

## Referate

### Vergiftungen

- **Progress in chemical toxicology.** Edit. by ABRAHAM STOIMAN. Vol. 2. New York and London: Academic Press 1965. X, 416 S. mit Abb. u. Tab. Geb. \$ 14.—.

Der 2. Band der fortlaufenden Serie enthält 6 wichtige Arbeiten. Zunächst behandeln A. STOLMAN und S. P. STEWART „Die Resorption, Verteilung und Ausscheidung von Giften und deren Metaboliten. Dieser Beitrag ist eine Ergänzung der Kap. 2—6 von Bd. 1 der „Toxicology“ von STEWART u. STOLMAN. Er ist gegliedert in die Abschnitte: Gase und Dämpfe, flüchtige Flüssigkeiten, Substanzen, die bei saurer bzw. alkalischer Reaktion durch organische Lösungsmittel extrahierbar sind sowie Metallgifte. Der Beitrag ist ungewöhnlich reichhaltig und wie alle anderen Bände mit einem ausführlichen Literaturverzeichnis versehen. Dann folgt eine Arbeit „über den Nachweis von flüchtigen organischen Substanzen und giftigen Gasen beim Menschen durch Infrarot-Schnell-Verfahren“ (R. D. STEWART u. D. S. ERLEY). Der 3. Artikel stammt von L. R. GOLDBAUM u. F. J. DOMANSKI: „Ein Versuch der Analyse von biologischen Proben auf basische Suchtmittel.“ Die beschriebene Methode besteht darin, daß alkalische Ätherextrakte nach Reinigung destilliert werden. Da eine große Zahl basischer Suchtmittel flüchtig ist, kann man sie im Destillat durch UV-Spektrophotometrie, Gaschromatographie, chemische Tests etc. erfassen. Die Autoren geben 36 destillierbare Stoffe und den Prozentsatz ihrer Destillierbarkeit an. Sie weisen auch darauf hin, daß einige Substanzen bei der Destillation zerstört werden. Der Destillationsrückstand kann auf nicht destillierbare basische Suchtmittel getrennt untersucht werden. Der nächste Beitrag ist überschrieben: „Toxikol.-analyt. Schnellmethoden mit Ionenaustauscher-Chromatographie und Ionophorese“ (H. V. STREET). Durch die Einfügung einer Reihe von Chromatogrammskizzen ist der Artikel besonders übersichtlich gestaltet. Sodann folgt eine Arbeit über „die Vorbereitung der Proben zur Spektrographie“, abgefaßt von L. A. DAL CORTIVO u. M. CEFOLA und schließlich berichtet A. STOLMAN noch über die „Anwendung der Dünnschichtchromatographie in der Toxikologie“. Dieser eingehende Abschnitt mit zahlreichen Tabellen von  $R_f$ -Werten ist als besonders wichtige Ergänzung der „Toxikologie“ von STEWART u. STOLMAN zu werten. Der Wert dieses ausgezeichneten und für forensische Toxikologie unentbehrlichen Buches wird durch ein sorgfältig zusammengestelltes Inhaltsverzeichnis erheblich gesteigert.

SCHWERD (Würzburg)

- **Sverre J. Loennecken: Akute Schlafmittelvergiftung.** Behandlung mit modernen Wiederbelebungsmethoden. Mit einem Geleitwort von W. SCHEID und W. TÖNNIS. Stuttgart: F. K. Schattauer 1965. XII, 96 S., 27 Abb. u. 13 Tab. DM 20.—.

Das hervorragend ausgestattete Büchlein gliedert sich in 3 Abschnitte: Zunächst eine Übersicht mit knapper Besprechung der Chemie, Pharmakologie und Toxikologie der Schlafmittel, sowie einiger Methoden zur Behandlung von Intoxikationen. Daraan schließt sich der Abschnitt „Wiederbelebungsmethode“ als Hauptteil an und zum Schluß werden Therapieergebnisse besprochen. Die im ersten Teil gegebenen kurzen Bemerkungen über die toxikologische Analytik sind leider sehr oberflächlich und stellenweise auch so bedenklich, daß sie zur Kritik herausfordern. Der Autor unterscheidet beim Schlafmittel*nachweis* zwischen gerichtsmedizinischen und toxikologischen Untersuchungen einerseits und klinischen andererseits (S. 14). Sind denn klinische Schlafmittel*nachweis*methoden keine toxikologischen? Wenn er gar davon spricht, daß es für die Klinik mehr auf die Quantität als auf die Qualität (S. 15) ankommt, wobei er hier wie an vielen anderen Stellen des Buches Schlafmittel gleich Barbiturat setzt, so ergibt sich daraus ein unverständlich geringes Interesse an der Aufklärung von Vergiftungsfällen. (Dünnschichtchromatographische Methoden wurden überhaupt nicht erwähnt!) Mag es vielleicht vom Standpunkt des Therapeuten aus betrachtet noch gleichgültig sein, welcher Art die Schlafmittelvergiftung ist, so scheint mir doch (ganz abgesehen von dem wissenschaftlichen Charakter des Buches) das Bestreben nach einer genauen toxikologischen Analyse schon zur Abgrenzung anderer komatöser Zustände (insbesondere unklarer cerebraler Prozesse) von Wichtigkeit. — Der Hauptteil ist der Einsetzung sog. Wiederbelebungsmethoden gewidmet, die L. als „abwartende anaesthesiologische Therapie“ (S. 78) bezeichnet. Sie ist allerdings durchaus nicht abwartend. Der an

anderer Stelle gebrauchte (in sich widersprüchliche) Ausdruck „anaesthesiologische Wiederbelebungstherapie“ zeigt, daß es sich um Methoden handelt, deren sich der Anaesthesist bedient, um Narkosezwischenfällen zu begegnen. Hier ist dem Autor zweifellos ein guter Leitfaden der Behandlung von Schlafmittelvergiftungen für den Kliniker gelungen, der von reicher Erfahrung zeugt und in welchem er sich als ausgezeichneter Techniker erweist. Die Erfolge, von denen berichtet wird (Senkung der Mortalität von 9 % bei rein analeptischer Therapie) auf 1,7 % sind großartig.

SCHWERD (Würzburg)

- **100 Jahre Histochemie in Deutschland.** Hrsg. von W. SANDRITTER. Stuttgart: F. K. Schattauer 1964. XII, 131 S. u. 8 Taf. DM 18.40.

Dieses Buch, anlässlich des 2. Internationalen Kongresses für Histochemie von dem Gießener Pathologen SANDRITTER herausgegeben, soll nach seinen Worten an die Quellen eines Forschungsgebietes heranführen, an dessen Weiterentwicklung in den Jahren des letzten Krieges und in der ersten Nachkriegszeit die deutsche Forschung nur geringen Anteil hatte. In 15 von ausgezeichneten Sachkennern verfaßten Übersichtsreferaten sind die Anfänge und Entwicklung der Baustein- und Ferment-Histochemie, der Licht- und Elektronen-Mikroskopie und anderer moderner physikalischer Methoden der histotopischen Analyse aufgezeichnet. Der Blick zurück läßt erkennen, daß dieser „junge“ Forschungszweig fast ebenso alt wie die Histologie ist. Die Lebensbilder bedeutender Histochemiker, wie P. EHRLICH, FEULGEN, MICHAELIS, MIESCHER, STRUGGER, UNNA, VIRCHOW und WEIGERT vervollständigen den Rückblick, dessen einzelne Kapitel mit einer Zusammenstellung der einschlägigen Literatur versehen sind. — Nützlich, nicht nur für die ausländischen Kollegen — wie es im Vorwort heißt —, scheint mir das Mitgliederverzeichnis der Gesellschaft für Histochemie mit Angaben über die bevorzugte Forschungsrichtung zu sein, das den Abschluß des Buches bildet. Wer sich für die histochemische Arbeitsrichtung interessiert, findet in dem Laboratoriumswegweiser „Wer arbeitet auf welchem Gebiet, wo?“ sicherlich eine willkommene Informationsquelle.

PROCH (Bonn)

- **Zweiter Internationaler Kongreß für Histo- und Cytochemie / Second International Congress of Histo- and Cytochemistry / Deuxième congrès international d'histochimie et de cytochimie.** Frankfurt/Main, 16.—21. August 1964. Hrsg. von T. H. SCHIEBLER, A. G. E. PEARSE, H. H. WOLFF. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964. XX, 243 S. u. 32 Abb. DM 24.—.

Der vorliegende Kongreßband enthält auf 240 Seiten im wesentlichen in Form von Autoreferaten die Zusammenfassungen von 261 Kongreßvorträgen, 64 Podiumsgesprächen und 45 Symposienthemen. Die Hauptreferate von SELIGMAN „Jüngste Entwicklungen und Fortschritte in der Fermenthistochemie“, von A. G. E. PEARSE „Die Zukunft der wissenschaftlichen und angewandten Enzym-Histochemie“, von JENSEN „Fortschritte und Ergebnisse in der Histochemie der Pflanzen“, von MAURER „Neuere Methoden und Ergebnisse der Autoradiographie“, von SWIFT „Nukleinsäuren im Interphasen-Wachstum“, von VENDRELY „Die Kernproteine in der Interphase“, von LOWRY über „mikroanalytische Methoden in der Histochemie“ und von ZEUTHEN „über mikrogasometrische Methoden“ sind in vollem Wortlaut in der Originalsprache abgedruckt. — Hauptthemen der Podiumsgespräche mit jeweils 8—12 Einzelbeiträgen sind: 1. Anwendung der Histochemie in der Elektronen-Mikroskopie. 2. Physikalisch-optische Methoden in der Histochemie (Instrumente, Methoden der Interferenzmikroskopie, quantitative Mikroradiographie, Massenbestimmung mit dem Elektronen-Mikroskop, Fluoreszenz-Methoden). 3. Physikalisch-optische Methoden in der Histochemie: Vergleich der mit verschiedenen unabhängigen Methoden gewonnenen Ergebnisse (RNA, DNA, Proteine). 4. Vergleich und Kritik autoradiographischer Methoden. 5. Normales und pathologisches Interphasen-Wachstum. 6. Immunohistochemie (Methode, Spezifität und Signifikanz, Identifizierung von Zellprodukten und Strukturkomponenten). — Die Symposien-Themen befassen sich mit a) dem Vergleich verschiedener Fixierungsmethoden und ihrer histochemischen Signifikanz, b) der Histochemie der Esterasen und Peptidasen, c) der Histochemie der Haut, insbesondere unter normalen und pathologischen Verhältnissen, d) der Interferenz-Mikroskopie und -Histologie, e) der Neurohistochemie, f) der Histochemie des Mitochondrien-Systems und g) der Kohlenhydrathistochemie des Intercellular-Raumes. — Angesichts der Fülle und Bedeutung der Themen ist es unmöglich, einzelne besonders hervorzuheben oder auf einzelne Beiträge näher einzugehen. Der Kongreß und der vorliegende Kongreßband spiegeln die stürmische Entwicklung wieder, die dieser Wissenschaftszweig in den letzten Jahren erlebt. Wer histochemisch arbeitet und auf dem Laufenden bleiben will, wird diesem „Kongreßspiegel“ zahlreiche Anregungen für die eigene Arbeit entnehmen können.

PROCH (Bonn)

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Ärzte, Biologen und Chemiker.** 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG und EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von OTTO HOFFMANN-OSTENHOF und GÜNTHER SIEBERT. Bd. 6: Enzyme. Teil A. Bearb. von R. ABRAHAM, E. BALKE, K.-H. BÄSSLER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964. XVI, 1052 S. u. 119 Abb. Geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—.

**Otto Hoffmann-Ostenhof: Klassifikation und Nomenklatur der Enzyme.** S. 1—14.

Für die Klassifikation und Nomenklatur der Enzyme gab es bis vor kurzem keine verbindlichen Regeln. Bei mehr als 700 verschiedenen Enzymen waren deshalb Mißverständnisse fast unvermeidlich. Eine Ordnung sollte durch den von der Commission on Enzymes of the International Union of Biochemistry aufgestellten Code möglich sein. Dieser Code wird erläutert. Beispiel: 2.6.3 = Oximinotransferasen; oder: 1,99 = Enzyme, welche  $O_2$  als oxydierendes Agens benutzen, etwa 1.99.2 = Oxygenasen. In Zukunft soll in einer Arbeit, die sich mit einem bestimmten Enzym befaßt, der Systemname zuerst erwähnt werden, im Text kann dann später auch der Trivialname (etwa: ADH) benutzt werden. Einzelheiten: Original. H. KLEIN

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Ärzte, Biologen und Chemiker.** 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG und EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von OTTO HOFFMANN-OSTENHOF und GÜNTHER SIEBERT. Bd. 6: Enzyme. Teil A. Bearb. von R. ABRAHAM, E. BALKE, K.-H. BÄSSLER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964. XVI, 1052 S. u. 119 Abb. geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—.

**Andreas C. Machly und Roger K. Bonnichsen: Alkoholdehydrogenase.** (1.1.1.1 Alkohol-NAD-Oxidoreductase.) S. 350—355.

BONNICHSEN (Staatliches Institut für gerichtliche Chemie, Stockholm) ist neben seinem Mitarbeiter für diese konzentrierte Zusammenfassung der wichtigsten Daten über Hefe- und Leber-ADH zu danken. Die in Tabelle 3 und 4 dargestellten Reaktionsgeschwindigkeiten ersparen, falls die Frage der Spezifität gestellt wird, das Studium meist überflüssiger Literatur. ADH ist kein hochspezifisches Enzym, das Coenzym DPN kann durch Analoge, die Substrate (Äthanol und Acetaldehyd) durch Homologe ersetzt werden. Die Literatur scheint — mit Ausnahme eigener Arbeiten — nur bis 1960 berücksichtigt zu sein. H. KLEIN (Heidelberg)

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse für Ärzte, Biologen und Chemiker.** 10. Aufl. Hrsg. von KONRAD LANG und EMIL LEHNARTZ. Unt. Mitarb. von OTTO HOFFMANN-OSTENHOF und GÜNTHER SIEBERT. Bd. 6: Enzyme. Teil A. Bearb. von R. ABRAHAM, E. BALKE, K.-H. BÄSSLER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964. XVI, 1052 S. u. 119 Abb. Geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—.

**Walther Lamprecht und Fritz Heinz: Aldehyddehydrogenasen.** S. 556—572.

Nach der neuen Nomenklatur wird die Aldehyddehydrogenase aus Leber nach RACKER (1949) folgendermaßen bezeichnet: 1.2.1.3 Aldehyd:NAD-Oxydoreductase. Die wichtigsten übrigen sind: 1.2.1.5 = kaliumabhängige, 1.2.1.4 TPN-abhängige und 1.2.3.1: Aldehydoxydase. Es werden systematisch besprochen: Darstellung, Eigenschaften einschließlich pH-Optimum, Coenzymspezifität, Reaktionsgleichgewicht, Michaeliskonstanten und Bestimmungsmethoden. Zu begrüßen — gelegentlich zu bewundern — ist die konzentrierte und klare Fassung dieses Abschnittes. H. KLEIN (Heidelberg)

● **Residue reviews.** Residues of pesticides and other foreign chemicals in foods and feeds. Edit. by FRANCIS A. GUNTHNER. Vol. 7. Rückstandsberichte. Rückstände von Schädlingsbekämpfungsmitteln und anderen Fremdstoffen in Lebensmitteln und Futter. Bd. 7. Berlin-Göttingen-Heidelberg-New York: Springer 1964. 161 S. mit Abb. u. Tab. Geb. DM 24.—.

Die „Residue reviews“ sind innerhalb von 2 Jahren mit 7 kleineren Bänden erschienen und mittlerweile so gut bekannt geworden, daß sich ein Hinweis auf ihre Wichtigkeit für Gerichtsmediziner und Toxikologen erübrigt. Band 7 enthält 8 Beiträge in englischer Sprache, aber mit

ausführlichen deutschen und französischen Zusammenfassungen. Zunächst schildern LOGOTHETIS u. WESTLAKE Einrichtung und Ziele der Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). Insbesondere sollen Expertenausschüsse der FAO die Toxizität von Schädlingsbekämpfungsmitteln prüfen und die beim Menschen duldbare tägliche Aufnahme für die einzelnen Stoffe festlegen. Die Angaben sind für die Empfehlung international gültiger Toleranzen als Grundlage gedacht. — MYERS beschreibt Antibioticarückstände in Milch und gibt Hinweise zur Verbesserung der Milchhygiene; die einzelnen Nachweisverfahren werden kritisch dargestellt. 0,005—0,01 E Penicillin/ml Milch lassen sich noch erfassen. — Sodann beschreibt HORWITZ die Entwicklung, Aufgaben und Tätigkeiten der Association of Official Agricultural Chemists (AOAC). Wichtig erscheinen vor allen Dingen Standardisierungsbestrebungen der AOAC, die praktische und geprüfte Analysenmethoden für bestimmte Untersuchungsstellen vorschreiben. Sie sind bisher in mehreren Einzeldarstellungen im „Journal of the Association of Official Agricultural Chemists“ erschienen. — Über Rückstände von Parathion, Methylparathion, EPN (Äthyl-p-nitrophenylthiophosphorsäureester) und deren Oxiderivate berichtet COFFIN; er gibt eine etwas knappe Auswahl der Analysenmethoden, diskutiert die Hauptfaktoren beim Schwund der Rückstände wie Verdampfung, Hydrolyse, Oxydation und teilt mit, daß Parathion als Rückstand auf Früchten und Gemüsen in Kanada in ungefähr 1% der Proben gefunden worden ist. — Ein weiterer Artikel von KATZ u. HELRICH befaßt sich mit der Bestimmung von Penicillinen und Chlortetracyclin in Mischfutter. — Der nächste Aufsatz (HOFFMANN u. PARUPS) gibt über den Wirkungsmechanismus von Maleinsäurehydrazid (1,2-Dihydro-3,6-pyridazindion) Auskunft, dessen pflanzenwachstumsregulierende (inhibierende) Eigenschaften 1949 entdeckt worden sind. Die Wirkung auf Tiere ist sehr gering. Zum Nachweis wird eine Reduktion zum Hydrazin sowie Farbstoffbildung mit p-Dimethylaminobenzaldehyd vorgeschlagen. Dieses Kapitel enthält ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis. — Es folgt ein vergleichender Bericht von MILLER, GRANHALL u. COOK über die Ausmittelung von Schädlingsbekämpfungsmittelrückständen in Großbritannien, Europa und Nordamerika. — HINDIN, MAY u. DUNSTAN besprechen Probenahme und Untersuchung von synthetischen organischen Schädlingsbekämpfungsmitteln in Oberflächen- und Grundwasser des Columbia river; unter anderen wurden gaschromatographische Methoden verwendet. Auch papierchromatographisch ließen sich verschiedene Substanzen halb quantitativ (chlorierte Verbindungen) und qualitativ (organische Phosphor-Insektizide) nachweisen. 1961 und 1962 wurden im Rückflußwasser der Bewässerungsanlagen des Columbia-Bassins DDT, Aldrin und der Isopropylester des 2,4-D (2,4-Dichlorphenoxyessigsäure) in Konzentration von 0,25—18 ng/l gefunden. Das zur Bewässerung verwendete Wasser hatte vorher einen Gehalt an DDT und 2,4-D von 0,1—7 ng/l. Im Quellwasser wurden 0,05 ng DDT/l festgestellt. — Das Buch schließt mit einem knappen Sachverzeichnis.

