

mit dem Jahr 1950 beginnenden Tabelle zeigen, daß die neuere Literatur über die Pm ergibt, daß auch beim männlichen Geschlecht eine Erkrankungshäufigkeit von 5—20% erwartet werden kann. Es werden 2 eigene Beobachtungen von Knaben im Alter von  $12\frac{1}{2}$  Jahren sehr eingehend mitgeteilt. Während bei den weiblichen Pm-Kranken meist eine fehlende Bereitschaft zur Übernahme der künftigen Lebens- und Geschlechtsaufgabe das übliche zu sein pflegt, ist bei den Knaben davon keine Rede. Hier standen vielmehr die beobachteten Entwicklungs- und Identifikationsschwierigkeiten mit der künftigen sozialen und beruflichen Rolle in Zusammenhang. Im Hintergrund stand eine besondere soziale Familienstruktur sowie die natürliche, zeitbedingte Labilität der Entwicklungsphase.

K. HOFMEIER (Neukirch)

**Muller, P.-H. Muller et A. Debarge: Les lésions commotionnelles cérébrales dans les plaies transfixantes de la face par balle.** (Kommotionelle Hirnveränderungen bei Schußverletzungen des Gesichtes.) Arch. Inst. Méd. lég. soc. Lille 1966, 147—155.

Es wird zunächst über 2 Todesfälle nach Schußverletzung des Gesichtes ohne direkte Beteiligung des Gehirnschädels berichtet, bei denen durch mikroskopische Untersuchung Blutungen und Verletzungen in der Hirnrinde festgestellt wurden. Bei einem weiteren Fall von Schußverletzung des Gesichtes, der überlebt wurde, konnten klinisch Hirnschäden nachgewiesen werden. Unter Hinweis auf die Arbeit von PIEDELLEVRE und MICHON, die mit Ultraschallfotografie die Stoßwellen nachweisen konnten, welche bei Schuß in Gelatineblöcke gleicher Konsistenz der Gehirnmasse entstehen, werden die nachgewiesenen Verletzungen mit den durch den Schuß im Gesichtsschädel entstandenen Stoßwellen in Verbindung gebracht.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

### Vergiftungen

● Oskar Grüner: **Der gerichtsmedizinische Alkoholnachweis.** 2. neubearb. Aufl. von Alkoholbestimmung im Blut. Von G. JUNGMICHEL. Köln-Berlin-Bonn-München: Carl Heymanns 1967. XII, 434 S., 29 Abb. u. 10 Tab. Geb. DM 68,—.

Seitdem G. JUNGMICHEL im Jahre 1933 im gleichen Verlage erstmals die von WIDMARK ausgearbeitete Methode der Alkoholbestimmung im Blut eingehend beschrieb (die Technik hatte er noch von WIDMARK persönlich gelernt), ist nunmehr aus der Feder von Verf. die zweite Auflage erschienen; aus dem damals vorliegenden Heft wurde ein stattliches Buch. Verf. beschreibt zunächst die Vorproben (Geruchspröben, Alko-Test); er weist mit Recht darauf hin, daß die Geruchsprüfung unzuverlässig ist und daß auch die Alko-Test-Apparatur bezüglich des quantitativen Alkoholgehaltes nur sehr unsichere Werte liefert; sie ersetzt nicht die exakte quantitative Bestimmung. Es folgen Bemerkungen über die rechtlichen Grundlagen der Blutentnahme in der Bundesrepublik, sowie eine Beschreibung der Technik und der Entnahmegeräte, ferner Richtlinien für die Aufbewahrung des Blutes, sowie von Urinproben und Organteilen, die auf Alkohol untersucht werden sollen. Sodann werden die in Betracht kommenden Methoden, sowohl die älteren als auch die geläufigen geschildert, und zwar so eingehend, daß die Technik an Hand der Schilderung nachgearbeitet werden kann. Auch die ziemlich zahlreichen Modifikationen der Widmark-Methode werden gewürdigt, selbstverständlich auch die Ferment-Methode mit ihren Modifikationen; auch auf Empfindlichkeit und Fehlerbreite und auf die automatische Blutalkoholbestimmung mit dem Auto-Analyzer wird eingegangen. Schließlich werden die Anwendung der Gaschromatographie und die Technik der Atemalkoholbestimmung, die Alkoholbestimmung im Leichenblut, im Urin, im Speichel und in Körperorganen eingehend behandelt. In einem besonderen Abschnitt wird die Auswertung der Untersuchungsergebnisse dargestellt mit eingehender Schilderung aller nur erdenklichen Fehlerquellen; es kann bestätigt werden, daß die allermeisten Behauptungen über die Möglichkeit von Störungen der Sicherheit der Bestimmungen nicht stichhaltig sind. Das Buch schließt mit der Darstellung der Alkoholometrie und mit Richtlinien über die Vornahme von Alkoholversuchen; die Alkoholtabelle nach C. WINDISCH wurde abgedruckt. Das Schrifttum ist eingehend berücksichtigt worden, das Literaturverzeichnis umfaßt 1291 Arbeiten bzw. Bücher. Auf die Wiedergabe der Widmarkschen Formel und auf die Auswertung der Untersuchungsergebnisse vor Gericht hat Verf. verzichtet; sie sind Gegenstand einer Darstellung in anderen Büchern (Lehrbücher über gerichtliche Medizin). — Die Darstellungsweise ist klar und einleuchtend, insbesondere auch die der etwaigen Fehlerquellen, nach denen immer wieder im Gerichtssaal gefragt wird und die gerne in der Presse besprochen werden. Die Angehörigen der Institute für gerichtliche Medizin, Gerichtsärzte, Gerichtschemiker, Ärzte und Chemiker in Medi-

zinischen und Chemischen Untersuchungsanstalten, Richter und Staatsanwälte, Kriminalbeamte, Sachbearbeiter der Berufsgenossenschaften und der privaten Versicherungsgesellschaften werden mit Interesse und großem Nutzen von dem Inhalt dieses Buches Kenntnis nehmen.

B. MUELLER (Heidelberg)

- **Dünnschicht-Chromatographie. Ein Laboratoriumshandbuch.** Hrsg. von EGON STAHL. 2., gänzlich neubearb. u. stark erw. Aufl. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. XX, 979 S., 241 Abb. u. 3 Taf. Geb. DM 98,—.

Bei der raschen Entwicklung auf dem Gebiete der Dünnschichtchromatographie war zu erwarten, daß eine baldige Neuauflage dieses Laboratoriumhandbuchs erfolgen würde. So wurde die vorliegende 2. Auflage fast gänzlich neu bearbeitet und stark erweitert. 25 Fachleute aus dem In- und Ausland haben in den einzelnen Kapiteln sich bemüht, aus der weitverstreuten und vielfältigen Literatur bewährte Methoden auszuwählen. Die Darstellung ist in vielen Kapiteln so ausführlich, daß dem Leser in vielen Fällen der Weg zur Originalliteratur erspart bleibt. Die Gliederung des Stoffes blieb dieselbe. Neu aufgenommen wurden Abschnitte über Gradient-Transfer- und Koppelungsverfahren sowie ein Kapitel über die präparative D.C. und neue Isotopentechniken, ferner Anwendungen der DC in der klinischen Diagnostik, in der Lebensmitteluntersuchung und zur Analyse organischer Industrieprodukte. Auf die verschiedenen Sorptionsmittel wurde besonders ausführlich eingegangen. Der Toxikologe wird feststellen, daß den Barbituraten lediglich 4 Seiten gewidmet sind und daß auf die verschiedenen Metabolitenspektren der Schlafmittel nach Körperpassage nicht eingegangen wurde. Bei den Arzneistoffen vermißt man in den meisten Stoffgebieten Angaben über die nach Körperpassage entstandenen Produkte. Um den Umfang des Buches nicht zu groß werden zu lassen, können wohl nicht alle Wünsche berücksichtigt werden. Auf der anderen Seite war der Herausgeber sehr großzügig hinsichtlich der Autorenverzeichnisse, die zunächst nach jedem Kapitel alphabetisch geordnet (außer in Kapitel V) erscheinen, dann noch einmal auf 79 Seiten als Gesamtverzeichnis erscheint. Für den Benutzer des Buches sind die Angaben über die Herstellung und Anwendung von Sprühreagentien, die inzwischen eine Anzahl von 264 erreicht haben, besonders wertvoll. Was in einer Seite zuvor von 3 Verff. über die Sprühtechnik erörtert wird, bietet dagegen nur allgemein Bekanntes. Im Ganzen gesehen vermittelt auch die vorliegende 2. Auflage jedem auf dem Gebiet der D.C. Arbeitenden exakte Beschreibung der Technik und Anwendungsmöglichkeit auf allen bis jetzt untersuchten Gebieten. Das Buch regt den Leser an, nach weiteren neuen Anwendungsmöglichkeiten der D.C. zu forschen.

E. BURGER (Heidelberg)

- **Handbuch der Lebensmittelchemie.** Hrsg. von L. ACKER, K.-G. BERGNER, W. DIEMAIR, W. HEIMANN, F. KIERMEIER, J. SCHORMÜLLER u. S. W. SOUCI. Gesamtred.: J. SCHORMÜLLER. Bd. 2. Teil 2: Analytik der Lebensmittel. Nachweis und Bestimmung von Lebensmittel-Inhaltsstoffen. Bearb. von L. ACKER, G. BRESSAU, G. B. BRUBACHER u.a. Schriftleit.: W. DIEMAIR. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. XXXI, 1552 S. u. 162 Abb. Geb. DM 389,—; Subskriptionspreis DM 311,20. K. DOERRFEL: *Die statistische Auswertung von Analysenergebnissen.* S. 1194—1246.

Zunächst wird der Begriff des Fehlers erläutert. Sodann wird auf die Gauss-Verteilung und ihre Beziehung zu biologischen Messungen eingegangen. Ein dritter Abschnitt behandelt den Zufallsfehler von Analysenverfahren, für den die Breite der Gauss-Kurve ein Maß darstellt. Darin wird z.B. auf die besonderen Gegebenheiten eingegangen, die zu berücksichtigen sind, wenn einerseits Resultate von verschiedenen Analytikern aus verschiedenen Laboratorien (Vergleich) und auf der anderen Seite Werte eines einzigen Analytikers nach mehrfacher Durchführung einer Analyse (Wiederholung) betrachtet werden. Dies ist bei der Berechnung der Standardabweichung zu berücksichtigen. Sodann wird die Reproduzierbarkeit von Meßwerten bezüglich der Einzelwerte (Streubereich), der Mittelwerte (Vertrauensbereich) sowie die Anwendung von Streu- und Vertrauensbereich besprochen. Der 5. Abschnitt behandelt statistische Prüfverfahren wie den Vergleich zweier Standardabweichungen (F-Test), den Vergleich von mehr als zwei Standardabweichungen (Bartlett-Test), den Vergleich zweier Mittelwerte (t-Prüfung) und den Ausreißernachweis. Nach Besprechung der einfachen Varianzanalyse wird auf den funktionellen Zusammenhang von Meßergebnissen eingegangen. Hier werden berücksichtigt das Bestimmen empirischer Funktionen (Regressionsrechnung) und die Prüfung auf gegenseitige Abhängigkeit zweier Variablen (Korrelationsrechnung). Ein weiterer Abschnitt über die Prüfung auf systematische Fehler bringt den Fehlernachweis bei Routineanalysen, das Prüfen auf systematische Fehler neuer Analysenver-

fahren und den Nachweis von Ursachen systematischer Fehler. In einem letzten Kapitel werden die Rechenhilfsmittel besprochen. Die Darstellung des Stoffes ist leicht faßlich und gut gegliedert. Ein Literaturverzeichnis getrennt nach Handbücher- und Zeitschriften-Literatur ermöglicht das Eindringen in spezielle Fragestellungen. M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

- Helmut Determann: **Gelchromatographie. Gelfiltration. Gelpermeation. Molekül-siebe.** Ein Laboratoriumsbuch. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. XI, 204 S. u. 40 Abb. Geb. DM 32,—.

