

Durchmesser. Schußentfernung war dabei etwa 80 m. In vielen Ländern wurde die Auftreffenergie bestimmt, die zur Außergefechtsetzung eines Menschen benötigt wird („to put a man out of combat“). Die ermittelten Werte der Auftreffenergie (in m kp) waren: 4 (Frankreich), 6,3 (Schweiz), 8 (Deutschland), 24 (Rußland). In Frankreich wurden Versuche unternommen, eine Zuordnung zwischen Auftreffwucht in m kp pro cm² und der erzeugten Verwundung herzustellen. Folgende Werte wurden für den Menschen festgestellt (für Pferde im Klammern): für Hautquetschung 2 (10), für Knochenabsplitterung 5 (17) und für Knochenfrakturen 16 (35) m kp/cm². Eine Bleikugel von 8,5 g entsprechend 11,25 mm ergibt nur dann eine Hautquetschung, wenn sie mindestens eine Geschwindigkeit von 46 m/sec besitzt. Bei 70 m/sec dringt diese Kugel in die Muskulatur ein. Alle diese Werte müssen jedoch mit Vorsicht angewandt werden, weil viele Faktoren mitspielen. Es wird weiter auf die Größenverhältnisse von Ein- und Ausschuß eingegangen, die gerichtsmedizinisch bekannt sind. Bei mikroskopischer Betrachtung des Wundrandes und der näheren Umgebung erkennt man Veränderungen des Epithels. Nahe am Wundrand sind die Kerne ausgezogen, eine Verdichtung des Melanin-Pigmentes macht die Einschußwunde etwas dunkler als die Umgebung. — Die mikroskopische Betrachtung ist von Wert für die Beurteilung der Geschwindigkeit des Geschosses, denn je größer diese ist, um so weiter erstreckt sich die Schädigung vom Schußkanal in das Gewebe hinein. Verf. beschreibt den Fall eines Herzschusses mit Kaliber ,45 Automatic. Der Wundrand zeigte extreme Ausziehung der Kerne und fehlende Querstreifung der Muskelfasern, in 10 mm Entfernung von der Geschoßbahn waren keine Veränderungen mehr zu beobachten. — Im Anhang sind Tabellen zur Umrechnung anglo-amerikanischer Einheiten in das metrische Maßsystem und umgekehrt angegeben (für Länge, Gewicht, Fläche, Temperatur, Geschwindigkeit). Eine Anzahl von Schußfällen wird mitgeteilt.

SELLIER (Bonn)

Vergiftungen

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. Acker, K.-G. Bergner, W. Diemair u. a. Gesamtred.: J. Schormüller. Bd. 1: Die Bestandteile der Lebensmittel. Bearb. von E. Bayer, H.-D. Belitz, G. Brubacher u. a. Schriftleit.: J. Schormüller. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XXVII, 1288 S. u. 136 Abb. Geb. DM 298.—; Subskriptionspreis DM 238.40.

E. Bayer und W. Voelter: Natürliche Farbstoffe mit Ausnahme von Myo- und Hämoglobin. S. 649—748.

In diesem Kapitel des Handbuchs der Lebensmittelchemie werden die wichtigsten in der Natur vorkommenden Farbstoffe behandelt mit Ausnahme solcher, die gleichzeitig enzymatische Eigenschaften oder Vitaminwirkung aufweisen, oder bei denen es sich um höhermolekulare Chromoproteide handelt. Die Einteilung erfolgt nach chemischen Gesichtspunkten. Zuerst werden die Verbindungen mit einem linearen Kohlenstoffgerüst besprochen, in denen eine Vielzahl von konjugierten Doppelbindungen die Farbigkeit bewirkt, wie z.B. die Carotinoide. Der zweite Abschnitt gibt eine Darstellung der in der Natur vorkommenden Chinone, unter denen sich besonders häufig Derivate des Benzo-, Naphtho- und Anthrachinons finden. Es folgen die Pyronfarbstoffe, die eine große Verbreitung haben, sodann die Anthocyane, Glykoside hydroxylierter Benzopyrilliumsalze. Ein weiterer Abschnitt stellt das bekannte Wissen über die Pyrrolfarbstoffe zusammen. Hier handelt es sich bei den in der Natur vorkommenden Derivaten um Porphyrine, Phorbine und die vier- und zweikernigen Gallenfarbstoffe. Für jede Gruppe werden, soweit bekannt, das Vorkommen in Pflanze und Tier, ihre Bedeutung, die native Bindung, die Gewinnung und Isolierung aus Naturprodukten, eventuell Synthesen, sodann chromatographische Trennverfahren, Reaktionen, Farbe, Lichtabsorption und spektralanalytische Untersuchungsmethoden sowie Identifizierung und Verwendung besprochen. Besonders wertvoll ist der letzte Teil jedes Abschnittes, in dem für zahlreiche Einzelverbindungen der betreffenden Gruppe alle verfügbaren Daten über Vorkommen, Struktur und Eigenschaften noch einmal übersichtlich zusammengestellt sind. — Der letzte Teil des Kapitels befaßt sich noch kurz mit einigen Farbstoffen, die in die bisher genannten Gruppen nicht einzugliedern sind, nämlich den Betacyanen, indigoiden Farbstoffen, Pteridinen, und den natürlichen Phenoxyfarbstoffen. Den Abschluß bildet ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis.

E. WEINIG (Erlangen)

- **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. Acker, K.-G. Bergner, W. Diemair u. a. Gesamtdred.: J. Schormüller. Bd. 1: Die Bestandteile der Lebensmittel. Bearb. von E. Bayer. H.-D. Belitz, G. Brubacher u. a. Schriftleit.: J. Schormüller. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965, XXVII, 1288 S. u. 136 Abb. Geb. DM 298.—; Subskriptionspreis DM 238.40.

- **J. Schormüller und W. GROSCH: Carbonsäuren, Ester, Carbonylverbindungen und seltener vorkommende Alkohole.** S. 757—820.

Der Beitrag der Verff. zum Handbuch der Lebensmittelchemie ist nach den im Titel des Artikels aufgeführten chemischen Verbindungsklassen gegliedert. In jedem Kapitel wird zunächst die allgemeine Bedeutung der betreffenden Klasse für die Lebensmittelchemie erläutert. Es folgt dann eine genaue Beschreibung der einzelnen Substanzen, welche auf die physikalischen und chemischen Eigenschaften sowie die technische Darstellung eingeht. Vor allem wird auch das Vorkommen in Nahrungs- und Genußmitteln oder im tierischen und pflanzlichen Organismus unter Berücksichtigung neuester Untersuchungsergebnisse hochempfindlicher Stofftrennungs- und Identifizierungsverfahren und die Verwendung der Substanzen in der Lebensmitteltechnologie behandelt. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis liefert Hinweise auf spezielle Nachweismethoden.

E. WEINIG (Erlangen)

- **R. Richterich: Klinische Chemie. Theorie und Praxis.** Frankfurt a. M.: Akad. Verlagsges.; Basel: S. Karger 1965. 414 S., 76 Abb u. 89 Tab. Geb. DM 59.50.

Das Buch besitzt eine neuzeitliche Einteilung, d.h. der Code des Inhaltsverzeichnisses kann als Klassifikationssystem und Lochkartenschlüssel dienen. Es wurden den Vollständigkeit halber daher auch im Inhaltsverzeichnis Code-Bezeichnungen von Gebieten (z. B. C IX Vitamine) aufgenommen, die im Text nicht beschrieben sind. Verf. legte besonderen Wert darauf, die Grundlagen für die Ausführung der verschiedenen klinisch-chemischen Untersuchungen ausführlich und so genau darzustellen, daß ohne Benutzung weiterer Literatur danach gearbeitet werden kann. So nimmt Teil A (Einleitung) und Teil B (Bestimmungsmethoden) bereits ein Drittel des Umfangs des Buches ein. Unter Teil A findet man Angaben über Maßeinheiten, Einführung in die Statistik, Normalwerte, Zuverlässigkeit von Laboratoriumsmethoden (!), Laborgeräte, Chemikalien, Blutentnahme und Urinsammlung. Unter Teil B sind Trennungsmethoden, Gravimetrie, Volumetrie, Absorptions-Photometrie, Flammenphotometrie und Enzymbestimmungen behandelt. Mit Teil C beginnen die Bestimmungsmethoden wie Wasser- und Elektrolyt-Stoffwechsel, Spurenelemente, Kohlenhydratstoffwechsel, Stickstoff-Stoffwechsel, Lipid-Stoffwechsel und Pharmakologie und Toxikologie. Im letzteren Teil ist die Bratton-Marshall-Reaktion zum Nachweis von p-Amino-Benzol-Derivaten und Sulfonamiden beschrieben, ferner der Nachweis von Salicylat. Teil D (Organ-spezifische Untersuchungen) ist eingeteilt in Untersuchungen die mit Knochen, Skeletmuskel, Herz, Hämatopoietisches System, Magen-Darmtrakt, Pankreas und Speicheldrüsen, Leberkrankheiten, Nervensystem, männliche Genitalorgane und Nieren zusammenhängen. Die einzelnen Bestimmungsmethoden sind übersichtlich nach folgender am Rande vermerkter Aufschlüsselung: Wahl der Methode, Prinzip, Reagentien, Vorgehen, Berechnung mit dem Extinktionskoeffizienten, Normalwerte, Anmerkungen und Literatur dargeboten. Das Buch besticht durch die Einteilung, durch gute Abbildungen, Kurven und Tabellen und nicht zuletzt durch den leicht lesbaren Druck.

E. BURGER (Heidelberg)

- **Klaus Doerffel: Beurteilung von Analysenverfahren und -ergebnissen. 2. Aufl.** Berlin-Heidelberg-New York: Springer; München: J. F. Bergmann 1965. 98 S. u. 25 Abb. DM 14.80.

In dem vorliegenden Beitrag wurden die Vorteile statistischer Methoden in der analytischen Chemie herausgestellt. Die Statistik soll dabei nicht als starres Schema angesehen werden. Bei der Anlage des Experiments soll bereits die statistische Methode berücksichtigt werden, damit sie wirksam werden kann. Verf. betont, daß die Statistik kein Zaubermittel sei, das aus handwerklich unsauberen Analysen einwandfreie Resultate ableitet. Sie kann auch nicht die analytische Erfahrung ersetzen. Andererseits hilft sie dem Analytiker unsaubere Arbeit zu erkennen. Sie erleichtert die Verständigung zwischen den Analytikern. Die Methode der mathematischen Statistik soll die Meßergebnisse frei von persönlichen Vorurteilen bewerten. Das Ziel des Beitrages ist dem Analytiker eine Einführung in die notwendige Denkweise des Statistikers zu

geben. Im einzelnen wird auf den Begriff des Fehlers, Meßverfahren und Meßfehler, Zufallsfehler, statistische Prüfverfahren, Probenahmefehler, Kontrolle und Verwertung von Analysergebnissen, Neuentwicklung von Analysenverfahren und Rechenhilfsmittel eingegangen. Ferner sind Tabellen über Standardabweichungen bei Metallanalysen, über Grenzwerte und Quadratzahlen beigefügt.

E. BURGER (Heidelberg)

- **Residue reviews. Residues of pesticides and other foreign chemicals in foods and feeds.** Edit. by Francis A. Gunther. Vol. 10. (Rückstandsberichte. Rückstände von Pestiziden und anderen Fremdstoffen in Lebensmitteln und Futtermitteln.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. 157 S. mit Abb. u. Tab. Geb. DM 22.—.

Im vorliegenden 10. Band sind 5 Beiträge von insgesamt 8 Verff. enthalten. Im einzelnen sind es folgende Themen: 1. Wirkungen der Behandlung mit Pestiziden auf den Chlorophyllgehalt der Pflanzen von J. BRUINSMA. 2. Bestimmung von extrahierbaren Substanzen in der Nahrung und in den Verpackungsmaterialien von E. A. GARLOCK und E. O. PAYNTER. 3. Dichlor-diphenyldichloräthan (DDD) als Abbauprodukt des DDT von D. E. OTT und F. A. GUNTHNER. 4. Nachweisgrenze der Insektizidrückstände von G. L. SUTHERLAND. 5. Herbizide: Eine Zusammenfassung der physikalischen und chemischen Daten und biologischen Eigenschaften von G. W. BAILEY und I. L. WHITE. Die einzelnen Beiträge enthalten Zusammenfassungen auch in französischer und deutscher Sprache. In dem 5. Beitrag ist die tabellarische Zusammenstellung von 113 Pestiziden vor allem auch für den Toxikologen sehr wertvoll. Außer den Strukturformeln, den chemischen und Handelsbezeichnungen sind Angaben über den Dampfdruck, Löslichkeit, akute orale DL_{50} und über die „analytische Wellenlänge“ samt Lösemittel gemacht. Aus dem ersten Beitrag ersicht man, welche Schwierigkeiten sich dem Untersucher bieten, wenn er den Weg der Wirkungen einer Pestizid-Behandlung auf die Pigmentierung der Pflanzen verfolgen will. In allen Beiträgen findet man die neuesten analytischen Bestimmungsmethoden für Pestizide eingehend dargestellt. Der Abbau des DDT im dritten Beitrag wurde bei der Gaschromatographie beobachtet. Die Nachweisbarkeitsgrenze im vierten Beitrag wurde rechnerisch-statistisch behandelt. Durch die reichlichen Literaturangaben (im ersten Beitrag mehr als 200 Literaturzitate), meist amerikanischer Autoren, kann der vorliegende Band als geeignetes Nachschlagewerk gelten. Durch Tabellen sind die Ergebnisse übersichtlich dargestellt.

E. BURGER (Heidelberg)

- **Walter Neudert und Horst Röpke: Steroid-Spektrenatlas / Atlas of steroid spectra.** Engl. Übers. von JOHN B. LEANE. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. VIII, 471 S., 36 Abb., 1111 Spektrenbild. u. 1 Maßlineal. Geb. DM 144.—.

Der Vorzug des Buches besteht darin, daß die aufgezeichneten Spektren von einem Untersucher stammen und daher vergleichbar sind. Es wurden 900 Steroidsubstanzen ausgesucht, deren I.R.-N.M.R.- und U.V.-Spektrum nach der jeweils gleichen Präpariermethode und mit dem gleichen Gerät untersucht wurden. Zur weiteren Charakterisierung der Substanzen wurden aus eigenen Messungen erworbene Werte für Smp, optische Drehung und Dipolmoment angegeben. Die Substanzen sind nach einem neuen Einteilungsprinzip geordnet und es kann jede Verbindung rasch gefunden werden. Als Schlüsselzahl erhielt jede Substanz eine laufende Nummer. Das Buch ist für den Gebrauch des Chemikers und Mediziners gedacht, soweit sie sich mit der Identifizierung und Konstitutionsermittlung von Steroiden befassen. Daß das Werk aus der industriellen Praxis entstanden ist, zeigt sich in der gesamten Anlage. Es ist an Druckraum nicht gespart worden; die I.R.-Kurven sind noch so groß abgebildet (1:4,5 Verkleinerung des Originals), daß auch Feinstrukturen noch einwandfrei zu erkennen sind. Der Hauptteil des Buches besteht aus den Abbildungen der I.R.-Spektren mit Angaben des Namens, der Summen- und Konstitutionsformeln, dem Molgewicht sowie weiteren physikalischen Daten. Die Substanznummer wird im weiteren Verlauf anstelle des Namens gebraucht. Den I.R.-Spektren schließen sich 41 typische U.V.-Kurven an, durch die sich alle 900 Steroidsubstanzen charakterisieren lassen. Danach sind die NMR-Spektren (=kernmagnetische Resonanz) von 95 ausgewählten Substanzen dargestellt, die den Aussagewert der I.R.-Spektren ergänzen sollen. In klaren Erläuterungen sind die Hinweise gegeben, die für den Gebrauch des Spektrenatlas erforderlich sind. Man möchte sich auch für andere Substanzgruppen solch ein vorzüglich ausgearbeitetes Werk wünschen.

