

geschossen (Nachweis von Cu, kein Sb) oder von oberflächlich verklebten Bleikugeln (Ab-lagerung beider Metalle) herrühren. Die abgelagerten Mengen sind im Ausschuß um eine Größenordnung kleiner als im Einschuß. Da die Ergebnisse jedoch nicht genau reproduzierbar sind, läßt sich die Schußentfernung nur schätzen. In Kleidung und ähnlichen Materialien können Schußlöcher auch autoradiographisch identifiziert werden. Der Vorteil der NAA gegenüber anderen Methoden besteht in ihrer Schnelligkeit und der höheren Empfindlichkeit sowie darin, daß das Untersuchungsmaterial bei der Analyse nicht zerstört wird.

G. DÖRING (Göttingen)

Charles J. Stahl, Bruce C. Young, Richard J. Brown and Clayton A. Ainsworth III: *Forensic aspects of tear-gas pen guns.* (Forensische Bedeutung von Tränengaspistolen in Füllfederhalterform.) [Forensic Path. Branch, Armed Forces Inst. Path., Washington, D.C.] [20. Ann. Meet., Amer. Acad. Forensic Sci., Chicago, Ill., 24. II. 1968.] *J. forensic Sci.* 13, 442—469 (1968).

Nach ausführlicher Beschreibung dieser Tränengaspistolen und der einschlägigen amerikanischen Gesetze wird über Tierversuche (Schüsse aus verschiedener Entfernung auf einen narkotisierten Hund) berichtet. Beim Schuß mit aufgesetzter Waffe wurde die Haut durchdrungen, ein solcher Schuß führte durch Herzverletzung zum Tode des Versuchstieres; die eingedrungenen Teile (Abdichtpropfen und Wirkstoff) waren röntgenologisch nicht erfaßbar. Beim Schuß aus einer Entfernung von 15 cm und darüber kam es durch die Ppropfen zu oberflächlichen Hautläsionen und stippchenartigen Hautveränderungen in der Umgebung. Die histologische Untersuchung von Excisionsstücken aus den Verletzungsgebieten ergab zwei Tage nach dem Trauma im wesentlichen eine hämorrhagische, nekrotisierende Entzündung in der Epidermis und kleine cystische Spalten in Cutis und Subcutis, später (30—80 Tage) u.a. Fibrose und Riesenzellansammlung im Wundgebiet. Im wäßrigen Destillat von Gewebepräparaten aus den Verletzungsbezirken konnte Chloracetophenon UV-spektrographisch (210—240 m μ) und nach Chloroform-extraktion gaschromatographisch in Mengen von 12—145 μ g/ml nachgewiesen werden. Chloracetophenon wurde neben Chloracetophenonlösungen und O-Chlorbenzalmalonnitrit als Wirkstoff der Tränengaspatronen verwendet.

ZINK (Erlangen)

G. Petit, G. Petit et J. Champeix: *A propos d'un accident mortel par pistolet de scellement.* (Bericht über einen tödlichen Unfall durch Bolzen (?)-Schußpistole.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. XII. 1967.] *Méd. lég. Dommage corp.* 1, 131—135 (1968)

Anhand eines Betriebsunfalles wird die bisherige Literatur über tödliche Verletzungen durch gewerlich genutzte Pistolen (Typ Spit-Matic) zusammengestellt. Es werden Hinweise zur Verhütung hierdurch bedingter Betriebsunfälle gegeben. Es handelt sich nicht um einen Bolzenschußapparat System KERNER, sondern um solche, wie sie u.a. im Baugewerbe zum Einschießen von Stahlbolzen, Nieten in Mauerwerk u.ä. m. verwendet werden. E. STICHNOH (Münster i. Westf.)

H. R. Schreiner: *Ein kritischer Überblick über den gegenwärtigen Stand der angewandten Tieftauchphysiologie.* [Forschungslabor., Linde Div., Union Carbide Corp., Tonawanda.] *Int. Z. angew. Physiol.* 27, 76—98 (1969).

Vergiftungen

- Wojciech Moczulski: *Ostre zatrucie alkoholem etyłowym. Przegląd podstawowych problemów lekarskich.* (Die akute Vergiftung mit Äthylalkohol. Übersicht über grund-sätzliche medizinische Probleme.) Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lek. 1967. 122 S. [Polnisch].

Die Monographie befaßt sich nicht nur mit der Alkoholvergiftung, sondern schlechthin mit Fragen, die mit Alkoholgenuss und -mißbrauch zusammenhängen. Nach einleitenden Betrachtungen über chemisch-physikalische Grundlagen, Technologie der Herstellung von Alkohol und seine Anwendung in Wirtschaft, Medizin, Chemie usw. werden im ersten Teil statistische Angaben über den Alkoholkonsum, besonders in Polen gebracht. Der zweite Teil behandelt die Probleme

der Resorption, Verteilung und Ausscheidung des Äthyalkohols, seine Pharmakologie und Toxikologie, die Symptomatik der alkoholischen Beeinflussung und die klinischen Methoden zur Diagnose des Rausches. Ein weiteres Kapitel, das an sich bereits über das Grundthema hinausgeht, befaßt sich mit der Methanolvergiftung, die in Polen noch ein ernsthaftes toxikologisches Problem darzustellen scheint. Schließlich geht der Autor in einem kurzen Abschnitt auf straf- und zivilrechtliche Probleme der Alkoholisierung ein. Die Methoden der Blutalkoholuntersuchung und die Beurteilung von Blutalkoholbefunden sind nur in knappster Form erwähnt. BOLTZ (Wien)

● **Nikotin. Pharmakologie und Toxikologie des Tabakrauches.** Hrsg. von HELMUT SCHIEVELBEIN. Bearb. von H. BRUGSCH, T. DALHAMN, E. DAMASKE u.a. Redaktion der epidemiologisch-statistischen Beiträge: H. IMMICH. Stuttgart: Georg Thieme 1968. XI, 333 S., 45 Abb. u. 76 Tab. DM 52,—.

Der Titel „Nikotin“ des vorliegenden Buches ist sicher zu eng gefaßt. Es umfaßt wesentlich mehr! Entstanden ist es aus der Absicht, dem Arzt eine Bestandsaufnahme über die gesamte gegenwärtige Situation des Problems Rauchen und Gesundheit vorzulegen. Im Verlauf der letzten Jahre sind im Tabakrauch fast tausend verschiedene Substanzen nachgewiesen worden. Deshalb ist die Pharmakologie und Toxikologie des Tabakrauches ein sehr weites Feld. Ein Anliegen des Buches ist es weiter, Theoretiker und Kliniker anzuregen, sich den mit dem Tabakrauchen zusammenhängenden Problemen zuzuwenden, auf dem noch vieles offensteht. Zusammen mit dem Herausgeber haben 29 Fachleute in Einzelkapiteln zu den verschiedenen Fragen Stellung genommen. Dabei handelt es sich um Hygieniker, Ophthalmologen, Internisten, Angehörige von Krebsforschungszentren, Gerichtsmediziner, HNO-Ärzte, Kinderärzte, Dermatologen, Psychiater, Angehörige von klinisch-chemischen Instituten, Mitgliedern von Gesellschaften für Strahlenforschung sowie Angehörige der Tabakindustrie. Im einzelnen werden zunächst die biochemische und pharmakologische Grundlage der Wirkung von Bestandteilen des Tabakrauches auf den Organismus (NEURATH, SCHIEVELBEIN, HERZ, BRUGSCH, DALHAMN, SCHMÄHL) und die Tabakgewohnheit (SMITH, JOST, SCHIEVELBEIN) besprochen. Sodann wird eine kurze Einführung in die Statistik unter besonderer Berücksichtigung der Epidemiologie gegeben (IMMICH). Es folgt ein Abschnitt über Tabakrauchen und Mortalität (GSELL, IMMICH, STROBEL), über die Wirkungen des Rauchens auf Organsysteme und ihre spezifischen Erkrankungen (wozu außer den genannten Autoren auch WAHL, SCHETTLER, MURPHY, HESS, PFALTZ, WEY, HOLLAND, ZICKGRAF, SCHIRREN, HICKL, HOLLWICH, JÜNEMANN, DAMASKE, STAHLHOFEN beigetragen haben), und wobei auch auf den Kohlenmonoxydgehalt des Blutes bei Rauchern (SCHRÖDER) eingegangen wird. Sodann wird über Forschungsarbeiten der Zigarettenindustrie berichtet (DONTENWILL und WEBER). Jedes Kapitel bringt reichlich einschlägige Literaturangaben. — In sehr vielen Fällen wird heute von dem therapeutisch tätigen Mediziner die Entscheidung verlangt, seinem Patienten das Rauchen zu verbieten oder zu gestatten. Die in diesem Buch getroffene Auswahl beabsichtigt, dem Arzt mögliche Zusammenhänge zwischen den Erkrankungen derjenigen Organsysteme, mit welchen er in der Praxis am häufigsten konfrontiert wird, und dem Rauchen aufzuzeigen, da für bestimmte Erkrankungen ein kausaler Zusammenhang in Betracht gezogen und diskutiert werden muß. Dies soll ihm seine Entscheidung bei der Beratung des Patienten erleichtern, wenn ihm die Verantwortung auch nicht abgenommen werden kann, da eine wirklich leidenschaftslose Darstellung fast nicht möglich erscheint, wenn man berücksichtigt, welche emotionellen, psychologischen und wirtschaftlichen Faktoren beteiligt sind.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