In relativ kurzer Zeit hat die Gelchromatographie eine Entwicklung und Verbreitung erfahren, wie bisher kaum eine andere Methode. Aufgrund der apparativen Einfachheit und der bequemen Arbeitsweise wurde sie im Verlauf weniger Jahre in vielen chemischen und medizinischen Laboratorien eingeführt. Die Gelchromatographie ist eine neue Methode zur Trennung, Reinigung und Analyse von Stoffgemischen. Da die Aufteilung meist durch Unterschiede im Molekulargewicht zustande kommt, kann sie umgekehrt auch zur Molekulargewichtsbestimmung verwendet werden. Die mit Hilfe der Gelchromatographie trennbaren Stoffe reichen von lebenden Viren über Proteine, Kohlenhydrate und Nucleinsäuren mit ihren Bausteinen über Hormone, Antibiotica und Lipide bis zu den synthetischen Hochpolymeren. Die Anwendung kann sowohl im Mikrobereich als auch im präparativen Maßstab erfolgen. In letzter Zeit wurde mehrfach der Wunsch laut, die geistige Entwicklung, die theoretischen Grundlagen und die experimentelle Technik dieses neuen Verfahrens in übersichtlicher Weise zusammenfassend dargestellt zu sehen. Bisher sind zwar einige Zusammenfassungen und Literaturübersichten erschienen, doch sind sie entweder auf einen bestimmten Gesichtspunkt ausgerichtet oder relativ knapp gehalten. Die Absicht des vorliegenden Buches war es, den Leser mit den Methoden, den Möglichkeiten und Grenzen der Gelchromatographie bekannt zu machen. Der Verf. hat die Entwicklung des Verfahrens von Anfang an persönlich mitgemacht und vorwärts getrieben und theoretische Vorstellungen zum Verständnis der für die Trennung maßgebenden Effekte entwickelt. Praktische Gesichtspunkte standen bei der Abfassung des Buches im Vordergrund. Nach einer kurzen Einführung mit geschichtlichem Überblick folgt die ausführliche Abhandlung der Versuchstechnik. Die theoretischen Grundlagen der Gelchromatographie sind noch nicht sehr gefestigt, entsprechend wird ihrer Behandlung wenig Platz eingeräumt. Das 4. Kapitel bringt die Anwendungsprinzipien, nämlich Gelfiltration, Gelchromatographie, Molekulargewichtsbestimmung, sowie die Trennung ohne Größenunterschiede, das 5. Kapitel Ergebnisse in der Enzymologie (Isolierung von Enzymen, enzymatische Reaktionen), Endokrinologie, der Chemie der Plasmaproteine, Nucleinsäuren und Kohlenhydrate, für die Strukturmittlung von Proteinen und die klinische Chemie. Jeder Abschnitt enthält umfangreiche einschlägige Literaturangaben. Die Schilderung der Vorgänge und auch die praktischen Anweisungen sind in sehr klarer Form für die Praxis gegeben. Das „Laboratoriumsbuch“ wird seinen Platz in jedem biochemisch arbeitenden Labor finden, und kann vielfältig Anregung bei Arbeiten aus den verschiedenen Fachgebieten geben.

GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

- **Residue reviews. Residues of pesticides and other foreign chemicals in foods and feeds.** Edit. by FRANCIS A. GUNTHER. Vol. 18. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. VI, 227 S. mit Abb. u. Tab. Geb. DM 39,20.

D. R. Laurence: **Drug control.** [Univ. Coll. Hosp. Med. School, Univ. Coll., London.] Med.-leg. J. (Camb.) 35, 56—70 (1967).

E. Z. Bronshtein and E. V. Loseva: **Domestic medicamental poisoning in children.** (Häusliche Vergiftungen mit Medikamenten bei Kindern.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 10, Nr. 2, 26—27 (1967) [Russisch].

Es wurden die im toxikologischen Zentrum der 13. Kinderklinik Moskau vorliegenden Beobachtungen über Vergiftungsfälle einiger Jahre überprüft. Bei einer Einteilung in Vergiftungen mit Giften des täglichen Lebens und Medikamenten konnte festgestellt werden, daß es sich in 70% der Fälle um Vergiftungen der 2. Gruppe handelte. 50% der nicht tödlichen Vergiftungen wurde durch Präparate verursacht, die aus einer Kombination von Belladonna und Schlafmitteln zusammengesetzt sind (Belloid und Bellaspon). Die teilweise nur spärlichen klinischen Angaben in der Literatur über das Vergiftungsbild bei einzelnen Medikamenten wird durch kurze Bemerkungen ergänzt. Den Gerichtsmedizinern werden das Studium der Krankengeschichten und aufklärende Gespräche mit Angehörigen und Umgebenden der betroffenen Kinder empfohlen.

H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen.** Kommission „Erkennung, Verhütung und Behandlung von Vergiftungen“ beim Bundesgesundheitsamt, Berlin. *Anaesthesia* 16, 284—288 (1967).

Die beim Bundesgesundheitsamt bestehende einschlägige Kommission hat wertvolle Richtlinien über allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen erstellt. Zunächst werden Wiederbelebungsmaßnahmen empfohlen, künstliche Beatmung, Kreislaufmittel. Die Darstellung der Maßnahmen ist eine recht eingehende und klare. Wenn die Patienten noch ansprechbar sind, solle man Erbrechen auslösen. Kindern solle man viel Wasser mit verdünntem Himbeersaft zu trinken geben. Eine Magenspülung solle man nur bei klarer Indikation vornehmen, wenn man Reste des Giftes noch im Magen vermutet. Bei Vergiftungen mit Schädlingsbekämpfungsmitteln wird die Gabe von Atropin und Carbamaten empfohlen. Zu asservieren sind Erbrochenes, Stuhl, Urin, Vollblut, bei Phosphorsäureestervergiftung und Methämoglobinbildung heparinisiertes Blut ferner Giftreste und deren Behälter. Ein Verzeichnis von Informations- und Behandlungszentren für Vergiftungen ist angeschlossen. Die zu treffenden Maßnahmen im einzelnen müssen dem Original entnommen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Georg Schmidt: Zur Kombination von Chromatographie und UV-Spektrophotometrie in der forensisch-toxikologischen Analyse.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ. Erlangen-Nürnberg.] *Arch. Kriminol.* 135, 22—29 (1965).

Als Vorteile der Kombination von chromatographischen (chr.) und ultraviolettspektrophotometrischen (u. v. spektr.) Methoden werden bei Verwendung moderner Geräte die gute Spezifität, die hohe Empfindlichkeit, geringe Störanfälligkeit und schließlich die Dokumentationsmöglichkeit hervorgehoben. Da die zu suchende Substanz häufig unbekannt ist, erscheint zunächst eine chr. Vorprobe nötig, worauf dann zur weiteren Identifizierung die u. v. spektr. Untersuchung vorgenommen wird. Sind mehrere gleichartige Substanzen vorhanden und ist mit Abbauprodukten und Fäulnissubstanzen zu rechnen, so ist z. B. eine papierchr. Auf trennung unbedingt erforderlich. Bei der Extraktion des Untersuchungsmaterials, die zur Entfernung der Ballaststoffe dient, ist eine gute, reproduzierbare Ausbeute anzustreben, um quantitative Aussagen über die vorhandenen Gift- und Arzneistoffe zu ermöglichen. Für die papier- und dünnenschichtchromatographische Trennung wird ein alkalisches und ein saures Laufmittelgemisch und eine kombinierte Ortung mit mehreren Detektionsmitteln empfohlen. Die gaschromatographische Trennung wird größere Bedeutung erlangen. Erwähnt wird die Methode von JANÁK, nach welcher das kontinuierliche Auffangen der Fraktionen am Probenauslaß auf Dünnschichtplatten ermöglicht wird. Bei der Elution der Substanzflecken ist auf die mögliche Zersetzung in der Meßlösung in Abhängigkeit von der Zeit zu achten. Für die Identifizierung aus den Absorptionsspektren sind deren Veränderungen durch Variation des pH-Wertes von Bedeutung (Gg. SCHMIDT und v. KOBYLETZKI, 1964). Der störende Einfluß von Überlagerungen der Spektren zweier oder mehrerer Substanzen läßt sich ausschalten, wenn dem Inhalt der Vergleichsküvette die Störsubstanz so lange zugesetzt wird, bis deren Spektrum kompensiert ist. Die Eichkurve für die quantitative Auswertung des Spektrums muß unter den gleichen Bedingungen gewonnen werden wie das Meßergebnis des Analysengutes, da der Reinheitsgrad des z. B. aus Harn, Blut und Geweben isolierten Stoffes sehr verschieden ist. Die Bestimmungsergebnisse zeigen Fehler von  $\pm 10$  bis 20 %, die jedoch bei faulem Analysengut wesentlich größer sein können. Eine weitere Fehlerquelle ist die schwankende Zusammensetzung des Untersuchungsmaterials. Zur Begutachtung der Gift- oder Arzneistoff-Wirkung sind solche quantitative Bestimmungen unerlässlich und in ihrer Genauigkeit ausreichend.

VIDIC (Berlin)

**F. Nicoletti, B. Guardabasso e A. Grasso: Ricerche sperimentali sulla intossicazione cronica da sali di potassio.** [Clin. p. Mal., Sist. Nerv., Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] *G. Med. leg. Infortun. Tossicol.* 13, 61—69 (1967).

**R. Truhaut, C. Boudène et J.-R. Claude: Recherches sur les effets de l'exposition prolongée du lapin et du rat à de très faibles concentrations d'oxyde de carbone. I. Etude du rythme de fixation et d'élimination du toxique. Discussion de la notion de rémanence de l'oxyde de carbone dans le sang.** (Untersuchungen zur Wirkung von schwachen Kohlenmonoxyd-Konzentrationen auf Kaninchen und Ratten nach längerer Exposition. I. Untersuchungen zur Aufnahme und Ausscheidung des Giftes.

Diskussion einer möglichen Kohlenmonoxyd-Kumulation im Blut.) Arch. Mal. prof. 28, 341—356 (1967).

Kaninchen und Ratten werden in einem besonders konstruierten Versuchsgerät, das eine genaue Dosierung auch kleinsten Mengen von Kohlenmonoxyd und eine laufende Kontrolle der Kohlenmonoxyd-Konzentrationen in der Versuchskammer des Apparates selbst erlaubt, 8 Std pro Tag über 63 Wochen mit je 5 Versuchstagen einer CO-Konzentration von 100 bzw. 250 ppm in der Einatmungsluft ausgesetzt. Eine entsprechende Anzahl von Kontrolltieren wird den gleichen Versuchsbedingungen, allerdings nur einmal über 8 Std unterworfen. Die Ergebnisse zeigen eindeutig, daß es nicht zu einer Kumulation von Kohlenmonoxyd im Blut kommt, daß weiterhin der Abfall der CO-Konzentration im Blut in Form einer Hyperbel erfolgt, deren Verlauf u.a. weitgehend abhängig ist von Atemfrequenz, Herzaktivität, sowie Hämoglobingehalt des Blutes. Bei den chronisch exponierten Tieren findet sich ein leichter Rückgang der Empfindlichkeit gegen CO-Einwirkung. Die laufenden Kohlenmonoxyd-Bestimmungen im Blut werden mit Hilfe der Methode nach MOREAU, CHOVIN, TRUFFERT und LEBBE (Arch. Mal. Prof. 18, 116—124, 1957) auf IR-spektrophotometrischem Wege bestimmt — im allgemeinen bringt die Arbeit keine wesentlich neuen Erkenntnisse.

ARNOLD (Hamburg)

**Jan Markiewicz: Investigations on endogenous carboxyhaemoglobin.** (Untersuchungen zur endogenen COHb-Bildung.) [Inst. Forens. Res., Cracov.] J. forensic Med. 14, 16—21 (1967).

Verf. berichtet über COHb-Entstehung in aufbewahrten Leichenblutproben bei unterschiedlichen Bedingungen. Bis etwa zum 5. Tag stieg der COHb-Gehalt in faulenden Blutproben an (auf ca. 6%), danach nahm er wieder ab. Anfängliche kurzezeitige Erhitzung der Proben auf 65° C führte z.T. zu wesentlich höherem Ansteigen des COHb (Inaktivierung der Katalase). Verf. meint, daß der Hb-Abbau *in vivo* in ähnlicher Weise wie bei den *in vitro*-Beobachtungen zur COHb-Bildung führe; die Frage der endogenen Entstehung von COHb bedürfe weiterer Untersuchung.

SCHRÖDER (Hamburg)

**Setsuo Komura: Electroencephalographic studies on carbon monoxide poisoning in rabbits.** [Dept. Forensic Med., Fac. Med., Kyoto Univ., Kyoto.] Jap. J. leg. Med. 21, 25—48 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

Bei Hasen wurden permanente Nadelelektroden in verschiedenen kortikalen und subcorticalen Teilen des Gehirns eingesetzt, nachher wurden die Tiere mit CO-Gas vergiftet. Bei 35% und 55% CO-Hämoglobinwerten wurde das Benehmen der Versuchstiere und die EEG-Aktivität langsamer, und später erschienen sogenannte spindelartige Aussprünge. Es war eine Abnahme der Reizbarkeit des Gehirns zu beobachten.