E. BURGER (Heidelberg)

- **Untersuchungen und Bestimmungen der Lipoide im Blut.** Bearb. von H. Betzing, D. H. Blankenhorn, E. Böhle u. a. Hrsg. von Nepomuk Zöllner und Dietrich Eber-

hagen. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XI, 408 S. u. 70 Abb. Geb. DM 59.—.

Bei der Herausgabe des vorliegenden Buches haben sich insgesamt 18 Mitarbeiter (darunter 3 Chemiker) bemüht die Methoden in der Lipoidchemie zusammenzustellen und Arbeitsmethoden für analytische Bestimmungen aufzustellen. Bei dem umfangreichen Stoffgebiet mußte noch ausgewählt werden und die Auswahl auf Lipoide, die im Blut vorkommen, beschränkt werden. Den Verff. war es daran gelegen, daß die einzelnen Bestimmungsmethoden solche in der Praxis bereits bewährte sind, die sich auch auf andere Körperflüssigkeiten und Gewebsmaterial übertragen lassen. Im I. Teil des Buches werden die Chemie und die wichtigsten Eigenschaften der Lipoide kurz abgehandelt. Im II. Teil werden allgemeine Methoden, präparative als auch analytische dargestellt. So z. B. Gruppentrennungen der Lipoide durch Fraktionierung und chromatographische Auftrennung, ferner dünnenschichtchromatographische Trennung der Gesamtlipoide in die Lipoidhauptgruppen. Ferner Untersuchungen der Phosphatide, der Cerebroside, der Ganglioside, der Cholinerster und des Cholesterins, der Glyceride, der Fettsäuren, der Gallensäuren. Im III. Teil sind genaue Vorschriften über spezielle „blutchemische“ Untersuchungsmethoden, so die Bestimmung von Lipoid-Phosphor, Gesamtlipide, lipoidgebundenen Cholins, Serins und Cholamins, Bestimmung des Sphingosins, der Lipoidzucker, des Cholesterins, der Neutralfette, des lipoidgebundenen Glycerins, der Fettsäuren und Gallensäuren. In einem Anhang sind Angaben über „Normalwerte“ der Plasmalipoide und ferner Vorschläge für die Einrichtung eines „Lipoidlaboratoriums“ gemacht. Beim Lesen des Buches ist deutlich erkennbar, daß es aus der Praxis und für die Praxis geschrieben wurde. Aus der Art der Vorschriften für die quantitativen Bestimmungen ersieht man, daß diese im einzelnen ursprünglich für medizinisch-technische Assistentinnen ausgearbeitet worden sind, ansonsten wäre es nicht erwähnenswert, daß man z. B. auf den Nachlauf in einer Bürette zu achten habe oder daß Phenolphthalein-Indicator nach Zugabe von Salzsäure farblos sein soll. Für die Bezeichnungen der einzelnen Fettstoffe sind die Nomenklatur-Vorschläge der 1962 gebildeten Kommission für klinische Chemie in der Gesellschaft für Physiologische Chemie angewandt worden. Daneben sind allerdings z. B. für anorganische Salze bei der Herstellung von Reagenslösungen veraltete chemische Bezeichnungen verwendet worden.

E. BURGER (Heidelberg)

• **Biochemistry of quinones.** Edit. by R. A. Morton. (Die Biochemie der Chinone.) London and New York: Academic Press 1965. XVII, 585 S. mit Abb. Geb. sh 117/6.

Seit der Aufklärung der Struktur des Vitamin K als Naphthochinon hat die Biochemie der Chinone ständig an Bedeutung gewonnen. Das vorliegende Buch will zu den jüngsten Fortschritten auf diesem Forschungsbereich sowie zu den zum Studium der Chinone geeigneten Methoden führen. Jedes Kapitel ist von einem Autor geschrieben, der auf dem betreffenden Spezialgebiet durch eigene Arbeiten über besondere Erfahrung verfügt. Einleitend wird eine Übersicht über die verwendete Nomenklatur gegeben, die heute noch nicht ganz einheitlich ist. Im einzelnen werden im ersten Kapitel dann die natürlich vorkommenden Benzo- und Naphthochinone sowie von Aminosäuren abstammende chinoide Verbindungen besprochen. Die folgenden Abschnitte behandeln die Spektroskopie von Chinonen und verwandten Verbindungen im UV- und IR-Bereich und die kernmagnetischen Resonanzspektren, die Chemie der Isoprenoid- und Plastochinone, sowie die Verteilung der Ubichinone und die Biosynthese biologisch aktiver Chinone und verwandter Verbindungen. Im Anschluß an die Vitamin E-Gruppe werden Vitamine und Ubichinone bei Tieren, sodann Ernährungsfragen unter besonderer Berücksichtigung der Hypoprothrombinämie und des Vitamin K behandelt, schließlich die Rolle chinoider Verbindungen im oxydativen Stoffwechsel, bei der Photosynthese, den phosphorylierenden Prozessen in Mitochondrien und bei der Radiosensibilisierung von Zellen. — Jedes Kapitel bringt eine große Anzahl von Literaturzitaten, so daß die Vertiefung in interessierende Einzelfragen sehr erleichtert wird. Chemiker, Biologen und Mediziner, die über Chinone arbeiten, werden diesen Band unentbehrlich finden.

E. WEINTIG (Erlangen)

H. Oettel, H. Froberg, H. Nothdurft und G. Wilhelm: Die Prüfung einiger synthetischer Farbstoffe auf ihre Eignung zur Lebensmittelfärbung. [Gewerbehyg.-Pharmakol. Inst., Bad. Amilin- & Soda-Fabrik AG., Ludwigshafen a. Rh.] Arch. Toxikol. 21, 9—29 (1965).

Fünf Lebensmittelfarbstoffe: Chinolingelb, Erythrosin J, Gelborange S, Indanthrenblau RS und Indigotin I wurden nach den Empfehlungen der Farbstoffkommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft auf krebserzeugende Wirkung geprüft. Dazu fütterte man 2 Jahre lang

582 Wistar-Ratten mit einem Futter, das 1 % der verschiedenen Farbstoffe enthielt. An 14 Katzen wurde der Heinz-Körperchen-Test durchgeführt und 120 Sprague-Dawley-Ratten erhielten im Zeitraum von 6—7 Monaten je 55 Injektionen mit 0,5—2 %igen wässrigen Farbstofflösungen. — Nach den erhaltenen Ergebnissen wirken die 5 Farbstoffe nicht toxisch und nicht cancerogen und sind daher gemäß Farbstoffverordnung vom 19. 12. 59 (B.G.B. 1959, I, Nr. 52, S. 756) als Lebensmittelfarbstoffe der Liste A in der Bundesrepublik zugelassen. KAMM (Marburg) H. Banaschak: Über die katalytische Wirkung des Adrenalin bei der Methämoglobin-rückbildung. [Inst. Pharmakol. und Toxikol., Humboldt-Univ., Berlin.] Folia haemat. (Lpz.) 83, 277—282 (1965).

E. Kleihauer: Untersuchungen zur Reduktion des Blutfarbstoffs durch Ascorbinsäure. [Univ.-Kinderklin., Tübingen.] Folia Haemat. (Lpz.) 83, 283—290 (1965).

Antti Alha and Antti Isotalo: On acute fatal poisonings in Finnland in 1958 and their detection. A study on the causes of death, classification of deaths, diagnostic basis, additional factors, background and statistical classification of acute fatal poisonings reported in the official cause of death statistics. (Ann. Med. exp. Fenn. Vol. 42, Suppl. 1.) (Die akuten tödlichen Vergiftungen in Finnland im Jahre 1958 und ihr Nachweis. Eine Studie über Todesursache, Klassifizierung, diagnostische Basis, zusätzliche Faktoren, Hintergründe und statistische Einteilung bei den akuten tödlichen Vergiftungen, die in der amtlichen Todesursachenstatistik aufgeführt wurden.) Helsinki 1964. 31 S. u. 9 Tab.

Statistiken über Todesfälle durch Vergiftung können als eines der Hauptkriterien für die Zuverlässigkeit einer nationalen Statistik der Todesursachen angesehen werden. Die vorliegende umfangreiche Arbeit befaßt sich mit den tödlichen Vergiftungsfällen in Finnland während des Jahres 1958. In der Untersuchung werden zunächst die Todesursachen, ihre diagnostischen Grundlagen, ihre Klassifizierung und zusätzliche Faktoren auf der Basis der ICD-N-Klassifikation (Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death der WHO, in der die Klassifizierung der Vergiftungsfälle in erster Linie nach der chemischen Natur des Giftes, zum Teil auch nach toxikologischen und pharmakologischen Eigenschaften erfolgt), die in der offiziellen finnischen Statistik angewandt wird, kritisch geprüft. Den Ausgangspunkt bildeten die Totenscheine (28833), die gerichtsmedizinischen Sektionsprotokolle (1996), und die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen von Leichenteilen (647). Außerdem schließt die Untersuchung 458 akute tödliche Vergiftungen, die in der offiziellen Statistik aufgeführt waren, sowie 346 chemisch untersuchte Fälle ein, die dort nicht als Vergiftung geführt wurden. — Die angewandten Methoden zum Nachweis der verschiedenen Gifte werden kurz skizziert. — Eine Durchsicht der Fälle enthüllte Fehler sowohl in der Diagnose der Todesursache als auch in deren Klassifizierung. Die Mehrzahl dieser Fehler konnte auf einen Irrtum des Leichenbeschauers und nur sehr selten des Statistikers zurückgeführt werden. Die Unzulänglichkeit der ICD-N-Klassifikation ergibt sich aus der Tatsache, daß sogar nach Revision die Gruppe „Vergiftungen durch andere unspezifizierte Substanzen“ bei weitem die größte blieb. In der weiteren Untersuchung wurde auch zusätzliche Faktoren, die neben einer Vergiftung wirksam waren, Aufmerksamkeit gezollt. Eine besondere Bedeutung kommt hier der Kombination von Medikamenten mit anderen Arzneimitteln oder Alkohol zu. Weitere zusätzliche Faktoren waren Schwangerschaft, ein klinisches Leiden, Aspiration, Verbrennungen und Spätfolgen von Hirnverletzungen. — Auf Grund der Unzulänglichkeit der alten wird eine neue Klassifizierung bei tödlichen Vergiftungen vorgeschlagen. Diese teilt alle Vergiftungen in 12 Klassen mit den Hauptgruppen Nahrungsmittelvergiftung, Alkohol, technische Gifte, ätzende Säuren und Alkalien, anorganische Gifte, CO, Medikamente, Kombination von Medikamenten mit anderen Arzneimitteln oder Alkohol, Schädlingsbekämpfungsmittel, natürliche Gifte, andere Gifte, vermutete Vergiftungen ein. Sie wird auf das Material des Jahres 1958 angewandt. Jetzt zeigte sich, daß bei tödlichen Vergiftungen in Finnland im Jahr 1958 am auffallendsten die Häufigkeit der Suicid durch Hypnotica, durch eine Kombination von Medikamenten, durch Medikamente und Alkohol, sowie durch E 605 war; daneben fällt die große Zahl an akzidentellen Alkoholvergiftungen, insbesondere durch Industriekohole, die Häufigkeit der Vergiftungen bei Kindern, die geringe Anzahl der Suicid mit CO und das völlige Fehlen von industriellen Vergiftungen auf.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)⁶⁶

Franciska Bakunowa: Unglücksfälle infolge von Vergiftungen bei Kindern, die in der Zeit von 1955—1962 in der Kinderklinik der Medizinischen Akademie in Bialystok behandelt worden sind. *Arch. med. sadowej* 16, 117—122 mit dtsch. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

In den Jahren 1955—1962 wurden 283 Unglücksfälle durch Vergiftung aufgenommen. Arzneimittelintoxikationen machen 40,5%, Intoxikationen durch chemische Haushaltmittel 27,9%, pflanzliche Vergiftungen 21,6% und andere 10,6% der Fälle aus; 8 Kinder starben. Unter anderem wird auch ein Fall mit Brunnenwasservergiftung (Nitrit), der bei einem Säugling tödlich verlaufen ist, beschrieben. GRITZMANN (Freiburg)^{oo}

K. Menner: Erfahrungen bei Vergiftungen im Kindesalter. [Kinderklin., Univ., Gießen.] *Med. Welt* 1965, 634—638.

Innerhalb von $4\frac{1}{2}$ Jahren wurden 165 Vergiftungen beobachtet, von denen 2,4% tödlich verliefen. 54% der Kinder waren zwischen 1 und 3 Jahre alt. In 47% der Fälle lag Vergiftung mit einem Arzneimittel vor. Die meisten Vergiftungen waren akzidentell entstanden. Zehnmal kamen iatrogene Vergiftungen zur Beobachtung. Eigene Erfahrungen lassen es ratsam erscheinen, jedes Kind mit einer Vergiftung mindestens 24 Std stationär zu beobachten. Nach der Magenspülung sollte stets eine intravenöse Dauertröpfinfusion angelegt werden, um eine häufig auftretende Acetonämie zu verhindern und, wenn nötig, ohne Zeitverlust eine Therapie durchführen zu können. OELKERS (Hamburg)^{oo}

H. Moll: Gefährdungsschwerpunkte und Verhütungsmöglichkeiten kindlicher Vergiftungen. [Kinderabt., Marienhosp., Papenburg.] *Mkurse ärztl. Fortbild.* 15, 431 bis 432 (1965).

Heinrich Wiesener: Vergiftungen im Kindesalter. [Städt. Kinderklin. Charlottenburg, Berlin.] *Bundesgesundheitsblatt* 8, 228—232 (1965).

Verf. berichtet über Erfahrungen der seiner Klinik seit Anfang 1963 angeschlossenen Vergiftungszentrale in West-Berlin. Die Organisationsform wird kurz besprochen. Es besteht ein kontinuierlicher Informationsdienst (24 Std), eine Möglichkeit der ersten Hilfe, eine Möglichkeit der toxikologischen Analyse in angeschlossenen Einrichtungen und letztlich mittels der Fragebogen eine epikritische Betrachtung der Fälle. Nach amerikanischem Vorbild wird auch an Laien telefonische Auskunft gegeben. Es werden dann die in der Zentrale bestehenden Literatursammlungen und die Verbindungen zu weiteren Einrichtungen beschrieben. Durch Bestehen der Vergiftungs-Informationszentrale kann die Zeit zwischen Giftaufnahme und Beginn der Behandlung kurz gehalten werden. Etwa 50% waren Bagatellunfälle. Bei 201 stationär behandelten Kindern traten keine bleibenden Schäden auf. Die Einrichtung gleichartiger Zentralen für das Bundegebiet wird empfohlen. 51 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

P. Oehme: Beitrag zur geschichtlichen Toxikologie. I. Giftmorde. [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Humboldt-Univ., Berlin.] *Z. ärztl. Fortbild.* (Jena) 59, 278—282 (1965).

Ausgehend von der Definition der Begriffe „Gift“ und „Giftmord“ beschreibt OEHME einige Modegifte vergangener Zeiten und zählt eine Reihe historischer Giftmorde auf. Die Hinrichtung des Sokrates durch den Schierlingsbecher und die zahlreichen Morde und Mordversuche der Familien Medici und Borgia mit Arsenverbindungen — dem „Aqua Tofanina“ und der „Cantarella“ — sowie die Phosphor- und Arsenmorde zu Beginn des 20. Jahrhunderts werden erwähnt. Der Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Anzahl der Giftmorde zwar zurückgeht, aber die Zahl der gewerblichen Vergiftungen ständig steigt, so daß das Problem der Vergiftung mit tödlichem Ausgang toxikologisch weiterhin hochinteressant bleibt. KAMM (Marburg)

H. Bauer: Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den toxischen Encephalopathien. [Neurol. Klin., Univ., Göttingen.] *Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild.* 13, 179—188 (1965).