Gg. SCHMIDT (Tübingen)

### Eine Übersicht des National Clearinghouse for Poison Control Centers über 96 000 Vergiftungsfälle bei Kleinkindern. Fortschr. Med. 82, 945—946 (1964).

Die Küche ist in 37% der Fälle der Raum in dem Kinder Gifte finden. In 62% der Fälle befanden sich Substanzen zur Zeit des Unglücks nicht an ihrer Aufbewahrungsstelle. Durch induziertes Erbrechen oder Magenspülung konnte in den meisten Fällen die Resorption der Substanzen verhindert werden. 60% der Kinder hatten innerhalb einer Stunde erbrochen. Falsche Aufbewahrung traf bei 62% der Substanzen zu (Petroleumprodukte, Farben- und Farbenverdünnungen, Reinigungs- und Poliermittel, Medikamente). Falsche Behälter (Selterswasserflaschen, Tassen, Gläser) trugen zur akzidentellen Gifteinnahme bei. Bei den Kindern unter 5 Jahren wurden 1962 am häufigsten eingenommen: Aspirin, Seifen, Detergentien, Bleichmittel, Laxantien, Säuglingspflegemittel, Insektizide, Desinfektionsmittel, Möbelpolitur, Vitamine und Eisenpräparate. Die gefährlichsten Tageszeiten waren zwischen 10 und 11 Uhr und nachmittags gegen 16 Uhr. Bei Kinder unter 5 Jahren nehmen die Knaben den größeren Prozentsatz an den Fällen ein, bei Kindern über 15 Jahre sind Mädchen mehr beteiligt. Bei 13% der Kinder wurde ein abnormer Appetit auf ungenießbare Substanzen von den Eltern angegeben.

E. BÜRGER (Heidelberg)

### P. G. Waser: Gefahren und Bekämpfung des Arzneimittelmißbrauches. [Pharmakol. Inst., Univ., Zürich.] Praxis (Bern) 53, 1738—1743 (1964).

Verf. weist darauf hin, daß kein einziges der heute in so großem Umfang konsumierten Medikamente völlig harmlos ist. Unter Medikamentenmißbrauch versteht er die Aufnahme ärztlicherseits nicht für notwendig erachteter Präparate z. B. in suicidaler oder verbrecherischer Absicht oder gewohnheitsmäßig als Sucht. Die zur Sucht führenden und aus der Sucht resultierenden psychischen Faktoren werden besprochen, auf die möglichen körperlichen Schädigungen hinge-

wiesen. Suchtmittel finden sich in ganz verschiedenen Wirkungsgruppen, vor allem bei den Analgetica, Hypnotica und Psychopharmaka, wobei zum Teil gerade die Kombination verschiedener Stoffe aus den erwähnten Gruppen suchtgefährlich ist. Die meisten Suchten gibt es bei den Analgetica und Sedativa. Einige besonders häufig verwendete Suchtmittel werden aufgeführt. Interessant ist, daß für Librium trotz des hohen Verbrauchs bisher keine Suchtfälle bekannt geworden sein sollen. Als Maßnahmen gegen die Tablettensucht wird die Aufklärung der Bevölkerung, Verzicht der Industrie auf aufdringliche Reklame und eine entsprechende Gesetzgebung für zweckmäßig gehalten. Daneben könnte auch durch Verbesserung der arbeitshygienischen Bedingungen (Einschränkung der Akkordarbeit, Arbeitspausen, Verbot der in der Schweiz üblichen betriebsinternen Abgabe von Schmerzmitteln usw.) die Gefahr vermindert werden.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**H. Molitor: Über den Mißbrauch der Medikamente.** Wien. klin. Wschr. 77, 350—352 (1965).

Der Begriff des Mißbrauches wird auch auf die Mißachtung (sei es aus Unkenntnis oder Gleichgültigkeit) von Nebenwirkungen bezogen. Ein Arzt treibt Arzneimittelmißbrauch im Sinne des Verf., wenn er ein Mittel falsch dosiert, an falscher Stelle appliziert oder bekannte Nebenwirkungen ignoriert. Die Ärzteschaft wird aufgerufen, die großen Erfolge der Chemotherapie nicht durch solchen Mißbrauch zu gefährden. Dazu gehört auch eine kompromißlose Bekämpfung der „Pharmakophagie“ und der kritiklosen Verschreibung hochwirksamer Mittel ohne genügende Indikation.

G. SCHMIDT (Tübingen)

**F. Lodi: Limiti di impiego della gas-cromatografia in tossicologia forense.** (Die Grenzen der Verwendbarkeit der Gaschromatographie in der forensischen Toxikologie.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Minerva med.-leg. (Torino) 84, 150—153 (1964).

Verf. beleuchtet kritisch die Vorteile der Gaschromatographie, ohne daß sich neue bemerkenswerte Gesichtspunkte ergeben.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**V. P. Guinn: Recent developments in the application of neutron activation analysis techniques to forensic problems.** (Jüngste Entwicklungen in der Anwendung der Neutronenaktivierungsanalyse auf forensische Probleme.) [Gen. Atomic Div., Gen. Dynamics Corporat., San Diego, Calif.] J. forens. Sci. Soc. 4, 184—191 (1964).

Die Neutronenaktivierungs-Analyse (NAA) stellt zur Zeit praktisch die empfindlichste Methode für den qualitativen Nachweis von 69 Elementen (Ausnahmen: H, He, Be, B, C) in niedrigen Konzentrationen und meist auch für die quantitative Bestimmung dar. Die Anwendung setzt allerdings voraus, daß ein Reaktor zur Verfügung steht. Die mittlere Nachweisgrenze liegt etwa bei 1 ng. — In Kalifornien ist die Anwendung der NAA in der Kriminalistik schon relativ weit verbreitet. Die Methode erscheint für forensische Untersuchungen besonders geeignet, da hierbei die Proben nicht zerstört werden und weitere Analysen oder Vorlage bei Gericht möglich ist. — Die aus dem Analysenergebnis zu ziehenden Schlüsse sind um so sicherer, je mehr Elemente und deren Konzentrationen in den beiden Vergleichsproben übereinstimmen. — In den Vereinigten Staaten hat die Neutronenaktivierungs-Analyse bisher in drei Gerichtsverfahren als Beweismittel gedient: Im ersten Fall konnte durch NAA bewiesen werden, daß eine im Zusammenhang mit einem Whiskytransport in New York an einem Lastwagen sichergestellte Bodenprobe in ihrer elementaren Zusammensetzung völlig mit einer Erdprobe übereinstimmte, die in unmittelbarer Nachbarschaft der illegalen Brennerei in Georgia entnommen worden war. Beim zweiten Fall handelte es sich um Ermittlungen im Zusammenhang mit einem Bombenpaket. Hier wurde bei dem verwendeten Leukoplaststreifen und Kitt die gleiche Zusammensetzung festgestellt wie bei entsprechenden Spuren in der Garage des Verdächtigen. Im dritten Fall handelte es sich um den Vergleich von Farbpunkten bei einem Einbruch.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**Emilio Marozzi e Franco Lodi: Cromatografia su carta di estratti di organi.** Studio della putrefazione e delle sue possibili interferenze sui risultati delle indagini tossicologico-forensi. V. Conclusioni ed osservazioni riguardanti particolarmente la applicabilità della cromatografia su carta in tossicologia-forense. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 5, 121—140 (1963).

Verf. haben die Beeinflussung der Fäulnis bei der chemisch-toxikologischen Untersuchung von Organteilen auf basische Giftstoffe untersucht und geben in der vorliegenden Veröffentlichung eine Zusammenfassung ihrer Versuchsergebnisse. 27 Literaturzitate sind angegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

James R. Clay and Robert G. Rossing: **Histopathology of exposure to phosgene. An attempt to produce pulmonary emphysema experimentally.** [Dept. of Path. and Int. Med., U.S. Air Force School of Aerospace Med., Aerospace Med. Div., Brooks Air Force Base, Tx.] Arch. Path. (Chicago) 78, 544—551 (1964).

Durch wiederholte Einatmung von Phosgen entstanden bei Hunden ein Lungenemphysem über eine akute oder chronische Bronchiolitis. Verff. wollten eine tierexperimentelle Grundlage zur Erforschung des Emphysems des Menschen schaffen. Zur Fixierung wurden die Lungen zuerst unter einem Druck von 8 mm Quecksilber mit Luft entfaltet und dann unter diesem Druck mit 10%igem Formalin perfundiert.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

L. Dérobert, J. Proteau et J. Caroff: **Étude anatomique de quatre cas d'intoxication aiguë par inhalation de gaz ammoniac.** (Pathologisch-anatomische Befunde bei 4 Fällen von Einatmung gasförmigen Ammoniaks.) [Soc. Méd. Lég., 13. IV. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 362—366 (1964).

Schilderung der Befunde bei 4 Fällen von Vergiftung mit gasförmigem, unter Druck austretendem Ammoniak (s. Ref. GAULTIER, FOURNIER etc.). Übereinstimmend fanden sich kleine Schleimhautblutungen in den Luftwegen, Nekrosen, hochgradige Stauung im Bereich der Lungen, Ödeme im Bereich des Kehlkopfs und der Luftwege, Ablösung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut. Massive eiweißreiche Ödeme in den Alveolen. Bei längerem Überleben entwickeln sich pseudomembranöse Beläge in den Luftwegen sowie eine fibrinös leukocytäre herdförmige Bronchopneumonie. Diese war in einem Fall superinfiziert, so daß es zu einer regelrechten eitrigen Bronchopneumonie mit Mikroabscessen gekommen war. Die Stadien der Vergiftung seien: Initialstadium des akuten hämorrhagischen Ödems, Sekundärstadium einer Tracheobronchitis mit Verlegung der Atemwege, drittes Stadium Übergang zu einer eitigen Bronchopneumonie mit Abscèsbildungen und Ulcerationen im Bereich der Luftwege. 6 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

M. Gaultier, E. Fournier, P. Gervais et F. Bodin: **A propos de trois cas d'intoxication aiguë par l'ammoniac. Evolution clinique et biologique des troubles respiratoires.** (Über drei Fälle akuter Ammoniakvergiftung. Klinische und biologische Entwicklung der Atemschädigungen.) [Soc. Méd. Lég., 13. IV. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 357—361 (1964).

Darstellung des klinischen Verlaufs dreier Vergiftungen mit Ammoniakgas. In einem Kühlraum kam es durch Bruch eines Rohres zum Ausströmen von gasförmigem Ammoniak. 4 Personen waren der unmittelbaren Einwirkung ausgesetzt. 2 starben sofort, 2 weitere wurden klinisch behandelt, der 3. aufgenommene Fall war nicht so stark betroffen. Es entwickelten sich neben den lokalen Hautschäden (Verätzungen) die bekannten Zeichen des Lungenödems, die eine Tracheotomie und künstliche Beatmung neben Schockbekämpfung erforderlich machten. Es kam im ersten Fall nach anfänglicher Besserung zur Entwicklung einer fibrinösen Bronchopneumonie, die dann zum Tod führte. Von diesem Fall wird ein Röntgenbild mitgeteilt. Der andere Fall zeigte lediglich eine geringe Schädigung mit oberflächlichen Hautverätzungen, Larynxödem, die keine Behandlung erforderlich machten. Der letzte Fall starb ebenfalls nach Entwicklung eines Lungenödems nach 4 Tagen. Es folgen dann Erörterungen der drei Stadien der Vergiftung: Initialphase mit Lungenödem, unter entsprechender Behandlung zunächst Besserung, Übergang in die terminale Asphyxie infolge der Verstopfungen der Atemwege durch fibrinöse bzw. pseudomembranöse Massen mit entsprechender Schädigung der Ventilation. Die entsprechenden Blutgasanalysenwerte werden mitgeteilt. Von Belang sei auch die Superinfektion der nekrotisierten Schleimhäute der Atemwege. Die Stadien der Vergiftung durch gasförmiges Ammoniak bestehen in Suffokationen, Dyspnoe infolge des Glottisödems, Bronchopneumopathie mit oder ohne Lungenödem, schwerste Atemstörungen, terminale Asphyxie infolge der schweren Bronchialstenosen, plötzlicher Tod im Schock. 6 Literaturzitate. PRIBILLA (Kiel)

Jaromír Tesař und Václav Pospíšil: **Eine Formaldehyd-Vergiftung durch Verwechseln mit Magnesiumsulfat während eines therapeutischen Eingriffes.** Soudní lék. 9, 3—8 mit dtsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1964) [Tschechisch].

Eine Schülerin im 4. Ausbildungsjahr einer Gesundheitsschule verwechselte 40%iges Formaldehyd mit 40%igem Magnesiumsulfat und verabreichte es zwei Frauen mit einer Duodenalsonde; die Instruktorin stand daneben und bemerkte es nicht. Eine Frau erhielt 40 ml, starb nach 7 Std, die zweite genas, sie hatte weniger als 20 ml bekommen. Schon während der Gabe hatten die Patientinnen Beschwerden, die aber erst bei der zweiten Patientin Anlaß waren, ihr weniger zu

geben. Weder die Schülerin noch die Instruktorin wurden durch den Geruch gewarnt, obwohl der hinzugerufene Arzt diesen dann sofort beim Betreten des Zimmers wahrnahm. Die erste Patientin bot klinisch das Bild von Schock und Kollaps, an der Leiche war der Dünndarm stark kontrahiert, die Schleimhaut teils anfixiert, teils ödematos hyperämisch. Die Instruktorin wurde für schuldig befunden; es wurde aber auch anerkannt, daß die Schülerin hätte aufmerksamer sein müssen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Kai Nielsen: Selbstmord mit 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure.** [Retsmed. Inst., Univ., Aarhus.] Nord. Kriminaltekn. T. 34, 262—265 (1964) [Dänisch].

2,4-Dichlorphenoxyessigsäure ist als Unkraut-Bekämpfungsmittel weit verbreitet. Für Mensch und Tier wird es als weitgehend ungiftig angesehen. Bei einem Fall von Selbstmord mit dieser Substanz wurde folgendes beobachtet: Stase sämtlicher Organe. Lungenemphysem, kein Lungenödem. Keine Schleimhautveränderungen in Mund, Rachen, Speiseröhre oder Magen. Der dünnflüssige Mageninhalt war neutral oder leicht alkalisch. Dunkles, teilweise koaguliertes Blut. Bei der chemischen Untersuchung wurde in den Organen 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure nachgewiesen. (Die Methode ist nicht angegeben. Ref.) Die im Organismus berechnete Gesamtmenge beträgt zwischen 6,5—8 g. — Bei der histologischen Untersuchung fanden sich degenerative Veränderungen im ZNS, hauptsächlich von anoxämischen Typ. Im übrigen wurden keine sicheren Veränderungen festgestellt, insbesondere nicht in Niere und Pankreas. G. E. VOIGT

**V. Totović: Elektronenmikroskopische Befunde in der Niere bei chronischer Bleivergiftung der Ratte.** [Path. Inst., Univ., Marburg. (48. Tag., Salzburg, 31. III. bis 4. IV. 1964).] Verh. dtsch. Ges. Path. 1964, 193—198.

Die Untersuchungen befassen sich mit der formalen Genese der Tubulusepithelschädigung bei chronischer Bleintoxikation von Wistar-Ratten (2mal wöchentlich i.p. 2 mg Bleiacetat/100 g K.-Gew.; Überlebenszeit 1—18 Wochen). Elektronenmikroskopische Frühveränderungen, gekennzeichnet durch Unregelmäßigkeiten und lebhafte Pinocytoseaktivität des Bürstensaumes der Hauptstückepithelien, weisen auf eine vermehrte resorpptive oder sekretorische Zelltätigkeit hin. Später auftretende protein- und lipidhaltige Granula im Cytoplasma werden als Ausfällungen und Abscheidungen zelleigener Eiweiße bzw. Lipide durch die schädigende Bleiirkung aufgefaßt. In umschriebenen nekrobiotisch veränderten Cytoplasmabezirken kommt es zu Kristallablagerungen, die gegen den übrigen Zell-Leib scharf abgesetzt sind. Die Kerneinschlüsse der Hauptstückzellen lassen zwei differente Typen erkennen: 1. Für die chronische Bleivergiftung typische corpusculäre Gebilde mit einer gleichmäßig verteilten feingranulären und einer mycelartig-fädigen Komponente. 2. Inklusionen von Cytoplasmateilen, die postmitotisch in den Kern verlagert werden und für die chronische Bleivergiftung nicht besonders charakteristisch sind (z. B. auch bei Colchicinvergiftung). Die Mitochondrien werden erst in den späten Stadien der Schädigung stärker betroffen. Der glomeruläre Apparat bleibt während der Beobachtungszeit unversehrt.

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

**N. Castellino e S. Aloj: Distribuzione ed escrezione dell'acetato di piombo (Pb<sup>210</sup>) nel ratto.** [Ist. di Med. d. Lav. e Ist. di Pat. Gen., Univ., Napoli.] Folio med. (Napoli) 47, 138—156 (1964).

**J. J. Viala, E. Lejeune et A. Gate: Brûlure par plomb fondu. Inclusions sous-cutanées de plomb séquellaires.** Appréciations du risque de saturnisme. [Soc. Méd. Travail, Lyon, 22. II. 1964.] Arch. Mal. prof. 25, 449—452 (1964).

**L. Pecora, C. Pessaresi e P. Lamanna: Attività dell'ala-sintetasi de mitocondri del fegato nell'intossicazione sperimentale da piombo.** (Überprüfung der Aktivität der  $\alpha$ -aminolävulin-Säure (ALA) Synthetasen der Leber nach experimentellen Blei- und DDC-Vergiftungen.) [Ist. Med. Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 47, 985—991 (1964).