A. PONTONDI (Budapest)

**Mitsuo Hara, Tokuji Inoue, Yoshiko Koyanagi and Yoshito Furuya: A homicidal case of poisoning by potassium cyanide.** (Ein Mordfall durch Vergiftung mit Cyanid.) [Dept. Leg. Med., Kurume Univ. School Med., Kurume, and Inst. Forensic Sci., School Med., Tokyo Med. and Dent. Univ., Tokyo.] Acta Crim. Med. leg. jap. 33, 56—60 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

Im Zusammenhang mit drei Vergiftungsfällen erhob sich die Frage, welche Menge eines mit Cyanid versetzten Stärkungsmittels — Ripokku-D der Fukuchi' Pharmaceutical Company — von den Opfern aufgenommen wurde. Aufgrund eines Versuchs kamen Verff. zu dem Schluß, daß jeder der Vergifteten etwa 15 ml Ripokku-D mit 6 g/100 ml Cyanid trank.

BRETTEL (Frankfurt/M.)

**J.-C. Méliissinos et G. Jacobides: Sur quelques formes nerveuses d'intoxication observées en Grèce chez des sujets exposés au sulfure de carbone.** [Clin. Mal. Prof., Hôp. Sismanoglion, Athènes.] Arch. Mal. prof. 28, 605—611 (1967).

**H. Gerlach und H. Fritz: Tödliche Hämiglobinämie durch Einnahme von Kaliumchlorat.** [Inst. Gerichtl. Med. u. Krim., Univ., Halle-Wittenberg.] Arch. Toxikol. 22, 228—232 (1967).

Bericht über eine tödliche, kombinierte Vergiftung mit Kaliumchlorat und Methaqualon unter Erörterung der speziellen gerichtsmedizinisch-toxikologischen Problematik des Vergiftungsfalles. Die Sektionsbefunde (u.a. schiefergrau Verfärbung der Haut, der Coniunctiven und

Lippen sowie schmutzigbräunliche Färbung des Blutes) in Verbindung mit einem Hämoglobinwert von 91 % sprechen eindeutig für eine Kaliumchloratvergiftung als auslösende Todesursache. Die Einnahme von Methaqualon ist sehr wahrscheinlich lediglich als zusätzliche Noxe zu betrachten, zumal der Nachweis dieses Mittels nur im Magen, nicht dagegen im Gehirn, der Niere und im Uring gelang. Dies spricht u.a. dafür, daß der Tod bereits kurze Zeit nach der Aufnahme des Sedativums eingetreten ist, so daß dieses wahrscheinlich nur zu einem kleinen Teil resorbiert wurde.

ARNOLD (Hamburg)

**A. Goguel, A. Cavigneaux et Jean Bernard:** *Les leucémies benzéniques de la région Parisienne entre 1950 et 1965.* (Etude de 50 observations.) [Inst. Rech. sur. Leucém. et Mal. Sang, Hôp. Saint-Louis, Paris.] Nouv. Rev. franç. Hémat. 7, 465—480 (1967).

**R. Pennarola, P. Lamanna e N. Castellino:** *Reperti istopatologici nell'intossicazione sperimentale da trichloroetilene.* (Histopathologische Befunde bei experimenteller Intoxikation mit Trichloräthylen.) [Ist. Med. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 49, 853—864 (1966).

Nach dem Inhalt der beigegebenen französischen und englischen Zusammenfassung exponierten Verff. zwei Gruppen von Kaninchen Dämpfen von Trichloräthylen. Bei einer Gruppe erfolgte die Exposition mit Dämpfen einer Konzentration von 14800 p.p.m. Bei der zweiten Gruppe wurden die Tiere an 5 Tagen in der Woche je 4 Std lang Dämpfen mit einer Konzentration von 2780 p.p.m. ausgesetzt. Bei akuter Intoxikation fand sich in den Lungen ein diffuses Ödem. Nach chronischer Intoxikation wurden in der Leber und in den Nieren degenerative Veränderungen festgestellt.

B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Klavis und Fr. Wille:** *Schwierigkeiten bei der Beurteilung von Knochenmarks-schäden nach Toluoleinwirkung.* Zbl. Arbeitsmed. 17, 174—176 (1967).

**L. Sujbert:** *Untersuchungen über den Abbau des Methylchlorids bei Mäusen.* [Inst. Hyg. Med., Univ., Budapest.] Arch. Toxikol. 22, 233—235 (1967).

Verf. stellt tierexperimentell (an Mäusen) nach intraperitonealer Applikation einer wässrigen Methylchloridlösung (52 Tiere) und nach Inhalation von gasförmigen Methylchlorid (46 Tiere) fest, daß als Stoffwechselprodukt dieses Gases Methylalkohol (beim intraperitonealen Versuch 5—11 mg-%, nach Inhalation 3—10 mg-%) und Formaldehyd (nach intraperitonealer Applikation 1,2—6 mg-%, nach Inhalation 1,7—3,3 mg-%) entstehen. Beide Substanzen werden mit Hilfe einer modifizierten Chromotropsäuremethode nachgewiesen. Analytische Einzelheiten siehe Original.

ARNOLD (Hamburg)

**Hellmut Kramm:** *Der Trinker in unserer Sozialordnung.* Dtsch. Ärzteblatt 64, 1898—1900 (1967).

Ein ausgesprochen chronischer Alkoholismus gilt als Krankheit im Sinne der gesetzlichen Krankenversicherung. Auch sind die Landesversicherungsanstalten vielfach geneigt, Kosten für ein Heilverfahren zu übernehmen. Wenn aber jemand in Gefahr ist, ein Trinker zu werden, wenn er infolge vorangegangenen erheblichen Alkoholgenusses und Katerwirkung die Arbeit schwänzt, wäre es natürlich nicht richtig, wenn man ihn arbeitsunfähig schreibt und ihm das Krankengeld zubilligt. Nach Auffassung von Verf. fehlt es an der notwendigen Koordination. Die Gesundheitsämter, die frühzeitig herangezogen werden könnten, verfügen nicht über eigene Geldmittel für Rehabilitationszwecke. Der Gesetzgeber müsse, so meint Verf., eine Arbeitsgemeinschaft der zuständigen Stellen der Sozialversicherung und der Wohlfahrtsverbände ins Leben rufen, deren Aufgabe die Früherfassung, Behandlung und nachgehende Fürsorge für Menschen wäre, die in Gefahr sind, der Trunksucht zu verfallen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Wolfgang Piper:** *Klinisch nachweisbare Organschäden bei Alkoholismus.* [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Dtsch. med. J. 18, 509—514 (1967).

In seinem Vortrag, der auf dem Deutschen Kongreß für ärztliche Fortbildung in Berlin, Mai-Juni 1967 gehalten wurde, geht Verf. zunächst auf Lebererkrankungen ein; als erste sichtbare Veränderung tritt eine feintropfige Verfettung der Leberepithelien auf; diese Diagnose muß auf biopsischem Wege gestellt werden. Bei sehr fettarmer Diät ist die Fettinfiltration der Leber trotz Alkoholbelastung eine geringere. Eine etwa später auftretende Cirrhose ist klinisch von einer Leberschrumpfung als Folge einer Hepatitis nicht zu unterscheiden. Viele Patienten merken nichts

von ihrer Lebererkrankung, bis die Erscheinungen der Cirrhose zum Vorschein kommen. Zur Cirrhose kam es nach Untersuchungen französischer Wissenschaftler nach einem Genuß von 2,5 l Wein täglich nach durchschnittlich 25 Jahren. Gastritiden gehören zu den weit verbreiteten Komplikationen eines übermäßigen Alkoholgenusses; sie verschwinden im allgemeinen schnell nach Fortlassen des Alkohols. Ferner kommen bei Gewohnheitstrinkern akute und chronische Pankreatiden vor; eine mitunter auftretende alkoholische Kardiomyopathie scheint häufiger zu sein, als vermutet wird. Daß Alkoholgenuss ein Mittel zur Erweiterung der Coronararterien und ein Antidot gegen Arteriosklerose sei, hat sich nicht bestätigt. Verf. geht weiterhin auf den polyneuritischen Symptomenkomplex ein; von zentralnervösen Komplikationen bespricht er das Delirium tremens, das eine Letalität zwischen 10 und 20% hat; differentialdiagnostisch muß man an ein Leberkoma denken; Verf. bringt eine Tabelle, die die Diagnose erleichtert.

B. MUELLER (Heidelberg)

**J. Durlach et M. Cachin: Magnésium et alcoolisme chronique.** (Magnesium bei chronischem Alkoholismus.) Rev. Alcool. 13, 3—40 (1967).

Im Verlauf der Entwicklung eines chronischen Alkoholismus kommt es häufig zum Auftreten eines Defizits im Magnesiumstoffwechsel. Diesem Defizit wird eine erhebliche Bedeutung beigemessen, es scheint besonders im Verlauf zentralnervöser und hepatischer Funktionsstörungen in Erscheinung zu treten. Klinische Testmethoden zur Diagnostizierung (als Indikation zur oralen Medikation) mehr latenter Erscheinungsformen werden besprochen, eine Diagnose ex iuvantibus gegebenenfalls empfohlen. Besonders wird eine Isotopenmethode zur Bestimmung des Umsatzes — der Magnesiumbilanz — hervorgehoben. Ursachen des Defizits sollen verminderde Resorption und gesteigerte Elimination sein, wobei letztere jedoch mehr in den Hintergrund tritt. Bei Durchführung einer entsprechenden Therapie seien neurologische Untersuchungen, Lebertests und Elektrolytstoffwechseluntersuchungen durchzuführen. Zur oralen Medikation werden 300—450 mg Mg<sup>++</sup> für 24 Std empfohlen. Die orale Medikation sei sehr zu empfehlen, da sie gefahrloser in der Durchführung sei. Monatliche Kontrolluntersuchungen sind erforderlich. Parenterale Magnesiumtherapie sei nur dann durchzuführen, wenn die orale nicht möglich bzw. kontraindiziert sei (postoperativ, schwere Komplikationen im Krankheitsverlauf). Eine verschärzte Kontrolle sei dann erforderlich. Mehr als 400 mg dürften in 6 Std nicht verabreicht werden.

E. BÖHM (München)

**E. Majchrowicz, B. L. Bereaw, W. M. Cole and D. H. Gregory: Nicotinamide adenine dinucleotide and the metabolism of ethanol and acetaldehyde.** (NAD und der Stoffwechsel von Äthanol und Acetaldehyd.) [Biochem. Res. Labor., Dept. of Neurol. and Psychiat., Univ. of Virginia School of Med., Charlottesville, Va., Dept. of Psychiat., Univ. of North Carolina School of Med., Chapel Hill, N.C.] Quart. J. Stud. Alcohol 28, 213—224 (1967).

