

Strahlendosis streng proportional ist. Die Messung der geringen Silbermengen erfolgt bei der Auswertung auf spektroskopischem Wege. Während das Absorptions- und Emissionsmaximum des Silberions bei 240 bzw. 390 nm liegt, können diese beim Silberatom bei 340 bzw. 630 nm beobachtet werden. Wenn bei der Auswertung das Spezialglas mit ultravioletttem Licht von einer Wellenlänge von etwa 340 nm bestrahlt wird, wird das atomare Silber zur Fluoreszenzstrahlung angeregt, dessen Maximum bei 630 nm liegt. Da die Intensität der Fluoreszenzstrahlung der Zahl der Silberatome und diese wiederum der absorbierten radioaktiven Strahlung proportional ist, ist die Fluoreszenzstrahlung ein direktes Maß für die aufgenommene radioaktive Strahlendosis. Es wird die genaue Zusammensetzung des Spezialglases angegeben sowie die genaue Konstruktion des Strahlenschutzdosimeters erläutert, damit dieses seinem Träger eindeutig zugeordnet und von Unbefugten nicht geöffnet werden kann.

BERNT (Berlin)

Osamu Funaki and Shoichi Yada: Homicide by starvation. (Tötung durch Unterernährung.) [Dept. of Leg. Med., Mie Prefect. Univ. School of Med., Tokyo.] *Acta Crim. Med. leg. jap.* 31, 106—108 (1965).

Innerhalb von 3 Monaten ließ der ältere Bruder die schwachsinnige, der Familie lästige 38 Jahre alte Schwester durch ständig gesteigerten Nahrungsentzug verhungern. Bei der Obduktion wurde ein Körpergewicht von 21,5 kg statt des zu erwartenden Durchschnittsgewichtes von 49,4 kg festgestellt.

WILLE (Kiel)

W. Skurezynski: Luftgewehr- und Schußverletzungen im Hals- und Kopfbereich. [Univ.-u. Poliklin. f. HNO-Krankh., Halle/S.] *HNO (Berl.)* 13, 223—226 (1965).

In den letzten 5 Jahren wurden in dieser Klinik zehn Patienten behandelt, die Luftgewehr- und Schußverletzungen im Hals- und Kopfbereich erlitten hatten. — Die operativen Schwierigkeiten bei Entfernung der Geschößplitter werden besonders herausgestellt. Um festzustellen mit welcher Häufigkeit bei geringen Schußentfernungen die Diabologeschosse in den Schädelinnenraum eindringen, wurde aus einer Entfernung von 5 m neun Schüsse auf den Kopf einer Leiche abgegeben. Von vier Schüssen auf die rechte Kiefernhöhle durchschlugen zwei die Kiefernhöhlenwände und blieben retramaxillär stecken. Von zwei Schüssen auf den Nasen-Augenwinkel drang einer bis zur vorderen Schädelgrube und der andere ging sogar bis zur Gehirnmasse der linken Hemisphäre. Auch auf andere Kopfpartien wurde geschossen und insgesamt blieben nur zwei Schüsse in den Schädelweichteilen hängen. — Damit wird die Gefährlichkeit von Luftgewehr- und Schüssen bei relativ naher Schußentfernung unterstrichen.

HANS-JOACHIM WAGNER

W. Heiss: Schwere Hirnverletzung durch Schlachtschußapparat. [Landeskrankenhaus, Wagna, Steiermark.] *Wien. med. Wschr.* 115, 1085—1086 (1965).

Kasuistik eines 38jährigen Fleischhauers, der sich nach Alkoholgenuß und Streit mit der Gendarmerie mit einem Viehbolzenschußapparat in die linke Schläfe geschossen hatte. Die operative Wundversorgung ergab einen schräg nach oben und hinten verlaufenden Wundkanal mit Verlagerung eines ausgesprengten Knochensplitters (Sekundärgeschoß) in das Gehirn. Der Patient überstand die schwere Hirnverletzung. Es restierte ein ausgeprägtes psychoorganisches Syndrom mit affektiver Verstimmung. — Aus der Literatur werden 53 einschlägige Beobachtungen zusammengestellt, von denen in sieben Fällen die Betroffenen überlebten; bei den letzteren bestanden jedoch nur bei drei Patienten Hirnverletzungen. — Im wesentlichen werden durch die Arbeit die bisher bekannten Feststellungen bestätigt.

W. JANSSEN (Heidelberg)

Vergiftungen

● **S. E. de Jongh: Einführung in die Allgemeine Pharmakologie. Ein Kurzlehrbuch für Studenten der Medizin und Pharmazie über wichtige Grundbegriffe.** (Nach d. 2. holländ. Aufl. ins Deutsche übertr. von F. Höhensee. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1965. XV, 200 S. u. 24 Abb. DM 19.80.)

Während seiner jahrelangen Lehrtätigkeit hat es der Verf. stets als Mangel empfunden, daß kein kleines modernes Lehrbuch existiert, in dem die Grundbegriffe der Allgemeinen Pharmakologie auf einem Niveau dargestellt werden, das für den jungen Studenten angemessen ist. Verf. hat den Lehrstoff seiner Vorlesung in dieser Einführung in die Allgemeine Pharmakologie niedergelegt. Es sei vorweggenommen, daß hierdurch der Stoff lebendig und in einfacher Gedankenführung klargelegt wurde. — In einem einführenden Kapitel werden zunächst die Definition

der Grundbegriffe, die historische Entwicklung der Pharmakotherapie und Probleme in der pharmakologischen Forschungsarbeit umrissen. Dann wird zu den Einzelfragen der allgemeinen Pharmakologie übergegangen. Das Schicksal eines Stoffes im Körper, Zufuhrwege und Resorptionsfragen werden eingehend besprochen. Die Ausbreitung des Stoffes im Organismus mit Berücksichtigung der Verteilungsfrage wird erörtert und Probleme der Elimination eines Pharmakons werden dargelegt. Im einzelnen werden besprochen: Ausscheidung und Umsetzung, Resorption und Elimination, der Ablauf in der Zeit u. a. In einem weiteren Kapitel werden das Individuum unter dem Einfluß eines zugeführten Stoffes, Empfindlichkeitsunterschiede im allgemeinen, die Sonderformen der Überempfindlichkeit behandelt und das Problem der Gewöhnung ausführlich erörtert. Fragen wie Tachyphylaxie und Sucht und Kumulation und die Beziehungen zwischen Dosis und Wirkungsgrad in der Zeit, das Zusammenwirken von Stoffen und die chemische Konstitution und pharmakologische Wirkung werden in einzelnen Abschnitten prägnant dargelegt. Ein ergänzendes Kapitel befaßt sich mit biologischen Eichungen, der Toxizitätskontrolle und den Formen der Therapie und Intoxikationen. — Das Büchlein ist nicht nur geeignet, dem Studenten im ersten klinischen Semester die notwendigen Unterlagen auf dem Gebiet der allgemeinen Pharmakologie zu vermitteln, das ihn auch für größeres Verständnis der klinischen Pharmakologie vorbereitet; auch von Ärzten kann es mit Gewinn gelesen werden. Die Übersetzung ins Deutsche von F. HOHENSEE ist wohl gelungen. WEINIG (Erlangen)

● **Knud O. Møller: Pharmakologie als theoretische Grundlage einer rationalen Pharmakotherapie. 5., neu bearb. u. erw. Aufl. Übers. u. Bearb. von O. Walker.** Basel u. Stuttgart: Schwabe & Co. 1966. 918 S. u. 51 Abb. Geb. DM 68.—.

Das bekannte und beliebte ausführliche Lehrbuch ist in der 5. Auflage erschienen. Zahlreiche neue Abschnitte sind aufgenommen worden, so über die parenterale Ernährung, über das Thalidomid, über Psychoanaleptika und andere Arzneistoffe. Andere Kapitel wurden umgearbeitet. Verf. war stets bemüht, den neuesten Stand der Forschung zu bringen, soweit die Ergebnisse allgemein Anerkennung gefunden haben. Wer das Buch mit Erfolg lesen will, wird gewisse Kenntnisse auf dem Gebiete der Biochemie haben müssen. Verf. war bestrebt, diese Kenntnisse durch Einfügung eines getrennt gefaßten, allgemeinen Teiles zu vermitteln. Auch die Toxikologie wird eingehend berücksichtigt, sowohl durch Schilderung der Wirkung der Überdosierung der Medikamente, als auch durch Schilderung der Wirkung von Giften, die nicht Arzneimittel sind, z.B. HCN und CO. Die Darstellung ist knapp und präzise. Das Buch kann warm zur Anschaffung empfohlen werden. Es wird auch dem Gerichtsmediziner bei Begutachtungen, die in die Pharmakologie und Toxikologie hineingehen, sehr gute Dienste leisten. B. MUELLER

● **G. Kuschinsky und H. Lüllmann: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. 2., überarb. u. erw. Aufl.** Stuttgart: Georg Thieme 1966. VIII, 345 S., 51 Abb. u. 10 Tab. Geb. DM 33.—.

Wie sehr die Absicht der Autoren gelungen ist, kein umfangreiches Lehrbuch zu schreiben, sondern die Pharmakologie so darzustellen, daß die neuesten Erkenntnisse auf jedem Teilgebiet aufgezeigt, Zusammenhänge hervorgehoben und die Grenzen des derzeitigen Wissens abgesteckt werden, und daß dies dem Bedürfnis des Leserkreises entsprach, geht wohl am besten daraus hervor, daß das 1964 erstmals erschienene Buch noch im gleichen Jahr zwei unveränderte Nachdrucke erlebt hat und nun bereits eine Neuauflage nötig geworden ist. In der vorliegenden 2. Auflage, die sorgfältig überarbeitet und auf den neuesten Stand der Forschung gebracht ist, die bewährte Einteilung des Stoffes beibehalten: Auf die Darstellung der vegetativen Organe folgen das motorische und sensible System, Gehirn und endokrinen Drüsen. Dem schließen sich ein Kapitel über Vitamine, über die so bedeutungsvolle antiinfektiöse Therapie mit Angaben über Desinfektionsmittel, Insektizide, Chemotherapeutika und Antibiotika, sowie über die Chemotherapie der Tumoren und die lokale Behandlungsweise an. Beibehalten wurde gleichfalls der sehr wichtige Abschnitt über allgemeine Pharmakologie, in dem grundsätzlichen Begriffe wie z.B. therapeutische Breite, biologische Streuung, Kumulation, Potenzierung klar dargestellt sind, außerdem die Arzneimitteltoxikologie und Allgemeines über Nebenwirkungen (Begriff des therapeutischen Risikos, Gewohnheitsbildung, Gewöhnung und Sucht usw.). Das letzte Kapitel über Vergiftungen ist um die Carcinogene erweitert worden. Wie in der 1. Auflage gibt eine Zeittafel die historischen Zusammenhänge. Das Literaturverzeichnis weist zunächst auf die umfangreichen Lehrbücher der Pharmakologie hin, die den dargestellten aktuellen Stoff ergänzen sollen, empfiehlt Fachzeitschriften und gibt dann zu jedem Kapitel einschlägige neue Literatur an, die eine Vertiefung in die angeschnittenen Fragenkomplexe ermöglicht. Das Werk

wird für jeden, der sich schnell über den derzeitigen Stand der in ständiger Entwicklung begriffenen pharmakologischen Forschung unterrichten will, wertvoll und unentbehrlich sein.

E. WEING (Erlangen)

● **Herbert Brugsch und Otto R. Klimmer: Vergiftungen im Kindesalter. 2., völlig neubearb. u. erw. Aufl.** Stuttgart: Ferdinand Enke 1966. IX, 438 S. Geb. DM 57.—.

Das Werk ist von einem Pädiater (BRUGSCH) und einem Pharmakologen (KLIMMER) verfaßt worden. Es erscheint jetzt in zweiter neu durchgearbeiteter Auflage. Im einleitenden Teil wird über die Entstehung von Vergiftungen bei Kindern berichtet (Spieltrieb, Aufenthalt in der Küche, Bestreben nachzuahmen), weiterhin über die Leitsymptome der einzelnen Vergiftungen und die in Betracht kommenden sofortigen ärztlichen Maßnahmen für die einzelnen Giftgruppen. Im Hauptteil des Buches werden die in Betracht kommenden Mittel aufgeführt und besprochen (Arzneimittel, Haushaltsmittel, Pflanzen und pflanzliche Drogen, Pilze usw.). Das dazu gehörige Schrifttum wird für jeden Stoff einzeln angeführt. Das Werk schließt mit speziellen Hinweisen über die Behandlung. Die in Betracht kommenden Arzneistoffe werden in Form von Tabellen aufgeführt. Ausführliches Stichwortverzeichnis. — Wer dieses Werk zu Rate zieht, erspart sich viel Arbeit, die sonst durch umständliches Literatursuchen entstehen würde; es kann warm zur Anschaffung empfohlen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

● **Stefan Greif und Hans Braun: Medica-Taschenbuch der Vergiftungen.** Stuttgart-Wien-Basel: Medica Vlg. 1966. XV, 152 S.