Je sechs Kaninchen und Meerschweinchen wurden einer akuten Bleivergiftung bzw. einer solchen mit 3,5-dicarboxy-1,4-dihydrocolloidin (DDC) unterworfen. Danach wurden die Mitochondrien nach der Technik von HOPEROOM und SCHNEIDER (Acad. Press. Ed. New York 1955, 1, 16) präpariert und anschließend die ALA-Synthetase nach der Methode von MAUSERALL und GRANICK [J. biol. Chem. 219, 435 (1956)] bestimmt. Auf Grund der Ergebnisse steht fest, daß Blei keinen stimulierenden Einfluß auf dieses Enzym besitzt, wohingegen sich nach einer DDC-Intoxikation ein deutlicher Anstieg der ALA-Synthetase ergibt (statistische Berechnungen wurden nicht durchgeführt — der Ref.).

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Leo A. Dal Cortivo, Sidney B. Weinberg, Philip Giaquinta and Morris B. Jacobs: Mercury levels in normal human tissue. I. Spectrographic determination of mercury in tissue. (Quecksilbergehalt normaler menschlicher Gewebe.)** [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 27. II. 1964.] *J. forensic Sci.* 9, 501—510 (1964).

Verff. berichten über die Bestimmung des Quecksilbernormalgehaltes in den Organen mittels einer spektrographischen Methode. Dabei wurden die Proben mit ionenfreiem Wasser gewaschen und naß verascht (Salpetersäure, Schwefelsäure und 30%  $H_2O_2$ ). Das Quecksilber wird mit Elektrolytkupfer angereichert. Der mit Aceton gereinigte Kupferniederschlag wird auf die Graphitelektrode gebracht und abgefunkt. Die gefundenen Normalwerte müssen im Original nachgelesen werden. Die Methode ergibt reproduzierbare Werte in der Größenordnung bis zu 0,5 ppm. 14 Literaturstellen.

P. RIBILLA (Kiel)

**Nathan S. Taylor: Histochemical studies of nephrotoxicity with sublethal doses of mercury in rats. (Histochemische Untersuchung der Nephrotoxizität subletaler Quecksilberdosen bei Ratten.)** [Dept. of Path., Albert Einstein Coll. of Med., New York.] [New York Path. Soc., 7. V. 1964 and New York State Assoc. of Publ. Hlth Labor., Binghamton, N.Y., 22. V. 1964.] *Amer. J. Path.* 46, 1—21 (1965).

Um frühe histochemische Veränderungen zu erfassen, injizierte Verf. jungen weiblichen Ratten subletale Mengen von Quecksilber (II)-chlorid und tötete die Tiere 30 min bis 28 Tage später. Die Lysosomen stellte er über die Aktivität der sauren Phosphatase nach GOMORI, die Mitochondrien durch Behandlung mit DPNH-Tetrazolium-Reduktase dar. Schon nach Gabe von 1,25 mg Hg<sup>II</sup> pro Kilogramm Körpergewicht konnten bei den Lysosomen erhebliche Veränderungen besonders in den höheren und mittleren Teilen der proximalen Tubulusschlingen festgestellt werden. Diese traten wesentlich früher auf als die mittels der konventionellen histologischen Technik erkennbaren Schädigungen. Die Reaktion der Mitochondrien bestand in Verklumpung und einer offensichtlichen Zunahme der Enzymaktivität. Sie zeigte sich etwa 12 Std vor dem Auftreten von Koagulationsnekrosen in den terminalen Segmenten der proximalen Tubulusschlingen.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**H. P. Witschi: Untersuchungen über die intestinale Ausscheidung von Quecksilber bei Ratten.** [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Bern.] *Beitr. gerichtl. Med.* 23, 288—296 (1965).

Die Verteilung und Ausscheidung körperfremder und vor allem auch anorganischer Substanzen, insbesondere Metallgiften, ist nach bisherigen Erfahrungen und Forschungsergebnissen ein Transportproblem unter wesentlicher Beteiligung der Plasmaproteine. Ein großer Teil der Bluteiweiße, und hierbei vorwiegend der Serumproteine, wird in das Darmlumen ausgeschieden, dort enzymatisch gespalten und die Proteinbruchstücke zum größten Teil wieder rückresorbiert. Bei Erkrankung des Intestinaltraktes und auch bei überdosierter Gesamtkörperförntgenbestrahlung kommt es zu einem erhöhten Proteinverlust in den Darm (Proteindiarrhoe). Verff. nahmen daher an, daß durch eine erhöhte Eiweißausscheidung in den Darm auch die Ausschwemmung von toxischen Schwermetallen in das Darmlumen und damit aus dem Körper möglich sei. Es wurde, nachdem sich vorstehende Annahme bei bleivergifteten Ratten bestätigt hatte [WITSCHI, H. P.: *Intern. Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg.* 20, 449 (1964)], bei einer Reihe von akut sublimatvergifteten Ratten, ein Teil der Tiere wurde vor der Hg-Applikation einer Ganzkörperbestrahlung von 800 r unterworfen, in verschiedenen Darmabschnitten die Quecksilberausscheidung (modifiziert mit Dithizon) quantitativ bestimmt. Vor der Giftverabreichung wurde weiterhin jeweils der Hälften aller Tiere beider Versuchsgruppen intestinal ein Proteasehemmer gegeben, um eine Abspaltung des Metalls vom Trägereiweiß und damit dessen mögliche Rückresorption zu verhindern. Es zeigte sich eine signifikante Steigerung der Hg-Ausscheidung bei den bestrahlten Tieren, dagegen kein erkennbarer Unterschied bei den Versuchsgruppen mit und ohne Zusatz von Trypsinaktivitätshemmer, wie es im Gegensatz dazu in den vorangegangenen Bleiausscheidungsversuchen beobachtet wurde. Anscheinend besitzen nach Meinung der Verff. bei Quecksilbervergiftungen andere Eiweißsubstanzen Trägerfunktionen als bei Bleiintoxikationen.

A. ARNOLD (Hamburg)

**J. Jonek: Histochemische Untersuchungen über das Verhalten einiger Enzyme im Herzmuskel nach experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen.** [Histol. u.

Embryol. Inst., Schlesisch. Med. Akad., Zabrze.] Int. Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg. 21, 1—10 (1964).

Die Arbeit stellt eine Fortsetzung früherer Untersuchungen über das Verhalten von Enzymen in Organen nach chronischer Vergiftung mit Quecksilberdämpfen dar. 7 erwachsene weibliche Chinchilla-Kaninchen (3 fielen im Verlauf des Experimentes aus, 5 waren zusätzlich in einer Kontrollgruppe zusammengefaßt) waren über 30 Tage täglich 1½ Std einer Atmosphäre mit einer Quecksilberkonzentration von 11,6 mg/m<sup>3</sup> ausgesetzt. Der Vergiftungsgrad wurde nach der Quecksilberausscheidung in der täglichen Harnmenge sowie nach dem Harnsäurespiegel im Blutserum bestimmt. Am Herzmuskel (die Angabe im Original „jeweils ein Ausschnitt aus der Leber“ beruht wohl auf einem Druckfehler) werden im Kryostat die Enzyme Adenosintriphosphatase, Cytochrom-Oxydase, Bernsteinsäure-Dehydrogenase und nach Fixierung in Formol-Calcium DPNH-Diaphorase, alkalische Phosphatase, Adenosintriphosphatase und unspezifische Esterasen untersucht. Bei den Versuchstieren wurde ein Aktivitätsabfall der Atmungsfermente und der im Sarkoplasma gelagerten ATP-ase gefunden. Weiterhin wurde ein gleichsinniges Verhalten der Aktivität der alkalischen Phosphatase und der ATP-ase (Formol-Calcium) beobachtet. Diese Enzyme schienen weniger beeinflußbar zu sein. Die unspezifischen Esterasen ließen jedoch einen Intensitätsanstieg erkennen. Bemerkenswert war der Aktivitätsabfall der Bernsteinsäure-Dehydrogenase, der DPNH-Diaphorase, der Cytochrom-Oxydase und Kryostat-ATP-ase. Diese Fermente spielen bei oxydativen Phosphorylierungsprozessen, die dem Muskelgewebe Kontraktionsenergie liefern, eine Rolle. Es wird geschlossen, daß der Aktivitätsabfall der Fermente während der Vergiftung mit Quecksilberdämpfen zu Störungen in der Atmungskettenphosphorylierung führt. Im Gegensatz zu früher festgestellten strukturellen Schädigungen an der Leber und Niere war mit dem Aktivitätsbefall keine Veränderung in den Mitochondrien des Herzmuskels feststellbar. Weiterhin ließen die Versuche erkennen, daß offenbar eine individuelle Reaktionsempfindlichkeit des Herzmuskels auf Quecksilber vorliegt. Der Aktivitätsabfall der alkalischen Phosphatase und der Formol-Calcium-ATP-ase bei einigen Versuchstieren könnte auf Störungen im aktiven Substrat-Transport in das Cytoplasma hinweisen; es sei aber auch eine direkte Wirkung des Quecksilbers auf die Zellmembran nicht auszuschließen. Von einer Wertung des Verhaltens der unspezifischen Esterasen im Herzmuskel wird abgesehen, da der histochemischen Esteraseverteilung in diesem Organ keine wesentliche Bedeutung beigemessen wird.

ELSTER<sup>oo</sup>

J. Jonek, A. Pacholek und W. Jez: Histochemische Untersuchungen über das Verhalten der Adenosintriphosphatase, 5-Nucleotidase, sauren Phosphatase, sauren Desoxyribonuclease II und der unspezifischen Esterasen in der Leber bei experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen. [Histol. u. Embryol. Inst., Schles. Med. Akad., Zabrze.] Int. Arch. Gewerbeopath. Gewerbehyg. 20, 562—571 (1964).

An der Kaninchenleber wurde der Einfluß der experimentellen Vergiftung mit Quecksilberdämpfen auf das Verhalten einiger histochemisch nachweisbarer Enzyme geprüft. Die Versuchstiere wurden 30 Tage hindurch täglich 1,5 Std einer Atmosphäre mit hoher Quecksilberkonzentration (11,6 mg/m<sup>3</sup>) exponiert. Während der Intoxikation schwankte die Hg-Ausscheidung im Harn zwischen 117—125 γ/Std. Der Harnsäurespiegel im Serum stieg im Verlaufe des Versuchs progressiv an. Nach Dekapitation der Tiere wurden kleine Gewebsstückchen sofort eingefroren und im Kryostaten geschnitten oder zunächst in Bakerschem Formol-CaCl<sub>2</sub> fixiert. Bei Anwendung der entsprechenden histochemischen Nachweismethoden wurde in den Lebern der mit Hg-Dämpfen vergifteten Kaninchen ein Aktivitätsabfall der Adenosintriphosphatase sowie der unspezifischen Esterase festgestellt, während die 5-Nucleotidase, saure Phosphatase und DNA-ase II einen Reaktionsanstieg im Cytoplasma der Leberparenchymzellen aufwiesen. Die funktionelle Bedeutung dieser Befunde wird diskutiert.

FISCHER (Bonn)<sup>oo</sup>

J. Sautet, H. Ollivier et J. Quicke: Contribution à l'étude de la fixation et de l'élimination biologiques de l'arsenic par *Mytilus edulis*. ( Beitrag zum Studium der Aufnahme und der Ausscheidung von Arsen durch *Mytilus edulis* [Miesmuschel].) [Sect. Aliment., Chaire Hyg. et Méd. Soc., Fac. de Méd., Marseille.] [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. VI. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 466—471 (1964).

Verff. haben ihre früher bereits veröffentlichten Studien über den Arsengehalt der Miesmuschel fortgesetzt. Es wurde in den Versuchen Meerwasser experimentell hergestellt und 100 µg Arsen/Liter zugesetzt. Der Gehalt an Arsen wurde im Fleisch, in der Muschelschale und in den

Exkrementen bestimmt. Beobachtungsdauer war bis zu 63 Tage. In den Exkrementen wurde nach 7 Tagen 550 µg As/100 g Material gefunden, nach 32 Tagen 850 µg As/100 g und nach 47 Tagen 700 µg As/100 g. In der Schale fand sich nach 7 Tagen Aufenthalt der Miesmuschel in dem Bassin 1 µg As/100 g, nach 63 Tagen gleichfalls 1 µg As. Im Fleisch wurde nach 7 Tagen ein As-Gehalt von 9 µg/100 g festgestellt, der nach 63 Tagen auf 4 µg As/100 g abgesunken war. Das Meerwasser im Bassin enthielt nach 32 Tagen noch 5 µg As/Liter. E. BURGER

**Roman Dynakowski, Krzysztof Ludwicki und Teresa Turkowska: Über den Arsengehalt im Gehirn und in den Haaren auf Grund der Beurteilung einer akuten kollektiven Arsenikvergiftung.** [Anst. f. ger. Med., Med. Akad., Warschau.] Arch. med. sadowej 16, 73—76 mit dtsc. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

2—2½ Std nach einem Familienschmaus auf dem Lande, währenddessen eine Art von Teigknödeln mit Fleischfüllsel (polnisch „pyzy“) serviert wurden, sind bei allen 10 Teilnehmern schwere Vergiftungserscheinungen (Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall) aufgetreten. Alle Vergifteten wurden ins Krankenhaus übermittelt, wo 5 von ihnen im Laufe von 8 Std bis 8 Tage starben, 5 restliche dagegen gerettet worden sind. Die toxikologische Untersuchung von Speisen, Brechenmassen und Gedärmen der Gestorbenen ergab die Anwesenheit einer hohen Menge von Arsen (z. B. im Teig 1,2—2 %, im Fleischfüllsel 0,32—1,5 %, im Kochwasser 5 %). Im Gehirn ist 0,1—0,32 mg/100 g, in Haaren 1,35—2,40 mg/100 g von Arsen nachgewiesen worden. Die Verff. weisen darauf hin, daß so hohe Mengen von Arsen besonders in Haaren nicht in akuten sondern eher in chronischen Vergiftungsfällen nachgewiesen wurden und sind der Meinung, daß trotz zahlreicher Untersuchungen die Frage der Verteilung von Arsen im Körper der Vergifteten bisher doch nicht ausreichend geklärt ist. WALCZYŃSKI (Szczecin)

**R. Schedifka: Kasuistischer Beitrag zur akuten Thalliumvergiftung.** [Bez.-Krankenh. f. Psychiatrie u. Neurol., Mühlhausen/Thür.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 18, 588—593 (1963.)

Der Krankheitsfall (eine 18jährige, Suicidversuch), den der Verf. ausführlich beschreibt, wies die charakteristischen Symptome einer Thalliumvergiftung auf. Die Kranke wurde mit der Diagnose Myelitis in das Krankenhaus eingewiesen, nach dem als Verdacht auf Polyarthritis rheumatica und auf beginnende Schizophrenie in die psychiatrische Abteilung verlegt, wo dann die Diagnose einer Thalliumvergiftung gestellt wurde. Obwohl Thalliumintoxikationen selten geworden sind, teilt der Verf. diesen Fall mit, um zu „erwirken, daß bei unklaren Vergiftungserscheinungen auch an dieses Krankheitsbild gedacht wird.“ NORMAN SARTORIUS (Zagreb)°°

**H. Weisz und C. Tellgman: Nachweis und halbquantitative Bestimmung von Thallium mit Hilfe der Ringofenmethode.** [Anal. Abt., Chem. Labor., Univ., Freiburg i. Br.] Mikrochim. Acta (Wien) 1965, 166—169.

Bei der „Ringofenmethode“ wird das in einer Ringzone auf Filterpapier konzentrierte Thallium als Jodid fixiert und dann zur besseren Sichtbarmachung mit Silbernitrat in eine äquivalente Menge Silberjodid umgewandelt und danach „physikalisch“ entwickelt. Es entsteht eine schwarze Silberschicht, wobei noch Mengen von 0,01 µg Tl nachgewiesen werden können. Bei der halbquantitativen Bestimmung wird ebenfalls in Silberjodid umgewandelt und mit einer Standardskala verglichen. E. BURGER (Heidelberg)

**K.-W. Klein: „Universelle Argyrose“; eine kasuistische Mitteilung.** [Med. Univ.-Klin., Greifswald.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 58, 1347—1349 (1964).

Eine 35jährige Frau nahm von 1948—1962 unter Zugrundelegung von Minimaldosen mindestens 30 g Silber in Form einer Solutio Targesini auf und erkrankte seit 1955 an einer Argyrose, die bis 1962 zunehmend universellen Charakter annahm und erst 1962 nach Ausschluß von Herz- und Bluterkrankungen diagnostisch geklärt werden konnte. Bei der Aufnahme klagte die mäßig debile Patientin lediglich über eine verminderte allgemeine Leistungsbreite, gelegentliche Kopfschmerzen und Schwindelgefühle. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden aufgezeigt. AXEL SIMON (Halle a. S.)

**Salah El Din Abdel Naby, Khalil Saleh Kayed and Mohamed Aly Aref: Eeg induced fast activity in chronic manganese poisoning.** [Neuro. Dept., Cairo Univ. and Neurosurg. Ctr. Armed Forces, Abbassia, Cairo.] Acta neurol. scand. 40, 259—268 (1964).

**R. Le Breton et J. Garat: Intoxications oxycarbonées aiguës provoquées par fautes d'utilisateurs de poêles à combustibles solides.** (Akute Kohlenoxydvergiftung durch

Fehler in der Bedienung von Öfen die mit harten Brennstoffen geheizt werden.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. V. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 430—435 (1964).

Öfen die mit harten Brennstoffen geheizt werden sind oft die Ursache von Kohlenoxydvergiftung, weil sie aus Unkenntnis oder Unordentlichkeit regelwidrig bedient bzw. unterhalten werden. Eine der schlimmsten Unterlassungen auf diesem Gebiet ist das Versäumen des regelmäßigen Kaminfegers, ferner gibt es Fälle die durch veraltete Apparate verursacht sind oder durch fehlerhaften Anschluß der Abzugrohre. In der Praxis sind mehrere der angegebenen Ursachen im einzelnen Fall vereinigt, oft seit längerer Zeit, ohne daß es früher zur fatalen Vergiftung gekommen wäre. In der letzten Zeit besteht eine rückläufige Tendenz solcher Unfälle, da die Vorschriften immer eindeutiger und klarer sind und weil in den immer mehr überhand nehmenden Wohngemeinschaften die zentrale Bedienung allfälliger noch bestehender Öfen oder Heizungskörper solcher Art besser beaufsichtigt ist. — 12 klinische Fälle veranschaulichen die interessanten Ausführungen der Verff.

