gehalt bis zu 0,5%. Die Ergebnisse bei den erfaßten Fahrern spiegeln noch nicht die tatsächlichen Verhältnisse wieder, da bei Bekanntwerden der Aktion die Kontrollpunkte von einem Teil der Fahrer gemieden wurden. Verf. ist der Ansicht, daß es bedenklich stimmt, daß trotz des polizeilichen Alkoholverbotes vor Fahrantritt im Stadtverkehr jeder 4.—5. Kraftfahrer einen erhöhten Blutalkoholgehalt aufwies. Die Blutalkoholvergleichsbestimmungen nach WIDMARK zeigten eine für die Praxis ausreichende Übereinstimmung. Bei Abweichungen fallen die Atemwerte stets zugunsten des Betroffenen aus. Die maximale Differenz lag zwischen 0,15—0,20% bei relativ hohen Promillewerten. Eine positive Anzeige des Gerätes bei negativem BA-Spiegel sei nie in Erscheinung getreten. Im Durchschnitt lag der BA-Spiegel der mit dem Breathalyzer kontrollierten Personen bei 0,6—0,7%. Dagegen ist der Durchschnittswert der von der Polizei eingesandten Proben des Einzugsgebietes bei

1,6—1,7% (zur Zeit der Blutentnahme). Bei niedrigen Außentemperaturen wurde das Gerät in einen isolierenden Schutzkasten gebracht.

E. BURGER (Heidelberg)

**D. Tiess: Das Blutalkoholbestimmungsgerät Breathalyzer in der Praxis. Ein ökonomisches Verfahren zur raschen und genauen Bestimmung der Blutalkoholkonzentration bei Reihenuntersuchungen.** [Toxikol.-chem. Abt., Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Rostock.] Verkehrsmedizin 11, 271—294 (1964).

Verf. beschreibt zunächst ausführlich die bereits im Schrifttum bekannte Arbeitsweise und Genauigkeit des Breathalyzgerätes (heute als Äthanograph bezeichnet). Die eigene, gegenüber der vorgesehenen, Handhabung des Gerätes soll ökonomische Vorteile erbringen, indem z.B. eine Analysenampulle für mehrere Analysen verwendet wird. Die Hälfte der Bichromatschwefelsäure wäre erst bei einem Gesamtblutalkoholwert von 4,0% verbraucht. Die „Fehlermittlungsmöglichkeiten“, die sich bei ständigem Wechsel der Analysenampulle ergeben können, würden entfallen und der Untersucher könnte seine Aufmerksamkeit weit mehr auf das eigentliche Analysenverfahren wenden. Das Analysenverfahren wird noch weiter dadurch abgekürzt, daß bereits die nächste Person einbläst, wenn die Galvanometernadel vom vorherigen Versuch nur gering ausschlägt. Die Resultate weichen — ordnungsgemäßes Blasen vorausgesetzt — bei Konzentration bis 1,5% nicht mehr als 0,1% voneinander ab. Beim Durchblasen der Atemluft von 50 Personen, die keinen Alkohol getrunken hatten, erhält Verf. Werte an einer Analysenampulle von 0,75—1,25% an der Skala. Die reduzierenden Bestandteile der Raumluft machen in 50 min 0,4—0,9% aus. — Bei Untersuchungen im Straßenverkehr wurden in einer effektiven Kontrollzeit von 94 Std 2356 Personen untersucht und dabei 177 Ampullenfüllungen verbraucht. 188 Personen davon zeigten einen Blutalkoholgehalt zwischen 0,15% und 2,55%. Zwei der Untersuchten erreichten wegen Unfähigkeit des Blasens keine Füllung des Zylinders. Widmark-Bestimmungen aus dem Blut der Untersuchten ergaben im Vergleich zu den Atemalkoholwerten maximal um 0,15% höhere Werte bei Konzentrationen bis zu 2,0%. Bei Alkoholwerten bis zu 1,0% konnten in der Praxis keine merklichen Differenzen zwischen Breathalyzer- und Widmark-Werten festgestellt werden. Die Angaben über Trinkmengen der untersuchten Personen ließen sich meist nicht in Einklang mit dem Untersuchungsergebnis bringen. Eine generelle Leugnung eines vorangegangenen Alkoholgenusses wurde bei keinem der Betroffenen vermerkt. Als Kontrolle des Gerätes wird von dem Versuchsleiter eine Person mit hinreichend bekanntem Alkoholgehalt bzw. Abbauwert mitgeführt. Es lassen sich auch „Etzlinger-Beutel“ (kaschierte Plastikbeutel mit Ventil), die mit Atemluft-Alkoholgemisch bekannter Konzentration im Laboratorium aserviert worden waren, zur Kontrolle des Gerätes verwenden, indem dieses Luftgemisch nach Anwärmen, durch das Gerät gedrückt wird. Substanzen wie Aceton, Äther, Methanol, Benzinkohlenwasserstoffe, höhere Alkohole fallen durch stark verlängerte Reaktionszeiten auf. Außerdem fallen diese geruchlich auf. Im Verlauf der Untersuchungen wurde nur ein Betroffener (Chirurg) registriert, der den Breathalyzerwert von 0,40% teilweise auf einen Äthergehalt zurückgeführt wissen wollte. Solange noch ein Konzentrationsgefälle an Alkohol im Körper besteht, kann der Breathalyzerwert höher liegen als der Blutwert aus der Armvene. Die bei der Gerätevorschrift angegebene Fehlerbreite von maximal  $\pm 10\%$  ist nach Ansicht des Verf. nicht allein auf die Verfahrenstechnik zu beziehen, sondern ist auch gleichzeitig abhängig von den unterschiedlich ausfallenden Verhältniszahlen zwischen Atemalkohol und Blutalkoholgehalt, welche nach Untersuchungen amerikanischer Autoren zwischen 1920 und 2320 liegen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Joaquin Santo-Domingo: Interés de España en el gran problema de los accidentes de la circulación. Cursos desarrollados. VI. Alcohol y trafico.** (Anteil von Spanien an der großen Frage der Verkehrsunfälle. Darüber gehaltene Kurse. VI. Alkohol und Verkehr.) Bol. Inform. Asoc. nac. Méd. forens. (Madr.) Nr.40, 41, 42, 213—220 (1963).

Alkoholismus-Trunkenheit ist in Spanien nicht häufig doch, der Einfluß mäßigen Alkoholgehalts auf Verkehrsunfälle ist eine andere Frage. Die Zahl solcher Unfälle war 1961: 21131. Unter den entsprechenden Fahrern waren nur 316 = 1,4% betrunken, doch in den allermeisten Fällen wurde die Diagnose Trunkenheit nur klinisch gestellt. Eine Pflicht systematische chemische Blutalkoholbestimmung durchzuführen besteht nicht; gewöhnlich wird sie nur bei Verdacht auf Trunkenheit, oder auf Verlangen der Polizei oder des Beschädigten ausgeführt. Dennoch wurden in 4 Jahren in einem Madrider Laboratorium für Alkoholuntersuchung 3800 Bestim-

mungen ausgeführt und in den allermeisten Fällen hoher Gehalt bestätigt. Die Trunkenheit ausschließlich klinisch zu bestimmen ist höchst unsicher. Verf. verlangt daher, daß eine solche Pflicht aufgestellt und eine Höchstgrenze des Alkoholgehalts bestimmt werde, die eine Möglichkeit sicher zu fahren ausschließt. Immerhin bestimmt ein Gesetz vom 9. Mai 1950: „Wer unter dem Einfluß von Alkohol, toxischer oder betäubender Mittel Kraftfahrzeuge fährt und eben durch die Wirkung dieser Mittel außerstande ist sicher zu fahren wird mit hohem Arrest (ein Tag über einen Monat bis 6 Monate) oder mit Geldstrafe von 1000—50000 Pesetas bestraft.“ Dieses Gesetz hat einen vorbeugenden Zweck, daher soll eine entsprechende höchste Alkoholgrenze festgelegt werden. Glücklicherweise steht es den Richtern, beim Urteil über einen Unfall frei, die befragenden Umstände nach ihrem Ermessen zu bewerten. Über eine chemische Blutalkoholbestimmung verfügen sie jedoch nicht immer. Ein neues Gesetz, welches Anfang 1965 in Kraft treten soll, bestimmt: „Wer unter dem sichtbaren Einfluß von Alkohol fährt...“ Prof. ROYO-VILLANOVA hat dagegen eingewandt, daß das Wort „sichtbar“ gestrichen werden soll. Er hat beobachtet, daß die meisten Unfälle in dem von ihm Untertrunkenheits- oder Anheiterungszustand der Fahrer genannten Periode erfolgen. Die höchste erlaubte Blutalkoholmenge sollte nie  $1\%$  überschreiten. Es wäre vorteilhaft für die Auswahl der zu untersuchenden Fälle einen Test mit der Ausatmungsluft so bald, wie möglich nach dem Unfall auszuführen.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

**Rune Andréasson und Roger Bonnichsen: Ergebnisse klinischer Untersuchungen bei verschiedenem Blutalkoholgehalt.** [Schwed. Staatl. Inst. f. Gerichtl. Chem., Stockholm.] Blutalkohol 2, 485—488 (1964).