Nach Literaturangaben soll NAD, intravenös oder intramuskulär gegeben, die akuten Symptome der Alkoholvergiftung mildern, und ebenso gegen Alkoholismus und Entziehungssymptome wirken. Eine neuere Untersuchung allerdings brachte negative klinische Ergebnisse. Um zu prüfen, ob nach NAD-Gabe Äthanol oder sein Metabolit Acetaldehyd schneller aus dem Blutstrom verschwinden, was wiederum eine Beschleunigung des weiteren Abbaues zu Kohlendioxyd verursachen könnte, maßen die Autoren die Bildung von <sup>14</sup>CO<sub>2</sub> aus Äthanol-1-<sup>14</sup>C und Acetaldehyd-1,2-<sup>14</sup>C sowie die Schnelligkeit des Verschwindens von Acetaldehyd aus dem Blut mit und ohne NAD-Gabe bei männlichen Albinoratten. Versuchstierpaare erhielten zunächst bei normaler Diät intraperitoneal eine wäßrige 10% ige Lösung von Äthanol-1-<sup>14</sup>C in Mengen von 0,05, 0,1 und 0,2% des Körpergewichtes. Ein Tier des jeweiligen Versuchspaares erhielt zusätzlich durch die Schwanzvene 2 mg NAD/kg Körpergewicht. Sodann wurde das abgeatmete Kohlendioxyd gesammelt und die Radioaktivität gemessen. Die <sup>14</sup>CO<sub>2</sub>-Bildung bei den mit NAD behandelten Tieren unterschied sich nicht wesentlich von den Kontrollen. Ebensowenig wurde eine vermehrte <sup>14</sup>CO<sub>2</sub>-Bildung aus Äthanol-1-<sup>14</sup>C bei Tieren beobachtet, die intraperitoneal über 3 Tage 500 mg Nicotinamid erhalten hatten. In entsprechender Versuchsanordnung wurde anderen Tieren intraperitoneal 1,2-<sup>14</sup>C-Acetaldehyd (0,02% des Körpergewichts in 5% iger Lösung) gegeben. Auch hierbei wurde keine signifikante <sup>14</sup>CO<sub>2</sub>-Erhöhung bei den NAD-behandelten Tieren beobachtet. Keine NAD-Wirkung wurde auch bei Tieren gefunden, die intraperitoneal gleichzeitig markierten Acetaldehyd (0,02% des Körpergewichts) und markiertes Äthanol (0,1% des Körpergewichts) erhalten hatten. Ratten, die NAD und sodann intraperitoneal <sup>14</sup>C-Acetaldehyd (0,02% des Körpergewichts) bekamen, zeigten im Blut keine signifikanten Aktivitätsdifferenzen zwischen

dem mit NAD behandelten und dem nicht behandelten Tier. Injizierte man 0,3% des Körpergewichts an Äthanol intraperitoneal und sodann 1 mg/kg NAD intravenös in 1/2-stündigen Abständen während der zweiten und dritten Stunde nach der Äthanol-Gabe, so wurden die Blut-acetaldehydwerte durch NAD nicht beeinflußt. Die Bildung von  $^{14}\text{CO}_2$  aus  $1\text{-}^{14}\text{C}$ -Äthanol war bei allen Dosen (0,05—0,2% des Körpergewichts) konstant. Die stärkste  $^{14}\text{CO}_2$ -Bildung aus Acetaldehyd- $1,2\text{-}^{14}\text{C}$  war während der ersten 2 Std zu beobachten, während der Blutacetaldehyd schon nach 15—20 min fast vollständig verschwunden war. Gleichzeitige Gabe von Äthanol verzögerte die Elimination von Acetaldehyd über  $^{14}\text{CO}_2$ -Atmung um etwa 3—4 Std.

GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**K. Schlesinger, E. L. Bennett and Marie Hebert: Effects of genotype and prior consumption of alcohol on rates of ethanol-1- $^{14}\text{C}$  metabolism in mice.** [Dept. of Psychol., Univ. of Colorado, Boulder.] Quart. J. Stud. Alcohol 28, 231—235 (1967).

**Jobst v. Karger: Der Blutalkoholspiegel unter Antabusbehandlung.** [Kritische Bemerkung zum Aufsatz von K. OESTERREICH: „Nebenwirkungen, Zwischenfälle und Todesfälle unter Antabusbehandlung“ in Nervenarzt 37, 98—103 (1966).] [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Kiel.] Nervenarzt 37, 419—420 (1966).

Auf Grund einer wahrscheinlich mißverstandenen Äußerung von SCHILLER und SOLMS [Wien. klin. Wschr. 61, 538 (1949)] hatte OESTERREICH die Auffassung vertreten, daß bei Personen, die unter Antabuswirkung stehen, infolge Hemmung der Alkoholausscheidung der Blutalkoholwert auf das Zehnfache emporschneiden könnte. Dann könnte jemand, so führt Verf. aus, nach Genuß eines Glases Weinbrand, der nach der Faustregel einen BAK-Wert von 0,1 hervorruft, eine Blutalkoholkonzentration von 2% haben. Verf. widerspricht energisch dieser Auffassung unter Anführung der bestehenden physiologischen Erkenntnisse. Es könnte allerding der Fall sein, daß man bei der Rückrechnung auch einen Wert von weniger als 0,1% pro Stunde einsetzen müsse (experimentelle Untersuchungen über diese Frage wären wünschenswert; Ref.).

B. MUELLER (Heidelberg)

**H. M. Redetzki: Effects of alcohol on adenine nucleotide levels of mouse brain.** (Die Wirkung von Alkohol auf den Adeninnukleotidspiegel von Mäusegehirn.) [Dept. of Pharm., Louisiana State Univ., School of Med., New Orleans.] Quart. J. Stud. Alcohol 28, 225—230 (1967).

Nur wenige Arbeiten haben sich bisher mit der Wirkung von Äthanol auf den Adeninnukleotidspiegel des Gehirns befaßt. Verf. führte entsprechende Untersuchungen bei männlichen Mäusen durch. Der Adeninnukleotidspiegel wurde mit einem enzymatischen Verfahren bestimmt, nachdem die Tiere durch Einbringen in flüssigen Stickstoff getötet worden waren. Zwei Gruppen von je 12 Tieren erhielten vorher intraperitoneal 3 g Äthanol/kg und wurden 15 und 30 min nach der Alkoholgabe getötet. Zwei weitere gleich große Gruppen erhielten intraperitoneal physiologische Kochsalzlösung. Sie wurden entsprechend den Zeiten der ersten beiden Gruppen getötet. 10 Tiere blieben als Kontrollen unbehandelt, um den Einfluß der Hantierungen und der Injektion auf den Adeninnukleotidspiegel zu erfassen. Die gefundenen Werte in dieser letzten Gruppe betrugen für ATP 3,12  $\mu\text{mol/g}$  gefrorenes Gewebe, ADP 0,607  $\mu\text{mol/g}$  und AMP 0,328  $\mu\text{mol/g}$ . Eine leichte Zunahme der ATP-Werte gegenüber der Kochsalzgruppe wurde bei den Tieren beobachtet, die Alkohol erhalten hatten. Der ADP-Gehalt nahm hier signifikant nach 15 min von 0,619 auf 0,307 Mikromole und nach 30 min von 0,674 auf 0,355  $\mu\text{mol/g}$ . Die AMP-Werte blieben unbeeinflußt. Die geringfügige Abnahme im Gesamtadeninnukleotidgehalt in den beiden Alkoholgruppen war nicht statistisch signifikant. Die Abnahme des ADP-Gehaltes durch Alkohol ist ein Effekt, der bei Gabe von anderen das Zentralnervensystem dämpfenden Verbindungen nicht beobachtet wurde. Das deutet darauf hin, daß sich unter Alkoholwirkung ein neuer Gleichgewichtsstand einstellt, und zwar entweder durch Hemmung der ADP-Bildung oder durch Stimulierung von ADP-verbrauchenden Reaktionen.

GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**Walter Krauland und Ernst Vidic: Zur Problematik der Alkohol-Standardlösungen.** [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Blutalkohol 4, 151—153 (1967).

Verff. fordern Testlösungen, die auch in der zweiten Stelle hinter dem Komma nicht variieren und bei welchen die Richtigkeit dieser Stelle mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gewährleistet werden kann. Nach eigenen Erfahrungen lassen sich mit ausreichender Sicherheit durch exaktes Einwägen von Alkoholstammlösungen (30—100%) in eine abgewogene Menge

Wasser Alkohol-Standardlösungen mit einer auf Hundertstel genauen Einstellung des Promille-Gehaltes herstellen. Die Stammlösungen können ebenfalls aus chemisch reinem, absolutem Äthylalkohol und bdestilliertem Wasser selbst hergestellt werden. Die errechnete Konzentration kann durch exakte Bestimmung des spezifischen Gewichtes an Hand der Alkoholtabellen kontrolliert werden. Eine eventuell zusätzliche Kontrolle könnte mit einem eigens ausgearbeiteten Verfahren durchgeführt werden, das die Fehlerstreuung des Widmark-Verfahrens noch wesentlich unterschreiten müßte.

KNÜPLING (Bonn)

**Ernst-Georg Ducho: Zur statistischen Auswertung von Trunkenheitsbefunden.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Münster.] Blutalkohol 4, 128—133 (1967).

Verf. untersuchte die neurologischen Ausfallserscheinungen von Trunkenheitsfällen mittels verlochter Protokolle. Von 12000 Protokollen wurde ein Jahrgang mit 4000 Karten verwendet. Nach Selektion von Fällen mit Verletzungen einschließlich Gehirnerschütterungen verblieben 3640 Karten. Es bestätigte sich, daß die registrierten Ausfallserscheinungen und die Trunkenheitsdiagnose bei Gelegenheitsuntersuchern für den Probanden günstiger ausfiel als bei Gerichtsarzten. Als relativ zuverlässige Kriterien für die Beurteilung des Alkoholisierungsgrades werden ataktische Störungen beim Gehen, Sichdrehen und Sprechen gefunden. Romberg, Fingerzeigeversuch, Nystagmus und Pupillenuntersuchung treten in ihrer Signifikanz bezüglich der Trunkenheitsdiagnose im Untersuchungsgut zurück.

E. BÖHM (München)

**Hans J. Mallach und Gerda Stein: Über die Häufigkeit alkoholbedingter Kurvenunfälle.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Tübingen.] Blutalkohol 4, 189—199 (1967).

Verff. ermittelten aus einem einheitlichen Erhebungsmaterial die Häufigkeit alkoholbedingter Kurvenunfälle, weil frühere Statistiken über entsprechendes alkoholbedingtes Fehlverhalten zwar zahlenmäßig groß seien, doch nicht sicher bekannt sei, ob sie für die gleichen Bedingungen, z.B. Gleichheit in Berichtszeit, Einzugsgebiet und Altersverteilung gelten. Unter 2617 Verkehrsunfällen wurden in der Berichtszeit von Juli bis Dezember 1966 insgesamt 253 Kurvenunfälle beobachtet. 82 Unfallverursacher standen unter Alkoholeinwirkung. Die größten Unfallhäufigkeiten wurden bei bedecktem Himmel auf trockener Fahrbahn in langgezogenen unübersichtlichen Kurven ermittelt. Als Unfallverursacher traten junge Verkehrsteilnehmer besonders hervor. Sowohl in den Abendstunden als auch am Wochenende erhöhte sich der Anteil der unter Alkoholeinwirkung stehenden Unfallfahrer auf rund 60%. Mit zunehmendem Lebensalter konnte ein Ansteigen der BAK beobachtet werden, es besteht jedoch nur eine schwache Korrelation in dem zur Verfügung stehenden Ausgangsmaterial. Eine Überprüfung der Ergebnisse an einem größeren Zahlenmaterial über die zum Kurvenunfall führenden Ursachen wäre nach Auffassung der Verff. erforderlich.

E. BÖHM (München)

**StGB § 222 (Verantwortlichkeit des Kraftwagenführers für seine Behinderung durch einen betrunkenen Beifahrer).** a) Schon die Mitnahme eines betrunkenen Beifahrers auf dem Beifahrersitz kann für den Kraftfahrer als schuldhafte Unfallverursachung in Betracht kommen, wenn dieser während der Fahrt durch den trunkenen Beifahrer in unabwendbarer Weise behindert wird und es hierdurch zu einem Verkehrsunfall mit Todesfolge für den Beifahrer kommt. b) Wegen der schuldhaften Unfallverursachung durch die Mitnahme des trunkenen Beifahrers kann dem Kraftfahrer auch keine Schrecksekunde auf Grund seiner Behinderung durch den Beifahrer zugebilligt werden. [OLG Köln, Urt. v. 21. 10. 1966—Ss 382/66.] Neue jur. Wschr. 20, 1240 (1967).

**StPO §§ 81 a, 136 (Mitwirkung des Beschuldigten an Testversuchen bei der Blutprobe).** a) Der Beschuldigte ist zur aktiven Mitwirkung an Testversuchen des die Blutprobe entnehmenden Arztes nicht verpflichtet. b) Das ohne Belehrung des Beschuldigten über die Freiwilligkeit seiner Mitwirkung an Alkoholtestversuchen vom Arzt gefun-

dene und von ihm als Zeugen bekundete Ergebnis der Versuche darf nicht vom Gericht verwertet werden. [OLG Hamm, Urt. v. 9. 2. 1967 — 2 Ss 1562/66.] Neue jur. Wschr. 20, 1524—1525 (1967).

Im Urteil des OLG Hamm wurde in der Begründung noch einmal bestätigt, daß der Tatrichter aus solche Wahrnehmungen des Blutentnahmearztes verwerten darf, an die sich dieser nur nach Vorhalt des Blutentnahmeprotokolls erinnern könne. Bei einem Vorhalt, so heißt es in der Urteilsbegründung, werde das Protokoll nicht als Beweismittel, sondern nur als Vernehmungsbehelf benutzt, weil als Urteilsgrundlage nicht der Inhalt des Protokolls, sondern nur die bestätigende oder sonstige Erklärung der vernommenen Person diene. BRETTEL (Frankfurt a. M.)