P. BOTA (Basel)

**R. Le Breton et J. Garat: Intoxications oxycarbonées aiguës provoquées par fautes d'utilisateurs d'appareils à combustibles gazeux ou liquides.** (Akute Kohlenoxydvergiftung durch Fehler in der Bedienung von Öfen die mit flüssigen oder gasförmigen Brennstoffen geheizt werden.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. V. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 435—443 (1964).

Außer den bei den mit harten Brennstoffen geheizten Öfen angeführten Vergiftungsursachen (Versäumen des regelmäßigen Kaminfegers, veraltete Apparate, fehlerhafter Anschluß der Abzugrohre, usw.) ist hier nicht selten die Unkenntnis der inkompletten Verbrennungsbedingungen Grund der vorkommenden Unfälle. So kann das Vergessen des Anzündens nach Aufmachen des Hahnes oder der Bruch der veralteten und damit brüchig gewordenen Zuleitung Ursache der Vergiftung sein bei Leuten, die es sich nicht zur Gewohnheit machen, den Haupthahn regelmäßig abzuriegeln, sobald der Ofen nicht mehr in Gebrauch steht. Weitere Unfallgründe sind fehlerhafter Unterhalt des Apparates oder Nichtbeachten besonderer Hinweise, die in der Gebrauchsanweisung enthalten sind. — Mehrere Tabelle sowie die Beschreibung von 18 Vergiftungsfällen untermalen die Ausführungen.

P. BOTA (Basel)

**Milton Feldstein: The colorimetric determination of blood and breath carbon monoxide.** (Die kolorimetrische Bestimmung von Kohlenmonoxid in Blut und in Atemluft.) [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 29. II. 1964.] J. forensic Sci. 10, 35—42 (1965).

Die Methode beruht auf der Reaktion des CO mit einer alkalischen Lösung des Silbersalzes der p-Sulfaminoobenzoesäure. Die Absorption der bei der Reaktion erhaltenen kolloidalen Silberlösung wird spektrophotometrisch gemessen und ist proportional der Konzentration des CO in der Probe. Konzentrationen an CO von 5 ppm bis 1800 ppm können mit einer Genauigkeit von  $95 \pm 5\%$  bestimmt werden. Dies entspricht 5 ppm direkt aus einer Atemprobe und 0,04 Vol.-% aus einer 1 ml betragenden Blutprobe. Die Aufstellung einer Eichkurve wird beschrieben. Reduzierende Gase stören und werden beim Durchleiten durch Silicagel, das mit  $\text{HgSO}_4$  präpariert ist, aufgefangen. Die Atemprobe wird in einem Gummiballon aufgefangen. Die im einzelnen nicht einfache Technik der Bestimmung muß im Original nachgelesen werden.

E. BURGER

**C. Bonciu et Monica Petrovici: Recherches expérimentales sur les intoxications à l'oxycyanure de mercure.** (Experimentelle Untersuchungen zur Toxizität von Quecksilberoxycyanat.) [Inst. Microbiol., Bucarest.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 16, 89—101 (1963).

Versuche an 95 Meerschweinchen (400—650 g) unter verschiedensten Bedingungen: Wechselnde Mengen (in Abhängigkeit davon die Überlebenszeit), unterschiedliche Applikationsformen (intrakraniell-subdural höchste Toxicität mit 0,0001 g/kg, peroral dagegen 0,01 g/kg) und Vermischung der Lösung mit defibriniertem Hammelblut (Steigerung der Toxicität bis auf das 10fache) bzw. getrennte Verabfolgung von Toxin und Hammelblut (Toxicität 2—3mal stärker als ohne Hammelblut). Überlebende Tiere werden nach 10—18 Tagen getötet und von allen kurz die pathologisch-anatomischen Organbefunde beschrieben. Klassifizierung der Befunde in 4 Gruppen: 1. Exitus sofort (generalisierte Hämorrhagien und Nervenzellschädigungen), 2. innerhalb von 2 Tagen (degenerative Schäden, besonders an Nieren und Colon), 3. nach mehr als 3 Tagen (zusätzliche Nebennierenschäden, besonders Markblutungen), und 4. Überleben (keine Nerven-

zellschäden, übrige Organbefunde nur zum Teil). — Da insgesamt etwa 70 Einzelergebnisse mitgeteilt werden (eine exakte Zählung ist nicht möglich), dürfte in der Mehrzahl pro Versuchsviariante nur ein Tier verwendet worden sein. — 16 Zitate, vornehmlich aus den 30er Jahren.

v. KARGER (Berlin)

**H. D. Werner, L. Lendle und R. Bassey: Toxische Wirkungsbedingungen von Schwefelwasserstoff und Behandlungsmöglichkeiten der akuten Vergiftung.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Arch. Toxikol. 20, 290—312 (1965).

Verff. berichten über Tierversuche, in denen nach intravenöser Zufuhr von Natriumsulfidlösungen die Detoxikationsgröße im Vergleich zum NaCN geprüft wurde. Atmung und Herzaktivität wurden als Maß der Vergiftung kontrolliert. Je langsamer infundiert wurde, um so höher lag die tödliche Dosis, da eine Eigenentgiftung einsetzt. Die Entgiftung von  $H_2S$  findet nicht nur im Lebergewebe statt. Die Eliminationsgröße pro Stunde, bezogen auf die Grenzwerte der Toxicität bei schneller intravenöser Infusion, war etwa mit der der Blausäure identisch. Bei einer Letaldosis von 22 mg/kg wurden 0,307 mg/kg/min entsprechend 85 % der letalen Einzeldosen pro Stunde ausgeschieden. Die Atmungserregung bzw. Bradykardie scheint von den Chemorezeptoren des Carotissinus auszugehen. Der Atemstillstand nach  $H_2S$ -Vergiftung war nur schlecht reversibel. Bei der Vergiftung scheint die zentralnervöse Lähmung nicht allein die Folge einer Ganglienzellwirkung zu sein. Es wird vielmehr eine direkte zentralnervöse Lähmung angenommen. Hier sind Parallelen zu den Rauschzuständen und Halluzinationen bei der  $H_2S$ -Vergiftung zu sehen. Es gelang nicht, wie bei der NaCN-Vergiftung, mit Metallsalzen und -Chelaten die Wirksamkeit des  $H_2S$  abzuschwächen. Die Beeinträchtigung des Kreislaufes ist frühzeitig an der Vergiftung beteiligt, wobei aber die Herzschädigung nicht im Vordergrund steht. Es folgen Erörterungen über den vermutlichen Wirkungsmechanismus des  $H_2S$ , die jedoch noch nicht zu einem befriedigenden Ergebnis geführt haben. 40 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**U. Werner, W. Thal und W.-D. Wuttke: Schwerste und letal verlaufene Methämoglobinämien durch nitrathaltiges Brunnenwasser bei jungen Säuglingen.** [Kinderklin. u. Inst. f. Path., Med. Akad., Magdeburg.] Dtsch. med. Wschr. 90, 124—127 (1965).

Verff. beobachteten insgesamt 194 Säuglinge im ersten Trimenon, bei denen Methämoglobinämie durch nitrathaltiges Brunnenwasser entstanden war, das zur Verdünnung von Milchpräparaten benutzt wurde. Von 30 sehr schweren Vergiftungen verliefen 8 tödlich. Nach den Beobachtungen der Verff. müssen ca. 1,5—2,0 g-% Methämoglobin vorliegen, damit die typische grau-blaue Cyanose auftritt. Während einige Säuglinge Methämoglobinkonzentrationen von 60—84 % überlebten, wurde bei den letal verlaufenen Fällen im Leichenblut nur 44—70 % Methämoglobin gefunden. Untersuchungen *in vitro* zeigten, daß der Methämoglobingehalt des Blutes bei einer Aufbewahrungs temperatur von 20° rasch abnimmt und am 4. Tag nur noch ein Drittel des Ausgangswertes beträgt. Bei in der Kühlfalle (+4°) gelagertem Blut trat während dieser Zeit nur eine geringfügige Abnahme ein. Therapeutisch bewährte sich die i.v. oder i.m. Injektion von Methylenblau (1—2 mg/kg K.-Gew.). Die Rückbildung des Methämoglobins beträgt 4—7 bzw. 3—4 g/10 g Gesamtfarbstoff/h [Arch. Toxik. 19, 25 (1961)]. Alle Säuglinge die noch lebend in die Klinik kamen, überstanden die Nitritvergiftung nach ein- oder mehrmaliger Methylenblauinjektion.

OELKERS (Hamburg)°

**G. Saita, C. Sbertoli e G. F. Farina: Indagini tromboelastografiche nell'emopatia benzolica.** [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 55, 655—664 (1964).

**H. Petzold, S. Zimmermann und S. Amer: Der Einfluß verschiedenartiger Substanzen auf die akute Tetrachlorkohlenstoff-Nekrose der Rattenleber.** [Med. Univ.-Klin., Leipzig.] Arch. Toxikol. 20, 284—289 (1965).

Verff. berichten über Rattenversuche, in denen 0,125 ml  $CCl_4$  s.c. zugeführt wurden. Es entwickelten sich die typischen Lebernekrosen, es kam zu einem Anstieg der Aktivität der alkalischen und sauren Gewebsphosphatase. Dabei war auch die SGOT erheblich vermehrt. Bei Gabe von Corhormon (Extrakt aus embryonalen Tierherzen) schienen die Veränderungen geringfügiger. Promethazin, Chlorpromazin, Reserpin und Ronicol zeigten keine Leberschutzwirkung. Promethazin hemmte die alkalische Phosphatase. Corhormon und Promethazin verhinderten einen Aktivitätsverlust der Lipasen. 24 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Andreas Machly: Lethal intoxications by volatiles: methods and results.** (Tödliche Vergiftungen durch flüchtige Gifte; Methoden und Resultate.) [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 29. II. 1964.] *J. forensic Sci.* **9**, 470—476 (1964).

Die Gruppe der flüchtigen Gifte kann im allgemeinen eingeteilt werden in Gase, Alkohole, Carbonylverbindungen, polyhalogenierte aliphatische Verbindungen, aromatische Kohlenwasserstoffe und flüchtige Basen. Hierfür gibt Verf. einige Hinweise auf neuere Methoden und Resultate. Ein guter qualitativer Test für Blausäurespuren ist danach die Farbreaktion mit Gujakharz. Für niedrige Cyanidkonzentrationen in Geweben empfiehlt er die Reaktion nach ASMUS und GARSCHAGEN. Die Cyanidkonzentration im Blut von 34 tödlichen Vergiftungsfällen wird angegeben. Für die Prüfung auf Alkohole und Carbonylverbindungen ist heute die Gaschromatographie die Methode der Wahl. Dies gilt auch für polyhalogenierte aliphatische und aromatische Kohlenwasserstoffe und bestimmte flüchtige Basen. Bei der Analyse von Blut und Organen treten allerdings noch infolge der niedrigen Konzentrationen der toxischen Komponenten Schwierigkeiten auf. Für aliphatische Kohlenwasserstoffe, die mehr als ein Halogen pro Molekül enthalten, ist die Farbreaktion nach FUJIWARA sehr geeignet. Bei akuten und tödlichen Vergiftungen durch aromatische Kohlenwasserstoffe findet man praktisch immer, wenn auch in geringer Menge, die unveränderten Verbindungen im Blut und den Geweben. Überführung in Dinitroderivate und Umsatz zu gefärbten Verbindungen kann die Identifizierung erleichtern, und auch zur quantitativen Bestimmung dienen. Für die Anreicherung wird die Destillation empfohlen, wobei zweckmäßig die Lösung mit Salz gesättigt wird. Anschließend kann für organische Basen die Identifizierung auf Grund des UV-Spektrums erfolgen, ebenso durch Papier- und Dünnschichtchromatographie. Die quantitativen Befunde für einige Vergiftungen mit Nicotin, Blausäure, Methanol, Trichloräthylen und aromatischen Kohlenwasserstoffen werden angegeben.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**Lawrence Katz: The Salvation Army Men's Social Service Center. I. program.** [Salvation Army Men's Soc. Serv. Ctr., San Francisco, Calif.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 324—332 (1964).

**Robert Dewar and Robert Sommer: Alcohol consumption in Prairievile. Effect of change in type of outlet on drinking in a small town.** [Dept. Psychol., McMaster Univ., Hamilton, Ont.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 300—313 (1964).

**Bernard Chodorkoff: Alcoholism and ego function.** [Dept. Psychiat., Wayne State Univ. and Detroit Receiving Hosp., Detroit, Mich.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 292—299 (1964).

**George L. Maddox and Ernst Borinski: Drinking behavior of Negro collegians. A study of selected men.** [Fac. of Res. Grant, Duke Univ., Durham.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 651—668 (1964).

**Harold A. Mulford: Drinking and deviant drinking, U.S.A., 1963.** [State Psychopath. Hosp. and Dept. of Psychiatry, Coll. of Med., State Univ. of Iowa, Iowa.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 634—650 (1964).

**Harold Fallding: The source and burden of civilization illustrated in the use of alcohol.** [Rutgers Ctr. of Alcohol Studies, New Brunswick, N.J.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 714—724 (1964).

**L. C. Le Roux and L. S. Smith: Violent deaths and alcoholic intoxication.** (Gewalt-samer Tod und Alkohol [-vergiftung].) [State Labor. f. Path., Cape Town.] *J. forensic Med.* **11**, 131—147 (1964).

Mit dem Ziele zu untersuchen, ob in einem Material von 1739 Obduktionen Zusammenhänge zwischen Alkoholwirkung und gewaltsamem Tod zu erkennen sind, wurden 376 Obduktionsfälle als Mord- und Verkehrsunfallopfer ermittelt und auf ihren Blutalkoholgehalt untersucht. Statistische Aufgliederungen nach Rasse, Geschlecht, Alter, zeitlichen Umständen und Art der Gewalt-einwirkung zeigen, daß etwa 46% aller ermordeten Erwachsenen und 50% aller im Straßenverkehr tödlich Verunglückten unter Alkoholwirkung standen. Eine besondere Häufung von gewalt-samen Todesfällen in Verbindung mit einem Blutalkoholgehalt des Opfers wurde an Freitagen

und Samstagen ermittelt. Statistische Schlußfolgerungen auf einen Kausalzusammenhang zwischen Alkoholgehalt des Opfers und gewaltsamem Todeseintritt erlaubt das Material nicht.

HEIFER (Bonn)

**Elaine Kepner: Application of learning theory to the etiology and treatment of alcoholism.** [Dept. Psychol., Western Res. Univ., Cleveland, Ohio.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 279—291 (1964).

**H. Rotter: Magenerkrankungen und Alkoholismus.** [Städt. Gesundh.-Amt, Wien.] Wien. med. Wschr. 114, 551—554 (1964).

Übersicht.

**R. W. Ramsay, M. Bahrey and B. Robinson: Effect of an antidepressant drug on clinic attendance of alcoholics.** (Die Wirkung eines Antidepressivums auf die Häufigkeit der Sprechstundenbesuche von Alkoholikern.) [Alcoholism Found. of Alberta, Edmonton.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 544—546 (1964).

Die Verff. gehen von der Beobachtung aus, daß Alkoholiker einige Wochen nach der Entziehung depressiv werden. 196 Alkoholiker wurden entsprechend dem Zufall in 3 etwa gleich große Gruppen eingeteilt. Die eine Gruppe erhielt Parstelin, die zweite Placebo, die dritte kein Medikament, jeweils einen Monat lang. Als Parameter wurden die Häufigkeit der Sprechstundenbesuche der Pat. benutzt. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den 3 Gruppen.

FEUERLEIN (München)<sup>oo</sup>

**D. Banciu und I. Droc: Kritische Bemerkungen zur Anwendung der „Alcooscop“-Methode bei der Alkoholvergiftung.** Probl. Med. judic. crimin. (Bucureşti) 1, 51—55 (1964) [Rumänisch].

Der Wert der Methode, die aus einer Glasröhre mit ganz präzis graduierten Unterteilungen und Füllung mit Silicat-Gel in Mischung mit der Reagenssubstanz (Oxydierung durch schwefelchromhaltige Elemente) besteht, wird hinsichtlich ihrer Eignung als „Triage“, also qualitativ aber nicht quantitativ, gewürdigt. Daneben wird aber besonders hervorgehoben, daß sie nach 1 Jahr Anwendung im Bukarester Institut der Verff. unter der Form „Alcooscop“ (analog dem Modell „Alkotest“ der Fa. Dräger) negative Eigenschaften zeigte, die der Konstruktion zuzuschreiben sind. Die wichtigsten wären: positives Resultat erst ab 0,4%<sub>oo</sub> möglich, colorimetrische Abweichungen ab 1%<sub>oo</sub> erlauben keine einigermaßen sichere Bestimmung mehr, der Anteil der Alveolarluft ist nie gleich, also unstabil, Variabilität der intratubulären Alkoholoxydation (weil durch die Geschwindigkeit des Luftdurchzugs bedingt) etc. — Verff. testeten die Verlässlichkeit des Alcooscops in 113 Fällen durch Vergleich mit der Blutalkoholuntersuchung und fanden Übereinstimmung nur in 58%. — Die Methode muß noch korrigiert werden (Konstruktion, Aufbewahrungsvorschriften usw.)

P. BOTA (Basel)

**Werner Ey: Die Bedeutung des Alkohollagenystagmus.** [Univ.-HNO-Klin., Heidelberg.] Med. Sachverständige 60, 89—93 (1964).

