

Das Verhalten des Rattenmagens in der Agonie bei E 605-(Parathion-) Vergiftung

B. FORSTER, G. HUMMELSHIEM und O. RIBBAT

Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Göttingen

Kommissarischer Leiter: Priv.-Dozent Dr. B. FORSTER

Eingegangen am 18. Februar 1966

A. Einleitung

Trotz umfangreicher Literatur auf dem Gebiet der „Esteraseblocker“ sind unsere Kenntnisse über die Pathophysiologie der Parathion-Vergiftung immer noch lückenhaft.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über den Einfluß von E 605 auf die glatte Muskulatur erstrecken sich fast ausschließlich auf Organ-Teile (vgl. insbesondere SALERNO und COON; WIRTH; ERDMANN und HEYE), während das Verhalten der intakten Organe *in situ* erst wenig beobachtet worden ist.

FORSTER, HUMMELSHIEM und DÖRING haben vor kurzem das „postmortale“ Verhalten des Rattenmagens *in situ* nach E 605-Vergiftung untersucht und gefunden, daß nach hohen E 605-Dosen gegenüber unvergifteten Tieren eine starke Dämpfung aller Meßgrößen der Peristaltik auftritt, während verdünntes E 605 eine Steigerung hervorruft. Da jedoch bei stärkerer Dehnung trotz hoher E 605-Dosierung Peristaltik in Erscheinung trat, war die Frage aufgeworfen worden, ob diese durch vermehrte ATP-Bildung infolge Dehnung (DÖRING, PATZER und FORSTER) zu erklären sei und ob somit die postmortale Lähmung teilweise auf einer Erschöpfung der ATP-Reserven infolge der Krämpfe vor dem Tode beruhen könne. In diesem Fall wäre eine starke agonale Peristaltik zu erwarten.

Da vom forensischen Standpunkt das postmortale und agonale Verhalten besonders bedeutsam sind, lag es nahe, die aufgeworfene Frage sowie überhaupt das agonale Verhalten des Magens nach unterschiedlichen Dosen von Parathion tierexperimentell zu überprüfen.

Unter Agonie versteht man eine extreme Phase des Lebens, die einerseits wieder zur Genesung führen kann, andererseits (meistens) zum tödlichen Ausgang (LAVES; LAVES u. BERG). Es handelt sich also um einen sehr labilen Gleichgewichtszustand zwischen Leben und Tod. Die Agonie beginnt mit einer lebensbedrohlichen Herabsetzung der wichtigsten Funktionen des Organismus, wie derjenigen der Atmung, des

Kreislaufes und des Zentralnervensystems. Die Agonie endet mit dem Tod, der heute definiert wird als Zustand, in welchem eine Wiederbelebung der lebenswichtigen Funktionen, vor allem des Zentralnervensystems, nicht mehr möglich ist (LAVES).

Für unsere Versuche erschien es zu Vergleichszwecken erforderlich, bereits vor Eintritt in das Agonie-Stadium, am noch unvergifteten Tier, die Peristaltik zu registrieren.

B. Methodik

Die Registrierung der Magen-Peristaltik erfolgte photographisch mit einer Manometer-Methode. Eine eingehende Darstellung der Aufnahmetechnik findet sich bei FORSTER sowie bei FORSTER, HUMMELSHEIM und DÖRING. Für die vorliegenden Versuche war es von besonderer Bedeutung, daß sich die Atembewegungen nicht auf den Magen und damit auf die Meßpipette übertragen konnten. Zu diesem Zwecke wurde der Magen vorsichtig vorgewölbt und mit einer feuchten Kammer bedeckt. Atembewegungen stören hierbei die Ableitungen nicht.

Wir narkotisierten weibliche weiße Ratten vom Stamm Sprague-Dawley so oberflächlich wie möglich vermittels einer Narkosemaske. Nach etwa 8 min wurde die Äther-Narkose abgebrochen, und nach etwa 10 min erhielten die Tiere teils $0,3 \text{ cm}^3$ E 605 forte intraperitoneal, teils $1,3 \text{ cm}^3$ einer 0,4%igen E 605-Lösung. Die rasch resorbierten E 605-Gaben hielten die Tiere weiter im narkotischen Stadium.