● **Das Schrifttum über die Bleikrankheit aus den Jahren 1959 bis 1967.** Zusammengest. von R.-E. FISCHER. (Schriften d. Ges. Deutscher Metallhütten- u. Bergleute e.V. H. 20.) Clausthal-Zellerfeld: Ges. Deutscher Metallhütten- u. Bergleute e.V. 1968. V, 183 S.

Der Unterausschuß „Metallgifte“ des Chemikerausschusses der Gesellschaft Deutscher Metallhütten und Bergleute e.V. hat bisher neben Literaturübersichten über gewerbliche Vergiftungen durch Cadmium, Quecksilber, Arsen, Beryllium, Fluor, Chrom, Mangan und Vanadium sein ganz besonderes Interesse der Bleikrankheit gewidmet. Hierüber sind bereits drei Schrifttumsübersichten für die Jahre 1940—1948, 1949—1952, und 1953—1958 erschienen. Nun liegt die Zusammenstellung für die Jahre 1959—1967 vor. Insgesamt 900 Aufsätze und Bücher werden aufgeführt und zu einem knappen Überblick über die Gefährdung, die biologische Wirkung und das

Krankheitsbild der Bleivergiftung sowie über diagnostische und therapeutische Möglichkeiten und betriebliche Schutzmaßnahmen ausgewertet. Als Hauptquellen für eine Bleivergiftung können heute Metallhütten und Gießereien, Akkumulatorfabriken und chemische Werke angesehen werden. Ein besonderer Abschnitt ist der Gefährdung durch Bleitetraäthyl bzw. -Methyl sowie durch die Bleiverbindungen der Auspuffgase von Automobilen gewidmet. — Die vorliegende Aufstellung ist um so wertvoller, als sich gerade in den letzten 10 Jahren das Bild der Bleivergiftung von den chronischen und schweren Formen zu relativ leichten gewandelt hat, die diagnostisch ein besonderes Problem darstellen. Außerdem sind in der Diagnostik, z.B. durch die Bestimmung der δ -Aminolaevulinsäure, sowie in der Behandlung durch den Einsatz der verschiedenen Komplexbildner große Fortschritte erzielt worden. Wichtig ist damit auch die Frage einer medikamentösen Prophylaxe geworden, was alles ausführlich behandelt wird. Für den Gerichtsmediziner von besonderem Interesse sind die Angaben über Aufnahme und Ausscheidung von Blei unter normalen Bedingungen, bei Exposition verschiedener Schweregrade sowie bei Behandlung mit Komplexbildnern, wobei eine große Anzahl von Analyseergebnissen genannt wird, so daß das Buch auch schon ohne Beschaffen der angeführten Quellen ein wertvolles Nachschlagewerk darstellt.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Gerhard Laudahn: Entwicklung und Prüfung neuer Arzneimittel-Methoden, Risiken, Erfolge. [Abt. Klin. Forsch., Schering AG, Berlin.] Hippokrates (Stuttg.) 39, 833—838 (1968).

Neue Substanzen, die als Arzneimittel in Frage kommen, werden im wesentlichen auf drei Wegen gewonnen: 1. Synthese neuer Substanzen, 2. chemische Modifikation bekannter Substanzen und 3. Isolierung von Wirkstoffen aus biologischem Material und eventuelle Synthese. Etwa 90% der neu entwickelten Substanzen werden bei der ersten pharmakologischen Prüfung (Screening) verworfen. Vom Rest besteht der größte Teil die toxikologische Prüfung nicht. Die Chance für die Entstehung eines Handelspräparates ist 2500:1 bis 10000:1. Dem ersten Screening-Verfahren folgt die erweiterte pharmakologisch-toxikologische Prüfung nach den Richtlinien der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft. Zur Prüfung der akuten und subakuten Toxicität werden zuerst kleinere Laboratoriumstiere (Maus, Ratte) und später auch Hunde und Affen verwendet. Substanzen, die bei Frauen im geburtsfähigen Alter angewendet werden können, werden an schwangeren Tieren geprüft. Die Übertragbarkeit tierexperimentell gewonnener Ergebnisse teratologischer Untersuchungen auf den Menschen ist unsicher. Die chronische Toxicität wird mindestens an 2 Tierarten geprüft. Etwa zur gleichen Zeit wird in Stoffwechseluntersuchungen das Schicksal der Substanz im Organismus studiert. Nach diesen Prüfungen wird die Substanz für die folgenden klinischen Prüfungen in die vorgesehene Medikamentenform (Tabletten, Ampullen etc.) gebracht. Ethische Richtlinien für die Durchführung klinischer Prüfungen wurden 1964 von der World Medical Association in der sog. „Deklaration von Helsinki“ festgelegt. In Deutschland definiert das Arzneimittelgesetz vom 15. 5. 1961 die Anforderungen, die an ein Arzneimittel gestellt werden. Die klinische Prüfung neu entwickelter Arzneimittel ist nicht speziell gesetzlich geregelt, für ihre Durchführung bestehen die Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin von 1965. Die klinische Prüfung erfolgt in 4 Phasen. I. Pharmakokinetik: Pharmakodynamik und Stoffwechsel der Substanz werden an ca. 5—20 freiwilligen, meist gesunden Personen getestet. II. Begrenzte klinische Prüfung (bis zu einigen 100 Patienten in bestimmten Kliniken nach bestimmtem Prüfungsplan): a) unkontrollierte Prüfung — ohne Vergleichsgruppe, b) kontrollierte Prüfung — individueller oder kollektiver Vergleich. Die Auswahl der Patienten erfolgt nach dem Prinzip zufälliger Zuordnung (Randomisierung). Stehen genügend Kriterien der Objektivierung von Wirkungen zur Verfügung, so wird häufig die offene Versuchsanordnung gewählt, dabei sind Prüf- und Vergleichspräparat als solche zu erkennen. Beim einfachen Blindversuch weiß der Patient nicht, ob er die wirksame Substanz oder die Standardsubstanz erhält, im doppelten Blindversuch sind Arzt und Patient darüber nicht informiert. Diese Versuchsanordnung wird besonders zur Prüfung subjektiver Angaben über die Wirksamkeit eines Stoffes angewendet. III. Erweiterte klinische Prüfung: Ziel der Prüfung ist die Feststellung der Sicherheit und Wirksamkeit der Substanz beim Massengebrauch. An dieser Prüfung sind auch niedergelassene Ärzte beteiligt. Die Anzahl der in die 3. Phase der Prüfung, die sich über 2—5 Jahre erstreckt, einzbezogenen Patienten liegt zwischen einigen 100 und mehr als 10000. Die Auswertung aller Befunde dieser Prüfungsphase ergibt Indikationen, Dosierungen, Dauer der Anwendung, Applikationsart, Wirksamkeit, Nebenwirkungen und Kontraindikationen für das neue Medikament. Die Unterlagen über die bis dahin durchgeföhrten pharmakologisch-toxikologischen Prüfungen werden den Gesundheitsbehörden zur Registrierung der neuen

Arzneimittelspezialität eingereicht. Nach Registrierung und Einführung als Handelspräparat wird das Arzneimittel noch einige Jahre kontrolliert (Phase IV), was dadurch erleichtert wird, daß alle Präparate nach ihrer Einführung 3 Jahre lang rezeptpflichtig bleiben.

J. G. GOSTOMZYK (Freiburg i. Br.)

Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen. Empfehlungen der Kommission „Erkennung, Verhütung und Behandlung von Vergiftungen“ beim Bundesgesundheitsamt. Dtsch. Ärzteblatt 65, 2305—2309 (1968).