Verf. bestimmte mit einheitlicher, vergleichbarer, von subjektiven Faktoren unabhängiger Prüfmethode (Untersuchung im abgedunkelten Raum auf geeignetem Lagetisch; elektronystagmographische Registrierung) bei 12 Vpn (200 ml 43%igen Whiskys in 30 min Trinkzeit) in Abständen von 15 min (bei gleichzeitiger Blutentnahme zur Alkoholbestimmung) den Alkohollagenystagmus (ALN): Sowohl in re. wie in li. Seitenlage tritt praktisch in allen Fällen in der Resorptionsphase (15 min bis 2 Std nach Trinkende) mindestens zu einem Untersuchungszeitpunkt ALN auf, der fast immer zur Seite der Lagerung gerichtet ist (d. h. in li. Seitenlage mit schneller Nystagmusphase nach li. und umgekehrt). Zum Zeitpunkt der maximalen BAK (in 85% der Fälle 45 min nach Trinkende) wird in jedem Falle ein zur Seite der Lagerung gerichteter Nystagmus beobachtet. Der Minimalwert, bei dem ALN beobachtet wurde, betrug 0,3%<sub>oo</sub>; bei 0,83%<sub>oo</sub> (Ausnahme in einem Fall) fand sich *stets* ALN. Da ein so regelmäßiger (richtungswchselnder) Lagenystagmus bei nüchternen Menschen nicht auftritt, müsse „mit großer Wahrscheinlichkeit bei Nachweis eines vollausgebildeten ALN auch mit subjektiven Gleichgewichtsstörungen, wie Schwindel, Geh- und Stehunsicherheit usw., gerechnet werden“. Dies sei ein objektiver Hinweis für eine medizinisch begründete juristische Fixierung der Alkoholtoleranzgrenze von 0,80%<sub>oo</sub>. — Forensisch verwertbar sei die „statistisch signifikante Aussage“, daß der Nachweis eines richtungswchselnden, jeweils zur Seite der Lagerung gerichteten ALN den Rückschluß erlaubt, daß sich der Betreffende in der Resorptionsphase befindet, wobei die obere zeitliche Grenze der

Regelmäßigkeit etwa bei 2 Std nach Trinkende liegt. Jenseits dieser Grenze tritt ALN nur noch in der einen oder anderen Lage auf oder zeigt schließlich Umkehr der Schlagrichtung. Die früheste Grenze für eine verwertbare Registrierung des ALN liegt bei 15 min. GRÜNER (Gießen)

**W. Ey: Zur Beurteilung der Alkoholwirkung auf den durch Drehung ausgelösten Nystagmus.** [Univ.-HNO-Klin., Heidelberg.] Med. Sachverständige 60, 93—96 (1964).

Bei 15 jugendlichen Vpn (12 verwertbare Versuche) wurde die Drehnachbeschleunigung mittels Elektronystagmographie (ENG) nach Gaben von 200 ml 43%igen Whiskys (Trinkzeit 30 min) in 15 min-Abständen (bei gleichzeitiger Blutentnahme zur Alkoholbestimmung) geprüft. Der Drehbeschleunigungsreiz betrug zunächst  $0,7^{\circ}/sec^2$  mit  $90^{\circ}/sec^2$  Endgeschwindigkeit, nach einer Pause von 10 min  $1,5^{\circ}/sec^2$ . Die Drehreizschwelle lag in Nüchternheit bei allen Vpn bei höchstens  $0,7^{\circ}/sec^2$  und war ausgezeichnet durch einen hinsichtlich der Frequenz regelmäßigen perrotatorischen Nystagmus (in Richtung der Drehung). Unter Alkoholeinfluß ist die Drehreizschwelle erhöht. Der perrotatorische Nystagmus wird unregelmäßig oder verschwindet gänzlich. Dies ist besonders deutlich zur Zeit der maximalen BAK (0,78—1,12%) nach 45—60 min (nach Trinkende). Außerdem war die Drehnachnystagmusdauer verkürzt. Diese Befunde (wie auch Beobachtungen anderer Autoren bei Prüfung des optokinetischen Nystagmus) sprechen für einen eindeutigen dämpfenden Effekt des Alkohols auf das oculovestibuläre System. Sind auch die rotatorischen Nystagmusuntersuchungen für eine praktische forensische Nutzanwendung nicht brauchbar, so dienen sie doch der Objektivierung einer alkoholbedingten Störung wichtiger Hirngebiete — und zwar bei BAK-Werten, „die sich mit großer Regelmäßigkeit in der Zeit der Alkoholresorption auf den Bereich von 0,7—1,0% eingrenzen lassen“. Eine medizinisch begründete Alkoholtoleranzgrenze von 0,8% sei deshalb für den juristischen Gebrauch zu empfehlen.

GRÜNER (Gießen)

**B. Vinke: Hypoglycaemic coma and hyperpotassaemic acidosis resulting from alcohol intoxication.** (Hypoglykämisches Koma und hyperkaliämische Acidose als Folge einer Alkoholintoxikation.) Ned. T. Geneesk. 108, 1755—1755 mit engl. Zus.fass. (1964) [Holländisch].

Bei einem 46jährigen Manne, der bewußtlos in ein Krankenhaus eingewiesen wurde, stellte man als Folge einer Alkoholintoxikation eine Hypoglykämie, Austrocknung, hyperkaliämische Acidose und erhöhte Transaminasewerte fest. Alle Symptome verschwanden nach i.v. Verabreichung von Glucose und normaler Diät. Der für die Veränderungen verantwortliche Mechanismus wird diskutiert. Bei allen Patienten mit mehrstündiger alkoholbedingter Bewußtlosigkeit wird eine Untersuchung des Säure-Basen-Gleichgewichtes sowie Bestimmung der Blutzuckerwerte und der Elektrolytwerte empfohlen.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Jack H. Mendelson and Nancy K. Mello: Ethanol and whisky drinking patterns in rats under free-choice and forced-choice conditions.** (Äthanol- und Whisky-Trinkbilder bei Ratten unter freier Wahl- und erzwungener Aufnahmebedingung.) [Massachusetts Gen. Hosp., Boston.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 1—25 (1964).

Verff. berichten über Versuche an 44 männlichen Ratten, denen Äthanol oder Whisky mit der Nahrung angeboten oder einverleibt wurde. Sie beobachteten, daß keines der Tiere eine totale Aversion gegen Alkohol zeigte. Die meisten Tiere zeigten eine Bevorzugung entweder von Äthanol oder Whisky. Bei wiederholten Gaben wurde Äthanol bevorzugt. — Der Umfang der Arbeit (25 Seiten) scheint dem Ergebnis nicht äquivalent.

BUNDSCHEID (Berlin)

**Jack H. Mendelson and Nancy K. Mello: Potassium-stimulated respiration of rat cerebral cortex. Effect of ethanol on tissue from alcoholpreferring and nonpreferring animals.** (Durch Kalium stimulierte Atmung der Hirnrinde bei der Ratte. Einfluß von Äthanol auf das Gewebe der Hirnrinde von Tieren, die Alkohollösung zum Trinken bevorzugen bzw. nicht bevorzugen.) Quart. J. Stud. Alcohol 25, 235—239 (1964).

Ratten wurden in 5 Gruppen eingeteilt: 1. Ratten, die nur Wasser zum Trinken bekamen. 2. Ratten, die Whisky mit 5—15% Alkoholgehalt dem Wasser vorzogen. 3. Ratten, die Äthanol in 5—25%iger Lösung bevorzugten. 4. Ratten, die Wasser dem Whisky, 5. Ratten, die Wasser der Äthanollösung vorzogen. Bei den alkoholbevorzugenden Tieren wurde die tägliche Aufnahme von mehr als 0,5 ml der Lösung als untere Grenze gewertet. 24 Std vor Tötung durch Dekapitieren

bekamen die Tiere keinen Alkohol mehr. In der Warburg-Apparatur wurde die Atmung von Gehirnschnitten ohne und mit Zusatz von Kaliumchlorid bis zum konstanten Wert, dann unter Zusatz von 0,2 ml Äthanol bestimmt. Bei allen Tiergruppen fand sich eine Depression der durch Kalium stimulierten Atmung des Hirngewebes bei Zusatz von Äthanol. Eine celluläre Adaption durch Alkoholaufnahme tritt demnach nicht ein.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

**F. Glass, H. Gossow und H. J. Mallach: Beobachtungen und Untersuchungen über die gemeinsame Wirkung von Alkohol und Isonicotinsäurehydrazid.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Arzneimittel-Forsch. 14, 1203—1208 (1964).

An der weißen Maus wurde die DL<sub>50</sub> von INH nach oraler Gabe mit 176 mg/kg bestimmt. Die DL<sub>50</sub> für Alkohol (8469 mg/kg) bei dieser Tierart wurde aus einer früheren Untersuchung einer der Autoren übernommen. Unter INH-Belastung wurde festgestellt, daß die Dauer der Überlebenszeit mit steigender Dosis abnimmt. In der Zusammenfassung führen die Verff. weiterhin aus: „Alkohol und INH in den der DL<sub>50</sub> entsprechenden Dosen erhöhen bei gleichzeitiger Verabfolgung die Letalität. Kleine INH-Dosen schwächen die der DL<sub>50</sub> entsprechende Alkoholtoxicität ab. Kleine Alkohol-Dosen dagegen heben die bei der DL<sub>50</sub> des INH zu erwartende Letalität auf.“ Bei 7 Beobachtungen aus dem forensischen Bereich wurden bei gleichzeitiger INH-Therapie und Alkoholbelastung die Zeichen abnormer Alkoholreaktion festgestellt. Abschließend wird eingeführt: „Als Ursache der im Tierversuch gewonnenen Ergebnisse werden Störungen der Monoaminoxydase-Aktivität und des Serotonin-Haushaltes diskutiert. Nach Angaben im Schrifttum der letzten Jahre blockieren INH- und große Alkohol-Dosen — jede für sich allein — die Monoaminoxydase-Aktivität, während kleine Alkohol-Dosen diese erhöhen. Es ist zu vermuten, daß kleine Alkohol-Dosen die durch INH bedingte Anreicherung von Serotonin beseitigen.“

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**John B. Freudiger and John A. Vignau: Determination of alcohols in body fluids by gas-liquid chromatography.** (Bestimmung von Alkoholen in Körperflüssigkeiten.) J. forensic Sci. 10, 73—76 (1965).

Die Autoren benützen einen Mikro-Tec-Gaschromatographen Modell 1600 mit einem Flammenionisations-Detektor für die Bestimmung von Aceton sowie Methyl-, Äthyl- und Isopropylalkohol. Die Temperatur des Injektionsblocks betrug 100° C, die Säulentemperatur 65° C. Als innerer Standard für die Untersuchung von Urin-, Blut- und Serumproben diente Isopropylalkohol.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**A. G. Petit, J. Champeix, M. Dorier et G. J. Petit: Alcoolémie et submersion prolongée.** (Blutalkohol bei älteren Wasserleichen.) Ann. Méd. lég. 43, 248—252 (1963).

Nach Besprechung der einschlägigen, aber exklusiv französischen Literatur (16 Zitate) Mitteilung von 2 Fällen aufgefunder Wasserleichen in Flüssen: 58jähr. Mann im Januar 1960 (Liegezeit 25 Tage) und 61jähr. Mann im Januar 1962 (Liegezeit 30 Tage, erheblicher Tierfraß durch Nager). Im 1. Fall (Bestimmung nach KOHN-ABREST et TRUFFERT) 0,86 g/l, im 2. Fall 0,61 g/l Alkohol im Blut (Harnalkohol im 2. Fall 0,15 g/l). Unter Annahme einer zwischenzeitlichen Verdünnung (um 20%) wird (mit Rechenfehler) eine Todeszeit-Konzentration von 0,96 g/l bzw. 0,73 g/l errechnet. Alkoholneubildung bzw. -abbau finden vorher zwar Erwähnung, werden aber nicht berücksichtigt. Da im 1. Fall eine Lebercirrhose vorlag und der 2. Tote als notorischer Trinker galt, wird der Blutalkoholkonzentration eine Bedeutung an der (letztlich ungeklärten) Todesursache beigemessen.

v. KARGER (Kiel)

**D. Banciu and I. Droc: Contributions to alcohol acute poisoning in motor drivers who committed accidents.** (Beiträge zur Frage der akuten alkoholischen Vergiftung bei Kraftwagenlenkern, die Unfälle hervorgerufen haben.) Probl. Med. judic. crim. (Bucureşti) 2, 95—100 (1964) [Rumänisch].

Analysen von 1081 Fällen, bei welchen nach Alkoholgenuss Unfälle auftraten, ergeben die Feststellung, daß bei einem Alkoholspiegel im Blut von über 0,5% die Anzahl der Unfälle ansteigt, um ihr Maximum bei Werten von 1,5—1,8% zu erreichen. — Es wird angeraten, die gerichtliche Strafbarkeit von einer Alkoholämie von 0,5% aufwärts einzusetzen.

KERNBACH (Jassy)

**Paul Perrin: L'état alcoolique — législation — bases physiopathologiques — jurisprudence. Une réforme indispensable.** (Alkoholbedingter Zustand — Gesetzgebung. —

Physiopathologische Grundlagen. — Rechtsprechung. — Eine notwendige Reform.)  
Rev. Alcohol. 9, 81—88 (1963).

Der alkoholbedingte Zustand ist in der Straßenverkehrsordnung erwähnt (Artikel L, 1, 3, 14, 17). Hieraus ergibt sich, daß sich die Vollziehung der Strafen nicht allein auf den Trunkenheitszustand, sondern auch auf den alkoholbedingten Zustand ausstrecken. Leider wurde letzterer Zustand nicht gesetzlich klar festgesetzt und genau beschrieben. — Für den Arzt gibt es keinen Zweifel: es handelt sich um jene alkoholbedingten Störungen, ohne daß die gewöhnlichen Zeichen des Trunkenheitszustands wahrgenommen werden. Es sind psychomotorische Störungen, die schon ab 0,5% auftreten: Verlängerung der Reaktionszeit, Unterbrechung der Aufmerksamkeit, Verminderung des Gesichtsfelds. — Dementsprechend gibt es einen alkoholbedingten Zustand, der mit einem gewissen Blutalkoholspiegel verbunden ist, und es genügt, diesen Blutalkoholwert zu kennen, um diesen Zustand behaupten zu können. Wie stellt sich aber die Rechtsprechung zu diesem Problem? Im Prinzip sollte jeder Fahrer mit einem Blutalkohol ab 1,5% verurteilt werden. Praktisch sieht es aber anders aus; die einen verurteilen, die anderen in der Mehrzahl verurteilen nicht. — Die Sache würde sich anders verhalten, wenn es einen gesetzlich festgelegten Grenzwert gäbe. Hier stößt man aber auf Hindernisse von seiten der Juristen. — Verf. ist der Ansicht, daß eine Reform eintreten muß, in Form einer Geldstrafe, begründet auf eine Übertretung des Gesetzes, wenn festgestellt wird, daß der Grenzwert, z. B. 1,5% überschritten ist.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

**Grenzwert der Blutalkoholkonzentration im Straßenverkehr in Großbritannien.**  
Bundesgesundheitsblatt 8, 208 (1965).

Der Ausschuß für Alkohol und Straßenverkehrsunfälle und der Beirat der British Medical Association haben die Regierung aufgefordert, ein Gesetz zu beantragen, nach dem das Führen eines Kraftfahrzeuges auf öffentlichen Straßen durch Personen mit einer Blutalkoholkonzentration von mehr als 0,8% zum Straftatbestand gemacht wird. Die Kommission legt dar, daß die Fahrtüchtigkeit selbst trinkgewohnter und sehr geübter Fahrer bei Blutalkoholkonzentrationen oberhalb von 1% sehr stark absinkt (s. auch Brit. med. J. 1965 I, 540). B. MUELLER

**Franz Schleyer: Über die Brauchbarkeit von Formeln zur Berechnung des Alkoholkonsums.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Marburg.] Blutalkohol 3, 89—91 (1965).

Verf. untersuchte die Zuverlässigkeit der vier in der Literatur angegebenen Berechnungsformeln für die Konsumgröße aus einem gegebenen Blutalkoholwert an Hand von 415 eigenen Alkoholkurven sowie an Hand von Literaturangaben unter Nüchternbedingungen. Er fand die geringste Fehlergröße bei Berechnung nach der Widmark-Formel, trotzdem sei noch eine Streuung von  $\pm 20\%$  zu berücksichtigen. Bei der Anwendung der Formel nach BALTHAZARD-LAWBERT waren die Ergebnisse in zwei Drittel zugunsten des Beschuldigten, die Formeln von GREHANT und GOLDBERG lieferten zugunsten des Beschuldigten zu niedrige Werte. E. BÖHM

**Karl-Hans Hein: Die Beweisanzeichen für die Fahruntüchtigkeit.** Blutalkohol 3, 85—88 (1965).

Verf. erläutert weniger unter medizinischen, mehr unter strafrechtlichen Gesichtspunkten die nach seiner Erfahrung gravierenden Momente zum Beweis der Fahruntüchtigkeit bei einem Blutalkoholgehalt unter 1,5 bzw. 1,3%. Er weist auf die Bedeutung des ärztlichen Untersuchungsprotokolles hin, in dem Angaben über den körperlichen und psychischen Befund nicht auf Grund von Schätzungen gemacht werden sollen. G. SCHÜTTRUMPF (Heidelberg)

**Horst Hildebrand: Die Alkoholbestimmungen des Verkehrsrechts der Sowjetzone.**  
Blutalkohol 3, 49—52 (1965).

Für 1963 sind erstmals amtliche Zahlen über Verkehrsunfälle in der Sowjetzone veröffentlicht worden: 94067 Unfälle mit 1769 Getöteten und 55401 Verletzten. Reichlich 5% der von Kraftfahrern verursachten Unfälle waren alkoholbedingt. Dem Alkoholismus wird jedoch eine wesentlich größere Bedeutung als allgemeine Kriminalitätsursache beigemessen. Der Anteil der alkohol-abhängigen Straftaten soll vor allem seit 1962 gestiegen sein und 1963 in einzelnen Kreisen bis zu 50% betragen haben. Es wird daher zum verstärkten Kampf gegen den Alkoholismus aufgerufen; dies wird als Aufgabe aller gesellschaftlichen Kräfte bezeichnet. Grundlage des sowjetzonalen Strafrechts ist noch das deutsche Strafgesetzbuch von 1871, jedoch mit zeitbedingten Änderungen. Das Straßenverkehrsrecht ist — zuletzt 1964 — neu geregelt worden. Der Führer eines Fahrzeugs darf bei Antritt und während der Fahrt nicht unter Einwirkung von Alkohol stehen; eine zahlenmäßige Promille-Grenze ist nicht festgesetzt. Die Volkspolizei kann alkohol-

beeinflußten Kraftfahrern die Fahrerlaubnis entziehen und für die Wiedererteilung Bedingungen festsetzen. Die Dauer des Entzuges der Fahrerlaubnis richtet sich „nach dem Grad der Gesellschaftsgefährlichkeit und der Art und Weise der begangenen Handlung sowie nach der Persönlichkeit des Täters“. In schweren Fällen oder im Wiederholungsfalle kann der dauernde Entzug der Fahrerlaubnis ausgesprochen werden. Die Entziehung der Fahrerlaubnis erfolgt nicht durch den Strafrichter, sondern als Verwaltungsmaßnahme durch die Volkspolizei, bei der besondere „Entzugskommissionen“ bestellt sind. Der Betroffene wird zur Anhörung geladen. Gegen die Entziehung ist die Beschwerde zulässig; eine gerichtliche Entscheidung ist nicht vorgesehen. Grundsätzlich kann das Fahren unter Alkoholeinwirkung mit Gefängnis bis zu 2 Jahren und Geldstrafe oder einer dieser Strafen geahndet werden; das sowjetzionale Recht kennt als besondere Regelungen außerdem die „bedingte Verurteilung“ und den „öffentlichen Tadel“. Von welchen Blutalkoholwerten ab Bestrafung erfolgt, ist nicht eindeutig erkennbar; Fahruntüchtigkeit soll schon bei Werten von 0,3% an angenommen worden sein. Absolute Fahruntüchtigkeit wird jedenfalls ab 1% stets angenommen. Gegen die grundsätzliche Verurteilung zu unbedingten Freiheitsstrafen hat das Oberste Gericht sich in einem Urteil erklärt. — Bei- und Mitfahrer, Zechgenossen und Gastwirte werden strafrechtlich wegen Anstiftung oder Beihilfe zur Trunkenheitsfahrt zur Verantwortung gezogen; bei Gastwirten wird neben erheblichen Gefängnisstrafen häufig auf Berufsverbot erkannt. Aus einem veröffentlichten Fall ergibt sich, daß ein Kraftfahrer, der mit einem Blutalkoholwert von 1,8% einen Verkehrsunfall mit einem Toten und zwei Schwerverletzten verschuldet, 1 Jahr 10 Monate Gefängnis bekam; seine beiden Mitfahrer wurden ebenfalls wegen fahrlässiger Tötung mit je 1 Jahr 8 Monaten Gefängnis bestraft.