Bereits die Antike hat uns beachtliche empirische Kenntnisse über eine Reihe von krankhaften Störungen im Bereich des Nervensystems bei bestimmten Vergiftungen mit präzisen Beschreibungen der Krankheitsbilder hinterlassen. Die moderne Physiologie und Biochemie aber eröffneten erst einen Zugang zu den Pathomechanismen und damit bessere Aussichten auf eine Kausalbehandlung. Ganz besonders gilt dies für die Behandlung der toxischen Encephalopathien. Das Gift führt zu Störungen des Stoffwechsels im ZNS. Es kommt zu Ödemen

des Gehirns, zu direkten und indirekten Schädigungen. Grundsätzlich können alle Substanzen auch in das Hirnparenchym eindringen. Die Geschwindigkeit des Eindringens hängt von den chemischen Eigenschaften und der Konzentration des Giftes ab, der Zeitdauer der Einwirkung und der Affinität des Gewebes für das Gift. Verf. schildert einige Fälle. Im Anschluß an den Gebrauch eines zinnhaltigen Antifurunkulosemittels war es in Frankreich zum Tode von 110 Personen unter dem Bilde einer toxischen Encephalopathie gekommen. Ähnliche Krankheitserscheinungen wurden nach dem Genuß von Muscheln und Fischen mit hohem Quecksilbergehalt bei der Bevölkerung einer südlichen Hauptinsel Japans beobachtet. Bei Bleivergiftungen, bei Vergiftungen durch Cholesterinase-Hemmer, bei Vergiftungen durch verschiedene Metalle, durch Trichloräthylen, insbesondere auch durch Novocain, in den Lumbalkanal eingespritzt, kann es zu toxischen Encephalopathien mit vielseitigen Symptomen, wie Erblindung, Desorientierung, Ataxien, Bewußtseinstrübungen, Bewegungsunruhe, Grimassieren, Trismus, überschließende Affektreaktionen u.a. kommen. Der Verf. erhebt die Forderung, daß der Arzt nicht nur die Gifte, die solche Encephalopathien verursachen können, kennen muß, sondern auch die besonderen Verhältnisse, welche die Wirkungsweise dieser Gifte im zentralnervösen Gewebe bestimmen.

E. TRÜBE-BÜCKER (Düsseldorf)

Emil Weinig: Bemerkungen zur forensisch-toxikologischen Begutachtung. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Arch. Kriminol. 135, XII—XIV (1965).

Der speziell vorgebildete Chemiker und der Arzt sind bei der Begutachtung von Vergiftungserscheinungen am Lebenden und an der Leiche in hohem Maße aufeinander angewiesen. Kompetenzschwierigkeiten sind kaum zu befürchten, wenn sich jeder Gutachter der Grenze seiner eigenen Leistungsfähigkeit bewußt ist. Die Forschung ist auf sehr breiter Basis im Fluß. Eine Standardisierung forensisch-toxikologischer Methoden auf internationaler Ebene wird angestrebt und sollte nach Kräften unterstützt werden.

G. SCHMIDT (Tübingen)

F. Rieders and S. K. Niyogi: Chelation as a method of exclusion screening for drugs. (Chelatbildung als eine Methode der Ausschlußabschirmung für Arzneimittel.) [Dept. of Publ. Hlth and Dept. of Pharmacol., Jefferson Med. Coll., Philadelphia.] [17. Ann. Meet., Amer. Acad. of Sci., Chicago, 27. II. 1965.] J. forensic Sci. 10, 217—224 (1965).

BJÖRLING u. Mitarb. haben gezeigt, daß Barbiturate Quecksilberkomplexe bilden, die von überschüssigem Quecksilber durch Extraktion abgetrennt und hierauf quantitativ mit Dithizon, bestimmt werden können. Auf dieser Basis entwickelten sie eine Methodik, die es gestattet im Serum bis zu 2 γ Barbiturat zu bestimmen. Ein vereinfachtes Bestimmungsverfahren hierzu beschreibt CURRY. — Neben Barbituraten können auch eine Anzahl anderer Verbindungen „positive“ Reaktionen vortäuschen. Bei all diesen Arzneimitteln sowie vielen anderen toxikologisch wichtigen Substanzen reagieren die funktionellen Gruppen mit mehrwertigen Metallen unter Bildung von Koordinationsbindungen, bei denen zwei oder mehr dieser funktionellen Gruppen voneinander durch zwei oder drei C-Atome getrennt sind, bilden bevorzugt fünf- oder sechsgliedrige Metallchelate, die recht beständig sind. Enthält das Molekül noch außerdem aromatische oder heterocyclische Gruppen, so verhält sich der Metallkomplex hinlänglich hydrophob und kann vom überschüssigen Metallsalz durch Extraktion mit organischen Lösungsmitteln über einen weiten pH-Bereich abgetrennt werden. — Bei pH 4,4 und 8,1 wurde von den Autoren die Bildung mit Chloroform extrahierbarer Quecksilber-, Wismut-, Cadmium-, Blei-, Zink- und Kupferkomplexe folgender Verbindungen untersucht: Veronal, Luminal, Seconal, Prominal, Pentothal, Doriden, Salicylate, Phenacetin, Antipyrin, Coffein, Darvon, Sulfadiazin, Megaphen, Melleretten, Tofranil. Hierbei haben alle Arzneimittel außer Salicylaten und Coffein Komplexe mit einem oder mehreren Metallen gebildet. Die meisten Komplexverbindungen ging Quecksilber ein, während Blei mit keinem der Arzneimittel unter den gegebenen Versuchsbedingungen reagierte.

DRAEBNER (Würzburg)

Takeaki Nagata: Spectrophotometric detection and determination of nikethamide in biological materials. (Spektralphotometrische Auffindung und Bestimmung von Coramin in biologischem Material.) [Dept. of Leg. Med., Kyushu Univ. School of Med., Fukuoka.] Jap. J. leg. Med. 19, 86—107 (1965).

Für die Identifizierung von Coramin (Nikethamid) in biologischem Material wurde die UV-Spektroskopie herangezogen. Die Nachweisgrenze für Coramin beträgt im sauren Milieu

5 γ/ml, im alkalischen Milieu 10 γ/ml. Das Maximum liegt im sauren Bereich bei 262 mμ, während im Alkalischen Maxima bei 249, 256 und 261 mμ aufzufinden sind. Die Abtrennung von biologischem Material, Mageninhalt ist hierfür am besten geeignet, nach DRESSLER [Arch. Toxikol. 17, 286—292 (1959)] wird am besten bei pH 5,8 mit Chloroform als Extraktionsmittel durchgeführt. Bei einer papierchromatographischen Bestimmung wurde nach der aufsteigenden Methode in einem alkalischen (mit Ammoniak gesättigte n-Butanolösung) Laufmittelgemisch mit Dragendorffs Reagens bei R_f 0,93 eine orange Anfärbung aufgefunden. Der R_f -Wert im sauren Laufmittelgemisch (n-Butanol/Wasser/Ameisensäure = 12/1/4) lag bei 0,77. Nachweise mit Fröhdes-, Marquis-, Mandelins-, Meckes- sowie Erdmanns-Reagens verliefen negativ, während Wagners Reagens ab 5 γ/ml Substanz in schwefelsaurer und 12,5 γ Wirkstoff in wäßriger Lösung reagierte.

DRAIBNER (Würzburg)

J. Bouda: Einfache Vorrichtungen zur Mechanisierung des Pipettierens und Dosierens von Proben und Reagenzien. [Zentr.-Labor., Heilanst., Labor. OHES, Hodonin.] Z. med. Lab. Techn. 6, 79—81 (1965).

Für das Pipettieren von Proben in einer Menge bis zu 2 ml wird an das obere Ende einer Pipette ein Gummischlauch und darüber passend ein Rohrstück aus Novodur, das eine Ausparung für Daumendruck besitzt, gezogen. Bei der Entnahme wird das Ende des Gummischlauches, das mit einem kurzen Stück Glasrohr verlängert ist, mit dem Zeigefinger abgedichtet und durch Daumendruck und Nachlassen die Flüssigkeit in die Pipette eingezogen. Weiterhin wurde aus einem leeren Puderbehälter aus Polyäthylen eine Modifikation der Sanz-Probe-mikropipette hergestellt. In die Schraubkappe wurde eine 0,02 bzw. 0,025 ml-Pipette eingebaut. In den Körper der Flasche, die gleichzeitig als Überlauf für Reste dient, wurde eine Öffnung gebohrt. Handhabung durch Zommendrücken der Flasche. In ähnlicher Art wurde ein Handdosierungsgerät aus einer elastischen Flasche hergestellt. 5 Abbildungen sind wiedergegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

W. Paulus, S. Goenechea und V. Wienert: Der dünnsschichtchromatographische Nachweis einiger Adrenalinderivate. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Kriminol. 135, 84—89 (1965).

Es wurden Substanzen mit folgenden Firmenbezeichnungen untersucht: Avicol, Eventin, Katovit, Metrotonin, Preludin, Regenon, Ritalin, Elastonon, Ephedrin, Novadral, Mirapront und Tradon. Es wurden die freien Basen durch Extraktion aus alkalischem Milieu hergestellt und in Methanol bzw. Chloroform oder Benzol gelöst in Mengen von 30 μg auf die Dünnschichtplatte aufgetragen. Es wurden sieben verschiedene Fließmittel, sämtlich mit Zusatz von Ammoniak, für geeignet befunden. Mit den allgemeinen Alkaloidreagentien färbten sich fast alle Substanzen an. Es wurden weitere Reagentien geprüft, wobei sich eine gewisse Differenzierung der einzelnen Substanzen ermöglichen lässt, falls nicht andere, hier nicht angeführte basische Substanzen dieselbe Reaktionsfarbe ergeben. Die Sprühreagentien waren: Echtblaualsalz, Vanillin, p-Chinon, α-Naphthol, β-Naphthol, 1,5-Dihydroxynaphthalin, Naphthochinon und N-Naphthyl-äthylendiamin.

E. BURGER (Heidelberg)

Angelo Fiori e Mario Marigo: Impiego dei reattivi all'acido solforico su cromatogrammi in strato sottile per l'analisi tossicologica degli alcaloidi. (Über die Verwendung von Schwefelsäure als Reagenz in der Dünnschichtchromatographie bei der toxikologischen Analyse der Alkaloide.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Padova.] [Soc. Ital di Biol. Speriment., Padova, 30. X. 1964.] Med. leg. (Genova) 12, 607—610 (1964).

Neben einer kurzen Arbeitsanleitung gibt Verf. eine Tabelle mit R_f -Werten und Farbreaktionen der verschiedenen Alkaloide, gewonnen mit konzentrierter Schwefelsäure als Sprühreagens.

GREINER (Duisburg)

Bent Kaempe: Interfering substances by determination of poisons in autopsy material. IV. **Tryptamine.** (Interferierende Substanzen bei der Bestimmung von Giften in Sektionsmaterial. IV. Tryptamin.) [Sect. Forensic Chem., Dept. Pharmacol., Univ., Copenhagen.] Acta pharmacol. (Kbh.) 22, 126—130 (1965).

Als Studienmaterial wurde 50 g menschliche Leber, die 3 Jahre bei 4—5°C gelagert war und nachweislich frei von Giftstoffen war, verwendet. Es wurde ein schwefelsaurer Methanol-

Extrakt hergestellt und mit Äther störende Bestandteile extrahiert, dann erst alkalisch gemacht und mit Äther extrahiert. Der Rückstand wurde auf dem Wasserbad mit 20 ml 0,2 n Schwefelsäure erwärmt, danach filtriert und wieder alkalisch gemacht und mit Äther extrahiert. Der Rückstand wurde bei 90°C und 5 mm Hg resublimiert und es wurden eine Menge von 1 mg lange, weißglänzende Kristalle erhalten, die einen Smp von 103°C auf wiesen. Die IR- und UV-Absorptionskurven sind wiedergegeben. Die gefundene Substanz entsprach der Tryptaminbase. Vergleichsuntersuchungen an käuflichem Tryptamin-Hydrochlorid wurden durchgeführt. Auf der Dünnschichtplatte ließen die Substanzen im Partridge- und Westall-Gemisch zu einem R_f -Wert von 0,5 und wurden mit diazotiertem p-Nitranilin gelb angefärbt. Da im UV-Spektrum das Tryptamin ein Maximum 279 $\mu\mu$ aufweist, suchte Verf. nach Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen den meisten vorkommenden Alkaloiden. Im phosphatgepufferten Papierchromatogramm nach BROSSI et al. im System A bleibt Tryptamin bei R_f 0,07 und reagiert nicht mit Jodoplatinat oder Dragendorff-Reagens.

E. BURGER (Heidelberg)

A. J. de Kretser and H. A. Waldron: Further observations on the mechanical fragility of the red cell in lead poisoning. [Med. Dept., Vauxhall Motors Ltd., Dunstable and Luton.] Brit. J. industr. Med. 22, 315—316 (1965).

F. Timm: Aethylendiamintetraessigsäure und Bleivergiftung. [Med. Forsch.-Anst., Max-Planck-Ges., Göttingen.] Arch. Kriminol. 135, 39—42 (1965).

Verf. trägt durch seine histochemischen Untersuchungen dazu bei, die Frage, ob die Anwendung von Ca-Äthyldiamintetraessigsäure geeignet ist, Blei bei Bleikranken aus dem Körper über die Niere auszuschwemmen, zu klären. Nach dem Sulfid-Silberverfahren zeigt sich, daß Blei im Organismus bei der Anwendung des CaAeDTE zurückgehalten wird und sogar an Orten angereichert wird, die gewöhnlich und auch bei chronischer Bleivergiftung keine erheblichen Bleimengen aufweisen. In Abbildungen von nativen Gefrierschnitten der Rattenniere wird gezeigt, daß ein Verlust der Spurenelemente in den Kanälchenzellen nach Injektion von Blei-AeDTE eingetreten ist.

E. BURGER (Heidelberg)

N. Castellino and S. Aloj: Effects of calcium sodium ethylenediaminetetraacetate on the kinetics of distribution and excretion of lead in the rat. [Inst. of Indust. Med. and Inst. of Gen. Path., Univ., Naples.] Brit. J. industr. Med. 22, 172—180 (1965).

C. Cis, G. Perani e G. Cavagna: Alterazioni cocleo-vestibolari nell'intossicazione da piombo-tetraetile. (Schädigung des inneren Ohres bei der Vergiftung mit Bleitetraäthyl.) [Clin. O.R.L., Clin. del Lavoro „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 55, 811—819 (1964).

Die Autoren haben das Verhalten des Gehörorgans und des Vestibularapparates bei Personen untersucht, welche nach länger dauernder Exposition mit kleinen Dosen von Bleitetraäthyl die charakteristischen klinischen Symptome einer subakuten Vergiftung zeigten. Auf Grund der erhobenen Befunde kann man die Untersuchung des inneren Ohres als wertvollen objektiven Faktor für die Diagnostik der Vergiftung durch Bleitetraäthyl betrachten. Insbesondere die Untersuchung des Vestibularapparates zeigte in allen Fällen eine Schädigung des Vestibulkerngebietes und des Hirnstammes. Mit dieser Methode kann man auch feststellen, ob nach einer Vergiftung eine funktionelle Kompensation eingetreten ist und ob der Betroffene wieder arbeitsfähig ist.

MEGICIAN (Padua)^{oo}

A. N. Krylova: On determination of mercury in forensic chemical analysis of human liver and kidneys. (Zur Frage der Bestimmung von Quecksilber bei der gerichtsmedizinischen Analyse menschlicher Leber und Nieren.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 8, Nr. 1, 29—33 (1965) [Russisch].