Im Bewußtsein der Tatsache, daß die klinischen Untersuchungen bei der Blutentnahme keine zuverlässige Grundlage für die Beurteilung des Trunkenheitsgrades bilden, wird von den Ergebnissen ärztlicher Untersuchungsbefunde bei der Blutentnahme unter Anwendung neuer Vordrucke aus Schweden berichtet. In den neuen Vordrucken sind im Vergleich zu den alten mehr Untersuchungen angeführt und außerdem wird verlangt, daß der Arzt die gestellten Fragen nicht mit ja oder nein, sondern mit einer Beschreibung seiner Befunde beantworten soll. Ferner soll der Arzt lediglich die Frage beantworten, ob der Untersuchte unter Alkoholeinfluß steht, nicht aber, ob er zum Lenken eines Kraftfahrzeuges fähig ist. Die Ergebnisse (in der Arbeit werden sie in Tabellen und Schemata mit Rücksicht auf Großstadt-, Kleinstadt-, Landbezirke dargestellt), die auf 950 Protokollen neuer Art basieren, zeigen, daß im Protokoll als „nicht angetrunken“ beurteilt wurden: 41% der Untersuchten mit einer BAK bis zu  $0,99\%$ , 34% der Untersuchten mit einer BAK bis zu  $1,49\%$ , und 27% der Untersuchten mit einer BAK bis zu  $1,99\%$ . Verglichen mit ähnlichen Untersuchungen in den Jahren 1956 und 1960, bei denen 50% der Untersuchten bei  $0,8\%$  durch die untersuchenden Ärzte als von Alkohol beeinflußt erfaßt wurden, konnte durch die Anwendung der neuen Formulare der gleiche Prozentsatz bereits bei einer BAK von etwa  $0,5\%$  als angetrunken ermittelt werden. Trotz dieses beachtlichen Ergebnisses bringt der Verf. seine Unzufriedenheit über die Unzulänglichkeit der Protokollbefunde zum Ausdruck und stellt unter Aufzählung der Schwierigkeiten, die mit einer exakten klinischen Untersuchung verbunden sind, die Frage zur Diskussion, ob nicht die Protokollierung der klinischen Feststellungen bei der Trunkenheit verdächtigen Kraftfahrern überhaupt abgeschafft werden soll.

ARBAB-ZADEH (Düsseldorf)

**Karl-Hans Hein: Zur Verwertung des bei der Blutentnahme erhobenen klinischen Befundes.** Blutalkohol 2, 481—485 (1964).

Aufgrund klinischer Untersuchungsergebnisse bei der Blutentnahme von einem der Trunkenheit verdächtigen Kraftfahrer und der Vernehmung des betreffenden Arztes verurteilte ein Amtsgericht in „freier Beweiswürdigung“ (§ 261 StPO) und in Anlehnung an eine BGH-Entscheidung den betreffenden Kraftfahrer wegen Trunkenheit am Steuer. Die gegen dieses Urteil eingelegte Revision bei dem zuständigen OLG Hamm, die mit der Verletzung formellen Rechts (§ 250 StPO) begründet wurde, hatte Erfolg, da sich der Arzt bei der Vernehmung weder an den Angeklagten noch an die Untersuchungsbefunde hatte erinnern können; er hatte lediglich die wahrheitsgemäße Niederschrift seiner Feststellungen bestätigt. Der Verf. nimmt diese Entscheidung zum Anlaß, sich mit der Frage zu beschäftigen, ob ein von einem praktischen Arzt erstellter Untersuchungsbefund bei der Entnahme der Blutprobe zur Verurteilung in einem Strafverfahren herangezogen werden darf, auch wenn der Arzt sich nicht mehr an die Person des Angeklagten und an die Art seiner Feststellungen erinnert. Es wird die Meinung vertreten, daß die bestehende Strafprozeßordnung keine Handhabe dazu bietet, daß aber auch eine dies er-

möglichende Ergänzung des § 256 StPO (wonach nur eine Verlesung von Zeugnissen und Gutachten öffentlicher Behörden zulässig ist) nicht notwendig sei, da der von dem OLG Hamm entschiedene Fall eine Ausnahme darstelle. In der Regel kämen bei einem Zeugen keine derartigen Erinnerungslücken wie in dem dargestellten Fall vor und ferner könne im allgemeinen durch die Feststellung der BAK ein besserer Aufschluß über den Trunkenheitsgrad gewonnen werden.

ARBAB-ZADEH (Düsseldorf)

**M. Vámoši, O. Prokop und R. Kürzinger: Hinweise zur Durchführung einer einheitlichen forensischen Blutalkoholuntersuchung.** Wiss. Z. Univ. Halle-Wittenberg, Math.-nat. Reihe 13, 97—120 (1964).

Zunächst werden bekannte, oft besprochene Maßnahmen erörtert, wie rechtliche Fragen der Blutentnahme, Blutentnahme selbst, Desinfektion der Haut bei der Entnahme, Sicherstellung der Identität der Probe, Protokoll über die Prüfungen zum Trunkenheitsgrad, Diagnose des untersuchenden Arztes. Die Abfassung des Protokolls entspricht im wesentlichen dem in der Bundesrepublik benutzten. Bei der Durchführung des Drehnystagmus wird unterschieden zwischen fein-mittel-grobschlägig sowie Dauer unter und über 9 sec. Eine Spalte im Protokoll ist für das Ergebnis der Prüfung mit dem Atemalkoholröhren vorgesehen mit Eintragung, inwieweit sich das Röhrchen verfärbt hatte. Beträgt der Zeitabstand zwischen Blutentnahme und Ende des Alkoholgenusses weniger als 1½ Std, so muß eine 2. Blutentnahme erfolgen. Im weiteren wird auf die Atemalkoholprobe eingegangen. Es werden dabei die Einwände gegen das positive Ergebnis, wie Rauchen, Zahnpasten, Mundwasser, Medikamente, Aceton, Äther erörtert. Sodann wird die Blutalkoholbestimmung nach dem Widmark-Verfahren genauestens beschrieben. Es wird das Blut eingewogen und Weyrich-Näpfchen benutzt. Keine Abänderungen der allgemein angewandten Technik. Merck-Testlösung wird als Kontrolle benutzt. Als Fehlerbreite soll bei Werten über  $1\%_{\text{oo}} \pm 5\%$  nicht überschritten werden, bei Werten unter  $1\%_{\text{oo}}$  soll die absolute Abweichung nicht mehr als  $0,05\%_{\text{oo}}$  betragen. Es folgt die genaue Arbeitsanweisung für die enzymatische Blutalkoholbestimmung. Die Eichkurve wird mit einer selbst hergestellten alkoholischen Testlösung aufgestellt. ADH- und DPN-Aktivitätskontrolle ist vorgesehen. Bei Differenzen zwischen Widmark-Bestimmung und A DH-Wert von mehr als  $0,2\%_{\text{oo}}$  absolut ist die Bestimmung zu wiederholen. Bei Leichenblut ist mit größerer Differenz zu rechnen. Bei den aufgestellten Prinzipien der Begutachtung (von O. PROKOP) wird die Aufgabe der Begutachtung dem Arzt zugesprochen, der mit der Materie vertraut ist und auch persönlich die Blutalkoholbestimmungen beherrscht. Verf. geht dabei noch auf die Blutentnahmzeit in bezug auf den Vorfall ein. Für die Rückrechnung wird ein mittleres  $\beta$  von 0,14 angesetzt. Bei Konzentrationen über  $0,5\%_{\text{oo}}$  ist das Gefährdungsmoment gegeben und der Erwachsene müßte erkennen, daß er unter Alkoholeinfluß steht. Das vorläufige Untersuchungsergebnis soll nur dem Ermittlungsorgan zur Information dienen.

E. BURGER (Heidelberg)

**StVZO § 2; StGB § 315a Abs. 1 Nr. 2 (Weitergeltung des Grenzwertes der Fahruntüchtigkeit von  $1,5\%_{\text{oo}}$  Blutalkoholgehalt).** Zur Zeit besteht kein hinreichender Grund, bei der Beurteilung der Fahrtüchtigkeit eines Kraftfahrers in der Resorptionsphase von dem allgemeinen Grenzwert der Fahruntüchtigkeit von  $1,5\%_{\text{oo}}$  abzugehen. [BGH, Beschl. v. 26. 2. 1964-4 StR 496/63.] Neue jur. Wschr. 17, 733, 874 (1964).

Die Blutalkoholbestimmung ergab  $1,55\%_{\text{oo}}$ . Zur Tatzeit befand sich der Angeklagte in der Resorptionsphase. Für den Zeitpunkt des Vorfalls wurde deshalb  $1,45\%_{\text{oo}}$  errechnet. Das AG hatte den Angeklagten wegen Trunkenheit am Steuer verurteilt, mit der Begründung, daß er infolge größerer Wirkung des Alkohols in der Resorptionsphase schon mit  $1,45\%_{\text{oo}}$  fahrtüchtig gewesen sei. Das OLG Hamm teilte diese Ansicht und legte die Sache dem BGH vor. Der BGH führte aus, daß bisher nicht zu erkennen sei, daß in jedem Fall Wirkungsunterschiede zwischen Aufnahme- und Ausscheidungsphase gegeben wären. Auch sei die umfassend geplante Begutachtung aller die Grenze der unbedingten Fahruntüchtigkeit bestimmenden Faktoren noch nicht abgeschlossen. Solange keine gesicherten einheitlichen Erkenntnisse der ärztlichen Wissenschaft vorliegen, die ohne Ausnahme in jedem Fall angewendet werden könnten, sei kein Anlaß gegeben, von dem bisherigen Grenzwert abzugehen.