Der Zeitpunkt der Injektion sowie der Zeitpunkt des Todes wurden durch ein Lichtsignal auf der Aufnahme gekennzeichnet. Den Todeszeitpunkt nahmen wir mit dem Atemstillstand an, der bei der E 605-Vergiftung wahrscheinlich sowohl zentral (Atemzentrum) als auch peripher (Zwerchfellähmung) bedingt ist (vgl. SAKAI, DAL RI, ERDMANN und SCHMIDT; ERDMANN, KEMPE und LÜHNING u. a.).

Die Auswertung der Kurven erfolgte getrennt nach Anzahl, Auswurf und bei einem Teil der Versuche auch nach der Peristaltik-Stärke. Wegen der unterschiedlich langen Zeittypen der Äther- und E 605-Phase war jedoch jeweils eine Umrechnung auf die Zeitspanne von 1 min erforderlich.

C. Versuchsergebnisse

Die unter den oben geschilderten Versuchsbedingungen gewonnenen Ableitungen weisen trotz z.T. erheblicher Verschiedenheiten, die in erster Linie auf die jeweiligen Kreislaufverhältnisse, die Sauerstoffsättigung des Blutes sowie die individuelle Reaktion zurückzuführen sein dürften, charakteristische Gesetzmäßigkeiten auf, die sich am besten anhand eines Schemas erläutern lassen (Abb. 1).

Die Äther-Phase bietet das Bild einer deutlich ausgeprägten, verhältnismäßig gleichartig ablaufenden Peristaltik, welche hinsichtlich

Anzahl und Auswurf keinen großen Schwankungen unterworfen ist. Der Grund-Tonus wird ebenfalls ohne wesentliche Änderungen, wie Einzelversuche unter Äther gezeigt haben, auch über längere Zeit, unverändert eingehalten. Erst nach der E 605-Injektion tritt ein ausgeprägter Tonus-Abfall zutage. Dieser Effekt ist offenbar unspezifisch: Injektionen mit verschiedenen indifferenten Flüssigkeiten führten zu gleichen Tonus-Veränderungen. Die nach wenigen Minuten einsetzende starke Tonus-Erhöhung ist jedoch zweifellos als typische Giftwirkung zu deuten. Sie

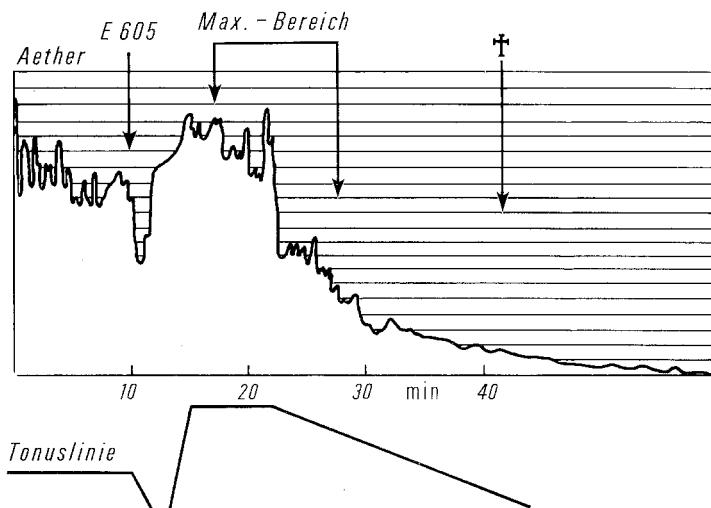


Abb. 1. Peristaltik-Schema. Erläuterungen s. im Text

tritt in der überwiegenden Zahl aller Fälle vor Einsetzen einer maximalen Peristaltik auf und erfolgt offenbar im Zuge der Resorption der injizierten E 605-Lösung.

Eine derartige Tonus-Erhöhung nach E 605-Gaben ist auch am Skelettmuskel beschrieben worden (MARESCH, FORSTER).