**StGB §§ 330a, 142 (Unfallflucht als Rauschtat).** Entfernt sich der volltrunkene Kraftfahrer vom Unfallort, so kommt Verkehrsunfallflucht als Rauschtat nur dann in Betracht, wenn er sich des Unfalls zumindest undeutlich bewußt geworden war und sich mit natürlichem Vorsatz den Feststellungen entziehen wollte. Hatte er den Unfall jedoch überhaupt nicht wahrgenommen, kommt der Tatbestand des § 142 StGB als Rauschtat selbst dann nicht in Betracht, wenn das Nichtwahrnehmen lediglich auf den Rauschzustand zurückzuführen ist. [OLG Hamm, Urt. v. 17. 5. 1967 — 4 Ss 218/67.] Neue jur. Wschr. 20, 1523—1524 (1967).

Bei einem Autofahrer, der mit einer Blutalkoholkonzentration zwischen 2,2 und 2,4%<sup>oo</sup> einen entgegenkommenden Wagen gestreift und Verkehrsunfallflucht begangen hatte, wurde Vollrausch angenommen. Eine Verurteilung der Verkehrsunfallflucht als Rauschtat nach § 330a StGB kommt nach dem Urteil des OLG Hamm jedoch nicht in Betracht, denn der betrunkene Fahrer habe durch nichts zu erkennen gegeben, daß er den Unfall bemerkt habe. Es habe sich somit nicht nachweisen lassen, daß er bei der Entfernung von der Unfallstelle seinen Willen zielgerichtet betätigt habe.

BRETTEL (Frankfurt a. Main)

**STGB § 315c Abs. 1 Nr. 1 a und b (Zusammenwirken von Medikamenten und Alkohol).** Zur Frage des Zusammenwirkens von Medikamenteneinnahme und Alkoholgenuß: hier Antabus und Alkohol. [OLG Hamburg, Urt. v. 1. 3. 1967 — 1 Ss 169/66.] Neue jur. Wschr. 20, 1522—1523 (1967).

Der Angeklagte hatte 2 Glas Bier und eine nicht genau bekannte Menge Sekt zu sich genommen. Er stand unter Antabuswirkung. Die Art der Wirkung war ihm bekannt. Der Senat billigte die Verurteilung durch das Landgericht wegen Fahrunterschärfe infolge des Zusammenwirkens von Medikamenten und von Alkohol.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Eugen Serini: Erfahrungen bei der Bekämpfung der Trunkenheit im Straßenverkehr nach den Bestimmungen der österreichischen Straßenverkehrsordnung.** [Bundesminist. d. Justiz, Wien] Blutalkohol 4, 109—124 (1967).

Von berufener Seite und hoher Warte wird hier ein Thema behandelt, das — quoique tandem — in anderen Staaten als Österreich noch voll brennendem und im schwersten Sinne des Wortes vitalem Interesse ist. Wer immer über die Einführung einer Promille-Grenze diskutieren will, müßte diesen Artikel studiert haben. Hier ist alles ausgeführt, was sich ereignet, wenn man wie Österreich eine 0,8%<sup>oo</sup>-Grenze und als Vorsieb die Alcotestprobe einführt: Ein Jahr ein „geradezu außerordentlicher Erfolg“, dann zwar Minderung derselben (weil zu wenig Alcotestproben durchgeführt werden konnten), trotzdem aber Stagnieren der Unfalls- und Todeszahlen bis zu absolut rückläufiger Tendenz trotz zunehmender, aber keineswegs verstopfender Verkehrsdichte. Dennoch keine Verringerung des allgemeinen Alkoholkonsums, keine Schädigung der alkoholerzeugenden Betriebe, der Weinbauern und des Spirituosenhandels. — Besonders erfreulich ist, daß Bemängelungen des Gutachtens des Deutschen Bundesgesundheitsamtes, die von juristischer Seite erhoben wurden, wieder von einem Juristen (der Autor ist Sektionschef im Österreichischen Justizministerium) zurückgewiesen werden: Nicht die Fahrtüchtigkeit oder -untüchtigkeit, sondern allein die Gefährdung ist maßgebend. — Der zweite Teil der Arbeit bringt Einzel-

heiten aus der österreichischen Praxis (Alcotest, klinische Untersuchung, Blutentnahme und Blutalkoholuntersuchung, Verwaltungs- und Strafrecht); vor allem dem ersten Teil aber wäre es zu wünschen, daß er auch in Zeitschriften veröffentlicht wird, die Juristen, Politiker und leitende Beamte lesen.

H. MAURER (Graz)

**J. Raekallio, A. J. Jääskeläinen and P.-L. Mäkinen:** The simple demonstration of calcium oxalate crystals in kidneys of victims of ethylene glycol poisoning. (Einfacher Nachweis von Calciumoxalatkristallen in der Niere nach Äthylenglykolvergiftung beim Menschen.) [Dept. of Forensic Med., Univ., Turku.] *J. forensic Sci.* **12**, 238—240 (1967).

Es ist praktisch unmöglich, eine tödliche Äthylenglykolvergiftung durch den chemischen Nachweis von Äthylenglykol und Oxalat im Urin zu erkennen. Im Gewebe werden Calciumoxalatkristalle häufig überschauen, wenn die Schnitte in der üblichen Weise angefertigt werden. Die Verff. arbeiteten deshalb in Anlehnung an das Vorgehen von WEINIG und PFANZ zum Nachweis von Diatomeen im optisch leeren Schnitt. Methode: 2—5 mm dicke Nierenstückchen werden in 70 % igem Äthylalkohol fixiert, durch eine aufsteigende Alkoholreihe (96 und 100 %) geführt, sodann in Xylol gegeben, und schließlich in Paraffin eingebettet. Dann werden 20 µ-Schnitte hergestellt, die durch Einlegen in Brombenzol (5 min) deparaffiniert und in eine Mischung von Brombenzol und Kanadabalsam (50:50) eingebettet werden. Die Calciumoxalat-Kristalle sind bei Betrachtung im Dunkelfeld als aufleuchtende Stellen sichtbar. Stärkere Vergrößerung läßt die charakteristische Form der Calciumoxalatkristalle deutlich erkennen. Die Kristalle können nach Mikroveraschung bei 450° C als Calciumoxalat identifiziert werden, indem man bei direkter mikroskopischer Betrachtung anschließend verdünnte Salzsäure auf den Schnitt tropft. Am Ort der Oxalatkristalle steigen CO<sub>2</sub>-Blasen auf.

GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

**W. Kissner:** Über den Nachweis und die quantitative Bestimmung bromierter Harnstoff-derivate in der Toxikologie. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Arch. Toxikol.* **22**, 404—409 (1967).

Die steigende Anzahl von Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten (Carbromal und Bromisoval) erfordert eine rasche, quantitative Bestimmungsmethode dieser Substanzen in biologischem Untersuchungsmaterial für klinisch-toxikologische Untersuchungen bzw. für Obduktionsmaterial. Wegen des weitgehenden Abbaues im Organismus wird zur Analyse entweder das gesamte Brom oder das ausgeschiedene Bromid bzw. das organisch gebundene Brom (nach vorhergehender Extraktion) ermittelt. Die quantitative Bestimmung erfolgt mittels der Phenolrot-Methode photometrisch. Das Untersuchungsmaterial wird mit Soda eingedampft, verascht, mit dem Reagenz (Phenolrot-Pufferlösung) versetzt und mit Chloramin T-Lösung oxydiert. Nach Entfernung der überschüssigen Oxydationslösung wird die entstehende Färbung (rötlich bis blau) bei 590 nm ausgemessen.

G. MACHATA (Wien)

**H. Tuchmann-Duplessis:** Medikamentöse Teratogenese. [Labor. Embryol., Fac. Méd., Paris (Symposion üb. angeb. Mißbildungen, Wien, 20.—21. V. 1966.)] *Wien. med. Wschr.* **117**, 379—382 (1967).

Vom Verf. wurden Cytostatica, Antidiabetica und Neuroleptica auf ihre teratogene Wirkung untersucht. Nach seiner Ansicht ist die medikamentöse Teratogenese ein Teil der Pharmakologie, der Effekt auf den Embryo stellt eine besondere Seite der unerwünschten Nebenwirkungen der Medikamente dar. Die Gesetze der Teratogenese unterscheiden sich nicht fundamental von denen der Pharmakologie oder der Toxikologie. Dennoch sei das Problem bedeutend komplizierter, da man es bei der Teratogenese nicht mit einem sondern mit zwei biologischen Systemen zu tun hat: mit dem der Mutter und dem des Embryos. Ein Medikament kann auf den Embryo direkt oder indirekt einwirken. Im ersten Fall könne man annehmen, daß die Wirkung auf den Embryo dieselbe ist wie die auf den mütterlichen Organismus. Bei indirekter Einwirkung sind die Effekte nicht voraussehbar. Nicht die Substanz wirkt auf den Embryo ein, sondern eines ihrer Abbauprodukte. Eine vom mütterlichen Organismus gut vertragene Substanz kann sich beim Embryo akkumulieren und schädlich werden, weil das enzymatische System noch unzureichend entwickelt und der Exkretionsapparat als ganzes unreif ist. Die auf dem Gebiet der Teratogenese gemachten Fortschritte ließen hoffen, daß wirksame Präventivmaßnahmen getroffen werden können, die eine Elimination aller für die Nachkommenschaft gefährlicher Substanzen aus der medikamentösen Therapie ermöglichen werden.

WUENSCH<sup>oo</sup>

**E. K. Scheuch: Zur Methodik und Statistik der Dysmelieforschung.** [Symposion üb. angeb. Mißbildungen, Wien, 20.—21. V. 1966.] Wien. med. Wschr. 117, 402—415 (1967).

Empirische Sozialforscher haben bisher vornehmlich auf zweifache Weise mit Medizinern zusammengearbeitet oder medizinische Problemstellungen erforscht: 1. Untersuchungen zur Soziologie. 2. Untersuchungen zur Soziologie von Erkrankungen. 3. Sozialforschung im Dienste von und über Medizin als Wissenschaft. Folgende Beziehungen erscheinen dem Autor besonders erwähnenswert. Es geht um Material, von GLEISS vorgelegt, welches die Wirkungen von Thalidomid detailliert. Je früher in der Schwangerschaft Thalidomid eingenommen wird, um so höher erscheint die Durchschlagskraft. Regelmäßige Einnahme ist mit geringerer Durchschlagskraft verbunden als gelegentliche Einnahme in den ersten Monaten. Vorausgegangene Operationen verringern die Durchschlagskraft des Thalidomids. Vorausgegangene Frauenkrankheiten erhöhen die Durchschlagskraft des Thalidomids. Bei Müttern, die Bestrahlungen ausgesetzt waren, ist die Durchschlagskraft nur halb so hoch wie bei Müttern, die keine Bestrahlungen erhielten. Behandlung zur Erhaltung der Schwangerschaft mit Hormon- und anderen Medikamenten führen zu einer ganz extremen Erhöhung der Durchschlagskraft. Bei Müttern der Blutgruppe AB ist die Durchschlagskraft gering (5%), bei Müttern der Blutgruppen A und 0 signifikant höher (12%) und bei Müttern der Blutgruppe B extrem hoch (100%, allerdings nur bei 14 Fällen). Berufstätigkeiten, die Stehen erfordern, sind mit einer extremen Erhöhung der Durchschlagskraft verbunden. Stress-Situationen verdoppeln die Durchschlagskraft. R. BIERMANN (Trençin)<sup>oo</sup>

**H. Weicker: Das sogenannte Dysmelie-Syndrom (Thalidomid-Embryopathie) und seine Differentialdiagnose.** [Inst. f. Humangenet., Univ., Bonn (Symposion über angeborene Mißbildungen, Wien, 20.—21. V. 1966.)] Wien. med. Wschr. 117, 387—390 (1967).