GERCHOW (Frankfurt a. M.)

**Max Kohlhaas; Nochmals: Arzt und Blutentnahme.** Dtsch. med. Wschr. 89, 2099 bis 2100 (1964).

An den Verf. wurde die Frage gerichtet, ob nicht der Arzt, der dem Ersuchen der Polizei folgt und die Blutentnahme gegen Widerstand vornimmt, möglicherweise selbst wegen Körper-

verletzung oder Freiheitsberaubung belangt werden kann, sei es wegen des Eingriffs selbst, sei es aber vor allem auch, wenn bei einem Handgemenge infolge plötzlichen sich Losreißens die Nadel abbricht. — Grundsätzlich ist daran festzuhalten, daß ein Arzt zu einem Eingriff nach § 81a StPO weder von der Polizei noch von der Staatsanwaltschaft gezwungen werden kann. Ein Arzt ist niemals Hilfsbeamter oder Hilfsperson der Staatsanwaltschaft. Diese Feststellungen gelten auch für den Krankenhausarzt und für den beamteten Arzt, unabhängig davon, daß diese eventuell disziplinarrechtlich oder arbeitsrechtlich wegen Verletzung einer internen Gehorsamspflicht von ihren vorgesetzten Dienststellen bei einer grundlosen Weigerung belangt werden können; das hat aber nichts mit der externen Stellung zum anordnenden Polizeibeamten zu tun, sondern bezieht sich nur auf innerdienstliche Verhältnisse. — Zur Praxis bemerkt Verf., daß einem Arzt es nicht zugemutet werden kann, sich auf einen Ringkampf mit der Person einzulassen, der Blut entnommen werden soll. Es ist Sache der vorführenden Polizei die ihr zustehenden Maßnahmen so durchzuführen, daß der Arzt unbeeinflußt handeln kann. Sollte jedoch der Fall eintreten, daß der Arzt annehmen darf, der Patient sei nun gefügig, oder so festgehalten, daß er den Eingriff lege artis durchführen kann, und kommt es nun infolge eines für ihn unvorhersehbaren Losreißens, oder Loslassens zu einem Abbruch der Kanüle, dann kann der Arzt weder unter dem Gesichtspunkt der vorsätzlichen (durch Anordnung gedeckten) noch fahrlässigen Körperverletzung belangt werden.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**StVZO § 2; StVO § 7 (Verantwortung des Verfügungsberechtigten an einem Pkw. für die Fahrtüchtigkeit des Fahrers).** Wer — ohne Halter zu sein — die tatsächliche Verfügungsgewalt über ein Kraftfahrzeug besitzt und (als Mitfahrer) einem erkennbar Fahruntüchtigen die Führung des Kraftfahrzeuges überläßt, kann nach § 2 StVZO oder nach § 7 Abs. 1 Satz 1 StVO (oder nach § 1 StVO) strafbar sein (Fortentwicklung von Ss 92/60, Urt. v. 9. 11. 1960 in Verk.-Mitt. 61, 38, und 1 Ss 105/62, Urt. v. 17. 4. 1962; vgl. auch BGHSt. 18, 359 = NJW 63, 367). [OLG Hamburg, Urt. v. 3. 3. 1964-2 Ss 3/64.] Neue jur. Wschr. 17, 2027—2028 (1964).

**Reidar Harkjerr: Verteidigung fester Promillegrenzen.** Nord. kriminaltekn. T. 34, 51—55 (1964). [Norwegisch.]

In den skandinavischen Ländern wird augenblicklich diskutiert, ob man (wie in Finnland) die festen Promillegrenzen bei der Beurteilung der Trunkenheit am Lenkrad fallen lassen und mehr das Ergebnis der ärztlichen Untersuchung bei der Blutentnahme als Beweismittel anerkennen soll. Verf. tritt dafür ein, daß man es bei den Grenzwerten belassen sollte. Die Beurteilung sei dadurch wesentlich vereinfacht und jeder wisse, wieviel er trinken dürfe, ohne straffällig zu werden.

G. E. VOIGT (Lund)

**Yu. I. Avdeev: Dynamics of pathologico-morphological changes in the kidneys and lungs in acute amyl alcohol poisoning.** [Lehrstuhl für gerichtliche Medizin, Omsk.] Sud.-med. Ekspert. 7, Nr 1, 22—24 (1964). [Russisch.]

Der Verf. beschreibt ausführlich die morphologischen Veränderungen an Ausscheidungsorganen bei 32 tödlichen Vergiftungen durch Amyl-Alkohol. Es handelt sich ausschließlich um Männer im Alter von 20—71 Jahren, die die Vergiftung von 4 Std bis zu 6 Tagen überlebt haben. Die Veränderungen an den Nieren bieten von trüber Schwellung (einige Stunden) bis zur nekrotisierenden Nephrose (einige Tage) alle Übergangsformen. An den Lungen kommt es gleich in den ersten Stunden zum hämorrhagischen Ödem und nach 24 Std zur Entstehung einer toxischen lobulären Pneumonie, die später einen fibrinös-hämorrhagischen Charakter annimmt.

VÁMOŠI (Halle)

**H. M. Stevens: An extension of the method of selective oxidation to the resolution of mixtures of barbiturates with saturated side-chains.** (Ausdehnung der Methode der selektiven Oxydation auf die Bestimmung von Barbituratgemischen mit gesättigter Seitenkette.) [Home Office Forensic Sci. Labor., Bristol.] Med. Sci. Law 4, 188—194 (1964).

In einer früheren Veröffentlichung hatte der Verf. die Oxydation mittels Permanganat zur Bestimmung von Barbituratgemischen mit ungesättigter Seitenkette herangezogen. In der vorliegenden Arbeit dehnt er das Verfahren auch auf Barbiturate mit gesättigten Seitenketten aus,

die manchmal sehr ähnliche Infrarot- und Röntgenfluoreszenzspektren aufweisen und auf diese Weise nicht zu unterscheiden sind. Nach den Ergebnissen der Versuche ist das folgende einfache Schema zur Untersuchung von Barbituratgemischen geeignet: Papierchromatographische Untersuchung a) des unveränderten Barbiturats, b) des durch Oxydation mit Permanganat gewonnenen Produktes. Hiermit können ungesättigte Seitenketten erkannt werden, der  $R_f$ -Wert der Oxydationsprodukte steht in einem gesetzmäßigen Zusammenhang zu der Länge des nicht angegriffenen Kettenrestes, c) nach Oxydation durch Chromsäure bei unterschiedlicher Säurekonzentration. Hierdurch kann die Länge gesättigter Seitenketten wiederum auf Grund des  $R_f$ -Wertes der Reaktionsprodukte abgeschätzt werden. **M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT**

**M. Timar: Zur Lokalisation des Barbituratstoffwechsels.** Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 927—929 (1964).

Die durchgeführten Versuche zeigen die Bedeutung, die das Reticulo-Histiocytäre System (RHS) beim Stoffwechsel der Barbiturate spielt. Durch Anregung des RHS mittels Histamin oder Retikulin (Serumfraktion, die man nach Reizung des RHS erhält) konnte der hypnotische Effekt von Amobarbital herabgesetzt werden. Eine Verlängerung der durch Hexobarbital oder Amobarbital bedingten Schlafzeit bei Ratten lässt sich durch funktionelle Belastung des RHS mittels makromolekularer Stoffe wie Methylcellulose oder Dextran, mittels Vitalfarbstoffen oder Röntgenstrahlen in unterschiedlichen Dosen erreichen. Die Befunde am Chromatogramm mit Amobarbital-Metaboliten, am Elektropherogramm mit Veränderungen der Serumproteine, sowie die morphologischen Veränderungen in der Leber und Milz sowohl nach Anregung als auch nach Blockierung des RHS, zeigen, daß die Aufrechterhaltung der Funktion des RHS für den raschen Abbau der Barbiturate eine Hauptbedingung ist. Die Schlafdauer verkürzt sich, wenn die mit Amobarbital behandelten Ratten Histamin erhalten. Andererseits schlafen die Tiere länger, wenn das RHS durch Gaben von Methylcellulose blockiert wird. Wird die Amobarbitalbehandlung mit Retikulin kombiniert, so regeneriert sich die Leber, die Megacaryocyten in der Milz verschwinden. Die Befunde lassen auf eine spezifische Entgiftungsfunktion, die das angeregte RHS für Barbiturate zeigt, schließen. **E. BURGER** (Heidelberg)

**Michael W. Neil and Jean E. Payton: Paper chromatographic identification of barbituric acid derivatives commonly encountered in postmortem specimens.** (Papier-chromatographische Identifizierung der gewöhnlich im Leichenmaterial angetroffenen Barbitursäurederivate.) [Biochem. Dept., Dept. of Forens. Med., London Hosp. Med. Coll., Whitechapel, London.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 17, 19—25 (1964).