Verf. führte an 70 menschlichen Leichen beiderlei Geschlechts im Alter von 1 Tag bis 85 Jahre vergleichende Untersuchungen über den Hg-Gehalt in Leber und Nieren durch, um Vergleichswerte für den natürlichen Hg-Gehalt dieser Organe zu erhalten. — Sie benutzte eine von ihr ausgearbeitete und in den gerichtschemischen Laboratorien der Sowjetunion eingeführte Methode, deren Empfindlichkeit bei 0,002 mg Hg/100 g Organ liegt. Im Bereich von 0,002—0,1 mg Hg je 100 g Organ werden 84—100% des vorhandenen Hg erfaßt, im Bereich von 0,1—20 mg Hg je 100 g Organ 92—100%. — Untersuchungen der Verf. ergaben, daß der Hg-Gehalt in Leber und Nieren unabhängig von Alter und Geschlecht ist. In 73% der Fälle liegt er unter 0,01 mg

je 100 g Lebergewebe und unter 0,038 mg/100 g Nierengewebe. Diese Mengen müssen als natürlich angesehen werden. In allen Fällen — bis auf zwei, bei denen eine Nephritis bestand — lag der Hg-Gehalt der Nieren um ein Mehrfaches höher als der der Leber. — Wenn der natürliche Hg-Anteil der Gewebe nicht mit erfaßt werden soll, empfiehlt es sich, nur 20 g Organ aufzubereiten und die Bestimmung des Quecksilbers an 10 g Organaufbereitung auszuführen. Stets sollten Leber und Nieren parallel — neben den anderen zu untersuchenden Organen — untersucht werden.

WINTER (Berlin)

Stanislaw Kośmider: The pathogenetic mechanisms of experimental poisoning by mercury vapor. (Der pathogenetische Mechanismus der experimentellen Vergiftung mit Quecksilber-Dampf.) [Clin. Intern. and Occupat. Dis., Silesian School Med., Zabrze.] Arch. Immunol. Ther. exp. 13, 204—237 (1965).

Es wurden zunächst Untersuchungen über den pathogenetischen Mechanismus der Vergiftung durch Inhalation von Quecksilberdampf bei 45 Kaninchen beiderlei Geschlechts im Gewicht von 2400—2900 g im Alter von etwa 1 Jahr durchgeführt. 13 der Tiere dienten als Kontrollen. Vom 15.—30. Tag nach der Vergiftung wurden das Gesamt-Serumeiweiß, die Serum-Fraktionen, der Lipoproteidspiegel, Cholesterin, Harnsäure und Kreatinin sowie die Aktivität der alkalischen Phosphatase, der Milchsäure-Dehydrogenase und der Glutamin-Brenztraubensäure-Transaminase bestimmt. Weiter wurden histochemisch mehrere Enzyme und Verbindungen in Cerebellum, Aorta und Niere und die Quecksilber-Ausscheidung im Urin der vergifteten Tiere geprüft. Der Mechanismus der Wirkung von Quecksilberionen auf andere Enzyme wurde *in vitro* an Sera gesunder Personen studiert. Bezuglich der umfangreichen, in Tabellen niedergelegten Ergebnisse muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. Aus den Ergebnissen werden die folgenden Schlüsse gezogen: 1. Die Bestimmung von Milchsäuredehydrogenase, alkalischer Phosphatase und Cholinesterase (Hemmung), der Lipoproteide, des Cholesterins und der Harnsäure im Serum (Zunahme) sowie des reduzierten Glutathions in den Erythrocyten kann wertvolle Hinweise auf eine Vergiftung durch Hg-Dampf geben. 2. Der Mechanismus der Enzymsblockierung durch Quecksilber bietet eine Erklärung für die unzureichende Wirkung der bisher üblichen Therapie und weist auf die Notwendigkeit der Entwicklung neuer Heilmittel hin. 3. Die chronische Quecksilberdampf-Vergiftung verursacht Stoffwechselstörungen in den Kleinhirnzellen, die zu charakteristischen Symptomen führen. 4. Bemerkenswert ist die verminderte Aktivität der ATP-ase besonders in den Nierentubuli. Diese wird im Zusammenhang mit Störungen im aktiven Transport von Natrium und Kalium und der vermehrten Diurese nach Gabe von Quecksilber-Verbindungen diskutiert. 5. Die charakteristische Zunahme der sauren Mucopolysaccharide und doppelbrechender Substanzen in der Wand der Aorta weist auf eine Schädigung der Blutgefäße durch Quecksilber hin. 6. Die bio- und histochemischen Veränderungen, die bei Tieren nach Quecksilbervergiftung beobachtet wurden, ähneln denen bei experimenteller Atherosklerose und sind die Folge von Störungen des Protein-Stoffwechsels.

M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

Tibor Barka, Peter J. Scheuer, Fenton Schaffner and Hans Popper: Structural changes of liver cells in copper intoxication. (Strukturelle Veränderungen der Leberzellen bei Kupfervergiftungen.) [Dept. of Path., Mount Sinai Hosp., New York.] Arch. Path. (Chicago) 78, 331—349 (1964).

70 Ratten erhielten 0,3 ml einer 0,5%igen Kupfersulfatlösung täglich intraperitoneal und wurden zwischen 2. bis 65. Injektion getötet. Vier Ratten erhielten je 36, drei je 81 Injektionen. Diese Tiere wurden 30 Tage nach der letzten Injektion getötet. An der Leber dieser Tiere und an der von Kontrolltieren wurden zahlreiche histologische und histochemische sowie elektronenoptische Untersuchungen durchgeführt. Zum Nachweis des Kupfers wurde die Sulfidsilbermethode angewandt. Die Leber zeigte keine Nekrosen, keine Cirrhose. Es fand sich vermehrt kupferhaltiges Lipofuscin und eine erhöhte Mitoserate. Die Kupferschen Sternzellen waren mobilisiert. Die Aktivität der sauren Phosphatase war in den Leberzellen der Läppchenzentren vermindert, in den Kupferschen Sternzellen erhöht. Innerhalb von 2 Tagen hatten sich elektronenoptisch faßbare Veränderungen ausgebildet, die als Zeichen eines Ödems aufgefaßt werden. In späteren Phasen fanden sich bei der elektronenoptischen Untersuchung nahe den Gallekanälchen dichte Strukturen, die mit dem lichtoptisch nachgewiesenen Pigment korrespondierten. Da bei Wilsonscher Erkrankung und Kupfervergiftung an der Leber ähnliche Veränderungen zu beobachten sind, liegt es nahe, anzunehmen, daß zumindest einige der Befunde

an der Leber bei Wilsonscher Erkrankung direkt auf eine Vermehrung des Kupfers in der Leber zurückzuführen sind.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

K. Jones: Two outbreaks of fluoroacetate and fluoroacetamide poisoning. (Zwei Ausbrüche von Fluoracetat- und Fluoracetamidvergiftung.) [Home Offic. Forensic Sci. Labor., Rutland Drive, Harrogate, Yorkshire.] J. forens. Sci. Soc. 5, 76—79 (1965).

Es werden allgemeine, historische und analytische Ausführungen über die Fluoressigsäure und ihre Derivate vorausgeschickt. Anschließend folgt die Beschreibung von Vergiftungsfällen innerhalb einer Kuhherde, verursacht durch Abwässer einer chemischen Fabrik, in denen fluororganische Verbindungen gefunden wurden. In einem anderen Fall starben Hunde und Katzen nach Genuß von Ponyfleisch. Auch hier wurde Vergiftung durch Fluoracetat oder Derivate angenommen, da der Citratspiegel nach dem Tode erhöht war. GIEBELMANN (Greifswald)

P. Gervais et A. Dehouve: Intérêt de l'examen radiologique de l'abdomen sans préparation dans le dépistage des intoxications par les substances de poids atomique élevé. (Abdominale Röntgenuntersuchung zur Erkennung von Intoxikationen durch Substanzen mit hohem Atomgewicht.) [Méd. Lég. et Clin. Toxicol., Fac. de Méd., Paris.] Ann. Méd. lég. 45, 186—190 (1965).

Verf. beschreibt eine Reihe von Fällen, in denen die Röntgenuntersuchung des Abdomens Verschattungen ergab, die auf eine Vergiftung mit Schwermetallen hinwiesen. Diese Untersuchungen wurden systematisch fortgeführt, und es konnten eine Reihe von Fällen schon zu Lebzeiten diagnostiziert werden. Das Verfahren hat den Vorteil, daß es am Lebenden und an der Leiche in gleicher Weise durchführbar ist. Der Arbeit sind verschiedene Aufnahmen und eine Tabelle beigefügt, aus der die lethalen Dosen der Schwermetalle und die Grenze der radiologischen Erkennbarkeit ersehen werden können.

GREINER (Duisburg)

J. Dorsch und E. Köster: Eine Methode zur schnellen Bestimmung von Kohlenmonoxyd im Blut mittels Atlas-Oxymeter. [Fachklin. d. LVA, Wildeshausen u. el. med. Labor., Atlas-Werke AG, Bremen.] Med. Welt 1965, 1068—1070.

Die Arbeit befaßt sich in der Hauptsache mit der Aufstellung der Eichkurven für eine Bestimmung des CO-Hb-Gehaltes speziell im „Atlas-Oxymeter“. Es wird eine Summenextinktionsmessung von Hb-CO und Hb bei der Wellenlänge 805 nm vorgenommen. Die Hb-Bestimmung muß mit der Cyan-Hb-Methode ermittelt werden. Genaue Arbeitsanleitungen sind gegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

Bruno Monaco: L'ossicarbonismo e la determinazione del co negli ambienti di lavoro ricerche in una grande officina per la produzione del gas di città. (Die Kohlenoxydvergiftung und die Bestimmung des Kohlenoxyds am Arbeitsplatz, untersucht in einem großen Stadtgaswerk.) [Ist. Med. Industr. E.N.P.I., Ist. Ig. G. Sanarelli, Univ., Roma.] Rass. Med. industr. 33, 495—527 (1964).

Nach ausführlicher Darstellung der grundlegenden Merkmale einer Luftverunreinigung durch Kohlenoxyd, der Wirkungsweise des CO im Organismus, sowie der analytischen Methodik der CO-Bestimmung am Arbeitsplatz, berichtet der Verf. über Ergebnisse eigener Untersuchungen zu diesem Fragenkomplex, die er über einen Beobachtungszeitraum von 2 Jahren in einem großen Stadtgaswerk durchführte. Dabei wurde besonders berücksichtigt, daß die Arbeiter innerhalb des Gesamtbetriebs, je nach der Art der Einzeltätigkeit z.T. erheblich voneinander abweichenden Arbeitsbedingungen bezüglich der am Arbeitsplatz wirksamen CO-Konzentration, sowie der Dauer der Expositionszeit pro Schicht unterworfen sind. Nach Ansicht des Verf. waren die Arbeitsbedingungen innerhalb des überwachten Betriebs als sehr befriedigend zu bezeichnen. Bei normalem Arbeitsgang wurde in 2 Jahren keine akute CO-Vergiftung beobachtet; nur in seltenen Fällen wurden, besonders bei Betriebsfremden bzw. Anfängern leichte und vorübergehende Anzeichen einer CO-Wirkung registriert. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die in den USA zugelassene MAC (maximal allowance concentration) mit 110 mg CO pro Kubikzentimeter Luft den tatsächlichen Verhältnissen des Gaswerksbetriebs besser Rechnung trägt, als die in Großbritannien (58 mg/cm³) bzw. der Sowjetunion (20 mg/cm³) vorgeschriebene MAC, da letztere dem praktischen Betrieb zu starke Beschränkungen auferlegen. Auch glaubt Verf., daß die chronische CO-Vergiftung, sollte sie überhaupt existieren, außerordentlich selten ist. Er hält es sogar für möglich, daß durch häufige und gleichmäßige Exposition des Arbeiters

in CO-haltiger Luft eine gewisse Gewöhnung bzw. Resistenz gegenüber dem Kohlenoxyd eintritt. Einzelheiten der umfangreichen Arbeit, mit der wohl in erster Linie der Arbeitsmediziner angesprochen wird, müssen dem Original entnommen werden. Das Literaturverzeichnis enthält 55 Titel.

JAKOB (Coburg)

G. Perrelli e E. Rosettani: Criteri di valutazione del rischio ambientale da CO. (Die Bewertung der CO-Gefährdung in geschlossenen Räumen.) [Ist. Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Torino.] [14. Seduta Sci., Assoc. Piemontese di Med. e Ig. d. Lav., Torino, 27. XI. 1964.] *Folia med. (Napoli)* 47, 1062—1067 (1964).

Nach einem Hinweis auf die verschiedenen Methoden zur Bestimmung des CO-Gehalts unterstreichen Verff. die Notwendigkeit, in den Arbeitsräumen laufend den vorhandenen Prozentsatz an CO zu bestimmen und den CO-Blutspiegel der Arbeit am Schluß der Arbeitsschicht zu kontrollieren, um eventuelle, anfängliche Vergiftungen sofort feststellen zu können.

G. GROSSE (Padua)

A. Brandt: Über die Herabsetzung des CO-Gehaltes der Auspuffgase von Verbrennungsmotoren. I. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 20, 1202—1206 (1965).

Verf. diskutiert eingangs die Probleme der Herabsetzung des CO-Gehaltes in den Auspuffgasen, schildert die Gefahren durch CO sowie die bisherigen Experimente zur Herabsetzung des CO-Gehaltes. Dann wird über Tierversuche an Mäusen berichtet, die Auspuffgasen ausgesetzt waren. Dem Kraftstoff war 5 % an Polypropylenglykol zugesetzt. Der CO-Gehalt der Auspuffgase konnte dadurch soweit herabgesetzt werden (bis auf 0,08 %), daß bei einer Beatmungsdauer von 2 Std die Mäuse sämtlich überlebten. Ohne Zusatz war die Mortalität 100 %. Der Zusatzstoff ändert nach den Angaben des Verf. den Arbeitseffekt der Verbrennungsmaschine nicht, auch ist keine Veränderung an der Einstellung notwendig. Die Mehrkosten der Beimischung würden etwa auf den Preis eines doppelten Ölverbrauchs kommen. Weitere Untersuchungen zur Nachprüfung der Ergebnisse sind angekündigt.

E. BURGER (Heidelberg)

G. G. Fodor, G. Malorny und H. J. Colmant: Über die Beeinflussung des Elektrencephalogramms der Albinoratte nach einseitiger Carotisunterbindung und nachfolgender CO-Vergiftung. [Psychiat. u. Nervenkl. u. Pharmakol. Inst., Univ., Hamburg.] *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* 249, 215—224 (1964).

Nach einseitiger Carotisligatur und nachfolgender intraperitonealer Applikation von CO gelingt es bei Albinoratten, einseitige Störungen der elektrischen Tätigkeit der Hirnrinde und morphologische Hirnveränderungen auf der unterbundenen Seite zu erzeugen. Als zweckmäßige CO-Dosis wurden 7—8 ml/100 g Ratte gefunden. Der CO-Hb-Gehalt erreichte dabei eine Höhe von 45—50 %. Die EEG-Veränderungen bestehen in einer reversiblen Verlangsamung der Potentiale bis zur völligen Abflachung auf der unterbundenen Seite unter CO und häufig im Auftreten von Krampfpotentialen kontralateral. Die Carotisligatur allein verändert das EEG nicht. Histologisch waren vorwiegend subcorticale Kerne betroffen (Striatum, Pallidum, Ammonshorn, Thalamus).

GÄNSHIRT (Düsseldorf)°

G. Fichera e V. Milana: Rilievi sulla intossicazione sperimentale subacuta da acido cianidrico. (Ein Beitrag zur subakuten experimentellen HCN-Vergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Ist. di Anat. e Istol. Pat., Univ., Catania.] *Med. leg. (Genova)* 12, 573—589 (1964).

Drei Gruppen von je 5 Ratten wurden täglich für 20, 30 bzw. 45 Tage einer 20 min anhaltenden Inhalation von 300 mg HCN ausgesetzt, wobei die Konzentration 0,3 g/m³ betrug. Die Organe der Ratten wurden nach Tötung der Tiere am Ende der Versuche histologisch untersucht. In 3 Tabellen werden die Ergebnisse dieser Untersuchungen mitgeteilt. In allen Organen fand sich eine generalisierte Blutfülle (die Tiere waren durch Nackenschlag getötet worden!), hepatocelluläre Schäden und herdförmige Degeneration von Ganglienzellen besonders im Bereich der Pyramidenzellen waren die markantesten Befunde.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

H. Wehrheim und K. Jacobs: Erfahrungen und Überlegungen zur Behandlung Blausäurevergifteter. [Werksärztl. Dienst d. Degussa, Frankfurt a. M.] *Zbl. Arbeitsmed.* 15, 107—110 (1965).