In handlichem Format liegt hier ein Taschenbuch vor, das sich zum Ziel gesetzt hat, den praktisch tätigen Arzt mit den Erscheinungen der Vergiftungen und den notwendigen therapeutischen Maßnahmen, besonders in der Ersten-Hilfe-Leistung, vertraut zu machen. Nach einem kurzen allgemeinen Teil, der die symptomatischen therapeutischen Maßnahmen darstellt, folgt der spezielle, in dem die verschiedenen Gifte, im allgemeinen alphabetisch geordnet, abgehandelt werden. Allerdings ist das Auffinden eines bestimmten Giftes nicht immer einfach, da z. B. die chlorierten Kohlenwasserstoffe wie DDT unter dem Stichwort „Insektizide“, das gleichfalls als Insektizid wirkende E 605 jedoch unter dem Stichwort „Pflanzenschutzmittel“ eingeordnet sind. Bei jedem Gift findet man nach der Schilderung des Vergiftungsbildes kurze Therapieangaben. Verff. haben bewußt auf eine ausführliche klinische Beschreibung und therapeutische Einzelheiten bei Komplikationen verzichtet, um den Rahmen des Taschenbuches nicht zu vergrößern; die Behandlung dieser Störungen wird als bekannt angesehen. — Die Benützung des Taschenbuches setzt praktisch voraus, daß dem Arzt das zur Wirkung gekommene Gift bekannt ist. Man vermißt eine Zusammenstellung etwa entsprechend dem „Vergiftungssteckbrief“ von H. BAUR, die es oft möglich macht, von den Symptomen her das in Frage kommende Gift zu ermitteln. Wenn das verwendete Gift sicher bekannt ist, kann das Taschenbuch dem Praktiker Hinweise für ein schnelles therapeutisches Vorgehen geben. — Wer die Problematik der Diagnose einer Vergiftung aus der oft uncharakteristischen Symptomatik oder aufgrund vorgefundener Tablettenreste, Medikamentenverpackungen usw. kennt, vermißt den Hinweis auf die Möglichkeit und den Wert einer toxikologischen Analyse bei unklaren Befunden und Angaben über die Asservierung des hierzu erforderlichen Materials.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

● **Handbuch der Lebensmittelchemie. Hrsg. von L. Acker, K. G. Bergner, W. Diemair, W. Heimann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S. W. Souci. Gesamted.: J. Schormüller. Bd. 2. Teil 1: Analytik der Lebensmittel. Physikalische und physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden. Bearb. von H. D. Belitz, K. G. Bergner, D. Berndt u. a. Schriftleit.: J. Schormüller.** Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XXIII, 944 S. u. 539 Abb. Geb. DM 236.—; Subskriptionspreis DM 188.80.
D. Berndt: pH-Messung. S. 206—240.

Nach eingehender Definition des pH-Wertes und dessen Wertung für verdünnte und konzentrierte Lösungen wird die elektrometrische und colorimetrische pH-Messung ausführlich beschrieben. Der Aufbau der Meßketten und Meßelektroden wird durch übersichtliche schematische Darstellungen anschaulich erläutert. Genügend wird auch auf die praktische pH-Messung, die verschiedenen Meßanordnungen sowie die Schwierigkeiten der elektrometrischen pH-Messung in extremen Konzentrationen, bei höheren und tieferen Temperaturen, bei verschiedenen Drucken sowie in nichtwäßrigen Lösungsmitteln eingegangen. Obgleich die potentiometrische Titration und die Polarisationsanalyse (Dead-Stop-Verfahren) nicht direkt zur pH-Messung

gehören, wird auf diese analytische Verfahren eingegangen, da die meisten pH-Meßgeräte über Vorrichtungen zur Durchführung dieser Messungen verfügen. — Nach der mathematischen Ableitung der pH-Abhängigkeit der Dissoziation schwacher Säuren und Basen sowie Pufferlösungen werden die Methoden der experimentellen Bestimmung des Dissoziationsgrades mit und ohne optische Hilfsmittel beschrieben und auf die Schwierigkeiten bei der Messung eingegangen. BERNT (Berlin)

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. Acker, K. G. Bergner, W. Diemair, W. Heimann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S. W. Souci. Gesamted.: J. Schormüller. Bd. 2. Teil 1: Analytik der Lebensmittel. Physikalische und physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden. Bearb. von H. D. Belitz, K. G. Bergner, D. Berndt u. a. Schriftleit.: J. Schormüller. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XXIII, 944 S. u. 539 Abb. Geb. DM 236.—; Subskriptionspreis DM 188.80.

W. Heimann und K. W. Souci: Redox-Potential. S. 241—280.

In der Einleitung erfolgt eine genaue Definition der Redox-Vorgänge, wobei die Theorie anhand thermodynamischer Gleichungen eingehend erläutert wird. Es wird ausführlich auf die Theorie der reversiblen Redox-Vorgänge eingegangen und die Ionenaktivität, die Abhängigkeit des Redox-Potentials vom pH-Wert sowie zweistufige Redox-Systeme beschrieben. Nach kurzer Berücksichtigung der irreversiblen und semireversiblen Systeme werden die gebräuchlichen Maßsysteme gegenübergestellt und auf ihre Anwendung bei unterschiedlichen Fragestellungen hingewiesen. Für die Messung von Redox-Potentialen werden die dafür erforderlichen Meß- und Bezugselektroden sowie die verschiedenen Meßmethoden beschrieben und durch übersichtliche Abbildungen ergänzt. Auch der Praktiker findet darin wertvolle Hinweise für zweckmäßige Potentialmessungen. Zum Schluß wird noch auf die Bedeutung des Redox-Potentials für biologische und lebensmittelchemische Probleme eingegangen. Ein gut ausgewählter Tabellenanhang ergänzt den klaren übersichtlichen Beitrag über Redox-Potentiale. BERNT (Berlin)

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. Acker, K. G. Bergner, W. Diemair, W. Heimann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S. W. Souci. Gesamted.: J. Schormüller. Bd. 2. Teil 1: Analytik der Lebensmittel. Physikalische und physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden. Bearb. von H. D. Belitz, K. G. Bergner, D. Berndt u. a. Schriftleit.: J. Schormüller. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XXIII, 944 S. u. 539 Abb. Geb. DM 236.—; Subskriptionspreis DM 188.80.

Karl Pfeilsticker: Emissionsspektralanalyse. S. 318—360.

Verf. stellt dieses Verfahren in besonders knapper, klarer und übersichtlicher Form leicht verständlich dar. Nach Abgrenzung der Emissionsspektralanalyse gegen die anderen spektroskopischen Methoden erläutert er Aufgabe, Vorzüge, Geschichte und Prinzip des Verfahrens, gibt Anwendungsbeispiele und vergleicht es mit anderen Methoden. Hierbei ergibt sich, daß die Emissionsspektralanalyse bei der qualitativen Feststellung der anorganischen Bestandteile einer beliebigen Probe an Empfindlichkeit, Einfachheit, Schnelligkeit, Spezifität, Sicherheit des Nachweises und Umfang der Information anderen Verfahren weit überlegen ist. Die Genauigkeit bei quantitativen Untersuchungen genügt für die Ansprüche der Lebensmittelchemie vollständig, besonders bei der Bestimmung der Spurenelemente. Verf. bespricht sodann die verschiedenen Spektrographentypen, erläutert das physikalische Prinzip und äußert sich zur Beurteilung eines Spektrographen nach Helligkeit, Auflösungsvermögen und linearer Dispersion. In weiteren Abschnitten wird das Zubehör zum Spektralapparat, die Anregung der Spektren, der Spektralcharakter und das Einführen der Untersuchungsproben besprochen, sodann die qualitative Analyse, wobei auf Fehlerquellen eingegangen und die Nachweismempfindlichkeit und ihre Verbesserung diskutiert wird. Auch für die quantitative Analyse werden verschiedene Methoden genannt. In einem weiteren Abschnitt geht Verf. auf Abfunkeffekte, Linienauswahl, Eichkurven und Testproben ein und bespricht zum Schluß Genauigkeit und Hauptfehlerquellen, sowie geeignete Anreicherungsverfahren. Anschließend sind einschlägige größere Tabellenwerke, Spektrenatlanten und neuere Zeitschriftenliteratur in größerem Umfang aufgeführt.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. Acker, K. G. Bergner, W. Diemair, W. Heimann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S. W. Souci. Gesamted.: J. Schormüller.

Bd. 2. Teil 1: Analytik der Lebensmittel. Physikalische und physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden. Bearb. von H. D. Belitz, K. G. Bergner, D. Berndt u. a. **Schriftleit.: J. Schormüller.** Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XXIII, 944 S. u. 539 Abb. Geb. DM 236.—; Subskriptionspreis DM 188.80.

W. Diemair und Konrad Pfeilsticker: Flammenphotometrie. S. 361—376.

Unter dem Begriff Flammenphotometrie verstehen Verf. 1. Flammenphotometrie unter Verwendung von Filtern, 2. Flammenphotometrie unter Verwendung eines Spektralphotometers und 3. Flammenspektrographie (Verwendung eines Spektrographen und einer Photoplatte). Sie weisen zunächst auf die Vorteile des Verfahrens hin: Einfache Ausführung, Schnelligkeit der Bestimmung, geringe chemische Aufbereitungsarbeiten, gute Reproduzierbarkeit der Ergebnisse, geringer Substanzbedarf, Selektivität und Empfindlichkeit, leichte Auswertung der Meßergebnisse, relativ billige Apparatur und die Möglichkeit, Reihenanalysen durchführen zu können, verschweigen aber auch nicht die Nachteile: Arbeits- und Zeitaufwand bei Neueinrichtung des Analysenverfahrens, Erkennung und Beseitigung von Störeinflüssen. Deshalb raten sie, es nur dann anzuwenden, wenn regelmäßig viele Analysen derselben Art zu bearbeiten sind. Als Anwendungsbereich werden genannt: Analysen landwirtschaftlicher Produkte, botanischer und zoologischer Proben, Untersuchung von Lebensmitteln, Wasser, Böden und Bodenextrakten, medizinischen Substraten, Glas, keramischen Produkten, Zement, Treibstoffen und Heizölen sowie auch kriminalistischem Material, wobei vorzugsweise Kalium, Natrium und Calcium, selten Lithium, Rubidium und Cäsium bestimmt werden. Weitere Elemente sind nur mit teuren Zusatzeinrichtungen zu erfassen. Für die Flammenphotometrie wird die apparative Anordnung sowie Bau- und Wirkungsweise der Einzelteile kurz dargestellt. Weitere Abschnitte behandeln die Flammenspektrophotometrie und das Flammenabsorptionsspektrophotometer nach WALSH. In dem folgenden Kapitel werden die theoretischen Grundlagen und ihre Bedeutung für Zerstäubung und die Vorgänge in der Flamme, unter anderem der Zusammenhang zwischen Intensität der Spektrallinien und Konzentration des Analysenelementes in der Probe, Anregungsbeeinflussung, Flammenuntergrund usw. gebracht. Zum Schluß gehen Verf. auf Methodik, Eichung, Messung und Auswertung sowie die Anwendung des Verfahrens in der Lebensmittelchemie ein.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

● **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. Acker, K. G. Bergner, W. Diemair, W. Heimann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S. W. Souci. **Gesamtred.: J. Schormüller.** Bd. 2. Teil 1: Analytik der Lebensmittel. Physikalische und physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden. Bearb. von H. D. Belitz, K. G. Bergner, D. Berndt u. a. **Schriftleit.: J. Schormüller.** Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965. XXIII, 944 S. u. 539 Abb. Geb. DM 236.—; Subskriptionspreis DM 188.80.

J. Eisenbrand: Interferometrie. S. 485—490.

Verf. schildert die physikalischen Grundlagen, Meßverfahren sowie die Leistungsfähigkeit der Interferometrie. Interessante Anwendungsgebiete: Gasmesser zur Ermittlung von Explosionsgrenzen, Kontrolle einer gleichbleibenden Gesamtkonzentration an gelösten Verbindungen in Flüssigkeiten wie Trinkwasser oder Gebrauchswasser, kinetische Messungen, Elektrophorese, Dickenmessung, Längenbestimmung, wie z.B. die Beobachtung des Wachstums von Pflanzen und seine Beeinflussung durch Dämpfe, Schädlingsbekämpfungsmittel, Wachstumsstoffe usw.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

● **Handbuch der experimentellen Pharmakologie.** Heffter-Heubner. — Neue Serie. Hrsg. von O. Eichler u. A. Farah. Beirat: G. Acheson, E. J. Ariens, Z. M. Bacq u. a. Bd. 18: Histamine and anti-histaminics. Part 1: Histamine. Its chemistry, metabolism and physiological and pharmacological actions. Contributors: S. G. A. Alivisatos, W. H. Bachrach, W. T. Beraldo u. a. Sub-edit.: Mauricio Rocha e Silva. In collaborat. with Hanna A. Rothschild. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XXXV, 991 S. u. 175 Abb. Geb. DM 184.—.

Heinz Walter Raudonat: Die Isolierung von Histamin aus biologischem Material. S. 44—56.

● **Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Heffter-Heubner.** — Neue Serie. Hrsg. von O. Eichler u. A. Farah. Beirat: G. Acheson, E. J. Ariens, Z. M. Bacq u.a. Bd. 18: Histamine and anti-histaminics. Part 1: Histamine. Its chemistry, metabolism and physiological actions. Contributors: S. G. A. Alivisatos, W. H. Bachrach, W. T. Beraldo u.a. Sub-edit.: Mauricio Rocha e Silva. In collaborat. with Hanna A. Rothschild. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XXXV, 991 S. und 175 Abb. Geb. DM 184.—.

Plutarco Naranjo: Toxicity of histamine: Lethal doses. S. 179—201.