1959—1961 wurden im Forensic Medicine Department des Londoner Hospital Medical College in 353 Fällen an Leichenmaterial (Blut, Urin, Mageninhalt) Barbituratanalysen durchgeführt. 115 davon (32,6%) hatten eine entsprechende Vergiftungsanamnese. Die weitaus größere Gruppe rekrutierte sich aus 238 Fällen ohne Hinweise auf eine Barbituratvergiftung, als Kontrolluntersuchungen bei pathologisch-anatomisch nicht ausreichend geklärter Todesursache. In dieser Gruppe waren 64 Fälle (27%) positiv. In 102 Fällen beider Gruppen wurde das Barbiturat näher identifiziert. Die überwiegende Mehrzahl (90%) waren mittel- oder schnellwirkende Arten mit Amylobarbital. — Zur Trennung der Barbitursäureverbindungen bedienten sich die Verff. der von ihnen 1961 modifizierten Methodik eines Methanol-Petroläther-Papier-chromatographie-Systems, wie ursprünglich 1952 von BUSH zur Separierung von Steroiden angegeben. Vorteile sind die lange Haltbarkeit des Lösungsmittelsystems (6 Wochen) und die schnelle Lufttrocknung der Chromatogramme. Ein weiterer Vorteil ist die leichte Handhabbarkeit der Lösungsmittel. **REIMANN** (Dresden)

**W. Wilbrandt: Die Behandlung zweier wichtiger Vergiftungen.** [Pharmakol. Inst., Univ., Bern.] Praxis (Bern) 53, 714—716 (1964).

Besprechung der Therapie von Vergiftungen mit Schlafmitteln (insbesondere Barbituraten) und mit Alkylphosphaten. Außer den bekannten üblichen Behandlungsvorschlägen, die durch pharmakologische, physiologische und chemische Hinweise zum Stoffwechsel beider Giftgruppen ergänzt werden, keine Besonderheiten. **ARNOLD** (Hamburg)

**Axel Dönhardt: Therapie der Schlafmittelvergiftungen.** [II. Med. Abt., Allg. Krankenhaus, Hamburg-Barmbek.] Med. Mschr. 18, 482—487 (1964).

**H. Kühn und W. Arnold: Über pathologische und chemische Befunde bei Kalypnon-Vergiftungen.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Leipzig.] Arch. Toxikol. 20, 148—172 (1963).

Die Zahl der Selbstmorde durch Schlafmittel nimmt laufend zu. Im mitteldeutschen Raum hat in den letzten Jahren das Kalypnon (Äthyl-crotyl-barbitursäure) eine besondere Bedeutung erlangt. Es wird als leichtes Durchschlafmittel bezeichnet, das in seinen Eigenschaften dem Phanodorm nahe stehen soll. Abbau bzw. Ausscheidung erfolgen im Gegensatz zu Veronal oder Luminal verhältnismäßig rasch: Das Ausscheidungsmaximum ist bei Anwendung von therapeutischen Dosen (120—500 mg) 8 Std nach Applikation erreicht. Über das Ausscheidungsprodukt des Kalypnon ist noch nichts bekannt. Nach den Erfahrungen der Autoren wird nur ein Teil im Harn unverändert ausgeschieden. Im allgemeinen ist bei Einnahme von etwa 10 g Kalypnon mit einem tödlichen Ausgang der Vergiftung zu rechnen, wenn nicht ärztliche Behandlung eingesetzt. Die Symptome bei der Vergiftung und die pathologisch-anatomischen Befunde entsprechen denen einer Schlafmittelvergiftung. — Verff. berichten über die in der Zeit von 1955—1957 in Leipzig obduzierten 37 Fälle von Kalypnon-Vergiftungen. Im Vordergrund der pathologisch-anatomischen Befunde stehen hier die Lungenbefunde (Ödem, Pneumonie). Bei schnellem Todeseintritt finden sich die Zeichen des zentralen Todes, des Herz- und Kreislaufversagens. Der Tod trat bei vielen Vergiftungsfällen im Verlauf der ersten 12 Std ein. — Zur chemischen Untersuchung wurden die einzelnen Organe bzw. Körperflüssigkeiten nach GOLDBACH und OFFER-SCHAUM aufgearbeitet. Die Identifizierung erfolgte mit Hilfe der Zwikkerschen Reaktion, der Eisenkaliumchlorjodid-Komplexe, durch Schmelzpunktbestimmung sowie Ermittlung der  $R_f$ -Werte, die quantitative Bestimmung nach dem colorimetrischen Verfahren von GOLDSCHMIDT, LAMPRECHT und HELMREICH. Die Kalypnonwerte in den einzelnen Organen ließen keine gesetzmäßige Verteilung erkennen. Die höchste Kalypnonmenge wurde im allgemeinen in der Leber gefunden (maximal 25 mg-%), die Werte bei Urin schwankten beträchtlich. Von besonderer Bedeutung erscheint der Gehirnspiegel. — Bei kombinierten Vergiftungen z.B. mit Alkohol oder Leuchtgas wurden zum Teil erheblich geringere Kalypnon-Mengen gefunden. — 155 Literaturzitate.

M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)<sup>oo</sup>

**James R. Weeks: Morphium-Sucht bei Affen und Ratten. Experimentelle Erzeugung von Drogensüchtigkeit bei Tieren.** [Pharmacol. Res. Labors., Upjohn Co., Kalamazoo, Mich.] Umschau 64, 680—684 (1964).

**Abdullah Fatteh: Death from chlorpromazine poisoning.** (Tod durch Chlorpromazin-Vergiftung.) J. forens. Med. 11, 120—124 (1964).

Verf. weist darauf hin, daß Vergiftungen mit Chlorpromazin beim Erwachsenen sehr selten seien, und teilt den ersten erfolgreichen Suicid einer 67jährigen Depressiven mit. Nach klinischer Behandlung war sie mit 100 Tabletten Largactil entlassen worden und hatte sich weitere 100 Tabletten zu je 100 mg dazu besorgt. Sie wurde vormittags auf dem Boden ihres Schlafraumes tot aufgefunden. Im Gesicht befindliche Schürfverletzungen wurden auf möglicherweise vor dem Tod eingetretene Krämpfe zurückgeführt. Die Kehlkopfschleimhaut und das Gebiet unterhalb der Glottis wies ausgedehnte Hämorrhagien auf. Die Lungen waren hochgradig gestaut und ödematos. An den übrigen Organen außer einer hochgradigen Stauung und einer geringgradigen Coronarsklerose kein auffälliger Befund. Die Histologie der Lungen zeigte außer einem Alveolarkollaps und einer geringen eosinophilen Infiltration des Interstitiums sowie einer chronischen Bronchitis keine Besonderheiten. Auch das Leberparenchym war unauffällig. Der Nachweis des Chlorpromazin wurde nach Säurehydrolyse des Organbreies mit 40%iger HCl, alkalischer Ausschüttelung mit Äther und Aufnahme in n/2 HCl spektrophotometrisch geführt. Absorptionsmaximum bei etwa 255 nm. Die Identifizierung des aus dem Mageninhalt gewonnenen Chlorpromazin wurde infrarot-spektrographisch und mit einer Farbreaktion durchgeführt. Blut 1,2 mg-%, Leber 45 mg-%, Mageninhalt + Darminhalt 92 mg total. Verf. berichtet über die bisher bekanntgewordenen Todesfälle und Nebenwirkungen des Chlorpromazins und vertritt die Auffassung, daß es bei massiver Überdosierung zu einem akuten Atemversagen kommt. Der Tod trete so schnell ein, daß pathologisch-anatomische Veränderungen an den Organen sich nicht mehr entwickeln können. Es seien noch keine Gegenmittel bekannt. 16 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Arthur Platz, Leonhard Uhr, Margaret Clay, James G. Miller and Alfred B. Kristofferson: Time and dosage effects of meprobamate on visual detection.** (Zeit- und Dosierungseffekte von Meprobamat auf die visuelle Wahrnehmung.) [VA Ctr. NP Res. Labor., VA Hosp., Perry Point, Md.] *Psychopharmacologia* (Berl.) 6, 42—48 (1964).