Die beiden Autoren sind im werksärztlichen Dienst einer Firma tätig, die Blausäure und deren Derivate in verhältnismäßig großer Menge produziert und weiter verarbeitet. Die inner-

halb der letzten $1\frac{1}{2}$ Jahre dort beobachteten Vergiftungen waren bis auf eine alle leicht. Sie entstanden bei Betriebsstörungen oder Reparaturarbeiten, niemals beim Transport oder bei störungsfreiem Betriebsablauf. In den meisten Fällen erfolgte die Vergiftung durch Inhalation des gasförmigen Produktes, sie kam aber auch durch Hautresorption flüssiger Blausäure oder von Acetoncyanhydrin zustande. Im letzteren Fall traten die Symptome erst nach einer Latenzzeit von $\frac{1}{2}$ —1 Std auf. Bei der Beurteilung der Cyanid-Vergiftungen teilen die Autoren in zwei Gruppen ein: 1. Leichtere Vergiftungen, bei denen lediglich über Metallgeschmack im Mund, Reizung des Nasen-Rachenraums, Schwindel, Übelkeit, Beklemmungsgefühl, Luftnot, Benommenheit bis zu kurzer Bewußtlosigkeit geklagt wird. Die Atmung ist dabei meist frequenter, aber sonst nicht verändert. Hier erfolgte als Therapie die Inhalation von Amylnitrit, später Sauerstoff-Beatmung. Spätere Kontrollen ergaben keine pathologischen Veränderungen, die auf Blausäure-Einwirkung zurückzuführen gewesen wären. 2. Schwere Vergiftungsfälle mit tiefer Bewußtlosigkeit, Störung der Atmung des Cheyne-Stokesschen Typs, Krämpfe und Atemstillstand. Therapie: Sofortige künstliche Beatmung mit Sauerstoff zunächst manuell, später mit Elektrolunge, Amylnitrit-Inhalation (zwei Atemzüge pro Minute), Natrium nitrosum, 10 cm³ 3%ig, i.v., anschließend Natriumthiosulfat 10 cm³ 3%ig, i.v. Das Ergebnis dieser bisherigen Therapie war befriedigend. Eigene Erfahrungen mit Kobalt-EDTA liegen noch nicht vor.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Lodovico Isalberti e Giovanni Pierucci: Aspetti morfologici nell'avvelenamento per ingestione di trielina. (Das morphologische Bild bei peroraler Trichloräthylenvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pavia.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 5, 141—155 (1963).

Drei tödliche Fälle von peroraler Trichloräthylenvergiftung, durch Verwechslung mit Arzneimitteln (66- und 53jähriger Mann) und mit Likör (58jähriger Mann). Die anatomischen Befunde bei peroraler Vergiftung unterscheiden sich nicht wesentlich von denen bei Vergiftung durch Einatmung; bei ersterer sind sie ausgeprägter in Magen, Darm und Leber, bei letzterer in den Lungen. Gemeinsam sind die Degenerationsprozesse an den Endothelien im Gehirn, in den Lungen und der Leber, an den verschiedenen Parenchymen (Nieren und Leber!), an den Gliazellen. Auch die Veränderungen an den Lungen können nach peroraler Vergiftung frühzeitig auftreten, da das Gift und seine Abbauprodukte durch die Lungen ausgeschieden werden. Die im 3. Fall beobachteten, frischen Thrombosen der mittleren und kleinen Lungenarterien werden auf die von dem Gift bewirkten Veränderungen an den Endothelien und der Hämodynamik zurückgeführt. Die verschiedenartigen Veränderungen an den Nieren (von der Art einer Tubulonephrose nach peroraler Vergiftung; Glomerulonephrose im Fall von Vergiftung durch Einatmung) sind eher durch die verschiedenen Mengen des Giftes als auf den Aufnahmeweg zurückzuführen.

G. GROSSER (Padua)

U. Weitbrecht: Tri und Tri-Ersatz in der Metallindustrie. [Maschinenfabr. J. M. Voith GmbH, Heidenheim/Brenz.] Zbl. Arbeitsmed. 15, 138—146 (1965).

Bei Verwendung von Trichloräthylen (Tri) ist noch $\frac{1}{5}$ des MAK-Wertes (100 ppm) mit unvoreingenommener Nase wahrzunehmen, bei Gewöhnung tritt allerdings eine Abstumpfung ein. Unfälle beim Arbeiten mit Tri sind in den letzten Jahrzehnten meist durch Nichtbeachtung der Vorschriften entstanden. Dabei kam es bei starker Exposition in einigen Fällen zu Hirnschädigung, und auch zu einigen Spättodesfällen nach geringfügiger Tri-Einwirkung. Leichtere Beschwerden sind Reizung der oberen Luftwege, der Conjunctiven und der Haut. Aufnahme größerer Mengen führt zu Dyspepsie, Kreislaufdepression und Alkoholintoleranz. Bei ständigem Inhalieren kann es zur Tri-Sucht kommen. Bei der Untersuchung von Tri-Arbeitern fand Verf. häufig eine Urobilinogenurie, die aber nicht die Folge eines Tri-bedingten Leberschadens sein soll, sondern als typisch für die instabile vegetativ-endokrine Lage des Industrie-Arbeiters angesehen wird. Er prüfte in allen Fällen mit hoher Tri-Exposition die Funktion der Leber und die Ausscheidung an Trichloressigsäure, die er in Beziehung zur Raumkonzentration setzte. Er stellte fest, daß die Ausscheidung relativ hoch sein kann, ohne daß klinisch krankhafte Befunde erhoben werden müssen. Deshalb hält er die Festlegung einer „Hygienischen Grenze“ bei einer Trichloressigsäuremenge von 40 oder 60 mg/Liter Urin und laufender Exposition nicht für gerechtfertigt. — Von den Tri-Ersatzmitteln wurde 1,1-Trichloräthan bei Verwendung in offenen Behältern von den Arbeitern wegen des schlechten Geruchs, Zungenbrennen und Stumpfwerden der Zähne abgelehnt. Weitere Beschwerden waren das Gefühl eiskalter Finger, nachhaltige Blässe, bei Ausfall der Fensterbelüftung Appetitlosigkeit, Magendrücken,

Erbrechen, Müdigkeit und Schlaflosigkeit. Tetrachloräthan (Per) gilt als wenig schädlich. Tetrachlorkohlenstoff und Tetrachloräthan sind zu toxisch. In vielen Fabrikaten findet sich Methylenchlorid, das hauptsächlich narkotisch wirkt. Bromäthyl und Chloräthyl vereisen die Fingerspitzen, gegen den industriellen Einsatz von Bromverbindungen bestehen außerdem wegen der beschriebenen Gehirnschäden Bedenken. Eine weitere Gefahr bei allen halogenierten Kohlenwasserstoffen ist die Möglichkeit des Auftretens von Säurechloriddämpfen bei Berührung mit glühenden Teilen oder Flammen. — Waschbenzin spielt toxikologisch eine geringe Rolle. Äther, Alkohole, Ester und Ketone zeigen meist geringe Reizwirkung an den oberen Luftwegen und führen bei intensiver Inhalation zu trockenen Katarren und Appetitlosigkeit, akut u. U. zu einem Pränarkosestadium. Bei Butanol sind blasige Degenerationen der Cornea bekannt. — Gegen die „Kaltwaschmittel“ bestehen im allgemeinen toxikologisch keine Bedenken. Sie stellen meist Gemische aus Alkalien, Salmiakseifen und Detergentien, u. U. auch Säuren, mit Zusätzen von Petroleum, Butanol, Aldehyden oder Terpenen dar. M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT

E. Daniele: Modificazioni emocoagulative nell'intossicazione cronica sperimentale da tetrile. (Veränderungen der Blutgerinnung bei chronischer Tetrylvergiftung.) [Ist. Med. Lavoro, Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 47, 767—776 (1964).

Bei Kaninchen, die über einen Zeitraum bis zu 6 Monaten durch tägliche orale Verabreichung von 125 mg/kg Tetranitromethylanilin chronisch vergiftet wurden, fand Verf., besonders in den letzten Monaten der Intoxikation, eine deutliche Tendenz zur Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die hauptsächlich durch entsprechende Veränderung des Thrombelastogramms und des Quicktests, in geringerem Umfang aber auch durch Störung des Prothrombinspiegels und der Gerinnungsfaktoren gekennzeichnet war. Das Verhalten des Thrombelastogramms ist dabei nicht ganz gleichförmig, es lässt aber eine gewisse Beziehung zum Umfang der intravitalen Hämolyse erkennen, die ebenfalls Folge der Vergiftung ist. JAKOB (Coburg)

H. Rotter: Alkoholismus bei Wanderarbeitern. [Städt. Gesundheitsamt, Wien.] *Wien. med. Wschr.* 115, 569—575 (1965).

Übersicht.

Hiromitsu Kuwajima: A morphological study on the changes of cardio-vascular system with reference to the cause of death. (Morphologische Untersuchungen über Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems (bei Alkoholikern) bezüglich der Todesursache.) [Dept. of Leg. Med., School of Med., Toho Univ., Tokyo.] *Jap. J. leg. Med.* 19, 126—158 mit engl. Zus.fass. (1965) [Japanisch].

Es werden mikroskopische und makroskopische Beobachtungen an 42 Alkoholikern zwischen 26 und 70 Jahren beschrieben. Das Körpergewicht betrug in der Hälfte der Fälle unter 40 kg (asiatische Körpergrößen!), das häufigste Alter zwischen 45 und 60 Jahre. Es bestanden eine leichte Herzvergrößerung (nicht über 400 g), herdförmige Hypertrophien und Atrophien von Muskelfasern und regelmäßig feingranulierte Fetttrümmerschläge. Auch anoxämische Schäden, sowie kleinere frische Infarkte und Narben wurden beobachtet. Arteriosklerotische Veränderungen der Coronararterien und der Aorta waren im Vergleich zum Alter und Nichtalkoholikern relativ gering. Mikroskopisch fand sich ein Ödem der Media und Intima sowie Schrumpfung und Blähung der Kerne. Die Todesursachen rangierten wie folgt: Herzfehler (38,1%), Pneumonie, Gehirnblutung, Leberinsuffizienz etc. (Keine weiteren Zahlenangaben.) G. WALTHER (Mainz)

M. Mivelaz: La médication adjuvante de la cure de sevrage des alcooliques. (Die Hilfsmedikation bei den Entziehungskur von Alkoholikern.) *Rev. Alcool.* 10, 55—59 (1964).

Verf. teilt die medikamentösen Hilfsmittel bei der Durchführung einer Entziehungskur ein in anti-alkoholische (Apomorphin, Disulfiram, Calciumcarbamid etc.), in solche, die die toxischen Effekte herabsetzen (Vitaminkombinationen, Neuroleptica) und in Medikamente, die in der Lage sind, die psychologischen Mechanismen der Trunksucht zu durchbrechen. Mit der letztgenannten Art beschäftigt sich die Studie. Die Abstinenz reicht als alleiniges Mittel nicht aus. Zwar stellt der abrupte Entzug des Alkohols ein sehr wichtiges Moment in der Behandlung dar, jedoch muß ein persönlicher Plan des Patienten und ein psychotherapeutischer vorliegen. In der persönlichen Sphäre des Patienten sind folgende Entziehungssymptome zu unterscheiden: Störungen des vegetativen Gleichgewichts, Depressiv- und Angstreaktionen begleitet von einem Gefühl innerer

Spannung und Schlafstörungen. Die Alkoholiker leugnen ein Mißgefühl durch den Entzug, angeblich haben sie auch keine Lust zu Trinken. Psychoanalytische Untersuchungen zeigten aber, daß die mangelnde Mundbefriedigung zum Teil die Hauptsache des Entziehungsleidens darstellt. Dazu kommt der Autoritätsanspruch des Arztes, der oftmals eine aggressive Reaktion auslöst. In den meisten Fällen erlaubt das Durchschnittsniveau der intellektuellen Differenzierung keine genügend tiefe Psychotherapie zum Bewußtwerden dieser Mechanismen. Verf. sieht hierin den Grund so zahlreicher Mißfolge. Daher schlägt er folgende unterstützende Medikamente vor: Chlorprothixène, ein Neurolepticum zur schnellen Entspannung bei psychisch und psychomotorisch Gereizten; Chlordiazépoxide, stärker wirkend bei dysphorischen und Angstreaktionen; Benzodiazépines, als stärkstes Mittel dieser Reihe und Fébarbamate, für gewöhnliche Fälle von Alkoholismus, wenn noch keine Angstreaktionen vorliegen. BOSCH (Heidelberg)

William M. Volman: Abstinence versus permissiveness in the psychotherapy of alcoholism. A pilot study and review of some relevant literature. Arch. gen. Psychiat. 12, 456—463 (1965).

M. Barni e V. Querci: Trauma e delirium tremens. (Trauma und Delirium tremens.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Siena.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 10, 249—264 (1964).

Die Beobachtung von zwei tödlichen Fällen von Delirium tremens nach ernsteren, traumatischen Verletzungen (40jähriger Arbeiter mit ausgedehnter Quetschverletzung am Gesäß, am rechten Oberschenkel und an den Beinen durch Verkehrsunfall; Tod im Delirium nach 3 Tagen. — 56jähriger Bauer mit Fraktur der 4.—12. Rippe links; Tod im Delirium nach 12 Tagen. — In beiden Fällen lagen sichere Anzeichen eines chronischen Alkoholismus vor) veranlaßte Verf. zu einer kritischen Durchsicht der ätiopathogenetischen Hypothesen (wobei auch die neuesten Forschungsergebnisse berücksichtigt wurden), den klinischen, Labor- und anatomischen Befunde. — Besonderen Wert legen sie auf die Erläuterung des Problems hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Delirium tremens; unter anderen weisen sie darauf hin, daß die von MAZEL (1933) angegebenen Prinzipien über den zeitlichen Zusammenhang weiterhin ihre Gültigkeit behalten, während man andererseits der schematischen Unterteilung in schweres (= kausal bedeutendes), leichtes (= kausal unbedeutendes) und mittelschweres (= kausal wahrscheinlich bedeutendes) Trauma angesichts der jüngsten Forschungsergebnisse nicht mehr folgen kann. Das Trauma stellt letzten Endes nicht einen auslösenden Faktor dar, sondern besitzt eine biologisch kausale Wirksamkeit. G. GROSSER (Padua)

F. Böcker: Delirium tremens: heute beherrschbar! [Univ.-Nervenklin., Köln.] Med. Welt 1965, 63—64.

Es wird über Erfahrungen bei der Behandlung des Alkoholdelirs — kompliziert durch akute Pankreatitis — mit Distraneurin berichtet. Entsprechend den therapeutischen Ergebnissen wird eine allgemeine Regel bei der Behandlung des Delirs mit Distraneurin je nach dem Schweregrad der Symptome wie folgt vorgeschlagen: 1. intravenöse Schnellinfusion von 150—200 ml einer 0,8%igen Lösung über 24—48 h im akuten Stadium bei schwerem Delir. 2. Nach initialer Phase wird die Infusionsmenge auf 1500—2000 ml innerhalb der ersten 24 h herabgesetzt und am 2. Tage auf 1000 ml. 3. Orale Gabe von Distraneurin 1,5—3,0 g/die in Form einer Tablette für 7 Tage. Wegen der Kreislaufdepressionen und Venenwandreizungen soll die Distraneurinbehandlung unter ständiger Beaufsichtigung des Kreislaufs und Gesamtzustandes durchgeführt werden. T. HUKUHARA (Tokyo)°°

Robert B. Forney and Francis W. Hughes: Effect of caffeine and alcohol on performance under stress of audiofeedback. (Die Wirkung von Alkohol und Coffein auf die Leistungen im Versuchstest.) [Dept. of Pharmacol. and Toxicol., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.] Quart. J. Stud. Alcohol 26, 206—212 (1965).