R. Gädeke: Vergiftungen im Kindesalter. Ursachen, Begleitfaktoren und Verhütungsmöglichkeiten. [Univ.-Kinderklin., Freiburg i.Br. (Rhein.-Westfälisch. Kinderärzteverein., Essen, 7. XI. 1964.)] Dtsch. med. Wschr. 90, 557—565 (1965).

Ursachen und Begleitumstände von 1520 Vergiftungen bei Kindern und Jugendlichen bis zu 15 Jahren werden analysiert. Es handelte sich um Fälle, die an sieben Kinderkliniken unseres Sprachbereiches zwischen 1950 und 1961 behandelt worden waren. Etwa neun Zehntel aller Intoxikationen im Kindesalter waren akzidentell bedingt. Knaben waren etwa doppelt so häufig betroffen wie Mädchen. Die schwersten Schäden wurden durch Giftpilze, Sedativa, CO. Schädlingsbekämpfungsmittel und ätzende Substanzen hervorgerufen. In der Hälfte der behandelten Giftaufnahmen handelte es sich um Bagatel-Unfälle. Etwa zwei Drittel aller Vergiftungen wurden von der Umgebung innerhalb von 10 min erkannt. Trotzdem zögerte sich eine Erstbehandlung bis zu 1 Std hinaus. Die Klinikaufnahme von zwei Drittel der kindlichen Vergiftungen war sogar erst nach 3—4 Std erfolgt. Die Einrichtung von Vergiftungsinformationszentralen kann hier Wandelschaffen. Abschließend werden Vorschläge über Sicherungsmaßnahmen an Behältnissen von Giftstoffen vor dem Zugriff von Kindern gemacht. OELKERS⁹⁹

J. T. Francisco: Drugs and disease, a pathologist's viewpoint. (Arzneimittel und Krankheit — aus dem Blickpunkt eines Pathologen.) [17. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forens. Sci., Chicago, 26. II. 1965.] J. forensic Sci. 10, 407—414 (1965).

Verf. weist auf die Zunahme von Arzneimittelnebenwirkungen durch immer mehr ansteigenden Arzneimittelverbrauch hin und erwähnt einige allgemein bekannte Beispiele von Arzneimittelnebenwirkungen.

DRABNER (Würzburg)

R. Pozzato: Il sospetto di avvelenamento nella indagine necroscopica. (Über die Möglichkeiten der Feststellung eines Vergiftungsverdachts bei der Leichenschau.) [Ist. di Med. Leg., Univ., Milano.] [21. Sed. Scient. della Soc. Lomb. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Milano, 7. IV. 1964.] Minerva med.-leg. (Torino) 85, 1—4 (1965).

In einer Übersicht werden die in der gerichtsmedizinischen Literatur und die im Rahmen der gerichtsärztlichen Erfahrung bekannten Symptome herausgestellt, die als Ausdruck einer abgelaufenen Vergiftung gelten können. Mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Beurteilung bei der Leichenschau wird empfohlen, auf dem Totenschein häufiger in unklaren Fällen zum Ausdruck zu bringen, daß ein Vergiftungsverdacht besteht, damit in nachfolgenden Untersuchungen eine Klärung durch die Gerichtsbehörden herbeigeführt werden kann.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

D. Banciu: Value and limits of toxicological examination in forensic medicine. (Wert und Grenzen der toxikologischen Untersuchungen in der forensischen Medizin.) [Wissenschaftl. Forschungsinstitut f. Gerichtl. Med., Bukarest.] Probl. Med. judic. crim. (Bucuresti) 3, 19—28 u. engl. Zus.fass. 221—222 (1965) [Rumänisch].

Auf Grund eigener langjähriger Erfahrungen folgert Verf., daß nachstehende Probleme durch toxikologische Expertenuntersuchung, zu lösen wären: 1. Ob im Organismus Giftstoff vorhanden sei, und wenn ja, welcher Art? 2. Ob die vorgefundene Substanz unter bezug auf die vorgefundenen Mengen als Ursache der Symptome der Läsionen oder des Todes selbst erkannt werden könnte? 3. Ob die festgestellte Substanz von einer medikamentösen Behandlung oder Nahrungsaufnahme herkommen könnte oder ob sie nachträglich (post mortem) in die Leiche eingeführt wurde? 4. Auf welche Art und auf welchem Wege der Giftstoff in den Körper

gelangen konnte? 5. Handelt es sich etwa um eine Vergiftung, ohne daß jedoch das Gift identifizierbar gewesen wäre? 6. Ob Angaben bezüglich der forensischen Form des Todes möglich seien?

KERNBACH (Jassy)

C. J. Polson: The role of the pathologist in the investigation of fatal poisoning. *Med. Sci. Law* 5, 203—210 (1965).

Johs. Andenaes: Der Giftprozeß auf Håmar. *Nord. kriminaltekn. T.* 35, 117—127 (1965) [Norwegisch].

A. Mosig: Das neue Arzneimittelgesetz der DDR und seine Bedeutung für die Begutachtung von Arzneimitteln. *Z. ärztl. Fortbild.* (Jena) 60, 507—510 (1966).

Niels C. Klendshoj und Thomas A. Rejent: Tissue levels of some poisoning agents less frequently encountered. (Quantitative Werte in Organen bei selten vorkommenden Giften.) [Div. of Toxicol., Dept. of Legal Med., State Univ. of New York, Buffalo, N. Y.] *J. forensic Sci.* 11, 75—80 (1966).

In dieser Arbeit werden die Konzentrationen verschiedener, selten verwendeter Gifte in Organen und Körperflüssigkeiten bei tödlichen Vergiftungen tabellarisch wiedergegeben. Die Gifte sind in der Reihenfolge: Äthylenglycol (3 Fälle), Sublimat (1 Fall), Natriumfluorid (2 Fälle), Cyanid (1 Fall) und Salmiakgeist (1 Fall). Bei allen Fällen wird eine kurze Beschreibung des Vergiftungsverlaufes gebracht. Die verwendeten, üblichen Analysenverfahren sind als Literaturzitate erwähnt.

G. MACHATA

Francesco Introna: Ricerche sperimentali sul comportamento elettroforetico di alcuni alcaloidi. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] *Med. leg.* (Genova) 12, 1—19 (1964).

A. F. Fartushny: Reaction for chlorophos defection. II. *Sudebnomed. eksp.* (Mosk.) 8, Nr. 3, 43—44 (1965) [Russisch].

D. M. Ellen: Examination of very small samples, using emission spectrography. [Metropol. Police Forens. Sci. Labor., London.] *J. forens. Sci. Soc.* 5, 196—198 (1965).

M. Eggstein, R. Allner, E. Kuhlmann und W. Knodel: Vergleich von Autoanalyser-Daten mit nach konventioneller Technik bestimmten klinisch-chemischen Werten [Med. Univ.-Klin., Tübingen.] *Klin. Wschr.* 44, 424—430 (1966).

W. Lesoine: Schwere Oesophagusverätzungen mit Todesfolge. [Klin. u. Poliklin. f. HNO-Heilk., Univ., München.] *Med. Klin.* 60, 2139—2141 (1965).

Nach Schilderung der Verätzungsgrade und -stadien betont Verf. je nach Zustand des Verätzten die Notwendigkeit baldiger, möglichst sofortiger Oesophagoskopie in Intubationsnarkose zur Klärung der Schleimhautverhältnisse und sogar eines Gastrografen R-Breitschluckes zum Ausschluß von Perforationen. Neben Schmerzstillung und Kreislaufmaßnahmen ist eine Magenspülung mit mehreren Litern Spülflüssigkeit unter Zusatz von Neutralisationsmitteln in den ersten 6 Std oder später Absaugen des Oesophagus- und Mageninhaltes durch eine dünne Sonde erforderlich. Zur Vorbeugung gegen Stenosen haben sich hohe Dosen Solu-Decortin R-H, gegen Sekundärinfektion Antibiotica bewährt. Spätschäden wie Narbenbildung werden durch Bougieren auf einem Leitfaden mittels Hohlbougie, oft monatelang fortgeführt, am ehesten verhindert. Zwei eingehend geschilderte Fälle schwerster Verätzungen erhärten die Erfahrung, daß die stärksten Verätzungsfolgen besonders bei Selbstmördern und Betrunkenen anzutreffen sind.

WÜRFEL (Göttingen)^{oo}

H. M. Stevens: „Salicyluria“ — the ingestion of salicylamide. [Home Office Forensic Sci. Labor., Bristol.] *Med. Sci. Law* 5, 157—158 (1965).

Verf. berichtet über das Auftreten von Salicyl-Säure im Urin nach Einnahme dieses Stoffes. Es handelt sich beim Salicylamid um ein Stoffwechselendprodukt des Aspirins, das über die Harnwege ausgeschieden wird. Salicylamid konnte durch Äther aus gesäuertem Urin extrahiert

werden. Es werden einige chemisch-diagnostische Merkmale des Salicylamids beschrieben. Der Nachweis des Salicylamids im Urin gelang mit Hilfe der Methode der Papierchromatographie. Bei Betrachtung des Chromatogramms in ultraviolettem Licht ergab sich eine tiefblaue Fluoreszenz bei einer Wellenlänge von 2537 Å. Entsprechend ergab eine bekannte Vergleichslösung das gleiche Ergebnis. Salicylur-Säure konnte als Stoffwechselprodukt des Salicylamids im Urin nicht nachgewiesen werden, wurde also aus dieser Verbindung nicht gebildet. GEIPEL

O. Pribilla: Tödliche Vergiftungen mit Salzen der Kieselfluorwasserstoffsäure. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] An den Grenzen von Medizin und Recht. Festschrift z. 65. Geburtstag von Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. WILHELM HALLER-MANN 1966, 140—147.

Während akute und chronische Vergiftungen mit Fluorwasserstoffsäure und Fluoriden in großer Zahl beschrieben worden sind, gibt es nur wenige Mitteilungen über akute Vergiftungen mit der Kieselfluorwasserstoffsäure bzw. ihren Salzen. Verf. konnte in den letzten 10 Jahren erneut drei Fälle untersuchen, bei denen Verbindungen der Kieselfluorwasserstoffsäure (Magnesiumfluat-Isoliermittel, Zinkaluminiummagnesiumbleifluat sowie festes 3%iges Magnesiumsilikofluoridpulver) zu Selbstmordzwecken Verwendung gefunden haben. In allen Fällen zeigten sich Symptome, wie sie von der akuten Fluorvergiftung her bekannt sind, daneben noch Anzeichen einer Säurewirkung mit erheblicher Anätzung der Magenschleimhaut. Der Serumcalciumwert war nur in einem Fall erniedrigt. Unter den histologischen Befunden stand an erster Stelle die Schädigung des Herzmuskels mit hochgradigem interstitiellem Ödem, beginnender Fibrillose und Fasernekrosen, daneben Veränderungen im Interstitium. Insgesamt sprechen die Befunde für einen Angriff des Fluors am Herzmuskelstoffwechsel. Auch der Leberbefund deutet auf einen Angriff des Fluors auf den Zellstoffwechsel der Leber hin. Die calcioprive Wirkung des Fluors scheint dagegen weit in den Hintergrund zu treten. Todesursache dürfte ein toxisches Kreislaufversagen durch die Fermentschädigung am Herzmuskel sein.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

E. Capodaglio, G. Catenacci, G. Pezzagno e A. Salvadeo: Contributo alla conoscenza degli esiti funzionali respiratori da esposizione acuta e cronica a gas irritanti. (Beitrag über die Beeinflussung der Atmungsfunktion nach chronischer und akuter Einwirkung von Reizgasen.) [Ist. Med. d. Lav., Univ., Pavia.] Folia med. (Napoli) 48, 1—13 (1965).

Je vier Personen wurden einer einmaligen bzw. fünffachen Einatmung von chlorierten Kohlenwasserstoffen bzw. von Nitrosegasen ausgesetzt. Die einmalige Exposition wurde abgebrochen, sobald sich eindeutige Reizerscheinungen bemerkbar machten. Dennoch konnte in diesen Fällen keine von den Kontrollen abweichenden Ergebnisse bei Registrierung der verschiedenen über die Atmungsfunktion Aufschluß gebenden Daten festgestellt werden. Bei den Personen, die einer chronischen Reizgaseinwirkung ausgesetzt wurden, konnten einige schwerwiegende Änderungen im Atemvolumen und beim Gasaustausch beobachtet werden, wohingegen der Partialdruck der Gase im arteriellen Blut keine Abweichungen von der Norm zeigte.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

M. K. Williams: Blood lead and haemoglobin in lead absorption. [Dept. Occupat. Hlth and Appl. Physiol., London School of Hyg. and Trop. Med., London.] Brit. J. industr. Med. 23, 105—111 (1966).

Dusan Djuric, Ljiljana Novak, Svetislav Milic and Danica Kalic-Filipovic: Delta-amino-levulinic acid as early sign of lead exposure. [Inst. Occupat. Hlth, Belgrad.] Med. Lav. 57, 161—166 (1966).

G. Saita, L. Moreo e G. Croce: Il ricambio porfirinico nel saturnismo cronico e in anemie ed epatopatie non saturnine. [Ctr. d. Stud. e Ric. Mal. Profess., Clin. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 57, 167—174 (1966).

St. Kosmider: Mineralhaushaltstörungen im Blutserum und in den Geweben bei experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen. [Klin. f. Innere u. Berufs-

krankh., Schlesisch. Med. Akad., Zabrze.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **21**, 60—68 (1964).