Als Beitrag zur Erarbeitung von Daten und Schwellenwerten der Wirkung psychoaktiver Drogen auf das Sensorium, unterzogen Verff. 16 männliche Personen von 21 Jahren und darüber einem Doppelblindwertversuch mit Eigenkontrolle bei drei Meprobamatdosierungen (400, 800 und 1600 mg) neben Placebo, zur Festlegung entsprechender Kurven visueller Wahrnehmung (psychophysische Sehschwellenmessung nach BLACKWELL, Einzelheiten im Original) über 5½ Abendstunden. Zur Kontrolle möglicher Tageszykluseffekte wurden Vormittagsreihen (Placebo = 0-Reihe und 1600 mg-Reihe) durchgeführt. Nur die Abendtests zeigten statistisch signifikante Dosis- und Applikationszeiteffekte, nicht so jedoch die Morgenreihe. Für beide Versuchsreihen ergaben sich deutliche, der Dosis nicht proportionale individuelle Differenzen in der Reaktion auf die Droge. Diese großen individuellen Differenzen in Sensibilität und Reaktivität auf psychoaktive Pharmaka stellen ein noch ungelöstes Problem der psychologischen Einschätzung der Drogenwirksamkeit dar. Ein verwandtes ungelöstes Problem sind die Gründe der Variabilität des gleichen Individuums zu verschiedenen Zeiten. Mit der offebaren Abhängigkeit der Drogenwirkung (Sensibilitätschwelle und Effektkompensationsfähigkeit) vom momentanen physiologischen oder psychologischen Status des Individuums in Abhängigkeit vom Tagesstoffwechselrhythmus, dem individuellen Schlaf-Wach-Rhythmus, bestätigen die Verff. eine bekannte Erfahrungstatsache.

REIMANN (Dresden)

**G. B. Sardo: Dell'uso o dell'abuso delle droghe nella pratica sportiva.** Crit. pen. Med. leg., N.S. 19, 93—97 (1964).

**J. Breton, J. Caroff et L. Dérobert: Intoxication mortelle par ingestion d'opipramol.** (Tödliche Vergiftung mit OPIPRAZOL [Insidon].) [Soc. Méd. Lég., 10. II. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 265—268 (1964).

Verff. berichten über die tödlich verlaufene perorale Vergiftung eines 6 Jahre alten Kindes, das in der Vorgeschichte ein Krampfleiden hatte. Als vermutliche Dosis waren 2,45 g des Propyl-piperazidyl-dihydroxyäthyl-dibenzazepine (Insidon) anzunehmen. Es entwickelte sich sehr schnell eine Bewußtlosigkeit mit Krämpfen. Nach Aufnahme in klinische Behandlung trat der Tod ein. Die Sektionsbefunde waren 3 Tage nach dem Tode unauffällig. Es bestanden lediglich eine erhebliche uncharakteristische Stauung aller inneren Organe und eine stärkere ödematóse Veränderung sowie eine Erweiterung der Ventrikel des Gehirnes. Auch histologisch keine Besonderheiten, die auf eine Insidonwirkung zurückgeführt werden könnten. Die Verminderung der Purkinjeschen Zellen wurde auf die Vorschädigung zurückgeführt. Aus den gesamten Eingeweiden konnten noch 0,066 g/kg Insidon nachgewiesen werden. Diese Menge liegt unterhalb der peroral im Tierversuch nachgewiesenen Letaldosis. Die Arbeit enthält Angaben der Toxizitätswerte nach der Literatur und schließt mit der Anregung, das Insidon unter Rezeptpflicht zu stellen. Sechs Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Micaela London et Sulamith Pallade: L'investigation de l'excitabilité nerveuse du rat intoxiqué par l'Aldrin.** [Inst. Hyg. et Protect. du Travail, Sect. Hyg. du Travail, Bucarest.] Med. d. Lavaro 55, 589—597 (1964).

**L. Schindel: Unexpected reactions to kanamycin.** Israel med. J. 23, 131—135 (1964).

**Meyer Friedman, Sanford Byers and Shirley St. George: Cortisone and experimental atherosclerosis. Effects upon administration.** (Cortison und experimentelle Arteriosklerose.) [Harold Brunn Inst., Mount Zion Hosp. and Med. Ctr., San Francisco.] Arch. Path. 77, 142—158 (1964).

Arteriosklerotische Alterationen der Intima, die man im Fütterungsversuch bei Kaninchen erzeugen kann, lassen sich durch gleichzeitige Gabe von Cortison verhindern. Cortison unterdrückt eine Proliferation der Intima. Diese Beobachtungen legen den Schluß nahe, daß es ohne Intimaproliferation nicht zur Arteriosklerose kommt.

WANKE (Heidelberg)°°

**D. Tessmann: Zur Frage des Prednisoneffektes bei akuter Leberschädigung (Tetrachlorkohlenstofftest an der Rattenleber).** [Inst. f. Allg. u. Spez. Path., Univ., Rostock.] Z. ges. inn. Med. 19, 204—209 (1964).

An Ratten wird gezeigt, daß unter Einfluß einer einmaligen Gabe von  $\text{CCl}_4$  (0,3 ml/100 g K.-Gew.) und gleichzeitiger Verabfolgung von 2 bzw. 5 mg Prednison die  $\text{CCl}_4$ -Leberschädigung verstärkt wird. Es findet sich vor allen Dingen eine Vergrößerung der Nekroseherde in der Leber. Außerdem ist als Ausdruck des Schädigungseffektes eine starke Verfettung des Leberparenchys sowie eine Erhöhung der Aktivität der alkalischen Phosphatase in den Leberzellen zu beobachten. Der reparative Abraumprozeß und die Regeneration sind in dem geschädigten Lebergewebe durch Prednison stark protrahiert. In der Diskussion wird die Fraglichkeit einer Prednisontherapie beim akuten Leberschaden erörtert. Ob die extrem hohe Prednisondosis, die therapeutisch nicht üblich ist, im vorliegenden Versuch die Verstärkung des toxischen Leberschadens im Sinne eines toxischen Prednisoneffektes verursacht hat, wird in Erwägung gezogen.

W. METER (Basel)<sup>oo</sup>

**A. Walz: Akute Gleichgewichtsstörungen bei Kleinkindern nach Einnahme eines carbromalhaltigen Schlafsaftes.** [Kinderklin., Städt. Krankenh., Berlin-Moabit.] Berl. Med. 14, 674—675 (1963).

Nach Einnahme eines carbromalhaltigen Schlafmittels in nur mäßiger Überdosierung kam es bei 5 Kleinkindern zu folgender Symptomatik: Taumeln, Unfähigkeit zu gehen und Stehen, Ataxie der Extremitäten. Die Kinder waren zunächst äußerst unruhig, fielen jedoch bald in einen tiefen Schlaf von 6—8 Std Dauer. Die Pupillen waren dabei mittelweit und reagierten prompt auf Lichteinfall, der Blutdruck blieb normal. Therapeutische Maßnahmen waren nicht erforderlich. Das Carbromat ist bei diesem Medikament nur suspendiert und nicht emulgiert. Selbst kräftiges Schütteln vor Gebrauch kann daher keine gleichmäßige Verteilung des Carbomals bewirken, wodurch auch eine genaue Dosierung des Medikamentes unmöglich ist.

W. HOFMANN (Wien)<sup>oo</sup>

**J. Fleischer und H. Riedel: Histologische Organveränderungen beim Kaninchen nach Gaben von Prednisolon und Endoxan.** [Med. Klin. u. Path. Inst., Med. Akad. „Carl Gustav Carus“, Dresden.] Folia haemat. (Lpz.) 82, 23—39 (1964).

An Hand eines reichhaltigen Schrifttums geben Verff. zunächst einen Überblick über die meisten bisher bekannt gewordenen Organveränderungen nach Glucocorticoiden und Cystostatica. Danach vermindern Hormone der NNR die Eiweißsynthese im lymphatischen Gewebe und hemmen die Zellteilung und Reifung. Im gleichen Sinne wirkt auch die Verringerung des  $\text{P}_{32}$ -Einbaues. Die weitere Folge ist eine chronische Atrophie oder eine akute Involution durch Cytolyse der Lymphocyten. An der Leber wurden vielfach Verfettungen festgestellt. Andere Autoren fanden eine ausgedehnte Glykogenspeicherung. Wahrscheinlich sind die Leberproteine das wichtigste Substrat der Gluconeogenese. Vereinzelt wurden nach NNR-Präparaten Lebernekrosen festgestellt. — Die eigenen Versuche an 47 Kaninchen befaßten sich mit den Organveränderungen nach über 3 Wochen verabreichten therapeutischen Prednisolondosen von 1,5 mg/kg Körpergewicht/die, mit und ohne 12—14 mg Endoxan/kg Körpergewicht/die. — Über die intravitalen und postmortalen cytologischen Befunde im Knochenmark und peripheren Blut wurde bereits an anderer Stelle berichtet. — Nach alleiniger Prednisolonmedikation ergab sich in der Leber ein typisches pflanzenzellähnliches Bild. In der Milz bestand eine hochgradige Follikelatrophie. In den Nebennieren bestand eine ausgesprochene Verschmälerung der Rinde und eine Bildung eigenartiger Riesenzellen, vorwiegend in der inneren Fasciculata und Reticularis. Durch zusätzliche Verabreichung des Cystostaticums Endoxan kam es im wesentlichen zu einer Verstärkung der nach Prednisolon festgestellten Organveränderungen. — Im einzelnen werden die Ergebnisse durch anschauliche histologische Abbildungen belegt.

W. JANSEN

**J. Greger, A. Glitschka, W. Schollmeyer und G. Preisser: Über eine akute tödliche Vergiftung (in suicidaler Absicht) mit Phenelzin AWD.** [Klin. f. Psychiat. u. Neurol., Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Jena.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 1734—1737 (1964).