Sorgfältige und kritische Untersuchungen mit doppeltem Blindversuch an 8 Versuchspersonen, davon 4 Frauen ergaben, daß Coffein die Alkoholwirkung nicht kompensiert; auch Zuführung von Coffein ohne vorherige Gabe von Alkohol verschlechterte meist die Leistungen. B. MUELLER (Heidelberg)

Horst Leithoff: Die Aufstellung von Blutalkoholkurven im Trinkversuch mit einer neuen Methode der kontinuierlichen Blutalkoholbestimmung. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Freiburg i. Br.] Blutalkohol 2, 541—550 (1964).

Die Blutalkoholbestimmung wurde mit Hilfe des Auto-Analyzers bei Anwendung der ADH-Methode vorgenommen. Bei der Entnahme des Blutes an der Versuchsperson wird dem Blut in der Entnahmekanüle eine sterile Heparinlösung zugesetzt. Blutbedarf pro Stunde 5—10 ml. Es werden die Ergebnisse von 5 Trinkversuchen mit 4 Studenten und einer Med. technischen Assistentin mitgeteilt. Belastung der Versuchspersonen mit 0,8—0,9 g Alkohol/kg Körperegewicht. Die erhaltenen Kurven entsprechen nicht den sonst in Lehrbüchern veranschaulichten Idealkurven sondern zeigen Knicke und Plateau's, auch nach dem Kulminationspunkt. Verf. ist jedoch der Ansicht, daß die Befürchtungen HANSENS HANSEN und DISSE: Sind unsere Vorstellungen über den Verlauf von Resorption und Elimination des Alkohols richtig? Beitr. gerichtl. Med. 12, 117 (1962)] in Bezug auf Unübersehbarkeit der Verhältnisse in der Eliminationsphase unbegründet sind. Von einem gewissen Zeitpunkt ab ließen nämlich alle Kurven unter den Versuchsbedingungen des Verf. eine gewisse Beruhigung und einen linearen Abfall erkennen. Es werden weitere Untersuchungen in dieser Richtung durchgeführt. Eine Kurve, die nach der Ultramikromethode gewonnen worden war, wird im Vergleich zu einer solchen mit dem Autonalyzer wiedergegeben.

E. BÜRGER (Heidelberg)

Ralf Herbolsheimer: Über eine Verbesserung der Blutalkoholbestimmung nach Widmark. [Chem. Abt., Staatl. Inst. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh., Saarbrücken.] Blutalkohol 3, 16—19 (1965).

Verf. führt die beim Widmark-Verfahren durch Reduktion gebildeten Cr^{3+} -Ionen mit Äthylen-diamintetraessigsäure in einen Komplex mit höherem Extinktionskoeffizienten über. Es wird 1 ml 0,1 n AeDTE in das Kölbchen zugegeben, wobei mit 20 ml Na-Acetatlösung (300 g $\text{CH}_3\text{COONa} \times 3 \text{H}_2\text{O}$ mit H_2O ad 1000) auf pH 4,5 gepuffert wird, dann im Trockenschrank bei 100° C 30 min erhitzt und nach dem Abkühlen im Eppendorf-Photometer (Filter Hg 546) in einer Schichtdicke von 40 mm gegen Wasser photometriert. Die Leerwertsextraktionen waren nicht höher als 0,028. Bei Verwendung von ultrapurer Schwefelsäure (Merck) sank der Leerwert auf 0,018. Bei Versuchen mit Testlösungen betrug die Standardabweichung $\pm 0,012\%$. Bei Alkoholgehalten höher als 2,0% war eine Standardabweichung von 0,020% erhalten worden.

E. BÜRGER (Heidelberg)

Horst Leithoff: Die Automatisierung der enzymatischen Blutalkoholbestimmung (ADH-Methode). [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Freiburg/Br.] Blutalkohol 2, 453 bis 462 (1964).

Im Rahmen der Automation chemischer Analysen berichtet L. über die enzymatische Blutalkoholbestimmung (ADH-Methode) mit dem Auto-Analyzer, deren Arbeitsweise eingehend geschildert und durch technische Hinweise ergänzt wird. Ein Vergleich der Analysenwerte mit denen des manuellen ADH-Verfahrens und der Methode Widmark-Weyrich ergab eine gute Übereinstimmung. Bei der Diskussion der Ergebnisse wird hervorgehoben, daß sich bei gleich guten Ergebnissen wie bei den bisher üblichen Verfahren ein erheblicher Zeitgewinn ergibt (Analysenfrequenz 60 pro Stunde), daß die Möglichkeit individueller Fehler beim Wiegen, Pipettieren oder Messen entfällt und somit die Befunde objektiviert werden und daß schließlich Gerätefehler leichter erkennbar sind. Die kontinuierliche Überprüfung der Blutalkoholwerte bei Anschluß des Kreislaufs einer Versuchsperson an die Anlage läßt ohne Zweifel neue wissenschaftliche Erkenntnisse über die Resorption des Alkohols, über seine Verteilung im Körper und über seine Ausscheidung erwarten.

LUFF (Frankfurt a. M.)

Blaine L. Glendening and Truman C. Waugh: The stability of ordinary blood alcohol samples held various periods of time under different conditions. (Die Stabilität gewöhnlicher Blutalkoholproben bei unterschiedlich langer Lagerung unter verschiedenen Bedingungen.) [Publ. Hlth Labor., Kansas State Dept. of Hlth, Topeka.] [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 27. II. 1964.] J. forensic. Sci. 10, 192—200 (1965).

Verf. führten Mehrfachbestimmungen (Methodik nach KINSLEY und CURRENT modif. nach LEIFHEIT) nach zeitlich verschiedener Lagerung unter verschiedenen Bedingungen mit und ohne Zusatz von Natriumfluorid und Kaliumoxalat aus. Es wurden Konzentrationen zwischen 0 und

4,09% in die Versuchsreihen einbezogen. Keine Probe ergab nach 6 monatiger Lagerung höhere Werte als der Originalbefund. Abnahmen zwischen 0,09 und 0,45% zeigten sich nach Lagerung bei Zimmertemperatur von einer Woche bis 2 Jahren. Nach 3 Jahren fand sich ein Abfall von 0,38%. Diese Abnahmen waren erst nach zweimonatiger Lagerung statistisch signifikant. Bei Kühlenschranklagerung nach 10 Monaten und Aufbewahrung in der Tiefkühltruhe konnten nach 9 Monaten keine signifikanten Veränderungen beobachtet werden. Höhere Temperaturen beschleunigten die Abnahme. Auch auf dem Transportweg während der heißen Sommermonate ist mit Alkoholschwund zu rechnen. Die Konservierung mit Natriumfluorid und Kaliumoxalat ergab keine signifikanten Unterschiede. Nach Auffassung der Verff. sei der Wasserdampfverlust durch den Gummistopfen eine mögliche Ursache des Alkoholschwunds. G. WALTHER (Mainz)

I. Gy. Fazekas: Die Wirkung der Adrenalektomie auf den Alkoholabbau und die Alkoholausscheidung. Die Wirkung tödlicher und nicht-tödlicher Äthylalkoholgaben auf den Kohlenhydratstoffwechsel normaler (intakter) und adrenalektomierter Ratten, sowie auf die Alkoholdehydrogenaseaktivität der Leber. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged.] *Zacchia* 39, 84—111 (1964).

An großem Material unter ständiger Durchführung von Kontrollen untersuchte Verf. die Alkoholwirkung an adrenalektomierten Ratten. Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen scheint es so, daß die Adrenalektomie die Resorption und den Abbau des Alkohol verzögert. Der Blutalkoholspiegel der Tiere war stets höher als die Werte im Urin und im Mageninhalt. Verf. führt die Veränderungen in der Verteilung des Alkohols darauf zurück, daß die Corticosteroide, die in der Leber und anderen Organen gespeichert waren, in die Blutbahn gelangen. Die Ergebnisse widersprechen allerdings der Stress-Konzeption von SELLYE. Verf. wird weitere Untersuchungen zur Klärung des Problems durchführen. B. MUELLER (Heidelberg)

Robert H. Schapiro, Robert L. Scheig, Gladys D. Drumme, Jack H. Mendelson and Kurt J. Isselbacher: Effect of prolonged ethanol ingestion on the transport and metabolism of lipids in man. (Wirkung prolongierter Äthanolaufnahme auf den Transport und den Stoffwechsel der Lipide beim Menschen.) [Dept. of Med. and Psychiat., Harvard Med. School and Med. and Psychiat. Serv., Massachusetts Gen. Hosp., Boston.] *New Engl. J. Med.* 272, 610—615 (1965).

Die Serumkonzentration von Triglyceriden und freien Fettsäuren wurde bei chronischen Alkoholikern untersucht. Zehn 30—45jährige Männer ohne Lebererkrankung und pathologischer Bromsulphaleinausscheidung hatten zu Versuchsbeginn mehrere Tage keinen Alkohol getrunken. Bei natrium- und calorienarmer Kost (1800—2400 cal/die), die vitaminangereichert war, erhielten sie über 24 Tage zwischen 6 und 30 Unzen und wenn es vertragen wurde, in den letzten 6 Tagen bis zu 40 Unzen (1183 ml) einer Mischung aus gleichen Teilen Äthanol und Whiskey in einer Konzentration von 43% (Vol.-% ?). Nach 24 Tagen wurde die Alkoholgabe abrupt abgesetzt und eine 10tägige Beobachtung angeschlossen. Während der Versuchszeit war bei niedrigen Blutalkoholkonzentrationen ein auffälliges Ansteigen der Serumtriglyceride festzustellen, bei 3 Fällen trat ein milchiges Serum auf. Mit der Zunahme der Blutalkoholkonzentration fielen die anfangs erhöhten Triglyceridkonzentrationen im Serum teils auf, teils unter die initialen Werte. Erst bei Erreichen der hohen Blutalkoholkonzentrationen und nicht vorher ließen sich freie Fettsäuren in wachsender Menge im Serum nachweisen. Gaschromatographische Untersuchungen der freien Fettsäuren sollen den Schluß zulassen, daß eine zunehmende Mobilisation der Fettsäuren aus dem Fettgewebe wahrscheinlich erst dann in Erscheinung tritt, wenn die Serumkonzentration der freien Fettsäuren erhöht ist. Verf. diskutieren verschiedene Möglichkeiten, für die durch Alkoholeinwirkung bedingten Änderungen der Serumlipide. 7 Zeichnungen, 1 Tabelle.

H. ALTHOFF (Köln)

N. B. Bennett, W. D. Mackay and N. A. Matheson: The effect of alcohol on anti-diuresis after pain. (Die Wirkung von Alkohol auf die Diuresehemmung durch Schmerz.) [Dept. of Surg., Univ. of Aberdeen, Aberdeen.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 25, 627—633 (1964).

Verf. wollen die Möglichkeit studieren, Alkohol therapeutisch bei Diuresehemmung nach chirurgischen Operationen anzuwenden. In einer Voruntersuchung infundierte sie 7 Heranwachsenden zwischen 750 und 1000 ml 5%ige Dextrose, um eine Harnflut zu erreichen. Stellte sich diese ein, führten sie durch Anlegen einer Druckmanschette eine schmerzhafte Ischämie des

Unterarms herbei und erzeugten dadurch in 6 Fällen eine Hemmung der Diurese. Nach i.v.-Gaben von 13—52 ml absoluten Alkohols in 5%iger Dextrose-Lösung setzte bei 4 Vpn. die Harnflut wieder ein und wurde auch durch erneut herbeigeführten ischämischen Schmerz nicht beeinträchtigt. Bei 2 Vpn. zeigte sich keine Durchbrechung der Harnsperrre nach Alkoholinfusion. Aus ihren Ergebnissen schließen Verff. auf eine individuell verschiedene Empfindlichkeit der Neurohypophyse gegenüber Alkohol.

BACKE (Frankfurt a. M.)

Melvin Lee and S. P. Lucia: *Effect of ethanol on the mobilization of vitamin A in the dog and in the rat.* [Dept. of Prevent. Med., Univ. of California School of Med., San Francisco.] Quart. J. Stud. Alcohol 26, 1—9 (1965).

Herbert Moskowitz and Michael Wapner: *Studies on the acquisition of behavioral tolerance to alcohol.* (Untersuchungen zur erworbenen Alkoholtoleranz.) [Alcohol. Res. Clin., Dept. of Psychiatr. and Brain Res. Inst., Univ. of California, Los Angeles.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 619—626 (1964).

Verff. führten experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Alkoholgewöhnung und Leistungsfähigkeit von Ratten durch. Es stellte sich dabei heraus, daß das alkoholungewohnte Tier bemerkenswerte Einbußen seiner Leistungsfähigkeit nach Alkoholgenuss zeigte. Die Alkoholgewöhnung ließ unter den gewählten Versuchsbedingungen die Leistungseinbußen der alkoholbelasteten Tiere allmählich zum Verschwinden bringen. Die Toleranzsteigerung durch Gewöhnung tritt verhältnismäßig schnell ein. Die Beobachtungen wurden in der experimentellen Anordnung durch Einschaltung von Kontrollgruppen und Ausschaltung des Übungszuwachses gesichert.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

StPO §§ 250, 261 (Unzulässige Verlesung einer ärztlichen Beurteilung). a) Die Beurteilung des Trunkenheitsgrades durch den Blutentnahmearzt kann nicht dadurch in die Hauptverhandlung eingeführt werden, daß die im Blutalkoholgutachten eines öffentlichen chemischen Untersuchungsamtes enthaltene Wiedergabe der Beurteilung verlesen wird. b) Der Arzt ist als Zeuge zu vernehmen. [OLG Hamm, Urt. v. 22. 1. 1965 — 1 Ss 1435/64.] Neue jur. Wschr. 18, 1091—1092 (1965).

Das Amtsgericht hatte einen Angeklagten wegen „Trunkenheit am Steuer“ verurteilt. Dieser hatte an einem Nachmittag in einer Gaststätte erhebliche Mengen alkoholischer Getränke zu sich genommen, sein Blutalkoholgehalt zur Entnahmemezeit betrug 0,94%. Der Richter hatte die alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit auch damit begründet, daß der blutentnehmende Arzt noch eine Stunde nach der Fahrt festgestellt habe, der Angeklagte sei mittelgradig betrunken. Die Revision machte geltend, der Untersuchungsbericht des Arztes, der die Blutprobe entnommen habe, und in der Hauptverhandlung nicht vernommen worden sei, sei auch nicht verlesen worden. Die Urteilsgründe ergeben, daß die Trunkenheitsdiagnose aus dem verlesenen Gutachten des chemischen Untersuchungsamtes übernommen worden ist. Der BGH hält eine solche Verlesung des Gutachtens über den Trunkenheitsgrad für unzulässig. Verlesen werden dürfen nur die Angaben des Angeklagten über den Alkoholgenuss und sein sonstiges Verhalten beim Arzt, die mit dem Blutalkohol unmittelbar zusammenhängen. Daß das betreffende Chemische Untersuchungamt die Untersuchung über den Trunkenheitsgrad des Angeklagten nicht selbst angestellt, sondern nur aus dem Entnahmeprotokoll entnommen habe, könnte die Diagnose nicht durch Verlesen des Blutalkoholgutachtens in die Verhandlung eingeführt werden. Das könnte auch nicht etwa durch Vorhalt an den Angeklagten geschehen, denn es sei nicht ersichtlich, wie dieser über das ärztliche Untersuchungsergebnis verbindliche Erklärungen abgeben könne. Stets sei der blutentnehmende Arzt in derartigen Fällen als Zeuge zu laden.

E. BÖHM (Heidelberg)

Georg Gaisbauer: *Schuldfvorwurf bei Trunkenheitsdelikten und Restalkohol.* Neue jur. Wschr. 17, 2198—2200 (1964).

In einer Diskussion und Kritik über das OLG Saarbrücken, in welchem Ausführungen zur inneren Tatseite bei Restalkohol in der Form gemacht wurde, daß er von der Auswirkung desselben nichts wußte und nach den Feststellungen des Amtsgerichts nichts feststellen konnte, beruft sich Verf. neben Rechtsentscheidungen auf die Lebenserfahrung, daß auch der Restalkohol in seiner Auswirkung grundsätzlich empfunden wird und der Kraftfahrer verpflichtet sei, sich vor Antritt der Fahrt kritisch bezüglich seiner Fahreignung beurteilen zu lassen.