Der erhöhte Grund-Tonus hält jedoch nur kurze Zeit an. Noch innerhalb des Maximum-Bereiches der Peristaltik setzt ein starker Tonus-Abfall ein, der bis zum Tode und darüber hinaus andauert.

Eine Original-Kurve, die die hier erläuterten Gesetzmäßigkeiten gut wiedergibt, zeigt die Abb. 2.

Die Auswertung der Anzahl der peristaltischen Bewegungen an zahlreichen Kurven (2—5 Einzelableitungen pro Meßpunkt) ergibt eine deutliche Druckabhängigkeit, die allerdings weit weniger ausgeprägt ist als post mortem (vgl. FORSTER, HUMMELSHEIM und DÖRING), da beim lebenden Tier auch bei drucklosem Magen deutliche Peristaltik

in Erscheinung tritt, die Steigerung der Anzahl bei erhöhten Drucken sonach geringer ausfällt.

Vergleicht man die Peristaltik-Anzahl der Äther-Phase bei verschiedenen Ausgangsdrucken mit derjenigen nach verdünntem E 605

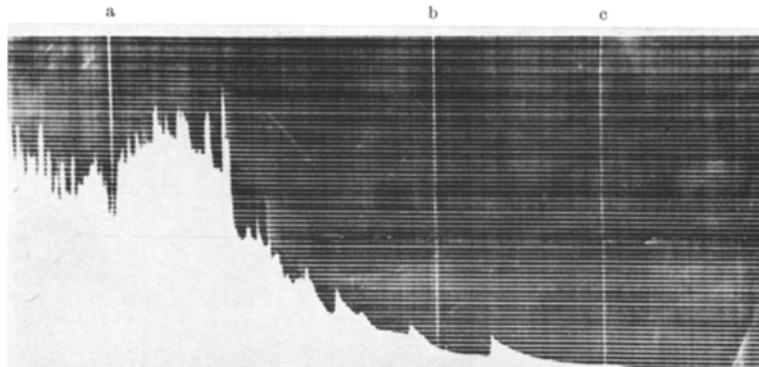


Abb. 2. Originalableitung, a E 605-Injektion, b Schwere Agonie, unregelmäßige Atmung, c Atemstillstand (Tod)

Magenperistaltik der Ratte

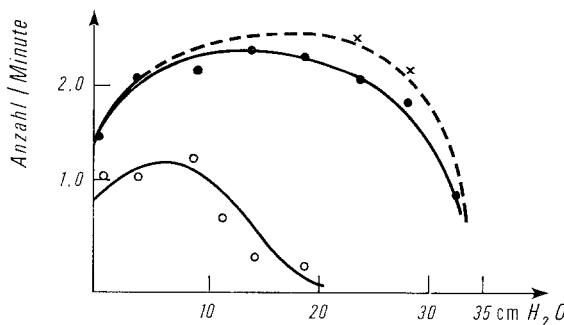


Abb. 3. Erklärung s. Text. x---x E 605 verdünnt •—• Äther o—o E 605 forte

(E 605-Verdünnung) und E 605 forte (Abb. 3), so ergeben sich fast deckungsgleiche Kurven-Verläufe für Äther und E 605-Verdünnung, während die E 605-forte-Kurve nicht nur eine wesentlich geringere Frequenz aufweist, sondern darüber hinaus bereits bei viel niedrigeren Drucken ihr Ende findet.

Während dieses letztere Verhalten durch die Lähmung der Muskelzellen leicht erklärt werden kann, erscheint es unwahrscheinlich, daß nach verdünntem E 605 eine gleiche Peristaltik-Frequenz vorliegen sollte

wie unter Äther. Betrachtet man die Original-Ableitungen genauer, so fällt im Gegensatz zu der gleichmäßigen Äther-Phase bei den E 605-Kurven der schon erwähnte Bereich maximaler peristaltischer Aktivität auf, der sich offenbar im Zuge der Resorption des Giftes ausbildet und im Stadium schwerer Agonie vor dem Tode wieder endet. (Die unterschiedlichen zeitlichen Verhältnisse bis zur Ausbildung der jeweiligen maximalen Bereiche bei E 605 forte und verdünnt, wie sie die Abb. 4 ausweist, beruhen offensichtlich auf unterschiedlichen Resorptionsbedingungen.) Die Auswertung des genannten E 605-Bereiches vom