31 einjährige Kaninchen wurden 30 Tage lang je 1,5 Std einer gesättigten Hg-Dampf-atmosphäre ausgesetzt, wobei der Vergiftungsgrad auf Grund der täglichen Hg-Ausscheidung im Harn taxiert wurde. Auf den Elektrolytgehalt wurden Serum, linke Hirnhemisphäre und rechter Leberlappen untersucht. Der Gehalt an Kalium blieb in der Leber konstant, fiel hingegen im Gehirn stark ab (von 36 mg auf 24 mg/g Gewebseiweiß). Der Gehalt an Phosphat nahm in beiden Geweben zu. Na fällt im Serum ab, steigt im Harn dabei an. Die Erhöhung des K-Spiegels im Blut (von 16,6 auf 18,7 und 21,7 mg-%) und die Erhöhung der K-Ausscheidung im Harn werden als Zeichen eines K-Abtransportes aus den Geweben gewertet (Blockierung des cellulären K-Transportes). Der Mg-Gehalt im Serum war abgefallen. Die Ca-Werte, die diurese-abhängig waren, zeigten eine leichte Zunahme (11,9 auf 13,8 mg-%). H. C. BURCK^{oo}

J. Jonek, G. Jonderko und A. Pacholek: Histochemische Nierenuntersuchungen nach chronischer Manganvergiftung. [Histol. u. Embryol. Inst., Klin. f. Inn.- und Berufs-krankh., Schles. Med. Akad., Zabrze.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **21**, 347—361 (1965).

Trotz der geringen in diese Richtung deutenden klinischen Symptome findet man bei der Manganvergiftung, wohl infolge der reichlichen Speicherung dieses Metalles, in den Nieren schwere morphologische Schäden wie Durchblutungsstörungen, Nierenzelldegenerationen, nekrotische Veränderungen, Blutausgüsse, fibröse und hyaline Veränderungen in den Nierenkörperchen und eine Hypertrophie des interstitiellen Gewebes. Über den Einfluß des Mangans auf die Nierenenzyme ist bisher nichts bekannt. Verff. untersuchten deshalb das Verhalten der Fermente in der Niere nach chronischer experimenteller Manganvergiftung im Zusammenhang mit den genannten morphologischen Veränderungen. Die Versuche wurden an 16 weiblichen Kaninchen im Alter von 6—12 Monaten und einem Körpergewicht von 2,5—3 kg durchgeführt. Die Tiere erhielten jeden 2. Tag intravenös 1 mg Mangan pro Kilogramm Körpergewicht (1%ige Lösung von $MnCl_2$) über 68 Tage injiziert. Fünf Tiere einer Kontrollgruppe wurden unter analogen Zuchtbedingungen gehalten. Von einem Teil des nach Dekapitation gewonnenen Sektionsmaterials wurden sofort in frischem Zustand im Kryostat Schnitte hergestellt und das Verhalten der folgenden Enzyme untersucht: Bernsteinsäure-Dehydrogenase, $NaDH_2$ -Reduktase, $NADPH_2$ -Reduktase, Leuzinaminopeptidase und Adenosintriphosphatase. Ein weiterer Anteil wurde über Nacht in Formolcalcium fixiert und die Aktivität der folgenden Enzyme untersucht: Alkalische Phosphatase, $NaDH_2$ -Reduktase, unspezifische Esterasen, saure Desoxyribonuclease II und saure Phosphatase. Die erzielten Ergebnisse deuten darauf hin, daß Mangan einen Einfluß auf die Enzymaktivität hat, ohne daß sich damit die beschriebenen schweren morphologischen Schädigungen erklären ließen. Bei den einzelnen Versuchstieren scheint eine individuelle Empfindlichkeit gegen Mangan vorzuliegen, ein Phänomen, das auch beim Menschen beobachtet wurde. Im einzelnen ergab sich eine Aktivitätsabnahme der Atmungsfermente mit gleichzeitigen Veränderungen in den Mitochondrien, die auf Störungen der Atmungskettenphosphorylierungsprozesse schließen lassen. Die beobachteten focusartigen Aktivitätsvermindierungen der alkalischen Phosphatase mit einer Enzymdiffusion ins Cytoplasmaminnere werden als Ausdruck von Resorptionsstörungen und Degenerationsvorgängen in den Nierenzellen gedeutet. Weiter wurde eine Aktivitätsverminderung der Adenosintriphosphatase in den Nephronen, die zu Störungen in der Rückresorption von Natrium und Kalium führen dürfte, beobachtet. Saure Phosphatase und saure Desoxyribonuclease zeigten einen Reaktionsanstieg mit gleichzeitiger Vergrößerung der Lysosomen. Die unspezifischen Esterasen wiesen einen Reaktionsanstieg auf, der Fettstoffwechselstörungen vermuten läßt. Der Eiweißumsatz scheint aufgrund des unveränderten Verhaltens der Leuzinaminopeptidase wenig beeinträchtigt zu sein.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

A. N. Krylova: Fractional determination of manganese in the corpse material. Sudebno-med. eksp. (Mosk.) **8**, Nr. 3, 35—43 (1965) [Russisch].

L. Ambrosi e F. Spinelli: Broncopneumopatie da inalazione acuta di gas cloro; nota casistica. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. **12**, 27—34 (1966).

R. Bottiglione: Aspetti clinici e diagnostici dell'intossicazione professionale da cloro. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. **11**, 272—298 (1965).

H. Desoille, G. Cremer et C. Girard: Au sujet d'un prétendu oxycarbonisme d'origine endogène chez les diabétiques. (Über angeblich endogen entstandenes Kohlenmonoxyd bei Diabetikern.) [Soc. Méd. et Hyg. d. Travail, 14. VI. 1965.] Arch. Mal. prof. **26**, 625—630 (1965).

Verff. untersuchten den Kohlenmonoxydgehalt im Blut von 47 Diabetikern und 15 Vergleichspersonen. Sie fanden keine Korrelation zwischen Blutzucker und CO-Gehalt. Bei Rauchern in beiden Gruppen waren höhere Co-Hb-Gehalte (bis 1,31 % CO-Hb) vorhanden.

E. BÖHM (Heidelberg)

G. Klavis und L. Cl. Schulz: Herzschäden bei der akuten Kohlenmonoxyd-Vergiftung. [Inst. Path., Tierärztl. Hochschule, Hannover.] Arch. Toxikol. **21**, 250—260 (1966).

Nach den Erfahrungen der Verff. werden in zunehmendem Maße Herzschäden auf CO-Einwirkung zurückgeführt. Anhand klinischer und tierexperimenteller Untersuchungen wurde versucht, Beziehungen zwischen dem Vergiftungsgrad und dem Symptombild herzustellen. An 402 Patienten gelangten in den letzten 5 Jahren 160 leichte, 185 mittlere und 55 schwere CO-Vergiftungen (Einteilung nach klinischer Symptomatik) sowie 2 Todesfälle zur Beobachtung. Bei diesen drei Gruppen standen Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Übelkeit im Vordergrund. Mit zunehmender Schwere der Vergiftung zeigten sich stärkere Ausfälle am Gehirn und Herzen. Bei den meisten leichten und mittelschweren akuten CO-Vergiftungen lagen dagegen nur vorübergehende EKG-Veränderungen vor, insbesondere Erregungsrückbildungsstörungen in Form von ST-Senkungen. Auch die schweren Verlaufsformen wiesen nur selten einen Dauerschaden des Herzens auf. Es werden zwei Fälle angeführt, bei denen ein Zusammenhang zwischen Myokardinfarkt und schwerer CO-Vergiftung infolge der beruflichen Tätigkeit (Heizungsmonteur, Ofenmaurer) mit gewisser Wahrscheinlichkeit angenommen wurde. — Unter einer chronischen CO-Vergiftung verstehen die Verff. entweder chronische Folgezustände nach einer einmaligen schweren Vergiftung oder eine Dauerschädigung infolge wiederholter akuter Vergiftungen. — Im Tierexperiment wurden Ratten einmalig bzw. über 4 Wochen 17—20mal unterschiedlichen CO-Konzentrationen, teilweise nach körperlicher Belastung, ausgesetzt und danach das Myokard mikroskopisch untersucht. Es ergaben sich keine Veränderungen an den Blutgefäßen der Herzmuskulatur. In der Mehrzahl der Fälle wurden nur kleine herdförmige Parenchymschäden mit geringgradiger lymphocytärer und fibroplastischer Reaktion gefunden. Elektronenmikroskopisch konnte eine teilweise Schädigung der Innenstrukturen der Mitochondrien nachgewiesen werden. Selbst unter Einwirkung hoher CO-Konzentrationen wurden infarktähnliche Parenchymnekrosen nicht beobachtet.

H.-J. HAMMER (Leipzig)

A. Granata e G. Broussard: Eritrolisi da perossido d'idrogeno. (Hämolyse durch Wasserstoffsuperoxyd.) [Ist. Med. Lavoro, Univ., Messina.] Folia med. (Napoli) **48**, 528—534 (1965).

Normalerweise wird eine Wasserstoffsuperoxyd-Konzentration von 8,5 % ab zur Hämolyse. Verff. fanden eine besondere Form der Hämolyse bei pathologischen Zuständen in einem Konzentrationsbereich von 2,5—3,25 % Wasserstoffsuperoxyd. Die theoretischen Möglichkeiten für dieses Verhalten der Erythrocyten werden diskutiert.

E. BÖHM (Heidelberg)

S. Maugeri, R. Colombi, G. Pollini, E. Strosselli e R. Corsico: Caratteristiche ed evoluzione dell'emopatia benzolica. (Charakter und Entwicklung der Benzolhämopathie.) [Ist. Med. Lav., Univ., Pavia.] Med. Lav. **56**, 544—560 (1965).

Die Arbeit vermittelt einen guten Überblick über die pathophysiologischen Grundlagen der Benzolhämopathie und unterscheidet zwischen reversiblen und irreversiblen Formen der Intoxikation. — Mit zahlreichen graphischen Darstellungen und Abbildungen werden die Möglichkeiten der Beurteilung des jeweiligen Status der Benzolhämopathie vermittelt.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

R. Gallinelli: Leucosi acuta paramieloblastica da benzolismo cronico in una studentessa di scuola d'arte per il mosaico. [Ist. Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Modena.] Med. Lav. **57**, 257—261 (1966).

C. Cotutiu and D. Streja: Histochemical investigations of the liver in carbon tetrachloride poisoning. (Histochemische Untersuchungen der Leber bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) [Labor. of Histochem. of Med. Legal Inst., Bucarest.] *Acta histochem.* (Jena) **23**, 1—8 (1966).

Untersuchungen an weißen Ratten nach intramuskulärer Injektion von 1,5 ml einer 10%igen CCl_4 -Lösung auf gewisse Enzym-Aktivitäten in bezug auf Anhäufungen von Lipoiden in den Leberzellen. Die erste wahrnehmbare Veränderung (2 Std nach der Vergiftung) bestand in einem Schwund der Glucose-6-Phosphatase im Läppchenzentrum. Nach 4 bzw. 6 Std verschwanden dort Adenosintriphosphatase, Sukzino-Dehydrogenase und Mono-Aminooxydase. Gleichzeitig trat in diesem Bereich eine Anhäufung von fettanfärbbaren Stoffen auf. Nach 9—12 Std setzten charakteristische morphologische Leberzellschädigungen ein. Die Aktivität der Esterase und sauren Phosphatase stieg manchmal an. REH (Düsseldorf)

H. J. Klein, K. Kolb und D. Jaenckner: Perorale Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. [Path. Inst. u. Med. Klin., Univ., Köln.] *Med. Welt* **1966**, 545—546.

Es wird die akute tödliche Vergiftung einer 47 Jahre alten Frau durch Tetrachlorkohlenstoff beschrieben. 10 Tage nach der oralen Aufnahme einer geringen Menge führte eine Urämie zum Tode der Patientin. Die Laborbefunde, die pathologisch-anatomische Diagnose und die histologischen Befunde an Leber und Nieren werden angegeben. GIEBELMANN (Greifswald)

J. Jonek, Z. Olkowski and L. Turzanski: Cytochemical studies on the behaviour of some oxidative enzymes in cerebellum of rats chronically poisoned with carbon tetrachloride. [Dept. Histol. and Embryol., Silesian Acad. Med., Zabrze.] *Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **22**, 133—140 (1966).

Edward J. Jay: Religious and convivial uses of alcohol in a Gond village of Middle India. *Quart. J. Stud. Alcohol* **27**, 88—96 (1966).

Edward P. Dozier: Problem drinking among american Indians; the role of social-cultural deprivation. [Dept. Anthropol., Univ. of Arizona, Tucson.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **27**, 72—87 (1966).

L. Schmidt: Alkoholismus als soziales Problem in der Großstadt. *Z. ärztl. Fortbild.* (West-Berl.) **55**, 402—416 (1966).

A. Serisé, P. Fréour, P. Coudray, J.-P. Fournier, Tichauer, Mirande Ire et Pétrovitch: Etude sur la consommation du vin chez les enfants d'âge scolaire. *Rev. Alcool.* **11**, 301—304 (1965).

Michel Fontan et Renée Pottrain: Sondage d'opinion sur l'alcoolisme auprès des médecins du Nord et du Pas-De-Calais. *Rev. Alcool.* **11**, 293—300 (1965).

R. Reyss-Brion et J. P. C. Vignat: Role du médecin praticien dans le traitement et la prévention de l'alcoolisme. *Rev. Alcool.* **11**, 277—283 (1965).

R. Vallet, G. Deschamps, Th. Beauseigneur et M. Q. Leviet: A propos de quelques femmes d'alcooliques. Étude relationnelle du couple. (Über die Ehefrauen chronischer Alkoholiker. Eine Studie über das Eheleben.) *Rev. Alcool.* **11**, 29—44 (1965).