Die vorliegende Empfehlung einer Kommission des Bundesgesundheitsamtes faßt die bereits bekannten Maßnahmen bei der Behandlung von Vergiftungen in klarer didaktischer und allgemein verständlicher Form zusammen. Im Vordergrund der Vergiftungstherapie steht die Beseitigung der akuten Lebensgefahr durch Normalisierung von Atmung und Kreislauf. Die weiteren therapeutischen Maßnahmen sind hierzu in engem Zusammenhang behandelt. Abschließend wird auf die technischen und vor allem personellen Voraussetzungen für die Einrichtung von Informations- und Behandlungs-Zentren für Vergiftungen hingewiesen. Nach Ansicht der Kommission ist für ein Einzugsgebiet von 2—3 Millionen Menschen ein Entgiftungszentrum erforderlich, das über mindestens 20 Intensiv-Pflegebetten verfügen soll. Das Literaturverzeichnis weist auf die wichtigsten Arbeiten und Zeitschriften hin, die sich vorwiegend mit Vergiftungen, deren Therapie, Nachweis und klinischer Problematik befassen und daher in einer solchen Zentrale zur Verfügung stehen sollten. Die Arbeit sollte von Interessenten im Original gelesen werden.

ARNOLD (Hamburg)

W. D. Erdmann: Antidotbehandlung bei Alkylphosphatvergiftungen. [Inst. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Göttingen.] Arch. Toxikol. 24, 30—40 (1968).

G. Hauck: Nachweis und Bestimmung von bromhaltigen Medikamenten in Blut, Urin und Gewebe. [Inst. Gerichtl. u. Versicherungsmed., Univ., Freiburg i. Br.] Arch. Toxikol. 23, 273—282 (1968).

Es wurden Brombestimmungen mit Hilfe der Röntgenfluoreszenz durchgeführt. Gerät: Kristalloflex der Fa. Siemens, Hochleistungsröhre 2000 W mit Molybdän als Anodenmaterial, Fluoreszenzzusatz für Analysen in der Luft, Lithiumfluorid als Analysatorkristall, Geiger-Müller-Zählrohr mit Argonfüllung, Anregungsbedingung 60 kV Röhrenspannung und 32 mA Röhrenstrom, Zählrohrspannung 1000 V, Registrierung mit Kompensograph. Es gelang bei Bromgehalten bis herab zu 0,5 mg/100 ml Harn ein gut auswertbares Fluoreszenzspektrum zu schreiben. Untersuchungsreihen an 24 Std Sammelharn bei 100 Personen auf normalen Bromgehalt ergaben im Mittel 350 µg Br in 100 g Urin. Nach Einnahme von nur 1 Bromural-Tablette stieg der Bromgehalt im Harn am gleichen Tage auf 1 mg/100 ml. Zur Bestimmung von Brom in Blut und Gewebe wurde das Material getrocknet, pulverisiert und zu Tabletten gepreßt. Derivate mit organisch gebundenem Brom werden bei der Petrolätherextraktion von Mageninhalt erfaßt. Kontrolluntersuchungen wurden papier- und dünnenschichtchromatographisch durchgeführt. Als Nachweisreagens wurde das von GRÜNE für den Zuckernachweis empfohlene Gemisch aus Silbernitrat und Ammoniak bzw. Natronlauge angewandt. Bei diesen Kontrolluntersuchungen konnten in Mageninhalten unveränderte Bromharnstoffderivate nachgewiesen werden, in den Extrakten aus Harn jedoch fast immer nur Metabolite, die zum Teil bromhaltig waren. Nur bei massiven Vergiftungen konnte auch in den Extrakten aus Urin unveränderter Wirkstoff gefunden werden.

E. BURGER (Heidelberg)

H. M. Stevens: The breaking of emulsions in toxicological extractions. (Brechung von Emulsionen bei toxikologischen Extraktionen.) [Home Office Ctr. Res. Establishm., Aldermaston, Reading, Berks.] J. forens. Sci. Soc. 8, 66 (1968).

Es wird eine einfache Apparatur abgebildet und beschrieben, mit deren Hilfe Emulsionen schneller und wirtschaftlicher zu brechen sind als mit wasserfreiem Natriumsulfat. Sie wurde an verschiedenen bei der toxikologischen Analytik auftretenden Emulsionssystemen überprüft. Die Emulsion wird langsam durch eine mit Glaswolle gefüllte Säule (25—30 cm Länge, 1,5 cm Innendurchmesser) gesaugt. Im Filtrat fallen die Komponenten als getrennte Phasen an. Die Säule kann nach Reinigung und Trocknung wiederholt verwendet werden.

D. TRIESS

Theo P. Haag und Reinhold Barchet: Hinweise für die Asservierung von Organflüssigkeiten für chemisch-toxikologische Untersuchungen bei Vergiftungsverdacht. [Abt. Toxikol. u. Pestizide, Städt. Chem. Untersuchungsamt, Stuttgart.] Dtsch. Apoth-Ztg. 108, 1470—1473 (1968).

Verff. haben bei ihrer Zusammenarbeit mit den Kliniken in Stuttgart die Erfahrung gemacht, daß manche Vergiftungen chemisch nicht erkannt werden können, weil die Art der ihnen übermittelten Asservaten, unzweckmäßig ist. Sie bringen eine Tabelle, in der 44 Gifte angeführt sind mit Angabe der besten Art der Asservierung. Ein Beispiel: Bei Verdacht auf Vergiftung mit Meprobamat kann das Gift am besten im Urin nachgewiesen werden, jedoch kaum im Blut, und weiterhin im Magen. Man braucht 100—150 g Urin bzw. Mageninhalt. Die Tabellen müssen im Original eingeschenkt werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

T. R. J. Lappin, A. Lamont and M. G. Nelson: An evaluation of the Auto-Analyzer SMA-4. [Dept. Clin. Path., Royal Victoria Hosp., Belfast.] J. clin. Path. 22, 11—18 (1969).

P. Jaulmes et G. Hamelle: Deux cas d'intoxication saturnine due à l'emploi de récipients en toile plombée pour le transport du vin. (Zwei Fälle von Bleivergiftung durch die Verwendung bleihaltiger Gefäße zum Transport von Wein.) [Labor. Chim. Anal. et Toxicol., Fac. Pharmacie, Montpellier.] [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. III. 1968.] Méd. lég. Dommage corp. 1, 218 (1968).

Durch Aufbewahrung in bleihaltigen Gefäßen stieg der Bleigehalt im Wein auf 20 mg/l, dessen Genuss bei einem Ehepaar zu einer Bleivergiftung führte, deren Ursache erst nach längeren Nachforschungen entdeckt werden konnte. Bei dem Ehemann wurde ein Blutbleigehalt von 0,595 mg/kg und ein Urinbleigehalt von 0,12 mg/l ermittelt. Die entsprechenden Werte bei der Ehefrau betrugen 0,612 mg/kg und 0,16 mg/l. In einem zweiten Fall hatte der Wein einen Bleigehalt von 0,25 mg/l und führte bei dem Vergifteten zu einem Blutbleigehalt von 1,088 mg/kg. Im Urin wurden 0,16 mg/l nachgewiesen. Die Vff. fordern eine verstärkte Aufklärung der Öffentlichkeit über die Gefährlichkeit des Genusses von Wein, der in bleihaltigen Gefäßen aufbewahrt wird.

GLOTZ (Kiel)

M. Steiger: Die Bedeutung von Blei bei hereditären Erythrozytenanomalien. [Med. Univ.-Poliklin., Zürich.] Z. Unfallmed. Berufskr. 61, 199—221 (1968).

Bei 5 italienischen Fremdarbeitern bestand, ihnen selbst unbekannt, eine Thalassæmia minor bzw. ein Glucose-6-phosphathydrogenase-Mangel; sie erkrankten nach verhältnismäßig kurzer und geringer beruflicher Bleiexposition an Intoxikationserscheinungen, in 2 Fällen entstand sogar eine hämolytische Anämie. Es ist auch sonst bekannt geworden, daß bei diesen Bluterkrankungen eine vermehrte Anfälligkeit gegenüber Blei besteht. Eingehende Darstellung der hämatologischen Befunde, sorgfältige Auswertung des exakt zitierten Schrifttums. B. MUELLER (Heidelberg)

Walter Balbo, Vincenzo Marucci e Wanda Feltrin: Azione del piombo sul metabolismo porfirinico. Contributo casistico. (Die Bleiwirkung auf den Porphyrin-Metabolismus.) [Ist. Meg. Lag., Univ., Roma.] Zacchia 41, 462—481 (1966).