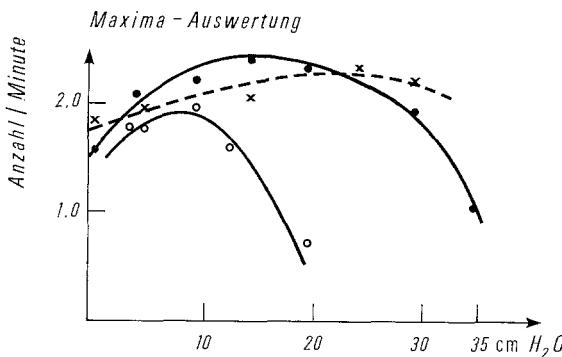


Abb. 4, Erklärung s. Text. $\times \cdots \times$ E 605 verdünnt $\bullet - \bullet$ Äther $\circ - \circ$ E 605 forte

Injektionsbeginn bis zum Tode muß daher eine zu niedrige Anzahl pro min ergeben, das Endstadium des Sterbens mit allen seinen Auswirkungen verfälscht und „drückt“ die charakteristische Frequenz, die sich kurz nach Resorptionsbeginn ausgebildet hat. Um typische Vergleiche mit der als Norm gesetzten Äther-Kurve zu gewinnen, ist es daher erforderlich, im E 605-Teil lediglich den Maximal-Bereich der Peristaltik heranzuziehen. Nimmt man die Auswertung in dieser Weise zunächst nach der Frequenz vor, so gewinnt man die Kurven der Abb. 4.

Hier zeigt sich, daß die nach Gabe von E 605-Verdünnung gewonnene Kurve ihre Lage bei niedrigen Drucken praktisch kaum geändert hat, d.h. daß hier der Maximum-Bereich nicht in erster Linie auf einer Frequenz-Steigerung beruhen kann. Es fällt jedoch auf, daß bei Drucken oberhalb 25 cm Wassersäule eine deutliche Steigerung der Frequenz gegenüber Äther sich abzuzeichnen beginnt.

Die E 605-forte-Kurve ist naturgemäß bei Auswertung nur des Maximal-Bereiches etwas „angehoben“, sie zeigt aber die geringe „Kraft“ des stark vergifteten Magens durch erhebliches Absinken bereits oberhalb einer Druckbelastung von 10 cm Wasser.

Die Auswurfmengen pro min geben zunächst ein gleiches Verhalten wie die Frequenz (Abb. 5).

Auch hier liegen die Äther- und die E 605-Verdünnungs-Kurven fast deckungsgleich, die E 605-forte-Kurve erheblich tiefer. Dagegen zeigt

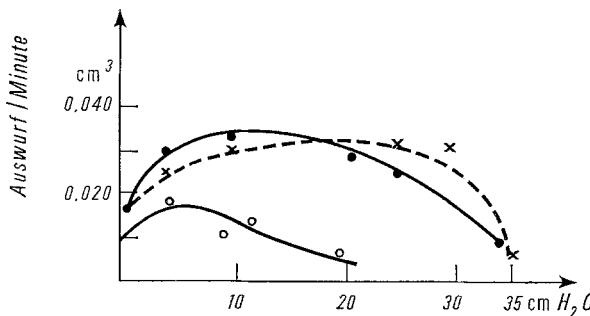


Abb. 5. Erklärung s. Text. $\times \cdots \times$ E 605 verdünnt $\bullet \cdots \bullet$ Äther $\circ \cdots \circ$ E 605 forte