Anhand von Fallstudien werden in der interessanten sozial-psychiatrisch-psychologischen Studie drei Typen weiblicher Ehepartner chronischer Alkoholiker skizziert und damit drei recht verschiedenartige Verhaltensweisen von Ehefrauen gegenüber ihren trunksüchtigen Ehegatten dargestellt. Der „Frau mit Verstand“, die individuell und kämpferisch, alle beruflichen, familiären und sozialen Beziehungen des Ehemannes autoritativ beherrscht und reglementiert, wird einerseits die passive sich in ihr Schicksal klaglos ergebende, und andererseits die aufopfernde, hingebende Gattin gegenübergestellt. Wenn auch nur wenige Ausschnitte aus der typologisch mannigfaltigen Skala menschlichen Verhaltens gezeigt werden, so wird doch deutlich gemacht, welche wichtige Rolle nicht nur die Persönlichkeitsstruktur des Alkoholikers selbst, sondern auch die elementaren Umweltverhältnisse in der Entwicklung und Behandlung der Trunksucht spielen. Die 13 Literaturhinweise sind ausschließlich dem französischen Schrifttum entnommen. JAKOB (Coburg)

K. Biener: Alkohol im Jugendalter. [Inst. f. Soz.- u. Präv.-Med., Univ. Zürich.] Med. Welt 1966, 187—193.

Verf. berichtet über statistische Untersuchungen über den zunehmenden Jugendalkoholismus in der Schweiz, über die Alkoholmodalitäten Jugendlicher, über die negativen Auswirkungen des Trinkens auf die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit, die Gesundheit, die Moral sowie auf die Kriminalität. Rund 30% der Verbrechen Jugendlicher geschehen unter Alkoholeinfluß; die Zahl ist im Steigen begriffen. Auf vier erwachsene Trinker rechnet man einen jugendlichen Säufer, wobei die Anzahl der trinkenden Mädchen besonders zunimmt. Die daher notwendige Gesundheitserziehung der Jugendlichen solle sich nicht nur auf Verbote stützen. Einprägsame Aufklärung und geschickte Erziehung sowie Bereitstellung alkoholfreier Getränke sind erfolgversprechender. SCHOLLMEYER (Jena)

M. Basquin et C. Osouf: Etude de 50 cas d'éthylisme féminin. Constatations sociologiques, cliniques et étiologiques. (Studie über 50 Fälle von weiblichem Alkoholismus unter Berücksichtigung soziologischer, klinischer und ätiologischer Faktoren.) Rev. Alcoool. 11, 173—180 (1965).

Verff. untersuchten bei 50 zur Durchführung einer Entziehungskur stationär behandelten Frauen die Grundlagen des weiblichen Alkoholismus. Häusliche Verhältnisse (Einkommen, Wohnung, Anzahl der Kinder) und persönliche Lebenssituation (Alter, Erziehung) scheinen ihnen bedeutend zu sein. Weiter werden angegeben Dauer der Sucht, Art der bevorzugten Alkoholika, Suchtschäden (Leberverfettung und -cirrhose, Magen-Darmulcera, Gastritis, Polyneuritis und amnestisches Syndrom). E. BÖHM (Heidelberg)

E. Mansell Pattison: A critique of alcoholism treatment concepts; with special reference to abstinence. [Dept. Psychiat. and Prevent. Med., Univ. of Cincinnati Coll. Med. and Alcohol. Clin., Div. Ment. Hlth Serv., City of Cincinnati Hlth Dept., Cincinnati.] Quart. J. Stud. Alcoool 27, 49—71 (1966).

T. Marzano, C. Melino e C. Mincarelli: Osservazioni clinico-statistiche su 131 casi di alcoolismo cronico. Folia med. (Napoli) 48, 1230—1256 (1965).

Jean Lereboullet: La désintoxication alcoolique dans un service de neuro-psychiatrie. Rev. Alcoool. 11, 247—257 (1965).

Leon L. Gershbein: Effects of disulfiram and diethyldithiocarbamate on liver regeneration and diaphragm carbohydrate metabolism of the rat. [Biochem. Res. Labor., Northwest Inst. Med. Res., Chicago, Ill.] Quart. J. Stud. Alcoool 27, 1—6 (1966).

I. Gy. Fazekas: Die Wirkung tödlicher Alkoholdosen auf die Alkoholausscheidung der Nieren und des Magens, sowie auf die Funktion der Nebennierenrinde von Ratten. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Zacchia 39, 281—294 (1964).

G. A. Martini und W. Dölle: Krankheitsbilder bei Leberschädigung durch Alkohol. [Med. Univ.-Klin., Marburg/Lahn.] Dtsch. med. Wschr. 90, 793—799 u. Bilder 815—816 (1965).

Anhand einiger klinischer Beispiele wird eine Übersicht über die verschiedenen Alkohol-Leber-Syndrome — wie Alkohol-Leber, Fettleber usw. gegeben. MEYTHALER^{oo}

J. Barbizet, J. P. Fiszlewicz, G. Bénard et E. Cany: Le syndrome amnésique des éthyliques. (Das amnestische Syndrom der Alkoholiker.) Sem. Hop. Paris 41, 1669—1677 (1965).

Systematische Untersuchung amnestischer Befunde bei 46 Alkoholikern im Verlauf ihrer klinischen Behandlung. Die Kranken kamen einige Wochen oder Monate nach dem Auftreten eines Delirs, einer Polyneuritis mit Desorientierung oder einer Encephalopathie (Gayet-Wernicke) in die Behandlung der Verff. Sie waren im akuten Stadium in einer anderen Klinik behandelt worden und wurden in der Rückbildungsperiode der Eintrübungen beobachtet. In 3—4monatigen Abständen wurde die Patienten einem vielseitigen Testverfahren unterworfen. Die Verff. fanden ein ständiges Vorhandensein von Gedächtnisstörungen bei Alkoholikern mit neurologischer

Symptomatik (in allen beobachteten Fällen = 46). Die Erinnerung für die letzten Vorgänge ist erhalten, für die verflossene Zeit besteht Amnesie. Hinzutreten können Desorientiertheit, Vernekenungen, Konfabulationen, doch sind diese Symptome unbeständig, passager und scheinen dem Vergessen je nach der verflossenen Zeit gegenüber von untergeordneter Bedeutung zu sein. Das amnestische Syndrom bedingt eine Erinnerungslücke unterschiedlicher Bedeutung, wobei der Beginn der Krankenhauseinlieferung oft um Jahre vorausgeht. Unter entsprechender Therapie ist eine teilweise Rückbildung möglich. Oft sind jedoch die neurologischen Symptome schon längst verschwunden und das amnestische Syndrom ist immer noch vorhanden. Das amnestische Syndrom ist also die erste Störung die beim Alkoholiker auftreten kann und sie verschwindet zuletzt. Die Störungen der Erinnerungsfähigkeit sollen durch eine Schädigung von Hypocampus/Corpora mamillaria infolge von Thiaminmangel hervorgerufen werden. Neben diesen organischen Faktoren sollen Störungen der Personalität bestehen, die den Patienten zum Trinken reizen, eben um „zu vergessen“. Diese können für elektive, thematische Lücken affektiven Ursprungs verantwortlich sein, sie haben ihre eigenen Merkmale und überschneiden sich mit dem organischen amnestischen Syndrom des chronischen Alkoholismus. E. BÖHM

Albert C. Voth: Autokinesis and alcoholism. (Autokinetischer Effekt und Alkoholismus.) [Psychol. Serv., Ment. Hlth Inst., Clarinda, Iowa.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 26, 412—422 (1965).

Zur Prüfung des autokinetischen Phänomens wird der Versuchsperson in einem völlig verdunkelten Raum ein sehr kleiner und intensitätsschwacher, feststehender Lichtpunkt für kurze Zeit dargeboten. Dieser scheint sich, auch bei fester Fixation durch die Versuchsperson, infolge des Nystagmus zu bewegen. Aufgabe der Probanden ist es, das Ausmaß der scheinbaren Bewegung des Punktes zu schätzen. Mittels dieses Experimentes untersuchte Verf. 421 Alkoholiker und 560 normale Probanden. Beide Gruppen hatten etwa gleiche Alterszusammensetzung (30 bis 50 Jahre). Die meisten Alkoholiker waren ungelernte Arbeiter, angelernte Facharbeiter oder Bauern (Farmer). Etwa die Hälfte der Versuchspersonen kamen aus Städten. Die Alkoholiker zeigten signifikant niedrigere Schätzwerte, als die Nichtalkoholiker. 56% der Alkoholiker und 13% der normalen Versuchspersonen bemerkten keine autokinetische Bewegung, 60 bzw. 30% sahen nur geringe Bewegungen. Keine Beziehung war zwischen dem Ausmaß der autokinetischen Bewegung und bestehenden akuten oder chronischen Hirnsyndromen zu erkennen. Es liegt nahe, daß diese Ergebnisse grundlegende Unterschiede der Ich-Struktur widerspiegeln. Personen mit hohen autokinetischen Schätzwerten ließen eine größere Ich-Autonomie erkennen, die Normalversuchsperson mit geringen Schätzwerten zeigten Charakterähnlichkeiten mit Alkoholikern: große Beeinflussbarkeit, Empfänglichkeit für Außenreize, Neigung zur Zurschau-Stellung, soziale Aktivität, Affektlabilität und Impulsivität. Im Krankenhaus reagierten die Alkoholiker überraschend gut auf Gruppentherapie, sie waren im allgemeinen zur Mitarbeit befreit, freundlich und konstruktiv. Dieses Verhalten legt die Annahme einer Neigung zur Konformität und einer hohen Umweltabhängigkeit bei Alkoholikern nahe. Üblicherweise bestehen die funktionellen psychischen Störungen beim Alkoholiker meist in maniformen oder hypomanischen, depressiven, sowie paranoiden Reaktionen und Neigung zu Konversionssymptomen. Patienten mit diesen Verhaltensweisen zeigten niedrige autokinetische Schätzwerte. Einige Alkoholiker boten schizophrene Reaktionen, echte Schizophrenie dagegen gaben größere autokinetische Schätzwerte an, als Alkoholiker mit besonders niedrigen Schätzwerten zeigten Neigung zum Entlaufen aus der, Anstalt, auch wurden sie häufiger mehrfach zur weiteren Behandlung in die Anstalt eingewiesen als solche mit hohen Schätzwerten. Dies spiegelt die größere Unabhängigkeit, die Neigung zu nonkonformistischem Verhalten bei der zuletzt genannten Gruppe wider. Das Literaturverzeichnis enthält neun einschlägige Titel. JAKOB (Coburg)

John A. Carpenter and Bruce M. Ross: Effect of alcohol on short-term Memory. (Die Auswirkung des Alkohols auf das Frischgedächtnis.) [Ctr. Alcohol Stud., Rutgers Univ., New Brunswick, N. J., and Ctr. Res. Think. and Lang., Dept. Psychol., Catholic Univ. of America, Washington, D. C.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 26, 561—579 (1965).

Es handelt sich um einen Leistungstest zur Überprüfung der Auswirkung von verschiedenen Alkoholkonzentrationen. Der Blutalkoholspiegel „wurde nach dem Verfahren BREATHALYZER“ bestimmt. Im wesentlichen sind die Ergebnisse mit denen vergleichbar, die mit den Geschicklichkeitsprüfungen und den üblichen Leistungstests bereits früher gewonnen worden sind. Es zeigt

sich lediglich, daß bei geringen Konzentrationen ein Lernen möglich ist. Im ganzen bietet die Arbeit keine neuen Gesichtspunkte, sondern stellt lediglich in methodischer Hinsicht eine Abwandlung früherer Untersuchungen dar. Im übrigen sind die Ergebnisse insofern mit Vorbehalt zu bewerten, da die Ermittlungen der Blutkonzentration mit Hilfe des Breathalyzer ermittelt worden sind.
F. PETERSOHN (Mainz)

V. I. Alisievich: Histological and histochemical changes of adrenal glands in acute alcoholic intoxication. (Histologische und histochemische Veränderungen der Nebennieren bei akuter Alkoholintoxikation.) Subdebnomed. eksp. (Mosk.) 8, Nr. 3, 11—15 (1965) [Russisch].

Es wird über 31 akute Alkoholvergiftungen und plötzliche Todesfälle bei Alkoholintoxikation auf der Grundlage einer geringen Coronarsklerose bei 30—39 Jahre alten Personen berichtet. Das Gewicht der Nebennieren schwankte zwischen 5,5 und 11 g; das geringste Gewicht wurde bei chronischen Alkoholikern festgestellt. Die Untersuchungen erfolgten unter Anwendung der verschiedensten histologischen und histochemischen Methoden. Für die akute Alkoholintoxikation war ein Verschwinden der sudanophilen Lipide aus der Nebennierenrinde charakteristisch. Der Grad des Schwindens von Cholesterin und Cholesterinestern entsprach vor allem bei länger dauernder Alkoholintoxikation häufig nicht der Verarmung der Rinde an sudanophilen Stoffen. Die mit den angewandten Methoden nachweisbare Ascorbinsäure und die Lipide werden als morphologische Indikatoren für den Funktionszustand der Nebennieren angesehen.