Bericht über 400 Thalidomid-Embryopathien (Th.-E.) aus den Jahren 1960—1962, davon 250 persönlich untersucht, und mehr als 100 Kindern aus dem Jahr 1964. Die Verteilung der Extremitäten-Mißbildungen war 1961/62: 40% Arme und 10% Beine allein, 20% Arme und Beine und 20% außer Arme und Beine auch noch Augen und/oder Ohren. 1964: 60% nur Arme, vereinzelt nur Beine, 10% Arme und Beine und knapp 20% zusätzlich eines der Sinnesorgane. Inzwischen sind rund 45% aller Fälle von Th.-E. verstorben. An den oberen Extremitäten können totale Amelien mit Störungen der Verknöcherung am Schulterblatt, nicht aber am Schlüsselbein vorliegen, ferner totale oder partielle Humerusplasien, kombiniert mit Aplasien des Radius und des radialen Handteiles (1.—3. Strahl). Am Humerus betrifft die Aplasie stets vorwiegend das proximale, am Radius das distale Ende. Am I. Handstrahl betrifft die Hypoplasie wiederum vorwiegend den proximalen Teil, das Metacarpale I, gelegentlich finden sich Verdoppelungen und Verdreifachungen des Daumenstrahles, sowie ein triphalanger Daumen. Analog sind die Mißbildungen der unteren Extremität, wobei aber im Gegensatz zur oberen Extremität mit der Femuraplasie nicht zwangsläufig eine Tibiaaplasie verbunden sein muß. Am Fuß ist der 1. Strahl häufig befallen, der 2. und 3. Strahl äußerst selten. Die Mißbildungen des Ohres reichen von verschiedensten Verformungen der Ohrmuschel bis zum totalen Verschluß des äußeren Gehörganges, sowie Mißbildungen am Mittel- und Innenohr. Ein Drittel der Kinder ist taub, ein Drittel hat gleichzeitig eine Facialisparesis. Viel seltener ist das Auge betroffen: am häufigsten Abducensparesen, seltener Oculomotoriusparensen, Mikrophthalmien, Kolobome. Von den inneren Organen sind besonders Herz, Magen-Darmtrakt und Niere betroffen. Die Frequenz der Herzfehler wird auf 40% geschätzt, 1964 fanden sich bei 15% der lebenden Kinder Vitien. Von den cyanotischen Vitien findet sich ein Truncus oder Pseudotruncus arteriosus communis, ferner die Fallotsche Tetralogie; von den nicht cyanotischen Vitien ein großer, offener Ductus Botalli und seltener ein Septumdefekt. Die Verteilung der Vitien ist demnach ungewöhnlich. An der Lunge fehlt oft der re. untere Lungenlappen. Am Verdauungstrakt treten Pylorus- und Duodenalstenosen, Analatresien mit gleichzeitigen Darmfisteln auf. 1964 wurden bei 15% der lebenden Kinder Gallenblasenaplasien festgestellt. Am häufigsten von den inneren Organen dürfte die Niere betroffen sein. Ursprünglich dürfte die Frequenz 40% betragen, 1964 wurden bei 25% der lebenden Kinder Fehlbildungen verschiedenster Art diagnostiziert, wobei die Verteilung wieder untypisch war. Wenigstens 25% der Kinder hatte ungewöhnliche Fieberreaktionen ohne faßbaren klinischen Grund, 20—30% ebenso Leukocytosen von mehr als 20000; 30% neigten zur Obstipation, 80% zu ungewöhnlich starkem Schwitzen und einzelne zu Ekzemen und Hauteiterungen. Der Gesichtsausdruck ist typisch (Thalidomid-Gesicht), die Intelligenz ist gut, mit-

unter überdurchschnittlich. In dem ganzen Symptomenkomplex erscheinen die Organe in typischer, mitunter sogar in pathognomonischer Weise geschädigt. Es bestehen wesentliche und typische Unterschiede zu den beiden anderen großen Embryopathien des Menschen, die ebenfalls durch exogene Schädigungen des Embryos im 2. Schwangerschaftsmonat entstehen: die Strahlen- und die Röteln-Embryopathie. Für die Entstehung ist nicht nur der Zeitpunkt der Schädigung, sondern auch die Art der Noxe maßgebend.

TROJAN (Wien)<sup>oo</sup>

**M. Kubášta, M. Vykýdal, A. Zmeškal and I. Gikalovová:** Cardiotoxicity of chloroquine in rabbits. (Giftwirkung von Chloroquin auf das Kaninchenherz.) [III. Dept. of Med., Med. Fac., Univ., Olomouc.] Arch. Toxicol. 22, 373—380 (1967).

Nach einem Überblick über die Literatur im Zusammenhang mit bisher 33 tödlichen Chloroquin-Vergiftungen beim Menschen machen Verff. darauf aufmerksam, daß sich in einzelnen Fällen schon sehr kleine Überdosierungen als toxisch erwiesen. In einigen Fällen war die tödliche Dosis nur 2—5mal größer als eine einzelne therapeutische; schon 1—1,5 g Chloroquinsulfat, auf einmal genommen, können beim Erwachsenen den Tod herbeiführen. Der auffallendste Befund bei solchen Vergiftungen war die Schnelligkeit, mit der der Tod eintrat, oft innerhalb von 1—3 Std nach Aufnahme. In keinem der tödlichen Fälle war ein Elektrokardiogramm aufgenommen worden. Da einige Autoren nach therapeutischen Chloroquingaben EKG-Veränderungen festgestellt hatten, vermuteten die Autoren eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel. Sie untersuchten deshalb den Einfluß von intravenös appliziertem Chloroquin auf Kaninchen, und konnten eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel feststellen. Bei Gabe von 15—40 mg Chloroquin/kg Körpergewicht ergaben sich die folgenden EKG-Veränderungen: Deformation und S-T-Strecke und Deformation und Verflachung der T-Zacke, Verlängerung des Q-T- und P-Q-Intervalls, Verbreiterung des QRS-Komplexes, vollständiger atrioventriculärer Block, ventriculäre Extrasystolen, ventriculäre Tachykardie, Ventrikelflimmern. Die unmittelbaren Todesursachen waren bei schneller Infusion konzentrierter Lösungen ventriculärer Herzstillstand oder Herzflimmern, bei langsamer Infusion verdünner Lösungen Atemstillstand, der sekundär, wahrscheinlich aufgrund einer Anoxie des Respirationszentrums, eintrat. Bei rechtzeitiger Unterbrechung der Chloroquininfusion bildeten sich selbst schwere EKG-Veränderungen sehr schnell zurück, die im übrigen von der jeweiligen Chloroquin-Konzentration in dem das Myokard durchströmenden Blut abhängen schienen. Auch nach intramuskulärer Gabe wurden EKG-Veränderungen beobachtet. — Diese Wirkung auf das Herz kann wohl auch für plötzliche Todesfälle beim Menschen nach Einnahme größerer Chloroquin-Mengen verantwortlich gemacht werden. Eine intravenöse Gabe von Chloroquin beim Menschen wird für gefährlich erachtet. Auch die plötzliche Vergrößerung einer täglichen oralen Gabe erscheint bedenklich.

GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

**Roland Rogos:** Suizidversuch mit Ajmalin. [Med. Klin., Univ., Leipzig.] Z. ges. inn. Med. 22, 432—435 (1967).

Das Medikament Ajmalin, auch Tachmalin genannt, hat eine ähnliche Wirkung wie Chinidin; es wird bei Therapie von Herzrhythmusstörungen gegeben. Gelegentliche Zwischenfälle sind beobachtet worden. Eine 18jährige Patientin nahm wegen befürchteter Schwangerschaft in selbstmörderischer Absicht 100 mg per os (20 Tabletten Tachmalin). Nach einigen Stunden trat Erbrechen ein, es bestanden Tachykardie und große Schlaflosigkeit, der behandelnde Arzt gab eine Ampulle Deumacard und wies die Betreffende in die Klinik ein. Hier rasche Besserung, die EKG-Befunde werden geschildert. Zahlreiche Literaturangaben über Nebenwirkungen dieses Mittels.

B. MUELLER (Heidelberg)

**K. Ibe, K.-H. Beyer, H. Burmeister und K.-D. Grosser:** Irgapyrin®-Vergiftung eines Kindes mit tödlichem Ausgang unter besonderer Berücksichtigung von Veränderungen im Elektrokardiogramm und toxikologischen Untersuchungen. [Landesanst. f. Lebensmittel-Arzneimittel- u. Gerichtl. Chem., Reanimat.-Ztr., I. Med. Klin., Freie Univ., Berlin.] Arch. Toxicol. 22, 349—372 (1967).

Irgapyrin® enthält die Wirkstoffe Amidopyrin und Phenylbutazon zu gleichen Teilen. Trotz großer therapeutischer Verbreitung des Präparates sind akute letale Intoxikationen sehr selten. Anlässlich einer tödlich verlaufenen Vergiftung eines Kindes mit Irgapyrin ergab sich die Frage, welches Organ bzw. Gewebe so geschädigt wird, daß der Tod innerhalb kurzer Zeit eintritt. Die Beobachtung betrifft einen 5½-jährigen Knaben, der 18 Tabletten Irgapyrin eingenommen hatte, was einer Menge von je 0,132 g/kg Körpergewicht der Leiche entsprach. Schon 15 min nach dem

Einnehmen des Medikamentes traten Krämpfe und Bewußtlosigkeit ein. Die Aufnahme in das Reanimationszentrum erfolgte etwa 45 min später. Das Kind war tief bewußtlos, reagierte nicht auf Schmerzreize, atmete spontan ruhig und regelmäßig und wies einen regelmäßigen, jedoch tachykarden „fliegenden“ Puls auf. Blutdruck 80/40 m Hg. In Abständen von 5 min traten generalisierte tonisch-klonische Krämpfe in der Dauer von etwa 30 sec bei Apnoe und deutlicher Cyanose auf. Nach Anlegen einer Dauertropinfusion mit Zusatz von Laevulose und Natriumbicarbonat, Darreichung von lytischem Gemisch und vorsichtiger Magenspülung mit physiologischer Kochsalzlösung wurden die Krampfanfälle geringer, doch kam es rund 70 min nach dem Einnehmen der Tabletten zu einem plötzlichen Kreislauf- und Atemstillstand. Während der sofort eingeleiteten Reanimation und nach Ausgleich einer schweren Acidose des arteriellen Blutes wurde die Herzaktion elektrokardiographisch überwacht. Nach anfänglichem Kammerflimmern und -flattern kam es wieder zu einem Spontanrhythmus, der jedoch schwere Störungen der Erregungsrückbildung zeigte. Der Eigenrhythmus ging dann in eine ventriculäre Asystolie über, die erst nach fortgesetzter Herzmassage einer normalen Erregungsausbreitung im Myokard wich. Da aber weiterhin erhebliche av-Überleitungsstörungen bestanden, wurde versucht einen elektrischen Schrittmacher anzulegen, wobei es jedoch zu einer unstillbaren intrathorakalen Blutung kam, der das Kind erlag. Der Tod trat  $7\frac{1}{2}$  Std nach dem Einnehmen des Medikamentes ein. Bei chemischer Untersuchung der Magenspülflüssigkeit sowie des Magen- und Dünndarminhaltes waren beide Bestandteile des Irgapyrins nachweisbar, während sie in Leber und Niere nur über ihre Metaboliten erschlossen werden konnten. (Die Technik der Untersuchung muß im Original nachgelesen werden.) Aus der quantitativen Ermittlung der Bestandteile des Irgapyrins wurde geschlossen, daß das Amidopyrin viel leichter gelöst und resorbiert worden war als das Phenylbutazon. Auf Grund weiterer toxikologischer Untersuchungen wurde die Intoxikation im wesentlichen auf die Wirkung des Amidopyrins bezogen, das auch für die elektrokardiographisch nachgewiesenen Herzschäden verantwortlich zu machen ist.

BOLTZ (Wien)

**Gian Giacomo Cavalca e Franco Bonasegla: Miopatie sperimentali a seguito di trattamento con prednisolone e tiroide.** (Experimentell erzeugte Myopathie durch Verabreichung von Prednisolon und Schilddrüsenhormon.) [Clin. Mal. Nerv. e Ment., Univ., Modena.] Riv. Freniat. 91, 75—81 (1967).

Die klinische Beobachtung eines 12jährigen Mädchens mit progressiver Muskeldystrophie bei Überfunktion der Nebennieren und der Schilddrüse veranlaßte die Autoren, die Frage eines kausalen Zusammenhangs zwischen diesen hormonellen Überfunktionen und der Myopathie zu prüfen. Sie verabreichten Ratten 30 Tage lang Schilddrüsenhormon (alle überlebten) oder Prednisolon (Mortalität 2 auf 10) bzw. beide Hormone zusammen (Mortalität 6 auf 10) und konnten bei letzteren schwere atrophische Muskelveränderungen im Psoas feststellen. Prednisolon allein erzeugte nur eine Irritation des Muskelparenchyms und des Stroma, während die entscheidende schwere Muskelveränderung nur im Zusammenwirken mit dem Schilddrüsenhormon erzielt wurde. Aus diesen Ergebnissen leiten die Autoren die Hypothese ab, daß ein eventueller Muskelschaden durch Corticoidbehandlung unter bestimmten Stoffwechselverhältnissen des Patienten, wie z.B. bei Hyperthyreoidismus, zu einer Myopathie nach Art einer progressiven Muskeldystrophie führen kann.