K. HÄNDEL (Waldshut)

**K. M. Bowden: Driving under the influence of alcohol. VI. The legislation in operation in various countries, Switzerland.** [Dept. Forens. Med., Univ., Melbourne, Victoria.] J. forensic. Med. 11, 42—47 (1964).

Am Verkehr nimmt teil, wer auf öffentlicher Straße einen Kraftwagen zum Stillstand bringt, das Abblendlicht einschaltet, den Motor läuft und im Wagen schlafst. Auch bei dieser Art der Teilnahme am Straßenverkehr beträgt der Grenzwert für die Fahrtauglichkeit 1,5%. [Bayerisches Oberstes Landesgericht, Urteil vom 12. Mai 1964 — 2 St 768/1963 —.] Blutalkohol 3, 108—109 (1965).

Der Fahrer hatte seinen Wagen nicht etwa am Straßenrand abgestellt; in diesem Falle hätte man ihn nicht als Verkehrsteilnehmer bezeichnet; der Wagen stand vielmehr auf der rechten Straßenseite und behinderte den Verkehr. Der Fahrer mußte in dieser Stellung jederzeit in der Lage sein, den Wagen sicher an den Straßenrand zu fahren. Diese Sicherheit bestand aber bei dem festgestellten BAK von über 1,5% nicht. B. MUELLER (Heidelberg)

Unzureichende und widersprüchsvolle Feststellungen über die alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit. [Bay. ObLG, Urteil vom 25. März 1964 — RReg. I St 715/1963 —.] Blutalkohol 3, 109—110 (1965).

Es handelte sich um einen Jugendlichen, der mit überhöhter Geschwindigkeit gefahren war. Zur Zeit der Blutentnahme betrug die BAK 1,67%. Es bestand die Möglichkeit, daß er kurz vor dem Unfall (Streifen eines Gartenzaunes) in nicht unerheblichen Mengen Alkohol getrunken hatte. Das Gericht hatte nicht überprüft, ob zur Zeit des Vorfallen der konsumierte Alkohol überschlägig resorbiert worden war. B. MUELLER (Heidelberg)

**Hentrich: Zur Frage der eine Fahruntüchtigkeit begründenden Mehrwirkung des Alkohols in der Resorptionsphase.** [Oberlandesgericht Hamm Urteil vom 7. Februar 1963 — 2 Ss 1840/62 —.] Blutalkohol 3, 105—108 (1965).

Der Fahrer hatte einen BAG von 1,43% und 45 min später einen solchen von 1,27%. Das Gericht hatte bei der Verurteilung berücksichtigt, daß der Fahrer sich zur Zeit der Sistierung in der Resorptionsphase befunden habe. Das OLG vertritt die Auffassung, daß dies vom Amtsgericht nicht hinreichend genau überprüft worden sei. Es fehlt insbesondere an einer Feststellung, wann der Alkoholgenuß beendet war. Zur Zeit der Sistierung befand sich der Fahrer allem Anschein nach im Bereich der absteigenden BA-Kurve. B. MUELLER (Heidelberg)

**H. Schnable:** Der für die Entschädigung aus der gesetzlichen Unfallversicherung erforderliche innere Zusammenhang fehlt bei der Alkoholfahrt nur dann, wenn die

alkoholbedingte Verkehrsuntüchtigkeit die einzige rechtlich erhebliche Ursache des Unfalls gewesen ist. [Bundessozialgericht, Urteil vom 25. März 1964 — 2 RU 178/63 —.] Blutalkohol 3, 104—105 (1965).

Der Fahrer befand sich auf der Heimfahrt vom Dienst. Er prallte mit einem BAG von 1,4% gegen einen Lichtmast und kam ums Leben. Es war neblig. Das BSG verlangt, daß in jedem Falle untersucht wird, ob es zu diesem Unfall nicht auch allein wegen der Nebeneinwirkung kommen konnte.

B. MUELLER (Heidelberg)

Die sichere, den **Verkehrsvorschriften** entsprechende Führung eines Motorfahrzeugs ist unabhängig von der individuellen Alkoholverträglichkeit nicht mehr gewährleistet, wenn der Alkoholgehalt den Grenzwert von 0,8% erreicht. [Schweiz. Bundesgericht (Kassationshof) Urteil v. 18. Juni 1964 — Str 121/63 —.] Blutalkohol 3, 96—99 (1965).

Das Schweizerische Bundesgericht hat ähnlich, wie in Österreich einen Gefährdungsgrenzwert eingeführt, und zwar den von 0,8%, wie er auch für die Bundesrepublik erstrebt wird. Das Schweizerische Bundesgericht stützt sich auf sehr eingehende Gutachten der Professoren LÄUPPI, Bern, KIELHOLZ, Basel und BERNHEIM, Genf. Automobilisten, Motorradfahrer und Radfahrer können nach dem erwähnten Gutachten im Hinblick auf den kritischen Grenzwert gleich behandelt werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Schütz:** Für Radfahrer ist noch kein Grenzwert der alkoholbedingten absoluten Fahruntüchtigkeit bestimmbar. Im Unfallentschädigungsverfahren trägt der Versicherte das Risiko mangelnder Feststellungsmöglichkeiten, wenn sich die ursächliche Mitwirkung des Alkoholgenusses beim Zustandekommen des Unfalles weder feststellen noch ausschließen läßt. [Schleswig-Holsteinisches Landessozialgericht Urteil v. 20. August 1964 — L 3 U 13/64.] Blutalkohol 3, 99—104 (1965).

Ein Radfahrer hatte einen BAG von 1,7%. Er war an sich verkehrsuntüchtig; er war unvermutet von den Fahrbahn abgekommen und dabei von einem Lastwagen überfahren worden. Das gegen den Fahrer des LKW eingeleitete Verfahren hatte man eingestellt. Es handelte sich bei dem Radfahrer um eine Dienstfahrt. Die Berufsgenossenschaft und das Sozialgericht hatten eine Lösung vom Getriebe festgestellt. Das LSG hob jedoch das Urteil auf. Es mußte noch geprüft werden, ob nicht vielleicht andere Ursachen, wie Bodenbeschaffenheit, am Unfall wesentlich mitgewirkt hatten. Das LSG stellte auch fest, daß sich bezüglich eines absoluten Grenzwertes für Radfahrer verschiedene Meinungen der Sachverständigen ergeben haben.

B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Schulz:** Blutentnahme durch Medizinalassistenten gemäß § 81aStPO? Med. Klin. 60, 596—597 (1965).

Der Wortlaut von § 81aStPO ist nach Meinung von Verf. so auszulegen, daß die Blutentnahme durch einen Arzt erfolgen muß. Es ist unzulässig, diese Aufgabe einem Medizinalassistenten anzzuvertrauen. Es kann auch nicht der Konstruktion beigestimmt werden, daß zur Zeit der Entstehung dieses Gesetzes die Bestallung sofort nach der ärztlichen Prüfung erteilt wurde. Wenn die Blutentnahme unter unmittelbarer Leitung und Verantwortung eines Arztes erfolgt, dann kann sie allerdings auch von einem Medizinalassistenten vorgenommen werden (Urteil von OLG Hamm vom 31. 1. 64, Justizministerialblatt für Nordrhein-Westfalen 1964, S. 92).

B. MUELLER (Heidelberg)

**E. Pitkänen and Aulikki Pitkänen:** Polyhydric alcohols in human urine. II. (Polyalkohole im menschlichen Urin.) [I. Med. Clin. and Dept. Serol. and Bacteriol., Univ., Helsinki.] Ann. bot. fenn. 42, 113—116 (1964).

Die Urinproben wurden mit Ionen austauschern behandelt, um Ionen und reduzierende Monosaccharide zu entfernen, und der ungefähre Polyol-Gehalt papierchromatographisch bestimmt. Sodann wurden sie mit Acetobacter suboxydans oder mit DPN-(Xylit)-Dehydrogenase unter Zusatz von Pyruvat und Milchsäuredehydrogenase behandelt und die gebildeten Ketozucker dünnenschichtchromatographisch identifiziert. L-Arabin und Erythrit waren im allgemeinen die Hauptkomponenten, daneben wurden geringere Mengen von Ribit, D-Arabin und Glycerin gefunden. Mannit, Sorbit und Xylit wurden gelegentlich festgestellt, die gelegentliche Ausscheidung von wenig D- und L-Threit vermutet. — Ein erheblicher Anteil der Urin-Polyole ist wohl

alimentärer Herkunft. Nach Aufnahme von 5 g Glycerin per os nahm die Glycerinkonzentration im Urin erheblich zu. M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**D. Ochs und J. Chr. Gartmann: Schlafmittelvergiftung und Hypothermie.** [Kanton-zürch. Höhenklin. Altein, Arosa u. Med. Abt., Kantonsspit., Chur.] Schweiz. med. Wschr. 95, 421—424 (1965).

Verf. beschreiben eine Vergiftung bei einer 31jährigen Frau, die sich nach Einnahme von 10 g Doriden in den Schnee legte. Die Tiefsttemperatur der betreffenden Nacht betrug —2,9° C. Sie wurde 12 Std später aufgefunden. Bei der stationären Aufnahme in tiefer Bewußtlosigkeit war der Puls nicht fühlbar, der Blutdruck nicht meßbar. Herzfrequenz 45 Schläge pro Minute, Rectaltemperatur 21° C. Keine Reflexe. Kurz nach der Aufnahme elektrokardiographische Veränderung im Sinne einer Stoffwechselstörung, kein Kammerflimmern, keine Arrhythmien. Therapie: Intubation, Aufwärmung. Nach 2 $\frac{1}{2}$  Std bestand wieder normale spontane Atmung. Die Temperatur erreichte am Abend 38° C. Weitere Therapie mit Antibiotica, Plasmainfusionen, Natriumlactat, Kochsalz-Glucoseinfusionen, Entfieberung am 3. Tag. Patientin überstand das Ereignis ohne nachweisbare organische oder zentral-nervöse Schädigung.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**Hans-Joachim Wagner: Die forensische Bedeutung rezeptfreier Sedativa und Hypnotika.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Mainz.] [5. Kongr., Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 17, Nr. 4, 11—20 (1964).

Verf. will in der vorliegenden Abhandlung zeigen, wie verschiedenartig die Rezeptpflicht in den einzelnen Ländern für die genannten Mittel ist, weiterhin, daß die in der Bundesrepublik im Verkehr befindlichen rezeptfreien Sedativa und Hypnotica bei entsprechendem Gebrauch die Gefahr einer Intoxikation in sich bergen, ferner wird darauf eingegangen, wie stark der Gebrauch solcher Mittel bei der Bevölkerung verbreitet ist. Es wird die Einführung der Rezeptpflicht für die Mittel gefordert, da „nicht länger verantwortet werden kann, daß die hier erörterten am Zentralnervensystem angreifenden und die psychotechnische Leistungsfähigkeit in Abhängigkeit von der Dosierung sowie der vegetativen Ausgangslage möglicherweise beeinträchtigenden Arzneimittel unkontrolliert in die Hand eines medizinischen Laien gegeben sind“. Bei den Mitteln handelt es sich im einzelnen (intern. Kurzbezeichnungen) um: Ethinamat, Methylpentynol, Carbromal, Bromisoval, Methaqualon, Pyrithyldione, Methypyrrylon, Glutethimid, Thalidomid und die Bromide des Natrium, Kalium und Calcium. In den USA stehen diese Mittel, außer Methaqualon und Pyrithyldione, bereits unter Rezeptpflicht. Auch in Großbritannien steht Methylpentynol, Methypyrrylon, Glutethimid und Thalidomid unter der Rezeptpflicht. In den anderen angeführten europäischen Ländern sind dagegen lediglich Glutethimid und Thalidomid nicht frei verkäuflich; das letztere Mittel ist inzwischen in allen Ländern wegen seiner teratogenen Eigenschaften aus dem Verkehr gezogen worden. Wie berechtigt erwies sich die Forderung des Verf.!

E. BÜRGER (Heidelberg)

**Wehlitz: Das Bundessozialhilfegesetz und die Suchtkrankenhilfe.** Suchtgefahren 11, Nr. 2, 1—10 (1965).

Immer häufiger werden gerichtsärztliche Begutachtungen nach dem nunmehr 3 Jahre in Kraft befindlichen Bundessozialhilfegesetz angefordert. Man hat mitunter den Eindruck, daß die Bestimmungen dieses elastischen und auf einen bestimmten Personenkreis zugeschnittenen Gesetzes noch zu wenig bekannt sind und daß man lieber auf die eingefahrenen Regelungen der Entmündigungs- und Unterbringungsgesetze zurückgreift. Die vorliegende Veröffentlichung faßt noch einmal in klarer Sprache die Grundgedanken des BSHG zusammen und bietet darüber hinaus einen hervorragenden Überblick über die neugeschaffenen gesetzlichen Möglichkeiten in der Suchtkrankenhilfe. Besonders wertvoll sind auch die zahlreichen Hinweise auf die finanziellen Auswirkungen der Maßnahmen für die Süchtigen und ihre Angehörigen. Der Gerichtsmediziner hätte sich vielleicht gewünscht, daß die für ihn besonders wichtigen Bestimmungen der Gefährdetenhilfe (§§ 72ff.) noch eingehender behandelt worden wären.

WILLE (Kiel)

**Frederick Lemere: Alcohol and drug addiction in physicians.** (Alkohol- und Rauschgiftsucht unter Ärzten.) [Dept. of Psychiat., Univ. of Washington School of Med., Seattle, Wash.] Northw. Med. 64, 196—198 (1965).

Verf. beschreibt die Alkohol- und Rauschgiftsucht unter Ärzten. Er berührt die Ursachen der Entstehung und Verschlimmerung der Sucht und befaßt sich mit Maßnahmen ihrer Bekämpfung

und Verhütung. — Während der Alkoholismus unter Ärzten prozentual ebensooft vorkommt wie allgemein unter der Bevölkerung, ist die Rauschgiftsucht unter Ärzten 30mal größer. Die korrekten Maßnahmen sind bei Alkoholikern schwieriger durchzuführen als bei Rauschgiftsüchtigen. Neben behördlichen Maßnahmen (Approbationsentzug usw.) muß dem Süchtigen in offener Aussprache seine Verfehlung zum Bewußtsein gebracht werden, denn er gefährdet nicht nur sich, sondern auch seine Patienten. Seine Sucht bedingt oberflächliche Arbeit und damit die In-Frage-Stellung der ärztlichen Sorgfalt. Deshalb auch müssen die jungen Kollegen von Beginn ihres Berufswegs an vor der Rauschgiftsucht gewarnt werden.

VETTERLEIN (Jena)

**I. Quai, Sorinella Voinescu, I. Droc and Constanța Naneș: Morphopathologic and experimental aspects of acute promethasine (phenergan) poisoning.** (Morphopathologische und experimentelle Feststellungen in bezug auf die akute Phenerganvergiftung.) *Probl. Med. judic. crim. (București)* 2, 101—109 (1964) [Rumänisch].

Es werden 2 Vergiftungsfälle durch Phenergan beim Menschen sowie 40 experimentelle Vergiftungen bei Ratten betrachtet. Klinisch wurden komatöse Zustände beobachtet, die sich spät — nach einer Periode von Krämpfen — einstellten. Mikroskopisch stellte man in allen Organen Gefäßschädigungen fest. Im Zentralnervensystem erschienen degenerative Veränderungen der Neuronen. Die forensische Diagnose dieser Art von Vergiftungen ist auf toxikologischen Wege zu stellen, da sich die morphopathologischen Befunde mit denen der Barbitur- und Chlorpromacinvergiftungen decken.

KERNBACH (Iassy)

**William W. Cleveland, William C. Adams, Joel B. Mann and William L. Nyhan: Acquired Fanconi syndrome following degraded tetracycline.** (Erworbenes Fanconi-Syndrom, entstanden durch verfallenes Tetracyclin.) [Dept. of Pediat. and Med., Univ. of Miami School of Med., Miami, Fla.] *J. Pediat. (St. Louis)* 66, 333—342 (1965).