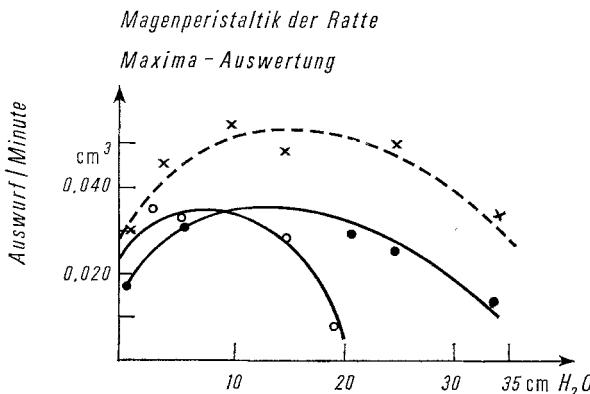


Abb. 6. Erklärung s. Text. $\times \cdots \times$ E 605 verdünnt $\bullet \cdots \bullet$ Äther $\circ \cdots \circ$ E 605 forte

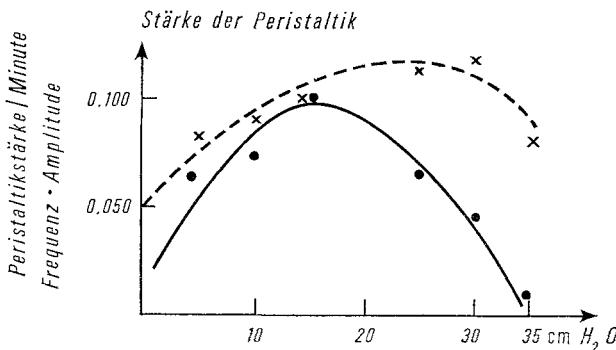


Abb. 7. Erklärung s. Text. $\times \cdots \times$ E 605 verdünnt $\bullet \cdots \bullet$ Äther

die Auswertung der *Maximal-Bereiche* eine ganz erhebliche Steigerung der Auswurfmengen pro min bei E 605-Verdünnungen (Abb. 6).

Die Kurve des Auswurfes nach E 605 forte weist einen ähnlichen Verlauf auf wie die entsprechende Frequenz-Kurve.

Aus diesen Gegebenheiten ist zu entnehmen, daß die Unterschiede in der Peristaltik bei Äther, E 605-Verdünnungen und E 605 forte besonders deutlich bei Auswertung der Peristaltik-Stärke zur Darstellung kommen müßten. Dies gibt sehr eindrucksvoll die Abb. 7 wieder.

Hier zeigt sich, wie sogar bei Drucken oberhalb von 35 cm noch eine ganz erhebliche Peristaltik-Stärke vorhanden ist (der Gipfel liegt sogar erst bei einem Druck von 30 cm!), während in der Äther-Phase bereits bei niedrigeren Drucken die Peristaltik völlig zum Erliegen gekommen ist.

Der volle Magen weist im Prinzip das gleiche Verhalten wie das soeben am leeren Magen beschriebene auf. Eine leichte Rechtsverschiebung des E 605-forte-Gipfels gegenüber der Kurve des leeren Magens ähnelt der postmortalen Rechtsverschiebung (FORSTER, HUMMELSHHEIM und DÖRING).

D. Diskussion

Aufgrund unserer Versuchsanordnung war es möglich, das agonale Verhalten des Rattenmagens nach unterschiedlichen Dosen von E 605 bei verschiedenen Ausgangsdrucken zu überprüfen.

Als „normale“ Vergleichskurve wählten wir eine Aufnahme während einer Äther-Narkose. Nach MUN, GÜNTHER-BINGER u.a. kommt es in Abhängigkeit von der Äther-Dosis bei oberflächlicher Narkose zu einer milden Tonus-Erhöhung und leichten Steigerung der Peristaltik; in tiefer Narkose tritt dagegen eine Peristaltik-Hemmung bis zum Stillstand ein. Bei nur geringer Narkosetiefe wird die Peristaltik praktisch nicht beeinflußt (STOFFREGEN).