Bei 100 beruflich bleiexponierten Personen wurde das freie Protoporphyrin der Erythrocyten, die δ-Aminolävulinsäure im Serum und Urin sowie der Protoporphyrin-Gehalt im Urin bestimmt. Zusätzlich wurde weiterhin der Bleiblut- und Urinspiegel ermittelt. In 32% der Fälle fand sich eine Erhöhung des Protoporphyrin-Erythrocyten-Gehaltes, in 27% bzw. 19% der δ-Aminolävulinsäure im Urin bzw. im Serum und in 16% des Koproporphyrins im Urin, während der Bleigehalt des Blutes bei 11% und im Urin bei 5% aller Personen erhöht war. Es war jedoch nicht möglich, die Erhöhung der Porphyrin-Werte mit der Dauer der Bleiexposition eindeutig in Beziehung zu bringen. Lediglich in 7 Fällen konnte die Diagnose einer chronischen Bleigefährdung durch den Nachweis erhöhter Porphyrin- und Bleiwerte im Urin und Serum gestellt werden, und nur in 2 Fällen standen die positiven Laborbefunde in Übereinstimmung mit den klinischen Symptomen. Nach Ansicht der Verff. ist das prozentual häufigere Ansteigen des δ-Aminolävulinsäure-Gehaltes im Urin gegenüber den Serumwerten bedingt durch eine abnorme, durch Bleiexposition hervorgerufene Tubularsekretion. Andererseits wäre auch daran zu denken, daß infolge

chronischer Aufnahme erhöhter Bleimengen der tubuläre Absorptionsmechanismus für δ -Aminolävulinsäure kompetitiv gesättigt wird. Nach den Verfassern ist weiterhin eine chronische Bleigefährdung am sichersten durch die Erhöhung der Werte des freien Protoporphyrins in den Erythrocyten und des δ -Aminolävulinsäure-Gehaltes im Urin festzustellen. Auch wenn sonstige klinische und toxikologische Daten nur wenig erhöht bzw. normal sind, kann aufgrund der Bestimmung des freien Protoporphyrins in den Erythrocyten und der δ -Aminolävulinsäure im Urin eine latente Bleigefährdung festgestellt werden.

ARNOLD (Hamburg)

J. Gerrads, U. Nay und H. D. Waller: Multiple Organstörungen bei einem Kranken mit akuter Quecksilberchloridvergiftung. [Med. Klin. u. Inst. f. Arbeitsmed., Univ., Tübingen.] Med. Welt, N.F., 19, 2871—2875 (1968).

Die Verff. schildern den bei einem 17jährigen Kranken atypischen, aber günstigen Verlauf einer Quecksilberchloridvergiftung (10 g Wirksubstanz p.o.) mit einer Vielfalt von klinisch eingehend untersuchten Organstörungen. Es konnte nicht geklärt werden, ob es sich um „Kalomel“ oder „Sublimat“ handelte. Anamnestisch ging eine Gelbsucht voraus. Statt der üblichen schweren Gastroenterocolitis, Stomatitis und vermehrten Salivation stand im klinischen Verlauf eine akute Pankreatitis, Urämie, eine schwere Anämie und Leberfunktionsstörungen im Vordergrund.

JÜRGEN SCHWARZ (Kiel)

Carlo Barela e Gianfranco Pezzeri: Sulla origine dell'arsenico cosiddetto fisiologico. Indagini sul contenuto in arsenico degli alimenti. (Über die Herkunft des sog. physiologischen Arsens. Untersuchungen über den Arsengehalt von Nahrungsmitteln.) [Ist. Med. Leg., Univ., Roma.] Zaccaria 41, 447—461 (1966).

Der physiologische Arsenpiegel des Menschen in Organen und Ausscheidungen ist im wesentlichen auf die durch Nahrungsmittel bedingte Arsenaufnahme zurückzuführen. Die Verff. haben sich der dankenswerten Aufgabe unterworfen, den Arsengehalt der verschiedensten Nahrungsmittel tierischen und pflanzlichen Ursprungs zu prüfen. Im einzelnen bestätigen die Untersuchungen die bereits bekannten Fakten, daß der höchste Arsengehalt sich in tierischen Meeresprodukten, vor allem Muscheln und Fischen (bis zu 0,7 mg-%), befindet und am niedrigsten ist in frischen Gemüsen und Obst sowie Konserven dieser Art (0,007—0,02 mg-%). Nach Ansicht der Verff. sind demnach bei normaler Ernährung im allgemeinen nur niedrige physiologische Arsenwerte in den Ausscheidungen des Menschen zu erwarten, die allerdings (Referent) sofort erheblich ansteigen können, wenn die Ernährung vorwiegend aus tierischen Meeresprodukten besteht. — Die Arsenwerte der einzelnen Nahrungsmittelgruppen sind in 9 Tabellen zusammengefaßt — 35 Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

E. Weinig und H. F. Sailer: Über die zeitliche Veränderung der Verteilung des Thalliums im Skelett. [Inst. Gerichtl. Med., Kriminalistik, Univ., Erlangen-Nürnberg.] Arch. Kriminol. 142, 52—62 (1968).

Die Verff. geben zunächst eine Übersicht der bisher veröffentlichten Untersuchungen über die Thalliumkonzentration in Knochen. In Vorversuchen zur Veraschung konnten sie ohne Tl-Verluste Schädelknochen einer Frau 24 Std bei 400°, 3 Std bei 500° und 1 Std bei 600° erhitzen; 2 Std (3 Std) Erhitzen auf 600° führte zu einem Verlust von etwa 15% (50%). Bei der trockenen Veraschung vom Schädeldach eines Meerschweinchens treten bei 400° nach 1 Std Tl-Verluste von über 50% auf; bei Röhrenknochen sind die Verluste gering. Nach den Verff. ist bei toxikologischen Untersuchungen von Knochen auf Thallium die feuchte Veraschung, die als Kontrolluntersuchung durchgeführt wurde, vorzuziehen. Nach oraler Applikation einer einmaligen Dosis von 10 mg Tl/kg Körpergewicht wurden Meerschweinchens nach 30 min, 1, 2, 3, 4, 6, 8, 12, 18, 24, 45 Std getötet und Organe und Knochen auf ihren Tl-Gehalt untersucht. Nach feuchter Veraschung erfolgte die Bestimmung polarographisch nach WEINIG. Das Maximum der Tl-Konzentration wird in Niere und Leber nach 3 Std, in Scapula und Sternum nach 6 Std, in Femur und Schädel nach etwa 8 Std erreicht. In der Niere wurde die höchste Konzentration festgestellt. Im Maximum ist sie in Sternum, Scapula und Schädel um ein Vielfaches höher als im Femur. In allen Knochen fallen die Tl-Konzentrationen nach Überschreiten des Maximums langsam ab und liegen nach etwa 2 Tagen nahe beieinander. Aus dem Verhältnis der Thalliumkonzentrationen in platten Knochen und Röhrenknochen soll man in etwa auf den Zeitpunkt der Gifteinnahme schließen können, wenn es sich um eine Einzeldosis oder um eine letzte, sehr große Dosis gehandelt hat.

GLOTZ (Kiel)

E. Mari Rizzatti e P. Corsi Bargellini: Patologia da organostannici. Contributo casistico. (Über die Pathologie durch organische Zinnpräparate. Ein kasuistischer Beitrag.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Modena.] Arch. Soc. lombarda Med. leg. 4, 23—31 (1968).

Zwei weitere Beobachtungen über Vergiftungen mit organischen Zinnpräparaten: ein 31jähriger Landarbeiter wies nach $6\frac{1}{2}$ stündiger Handhabung von Brestan (5 Std am Tag vorher, $1\frac{1}{2}$ Std am Morgen) Bewußtseinsstörungen, Kopfschmerzen, Erbrechen und länger anhaltende, ausgeprägte Schläfrigkeit und ideative Störungen auf; nach 20 Tagen, im Lauf der Genesung, erfolgte ein typischer Rückfall, der zuerst fälschlicherweise als Äthylylismus angesprochen wurde (Krämpfe und Delirium). — Die 30jährige Landarbeiterin wies nach 8stündiger Arbeitszeit (Bewährung einer Brestan-Priminverbindung) Kopfschmerzen, Photophobie, Durchfall auf; nach 8 Tagen wurde sie geheilt entlassen, aber nach 17 Tagen bestand noch sehr ausgeprägte Schläfrigkeit und Kopfschmerzen mit Lichtüberempfindlichkeit.