F. PETERSON (Mainz)

Paul Perrin: La „tolérance“ à l'alecool. (Die Alkoholtoleranz.) *Rev. Alcool.* 11, 1—9 (1965).

Verf. geht zunächst auf den Begriff der Alkoholtoleranz näher ein, er übernimmt eine Definition von JELLINEK. Er unterscheidet zwischen angeborener und erworbener Toleranz, beschreibt wie es über die steigende Gewöhnung zum Auftreten und durch interkurrente Erkrankungen und Traumen zu einer Herabsetzung bzw. Aufhebung der Toleranz kommen kann. Verf. ist der Meinung, die Auffassungen, geringe Toleranz führe zum Alkoholismus und die gegensätzliche, erhöhte Toleranz begünstige das Auftreten eines Alkoholismus, durchaus miteinander vereinbar seien. Auch geringer chronischer Alkoholgenuss führe ja zu einer Toleranzsteigerung, bei steigender Toleranz und sinkender Alkoholempfindlichkeit würden die Alkoholmengen erhöht. Sobald erst einmal die Kontrolle verlorengegangen sei, sei der Prozeß nicht mehr aufzuhalten. Verf. äußert Bedenken gegen eine generelle Festsetzung eines Blutalkoholwertes für die Fahruntüchtigkeit, da auch unterhalb dieses Wertes bei vielen Menschen infolge geringer Toleranz Fahruntüchtigkeit bestünde. Andererseits sei es nicht möglich, auf Grund des Fehlens von Ausfallerscheinungen bei klinischen Testuntersuchungen bei Alkoholtoleranz Fahruntüchtigkeit auszuschließen, wenn ein gewisser Blutalkoholwert überschritten ist. Ein Grenzwert für die Fahrtüchtigkeit unter Alkoholbeeinflussung wird vom Verf. nicht angegeben.

E. BÖHM (Heidelberg)

Duldungspflicht des Autofahrers zur Blutentnahme durch einen bestimmten Arzt. *Med. Welt* 1965, 1783—1784.

Eine entsprechende Anfrage beantwortet Bundesanwalt Dr. M. KOHLHAAS-Karlsruhe in längeren Ausführungen dahin, daß derjenige, dem Blut auf Anordnung der Polizei entnommen werden soll, nicht das Recht hat, diesen oder jenen Arzt abzulehnen oder einen von ihm benannten Arzt zu wünschen, und zwar auch dann nicht, wenn mit dem Wechsel des Arztes ein wesentlicher Zeitverlust nicht verbunden ist. Dagegen darf der Arzt aus allgemeinen oder speziellen Gründen (z. B. persönliche Bekanntschaft mit dem Vorgeführten) die Durchführung der Blutentnahme ablehnen.

B. MUELLER (Heidelberg)

StPO § 81a (Blutentnahme durch einen Medizinalassistenten). Ohne Einwilligung des Verdächtigen ist ein Medizinalassistent zur Entnahme einer Blutprobe nur befugt, wenn er dabei unter Anleitung, Aufsicht und Verantwortung eines hauptamtlich tätigen Arztes handelt. [BayObLG, Urt. v. 16. 12. 1964 — RevReg. 1a St 663/64.] Neue jur. Wschr. 18, 1088—1089 (1965).

Wiedergabe der Urteilsgründe, wobei Ausführungen über eine wichtige Frage vermißt werden, nämlich welche Vorstellungen der Senat hinsichtlich der geforderten Anleitung, Aufsicht und Verantwortung eines hauptamtlich tätigen Arztes hat.

SPANN (München)

StPO §§ 81a, 136a (Blutprobenentnahme durch einen Medizinalassistenten). Das Ergebnis einer Blutprobenentnahme durch einen Medizinalassistenten, den der Beschuldigte und die vorführenden Polizeibeamten für einen Arzt gehalten haben, ist als Beweismittel verwertbar. [OLG Hamm, Urt. v. 8. 4. 1965 — 2 Ss 1610/64.] Neue jur. Wschr. 18, 1089—1090 (1965).

Wiedergabe der Entscheidungsgründe. Der Senat setzt sich mit Literatur und Rechtsprechung ausführlich auseinander und kommt zu der Auffassung, daß die Blutentnahme durch einen Med.-Ass. im Rahmen des § 81a StPO nicht rechtmäßig sei, daß das Untersuchungsergebnis einer auf diese Weise gewonnenen Blutprobe im Strafprozeß jedoch als Beweismittel Verwendung finden könne.

SPANN (München)

H. J. Dengler, Kl. Schimpf und G. Schütterle: Die Therapie der Schlafmittelvergiftung. Bemerkungen zur Arbeit von W. TSCHENDORF in dieser Z. 26 (1965). [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Med. Welt 1965, 2171—2172.

F. Petersohn: Ein Fall von „Besessenheit“. Ein Beitrag zum Problem der Beziehungen zwischen dem Psychosyndrom und dem anatomischen Substrat. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Mainz.] Beitr. gerichtl. Med. 23, 183—199 (1965).

Eine 43jährige Frau war nach über 10jähriger, zuletzt mit Barbituratmißbrauch kombinierter Opiumsucht an einer Barbituratintoxikation verstorben. Sie hatte, zunehmend im 4. Lebensjahrzehnt, Symptome einer hochgradigen Psychopathie mit dem Gefühl der Besessenheit durch den

Teufel geboten. Verf. schildert eingehend den Krankheitsverlauf und die pathologisch-anatomische Untersuchung, welche unter anderen ein Stirnhirnsyndrom ergeben hatte; er vergleicht die Befunde am Zentralnervensystem mit den Ergebnissen anderer Autoren bei chronischem Opiumißenbrauch und bei Schlafmittelintoxikation und weist auf mögliche Einflüsse des Umwelt-erlebens auf das psychische Erscheinungsbild hin.

G. REINHARDT (Erlangen)

Rudolf Degkwitz: Zur Wirkungsweise von Psycholeptica an Hand langfristiger Selbst-versuche. [Univ.-Nervenklin., Frankfurt a. M.] *Nervenarzt* 35, 491—496 (1964).

Einleitend bemängelte Verf., daß die Wirkung der Psycholeptica auf die Psyche Gesunder praktisch unbekannt sei, was ihm zu langfristigen Selbstversuchen mit Thioridazin, Chlorprothixen, Imipramin und Amitriptylin Veranlassung gab. Die Versuchsdauern erstreckte sich über 10—21 Tage; die Dosis betrug bei Thioridazin 150 bzw. 200 mg, bei den übrigen Präparaten 250 mg am Tag. Die Anzahl der Vpn. betrug bei Thioridazin 1, bei Chlorprothixen 2, bei Imipfamin 4, bei Amitriptylin 2. Die Vpn. waren gehalten, ihre Beobachtungen in Tagebuchform zu registrieren, was jedoch erwartungsgemäß bald zu Schwierigkeiten führte. Außerdem hatten die Vpn. einen ständigen Begleiter, der ihre Eigenarten kannte. Ferner wurden auch von übrigen Personen aus dem Lebenskreis der Vpn. Informationen eingeholt. — Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Wirkung der geprüften Psychopharmaka unabhängig von ihrer Zugehörigkeit zur Klasse der Neuroleptica oder Thymoleptica in der Erzeugung eines „aspontanen Durchgangssyndroms“ besteht. Als wesentlich ist jedoch zu vermerken, daß bei Gesunden nicht nur ein neurologischer Effekt erzeugt wurde, daß es vielmehr sowohl unter Imipramin als auch unter Amitriptylin zu einem thymoleptischen Effekt gekommen war, zu einem Effekt, der als Umschwung der Stimmungslage und erhebliche Aktivitätssteigerung zu charakterisieren ist. Verf. führt diese Beobachtung als Argument gegen die vielfach geäußerte These an, daß die Psycholeptica spezifisch bei endogenen Psychosen wirken, bei Gesunden aber ohne Effekt blieben. Außerdem wird als wichtiger Teilleffekt bei der neuroleptischen Wirkung die Beeinträchtigung des Antriebs herausgestellt. Verf. schließt mit der Feststellung, daß mit dem aspontanen, gut steuerbaren, relativ einformigen und weitgehend von der Konstitution der Behandelten und der Krankheitsbilder unabhängigen Durchgangssyndrom die klinische Wirkung der Psycholeptica bei endogenen Psychosen ohne zusätzliche Annahmen über eine mittelüberdauernde Wirkung und einen spezifisch nosotropen Effekt weitgehend zu erklären sei. W. SCHMITT^{oo}

H. Konzett und R. John: Neuropharmaka vom Tranquillizer-Typ und die emotionelle Reaktion der Muskelgefäße am Menschen. [Pharmakol. Inst., Univ., Innsbruck.] *Arzneimittel-Forsch.* 14, 1175—1179 (1964).

Mit der Methode der Venenverschlußplethysmographie wird die Durchblutung von Unterarm und Unterschenkel unter emotionellen Belastungen geprüft. Bei den Rechentests und den Erwartungstests kommt es zu einer individuell verschiedenen Zunahme der Durchblutung. Nach einmaliger Gabe von Phenobarbital, Meprobamat oder Chlordiazepoxid war die Durchblutungszunahme durch die emotionellen Belastungen bei einzelnen Probanden deutlich vermindert. Diese Verminderung wird auf eine zentrale Wirkung dieser Pharmaka zurückgeführt.

G. HARRER (Salzburg)^{oo}

J. Bäumler und J. Im Obersteg: Tödliche Vergiftungsfälle mit Psychopharmaka. [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Basel.] *Beitr. gerichtl. Med.* 23, 44—48 (1965).

Es wird über zwei tödliche Vergiftungsfälle mit Psychopharmaka berichtet. Im ersten Fall handelte es sich um einen Suicid durch Einnahme von Amitriptylin. Bei der Sektion fanden sich die Zeichen eines akuten Kreislaufzusammenbruchs. Papierchromatographisch, dünnenschicht-chromatographisch sowie spektrophotometrisch konnten in Mageninhalt, Leber, Niere, Gehirn und Urin eine größere Menge Amitriptylin neben Zersetzungprodukten gefunden werden, im Urin außerdem noch ein Metabolit, der etwa 50 % des unverändert ausgeschiedenen Amitriptylin ausmachte. — Im zweiten Fall handelte es sich um eine Vergiftung mit Phasein, die bereits 2 Std nach Einnahme zum Tode führte. Die Sektion und die histologischen Untersuchungen ergaben keinen charakteristischen Befund. In Mageninhalt, Blut, Leber und Urin wurden die Wirkstoffe des Phasein, Orphenadrin und Reserpin, dünnenschichtchromatographisch und spektrophotometrisch nachgewiesen. M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

O. Gsell: Nebenwirkungen der Antibiotika mit besonderer Berücksichtigung der Panmyelopathie durch Chloramphenicol. [Med. Univ.-Poliklin., Basel.] [18. Österr.

Ärztekongr., Van-Swieten-Ges., Wien, 19.—24. X. 1964.] Wien. klin. Wschr. 77, 553—556 u. Bilder 561 (1965).

K. Kruse: Irreversibler anaphylaktischer Schock nach Injektion von Biliografin forte. [Chir. Abt., Krankenanst., Perleberg.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 20, 1227—1230 (1965).

A. Faragó: Toxicological certification of fatal melipramine poisoning in a child. (Toxikologische Bestätigung einer tödlichen Melipramine-Vergiftung bei einem Kind.) [Nat. Inst. of Forens. Chem., Budapest.] Arch. Toxikol. 21, 30—37 (1965).

Bericht über den ersten am dortigen Institut untersuchten Fall: 2jähriges Kind nahm in einem unbewachten Augenblick eine unbekannte Anzahl Melipramine-Dragees ein, klagte nach einer Weile über Leibscherzen, bekam Koliken. Im Krankenhaus trotz Magenspülung und Verabfolgung von kreislauf- und atemanregenden Mitteln kurze Zeit später Exitus an Lungenödem. Autopsisch außergewöhnlich starkes Hirn- und Lungenödem, punktförmige und konfluierende Blutungen unter die serösen Häute. Im Magen-Darm-Kanal grobsichtig keine Spuren von Dragees mehr erkennbar. — Die quantitative photometrische Untersuchung des Organextraktes ergab im Magen 23,4 mg-%, Darm 33,5 mg-%, Leber 2,6 mg-%, Milz 2,0 mg-%, Gehirn 0,4 mg-%, Nieren 3,0 mg-%, Blut 0,2 mg-% und Urin 0,8 mg-%. Ausführliche Besprechung der qualitativen Untersuchungsmethoden: Organextraktion nach der Methode von GRUSSZ, mikrochemische Untersuchung nach COOPER, IM OBERSTEG und PULVER. Identifizierung von Melipramine (Imipramine, Tofranil) und seiner Metaboliten mittels Dünnschichtchromatographie.

H. REH (Düsseldorf)

M. Arsénio Nunes: Tod im anaphylaktischen Schock nach intramuskulärer Penicillin-injektion. [Inst. Med. Leg., Lisboa.] J. Méd. (Lisboa) 58, 317—326 mit engl. Zus.fass. (1965) [Portugiesisch].

Nach der beigegebenen Zusammenfassung in englischer Sprache untersuchte Verf. im Laufe von 8 Jahren 14 Todesfälle infolge eines anaphylaktischen Schockes nach intramuskulärer Penicillininjektion. Die Erscheinungen setzten unmittelbar nach der Injektion ein (Kongestion, hämorrhagisches Lungenödem). Bei den Obduktionen fanden sich flüssiges Blut, epikardiale, subendokardiale und hypopleurale Blutungen, in einem Fall wurde ein Ödem der Uvula, in zwei anderen Fällen ein Ödem der Larynx festgestellt.

B. MUELLER (Heidelberg)

A. L. de Week and G. Blum: Recent clinical and immunological aspects of penicillin allergy. [Allergy Res. Unit, Dept. Dermatol., Inselspitz., Univ., Bern.] Int. Arch. Allergy 27, 221—256 (1965).

Zygmunt Fiedroczuk und Grazyna Przybylska: Vergiftung zweier Kinder nach Genuß eines rohen Fliegenpilzes (Amanita phalloides). [Gerichtsmed. Inst. d. Med. Akad., Lodzi.] Arch. med. sadowej 16, 77—80 mit dtsch. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Der Fliegenpilz ist der giftigste Pilz. Die Mortalität nach dessen Genuß beträgt nach verschiedenen Autoren 50—90%. Ein 4jähriges Mädchen und ihr 6jähriger Bruder erkrankten akut etwa 3—5 Std nach Spielen am Waldrand. Exitus letalis gleichzeitig um 2 Uhr frühmorgens, etwa 10—12 Std nach Genuß des rohen Pilzes. Im Erkrankungsbild dominierten cerebrale Symptome mit Hypoglykämie. Magen-Darm-Symptome führten zur Dehydratation.

GRITZMANN^{oo}

H. Thölen, Th. Fröhlich, F. Huber und M.-A. Massini: Frühzeitige Hämodialyse bei Vergiftungen mit Amanita phalloides. [Nephrol. Abt., Med. Univ.-Klin. u. II. Med. Abt., Bürgerspitz., Basel.] Dtsch. med. Wschr. 90, 1364—1366 (1965).

Die fünf Toxine von *Amanita phalloides* werden im Blute metabolisch kaum verändert. Die Toxicität bleibt daher längere Zeit erhalten. Im extravasalen Teil der Extracellulärflüssigkeit ist ein Fünftel bis ein Viertel der gesamten Toxine zu vermuten. Da die Toxine kleine Moleküle haben, könnte sie durch frühzeitige Hämodialyse erheblich reduziert werden. Bei drei Patienten, die große Mengen des Giftes genossen hatten, wurde 24—36 Std nach der Aufnahme 8—16 Std lang mit Erfolg dialysiert: Es trat kein hepatisches Koma und keine nephrotoxische Phase auf. Das beweist zwar noch nicht die Wirksamkeit frühzeitiger Hämodialysen, ist aber ein Hinweis auf einen günstigen Effekt.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

S. Grzymala: L'expérimentation par la toxine. (Prüfung des Toxins.) [1. Congr. Europ. des Centres de Lutte contre les Poisons, Tours, 28.—29. IX. 1964.] Bull. Méd. lég. 8, 73—83 (1965).