Das Auftreten eines reversiblen Fanconi-Syndroms, hervorgerufen durch Einnahme verfallenen Tetracyclins, ist vor 2 Jahren zum ersten Mal beschrieben worden. Die damaligen 4 Patienten zeigten Proteinurie, Glykosurie, Acidose und eine generalisierte Aminoacidurie. Verff. konnten 3 Patienten beobachten, die ein ähnliches Syndrom aufwiesen. Es handelte sich um ein 6 $\frac{1}{2}$ -jähr., ein 7jähr. Mädchen und eine 29jähr. Frau. Alle 3 boten Proteinurie, Acidose, Glykosurie und Aminoacidurie. Die Patienten hatten einige Tage vorher verfallenes Tetracyclin eingenommen. Bei den 2 Kindern fielen vor allem die Hypokaliämie und Störungen des Sensoriums auf. Auch Photosensibilität wurden bei dem 7jähr. Mädchen und der erwachsenen Patientin beobachtet. Die Aminoacidurie hielt sich noch längere Zeit, nachdem die sonstigen Krankheitszeichen verschwunden waren. Die Normalisierung der Aminosäureausscheidung war für die einzelnen Aminosäuren verschieden, am längsten bestand eine Hyperglycinurie. Das Fanconi-Syndrom, bei dem es sich gewöhnlich um eine erbliche Störung der Tubuli handelte, manifestiert sich im allgemeinen in der Kindheit. Es ist mehr oder minder von einer Cystenspeicherung begleitet. Das Fanconi-Syndrom ist auch im Zusammenhang mit Galaktosämie beobachtet worden. Weiterhin hat man eine Reihe von exogenen Faktoren festgestellt, die ein solches Syndrom hervorrufen können, z. B. Blei, Cadmium, Uranium und Quecksilber sowie Maleinsäure. Bei den vorliegenden Fällen dürfte es sich um eine chemische Umwandlung des überlagerten Tetracyclins handeln. In einem Fall konnten die Tetracyclinkapseln sichergestellt werden. Hier erwies sich der Inhalt als gebräunt und gummiartig. Die genauere Untersuchung des Materials ergab die Gegenwart von Anhydrotetracyclin in etwa doppelt so großer Menge als normal und kleinere Mengen von Anhydroepitetracyclin. Das Epitetracyclin ist ein Degradationsprodukt des Tetracyclins und besitzt ein erhöhtes pH. Tieruntersuchungen an Hunden und Ratten mit diesen 3 chemischen Verbindungen ergaben, daß Anhydroepitetracyclin eine Proteinurie, Glykosurie und histologische Veränderungen der Tubuli im Sinne einer Nekrose hervorrufen kann. Tetracyclin, Epitetracyclin und Anhydrotetracyclin dagegen waren ohne Wirkung auf die Tiere.

WEINGÄTNER (Halle a. d. Saale)°°

**J. Szabò: Über einen Fall von Triaminic-Vergiftung im Säuglingsalter.** [Kinderklin., Kantonsspit., Aarau.] *Schweiz. med. Wschr.* 95, 236—237 (1965).

Ein 2 $\frac{1}{2}$  Monate altes Mädchen hatte wegen eines leichten grippalen Infektes 10 Tage hintereinander die für Säuglinge empfohlene Tagesmenge des Antihistaminiums Triaminic (6 bis 8 Tr./Tag) erhalten. Die eintretende Vergiftung ging mit Somnolenz, tonisch-klonischen Krämpfen, Atemstillstand, Status febrilis, peripherer motorischer Lähmung und beginnender Hämolyse einher. Nach Intubation und vorsichtiger Sedierung mit Luminal kam es im Verlauf von

ca. 1 Woche zur Erholung. Vor dem unangebrachten Gebrauch von Antihistaminica im Säuglings- und Kleinkindesalter wird unter Hinweis auf andere Veröffentlichungen über Vergiftungsfälle gewarnt.  
OELKERS (Hamburg)<sup>oo</sup>

**F.-K. Schreiber: Zur Frage der Nicotinsäure-Nebenwirkungen.** [I. Med. Abt., Städt. Krankenanst., Mannheim.] Klin. Wschr. 42, 1070—1073 (1964).

Die Arbeit hat es sich zur Aufgabe gestellt, an einem größeren Patientengut (72 Personen) die Nebenwirkungen der Nicotinsäure, insbesondere die Lebertoxizität und die diabetogene Wirkung, näher zu untersuchen. Die Untersuchungen ergaben, daß von einer leberschädigenden Wirkung und von einer ungünstigen Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels nicht gesprochen werden kann. Sonstige Nebenwirkungen wie Hauterscheinungen, gastrointestinale Störungen und Erscheinungen von seiten des Herz- und Kreislaufsystems sind selten und als durchweg harmlos zu beurteilen. Die einzelnen Untersuchungsergebnisse sind in 3 Tabellen zusammengestellt.  
KOETZING (Bonn)<sup>oo</sup>

**H. Simon, Chr. Kemmer und M. Müller: Über die Wirkung hoher Chlorochin- und Prednisongaben auf Fermente und Strukturen der Leberepithelzellen weißer Ratten.** [Path. Inst., Med. Akad. „Carl Gustav Carus“, Dresden.] Frankfurt Z. Path. 74, 109 bis 120 (1964).

Chlorochingaben führen bei weißen Ratten zu irreversiblen Leberzellschäden. Am stärksten werden die im Läppchenzentrum gelegenen Leberzellen betroffen in Form einer fortschreitenden Hydratation des Cytoplasmas. Die Wirkung beruht auf unspezifischen Enzymhemmungen. Verff. vermuten Hemmung aller SH-Gruppen tragenden Enzyme; sie nehmen an, daß Chlorochin diejenigen Enzyme hemmt, die zur Erhaltung ihrer Aktivität freie SH-Gruppen benötigen. Die Folge der Inaktivierung besteht in einer energetischen Insuffizienz der Zellen, die zu Störungen der gerichteten Permeabilität, des intracellulären Transportes und der Abgabevorgänge führt bis zur völligen Strukturauflösung. Die Wirkung des Prednison scheint auf einer Steigerung der Membran-Permeabilität der Mitochondrien zu beruhen. Im submikroskopischen Bild treten bei Chlorochingaben aus glattem, endoplasmatischem Reticulum bestehende Wirbelbildungen auf, in denen z. B. auch alterierte Mitochondrien eingeschlossen sein können. Bei Prednison stehen Permeabilitätsstörungen am Chondriom im Vordergrund; es ergeben sich Bilder, die denen einer sog. trüben Schwellung ähneln. Die kombinierte Anwendung von Chlorochin und Prednison bewirkt ein früheres Auftreten des Schädigungsmaximums, das submikroskopisch im allgemeinen einen geringen Schweregrad als bei alleiniger Chlorochindosierung aufweist. Die Zellschädigung erreicht nicht den gleichen Schweregrad wie bei alleiniger Chlorochinbehandlung.

SCHOPPER (Darmstadt)<sup>oo</sup>

**Barbara Andreas-Ludwicka, Jan Krajewski and Krzysztof Ludwicki: Largactyl poisoning from the medico-legal point of view.** (Largactyl-Vergiftungen vom gerichtsärztlichen Gesichtspunkte.) [Anst. f. ger. Med., Med. Akad., Warschau.] Arch. med. sadowej 15, 147—151 mit engl. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Kurze Besprechung der Pharmakologie und Toxikologie von Largactyl sowie letaler Kasuistik aus dem Schrifttum. Beschreibung von 4 eigenen tödlichen Fällen. 1. Selbstmord einer 29jährigen Lungenkranken. Fäulnis, chemische Untersuchung positiv. 2. Selbstmord einer 19jährigen Frau, die 30 Tabl. von Largactyl eingenommen hat. Ohnmacht, Erbrechen, enge Pupillen, erhöhter Muskeltonus, Exitus nach einigen Stunden. Sektionsbefund: Ischämie des Gehirnes, Lungenödem. Chemische Untersuchung positiv. 3. Selbstmord einer 49jährigen Psychotikerin, die 100 Tabl. von Largactyl eingenommen hat. Ohnmacht, Cyanose, Tod nach einigen Stunden. Anatomisch: Lungenödem, Durchblutung der Organe; histologisch: Ecchymosen in Hirnrinde und Lungen, lipoide Entartung der Leber. Chemische Untersuchung von Harn und Blut positiv. 4. Selbstmord eines 38jährigen Psychotikers, der 50 Tabl. von Largactyl und auch unbekannte Schlafmittel eingenommen hat. Tiefer Schlafzustand, Tachykardie, Hypotonie, Tod nach mehreren Stunden. Sektionsbefund: Hyperämie der Meningen und des Gehirnes, Lungenödem, lipoide Entartung der Leber. Keine toxikologische Untersuchung vorgenommen. Alle chemischen Untersuchungen mittels chromatographischer Methode nach DUBOST. WALCZYŃSKI (Szczecin)

**Edmund Chróscielewski: Beurteilung des kausalen Zusammenhangs eines letalen Ausgangs nach der Verabreichung von Astmosan.** [Anst. f. ger. Med., Med. Akad., Posen.] Arch. med. sadowej 16, 81—86 mit dtsc. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Die 48jährige Astmatikerin mit sensibilisiertem Hauausschlag starb unter typischen Vergiftungsscheinungen (Bewußtlosigkeit, weite Pupillen, Trockenheit der Mukosen), nachdem sie

den Astmosan- (Fol. belladonnae — 10 Teile, Fol. stramoni — 45 Teile, Fol. hyoscyami — 30 Teile, Fol. salviae — 13 Teile, Kal. nitr. — 2 Teile) Kräutertee getrunken hatte, den ihr der Arzt des Rettungsdienstes in dieser Form unbedachtsamerweise verschrieben hatte. In einem Glas des Dekoktes ist 7—11 mg von Alkaloiden der Tropingruppe in Berechnung auf Atropinsulfat gefunden worden. Sektionsbefund: Durchblutung und Ödem des Gehirns, Bronchiektasien, nekrotisierende Laryngotracheitis, Bronchopneumonie und Lungenödem, Herzfehler, Mensis. Verf. nimmt an, daß bei einer sensibilisierten, menstruierenden Frau mit ernstem selbständigen parallelen Krankheitsprozessen schon eine kleine Dosis von Alkaloiden der Tropingruppe zum tödlichen Ausgang beitragen konnte.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

William Q. Sturmer and George E. Gantner jr.: **Postmortem vitreous glucose determinations.** (Postmortale Bestimmung der Glaskörper-Glucose.) [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 27. II. 1964.] J. forensic Sci. 9, 485—491 (1964).

In der Literatur sind erst wenige Fälle von Insulinvergiftung (meist Mord und Suicid) beschrieben worden. Die Ursache hierfür ist wohl in Schwierigkeiten bei Diagnose und Nachweis zu suchen. Für die Aufklärung brachte die Glucosebestimmung in bei der Autopsie entnommenen Blutproben infolge Glykose und Glykogenolyse nur wenig Aufschluß. Vor längerer Zeit wurde bekannt, daß auch beim Menschen der Glucosespiegel im Glaskörper stets etwa halb so hoch ist wie der jeweilige Blutzuckerspiegel. Verschiebungen des Blutzuckerwertes werden schnell vom Glaskörper übernommen. Deshalb untersuchten Verf. den Glucosegehalt des Glaskörpers bei 82 Autopsiefällen (Reduktion von Kaliumferricyanid) in der Glaskörperflüssigkeit und gleichzeitig entnommenen Blutproben aus der Femoralvene sowie dem rechten und linken Herzen. In der Mehrzahl der Fälle lag der Glucosegehalt des Glaskörpers bei 30—80 mg-%, was einem durchschnittlichen Blutzuckerwert von 60—160 mg-% entspricht. Erhöhte Zuckerwerte im Glaskörper fanden sich bei Diabetes, Aspirinvergiftung, Botulismus, Alkoholvergiftung, Pyelonephritis und nach Glucoseinfusionen, Werte unterhalb der Norm unter anderem bei Diabetikern im hypoglykämischen Zustand, im Hunger und bei einem Erhängten. Parallel durchgeführte Bestimmungen des Blutzuckers ergaben Werte zwischen 5—450 mg-%, aus denen nichts abzulesen war. Der Glucosegehalt des Glaskörpers scheint postmortal über mehrere Tage konstant zu bleiben und könnte eine wertvolle Hilfe bei der Aufdeckung einer Insulinvergiftung sein.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

A. Arbab-Zadeh: **Der Beitrag tierexperimenteller Untersuchungen zur Klärung der Schuldfrage im Falle der Thalidomid-(Contergan-)Schäden.** [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Med. Welt 1964, 2797—2802.

Kritische Betrachtung der Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen zur Frage der Thalidomid-Embryopathien. Eigene Untersuchungen des Verf. an drei hintereinanderfolgenden Meerschweinchen-Generationen haben ebenso wie die zahlreichen Experimente anderer Autoren mit anderen Tierarten erwiesen, daß nach Verabreichung hoher Wirkstoffdosen eine erhebliche Verminderung der Wurfzahl und ein Frühsterben der Feten erfolgte, in geringer Anzahl Mißbildungen, teilweise phokomelieähnlicher Art, auftraten, die sich jedoch nicht immer systematisch wiederholt provozieren ließen. Eine ununterbrochene Beweiskette, die juristisch Voraussetzung zur Bejahung des Kausalzusammenhangs „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ wäre, ist nicht vorhanden. Abgesehen von den Tierversuchen sei die Kausalkette zumindest an zwei verschiedenen Stellen der retrospektiven und prospektiven Feststellungen unterbrochen durch den Nachweis der Geburt zahlreicher gesunder Kinder nach Thalidomideinnahme der Mütter in der kritischen Zeit und umgekehrt. Weiterhin durch die Tatsache, daß im Tierversuch nicht immer Mißbildungen erzeugt werden konnten. Verf. vertritt die Ansicht, daß Thalidomid als exogene Noxe zu betrachten ist, die bei Mensch und Tier Embryopathien verursachen kann, wenn andere Faktoren hinzutreten. Bei der juristischen Beurteilung der Frage des Verschuldens seitens der Herstellerfirma dürfte das unumgängliche Risiko, das mit der Einnahme von Medikamenten allgemein verbunden ist, und der aktuelle Stand der Arzneimittelforschung nicht unberücksichtigt bleiben.

Proch (Bonn)

A. Rett: **Das „Thalidomid-Problem“ in Österreich.** [Kinderabt. d. Stadt Wien, Lainz.] Wien. med. Wschr. 115, 21—28 (1965).

Verf. setzt sich kritisch mit der Lenzschen „Thalidomid-Hypothese“ zum „Dysmelie-Syndrom“ (WIEDEMANN) auseinander. In Österreich wurde Thalidomid nur in Tabletten- und Sirupform (Softenon) vertrieben, Mischpräparate waren nicht zugelassen, es bestand von Anfang an Rezeptpflicht. Insgesamt waren 19 Mißbildungsfälle bekannt geworden, von denen in 12 Fällen

eigene Anamnesen erhoben wurden. Das Verhältnis der thalidomidpositiven zu den negativen bzw. fraglichen Anamnesen steht mit 33% : 56% : 11% im Gegensatz zu den Mitteilungen anderer Autoren (LENZ, WEIKER u. a.), die Thalidomid als alleinige Ursache dieses Syndroms ansehen. Diese Ergebnisse entsprechen am ehesten den 1964 vom britischen Gesundheitsministerium mitgeteilten Zahlen. Verf. vertritt auf Grund von Erfahrungen an einem großen Material angeborener Entwicklungsstörungen die Überzeugung, daß in den meisten Fällen das gleichzeitige Zusammentreffen mehrerer Faktoren in „gleichsam unglückseliger Konstellation“ gegeben sein muß; zu einer eventuellen auslösenden Ursache müßte auch eine entsprechende Disposition hinzutreten. Die Bedeutung des genetischen Hintergrundes, des Stoffwechsels, des Hormonhaushalts, der Strahlenbelastungen, der Sauerstoffversorgung der Frucht sowie psycho-vegetative Vorgänge sollten nicht übersehen werden. Thalidomid sei als teratogen anzusehen, mit dem Auffinden des Wirkstoffes in der Anamnese seien die Probleme der Ursachenforschung jedoch noch nicht gelöst. Es sei durchaus denkbar, daß neben Thalidomid andere ähnlich wirksame Faktoren auslösend oder in ein bereits laufendes Geschehen eingreifend wirksam werden können. PROCH (Bonn) Willi Dollé: **Pilzvergiftung, auch für den Truppenarzt ein wichtiges Krankheitsbild.** Wehrmed. Mitt. 1964, 124—126.

Stefan Raszeja: **Diagnosis of mushroom poisoning and its medico legal importance.** (Diagnostik der Pilzvergiftungen und ihre gerichtsärztliche Bedeutung.) [Anst. f. ger. Med., Med. Akad., Posen.] Arch. med. sadowej 15, 109—116 mit engl. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Auf Grund von 43 Fällen von tödlichen Pilzvergiftungen, die in Jahren 1951—1959 gerichtsmedizinisch begutachtet worden sind, sowie im Zusammenhang an seine bisherige wissenschaftliche Veröffentlichungen aus diesem Gebiet schlägt der Verf. eine verbesserte Klassifikation von Pilzvergiftungen vor, die aus 5 Hauptgruppen und einigen Untergruppen besteht. 1. Gruppe. Hepato- oder nephrotoxisches Syndrom — Schädigung von parenchymatosen Organen — Vergiftungen mit: a) Gyromitra esculenta (der einzige giftige Frühlingspilz); b) Amanita phalloides mit s.g. weißen Abarten (spezifisches klinisches Bild, sehr hohe Sterblichkeit); c) Cortinarius orellanus und Lepiota helveolla (sehr selten, überwiegend nephrotoxische Eigenschaften). 2. Gruppe. Neurotoxisches Syndrom — Reizung oder Lähmung des Nervensystems — Vergiftungen mit: a) Inocybe sp. div. und Clitocybe sp. div. (Muscarin-Syndrom); b) Amanita pantherina und Amanita muscaria (Mikoatropin-Syndrom). 3. Gruppe. Überwiegende gastro-intestinale Symptome, kurze symptomenlose Zeit, rasche Genesung — Vergiftungen mit: a) Rhodophyllus sinuatus vel Entoloma lividum und Tricholoma sp. div. (gastro-intestinale Störungen mit Muscarin-Symptomen); b) Russula sp. div., Lactarius sp. div., Nematoloma sp. div., Agaricus xanthodermus, Scleroderma vulgare, Boletus satanas und Boletus calopus (verhältnismäßig leichte gastro-enterische Störungen). 4. Gruppe. Vergiftungen mit bedingt eßbaren Pilzen wie: a) Armillariella mellea, Morechella esculenta, Morechella conica, Paxillus involutus, Clavaria s. Ramaria formosa und Clavaria pallida (nach Konsum im rohen Zustande oder sogar der gekochten Pilze jedoch ohne Abgießen von Kochwasser); b) Coprinus atramentarius (nur mit gleichzeitigem Konsum von Alkohol — Analogie zur Anticol-Wirkung). 5. Gruppe. Unspezifische Vergiftungen mit eßbaren Pilzen, welche jedoch beim Zubereiten bakteriell angesteckt oder im Gange der Konservierung chemisch verunreinigt wurden, da die Pilzgifte chemisch nicht nachweisbar und Pilzteile im Verdauungstrakt nur sehr selten auffindbar sind, muß sich ein gerichts-medizinisches Gutachten vorwiegend auf klinische, anatomische und histologische Daten stützen. Bei Vergiftung mit Amanita phalloides ( $\frac{3}{4}$  der Fälle, 70% Sterblichkeit) ist sowohl klinisch als auch anatomisch mit Arsen- und Phosphorvergiftung zu differenzieren (interessante Tabellen!), bei Gyromitra esculenta ( $\frac{1}{4}$  der Fälle, 15—33% Sterblichkeit) ist die Saisonalität der Vergiftungen (2. Hälfte April und Mai) sehr charakteristisch, Differenzierung von Sporen mit Helvellaceae aber sehr schwer. Beobachtete manchmal im Posener Gebiet Vergiftungen mit Cortinarius orellanus sind von Sublimatvergiftungen abzugrenzen. Die tödlichen Vergiftungen mit Pilzen anderer Gruppen sind selten, zur Diagnose können vor allem klinische Beobachtungen sowie manchmal mikroskopische Untersuchung von Brech- und Verdauungsmassen helfen. WALCZYŃSKI