Ein 31jähriger stimmungslabiler, haltloser Psychopath nahm 6 Monate nach einem Strangulationsversuch 40 Tabletten (= 600 mg Wirkstoff) Phenelzin AWD (Phenelzin-Dihydrogensulfat) in suicidaler Absicht. Klinisch zeigte sich bei dem nicht ansprechbaren, hochgradig erregten

Patienten ein Opisthotonus, ein fahlgraues Hautkolorit, eine allgemeine Exsicose, ein irregulärer frequenter Puls. Blutdruck 180/100 mm Hg. Weiterhin wurden wiederholt profuse Schweißausbrüche sowie entrundete, übermittelweite, auf Licht nicht reagierende Pupillen beobachtet. — Autopsisch fand sich eine allgemeine Saftarmut, eine starke Hyperämie und ein Ödem der Leptomeningen und des Hirngewebes sowie eine Hyperämie der Lungen und eine fleckförmige Verfettung der Leber. Histologisch bot sich ein uncharakteristisches Bild. — Leber, Nieren und Gehirn wurden nach STAS-ÖTTO aufgearbeitet, der Urin wurde nach Alkalisieren direkt mit Essigester extrahiert. Papierchromatographisch ließ sich Phenelzin aus den Organextrakten nicht identifizieren. Mit EHRLICHs Reagenz und anschließender Behandlung mit Salzsäuredämpfen fanden sich lediglich etwas zwei gelbliche Substanzflecken, die mit den *R*-Werten der Reinsubstanz nicht übereinstimmen. Es wird angenommen, daß möglicherweise Abbauprodukte des Phenelzin nachgewiesen wurden. 17 Literaturzitate.

GIBB (Greifswald)

**B. Gibb, R. Giebelmann und E. Maier: Tödliche Vergiftung mit dem Antihistaminicum AH 3.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Greifswald u. Kreiskrankenhaus u. Kreispoliklin., Ueckermünde.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 1289—1293 (1964).

Nach einer einleitenden Übersicht über die bisher beobachteten Vergiftungsfälle mit Antihistaminica schildern Verff. die tödlich verlaufene Vergiftung eines 6½ Jahre alten Mädchens mit einer unbekannten Dosis AH 3. Schon nach einer Stunde war das Kind moribund. Es bestanden generalisierte Muskelzuckungen, Bewußtlosigkeit und intervalläre Krampfanfälle. Dabei kam es zur Apnoe. Die Reflexe waren nicht mehr auslösbar. Propapheingabe verstärkte die Anfälle. Kreislauf und Atmung verschlechterten sich, es bestand kein erhöhter Liquordruck. Exitus ca. 3 Std nach der Einnahme des Mittels. Die Sektion ergab außer einer Hyperämie der Meningen, einem Hirnödem und Erstickungsblutungen bei Hyperämie aller inneren Organe keine Auffälligkeiten. Histologisch imponierten das sehr starke Hirnödem und in den Lungen ein herdförmiges Ödem, während an Leber und Nieren nur uncharakteristische Befunde zu sehen waren. Verff. weisen auf die besondere Empfindlichkeit der Kinder gegenüber Antihistaminica hin und erörtern deren Wirkmechanismus über eine Störung im Ionenmilieu. 43 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**L. A. Semenenko and A. I. Pokus: A case of delagyl poisoning.** [Büro der gerichtsmedizinischen Begutachtung, Charkow.] Sud.-med. Ékspert. 6, Nr 4, 45 (1963). [Russisch.]

Die Verff. beschreiben eine Vergiftung einer 36jähr. Frau durch Delagyl (anti-malaricum sowie anti-amoeicum), die 15 min nach der Einnahme von 20 Tabletten erbrach und nach 30 min verstarb. Bei der Obduktion fanden sich außer einer Blutfülle der inneren Organe keine charakteristischen Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab akute Hyperämie und leichte dystrophische Veränderungen der parenchymatösen Organe. Die einzige Möglichkeit, eine Vergiftung festzustellen, verblieb dem chemischen Nachweis. VÁMOŠI (Haale a. d. S.)

**M. Barni e P. Martini: L'insufficienza coronarica nell'intossicazione cronica da dinitro-glicole.** (Die Coronarinsuffizienz im Laufe der chronischen Dinitroglykolvergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Siena.] Med. d. Lavoro 55, 326—340 (1964).

Verff. berichten zuerst über die von CARMICHAEL und LIEBEN beobachteten Fälle von tödlicher Coronarinsuffizienz bei Arbeitern verschiedener amerikanischer Dynamitfabriken und erläutern sodann ausführlich das pathogenetische Problem der durch Trinitroglycerin und Dinitroglykol hervorgerufenen Coronarinsuffizienz. Unter anderem weisen sie darauf hin, daß eine aterogene Wirkung dieser Stoffe als unbewiesen angesehen werden muß; ihr schädigender Einfluß auf die Herzkrankengefäße ist rein funktionell und fußt auf ihrer gefäßweiternden Wirkung und gleichzeitig auf ihrer Eigenschaft, die O<sub>2</sub>-Ausnützung seitens der Gewebe herabzudrücken. In gerichts- und versicherungsmedizinischer Hinsicht ist ein kausaler Zusammenhang zwischen tödlicher Coronarinsuffizienz und beruflicher Dinitroglykolexposition und -Vergiftung nur dann zu bejahen, wenn 1. die Exposition genügend lang war und bis zum Auftreten der Krise bestand, 2. die Anamnese Angaben über vorangegangene Angoranfälle, über primäre und sekundäre Symptome (Kopfschmerzen, Schwindelgefühl bzw. Hypotonie) der chronischen Nitroglykolvergiftung enthält, aber zugleich ekgraphische Anzeichen einer Coronarinsuffizienz fehlen, 3. die Krise im Abstand von einem Tag nach Verlassen der Arbeit, während der kalten Jahreszeit und eventuell nach einer leichten Anstrengung als typischer Angoranfall auftritt, 4. keine oder nur sehr leichte makro- und mikroskopisch zu erhebenden, pathologischen Veränderungen am Herzen

und an den Herzkrankzgefäßen vorliegen. — Die Arbeit enthält außerdem die ausführliche Beschreibung von 3 persönlich beobachteten Fällen, von denen 2 schon anderweitig (BARNI, 1956/57) veröffentlicht worden waren.

G. GROSSER (Padua)

**Gordon G. Lu: The cause of death and resuscitation in sparteine poisoning.** (Zur Todesursache und Therapie von Sparteinvergiftungen.) [School of Pharm., George Washington Univ., Washington, D.C.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **6**, 328—333 (1964).

Wie Versuche an verschiedenen Tierarten (Hund, Katze, Kaninchen und Taube) mit und ohne Anaesthesia ergeben, kommt es nach hohen intravenösen Sparteingaben zu einer schweren Schädigung des Atemzentrums bis zum Atemstillstand und Tod. Die Wirkung des Sparteins auf das Kreislaufzentrum ist demgegenüber verhältnismäßig gering. Es konnte gezeigt werden, daß ein Atemstillstand infolge hoher Sparteindosen einerseits zurückzuführen ist auf eine Lähmung des Atemzentrums selbst, andererseits auf eine neuromuskuläre Blockierung der Zwerchfellaktivität, entsprechend einem curarimetischen Effekt, wie an isolierten Muskelpräparaten gezeigt werden konnte. Für die Behandlung einer Sparteinvergiftung ist daher die künstliche Beatmung, möglichst mit Sauerstoff, zu empfehlen. Die Anwendung von Kreislauf- und Anticuraremitten ist, wie sich nach Applikation höherer Gaben von Edrophoniumchlorid ergab, nur wenig erfolgversprechend und zum Teil auch problematisch infolge der Nebenwirkungen solcher Arzneimittel und Antidota. Bei intravenöser bzw. subcutaner Injektion des Alkaloids zeigten sich keine Wirkungsunterschiede. Auch die Blutkonzentrationen waren annähernd gleich, während bei peroraler Gabe größere Mengen erforderlich sind, um den gleichen Blutspiegel und damit auch die gleiche Wirkung zu erzielen.

ARNOLD (Hamburg)

**E. Chróścielewski und T. Marcinkowski: Tödliche Komplikationen bei Anwendung von Antibiotica im gerichtsärztlichen Aspekt.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Poznan.] *Z. ärztl. Fortbild.* (Jena) **14**, 825—826 (1964).

Bericht über 10 Todesfälle nach Anwendung von Antibiotics (6 Fälle nach Penicillin, 2 Fälle nach Penicillin-Streptomycin, 1 Fall nach Streptomycin, 1 (fraglicher!) Fall nach Oxytetracyclin-Injektion). In 8 Fällen davon trat der Tod im anaphylaktischen Schock ein, während in 2 Fällen eine Verwechslung bzw. Dosierungsfehler für den Todeseintritt verantwortlich zu machen sind. — In 3 Fällen konnte ein schuldhaftes Verhalten aufgedeckt werden (ein Landwirt spritzte einem 3jährigen Kind ohne Anordnung eine große Dosis Penicillin, eine Krankenschwester spritzte trotz bekannter Penicillinüberempfindlichkeit, eine andere statt Penicillin eine Überdosis Streptomycin). — Vor der Injektion von Penicillin ist in Polen eine (nicht näher beschriebene!) biologische Probe auszuführen.