Die Ableitung des *in situ* befindlichen Magens gestattet nicht die exakten Versuchsbedingungen, die bei der Überprüfung überlebender Organteile in Nährösungen mit genau dosierten Prüfsubstanzen eingehalten werden können. Sie gibt dagegen einen guten Einblick in das agonale Verhalten des gesamten Magens, das von besonderem forensischen Interesse ist. Es ließ sich bei der Art der Versuchsanordnung nicht vermeiden, daß Sauerstoff auch von außen an die Magenwand gelangen konnte. Diese für alle Versuchsgruppen gleichmäßig in Frage kommenden, vom Vitalen abweichenden Gegebenheiten mußten in Kauf genommen werden. Sie stören die Vergleichsbetrachtungen zwischen der Äther- und den beiden E 605-Phasen nicht. Die vital gleichmäßig ablaufende Peristaltik erfährt in der durch E 605 hervorgerufenen Agonie eine Änderung, die weitgehend dosisabhängig ist. In jedem Fall zeigt sich im Zuge der Giftresorption zunächst eine stärkere Peristaltik als kurz vor dem Tode. Fast parallel hiermit geht eine Tonus-Steigerung. Bei hohen Gift-Dosen liegt das Einsetzen des „Peristaltik-Maximums“

durchschnittlich früher, was mit der Annahme einer schnelleren Gift-Resorption bei konzentrierten Dosen vereinbar ist.

Das starke Absinken des Auswurfs, der Anzahl und damit der Peristaltik-Stärke nach E 605 forte muß mit ERDMANN und HEYE als Direktangriff der Alkylphosphate auf die Muskelzelle gedeutet werden: Im Laufe der Gift-Resorption tritt eine schnelle Lähmung ein. Das hierdurch bedingte Nachlassen der Peristaltik-Stärke zeigt sich besonders deutlich an dem mangelnden Widerstandsvermögen gegen höhere Drucke.

Dagegen ist die Deutung der Steigerung der peristaltischen Kraft nach E 605-Verdünnungs-Gaben erheblich komplizierter. Zunächst muß an die durch die Esterasehemmung vermehrte Acetylcholinbildung gedacht werden. Hierdurch kann es, worauf BÜLBRING hingewiesen hat, zu verstärkten Kontraktionen der Muskulatur bei gleichzeitiger Verdoppelung der Sauerstoffaufnahme kommen (vgl. auch DÖRING, PATZER und FORSTER). Es müßten sonach die Voraussetzungen für eine Sauerstoffaufnahme besonders günstig sein. Unsere Versuche fanden unter Luftzutritt statt. Obwohl bisher aufgrund der Warburgschen Versuche vermutet wurde, daß Sauerstoff in Gewebeschnitte nur auf äußerst kurze Strecken eindiffundieren kann, müssen am unverletzten, *in situ* belassenen Organ doch andere Verhältnisse angenommen werden (vgl. hierzu insbesondere DÖRING, PATZER und FORSTER, hier auch weitere Literatur). Ferner kann offenbar auch der absterbende gedehnte glatte Muskel mehr Sauerstoff aufnehmen als der ungedehnte (vgl. FENG; BRECHT, UTZ und LUTZ).

Neueste Versuche von FORSTER, HUMMELSHIEM und NEUHAUS erbrachten den Nachweis, daß die postmortale Aktivität des Rattenmagens unter anaeroben Bedingungen schon nach kurzer Zeit beendet ist, während sie unter Sauerstoff-Atmosphäre viele Stunden andauert.

Auch in der Agonie dürfte daher eine Bildung von ATP über die Atmungskettenphosphorilierung infolge Sauerstoffdiffusion eine Rolle spielen, wobei diese bei unserer Versuchsanordnung sowohl von außen als auch von innen und über den Blutkreislauf erfolgen kann.

DÖRING, PATZER und FORSTER konnten darüber hinaus zeigen, daß der Dehnungsgrad der glatten Muskulatur offenbar die Höhe des ATP-Spiegels bestimmt und daß Dehnung und niedrigere E 605-Dosen zu vermehrter ATP-Bildung führen.

Das Zusammenwirken der genannten Faktoren erklärt die Steigerung der Peristaltik-Stärke nach E 605-Verdünnungs-Dosen auch in der Agonie. Diese Steigerung beruht vorwiegend auf einer verstärkten Amplitude, eine erhöhte Frequenz macht sich erst bei höheren Drucken bemerkbar.

Unsere (FORSTER, HUMMELSHIEM und DÖRING) geäußerte Vermutung, daß die postmortale Abnahme der Peristaltik nach E 605 forte teilweise auch auf einer gesteigerten Peristaltik ante finem und damit auf einer Erschöpfung der ATP-Reserven beruhen könne, hat sich nicht bestätigen lassen. Hier steht also die Lähmung der Muskelzelle ganz im Vordergrund.