G. GROSSER (Padua)

Steven P. McJunkins, John I. Thornton and Duayne J. Dillon: Identification notes on the tropical wood rose. (Bemerkungen zur Identifizierung von Argyreia nervosa, einer Silberkrautart.) [San Mateo County Sheriff's Dept., Redwood City, Contra Costa County Sheriff's Dept., Martinez, Calif.] [California Assoc. of Criminalists, San Jose, 2. XI. 1967.] J. forens. Sci. Soc. 8, 121—124 (1968).

Samen von Argyreia nervosa sollen wegen ihres Gehaltes an Alkaloiden als Ersatz für andere psychotrope Substanzen genommen werden. Zur Identifizierung wurden sie getrocknet, pulverisiert, mit NaHCO_3 -Lösung angefeuchtet und mit Äthylacetat extrahiert. Die Extrakte wurden durch mehrfache Reextraktion gereinigt und dünnssichtchromatographisch auf Kieselgel als stationärer Phase in 2 verschiedenen Lösungsmitteln (I. Chloroform-Methanol 170:30, II. Äthylacetat-Aceton-N,N-Dimethylformamid 50:50:10) untersucht. Bei der Entwicklung mit I und II wurden 8 bzw. 10 anfärbbare Substanzen erhalten. Durch Vergleich mit anderen, bereits veröffentlichten Rf-Werten sollen danach in den Samen von Argyreia nervosa u.a. Lysergsäureamid, Penniclavin und Isolysergsäureamid vorhanden sein. Eine quantitative Bestimmung wurde nicht durchgeführt.

GLOTZ (Kiel)

I. Gy. Fazekas: Zwei Fälle von tödlicher Natriumfluoridvergiftung. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Szeged.] Zactchia 43, 269—284 (1968).

Bei einem Ehepaar — der Mann 65, die Frau 59 Jahre alt — war es nach Aufnahme einer Mahlzeit, zu der natriumfluoridhaltiges Mehl verwandt worden war, wenig später zu Erbrechen, Durchfall und juckenden Exanthemen gekommen. 3 Std nach Aufnahme der Mahlzeit erfolgte stationäre Behandlung im Krankenhaus. Die Patienten starben etwa 7 Std nach Nahrungsaufnahme. Die Obduktion deckte in beiden Fällen eine hämorrhagische Entzündung der Magen- und Dünndarmschleimhaut, eine Hyperämie sämtlicher Organe, ein Ödem des Gehirns und der weichen Hirnhäute sowie eine Nephrose auf. Histologisch finden sich am Herzen pericapilläre Blutungen und Zeichen parenchymatöser Degeneration; reichlich Leukozyten in den Capillaren und kleinen Venen der Leber, ferner eine Vacuolisierung des Zellplasmas der Leberzellen und Bildungen von Riesen- oder Doppelkernen. Die Sternzellen hatten schwarze Granula gespeichert. Fettablagerungen im Cytoplasma der Leberzellen fanden sich meistens im Bereich der Zentralvenen, vereinzelt auch in den peripheren Anteilen der Leberläppchen. In Wand und Lumen der Nierengefäße fanden sich schwärzliche Granula und zahlreiche mit derartigen Bestandteilen beladene Leukozyten sowie eosinophile Leukozyten. Die Magenschleimhaut wies Zeichen der Nekrose und Leukozyteninfiltrationen in den oberflächlichen Schichten auf. Perivasculär fanden sich Blutungen. In der Dünndarmschleimhaut histologisch in der Submucosa Leukozyteninfiltration. Schleimhaut ödematos verquollen. Die Dickdarmschleimhaut wies eine ödematöse Schwellung auf, die Submucosa Blutreichtum ohne Blutungen. Als tödliche Dosis werden in der Literatur 4—5 g Natriumfluorid genannt. In den vorliegenden Fällen konnte in dem verwendeten Mehl ein Natriumfluoridgehalt von 68,3% bestimmt werden. Anhand der Symptome, der Sektionsbefunde und der Ergebnisse der chemischen Analyse der asservierten Organe und des für die Mahlzeit verwendeten Mehles konnte die Natriumfluoridvergiftung nachgewiesen werden.

K. PETERS (Kiel)

J. Caroff, J. Breton, A. Hadengue et L. Dérobert: *Aspects histologiques du foie dans l'intoxication par le phosphore.* (Histologische Aspekte der Leber bei der Phosphorvergiftung.) [Soc. Méd. Leg. et Criminol. de France, 12. II. 1968.] Méd. lég. Dommage corp. 1, 178—179 (1968).

Bei 5 letal verlaufenden Phosphorvergiftungen mit Überlebenszeiten von 2—9 Tagen werden die sich an der Leber abspielenden Prozesse verfolgt. Verff. unterscheiden im zeitlichen Ablauf mehrere Stadien. Im 1. Stadium kommt es zu einer Schwellung der Leberzellen und einer gleichmäßig diffusen Verfettung vom mikrovacuolären Typ. Die Sinus sind prall mit Blut gefüllt. Das 2. Stadium ist gekennzeichnet durch das Auftreten von fleckförmigen, entzündlichen Infiltraten in den Glissonschen Feldern, wobei Lymphozyten und Plasmazellen überwiegen. In den Periportalfeldern entwickelt sich auch ein Netzwerk neu gebildeter Gallengänge. Es kommt zur Regeneration des z.T. untergegangenen Parenchyms. Neben stark veränderten Hepatocyten finden sich auch im Zentrum der Leberläppchen wenig veränderte Leberzellen. Die Verfettung ist mediolobulär vom makrovacuolären, zentrolobulär vom mikrovacuolären Typ. Charakteristisch für dieses 2. Stadium ist ein Nebeneinander von Verfettung, Nekrose und Regeneration. Überlebt der Patient die Intoxikation mehr als 5 Tage, dann ergeben sich für die weitere Entwicklung zwei Möglichkeiten: entweder kommt es gemäß dem Schema Verfettung — Nekrose — Fibrose zur postnekrotischen Leberzirrhose mit zahlreichen entzündlichen Rundzellinfiltraten oder man beobachtet eine immer mehr zunehmende Verfettung mit anschließender Nekrose ohne ausgeprägte fibrotische bzw. sklerotische Reaktion; allenfalls findet man eine Bindegewebsneubildung in den Periportalfeldern. — 4 Abbildungen illustrieren die histologischen Veränderungen. 5 Literaturangaben.

RAINER EISELE (Aachen)

I. Schoenfeld and M. Lidji: *Spectrochemical detection of fluorine in fluoracetamide.* (Spektrochemischer Nachweis von Fluor in Fluoracetamid.) [Inst. Forensic Med., Tel Aviv.] J. forensic Sci. 13, 267—268 (1968).

Zur Untersuchung werden 20 mg des Rhodenticids mit 30 mg einer Mischung aus Calciumcarbonat und Graphit (2:1) vermischt und im Flammbojen (7 Amp.) die Bande für CaF bei 529,1 nm ausgewertet. Dasselbe Verfahren wurde zur gleichzeitigen Bestimmung von Thallium bei 535,0 nm angewandt. Von 17 untersuchten Getreideproben enthielten 12 Proben Fluor und 5 Proben Thallium. Der natürliche Fluorgehalt liegt unter der Nachweisbarkeitsgrenze (unter 100 ppm) dieser Methode.

E. BURGER (Heidelberg)

P. Jaulmes et G. Hamelle: *Un cas curieux d'empoisonnement mortel par le fluosilicate de magnésium.* (Ein eigenartiger tödlicher Vergiftungsfall durch Magnesium-Fluor-Silikat.) [Labor. Chim. Anal. et Toxicol., Fac. Pharmacie, Montpellier.] [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. III. 1968.] Méd. lég. Dommage corp. 1, 214—215 (1968).