GIBB (Greifswald)

**L. Lendle und H. A. Paul: Eliminationsgeschwindigkeit und Wirksamkeit von Atropin bei verschiedenen Tierarten und Individuen.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **249**, 295—305 (1964).

**L. Lendle, H. A. Paul und H. Dal Ri: Zur Behandlung der Atropinvergiftung mit Parasympathicomimetica.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **249**, 306—324 (1964).

**B. Lilliman and W. H. Trezise: A simple colorimetric determination of strychnine.** (Eine einfache colorimetrische Strychninbestimmung.) [Home Office Forensic Sci. Labor., Bristol.] *Med. Sci. Law* **4**, 199 (1964).

Der Verdampfungsrückstand der strychninhaltigen Lösung wird mit 1 ml Reagenz (1% Ammoniummetavanadatlösung in 85%iger Schwefelsäure) aufgenommen. Nach Rühren und 2 min langem Stehen wird mit Wasser auf 10 ml verdünnt und die Extinktion der orange gefärbten Lösung spektrophotometrisch bestimmt. Das Beersche Gesetz ist im Bereich von 15—120 γ erfüllt.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**Friedrich Meythaler und Willi Eichhorn: Klinik der Pilzvergiftung.** [II. Med. Klin. Städt. Krankenanst., Nürnberg.] *Ärztl. Forsch.* **18**, 393—396 (1964).

Bericht über 51 Pilzvergiftungsfälle, darunter 2 Todesfälle, die in den Jahren 1947—1962 in der II. Medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten in Nürnberg behandelt wurden. Pilzvergiftungen waren nur mit 3% an der Gesamtzahl der eingelieferten Vergiftungsfälle (1955) beteiligt. Eine Häufung von Pilzvergiftungsfällen wurde in den Sommer- und Herbstmonaten und hier besonders an den Wochenenden (Freizeit) beobachtet. Meistens hatten mehrere Per-

sonen vom Pilzgericht gegessen. Infolge verspäteter Einlieferung waren Pilzreste kaum nachweisbar. Als Kriterium bezüglich der Schwere der Pilzvergiftung wurde der Serumbilirubinspiegel herangezogen. Verf. streift kurz die Behandlung der Pilzvergiftung und setzt sich für verbesserte prophylaktische Maßnahmen (z. B. Unterricht für Pilzsammler, Pilzauskunftsstellen) ein.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

**Erik Steenberger: Mutterkornvergiftung. Eine medizinisch-historische Studie mit besonderer Berücksichtigung Dänemarks.** Bibl. Laeg. 155, 73—92 (1964). [Dänisch.]

Mutterkornvergiftungen kamen früher, besonders im Mittelalter recht häufig vor. Die erste größere Epidemie scheint 857 am Rhein ausgebrochen zu sein, eine andere 945 in Paris. Seitdem sind Secalevergiftungen immer wieder beobachtet und mit den verschiedensten Namen bezeichnet worden (Ignis sacer, Ignis divina, Epilepsia acuta epidemica, Necrosis ustilaginea, Spasmus pestilentialis, Feu St. Antoine, Feu sacré, Kribbel- und Krampfsucht usw.). Auch in Dänemark kam die Vergiftung vor. Verf. schildert das Leben einiger Ärzte in Schleswig-Holstein (18. Jahrhundert), die sich bei der Bekämpfung der Mutterkornvergiftung verdient gemacht haben.

G. E. VOIGT (Lund)

**W. van Hecke: A case of murder by parathion (E 605) which nearly escaped detection.** (Ein Mord durch E 605, der beinahe der Aufklärung entgangen wäre.) [Labor. of Legal Med., Univ., Ghent.] Med. Sci. Law 4, 197—199 (1964).

Ein 32 Jahre alter Mann war im Anschluß an einen mit Frau und Kindern unternommenen Sonntagnachmittagsspaziergang zu Hause unter Schweißausbrüchen plötzlich verstorben. Das Sektionsergebnis war uncharakteristisch, ebenso die histologischen Untersuchungen. In der geringen gesicherten Urinmenge gelang der Nachweis von p-Nitrophenol nicht völlig sicher. In den Organen konnte nach Exhumierung E 605 nachgewiesen werden. Die Ermittlungen ergaben, daß die Ehefrau seit einiger Zeit mit einem schlecht beleumdeten Mann befreundet war. Der Ehemann hatte das Gift zusammen mit kaltem Kaffee, den ausschließlich er zu trinken pflegte, aufgenommen. Für die Beibringung des Giftes schien zunächst nur die Ehefrau in Frage zu kommen, doch stellte sich heraus, daß der Liebhaber während des Spaziergangs der Familie durch das Küchenfenster eingestiegen war. Er gestand zunächst, ein E 605-Pulver verwendet zu haben, was ihm jedoch widerlegt werden konnte. Schließlich gab er zu, flüssiges E 605 von einem Bauern gestohlen und in die Kaffeekanne gegeben zu haben, was mit den Ermittlungsergebnissen übereinstimmte.

M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

**G. D. Chernobrodov: Fatal chlorophos poisoning.** (Büro der gerichtsmedizinischen Begutachtung, Rjazan.) Sud.-med. Ekspert. 6, Nr 4, 44—45 (1963). [Russisch.]

Eine junge Frau (ohne Altersangabe) hat irrtümlicherweise eine Flüssigkeit, die Phosphor-organicum enthielt, ausgetrunken und verstarb nach 3 Tagen. Der Obduktionsbefund und die mikroskopisch festgestellten Veränderungen wurden mitgeteilt. Der chemische Nachweis aus Organen gelang nicht.

VÁMOŠI (Halle a. d. S.)

**T. Kuga und W. D. Erdmann: Versuche zur Wirkung von Paraoxon auf Atem- und Vaguszentren und der Einfluß verschiedener Antidote.** [5. Frühjahrstag., Dtsch. Pharmakol. Ges., Mainz, 26.—29. IV. 1946.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 247, 356 (1964).

Letaldosen esterasehemmender Phosphorsäureester liegen bei unbehandelten Ratten und Kaninchen meist niedriger, als wenn die betäubten Tiere vor dem Versuch tracheotomiert werden. Bei nicht operierten Tieren tritt der Tod häufig unter stridorösen Geräuschen ein, eine Tracheotomie kann sich dann lebensrettend auswirken. Paraoxon und einige andere Alkylphosphate führen bereits dann zu einem Stimmritzenverschluß, wenn die Atmung selbst im wesentlichen noch unbeeinflußt bleibt. Der Glottiskrampf wird zentralnervös ausgelöst und kann durch Atropin, ebenso auch durch Toxogenin, nicht aber durch PAM oder N-Methylatropin (Eumydrin) beseitigt werden.

ARNOLD (Hamburg)

**E. Töppich, H. Ackermann, K. Vetter und O. Fischer: Klinik, Verlauf und Therapie einer Methylparathionvergiftung.** [Inn. Abt., Krankenh., Ludwigsfelde, Dtsch. Akad. d. Wiss. zu Berlin, Inst. f. Ernähr., Potsdam-Rehbrücke, u. I. Med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 19, 1215—1218 (1964).

39 Jahre alter Mann, bei dem nach Scharlach ein Herzfehler festgestellt wurde und der 1939 und 1943 eine Meningitis unbekannter Genese durchmachte, wurde unter der Diagnose „Lungen-

ödem bei Herzfehler“ stat. eingewiesen. — Starke Cyanose, kalter Gesichtsschweiß, feucht-kühle Extremitäten, auffallende motorische Unruhe, erhebliche Miosis, fibrilläre Muskelzuckungen, mehrfaches Erbrechen, ataktische Bewegungen, gesteigerte Reflexe, Blutdruck nicht meßbar, Tachykardie von 140—160/min. — Der Erkrankte hatte am Einweisungstage gegen 9 Uhr bei ungünstigen Windverhältnissen Obstbäume mit Wofatox (Methylparathion) und Duplinon (Mischpräparat von  $\gamma$ -HCH und DDT) gespritzt. 2 Std später traten Kopfschmerzen, Nausea auf. Gegen 18,15 Uhr erfolgte die Klinikeinweisung im Koma. — Da der Verdacht einer Methylparathion-Vergiftung bestand, wurde therapeutisch Atropin (Gesamtdosis 72 mg) verabreicht, daneben Herz- und Kreislaufmittel, Antibiotica, Corticoide und (4 Std nach Klinikaufnahme) Pyridin-aldoxim-(2)-methojodid (Gesamtmenge 3000 mg in 6 Tagen), das eine entscheidende Wendung des bisher dubiösen Verlaufes brachte. — Qualitativer Nachweis von p-Nitrophenol im Blut und nach Einsetzen der Diurese auch im Harn sowie der stark erniedrigte Serumcholinesterase-Wert bestätigten die Diagnose. Nach 14 Tagen betrug die Serumcholinesterase-Aktivität bereits wieder 70%. Während der Rekonvaleszenz kein Anhalt für bleibende Schäden einzelner Organe oder Organsysteme. — Verff. glauben, die Tachykardie (im Gegensatz zu der zu erwartenen Bradykardie bei derartigen Vergiftungen) auf die Kombination von Alkylphosphat- und  $\gamma$ -HCH-DDT-Verbindungen zurückzuführen zu sollen. 8 Literaturzitate. GIEB (Greifswald)

**H. H. Lausen: Cholinesterase activities of human autopsy blood with special reference to phosphostigmine poisoning.** (Cholinesteraseaktivität im menschlichen Blut [aus Sektionsmaterial] unter besonderer Berücksichtigung der Phosphorsäureestervergiftungen.) [Dept. of Pharmacol., Univ., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* **21**, 76—90 (1964).