Interessant ist, daß die postmortal beobachtete Verschiebung des Peristaltik-Maximums nach links, d.h. nach niedrigeren Drucken hin, unter E 605-Verdünnung in der Agonie nicht auftritt, ja, sich hier sogar eine Rechtsverschiebung zeigt. Offenbar liegen postmortal bei Gabe von E 605-Verdünnung und geringer Dehnung bereits optimale Bedingungen für die Peristaltik-Ausbildung vor. In der Agonie ist dagegen noch mit einer gewissen Adaptation des Magens an den jeweiligen Druck zu rechnen. Zur Auslösung der Peristaltik durch Druckkreis sind daher höhere Drucksteigerungen erforderlich. Ferner sind die ATP-Reserven erheblich größer, so daß gegen höheren Druck angearbeitet werden kann. Hier spielt offenbar die bessere Anpassungsfähigkeit eine Rolle. Die geringe Erniedrigung der Frequenz bei niedrigen Drucken des vollen Magens nach E 605-Verdünnungen gegenüber der Äther-Kurve könnte noch im Bereich der Streuung liegen. Eine deutliche Steigerung zeigt sich in den hohen Druckbereichen.

Zusammenfassung

Die Magen-Peristaltik mit Äther narkotisierter weiblicher weißer Ratten wurde mit einer photographischen Manometer-Methode aufgenommen und registriert. Die Tiere erhielten nach 10 min teils 0,3 cm³ E 605 forte i.p., teils 1,3 cm³ einer 0,4%igen E 605-Lösung. Die Äther-Narkose wurde bereits vor der E 605-Injektion abgebrochen.

1. Die agonale Magen-Peristaltik nach E 605-Vergiftung ist in Auswurf und Anzahl abhängig von der Dosierung und vom Ausgangsdruck, der auf die Magenwand einwirkt.

2. Bei E 605-Verdünnungs-Dosen übertrifft die Peristaltik-Stärke diejenige der Äther-Phase. Dies wird durch vermehrte Acetylcholinbildung bei gleichzeitig erhöhter ATP-Bildung infolge vermehrter Sauerstoffaufnahme und Dehnung erklärt. Hohe E 605-Gaben führen zu einer Lähmung der Peristaltik, deren Ursache mit ERDMANN und HEYE in einem Direktangriff auf die Muskelzelle gesehen wird.

3. Man wird sonach erwarten müssen, daß bei geringer Dosierung des E 605 noch während des Lebens, im Stadium der Agonie, mehr Mageninhalt in den Dünndarm gelangt als bei hoher Giftgabe.

Summary

The peristalsis of the stomach of female white rats narcotized by ether was registered using a photographic manometric method. After

10 minutes the animals got an injection of either 0,3 ml of a 50% para-thion-solution or 1,3 ml of a 0,4% parathion-solution. The ether narcosis was already stopped before giving the parathion-injection.

1. The output and the frequency of the peristalsis of the stomach during the agony after parathion-poisoning depends on the dosis and the initial pressure acting upon the walls of the stomach.

2. After injection of the 0,4% parathion-solution the strength of the peristalsis exceeded that of the ether phase. This is explained by the increased formation of acetyl choline and an acceleration of the ATP-synthesis due to an increased uptake of oxygen and extension. Large doses of parathion lead to a paralysation of the peristalsis, which is most probably caused by a direct attack of the muscle cell (ERDMANN and HEYE).

3. Therefore it is to be expected, that during the agony after small doses of parathion larger amounts of the stomach content are transported into the small intestine than after large doses of the poison.