H. MAURER (Graz)

**O. Gsell und M. Strobel: Tabakrauchen, Phenacetinabusus.** Statistische Erhebungen in einem Industriebetrieb. [Med. Univ.-Poliklin., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 97, 661—666 (1967).

**E. I. Egorova: Detection of platiphylline, sarracine and seneciphylline in biological material.** (Nachweis von Platiphyllin, Sarracin und Seneciphyllin im biologischen Material.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 10, Nr. 2, 36—40 (1967) [Russisch].

Es handelt sich um Alkaloide aus der Gattung Senecio (Greiskraut). In einer Tabelle werden die kristallographischen Eigenschaften von Sarracinchydotartrat, Platiphyllin-Base und Seneciphyllin-Base angegeben. Die besten Kristallbilder wurden erhalten für Platiphyllin mit Goldchlorwasserstoffsäure (10% ig), für Sarracine mit Reinekatschem Salz (1% ig) und für Seneciphyllin mit einer zusammengesetzten Reaktionslösung, bestehend aus Goldchlorwasserstoffsäure (10% ig), Aceton und konzentrierter Chlorwasserstoffsäure im Verhältnis 1:1:1. Es werden dabei folgende Komplexe erhalten: Platiphyllingoldchlorid ( $C_{18}H_{27}O_5N \cdot AuCl_3$ ), Reinekat-Sarracine-Komplex ( $C_{18}H_{27}O_5N \cdot [Cr(CSN)_4 \cdot (NH_3)_2]$ ), Seneciphyllingoldchlorid ( $C_{18}H_{23}O_5N \cdot AuCl_3$ ). — Die kristallographischen Eigenschaften dieser Komplexe werden beschrieben. Die Nachweis-

grenze aus biologischem Material liegt bei 3—6 mg in 100 g Ausgangssubstanz. Zwei Methoden der Aufarbeitung des Materials werden beschrieben: 1. Wäßrige Extraktion, leicht sauer mit Oxalsäure oder Weinsäure; 2. nach KRAMERENKO (wässriger Extrakt, sauer, pH 2,5—3,0 mit Schwefelsäure). — Als Ausgangsmaterial wird Lebergewebe empfohlen.

G. WALTHE

**James Bogan, Edgar Rentoul, Hamilton Smith and W. P. Weir: Homicidal poisoning by strychnine.** (Mord mit Strychnin.) [Dept. Forens. Med., Univ., Glasgow.] J. forens. Sci. Soc. 6, 166—169 (1966).

Eine Beibringung von Strychnin durch fremde Hand dürfte im allgemeinen durch den intensiv bitteren Geschmack selbst sehr verdünnter Lösungen erschwert sein. Deshalb sind nur wenige Mordfälle bekannt geworden. Verff. berichten über einen Mord durch Strychnin unter besonderer Berücksichtigung der pathologischen und toxikologischen Gegebenheiten: Ein Junge war von einem unbekannten Mann im Auto mitgenommen worden. Nach dem Versuch unzüchtiger Handlungen zwang er ihn, ein weißes Pulver zu essen. Wahrscheinlicher Zeitpunkt der Giftbeibringung 22.30 Uhr, Ankunft des Kindes zu Hause 23.05 Uhr. Kurz danach erbrach der Junge, zeigte aber keine weiteren Symptome. 1 $\frac{1}{2}$  Std später lag er „steif im Bett“. Um 1.45 Uhr bei der Klinikaufnahme klonische und tonische Krämpfe und Opisthotonus. Therapie: Magenspülung, künstliche Beatmung, Plasmainfusion, Paraldehyd, Gallamin-Triäthyljodid, Barbiturat, Methylamphetamine, Atropin, Prostigmin, Calciumgluconat. 6.30 Uhr normale Atmung. Exitus letalis 7.00 Uhr. Schneller Eintritt der Totenstarre. Der einzige auffällige Befund bei der Sektion waren zahlreiche petechiale Blutungen auf der Thoraxseite des Diaphragmas. Für die toxikologische Untersuchung standen auch zu Lebzeiten gewonnenes Blut, Urin und Magenspülflüssigkeit zur Verfügung: Im Blut war kein Strychnin nachweisbar, im Urin fanden sich 700 γ%, in der Magenspülflüssigkeit 3 mg-% Strychnin. In den bei der Sektion entnommenen Proben wurden folgende Ergebnisse erhalten: Im Blut dünnenschichtchromatographisch kein Strychnin nachweisbar, Urin 770 γ-%, Niere 7 γ-%, Gehirn 47 γ-% Strychnin; in Mageninhalt, Lunge, Leber war kein Strychnin zu finden. Die quantitative Bestimmung erfolgte UV-spektrophotometrisch nach dünnenschichtchromatographischer Auf trennung. — Aufgrund der Aussage eines Nachbarjungen konnte der Täter schnell ausfindig gemacht werden. In dem sichergestellten Fahrzeug fanden sich Spuren von Strychnin.

GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

**I. Gy. Fazekas und B. Rengei: Methylparathiongehalt menschlicher Organe nach tödlichen „Wofatox“-Vergiftungen.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Arch. Toxikol. 22, 381—386 (1967).

Verff. führten bei tödlichen Vergiftungen nach oraler Aufnahme von Wofatox (Methyl-E 605) bei Personen, die die Vergiftung 20—70 Std überlebt hatten und mit PAM behandelt worden waren, chemisch-analytische Untersuchungen zur Feststellung des Methylparathiongehaltes der Organe durch. Zunächst werden die Krankengeschichten mitgeteilt. Chemisch untersucht wurden Brücke und verlängertes Mark, weiße und graue Substanz, die Stammganglien, das Kleinhirn, Milz, Leber, Herz, Lunge, Blut, Niere, Urin sowie Magen- und Dünndarminhalt. Methode: 20—100 g Organ wurden mit der gleichen Menge Äthanol vermischt. Das Filtrat wird angesäuert, mit dem gleichen Volumen gesättigter Calciumchloridlösung versetzt und mit Petroläther extrahiert. Der Verdampfungsrückstand der organischen Phase wird in Benzol gelöst und über eine  $\text{Al}_2\text{O}_3$  (Brockmann)-Säule gereinigt (Elutionsmittel Benzol). Das Eluat wird zur quantitativen Bestimmung des Methyl-E 605 über p-Nitrophenol alkalisch gemacht und mit Äthanol auf dem Wasserbad eingedampft. Der Rückstand wird mit verdünnter Säure aufgenommen und mit Äther extrahiert. Der in Benzol aufgenommene Verdampfungsrückstand der Ätherphase wird wieder über eine  $\text{Al}_2\text{O}_3$ -Säule gereinigt. Das p-Nitrophenol wird aus der Säule mit Wasser eluiert. Die quantitative Bestimmung erfolgte nach HJELT u. Mitarb. Der Methylparathiongehalt der Organe, der mitgeteilt wird, verringerte sich parallel der Überlebenszeit. Verff. glauben, daß in den von ihnen beobachteten Fällen das Alkylphosphat bzw. seine Metaboliten einerseits deshalb nachweisbar waren, weil die Vergiftung mit großen Dosen erfolgte und andererseits, weil durch das zur Therapie angewandte PAM p-Nitrophenol freigesetzt wird.

GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

**Cipriano Cueto jr., and Francis J. Biros: Chlorinated insecticides and related materials in human urine.** (Chlorierte Insektizide und verwandte Verbindungen in menschlichem Urin.) [Toxicol. Labor., Pestices Program, Nat. Commun. Dis. Ctr., Bureau

Dis. Prevention and Environm. Control, US Dept. Hlth, Education and Welfare, Atlanta, Ga.] Toxicol. appl. Pharmacol. 10, 261—269 (1967).

Über die Ausscheidung von neutralen chlorierten Kohlenwasserstoffinsekticiden und deren Metaboliten im menschlichen Urin ist bisher wenig bekannt geworden. Die Autoren führten deshalb entsprechende Untersuchungen mit einem gaschromatographischen Verfahren hoher Empfindlichkeit durch. Die Methode gewährleistete gute Reproduzierbarkeit und eine Ausbeute von 80% oder mehr. Untersucht wurden zunächst Urinproben von 5 Männern und 5 Frauen ohne gewerbliche Exposition. Hierbei wurden erstmalig für diesen Personenkreis 10 Isomere oder Metaboliten von chlorierten Insekticiden gefunden: pp'-DDT, o,p'-DDT, p,p'-DDE, o,p'-DDE, p,p'-DDD,  $\alpha$ -BHC,  $\gamma$ -BHC,  $\delta$ -BHC, Heptachlorepoxyd und Dieldrin. Männer mit gewerblicher Dieldrin-Exposition schieden größere Mengen der entsprechenden Verbindung aus. Gewerbliche DDT-Exposition führte zu einer vermehrten Ausscheidung von DDA, nicht aber zu einer signifikanten Zunahme von neutralen, dem DDT verwandten Verbindungen. Es ist aber noch nicht erwiesen, daß die Bestimmung der Ausscheidung chlorierter Insekticide mit dem Harn geeignet ist, den Grad der Exposition für jedes beliebige Individuum zu bestimmen.

*Arbeitsvorschrift:* 2 ml Urin werden bei pH 7 mit 2%iger wäßriger Natriumhydroxyd-Lösung oder 0,5n-Phosphorsäure versetzt. Sodann werden 4 ml Acetonitril zugegeben. Zu der homogenen Mischung gibt man 10 ml Wasser, das vorher mit n-Hexan extrahiert wurde. Die Gesamt Lösung wird dann dreimal mit 2 ml-Portionen n-Hexan extrahiert. Die kombinierten Extrakte werden zentrifugiert, auf 6 ml aufgefüllt und mit wasserfreiem Natriumsulfat getrocknet. Das Hexan wird verdampft, der Rückstand mit 100  $\mu$ l Hexan, das mit Methanol gesättigt ist, aufgenommen, und Anteile hiervon gaschromatographisch untersucht. Die Analyse erfolgt qualitativ und quantitativ unter Verwendung von drei verschiedenen Säulen.

GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

J. Dodinval-Versie, P. Dodinval et A. André: Intoxication mortelle par le fluorure de sodium contenu dans un insecticide. Difficultés de l'étude toxicologique. (Tödliche Vergiftung mit Natriumfluorid als Bestandteil eines Insektizids. Schwierigkeiten des toxicologischen Nachweises.) Ann. Méd. lég. 46, 155—162 (1966).

Ein 17jähriges Mädchen hatte in suizidaler Absicht einen Kaffeelöffel eines Insecticids eingenommen. Es stellten sich Leibscherzen, Durchfälle und Erbrechen ein. Trotz alsbaldiger Magenspülung traten Krämpfe und Pulsverschlechterung auf.  $3\frac{1}{4}$  Std nach den ersten Symptomen verstarb die Patientin. Da sich die zur Identifizierung des Fluors in toxikologischen Handbüchern angegebenen Verfahren bei dem Fluornachweis in Körperorganen als unzulänglich erwiesen, wurde von den Verff. die von MÉGRÉGIAN — Anat. Chem. 26, 1161 (1954) — zur Fluorbestimmung in Wasser angegebene Methode benutzt, womit — wohl erstmalig — der Nachweis und die quantitative Bestimmung des Fluors in den Körperorganen gelungen sei. Zur *toxikologischen Analyse* dienten die Leber, Blut und 16 g (flüssiger) Mageninhalt. Es kam darauf an, bei der Veraschung Verluste zu vermeiden; deshalb wurden die Ansätze vorher mit NaOH bzw. Magnesiumoxyd versetzt (Einzelheiten des Nachweises sind im Original nachzulesen!). — *Autoptisch* ließen sich Blutfülle der inneren Organe (besonders der Magenschleimhaut) und starkes Lungenödem, aber keine Läsionen des Oesophagus, feststellen (*histologisch* außer Hyperämie keine Besonderheiten!). Die geringen pathologisch-anatomische Befunden werden auf die therapeutischen Maßnahmen (schnell durchgeführte Magenspülung!) und das wiederholte Erbrechen (Elimination des Giftes) zurückgeführt. Verff. gehen kurz auf den Wirkungsmechanismus (der vor allem in einem cytotoxischen Effekt durch Blockierung der Zellfermente besteht) ein.

GRÜNER (Gießen)

Iv. S. Tschanatschev: Ein Phosgenoximvergiftungsfall. [Klin. f. Berufskrankh. u. Vergiftg., Hoh. Med. Inst., Sofia.] Z. Militärmed. 8, 202—210 (1967).