Seit einigen Jahren ist es in Frankreich üblich, für die Weinherstellung benutzte Betonbehälter mit einer konzentrierten Lösung von Magnesiumfluorsilikat zu behandeln. Die Autoren halten dieses Vorgehen für bedenklich, weil es den Fluorgehalt des Weines erhöht. Außerdem erhält das Handelspräparat im allgemeinen erhebliche Mengen an Blei, das gleichfalls an den Wein abgegeben wird. Sie konnten einen Vergiftungsfall bei einem Mann beobachten, der versehentlich etwa 25 ml der Magnesiumfluorsilikat-Lösung, wahrscheinlich mindestens 4,8 g Wirkstoff enthaltend, trank, und innerhalb von 2 Std verstarb. In Mageninhalt, Leber und Blut konnte Fluor nachgewiesen werden. Das Blei-Fluor-Silikat-Verhältnis im Mageninhalt entsprach etwa dem Handelsprodukt. Als tödliche Dosis können 2—4 g des Wirkstoffes angesehen werden. — Aufgrund des Zwischenfalls wurde die Verwendung des Präparates in dem entsprechenden Bereich aufgegeben.

M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

Adam Misiewicz: *The group intoxication with carbon monoxide diagnosed as alimentary intoxication.* (Eine Gruppenvergiftung mit Kohlenoxyd als alimentäre Intoxikation diagnostiziert.) [Anst. Gerichtl. Med., Med. Akad., Katowice.] Arch. med. sadowej 18, 143—144 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

In einem einsam stehenden Parterrehause ohne Leuchtgasinstallation erkrankten im Februar 1964 plötzlich mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Erbrechen und Bewußtlosigkeit insgesamt 11 Einwohner (6 Erwachsene und 5 Kinder), was als alimentäre Intoxikation durch

verzehrtes Fleisch diagnostiziert wurde. Ein 76jähriger Mann ist im Krankenhaus gestorben. Inzwischen begann sich in der Nähe des Hauses der Gasgeruch zu verbreiten. Nach technischen Untersuchungen wurde festgestellt, daß in einer Entfernung von 30 m eine 100 mm breite Gasleitung verlief, von dieser Beschädigung ist das Leuchtgas unter der eingefrorenen Erdschicht bis zum Hause hineingedrungen und hat geruchlos die Vergiftung der Einwohner verursacht.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

On the death cases caused by CN-poisoning. (Reports on medico-legal data from the mass-investigation performed by the Medico-legal Society of Japan, IV, 1967.) Jap. J. leg. Med. 22, 219—222 mit engl. Zusfass. (1968) [Japanisch].

W. Janssen und E. Burger: Ungewöhnliche Art einer tödlichen Vergiftung durch Kaliumzyanid mit außergewöhnlichem Organbefund. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Kriminol. 141, 99—104 (1968).

Interessanter Bericht über einen tödlich ausgehenden Unfall in einer Härterei. Durch Explosion einer Nitrieranlage erlitt ein Arbeiter mehrfache grobfleckige Verbrennungen zweiten bis dritten Grades im Gesicht, an den Armen und am Oberschenkel durch umherspritzende, heiße Salzlösung, die u.a. auch Kaliumcyanid in 50%iger Konzentration enthielt. Trotz sofortiger Hilfeleistung, Krankenhausseinweisung und entsprechender Behandlung erfolgte 2 Tage nach dem Unfall der Tod. Bei der Sektion fanden sich außer den genannten Verbrennungen noch ein ausgeprägtes Lungenödem, ein Glottisödem, eine katarrhalisch-eitrige Bronchitis, eine kleinfleckige Broncho-Pneumonie, Dilatation der rechten Herzähnlichen sowie Blutfülle und Cyanose der inneren Organe. Histologisch bestätigten sich diese Befunde, darüber hinaus sprach der Herzbefund für eine interstitielle, vorwiegend eosinophile, stellenweise eitrig-einschmelzende Myokarditis, das histologische Bild des Leberparenchyms für eine akute toxisch-generative Schädigung. Eine 3 Std nach dem Unfall entnommene Blutprobe zeigte eine noch tödliche Blausäure-Konzentration an (1,5 mg-%, mittels Testfleckmethode). Die Untersuchung der Leichenasservate auf Cyanide verlief negativ. Verff. diskutieren die Ursachen der Myokarditis, die möglicherweise als eine Folge des Zusammenwirkens von Verbrennungsschäden und Gift anzusehen ist. Dafür sprach vor allem die Tatsache, daß bis zum Unfalltag der Verunglückte über keinerlei Beschwerden, insbesondere des Kreislaufes, geklagt hatte. Für die abschließende Beurteilung des Vergiftungsherganges wäre es interessant gewesen, ergänzend noch auf die Hirnbefunde (Ischämien, Nekrosen ?) hinzuweisen. 7 Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

H. Rein, O. Ristau, E. Kupfer und F. Jung: Nitrosohämoglobinämie bei der Vergiftung mit Natriumnitrit. [Inst. Pharmakol., Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin.] [5. Berl. Symp., Struktur u. Funkt. d. Erythrozyten, Berlin, 18.—21. IX. 1967.] Folia haemat. (Lpz.) 90, 176—181 (1968).

Es wird über die Nitrosohämoglobinbildung in vivo unter Bedingungen, die denen einer Nitritvergiftung entsprechen, berichtet. Zur quantitativen Bestimmung des Nitrosohämoglobins wird die Methode der Elektronenspinresonanz verwendet. Als Versuchstiere dienten Hunde und Ratten. Zunächst wird das Methämoglobin im gleichen Umfang gebildet wie das Nitrosohämoglobin; danach steigt das Methämoglobin bedeutend stärker an. Die Methämoglobinbildung soll nach Meinung der Autoren folgendermaßen vonstatten gehen: Das Hämoglobin reagiert mit dem Nitrit-Ion zu einem zweiwertigen Nitrito-Komplex, der sofort in einen Nitrosyl-Komplex übergeht. Dieser steht im elektronischen Gleichgewicht mit dem paramagnetischen Nitrosomethämoglobin, welches in Methämoglobin und NO zerfällt. Das NO reagiert sofort mit gelöstem Sauerstoff zu NO_2 bzw. Nitrit und Nitrat; das so entstandene Nitrit-Ion geht erneut in die beschriebene Reaktionsfolge ein. In Anwesenheit von Reduktionsmitteln wird ein Teil des Nitrosomethämoglobins zum Nitrosohämoglobin reduziert.

S. GOENECHEA (Bonn)

I. Szabó: Akute orale Benzinvergiftungen. Arch. Toxikol. 22, 207—208 (1967).

Es werden 2 eigene Fälle beschrieben, Kinder, die durch Unachtsamkeit etwa 50 ml bzw. 100 ml Putzbenzin getrunken hatten und innerhalb 1 bzw. $1\frac{1}{2}$ Std, nach Bewußtseinsverlust, im Krankenhaus verstorben waren. Herdförmige Blutungen in der Lunge, Lungenödem, subperitoneale Blutungen, hyperämische Hirnhäute, geschwollene Hirnsubstanz wurden vor allem bei

der Obduktion festgestellt. Gehalt an reduzierenden Stoffen in dem einen Fall nach WIDMARK: Magenflüssigkeit 0,90%, Blut 0,14%. Kein Benzingeruch in den inneren Organen feststellbar.

E. BURGER (Heidelberg)

G. Gambini e G. Farina: Esiste una porpora trombocitopenica isolata da benzolo? (Existiert eine isolierte thrombopenische Purpura durch Benzol?) [Clin. d. Lavor., Univ., Milano.] Med. Lav. 59, 25—31 (1968).

Die Verff. diskutieren die Ursache einer thrombopenischen Purpura bei einem Patienten, der über 20 Jahre in einer Lackiererei arbeitet: „Isolierte Thrombopenie durch Benzolexposition, allergische thrombopenische Purpura und chronische idiopathische Purpura.“ Benzol als Ursache als auch der allergische Ursprung des Leidens konnten sicher ausgeschlossen werden, so daß die Erkrankung des Patienten nach Ansicht der Verff. letztlich auf eine chronische idiopathische Purpura zurückzuführen war. Die klinisch festgestellte Splenomegalie und die Besserung des Krankheitsbildes nach erfolgter Splenektomie bestätigten diese Diagnose. Im Rahmen einer kritischen und umfassenden Literaturdurchsicht konnten die Verff. jedoch ermitteln, daß in einzelnen Fällen das klinische Krankheitsbild mit der Arbeitsanamnese (Lösungsmittel-, insbesondere Benzol-Exposition) in enge Verbindung gebracht werden konnte. Für den vorliegenden Krankheitsfall ist jedoch die berufsbedingte Ursache der Erkrankung des Patienten mit sehr großer Wahrscheinlichkeit abzulehnen. Die Verff. sind der Überzeugung, daß vereinzelt eine Thrombopenie im Anfangsstadium durchaus einer Benzolpancytopenie ähnlich sein kann und daher das Vorkommen einer isolierten thrombopenischen Purpura durch Benzol im wesentlichen zu bezweifeln ist. — 33 Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

C. Rozman, S. Woessner and J. Saez-Serrania: Acute erythromyelosis after benzene poisoning. Acta haemat. (Basel) 40, 234—237 (1968).