H. SCHWETZER (Düsseldorf)

László Nagy, János Nagy und Klára Zsigmond: Ausscheidung kleiner Alkoholmengen mit dem Speichel und mit der ausgeatmeten Luft. Brauchbarkeit der Speichelproben. [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Univ., Debrecen, Ungarn.] Morph. Igaz. Orv. Szle 5, 171—177 mit engl. u. dtsch. Zus.fass. (1965) [Ungarisch].

Verf. haben 50 Versuchspersonen 0,3 g/Körperkilogramm Alkohol trinken lassen, und nach 90, 120 und 180 min die Speichelalkoholwerte den Blutalkoholwerten gegenübergestellt. Von der Alkoholkonzentration abhängig ergaben sich regelmäßig ablaufende Speichelalkoholkurven, welche das Maximum in der 90. min erreichten. In 20% der Fälle war die Kurve unregelmäßig, wahrscheinlich zufolge einer Resorptionsstörung. Wenn kein Blut entnommen werden kann, gibt also die Speichelalkoholbestimmung auch zuverlässige Resultate. Der Alkoholgehalt des Speichels in vitro änderte sich in der Zeitspanne von 72 Std nicht. Die von NAGY und ZSIGMONDI konstruierte Alkoholsonde gibt keine positiven Test, wenn der Alkoholwert $0,10^{0/100}$ nicht erreicht.
A. POTONDI (Budapest)

Robert B. Forney, Francis W. Hughes, Rolla N. Harger and Alice B. Richards: Alcohol distribution in the vascular system. Concentration of orally administered alcohol in blood from various points in the vascular system, and in rebreathed air, during absorption. (Die Alkoholverteilung im Blutgefäßsystem. Die Alkoholkonzentration im Blut an verschiedenen Stellen im Blutgefäßsystem und in der Atemluft während der Resorption.) [Dept. Pharmacol. and Toxicol., Indiana Univ. School Med., Indianapolis.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 205—217 (1964).

An acht Probanden wurden elf Versuche gemacht. Die Alkoholdosis betrug 1,03 g/kg Körpergewicht bei 30 min Trinkzeit. Blutentnahmen wurden unmittelbar nach Trinken sowie 15, 30, 45, 60, 90 und 120 min nach Trinkende vorgenommen. Es wurden gleichzeitig Blutproben der Ellenbogenvene, der Handrückenvene, des Fingerkuppenkapillarblutes, der Radiusarterie, der Fußbrückenvene und des Kapillarblutes der großen Zehe untersucht. Gleichzeitig und in den gleichen Abständen wurden Atemalkoholbestimmungen, die erste aber erst 15 min nach Trinken wegen der bekannten Vortäuschung von Alkohol, vorgenommen. Der Alkoholspiegel der Ellenbogenvene hinkte für $1\frac{1}{2}$ Std deutlich dem des Fingerkuppenkapillarblutes nach; das Verhältnis Ellenbogenvenenblut zu Kapillarblut war unmittelbar nach Trinken 0,76, 0,83 nach 15 min und 0,93 nach 30 min. Das Verhältnis Venenblutkonzentration zu Arterienblutkonzentration war mit 0,6 unmittelbar nach Trinken, 0,76 nach 15 min und 0,85 nach 30 min noch deutlicher. Die Atemalkoholwerte dagegen stimmten mit den Alkoholspiegeln des Arterienblutes gut überein. Die durchschnittliche Abweichung betrug —6%. In der Resorptionsphase lagen die Atemalkoholwerte etwas über den Kapillarblutwerten und erheblich über denen des

Venenblutes. Der Alkoholspiegel des Ellenbogenvenenblutes und des Handvenenblutes zeigte keinen signifikanten Unterschied. Der Alkoholspiegel der dorsalen Fußvene und des Kapillarblutes der großen Zehe war 15 min nach Trinkende deutlich niedriger, als der der Ellenbogenvene. Der Gipfelpunkt der Alkoholkurve des Arterienblutes und des Kapillarblutes aus der Fingerkuppe wurde beträchtlich früher erreicht als der des Venenblutes und er war auch gewöhnlich höher. Daraus läßt sich schließen, daß der Gipfelwert der Alkoholkurve des Arterienblutes und des Kapillarblutes beim Trinken unter Alltagsbedingungen in der Regel mit Trinkende erreicht wird. Venenblutwerte ergeben somit günstigere Werte. Daraus erklärt sich wohl auch teilweise die größere Leistungsschädigung in der Resorptionsphase des Venenblutes, denn die Alkoholkonzentration des Gehirns ist der wesentlich früher ihr Maximum erreichenden Arterienblutkonzentration gleichzusetzen.

RICHTER (Marburg)

Ist das für die Alkoholkwirkung Typische eines Fahrfehlers zweifelhaft (hier das alsbald selbständig korrigierte Übersetzen eines Einbahnstraßenschildes in fremder Stadt) und bekundet der Entnahmearzt, der Beschuldigte habe nicht merkbar unter Alkohol gestanden, so kann darüber auch bei einem kräftigen und willensstarken jungen Mann (hier einem Berufsoffizier) nicht einfach mit der Erwägung hinweggegangen werden, dieser habe durch besondere Anspannung beim Test Ausfallserscheinungen unterdrückt und solche sicher in Augenblicken gehabt, in denen er sich unbeobachtet gefühlt habe. [Oberlandesgericht Köln, Urteil v. 10. XI. 1964, Ss 408/64.] Blutalkohol 3, 392—393 (1966).

StGB § 316 (Blutalkoholgrenze für Fahrtüchtigkeit). Der Senat vertritt die Auffassung, daß dann, wenn die vom Bundesgesundheitsamt aufgestellten Richtlinien für die Blutalkoholbestimmung für forensische Zwecke nebst Arbeitsanweisungen eingehalten werden, bei einem Kraftfahrer der Beginn der unbedingten, d.h. von sonstigen Beweisanzeichen unabhängigen Fahruntüchtigkeit bei einem Blutalkoholwert von $1,20\text{‰}$ gegeben ist. Da er damit von der Rechtsprechung des BGH (BGHSt. 5,168 = NJW 54,159; BGHSt 13,83 = NJW 59,1047; BGHSt. 19,243 = NJW 64,733) abweicht, legt er die Sache gemäß § 121, Abs. 2 GVG dem BGH zur Entscheidung vor. [OLG Hamm, Vorlegungsbeschl. v. 9. III. 1966-(4) Ss 1389/65.] Neue jur. Wschr. 19, 696 (1966).

J. Sjögren, L. Sölvell and I. Karlsson: Studies on the absorption rate of barbiturates in man. (Untersuchungen über die Resorptionsrate von Barbituraten beim Menschen.) [Res. Labor., Hässle Ltd., and Dept. of Med. II, Sahlgrenska Sjukh., Univ., Göteborg.] Acta med. scand. 178, 553—559 (1965).

Bisher sind nur wenige Untersuchungen über die Resorption von Barbituraten beim Menschen veröffentlicht worden, da das Hauptinteresse der Ausscheidung galt. So ist kaum untersucht, ob hier für die verschiedenen Barbiturate Unterschiede bestehen. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Resorption einiger mittellang und kurzwirkender Barbiturate, auch in Abhängigkeit von der Art der Darreichung, untersucht. Hierzu erhielten gesunde Versuchspersonen im Alter von 20—25 Jahren morgens nüchtern die geprüften Verbindungen (je etwa 200 mg Amobarbital, Aprobital, Butabarbital, Cyclobarbital-Calcium, Cyclopentobarbital, Cyclopentobarbital-Natrium, Hexobarbital (hier 500 mg), Hexobarbital-Natrium, Pentobarbital-Natrium, Secobarbital und Secobarbital-Natrium) in Gelatine kapseln, in Suspension, in Lösung oder als Tabletten jeweils zusammen mit 100 ml Wasser. Für die 4 Std danach war weder Nahrungs- noch Wasseraufnahme erlaubt. Blutproben wurden nach 15—240 min entnommen. Die Bestimmung der Barbituratmenge im Plasma erfolgte nach einer Variante der Methode von ZAAR und GRÖNWALL. (Diese ist nicht absolut spezifisch für unabgebautes Barbiturat, sondern erfaßt auch Metaboliten mit intaktem Barbituratring.) Es zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede in der Resorptionsrate der verschiedenen Barbiturate, wenn diese in derselben chemischen Form (Salz bzw. freie Säure) in Gelatine kapseln gegeben wurden. Die Salze wurden im allgemeinen schneller resorbiert als die Säuren. Die Resorption war am schnellsten, wenn die Barbiturate in Salzform in Wasser gelöst genommen wurden, am langsamsten bei den freien Säuren in Gelatine kapseln.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

F. Mangili: Su di un caso di sospetto avvelenamento acuto da glutetimide (Doriden): aspetti di tossicologia medico-forense. (Über einen Fall von Verdacht auf akute Vergiftung mit Glutethimid [Doriden]: Forensisch-toxikologische Gesichtspunkte.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] G. Med. leg. Infortun. Tissicol. 11, 218—234 (1965).

Anhand anamnestischer, klinischer, anatomisch-pathologischer und chemisch-toxikologischer Daten berichtet Verf. über einen Fall einer tödlichen Doridenvergiftung, die, bei uncharakteristischen klinischen und anatomischen Befunden, schließlich chromatographisch verifiziert werden konnte. 36 Literaturhinweise.

JAKOB (Coburg)

L. Filippini: Methämoglobinämie bei Doriden-Intoxikation. [Med. Klin., Kantonsspital, Luzern.] Schweiz. med. Wschr. 95, 1618—1619 (1965).

Bei einer Intoxikation mit 70 Tabletten Doriden wurde trotz suffizienter Kreislauf- und Atemverhältnisse nach 65 Std eine auffallend bräunliche Cyanose festgestellt. Die Methämoglobinbestimmung ergab einen Wert von 44,5%.

RUDOLF BAUERREIS (München)^{oo}

H. Eberhardt, K. J. Freundt, M. v. Clarmann und M. Bofinger: Suicidversuch mit Phentermin. [Toxikol. Stat., Krankenh., München, Inst. Toxikol., Univ., Tübingen.] Arch. Toxikol. 21, 175—178 (1965).

Kasuistik: 20jährige adipöse Frau nimmt in suicidalen Absicht 20 Kapseln Miropont (WZ). Sie kommt 1,5 Std später zur stationären Aufnahme und bietet das Bild einer leichten Schlafmittelvergiftung. RR 150/90 mm Hg, verstärkter Dermographismus, sonst keine pathologischen Befunde (Serum, Urin, EKG). Therapie: Magenspülung, Kohle und Natriumsulfat. Chemie: Bei der Substanz handelt es sich um ein β -Phenyl-tertiäres-butamin (enge chemische Beziehung zum Amphetamin). Diese Substanz ist in den Präparaten an Ionenaustauscher als quartärnâres, Ammonium-Kation eingebaut und wird im Magen-Darm-Trakt langsam gegen Na-, K- oder H-Ionen ausgetauscht. Es wirkt gering sympathicomimetisch. Nachweis: Dünnschichtchromatographie: Dimethylsulfonamid Essigester (1:9); R_F -Wert: 0,50. Färbung: Echtschwarz K: rotviolett. Stoffwechsel: Extraktion (Essigester) und Aufarbeitung s. Original. Die Substanz ließ sich im Urin nicht mehr nachweisen (im Gegensatz zu Amphetamin). Dafür fanden sich drei polarere Metaboliten mit folgenden R_i -Werten: 0,10, 0,21 und 0,45. Die geringen toxischen Nebenwirkungen sind wahrscheinlich auf die geringe Resorption zurückzuführen.

G. GOERZ (Gießen a.d. Lahn)^{oo}

R. C. Gupta: Quantitative determination of morphine in alkaline solutions by differential spectrophotometry. (Quantitative Bestimmung von Morphin durch Differenzspektrophotometrie in alkalischer Lösung.) [Forensic Toxicol. Sect., Attorney-General's Labor., Toronto.] J. forensic Sci. 11, 95—100 (1966).

Je 3 ml einer Lösung von Morphin (Mo) in 0,1 n NaOH werden in zwei Quarzküvetten (1 cm Schichtdicke) gefüllt. Nach Registrierung der Basislinie zwischen 340 und 220 nm setzt man zur Vergleichsküvette 0,5 ml Ammoniumdihydrogenphosphatlösung (30 g je 100 ml) zur Meßküvette 0,5 ml 0,1 n NaOH und registriert erneut zwischen 340 und 220 nm. Die Maxima bei 299 und 254 nm werden gegen die Basislinie gemessen und mit Eichkurven verglichen. — Die Bestimmung von Heroin mit derselben Methode nach vorhergehender salzsaurer Hydrolyse ist möglich. Hierzu wird die Probe in 0,1 n HCl gelöst, zur Trockene gedampft und in 0,1 n NaOH aufgenommen. — Die amphotere Natur des Mo gestattet eine extraktive Abtrennung von zahlreichen anderen Basen. Aus einer Lösung von je 10 mg Strychnin, Methadon und Chinin in 50 ml Chloroform-Isopropanol (3:1) läßt sich 1 mg Mo mit 10 ml 0,1 n NaOH in 98%iger Ausbeute extrahieren. Die Anwendung des Verfahrens an zwei praktischen Fällen (Heroin, Mo im Harn) wird im Original beschrieben.

W. KISSER

Henry Siegel, Milton Helpen and Theodore Ehrenreich: The diagnosis of death from intravenous narcotism. With emphasis on the pathologic aspects. (Die Diagnose: Tod nach chronischer intravenöser Betäubungsmittelapplikation. Mit Betonung der pathologischen Aspekte.) [Dept. of Forensic Med., New York Univ. School of Med., New York.] J. forensic Sci. 11, 1—16 (1966).