Das Toxin von *Cortinarius orellanus* (Giftpilz) wurde im Tierexperiment untersucht. Weiße Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen erhielten das Toxin subcutan oder intraperitoneal injiziert, während es Katzen und Hunden oral gegeben wurde. Nach einer Inkubationszeit von etwa 10—18 Std traten Hunger und starker, zunehmender Durst auf, so daß die Tiere sehr reichlich tranken. Es folgte eine bedeutende Steigerung der Diurese, bis nach 2—4 Tagen der Durst in gleichem Maße abnahm als sich das aufgetretene Erbrechen verstärkte. Die Tiere zeigten Benommenheit und waren meist teilnahmslos. Zeitweilig aber traten heftige Wutanfälle auf. Es wurden tonisch-klonische Krämpfe und Muskelschwäche der Gliedmaßen und des Rumpfes und eine deutliche Ataxie beobachtet. Die Tiere magerten stark ab, der Harn wurde blutig und es entwickelte sich eine Oligurie, Anurie und schließlich Urämie, in der der Tod durchschnittlich am 4.—8. Tag, jedoch auch schon nach 24 Std, im äußersten Fall aber nach 28 Tagen eintrat. Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigten, daß die verschiedenen Gewebe der Organe in unterschiedlichem Maße betroffen waren. Als früheste Veränderungen waren in allen Fällen Hämorrhagien und Nekrosen in der Leber und in den Nebennieren nachzuweisen. In der Niere ist ausschließlich das Tubulusepithel betroffen, das ausgedehnt nekrotisch wird. Das Toxin entfaltet eine schädigende Wirkung auf die Gefäßinnenhaut und führt so zur Entwicklung der zahlreichen Blutungen. Weitere Veränderungen sind an den Genital- und Magendrüsen sowie am lymphatischen System nachzuweisen. — Es kann derzeit nicht entschieden werden, ob die gefundenen Veränderungen durch direkte Toxinwirkung am Organ zustandekommen, oder ob sie sekundär als Folge des Nierenschadens entstehen. Gleiches gilt für die Störung des Entgiftungsvermögens der Leber oder die Folgen der Nebennierenläsionen. Die pathologisch-anatomischen Befunde lassen eine komplexe Wirkung des Toxins annehmen. Das Erscheinungsbild der experimentellen Vergiftung entspricht sowohl im klinischen Verlauf als auch in den pathologisch-anatomischen Veränderungen jener beim Menschen.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Brigitte Runk und Ursula Zinn: Haschisch-Inhaltsstoffe, Synthese und Wirkungen. [Inst. f. Ang. Chem., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Med. Mschr. 19, 165—168 (1965).

In einem Übersichtsreferat werden Synthese und Wirkung der Haschisch-Inhaltsstoffe sowie die Symptome bei gewohnheitsmäßigem Haschisch-Konsum besprochen. Eine medizinische Verwendung finde der Haschisch nur noch in den Anbaugebieten und auch dort nur in der Volksmedizin. 1961 stellte der Bericht des Fachausschusses für Suchterregende Drogen der WHO fest, daß nichts rechtfertige, den Hanf weiterhin im Arzneibuch zu belassen. In Deutschland unterliegt der indische Hanf dem Betäubungsmittelgesetz. In Apotheken dürfen die Droge und ihre Wirkstoffe nur gegen ärztliches Rezept, zum äußeren Gebrauch jedoch auch ohne dieses abgegeben werden. Nach der vorliegenden Literatur erscheint es den Autoren weder gerechtfertigt, von einer Haschisch-Sucht zu sprechen, noch die bestehenden Bestimmungen des Haschisch-Bezugs zu lockern.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Jules P. de Mello: Offensive weapons of the world. 3. Kenya: arrow poison. (Angriffs-waffen der Welt. 3. Kenya: Pfeilgifte.) Med. Sci. Law 5, 44—45 (1965).

Todesfälle durch Pfeilgifte kommen in Kenya relativ häufig vor. Erst kürzlich wurde in Nairobi ein Angeklagter für schuldig befunden, mit Pfeilgift gemordet zu haben. Das Studium der Pfeilgifte ist daher für die forensische Medizin in den afrikanischen Ländern von großer Wichtigkeit. Das Pfeilgift der Kambas wird z. B. durch Sieden der Zweige einer Staude gewonnen, die zur Gattung *Acokanthera* gehört. Der Siedevorgang wird so lange durchgeführt, bis das Gebräu in eine dicke, zähe Paste übergeht. Ein Anteil dieser Paste wird dann direkt unterhalb der Pfeilspitze an den Schaft des Pfeiles geschmiert. Das Gift ist nur wirksam, wenn es in den Blutstrom eintritt. Chemische Untersuchungen eines Extraktes aus dem Busch *Acokanthera friesiorum* ergaben einen Gehalt von über 10% Ouabain (g-Strophanthin), einem sehr giftigen Herzglycosid. Es schädigt die Herzmuskelatur, der Tod tritt in einem Zeitraum von 10—30 min auf, abhängig von der Wirksamkeit des Extraktes. Bei Pfeilgiften treten keine lokalen Reaktionen auf, ausgenommen der Wundscherz, der durch Eindringen des Pfeiles in das Gewebe entsteht. Die klinischen Symptome einer Pfeilvergiftung sind: Schwindel, kalter Schweiß, unregelmäßiger, langsamer und fadenförmiger Puls, Atemnot, kalte Extremitäten, Schock und schließlich Tod. Anzeichen einer allergischen Reaktion sind nicht bekannt. Postmortale Untersuchungen bei einem Todesfall

durch Pfeilgift gaben kaum spezifische Hinweise. Der Tod tritt allgemein durch Herzversagen ein.

DRABNER (Würzburg)

M. Schumacher: A case of atropine alkaloid poisoning. (Ein Fall einer Atropinvergiftung.) [Roy. Child. Hosp., Melbourne.] Med. J. Aust. 52, I, 547—548 (1965).

Im vorliegenden Fall hatte ein 3jähriger Junge atropinhaltige Samen der in Australien weit verbreiteten Pflanze *Datura stramonium* L. zu sich genommen. Das Krankheitsbild wird eingehend beschrieben. Die Symptome klangen nach 24 Std ab, 2 Tage danach war lediglich noch ein gelegentliches Kopfschütteln bemerkbar. Es werden Abbildungen der Pflanze, der Samenkapseln und der Samen wiedergegeben. Weitere atropinhaltige Solanaceen werden beschrieben.

E. BURGER (Heidelberg)

L. S. Anderson, D. L. Warner, J. E. Parker, N. Bluman and B. D. Page: Parathion poisoning from flannelette sheets. (Parathionvergiftung durch Baumwollflanellaken.) Canad. med. Ass. J. 92, 809—813 (1965).

Die Verff. beschreiben zwei nicht tödlich verlaufene Vergiftungen zweier kleiner Jungen durch Parathion mit allen Symptomen und der angewandten Therapie. Bemerkenswert — in forensischer Sicht — ist die Beschreibung der Suche nach dem Gifträger und die Entdeckung, daß das Parathion dann in Baumwollflanellaken gefunden wurde. — Diese Flanelltücher waren angeschmutzt und waren Teil einer Schiffsfracht von Antwerpen nach Vancouver. Sie waren vom Vater des einen Jungen, einem Bergungsguthändler, billig von der Versicherung erworben und teilweise weiterveräußert worden. Mehrere der nur wenig verschmutzten Laken wurden gewaschen und in eigene Benutzung genommen. Die Flecke waren beim Waschen nicht ganz herausgegangen, waren aber nicht mehr braun, sondern gelb. — Die Transportversicherung hatte zuvor die am stärksten mit einem „braunen Öl“ verschmutzte Juteleinwand und das starke braune Packpapier von der Hülle des Ballens von einem Handelschemiker untersuchen lassen, der feststellte, daß es sich nicht um Öl, sondern um eine komplexe chemische Verbindung, ähnlich Nitrobenzol, handelte. — Die Überprüfung der Untersuchung durch das Federal Food and Drug Laboratory in Vancouver ergab die Verschmutzung des Ballens mit Parathion. Durch Zusammenarbeit mehrerer Gesundheitsbehörden gelang es genau festzustellen, wo und wann die Beschmutzung mit Parathion erfolgte, wieviele Ballen betroffen wurden und wohin diese später gelangten.

KAMM (Marburg)

I. Gy. Fazekas und B. Rengei: Tödliche Vergiftung mit Methyl-Parathion („Wofatox“). [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Arch. Toxikol. 20, 323—326 (1965). Mitteilung des 1. Suicidfalles in Ungarn mit Methyl-Parathion (Wofatox). Die Vergiftung des 50 Jahre alten Mannes erfolgte mit Wofatox-Pulver. Geschätzte Dosis ungefähr 1,84 g des Wirkstoffes. Der Obduktionsbefund ohne Histologie und nur qualitative chemische Untersuchung bringen nichts Neues.

PRIBILLA (Kiel)

M. R. Hegazy: Poisoning by meta-isosystox in spraymen and in accidentally exposed patients. (Meta-Isosystox-Vergiftung bei Sprüh-Arbeitern und bei Personen nach zufälligem Kontakt.) [Drugs Control Sect., Publ. Hlth Labor., Agouza, Cairo, U.A.R.] Brit. J. industr. Med. 22, 230—235 (1965).

Verf. untersuchte das Verhalten der Serum-Cholinesterase (ChE) bei Personen mit akuten Vergiftungssymptomen nach langen Expositionzeiten (121 Fälle) und bei Patienten, die nur zufällig und kurzdauernd der Gifteinwirkung ausgesetzt waren (5 Fälle). Die ChE wurde nach der Methode von RHEINHOLD, TOURIGNY und YONAN (1953) im peripheren Blut bestimmt. Bei der ersten Personengruppe wurde ein initiales Absinken der ChE-Werte innerhalb der ersten 10 Tage mit einem überkompensatorischen Anstieg der Werte 30—40 Tage nach der Vergiftung festgestellt. In den meisten Fällen entsprach die Schwere des Krankheitsbildes dem Grad der ChE-Senkung. Bei gelegentlichem kurzfristigem Giftkontakt fehlte trotz eindeutigem Vergiftungsbild die ChE-Hemmung, es bestand keine Korrelation zwischen der Schwere der Symptome und den ChE-Werten. Verf. denkt daher an eine zunächst reversible Reduktion der Serum-ChE bei kurzfristigem Giftkontakt. Möglicherweise stellt die ChE-Hemmung nicht den einzigen Faktor dar, durch den organische Phosphorverbindungen giftig wirken.

PROCH (Bonn)

S. Gitelson, J. T. Davidson and A. Werezberger: Phosphamidon poisoning. [Dept. of Med., Gen. Bicur Holim Hosp., Dept. of Anaesthesiol., Rothschild Hadassah

Univ. Hosp. and Hebrew Univ.-Hadassah Med. School, Jerusalem.] Brit. J. industr. Med. 22, 236—239 (1965).

Die beschriebenen Vergiftungen wurden durch das Insecticid Phosphamidon (2-Chlor-2-diäthylcarbamoyl-1-methylvinylidimethylphosphat) hervorgerufen. Der Verlauf der Vergiftungen, von denen eine tödlich endete, ähnelte Vergiftungen mit anderen chemisch verwandten organischen Phosphorsäurepräparaten, besonders E 605. In dem einen Fall hatte eine 18jährige Studentin etwa 50 ml einer 50%igen Phosphamidonlösung getrunken. Anschließend entwickelten sich Gelbsucht, Bronchopneumonie und Lungenödem. 6 Tage später starb das Mädchen trotz Magen-ausheberung und Therapie mit PAM, Atropin und Antibiotica. Pathologisch-anatomisch zeigten sich starke Blutfülle der inneren Organe, Bronchopneumonie mit stellenweiser Absceßbildung, diffuse Lebervertettung ohne Prädilektion in der Läppchenperipherie oder im Läppchenzentrum, Kernpyknosen der Nierenzellen im Gebiet der Henleschen Schleifen, Gehirnödem und Degeneration der Neuren. — Im anderen Falle hatte ein 50jähriger Landarbeiter ohne Handschuhe Sträucher entwurzelt und geschnitten, die 2 Wochen zuvor mit Phosphamidonlösung besprührt worden waren. Einige Stunden später klagte er über Schwindel, erbrach sich und kollabierte schließlich. Außerdem litt er unter starken Schweißausbrüchen und excessivem Tränenfluß. Puls, Blutdruck, Atmung, Temperatur und neurologischer Status waren normal. Es bestand lediglich ein Verwirrheitszustand. Erst im Verlaufe der beiden folgenden Tage entwickelte sich eine allgemeine Muskelschwäche. Die Cholinesterase-Aktivität betrug 12 Std nach der Giftaufnahme 80% (im zuerst beschriebenen Falle 0%). Therapeutisch wurde lediglich 1 mg Atropin verabreicht.

K. WILLNER (Würzburg)

L. Hohenauer und O. Stur: Vergiftung mit ungekochten Bohnen. [Univ.-Kinderklin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 77, 372—373 (1965).

Ein 8jähriger Knabe hatte am Nachmittag 5—6 rohe getrocknete Bohnen (Gemisch aus Feuer- und Gartenbohnen, Phaseolus coccineus und vulgaris) längere Zeit gekaut. Gegen 23 Uhr aus dem Schlaf heraus plötzlich unstillbares Erbrechen mit hämorrhagischen Beimengungen. Bei Klinikaufnahme schwerster arterieller Entspannungskollaps mit vagotoner Bradykardie. Nach Infusionen und Anwendung von Noradrenalin Normalisierung des Blutdrucks und Heilung ohne abweichende Laborbefunde. Kurze Erörterung des Vergiftungsbildes, das durch den Phasin gehalt der rohen Bohnen verursacht werde. Dieses dem Ricin nahestehende Toxalbumin werde beim Kochen der Bohnen zerstört. Es bedürfe eines längeren Aufschlusses der rohen Bohnen, wie z. B. beim Kauen, um das Phasin frei zu machen. Ein einfaches Verschlucken führe nicht zur Vergiftung. 5 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

G. Perrelli e W. Pisani: Patologia da idrocarburi saturi alifatici nell'industria del gas. (Die durch gesättigte, aliphatische Kohlenwasserstoffe hervorgerufene Pathologie in der Gasindustrie.) [Ist. Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Torino.] [14. Seduta Sci., Assoc. Piemontese di Med. e Ig. d. Lav., Torino, 27. XI. 1964.] Folia med. (Napoli) 47, 1074—1081 (1964).

Überblick über die toxische Wirkung und die klinische Symptomatologie der Vergiftung mit den neuerdings im Gas enthaltenen Komponenten (Methan, Propan, Butan usw.). Die Angaben stammen sämtlichst aus der Literatur.

G. GROSSER (Padua)

Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

J. Rothe und G. Seidenschnur: Analyse mütterlicher Narkosetodesfälle. [Inst. f. Sozialhyg., Berlin-Lichtenberg u. Univ.-Frauenklin., Rostock.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 20, 565—569 (1965).

Bei geburtshilflichen Operationen ist die Auswahl der Anaesthetieverfahren dadurch erschwert, daß zwei Lebewesen verschiedener Empfindlichkeit berücksichtigt werden müssen. Die Senkung der mütterlichen Mortalität in den letzten Jahren ist weniger auf die Verbesserung der Operationstechnik, als vielmehr auf die intensiven Bemühungen um die Infektionsbekämpfung, den Flüssigkeitssatz, die Schockbehandlung und die Gestosetherapie zurückzuführen. Dadurch treten Todesfälle, die zu Lasten der Anaesthesia gehen, deutlicher hervor. — Verff.