R. D. Stewart: The toxicology of 1,1,1-trichloroethane. (Die Toxikologie des 1,1,1-Trichloräthans.) Med. Lav. 59, 6—13 (1968).

In vorliegender Arbeit werden die physikalischen und chemischen Eigenschaften des 1,1,1-Trichloräthans (CH_3CCl_3), Stoffwechsel und Ausscheidung sowie insbesondere die Toxicität dieses Lösungsmittels auf den Menschen nach Einatmung, peroraler und cutaner Aufnahme besprochen. Nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen scheint sich CH_3CCl_3 nicht ganz so toxisch wie andere, ähnlich konfigurierte aliphatische Kohlenwasserstoffe zu verhalten. Es wird sowohl in den Lungen als auch im Verdauungsstrakt verhältnismäßig rasch resorbiert und kann in toxischen Mengen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Lähmung des zentralen Nervensystems und somit durch Atemstillstand als auch peripheren Kreislaufkollaps tödlich wirken. Die Einatmung narkotisierender Lösungsmittelkonzentrationen kann zu vorübergehenden Nieren- und Leberschädigungen führen, ohne daß bisher jedoch bleibende Schäden beobachtet werden konnten. Der spezifische, qualitative und quantitative Nachweis ist in der Atemluft sowohl IR-spektrophotometrisch als auch gaschromatographisch möglich und kann als Gradmesser der Stärke einer vorangehenden Exposition gewertet werden.

ARNOLD (Hamburg)

Z. Bardodej: Die Beurteilung der Trichloräthylenexposition mittels Harnanalyse. [Inst. f. Arbeitsmed., Univ., Tübingen.] Med. Welt, N.F., 19, 1636—1638 (1968).

Verf. empfiehlt folgende analytische Methoden zur Harnanalyse: 1. Bestimmung der Trichloressigsäure. 2 ml Harn + 5 ml 20%ige NaOH + 10 ml Pyridin bei 70°C 15 min erhitzt. Die Hälfte der Pyridinschicht wird oben abpipettiert, mit 2 ml H_2O verdünnt und gegen Blindwert innerhalb 20 min bei 530 nm photometriert. Eichkurve mit wäßrigen Trichloreessigsäurelösungen bekannter Konzentration. 2. Bestimmung von Trichloreessigsäure zusammen mit Trichloräthan: Im Reagensglas werden 0,3 ml Harn und 0,7 ml Chromschwefelsäure (12 g $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$) in 20 ml H_2O + 80 ml H_2SO_4 konz.) 5 min bei 70°C erwärmt. Das Gemisch darf nicht grün werden, sonst Verdünnung des Harns. Nach Abkühlung wird mit 6 ml 5 n NaOH und 7 ml Pyridin versetzt und nach Schütteln 15 min bei 70°C erwärmt. Nach Abkühlen werden 5 ml der Pyridinschicht wie unter 1. behandelt. Die Extinktion entspricht der Summe beider Metabolite des Trichloräthylen. Zur Bestimmung der Trichloreessigsäure allein wird statt mit Chromschwefelsäure mit 0,7 ml H_2SO_4 (20 ml H_2O + 80 ml H_2SO_4 konz.) versetzt und wie unter 1. behandelt. Die Extinktionsdifferenz entspricht der Trichloräthanolkonzentration. Eichkurve mittels Trichloreessigsäure aufgestellt. — Bei Werten über 200 mg Trichloreessigsäure und 400 mg Trichloräthan pro Liter Harn seien

leichtere Intoxikationssymptome und bei Konzentration von 50 mg Trichloressigsäure sei kaum eine toxische Wirkung zu erwarten. Perchloräthylen wird in geringem Maße zu Trichloressigsäure, aber nicht zu Urochloralsäure (= Trichloräthanol) metabolisiert. Trichloräthylen selbst zeigt eine zunächst violette, dann später orangefarbene Färbung bei der Fujiwara-Reaktion. Die Konzentration im Harn an Trichloräthylen ist so gering, daß die Bestimmung der Metaboliten unbeeinflußt bleibt.

E. BÜRGER (Heidelberg)

U. Janitzki und S. Goenechea: Gaschromatographie und Widmarkmethode bei der quantitativen Methanolbestimmung im biologischen Material. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Kriminol. 142, 91—95 (1968).

Verff. hatten Gelegenheit, eine tödlich verlaufene Methanol-Intoxikation zu untersuchen. Die qualitative Prüfung erfolgte mit Chromotropsäure sowie gaschromatographisch, wobei das zuletzt genannte Verfahren sich auch für die quantitative Bestimmung als geeignet erwies. Zur gaschromatographischen Bestimmung in Blut, Urin und Organen ist jedoch eine Vorbehandlung erforderlich. Bei der routinemäßigen Blutalkoholbestimmung fand sich nach Widmark 1,83%₀₀ und nach dem ADH-Verfahren 0,05%₀₀. Die entsprechenden Werte im Urin betrugen 2,54 und 0,05%₀₀. Anhand des vorliegenden Falles wurde die quantitative Methanolbestimmung nach WIDMARK überprüft. In Übereinstimmung mit SEIFFERT und LEYERS fanden die Autoren, daß eine vollständige Oxydation des Methanols eine 6ständige Behandlung der Analysenlösung bei 60°C und eine Vorlage von 2,5 mg Kaliumbichromat pro Probe erforderlich. Bei der Widmarkbestimmung errechneten sie einen Umrechnungsfaktor von 0,69 (SEIFFERT und LEYERS fanden 0,70), wobei sie einen Konzentrationsbereich von 0,5—5%₀₀ berücksichtigten. — Die gefundenen Methylalkoholkonzentrationen in Blut, Urin, Leber und Niere werden angegeben.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

N. Rietbrock: Antidottherapie der Methylalkoholvergiftung. [Inst. Toxikol. u. Pharmakol., Univ., Würzburg.] Arch. Toxikol. 24, 56—70 (1968).

Hedwig Trinkler: Vom Arbeiten mit Formaldehyd. [Path. Inst., Univ., Basel.] Med. Labor. 21, 283—290 (1968).

Formaldehyd, Oxydationsprodukt des Methylalkohols und Vorstufe bei der weiteren Oxydation zu Ameisensäure, ist ein unangenehm riechendes, leicht flüchtiges, giftiges Gas, das in 38—40%iger wässriger Lösung unter den Namen Formalin oder Formol handelsüblich ist. Im histologischen Laboratorium sind Formaldehydlösungen ein gebräuchliches Fixierungsmittel in den Verdünnungen 1:4 (als 10%ige Formaldehydlösung), 1:5 (8%ig), 1:10 (4%ig), 1:25 (1,6%ig) und 1:50 (0,8%ig), wenn man von 40% Gehalt an Formaldehydgas in Wasser ausgeht. Bei gutem Diffusionsvermögen festigt es das Gewebe und erlaubt ein schnelles Weiterverarbeiten des fixierten Präparates. Das Gewebe schrumpft nur wenig, Fett wird nicht gelöst, die Fettfärbung und fast alle übrigen Färbungen sind möglich. Allerdings wird von Assistentinnen, die häufig mit Formaldehyd arbeiten, der stechende Geruch als belästigend empfunden. Formolfixierte Präparate müssen daher in geeigneten Spülträgen sorgfältig gewässert werden, was bei der guten Wasserlöslichkeit des Formaldehyds zu praktisch geruchsfreien Arbeitsräumen führt. Reizungen der Schleimhäute der oberen Luftwege sowie der Augenbindehäute werden dadurch verhütet. Verschüttete Formaldehydlösungen können mit einigen Tropfen Ammoniak zu geruchlosem Hexamethylentetramin (Urotropin) gebunden werden (CH_2)₆N₄. Zur Vermeidung von Kontaktkzemen sind beim Arbeiten mit Formaldehyd stets Gummihandschuhe zu tragen.

GÜNTHER LINS (Frankfurt a. M.)

J. Keil: Wieviel chronische Alkoholiker wären, gäbe es keinen Alkohol, sozial angepaßt geblieben? [Nervenklin., Charité, Humboldt-Univ., Berlin.] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 20, 226—230 (1968).