Halina Sybirska und Józef Szpecht: **Die Kasuistik der Vergiftung vom Strychnin.** [Anst. f. ger. Med., Schlesischen Med. Akad., Zabrze.] Arch. med. sadowej 15, 131—135 mit dtsc. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Nach der knappen Darstellung der Toxikologie von Strychnin beschreiben die Verff. kurz 5 tödliche Vergiftungsfälle durch zufällige Einnahme von 10—15 Dragéen des Präparates Asconerin (0,05 g Vit. C, 0,03 g Vit. B<sub>1</sub>, 0,0005 g Strychn. nitr. pro dosi) von Kindern im Alter

von  $1\frac{1}{2}$ —4 Jahren. Die Vergiftungsscheinungen traten nach einer halben Stunde nach Einnahme, der Tod ca. 2 Std später auf (trotz erteilter ärztlicher Hilfe). Die Verff. machen aufmerksam auf die große anziehende Kraft für Kinder der kugelförmigen, grell roten Dragées von Asconerin, was spezielle Verhütungsmaßnahmen und größte Vorsicht von Seite der Eltern verlangt. Die Verff. beschreiben auch einen Fall der kriminellen Vergiftung mit Strychninum sulphuricum zweier 16- und 10jährigen Kinder, die von ihrem Vater peroral tödlich vergiftet worden sind. Der Täter verübte später den Selbstmord durch Einspritzen von demselben Mittel. In beschriebenen Fällen, die durch toxikologische Analyse der Gedärme bestätigt wurden, beobachteten die Verff. anatomisch Durchblutung und Ödem des Gehirns und der Lungen, verstärkte Totenstarre und parenchymatöse Entartung von Leber und Nieren. WALCZYŃSKI (Szczecin)

**Maria Kapczyńska: Der Nachweis von Atropin in der Asthmosan-Kräutermischung im Fall einer Vergiftung.** Arch. med. sadowej 16, 87—89 mit dtsch. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Bei einem vergifteten Kinde wurde der Atropingehalt im Mageninhalt auf kationisiertem Papier papierchromatographisch mengenmäßig bestimmt. Die Vergiftungsquelle war eine Kräutermischung (Asthmamittel), die atropa belladonna u.a. enthielt. Verfn. betont, daß die mengenmäßige Bestimmung im Mikrogramm-Bereich bei Anwendung der klassischen Methoden nicht möglich gewesen wäre. E. BURGER (Heidelberg)

**E. Streicher: Akutes Nierenversagen und Ikterus nach einer Vergiftung mit Rhabarberblättern.** [Med. Klin., Städt. Katharinenhosp., Stuttgart.] Dtsch. med. Wschr. 89, 2379—2381 (1964).

Ein 6 Jahre altes Mädchen und der 4 Jahre alte Bruder verzehrten 4—5 bzw. 1—2 junge Rhabarberstengel mit den Blättern (80—100 bzw. 20—40 g). Bereits 2 Std später kam es bei beiden Kindern zu profusem Erbrechen von zum Teil schwärzlichem, später galligem Aussehen. Bei beiden Kindern traten mäßige Lebervergrößerung und leichter Ikterus sowie eine Niereninsuffizienz mit zeitweiliger Anurie auf. Bei dem Mädchen mußte die sich entwickelnde Urämie bis zum Wiedereinsetzen der Harnausscheidung durch extracorporeale Hämodialyse behandelt werden. Da die mit den Rhabarberblättern aufgenommenen Oxalsäremengen maximal 0,8 bzw. 0,2 g betragen haben dürfen, wird angenommen, daß die Vergiftungsscheinungen auf den relativ hohen Anthrachinongehalt der Blätter (ca. 0,5—1 %) zurückgeführt werden müssen. Nach SCHMID [Dtsch. Apoth. Z. 25, 452 (1951)] rufen bei Erwachsenen bereits 10—20 g Rhabarberblätter Intoxikationen hervor, die regelmäßig mit heftigem Erbrechen einhergehen.

OELKERS (Hamburg)°°

**Swarup Narain Tewari und Gur Saran Bhatnagar: Mordversuch an dem Ehemann durch Verabfolgung einer Curry-Mahlzeit, die aus Gemüse und einer Giftschlange zubereitet war.** Ein seltener Fall in der Geschichte der Toxikologie. [Toxicol. Sect., Chem. Examiners Labor., Agra.] Arch. Kriminol. 135, 7—11 (1965).

Verff. untersuchen in ihren Laboratorien oft Schlangenbisse. Die Zahl der Personen, die in Indien täglich an dem Biß giftiger Schlangen sterben, wird auf etwa 100 beziffert. Zum Nachweis des Giftes sind Serumverfahren entwickelt worden. Es ist notwendig, daß die Bißstellen sorgfältig asserviert werden. Eingeweidestücke einer Leiche sind für solche Untersuchungen zwecklos. In dem vorliegend geschilderten Giftmordfall hatte die Ehefrau eine lebende Giftschlange in Stücke geschnitten und zusammen mit Gemüse und Curry eine Mahlzeit für ihren Mann, den sie loshaben wollte, gekocht. Bald nach dem Genuß entstand bei dem Opfer Atemnot, Schwindel und halbe Bewußtlosigkeit. Durch Eingeborenenheilmittel wurde er wiederhergestellt. Die Frau gab die Tat zu und brachte auch Reste des Essens herbei. Der Kopf einer Giftschlange war darunter. Ein wäßriger Auszug aus dem Gericht wurde einer Taube eingespritzt; sie starb nach 12 Std. Wurde dem Extrakt frisches Antitoxin beigesetzt, blieb eine Taube am Leben. Verff. stellen fest, daß auch ein Mensch an der Wirkung von Schlangengift sterben kann, wenn er es auch nur durch den Mund mit der Nahrung zu sich nimmt. E. BURGER (Heidelberg)

**St. Nedjalkov u. M. Yomtov: Untersuchungen des Giftes der bulgarischen Viper (Viper ammodytes ammodytes). II. Veränderungen im Gift bei der Detoxikation mit Formalin.** [Vet. f. Immunol. u. Wiss. Forsch.-Inst. f. Epidemiol. u. Mikrobiol., Sofia.] Z. Immun.-Forsch. 128, 105—116 (1965).

**F. Ghezzo e P. Benetti: Le esterasi aromatiche nel controllo delle intossicazioni da composti organofosforici. I. Metodica e valori medi in un gruppo di lavoratori agricoli.**

(Das Verhalten der aromatischen Esterasen als Indiz für eine Intoxikation mit Phosphorsäureestern. I. Methode und Ergebnisse bei einer Gruppe von Landarbeiter.) [Ist. Ig., Univ., Ferrara.] Med. Lav. **55**, 679—684 (1964).

Mittels einer spektrophotometrischen Methode wird freies Phenol nach Hydrolyse von Phenylacetat bestimmt [nach ZELLER: Arch. Biochem. Biophys. **61**, 231 (1956)]. Mittels dieser Untersuchungstechnik wird die Aktivität der Arylesterase im Blut und diejenige der Phosphorylphosphatase ermittelt. Die Untersuchungen wurden an 120 Arbeitern im Alter zwischen 20 und 45 Jahren vorgenommen. Die Werte streuen außerordentlich stark. Die Autoren sind jedoch auf Grund der durchgeführten statistischen Berechnungen der Auffassung, daß sich mit dem Wissen und die individuelle Streubreite auch bei statistisch gesicherten Werten im Sinne einer Vermehrung oder einer Verminderung der aromatischen Esterasen Beziehungen zu einer fraglichen Intoxikation mit Phosphorsäureestern herstellen lassen. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Alan R. Goldin, Arthur H. Rubenstein, Basil A. Bradlow and Guy A. Elliott: **Malathion poisoning with special reference to the effect of cholinesterase inhibition on erythrocyte survival.** (Malathion-Vergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Cholinesterase-Blockierung auf die Überlebensdauer der Erythrocyten.) [Dept. of Med. and Chem. Path., Univ. of Witwatersrand and Gen. Hosp., Johannesburg.] New Engl. J. Med. **271**, 1289—1293 (1964).

Eine 42jährige Frau hatte mindestens 120 ml eines 50%igen Malathionpräparates aufgenommen. 30 min später konnte sie stationär mit PAM, Atropin, Hypertensin, Antibiotica und künstlicher Beatmung behandelt werden. Im EKG zeigten sich in den ersten Tagen eine PR-Verlängerung und Veränderungen im ST-Bereich. Nach 15 Tagen konnte Pat. wieder selbstständig atmen; eine periphere Neuritis entwickelte sich nicht. Entlassung nach 5 Wochen in geheiltem Zustand. — Die Serumcholinesterase-Aktivität betrug in den ersten 9 Tagen weniger als 22% der Norm, vollständige Erholung wurde nach 31 Tagen beobachtet. Die Acetylcholinesterase-Aktivität der Erythrocyten betrug am 12. Tag nur 10% der Norm. Hier wurde der Normalwert nach 131 Tagen wieder erreicht. Am 25. Tag, an dem die Acetylcholinesterase-Aktivität der Erythrocyten 18% der Norm betrug, wurde die Lebensdauer der Erythrocyten durch Markierung mit radioaktivem Chrom bestimmt und praktisch nicht verändert gefunden, ebenso wie die Phospholipide. Diese Ergebnisse werden in Beziehung gesetzt zu den paroxysmalen nächtlichen Hämoglobinurie, bei welcher die Cholinesterasespiegel gleichfalls niedrig liegen.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Barbara Andreas-Ludwicka: **Ein ungewöhnlicher Mord- und Selbstmordfall bei Anwendung eines Metasystoks-Präparates.** [Anst. f. ger. Med., Med. Akad., Warschau.] Arch. med. sadowej **16**, 69—72 mit dttsch. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Beschreibung eines Falles. Der 67jährige Täter ermordete die 55jährige Frau und ihren 65jährigen Mann durch Einspritzung von Metasystoks (phosphororganisches Insekticid) mittels einer Art selbst hergestellter Spritze mit einer primitiven Nadel und verübte danach auf dieselbe Weise Selbstmord. Schlechte Verhältnisse zwischen beiden Familien in einer gemeinsamen Wohnung sollten dem Täter die Veranlassung zur Tat geben. Sektionsbefund: Bei allen Leichen Stichwunden am Brustkorb und bei einem Opfer noch am Kopfe, Durchblutung und Metasystoks-Geruch aus den Organen; histologisch: Schwellung von Epithelien der Nierenkanälchen. Angaben über eventuelle toxisologische Untersuchung fehlen. WALCZYŃSKI (Szczecin)

E. Burger und H. M. Bauer: **Akuter Vergiftungsfall durch versehentliches Trinken von Natriumazidlösung.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg, Med. Klin., Städt. Krankenh., Ludwigshafen.] Arch. Toxikol. **20**, 279—283 (1965).

Im toxikologischen Schrifttum finden sich keine Angaben über Vergiftungen mit Natriumazid. Der vom Verf. beschriebene Fall zeigte gegenüber den von RENSCH beobachteten Erscheinungen nach Inhalation von Stickstoffwasserstoffsaure erheblich stärkere Auswirkungen zum Teil auch anderer Natur. Eine medizinisch-technische Assistentin hatte beim Pipettieren etwa 1,5 ml einer 10%igen Natriumazidlösung, die zum Konservieren von Nährböden benutzt wurde, verschluckt. Nach 5 min traten Atemnot und Pulsbeschleunigung auf, nach 15 min Übelkeit, Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, Unruhe und Diarrhoe. Auffällig war eine Polydipsie. Klinisch zeigten sich Erregungsrückbildungsstörungen im EKG und Leukocytose mit Linksverschiebung im Differentialblutbild. Noch nach 10 Tagen bestand Leistungsinsuffizienz mit deutlicher Neigung zum Schwitzen bei Belastung und leichte Benommenheit. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, daß

der chemische Nachweis von aufgenommenem Natriumazid im Magensaft durch Bildung von tiefrotem Eisenazid nach Zugabe einiger Tropfen verdünnter Eisen-III-Chloridlösung möglich ist.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**J. Scholz und W. Weigand: Toxikologische Untersuchungen an Trifluormonobrommethan (Frigen® 13 B 1 = Feuerlöschmittel 1301).** [Labor. f. Gewerbe- u. Arzneimitteltoxikol., Farbwerke Hoechst AG., vorm. Meister Lucius u. Brüning, Frankfurt a. M.-Höchst.] Zbl. Arbeitsmed. 14, 129—131 (1964).

Kurze Literaturübersicht über das als Feuerlöschmittel sehr geeignete Trifluormonobrommethan (= Frigen 13 B 1 = Feuerlöschmittel 1301). In eigenen Versuchen wurde die einmal 2stündige Inhalation von 40 und 60 Vol.-% (+ 20 Vol.-% O<sub>2</sub>) von weiblichen Albino-Ratten und Meerschweinchen symptomlos vertragen. Auch die wiederholte tägliche (5mal wöchentlich) 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>stündige Inhalation von 20 Vol.-% über einen Zeitraum von 4 Wochen bewirkte bei Ratten, Meerschweinchen, Katzen und Hunden keine Schädigungen. Körpergewicht, Blut und Harn wurden nicht nachteilig beeinflußt. Die Sektion und histologische Untersuchungen der 3 bzw. 14 Tage nach Beendigung der Exposition getöteten Tiere ließ ebenfalls keine pathologischen Veränderungen erkennen. Insbesondere waren keine Leber-, Nieren- und Herzmuskelbeschädigungen, wie sie von anderen Halogenkohlenwasserstoffen her bekannt sind, nachweisbar. Diese Befunde decken sich mit den Erfahrungen der werkärztlichen Praxis, wonach bei Arbeitern, die seit vielen Jahren in einer leichten, oft unvermeidbaren Frigen-Atmosphäre beschäftigt sind, niemals Schädigungen festgestellt werden konnten. — Trifluormonobrommethan wird daher in Bestätigung anderer Autoren als praktisch ungiftig und als Feuerlöschmittel auch in geschlossenen Räumen als ungefährlich bezeichnet. H. TH. HOFMANN (Ludwigshafen a. Rhein)°°

**A. V. Bulychev and P. A. Nosov: Death of "water poisoning."** (Tod durch „Wasservergiftung“.) [Gebietsbüro für gerichtsmedizinische Begutachtung, Kirow.] Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, Nr. 1, 49—50 (1965) [Russisch].

Kasuistische Mitteilung. Bei einer Wette trank ein 16jähriger Junge im Verlaufe einer Stunde 8 Liter Wasser. Einige Minuten später trat allgemeine Schwäche, Kopfschmerz und Übelkeit auf. 3 Std später erfolgte Krankenhausweisung. Nach Behandlung mit 10 cm<sup>3</sup> 25% schwefelsaurem Magnesium, 0,5 cm<sup>3</sup> Strophanthin mit Glykose, 1 cm<sup>3</sup> Cititon, Beatmung mit Sauerstoff und Herzmassage verstarb der Junge 50 min nach Einlieferung. Obduktion und mikroskopische Untersuchung ergaben außer einem Hirnödem (1280 g) keine wesentlichen Besonderheiten. Auf Grund der vorliegenden Angaben, des Ergebnissen der Obduktion und des negativen Befundes einer durchgeführten chemischen Untersuchung wurde eine „Wasservergiftung“ angenommen. Als eigentliche Todesursache wird ein Defizit von Kalium- und Natriumsalzen angenommen.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

### Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

● **Helmut Schmidt: Untersuchungen zur Pathogenese und Ätiologie der geburts-traumatischen Hirnschädigungen Früh- und Reifgeborener.** (Veröff. a. d. morphol. Pathologie. Begr. von LUDWIG ASCHOFF u. WALTER KOCH. Hrsg. von F. BÜCHNER, W. GIESE, W. BÜNGELER u. a. Geleit. von F. BÜCHNER u. W. GIESE. H. 70.) Stuttgart: Gustav Fischer 1965. 63 S. u. 35 Abb. DM. 22.—.

Unter 275 pathologisch-anatomischen Sektionen von Kindern im Alter bis zu 3 Monaten hatten 1,7% Reifgeborene und 28,3% der Frühgeborenen traumatische Schäden des zentralen Nervensystems. Es sind also vor allem die Frühgeborenen bedroht (Tentoriumrisse und Totgeborene sind nicht mitgezählt). — Am häufigsten sind Keimlagerblutungen (72,9%), es folgen Leptomeninxblutungen (64%), Ventrikelblutungen (48,2%), Kleinhirnblutungen (11,8%), Blutungen der Tela chor. III und Hirnstammbłutungen. Die Hirnschädigungen sind auf das System der inneren Hirnvenen beschränkt und auf eine Stauung dieser Venen zurückzuführen. Diese entsteht mechanisch, wenn die Fornixschenkel die inneren Hirnvenen und Venae ventriculi laterales auf der Oberfläche des Thalamus komprimieren. — Eindrucksvolle elektive Stauungsveränderungen im Plexus der Seitenventrikel sind nur durch diesen Mechanismus zu erklären. Der Hydrocephalus hypersecretorius der frühkindlichen Lebensperiode ist auch auf diese Stauung zurückzuführen. — Die leptomeningealen Blutungen liegen zwischen Glia und Hirnoberfläche und sind deshalb mechanisch bedingt. — Verlagerung und Verformung unter der Geburt sind die wichtigsten Faktoren für die mechanischen Schäden, daneben aber auch lagebedingte Verformungen des Kopfes in der ersten postnatalen Lebenszeit. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)