Anhand von 100 untersuchten Todesfällen nach intravenösen Narkotikagaben erläutern Verff. insbesondere die pathomorphologischen makro- und mikroskopischen Befunde. — In

85% der Fälle ergab sich aus der Fundortsituation ein Verdacht auf Betäubungsmittelmißbrauch. Eine mutmaßliche Diagnose auf intravenöse Applikation wurde in 9% der Fälle gestellt. Narbige Venen und frische Einstichstellen ließen in 76% eine wahrscheinliche oder sichere Diagnose zu. Bei 15% war kein Hinweis vorhanden. Bei 30% konnten Opiate im Gewebe — auch an der Injektionsstelle — sowie in Körperflüssigkeiten nachgewiesen werden. — Verff. glauben, eindeutige mikroskopische Hinweise für vorausgegangene Betäubungsmittelsucht gefunden zu haben: 1. In Form älterer und frischer Einstichstellen in Haut und Gefäßen, besonders häufig in den Ellenbeugen. 2. Man unterteilt mit zunehmendem Zeitraum zwischen Injektion und Tod vier Stadien von Lungenveränderungen: a) Stauung, Ödem, wenige Makrophagen in den Alveolen, herdförmige Atelektasen, akutes Emphysem, Aspirationszeichen (zwischen Minuten und 3 Std). b) Zusätzliche einzelne Erythrocyten und Leukozyten und viele Makrophagen in den Alveolen (3—7 Std). c) Reichlich Leukozyten und Makrophagen in Alveolen und Bronchiolen (5—12 Std). d) Exsudative Bronchopneumonie (über 24 Std). — 3. Hyperplastische Achsellymphknoten häufig bei Injektionen in einem Arm nur einseitig vergrößert, Vergrößerungen der hepatischen und subpylorischen Lymphknoten bis teilweise auf das fünffache bei 75% aller Fälle, aber ohne Störungen der Struktur. — 4. Vorwiegend lymphocytäre Infiltrate, einzelne Plasmazellen und neutrophile Granulozyten in 80% der Fälle in den Periportalfeldern der Leber. — Verff. deuten die Lungenveränderungen als Folge von Schock und Koma sowie einer direkten toxischen Einwirkung oder Überempfindlichkeitsreaktion durch Narkotica. Zeichen von Aspiration werden durch Schädigung des Atemzentrums erklärt. Man nimmt an, daß die lymphocytäre Hyperplasie der Lymphknoten und die Infiltrate der Leber hinweisend für den Ort der Schlafmittelausscheidung bzw. ihres Umbaus sind. Andererseits erklärt man diese Veränderungen auch als Ausdruck eines immunologischen Vorgangs nach wiederholten leichten Zuständen von Bakteriämie, Virämie oder chronischer subklinischer Sepsis, verursacht durch unsterile Injektionstechnik. Weiterhin diskutiert man die Möglichkeit, daß Verfälschungsmittel ursächlich eine Rolle für diese Veränderungen spielen können. — Die beschriebenen pathologischen Veränderungen sind nicht ungewöhnlich bei diesen Fällen und auch nicht als spezifisch anzusprechen (Ref.) (4 Tabellen, 8 Abbildungen.)
H. ALTHOFF (Köln)

H. Kranz: Psychopharmaka in der allgemeinen Praxis. [Univ.-Nervenklin., Mainz.] Münch. med. Wschr. 107, 719—724 (1965).

Beantwortung von Fragebogen durch 320 in der freien Praxis tätigen praktischen Ärzte, Internisten und Nervenärzte ergab die enorme Verbreitung der psychotropen Pharmaka in der allgemeinen Praxis, insbesondere unter der Indikation der Angstbekämpfung. Sicher nicht immer ausreichend begründet, oft auf Druck der Patienten, verordnen beispielsweise 90% der befragten Ärzte das Atarakticum Librium, 78% das starke Neurolepticum Omca, wogegen die Thymoleptica, insbesondere das starke Tofranil (28%) deutlich zurücktreten. Zahlreiche Fälle von Überdosierung, Gewöhnung, Sucht, einige Selbstmordversuche, auch unangenehme und zum Teil gefährliche Begleiterscheinungen wurden gemeldet. Die Beantwortung der sechs gestellten Fragen werden vom Autor analysiert. Kritisch wird gesagt: Die Psychopharmaka bedeuten sicher für den Praktiker einen Zuwachs therapeutischer Möglichkeiten. Es ist aber eine Gefahr, routinemäßig ohne Kenntnis der Wirkungsweise der einzelnen Mittel zu therapieren. Nicht vorwiegend im Somatischen sich abspielende vegetative Unausgeglichenheit, nicht jede Belastung des täglichen Lebens (sogar der bevorstehenden Klassenarbeit!) dürfe zur Verordnung von Ataraktica oder gar hochpotenter Neuroleptica führen. Die heute so verbreitete Neigung der Menschen zum „medikamentösen Krückengang“ dürfte ärztlich nicht gefördert werden. Die psychotherapeutische Behandlung dürfe nicht durch „medikamentöse Manipulierbarkeit des Seelischen“ überwuchert werden. Jedenfalls muß man etwas wissen von der differenzphasenspezifischen Wirkung der Medikamente im Krankheitsverlauf, auch von der symptomprovakatorischen Möglichkeit einiger Mittel. „Sinnvolle und richtige Psychopharmakotherapie ist eine wirkliche ärztliche Kunst.“
KARL PÖNITZ (München)^{oo}

Walter Schulte: Psychopharmakologie und Psychotherapie im Dienst der Wiederherstellung der Unbefangenheit zu leben. [Univ.-Nervenklin., Tübingen.] Nervenarzt 37, 203—209 (1966).

I. Quai, Sorinella Voinescu and Constanta Nanes: Morphopathological and experimental considerations on acute meprobamat (Carbaxin) poisoning. (Morphopathologische, sowie experimentelle Betrachtungen in Bezug auf die akute Vergiftung

mit Meprobamat [Carbaxin].) [Wissenschaftl. Forschungsinstitut f. gerichtl. Med., Bukarest.] Probl. Med. judic. crim. (Bucuresti) 3, 55—61 u. engl. Zus.fass. 224 (1965) [Rumänisch].

Es wurden sechs Fälle von akuter „Carbaxin“-Vergiftung untersucht und anschließend Tierexperimente an weißen Mäusen ausgeführt. Klinisch wird diese Vergiftung durch Koma und schwere hämodynamische sowie Atmungslähmungen gekennzeichnet. Morphologisch lassen sich eine toxische Encephalopathie und ernste Zirkulationsstörungen feststellen. Die Läsionen liegen vorwiegend in den kleinen Associationsneuronen des Cortex, in den hypothalamischen Ganglienzellen und im Reticulum. In den übrigen Organen findet man massive Stauungserscheinungen, nebst hypoxalmische Veränderungen in den parenchymatösen Organen.

KERNBACH

D. E. Price: Some observations on another case of insulin poisoning, with complications. (Beobachtungen und Komplikationen bei einem weiteren Fall einer Insulin-Vergiftung.) [Home Office Forensic Laboratories, Harrogate and Nottingham.] Med. Sci. Law 5, 101—109 (1965).

Verf. behandelt nach kurzem Hinweis auf den Mordfall BARLOW einen Selbstmord durch Insulin. Nach ausführlicher Schilderung des Tagesablaufs des Betroffenen, eines 22jährigen Mannes, wird auf die ärztliche Betreuung — die neben allgemeinen Problemen der Insulin-Vergiftung in der abschließenden Diskussion kritisch beleuchtet wird —, die pathologischen und toxikologisch-chemischen Untersuchungen eingegangen. — Zwischen Mittag und Abend injizierte sich der Betroffene den Inhalt einer schon teilweise geleerten Ampulle (Normalinhalt 10 ml, 40 E/ml) Insulin aus dem Besitz seiner zuckerkranken Mutter. Nach Übelkeit traten in der Nacht Bewußtlosigkeit und Stöhnen auf. Im Krankenhaus wurde eine Bestimmung des Blutzuckerspiegels nicht vorgenommen, obgleich der Patient nach Wiedererlangung des Bewußtseins nach Dextrose-Injektion eine Selbstinjektion von Insulin zugab, jedoch ohne Mengenangabe. Am Vormittag erfolgte sein Transport wieder nach Hause, wo er am Nachmittag — also ca. 24 Std nach Aufnahme des Insulins — verstarb. Die Sektion ergab außer Blutfülle und Ödemen der inneren Organe, subpleuralen petechialen Blutungen, perivaskulären Blutungen in den Gehirnschnitten sowie einer trüben Schwellung der Leber keine weiteren auffälligen Befunde. Das Pankreas war nicht im Sinne eines Diabetes verändert. Abgesehen von den Injektionsstellen und den äußeren Verletzungen, die sich der Betroffene am Tatstage im Verlauf einer Schlägerei zuzog, und die zu Verwicklungen in der Behandlung des Falles führten, wurden weitere, insbesondere an den inneren Organen, nicht gefunden. Auffällig waren dagegen die postmortalen Blutzuckerwerte: peripheres Blut 41, Herzblut (links) 20, Herzblut (rechts) 17, Cerebrospinalflüssigkeit 12 und Urin 510 mg/100 ml. Außerdem erfolgte mit Muskelextrakt ein biologischer Nachweisversuch [BIRKENSHAW et al.: Brit. med. J. 2, 463 (1958)].

DIETER ZSCHOCKE

S. Guarino: Su un metodo di dosaggio e identificazione biologica della sincurarina. (Über eine Methode zur Dosiserfassung und zum biologischen Nachweis von Flaxedil.) [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 48, 189—202 (1965).

Mit einer am isolierten M. rectus abdomin. von Frosch und Kröte entwickelten Methode zur Messung der Kontraktion nach Acetylcholingaben, gelang es Verf. nicht nur den biologischen Nachweis von Flaxedil in untersuchten Flüssigkeiten bzw. Extrakten zu führen, sondern darüber hinaus auch eine genaue Dosierung — aufbauend auf erstellten Eichkurven — zu ermitteln. Die Methode beruht auf dem Antagonismus zwischen diesen Curarepräparat und Acetylcholin.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

R. A. Dalley and D. Hainsworth: Fatal plaquenil poisoning. (Tödliche Plaquenil-Vergiftung.) [Dept. of Forens. Med., Univ., Leeds.] J. forens. Sci. Soc. 5, 99—101 (1965).

Plaquenil (Hydroxychlorochin) wurde 1955 in die Therapie eingeführt und soll weniger toxisch als Chlorochin sein. Bis heute fanden die Autoren nur einen Bericht über eine nicht tödliche Vergiftung. Sie selbst konnten eine tödliche Plaquenilvergiftung bei einem 16jährigen Jungen mit 12 g (60 Tabletten zu 200 mg) beobachten. Klinische Symptome: Schneller Bewußtseinsverlust, Blässe, Exitus. Bei der 3 Std p.m. durchgeführten Sektion wurden ein ausgeprägtes Lungenödem sowie Blutfülle der anderen Organe festgestellt. Der histologische Befund war uncharakteristisch. Blut und Urin wurden im alkalischen Milieu mit Chloroform extrahiert, und der schwefelsaure Extrakt der Chloroformphase spektrophotometrisch untersucht, wobei sich die

Absorptionsmaxima des Plaquenil bei 220, 235, 257, 328 und 343 nm zeigten. Aus dem Magen- und Darm-Inhalt sowie der Leber wurde ein Extrakt nach NICKOLLS spektrophotometrisch untersucht. Die gefundenen Werte lagen wesentlich über denen der nicht tödlichen Vergiftung.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)^{oo}

L. Braun, J. Brodehl, H. Fichsel und C. Kallfelz: Über Imipraminintoxikation im Kindesalter. [Univ.-Kinderklin., Bonn.] Med. Klin. 60, 1737—1742 (1965).

Ein 2½ Jahre alter Knabe nahm ca. 125 mg (8 mg/kg), ein 1½ Jahre altes Mädchen 300 mg (25 mg/kg) Imipramin (Tofranil) ein. Trotz Magenspülung entwickelten sich schwere Vergiftungsbilder mit Bewußtlosigkeit, generalisierten tonisch-klonischen Krämpfen, unregelmäßiger Atmung, Cyanose, schweren Herzrhythmusstörungen und charakteristischen EKG-Veränderungen. Bei symptomatischer Behandlung kam es in beiden Fällen relativ rasch zur Erholung, so daß die Kinder am 9. bzw. 4. Behandlungstag entlassen werden konnten. Im während der Vergiftung stark pathologischen EEG war bei dem Knaben auch nach 6 Wochen noch keine Normalisierung eingetreten.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

James Bogan, Edgar Rentoul and Hamilton Smith: Fatal poisoning by primidone. (Tödliche Vergiftung durch Primidone.) [Dept. of Med., Univ., Glasgow.] J. forens. Sci. Soc. 5, 97—98 (1965).