Literatur

- BRECHT, K., R. BEHRENS u. H. BARTELS: Untersuchungen über den Sauerstoff-Verbrauch glatter Muskeln von Kaltblütern. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **259**, 306 (1954).
- G. UTZ u. E. LUTZ: Über die Atmung quergestreifter und glatter Muskeln von Kaltblütern in Ruhe, Dehnung, Kontraktion und Kontraktur. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **260**, 524 (1955).
- BÜLBRING, E.: Correlation between membrane potential, spike discharge and tension in smooth muscle. *J. Physiol. (Lond.)* **128**, 200 (1955).
- DÖRING, G., A. PATZER u. B. FORSTER: Untersuchungen über den postmortalen ATP-Stoffwechsel der Magenmuskulatur der Ratte. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **285**, 229—240 (1965).
- ERDMANN, W. D., u. D. HEYE: Analyse der erregenden und lähmenden Wirkung von Alkylphosphaten. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **232**, 507—521 (1958).
- H. D. KEMPE u. W. LÜNNING: Über die Wirkung von Esteraseblockern (E 605, Eserin u. Prostigmin) auf das Atemzentrum an Katze und Hund. *Naunyn Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.* **225**, 359 (1955).
- , u. L. LENDLE: Vergiftungen mit esteraseblockierenden Insekticiden. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N. F.* **2**, 104—184 (1958).
- FENG, T. P.: The effect of length on the resting metabolism of muscle. *J. Physiol. (Lond.)* **74**, 441 (1932).
- FORSTER, B.: The contractile deformation of skeletal muscle. *J. forens. Med.* **10**, No. 4 pp 133—147 (1963).
- The plastic, elastic and contractile deformation of the heart-muscle in rigor mortis. *J. forens. Med.* **11**, 148—166 (1964).
- G. HUMMELSBHEIM u. G. DÖRING: Tierexperimentelle Untersuchungen über die postmortale Magenperistaltik bei Leuchtgas- und Parathion-Vergiftung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **56**, 148—159 (1965).
- GÜNTHER-BINGER: Zit. nach H. KILLIAN, u. H. WEESE, *Die Narkose*. Georg Thieme 1954. *Amer. J. Physiol.* **72**, 226 (1925).

- LAVES, W.: Agonie. Münch. med. Wschr. **107**, 113 (1965).
- , u. St. BERG: Agonie. Physiologisch-chemische Untersuchungen bei gewalt-
samen Todesarten. Arbeitsmethoden d. medizinischen u. naturwissenschaftlichen
Kriminalistik. Lübeck: Schmidt-Römhild 1965.
- MARESCH, W.: Zur Diagnostik der E 605-Vergiftung. Wien klin. Wschr. **1956**, 669.
— Die Vergiftung durch Phosphorsäureester. Arch. Toxicol. **16**, 285 (1957).
- MUN: Zit. nach H. KILLIAN, u. H. WEESE, Die Narkose. Georg Thieme 1954.
Keio J. Med. **2**, 237 (1931).
- NACHMANSON, D.: Molekular Biology. Zit. nach KARLSON, Biochemie, 3. ed.
New York: Academic Press 1960.
- REICHEL, H.: Muskelphysiologie. Springer 1960.
- SAKAI, F., H. DAL RI, W. D. ERDMANN u. G. SCHMIDT: Über die Atemlähmung
durch Parathion oder Paraoxon und ihre antagonistische Beeinflußbarkeit.
Naunyn Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.
- SALEENO, P. R., and J. M. COON: A pharmacologic comparison of hexaethyltetra-
phosphate (HETP) and tetraethylprophosphate (TEPP) with physostigmine,
neostigmine and DFP. J. Pharmakol. exp. Ther. **95**, 240 (1949).
- STOFFREGEN: Persönliche Mitteilung.
- TRENDelenburg, P.: Physiologische und pharmakologische Versuche über die
Peristaltik des Dünndarmes. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak.
81, 55 (1917).
- WAREBURG, D.: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe. Biochem. Z. **142**, 317
(1923).
- WRITH, W.: Zur Pharmakologie der Phosphorsäureester. Naunyn-Schmiedebergs
Arch. exp. Path. Pharmak. **207**, 547—568 (1949).
- Zur Pharmakologie der Phosphorsäureester. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp.
Path. Pharmak. **217**, 144—152 (1953).

Privat-Dozent Dr. B. FORSTER
Institut für gerichtliche Medizin der Universität
Göttingen, Geiststr. 7