Über die Wirkung von Phosgenoxim (Dichlorformoxim)  $\text{C}=\text{N}-\text{OH}$  ist in der Literatur



wenig bekannt. Verf. lief beim Experimentieren etwa 1 g Phosgenoxim in Aceton über den Rücken der linken Hand (benetzte Fläche 15—16 cm<sup>2</sup>). Im gleichen Moment starkes Schmerzgefühl, weißliche Verfärbung mit rotem Rand. Es erfolgte sofortiges Abwaschen unter dem Wasserstrahl, Bestreichen mit Natriumbicarbonatbrei und Chloramin. Nach 1 Std Schwellung

der Hand. Der Autor konnte neben den bereits in der Literatur erwähnten lokal reizenden und schädigenden Wirkungen auch eine Allgemeinwirkung nach Hautresorption beobachten: Während der ersten Stunden Vermehrung des Urobilinogens im Harn. Aufgrund der Erfahrung von Tierversuchen wurde therapeutisch hauptsächlich versucht, die Ausbildung eines Lungenödems zu verhindern. Am 4. Tag Leukocytose und Lymphocytose. Am 5. und 6. Tag plötzliche Temperaturerhöhung, starke Kopfschmerzen, geröteter Hals, Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche. Am 11. und 12. Tag wieder Urobilinogenvermehrung. — Die Behandlung der Verletzung mit Bicarbonatkompessen führte über starke Geschwürsbildung am Ende der 7. Woche zu fast völliger Epithelisierung. Endgültige Wiederherstellung der Hand erst nach 2 Jahren. — Nach den Beobachtungen des Verf. ist es nicht richtig, das Phosgenoxim in die Gruppe der „verhältnismäßig gutartigen“ Nesselstoffe einzureihen. In Wirklichkeit sei Phosgenoxim ein polyvalenter Giftstoff, der in vieler Beziehung hinter einigen der stärksten jetzt bekannten Gifte nicht zurückstehe. Deshalb sollte es in die Gruppe der polyvalenten Gifte eingereiht werden.

GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**G. Paulet, J. Desnos et J. Battig: De la toxicité de l'acrylonitrile. (Zur Toxicität von Acrylnitril.) Arch. Mal. prof. 27, 849—856 (1966).**

Verff. greifen in ihrer — durch den von VAN LUYT (1963) mitgeteilten Todesfall veranlaßten — Arbeit erneut das „klassische“ Problem der Toxicität von Acrylnitril ( $\text{CH}_2 = \text{CH-CN}$ ; I) auf: Die Toxicität von I wird bisher (i) dem I-Molekül direkt zugeschrieben, bzw. (ii) einer CN-Freisetzung aus I oder CN-ähnlichen I-Wirkung zugeordnet. Der vorliegende Bericht zitiert dazu mehrere Autoren (z. B. DUPLEY und NEAL) ohne die zugehörigen Literaturangaben mitzuteilen, was das Studium dieser Frage erschwert. (Zur Orientierung seien interessierte Leser auf MOESCHLIN, Klinik und Therapie der Vergiftungen, 4. Aufl., S. 347; Thieme-Verlag, Stuttgart 1964 verwiesen; dort zum Thema Literaturangaben. Ref.) — Bericht der Verff. zu I: (i) Toxicität (T.), 1.  $\text{LD}_{50}$  in mg/kg Maus: p. o. 27; i. p. 44; s. c. 35. Ratte: p. o. 78; i. p. 65. Meerschweinchen: s. c. 130. Kaninchen: i. v. 72. — 2. Lokale T.: I (als Flüssigkeit oder Gas — Dampfdruck 110 mm Hg bei  $25^\circ\text{C}$ ) provoziert Erytheme, Hautödeme und Blasen; ferner Irritation von Schleimhäuten, besonders der Conjunctiven (tränenreizend) und eventuell Cornealäsionen. — (ii) Symptomatologie. 4 Phasen ermittelt beim Kaninchen nach i.v. Injektion von 120 mg I/kg. Phase der unmittelbaren Exzitation (1): Dauer 3—10 min; Tier erregt, reibt das Maul und stößt Schreie aus. — Ruhephase (2): Dauer 15—60 min; Tier sitzt (scheinbar schlafend) in Käfigecke; Zittern des Kopfes. — Phase epileptiformer Krämpfe (3): Bei Berührung tonische Krämpfe; Absetzen von Urin und Kot; Besserungsperioden und neue Krämpfe. — Phase der Lähmung (4): Tier erkaltet von cranial nach caudal; Tod, Totenstarre — (1 EEG als Abb.). — Typisch die fehlende — und für HCN-Vergiftung charakteristische — Polypnoe. — (iii) Pathophysiologie: (1) Neurotoxicität (Zittern, epileptiforme Krämpfe, EEG); Angriff auf bulbo-mesencephale Zentren (Atmungsschwierigkeiten, bulbär-linguo-maxillarer Reflex; Carotissinus-reflex, kardiovaskulärer Kollaps); Wirkung auf intramurale Ganglien. (2) Bei Tieren in Vollnarkose oder unter Barbituratwirkung ruft I nach Stunden einen tödlichen Schock hervor (charakteristisch: Herzversagen und Verlust vasculärer Empfindlichkeit auf Catecholamine). — (3) Die leicht verminderte Gewebsatmung bleibt bis kurz vor dem Tod erhalten. — (iv) Pathologische Anatomie: Herz ohne Läsionen; Kongestion von Leber, Lunge und Nieren bei kardiovaskulärem Kollaps; ZNS schwere celluläre Schäden (vor allem Pyramidenzellen der Cortex). — Insgesamt ist in erster Linie das ZNS betroffen. — (iv) Mechanismus der toxischen I-Wirkung. Die Autoren argumentieren für ihre Ansicht, daß aus I im Organismus keine zur Auslösung einer HCN-Vergiftung ausreichende Menge an CN-Ionen freigesetzt wird, wie folgt: 1. Die T. von I (gemessen an CN<sup>-</sup>) liegt weit unter der von NaCN (Vergleichstabelle). 2. Bezüglich der Symptomatologie steht die Wirkung auf das ZNS im Vordergrund. 3. Pathophysiologische Zeichen zeigen für I a) eine herabgesetzte Atmung (bei HCN extreme Erregung respiratorischer Zentren, b) einen in der ersten Phase der Vergiftung gesteigerten O<sub>2</sub>-Verbrauch (bei HCN eine rapide Abnahme), c) keine Arterialisierung venösen Blutes (Cyanhämoglobin). 4. Biochemische Differenzen (Tabellen im Original): Gegenüber HCN (2. Zahl) Hyperglykämie (+115%/ $\pm 1\%$ ) und Phosphatabnahme (—30%/+15%). 5. Die CN-Ausscheidung mit dem Urin im Verlauf von 72 Std nach Applikation von 50 mg/kg i.v. (Kaninchen) — gegenüber einer Ausscheidung von 65% CN nach 1 mg HCN/kg i.m. (3mal mit 3 Std Zwischenraum) — zeigt eine äußerst kleine CN-Freisetzung aus I. 6. Die bei HCN-Vergiftung erfolgreiche präventive und curative Methämoglobinbildung ist bei I-Intoxikation (Kaninchen und Hund) ohne Wirkung. Die bei HCN wirksame Injektion von p-Aminopropiophenon (P.A.P.P.) zeitigt bei I keinen Erfolg.

7. Narkose und Barbiturate verzögern den Tod nach I beträchtlich, wie sie umgekehrt die Widerstandsfähigkeit des Organismus bei HCN-Vergiftung verringern. — Möglichkeiten einer in vivo-CN-Freisetzung aus I: a) eine eventuelle CN-Freisetzung ist beim Kaninchen mit etwa 3,8% und beim Meerschweinchen mit 19% an einer I-bedingten CN-Vergiftung beteiligt, b) eine geringe CN-Fraktion wird unverändert ausgeschieden, c) eine unbekannte, metabolisierte Fraktion. Die beiden letztgenannten Fraktionen sollen (?) für die toxische Wirkung verantwortlich sein. Die hautreizende I-Wirkung wird nur durch das intakte Molekül I vermittelt. Die dazu — unter Einbeziehung der Doppelbindung im I-Molekül — von DESGREZ (1911) aufgestellte Theorie ist weder bestätigt noch widerlegt. — (v) Therapeutische Aspekte: (1) Die Anti-HCN-Therapie ist wirkungslos und belastet den Patienten. (2) Klassische Nitril-Antidote sind Natrium-thiosulfat (N) und Thyroxin (T). Versuche am Kaninchen mit 100 mg I/kg i.v. ( $LD_{50} = 69 \text{ mg/kg}$ ) ergaben: a) N (500 mg/kg i.v., 15 min bzw. 1 Std vor I) ist präventiv ohne Wirkung (Verlängerung der Lebenszeit um 8—10 min; Tiere zittern stark bei unterdrückten Krämpfen); b) nervöse Symptome werden durch Anaesthetica, Gardénal® (Phenobarbital) und Reserpin unterdrückt. Derart behandelte Tiere sterben (Schock in Hypothermie) nach 6—10 Std. Eine somit erforderliche Stoffwechselsteigerung gewährten Cardiazol, Thyroxin und das Vitamingemisch B<sub>1</sub>-B<sub>2</sub>-B<sub>6</sub>-PP. — Hinweis auf die gleichlautenden Befunde von HASHIMOTO und KANAI (Ind. Health 3, 30 und 46, 1965) die eine therapeutische Wirkung von SH-Gruppen ermittelten.

G. SCHREIBER (München)

### Kindestötung

**Karl Thoma:** **Totschlag oder Totgeburt?** Ein Fall kongenitaler Nebennierenaplasie. Arch. Kriminol. 139, 46—47 (1967).

Verf. berichtet über einen sicheren Fall von kongenitaler Nebennierenaplasie (Neugeborenes). Die Kindesmutter soll während eines Jahres Anti-Baby-Pillen eingenommen haben. Das Ermittlungsverfahren gegen die Kindesmutter wegen versuchten Totschlags an dem nicht lebensfähigen Kind (das sie unmittelbar nach der Geburt in einen Eimer mit Wasser gesteckt hatte) wurde wegen Zurechnungsunfähigkeit eingestellt.

E. BÖHM (München)

**Emil Ehler und Helmut Pfau:** Beitrag zur Festigkeit des Unterkiefers des Neugeborenen. [Anat. Inst. u. Inst. Statik u. Dynamik, Univ., Rostock.] Wiss. Z. Univ. Rostock, Math.-nat. Reihe 15, 409—424 (1965).

**Gert-Horst Schumacher:** Topographisch-anatomische Studien am Kopf eines Neugeborenen. [Anat. Inst., Univ., Rostock.] Wiss. Z. Univ. Rostock, Math.-nat. Reihe 14, 157—167 (1965).

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

● **Herbert Heiss:** Die künstliche Schwangerschaftsunterbrechung und der kriminelle Abort. Stuttgart: Ferdinand Enke 1967. XII, 798 S. u. 17 Tab. Geb. DM 77,—.

Das Problem der Schwangerschaftsunterbrechung und alle damit in Zusammenhang stehenden moralischen, juristischen, theologischen und philosophischen Fragen sind bis zum heutigen Tage noch nicht gelöst. Ihre Beantwortung ist einem ständigen Wechsel der Argumente und Gegenargumente unterworfen. Diese Probleme galt es darzulegen. Die Geschichte der kriminellen Abtreibung wie die der legalen Schwangerschaftsunterbrechung wird einleitend dargestellt. Es schließen sich Kapitel über die artifizielle Schwangerschaftsunterbrechung einschließlich der Methoden und einer Kritik derselben an. Es folgen Abtreibungsmethoden, Abtreibemittel sowie die Folgen der legalen wie der kriminellen Unterbrechung der Schwangerschaft. Besondere Aufmerksamkeit ist den Folgezuständen der Abtreibung gewidmet. Indikationsstellungen (medizinisch, eugenisch, sozial, ethisch bzw. juridisch) werden angesprochen. Forensische Gesichtspunkte der Abtreibung, die von jedem Gutachter beachtet werden müssen, sind klar dargelegt. Als Nachschlagewerk sind die Ausführungen von HEISS hervorragend geeignet, sie bieten eine beste moderne Übersicht mit reichen Literaturangaben.

DOTZAUER (Köln)

A propos de l'avortement thérapeutique après administration de corps radioactifs chez une femme dont l'état de grossesse n'était pas connu. Problèmes médico-légaux. Bull. Méd. lég. 10, 36 (1967).