Primidone (5-Phenyl-5-äthylhexahydropyrimidin-4,6-dion) wird als Anti-Epilepticum verwendet. In seiner chemischen Struktur ist es dem Phenobarbital ähnlich und wird im normalen Stoffwechsel in dieses umgewandelt. Verff. beobachteten eine Vergiftung mit etwa 130 Tabletten (à 0,25 g) bei einem 40 Jahre alten Mann. Einlieferung 5 Std nach Einnahme; trotz Magenspülung Exitus 13 Std später. Pathologisch-anatomisch fanden sich ein Lungenödem und eine Blutüberfülle der Magen-Mucosa. Die Phenobarbitalspiegel wurden in Blut-, Gehirn-, Leber- und Urinproben spektrophotometrisch bestimmt und dünnstichtchromatographisch qualitativ gesichert. Sie entsprachen Werten, wie sie bei tödlichen Barbituratvergiftungen gefunden wurden.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)^{oo}

A. Farneti: In tema di avvelenamento da curraro. Rivista sintetico-critica della letteratura sotto il profilo anatomopatologico. (Zum Thema Curarevergiftung. Kritische Übersicht anhand des pathologisch-anatomischen Schrifttums.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Minerva med.-leg. (Torino) 85, 104—107 (1965).

Aufgrund von kritischen Auswertungen der neueren Literatur zum Thema Curarevergiftung (elf Literaturangaben), kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß bisher signifikante, pathologisch-anatomische Kriterien für den Nachweis einer solchen Vergiftung nicht bestehen.

JAKOB (Coburg)

Francesco Aragona: L'avvelenamento da Amanita phalloides. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Messina.] Zacchia 39, 112—144 (1964).

Ed. Breuer und O. Stahler: Hämolytischer Ikterus bei Lorchelvergiftung. [Inn. Abt., Städt. Krankenh. Hetzelstift, Neustadt/W.] Med. Welt, N. F., 17, 1013—1016 (1966).

H. Schüler: „Tierversuche zur Frage körperlichen Leistungsvermögens nach Aufnahme von Koffein“ und Schlußwort von K.-H. Neumann. Med. Klin. 61, 512—513 (1966).

A. Borbély: Die neuen Ergebnisse über die gesundheitsschädigende Wirkung des Zigarettenrauchens und experimentelle Untersuchungen zur Bestimmung der Inhalationstiefe. [Gerichtl. Med. Inst., Univ., Zürich.] Z. Präy.-Med. 10, 114—139 (1965).

Aufgrund der Auswertung der Angaben des Schweizerischen Statistischen Amtes muß festgestellt werden, daß der Zigarettenraucher gegenüber dem Nichtraucher eine größere Chance besitzt, an Lungenkrebs zu sterben, daß aber die Verteilung der Todesursachen durch das Rauchen nicht stark beeinflußt wird, d.h. Hauptursache sind Herz- und Kreislaufkrankheiten, maligne Neubildungen stehen bei Rauchern und Nichtrauchern an zweiter Stelle. Wichtig ist die verringerte Lebenserwartung des Rauchers, die mit 42,5 Jahren 8 Jahre beträgt und die nicht auf eine einzelne Todesursache zurückgeführt werden kann. Alle Aufklärung mit exakten Zahlen hat es nicht vermocht, aus Rauchern Nichtraucher zu erziehen, sondern hat aus ihnen

Zigaretten-Neurotiker gemacht, die jeden Zug voll Angst vor dem Lungenkrebs genießen. Besonders schädlich ist das Inhalieren, das eine Mortalität von 2,2 gegenüber dem einfachen Rauchen mit 1,49 aufweist. Die Mortalität ist bei Inhalieren von 1—9 Zigaretten täglich ebenso groß wie beim einfachen Rauchen von mehr als 40 Zigaretten. Zur objektiven Messung der Inhalationstiefe eignet sich das Kohlenoxyd, das hauptsächlich in den tiefen Lungenwegen absorbiert und zu 61—78% retiniert wird, weil es im Zigarettenrauch in ziemlich konstanter Konzentration vorkommt. Da bei tiefer Inhalation auch über 80% der festen Teilchen und mit ihnen die Carcinogene in den tiefen Lungenteilen zurückgehalten werden, sind damit gewisse Vergleichsmöglichkeiten gegeben. Zur Bestimmung des Prozentanteiles von Kohlenoxyd-Hämoglobin im Blut wurde die spektrophotometrische Methode von MAEHLY verwandt, die beschrieben wird. Die Versuche bestätigen die in der Physiologie geläufige These, daß ein unter normalen Verhältnissen während einiger Senkungen erfolgender Kontakt von CO mit den oberen Luftwegen nicht genügt, mit den tiefen Luftwegen aber ausreichend ist, den CO-Hb-Spiegel des Blutes in erheblichem Maße zu erhöhen. Damit kann die quantitative CO-Hb-Bestimmung als Grundlage der Graduierung der Inhalation dienen. Nichtraucher und nichtinhalierende Raucher zeigten die für einen Stadtmenschen normalen CO-Hb-Werte unter 2%. Bei den subjektiv inhalierenden Rauchern können die Werte nicht durch die Anzahl der gerauchten Zigaretten erklärt werden; eine unbewußte Regulation der Inhalationstiefe spielt dabei eine Rolle. Die Tagesprofile zeigen eindeutig höhere Werte beim subjektiv inhalierenden als beim nichtinhalierenden Raucher. Langjährige Pfeifenraucher zeigen gegenüber dem gelegentlichen Pfeifenraucher deutlich erhöhte CO-Hb-Werte. Die Inhalation ist einer der Angriffspunkte, an welchem eine Prophylaxe ansetzen könnte. Wenn ein stark inhalierender Zigarettenraucher seine Inhalationstiefe z.B. durch die Wahl einer anderen Zigarettenmarke herabsetzen könnte, würde er seine Gefährdung verringern. Basischer Rauch, wie er beim Rauchen von Zigarren und Pfeifen entsteht, wird wegen seiner stärkeren Reizwirkung weniger tief inhaled und ist deshalb ungefährlicher.

NIEDNER (Ulm)^{oo}

S. Totaro: Sul comportamento di alcuni indici immunitari nell'intossicazione sperimentale da parathion. [Ist. Med. d. Lav., Univ., Palermo.] *Folia med.* (Napoli) 48, 1017—1022 (1965).

H. Wolff und J. Schubert: Werden die Schutzmaßnahmen beim Arbeiten mit Insektiziden (Dimefox u.a.) genügend beachtet? [Chir. Klin., Univ., Leipzig u. Salvator-Krankenh., Halberstadt.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 21, 574—575 (1966).

Verff. führten bei 14 Personen, die in einer „Hopfenkampagne“ mit dem Insektizid Dimefox [Bis-(dimethylamino)phosphorylfluorid] gearbeitet hatten, den Thymol-Bromsulphaleintest und die Bestimmung der Serumcholinesterase durch. Pathologische Abweichungen beim Thymol-Bromsulphaleintest wurden nicht festgestellt, dagegen waren die Serumcholinesterase-Aktivitäten bei sieben der untersuchten Personen um mehr als ein Drittel gegenüber den ursprünglichen Werten vermindert. Verff. fordern deshalb, daß die mit Dimefox arbeitenden Personen über die Gefährlichkeit dieses Mittels unterrichtet werden, die Arbeitsschutzkleidung funktionstüchtig ist, und vor und nach dem Arbeitseinsatz eine Bestimmung der Serumcholinesterase erfolgt.

H.-J. WEHRAN (Leipzig)

Hans-Joachim Wagner: 3 Todesfälle durch Intoxikation (Invertseife) oder durch anaphylaktischen Schock (Roßkastanienextrakt)? [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Mainz.] *Arch. Toxikol.* 21, 83—88 (1965).

Von sechs Patientinnen, die am Morgen eine Mischspritze, angeblich enthaltend $\frac{1}{8}$ mg Strophantin (0,5 ml), 2 ml eines Vitamin B-Komplexes (mit unter anderem 10 mg Vitamin B₁) und 2,5 ml eines Roßkastanienextraktes (Venostasin, das gleichfalls noch 0,5 mg Vitamin B₁ pro Milliliter enthielt) durch intravenöse Injektion erhalten hatten, kam es bei dreien (29, 36 und 57 Jahre alt) wenige Minuten danach zu Schüttelfrost, Erbrechen, Kreislaufkollaps mit Cyanose und stärkster Atemnot. Temperaturanstieg nach wenigen Stunden auf 39—40°. Der Blutdruck betrug teilweise nur noch 40/20 mm Hg. Starke arhythmische Trachykardie mit motorischer Unruhe, später Verwirrheitszustände, bei einer Patientin Bewußtlosigkeit, Oligurie. Zwei Patientinnen verstarben etwa 21 Std nach der Injektion, die dritte nach 46 Std. Sektionsbefund: Hirn- und Lungenödem, trübe Schwellung des Nierenparenchyms, weiche Schwellung der Milz, fleckige Trübung des Leberparenchyms. Auch histologisch konnten eine Hyperämie von Hirn und Lunge, eine feintropfige Leberverfettung und eine akute Nephrose, außerdem

Methämoglobinzyylinder in den Sammelröhrchen des Markes der Nieren festgestellt werden. — Da auf dem Tisch des Stationszimmers neben den Arzneimitteln eine Flasche mit Zephirol stand, war daran zu denken, daß beim Aufziehen der Spritze ein Irrtum unterlaufen war. Daneben mußte ein anaphylaktischer Schock nach intravenöser Injektion von Vitamin B₁ sowie eines Roßkastanienextraktes in Betracht gezogen werden. (Die bakteriologische Untersuchung auf pyrogene Substanzen erbrachte bei den in Betracht kommenden Lösungen ein negatives Ergebnis.) Nach Ermittlungsergebnis, klinischem Befund, Sektionsbefund und den histologischen Veränderungen hält Verf. eine Invertseifenlösung-Intoxikation für wahrscheinlicher.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT

E. O. Longley and A. T. Jones: Methyl bromide poisoning in man. (Methylbromidvergiftung beim Menschen.) *Industr. Med. Surg.* 34, 499—502 (1965).

Verff. berichten über eine akute, nicht tödlich verlaufende Methylbromidvergiftung eines Mannes als Unfallfolge beim Reparieren des Ventils eines Feuerlöschers. Hierbei spritzte dem Verunfallten der unter erheblichem Druck stehende Inhalt in das Gesicht, gegen Brust und Bauch. — Nach einer Latenzzeit von 5 Std traten die ersten Symptome auf, wobei nervöse Erscheinungen und epileptiforme Krämpfe das Bild beherrschten. Anurie und Lungenödem fehlten. — Verff. glauben, daß das klinische Bild bei fehlendem Lungenödem und massivem Kontakt des Methylbromids mit der Haut in erster Linie als percutane Vergiftung aufzufassen ist.

GIBB (Greifswald)

Kindestötung

F. Petersohn und J. Köhler: Die Bedeutung der Veränderungen an fetalen Röhrenknochen nach Trocknung und Hitze einwirkung für die forensische Begutachtung der Fruchtgröße. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Mainz.] *Arch. Kriminol.* 135, 143—162 (1965).

Von 52 menschlichen Früchten zwischen 16 und 53 cm Gesamtlänge wurden die Knochen der oberen und unteren Extremitätenpaare, ferner das Schlüsselbein vor und nach Trocknung, Verkohlung in der Flamme und schließlich nach Calcinierung im Muffelofen gemessen und gewogen. Die Einzelergebnisse sind in Tabellen wiedergegeben. Auch nach Ausscheidung der nur scheinbaren Längenverluste durch seitliche Verformung ergaben sich z. T. erhebliche Verkürzungen schon durch den Trocknungsprozeß (bis 15%), besonders aber durch die Calcination (bis 27%). Bemerkenswert erscheint, daß sowohl die Längenschrumpfung, als auch die Gewichtsabnahmen in ihrem Ausmaß umgekehrt proportional zum Reifegrad der Frucht waren. Bei homologen Knochen der rechten und linken Seite traten öfters unterschiedliche Schrumpfungen auf.

BERG (Göttingen)

Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

H. Bettzieche und E. Bernoth: Ruptur des graviden Uterus im zweiten Drittel der Schwangerschaft. [Univ.-Frauenklin., Halle/S.] *Zbl. Gynäk.* 87, 1140—1146 (1965).

Es wird über eine 20 Jahre alte I-Gravida berichtet. In der Anamnese fand sich eine Eileiterschwangerschaft. Nach Laparotomie wurden die rechte Adnexe entfernt. Der postoperative Verlauf war damals komplikationslos gewesen. Zwei Monate später trat eine Schwangerschaft ein. Bei Graviditas mens V kam es plötzlich zu Schmerzen mit Schwindelgefühl und Erbrechen. Wegen Verdachts auf intraabdominelle Blutung wurde erneut laparotomiert. Es fand sich an der rechten Seitenkante des Uterus im Bereich des ehemaligen Operationsgebietes eine etwa 5 cm lange Rißwunde, aus der die Fruchtblase prolabierte. Das Cavum wurde durch die Rißstelle entleert, der Uterus wurde supracervical abgesetzt. Der postoperative Verlauf war ohne Komplikationen. Als Ursachenkomplex für das Zustandekommen der Ruptur wird verantwortlich gemacht: 1. Es wird vermutet, daß der bei der Absetzung der Tube entfernte Gewebskeil zu groß gewählt wurde und daß kein absolut exakter, d. h. den anatomischen Aufbau der Uteruswand berücksichtigender Wundverschluß erfolgte. 2. Durch überschießende Neubildungen und Erweiterung zahlreicher Lymphcapillaren unter dem Bild eines capillaren Lymphangioms (histologisch belegt) hatte die Narbe keine Festigkeit und war für Dehnungsbelastungen wenig geeignet. 3. Es liegt zwischen Keilexcision der Tube und Ruptur des Uterus ein Zeitraum von etwa 8 Monaten. Nach allgemeiner Erfahrung reicht diese Zeit nicht aus, um eine Narbe im