Bezugnehmend auf die Untersuchungsergebnisse von PRIBILLA [Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **46**, 79—92 (1957)] und PETTY u. Mitarb. [J. forensic. Sci. **3**, 226—237 (1958)] überprüft der Verf. an Hand von 165 Blutproben (15 tödliche Alkylphosphorsäureesterintoxikationen, 93 gerichtliche Sektionen, 47 Krankenhauseinstufungen und Blutproben von 10 lebenden Personen) unter Verwendung einer Modifikation der Michelschen Methode (nach HUANG) die Cholinesteraseaktivität im Vollblut. Im einzelnen wird die Erythrocytencholinesteraseaktivität mit Äthylcholinlösung verschiedener Konzentration (4 mM und 16 mM) sowie Metacholinlösung (12 mM) und der Hämoglobinwert ermittelt. Es zeigt sich, daß in den Kontrollgruppen Erythrocytencholinesteraseaktivität, dagegen nicht Plasmacholinesteraseaktivität und Hämoglobinwert in enger Beziehung stehen. Ähnlich sind die Befunde an Blutproben lebender Personen. Die Erythrocytenfermentwerte liegen bei der Gruppe der Thiophosphorsäureestervergiftungen am niedrigsten, wenn auch Überschneidungen mit unteren Grenzwerten der Kontrolluntersuchungen vorhanden sind. Werden jedoch die Ergebnisse dieser Aktivitätsbestimmung in Verbindung mit den Hämoglobinwerten ausgewertet, zeigen sich deutliche Unterschiede, während die Plasmacholinesterasebestimmung keine einwandfreie Differenzierung erlaubt. Nach dem Verf. ist es daher möglich, mit Hilfe einer gleichzeitigen Bestimmung der Cholinesteraseaktivität in den Erythrocyten und der Hämoglobinkonzentration selektiv, wenn auch nicht völlig spezifisch, zu entscheiden, ob eine Thiophosphorsäurevergiftung vorgelegen hat. Einzelheiten, insbesondere der Analytik, s. Original. 15 zum Teil neueste Literaturangaben. ARNOLD (Hamburg)

**V. B. Prozorovsky: Differences in the action of the so-called anticholinesterase agents on the striated muscle.** (Unterschiedliche Wirkung der sogenannten Cholinesteraseinhibitoren auf die quergestreifte Muskulatur.) [Labor. f. Pathophysiol., d. Inst. f. Toxikol., Gesundheitsministerium der UdSSR, Leningrad.] *Farmakol. i Toksikol. 27*, 472—475 mit engl. Zus.fass. (1964). [Russisch.]

Es wurden Versuche mit verschiedenen Cholinesteraseinhibitoren an der Froschmuskulatur durchgeführt. Verf. stellte fest, daß die Präparate Pyrophos, Nivalin und Proserin aktiver waren als Phosphacol, TEPP und Eserin. Nibofin zeigte keine cholinpotenzierende Wirkung. Die Kontraktion des Muskels begann bei Pyrophos und Proserin bereits in den ersten Minuten. Verf. vermutet, daß noch ein anderer Mechanismus als nur die Inhibition der Cholinesterase eine Rolle spielt, und schlägt deshalb vor, nicht generell von Cholinesteraseinhibitoren, sondern von „cholinpotenzierenden“ Substanzen zu sprechen, von denen die Cholinesteraseinhibitoren dann nur eine Gruppe bilden würden. Verf. benutzte nur die o. g. in Rußland üblichen Bezeichnungen.

Bei Phosphacol handelt es sich um Paraoxon, bei Nivalin um Galanthamin und bei Proserin um Neostigmin. Über die Konstitution von Nibofin und Pyrophos liegen uns keine Angaben vor, so daß beim Verf. nachgefragt werden müßte.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

**G. Boulliat et J.-N. Duperray: Considérations sur le taux des cholinestérases sanguines des sujets manipulant des insecticides organophosphorés. Méthode pratique de dosage. I.** [Soc. Méd. du Travail, Lyon, 22. II. 1964.] Arch. Mal. prof. 25, 589—595 (1964).

### Kindestötung

**F. Bierring, H. Andersen, J. Egeberg, F. Bro-Rasmussen and M. Matthiessen: On the nature of the meconium corpuscles in human foetal intestinal epithelium. I. Electron microscopic studies.** [Dept. of Human Anat., Univ., Copenhagen.] Acta path. microbiol. scand. 61, 365—376 (1964).

In Übereinstimmung mit älteren Befunden zeigen sich in den Epithelzellen fetaler Dünndarmzotten Plasmaeinschlüsse verschiedener Größe, deren Anzahl sowohl in Richtung zur Zottenspitze als auch mit oral-analer Annäherung zunimmt. Sie finden sich bei den untersuchten Feten (14.—17. Schwangerschaftswoche, Länge 11,3—15,2 cm) nur an der Basis und an der Spitze der Zotten, nie jedoch in den Krypten. Die polymorphen, osmophilen und elektronendichten Einschlüsse liegen immer in der dem Lumen des Darms zugewendeten Hälfte der Zellen bzw. basal von den Zellvacuolen und im zentralen Abschnitt des supranucleären, glykogenreichen Cytoplasma. Nach ihrer inneren Struktur lassen sie sich in verschiedene Typen einteilen. Die meisten Körperchen enthalten eine homogene dichte Matrix mit kleinen dunklen Partikeln und besitzen teilweise kurze parallele, peripher gelegene Lamellen. Ein weiterer kleinerer Typ ist polymorpher, enthält spärliche amorphe Massen und kleine Bläschen, jedoch keine Lamellensysteme. In manchen wird ein dichtes, vacuolenreiches Material gesehen. Ein dritter Typ von Plasmakörperchen mit stets vacuolierter, halbmondförmiger und exzentrisch angeordneter Matrix umschließt benachbarte Körperchen entweder teilweise oder völlig. Aus der Vielgestalt und unterschiedlichen Größe der Zelleinschlüsse (0,3—2  $\mu$ ) wird gefolgert, daß größere Meconiumkörperchen kleinere aufnehmen können. Offenbar wird das Material, aus dem die Körperchen bestehen, von den Darmzellen durch Pinocytose erfaßt und sodann teilweise verdaut. Hieraus schließt man auf lysosome Eigenschaften der Meconiumkörperchen. K. WILLNER (Würzburg)

**Helge Andersen, Franz Bierring, Martin Matthiessen, Jørn Egeberg and Frede Bro-Rasmussen: On the nature of the meconium corpuscles in human foetal intestinal epithelium. II. A cytochemical study.** [Dept. of Human Anat., Univ., Copenhagen.] Acta path. microbiol. scand. 61, 377—393 (1964).

Bei der cytochemischen Untersuchung der Plasmaeinschlüsse (Meconiumkörperchen) in den Darmepithelen menschlicher Feten mit einer Scheitel-Steiflänge von 5,3—17,2 cm zeigen sich die gleichen Verhältnisse hinsichtlich ihrer Verteilung und Größe wie bereits bei früheren elektronenmikroskopischen Untersuchungen der gleichen Verff. Die frühere Vermutung, daß es sich bei den plasmatischen Einschlüssen um Lysosome handelt, wird vor allem wegen ihres Gehaltes an sauren Phosphatasen und unspezifischen Carboxylesterasen cytochemisch bestätigt. Für ihren lysosomalen Charakter spricht auch die Anwesenheit von Aminopeptidasen. Gleichzeitig können Stoffwechselvorgänge nachgewiesen werden, wobei die kleineren, luminal gelegenen Teilchen positiv auf Phospholipoproteine reagieren, die basal gelegenen größeren Teilchen eine Umwandlung dieser Substanzen in Lipofuscin zeigen. Die negative Reaktion der kleineren Teilchen auf Arginin und  $\alpha$ -Aminosäuren und die positive Reaktion auf diese Stoffe in den größeren Teilchen legen den Gedanken nahe, daß während der Umwandlung der Phospholipoproteine in Lipofuscin eine Demaskierung der aktiven Endgruppen der Aminosäuren stattfindet. Im Gegensatz zu anderen Lysosomen enthalten die Meconiumkörperchen kein Eisen ( $Fe^{2+}$ ,  $Fe^{3+}$ ). Gallegipmente sind ebenfalls in ihnen nicht enthalten. Aktivität gegenüber alkalischer Phosphatase wurde, ähnlich wie beim Erwachsenendarm, nur im luminalen Teil des Epithels geschen. Alle Partikel waren maltasen negativ und PAS-positiv. K. WILLNER (Würzburg)