Die im Titel gestellte Frage wird vom Verf. an 30 Alkoholikern untersucht, wobei nicht so sehr statistische Feststellungen gemacht werden, als vielmehr das Hauptgewicht auf eine genaue anamnestische Studie verlegt wird. Nach Aufschlüsselung der Pat. in 5 Stimmungsgruppen (Hyperthyme, Cyclothyme, demonstrative, ungesteuerte Wesensart und ängstlich paranoide Wesensart) kommt der Verf. zum Schluß, daß 16 von ihnen ohne Alkohol sozial angepaßt geblieben wären, 9 von ihnen nicht, und bei 5 kann die Frage nicht gelöst werden. Die Hyperthymen haben die größte Chance, sozial angepaßt zu bleiben; fast ebenso günstig ist die Stellung der Stimmungslabilen. 2 Fälle werden im einzelnen besprochen.

A. VON LUTTEROTTI (Cles)^{oo}

S. Belbenoit: Comment améliorer nos résultats actuels dans la tuberculose compliquée d'alcoolisme. (Zur Verbesserung derzeitiger Behandlungsergebnisse der Tuberkulose beim Alkoholismus.) Rev. Alcool. 14, 107—119 (1968).

Der Alkoholismus (Alk.) ist offensichtlich Hauptursache der Mißerfolge in der Tuberkulosebehandlung. Eine der ersten Erfahrungen aus den Untersuchungen des Verf. besagt, daß dem Lungenarzt der Alkoholismus seiner Pat. nicht bekannt ist. Gewisse Kranke verstehen, ihre Sucht zu verbergen. Der Alk. sollte vom Phthisiologen erkannt und möglichst von ihm selbst behandelt werden. Unter den tuberkulösen Alkoholikern wurden zwischen 1951—1960/61 nach Ausschluß von 7% aus den Augen verlorenen Kranken nur 12% unter regelmäßiger Arbeitserfüllung wieder sozial eingegliedert. 37% arbeiten trotz medizinischer Heilung nicht. Einige arbeiten unregelmäßig (2,45%) und von weiteren läßt sich nur aussagen, daß sie noch leben (8%). 32% sind gestorben. Soweit die zu kleinen Zahlen für Tuberkulose ohne Alk. einen Vergleich gestatten, beläßt sich die Ziffer der regelmäßigen Arbeitenden auf 59% und die Zahl der Verstorbenen auf 12%. Es kommt beim tuberkulösen Alkoholiker darauf an, die Ruhebehandlung wegen der Tuberkulose mit der Notwendigkeit einer schnellen Wiedereingliederung wegen des Alk. in Einklang zu bringen. Ein Erfolg in der Behandlung ist nur durch die Zusammenarbeit aller ärztlichen und nichtärztlichen Institutionen zu erzielen.

VÖSSKÜHLER (Berlin)°°

J. Coroller, Ch. Moigneteau, F. de Solliers, M. Delobel et M. de Lajartre: L'alcoolisme des tuberculeux hospitalisés. (Der Alkoholismus bei stationären Tuberkulösen.) [Hôp. Laennec, Nantes.] Rev. Alcool. 14, 97—106 (1968).

Unter insgesamt 266 im Verlauf eines Jahres behandelten Tuberkulösen waren 65 Alkoholiker, 39 mit leichten und 26 mit schweren klinischen Symptomen. Im Sanatorium ist jeder Alkoholgenuß untersagt. Von den Alkoholikern hielten sich 39 daran, sie wurden nur bei Ausgängen rückfällig. Die übrigen versuchten mit allen Mitteln, sich Alkohol zu besorgen. Eine psychiatrische Behandlung, die auch nach der Entlassung mit evtl. Resozialisierung fortgesetzt werden muß, ist unerlässlich. Die Zahl der Kurabbrüche war bei den Alkoholikern doppelt so hoch gegenüber den Nichtalkoholikern. Das Personal muß ruhig und besonnen vorgehen; es darf sich nicht provozieren lassen. Mit disziplinären Maßnahmen wird nichts erreicht. Das Alkoholverbot hat sich günstig ausgewirkt.

PAULY (Köln-Kalk)°°

Christine Hassall and G. A. Foulds: Hostility among young alcoholics. Brit. J. Addict. 63, 203—208 (1968).

Christine Hassall: A controlled study of the characteristics of young male alcoholics. Brit. J. Addict. 63, 193—201 (1968).

M. M. Glatt and D. R. Hills: Alcohol abuse and alcoholism in the young. [Saint Bernard's Hosp., Southall, Middlesex.] Brit. J. Addict. 63, 183—191 (1968).

Richard P. Wang: A study of alcoholism in Chinatown. [Amer. Psychiat. Assoc., Atlantic City, 13. V. 1966.] Int. J. soc. Psychiat. 14, 260—267 (1968).

Don Cahalan and Ira H. Cisin: American drinking practices: summary of findings from a national probability sample. I. Extent of drinking by population subgroups. (Amerikanische Trink-Praxis: Übersicht von Feststellungen anhand eines Wahrscheinlichkeits-Kollektivs. I. Stärke der Trinkgewohnheit bei Bevölkerungsuntergruppen.) Quart. J. Stud. Alcohol 29, 130—151 (1968).

Die Autoren sind der Meinung, durch Aushändigen eines 4seitigen Büchleins, mit „wohlüberlegter Skala“ an den Trinker erreicht zu haben, daß er seine hinlänglich bekannte Neigung, die tatsächliche Trinkmenge zu verschweigen, aufgegeben hat. Erwähnenswert aus ethlichen Tabellen ist folgendes: weiße Frauen trinken häufiger als Negerinnen (Schuld daran ist, daß den weißen Frauen das Geld leichter zugänglich ist). Je besser das Einkommen, um so mehr wird getrunken. Die Zahl der Trinker unter Katholiken und Protestanten wird nur noch von Juden und Angehörigen der Episkopalkirche übertroffen. Der Besuch eines Colleges schützt ebenfalls nicht vor Alkohol. Daß Amerikaner italienischer, russischer und germanischer (wohl deutscher)

Abstammung häufiger trinken als Einheimische, war fast zu erwarten. Offensichtlich änderten die Menschen ihre Trinkgewohnheiten auch nicht innerhalb einer 20jährigen Beobachtung, so daß die Autoren ihre hoffnungsrohe Meinung einer zukünftigen Steuerung der Trinkgewohnheiten selbst widerlegt haben dürften.

HEINRICHS (Würzburg)

P. K. van Gent: Blood alcohol: A unique court case. (Blutalkohol: Ein einmaliger Gerichtsfall.) [Hlth Chem. Labor., Cape Town.] J. forensic Med. 15, 157—160 (1968).

Es wird über einen Begutachtungsfall berichtet, in dem ein wegen Trunkenheit angeklagter Anaesthesist einen Blutalkohol-Gehalt von 0,31 Promille auf die Einatmung von Äther zurückzuführen versuchte. Verf., der trotz der schon zu diesem Thema vorliegenden Literatur eine Alkoholentstehung aus Äther in vivo für möglich hält, entnahm daher 2 Anaesthesisten und 7 Patienten vor und zu verschiedenen Zeiten nach Ätherexposition Blut. Mit der in Südafrika gebräuchlichen Oxidations-Methode von KOZELKA-HINE, die Äther nicht oxidiert, wurden alle Proben alkoholfrei gefunden.

G. DÖRING (Göttingen)

K. Etzler, E. H. Joswig und H. J. Mallach: Über den Nahrungseinfluß auf den sinkenden Blutalkoholspiegel. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Tübingen.] Arch. Kriminol. 141, 142—148 (1968).

Bei Trinkversuchen hatten die Vpn der einen Gruppe 3 Std nach Trinkbeginn 2 belegte Brötchen zu essen, während die zweite Gruppe unter sonst gleichen Bedingungen nüchtern blieb. Die Nahrungszufuhr übte einen senkungsbeschleunigenden Einfluß auf den Alkoholspiegel aus. Zur Deutung dieses Effektes wird eine Stoffwechselsteigerung bei Nahrungszufuhr und die Möglichkeit einer Esterbindung zwischen Alkohol und Fett- sowie Aminosäuren der zugeführten Nahrung diskutiert.

B SCHOR (Berlin)

Oskar Grüner, Otto Ludwig und Georg Bauch: Über den Verlauf der Blutalkoholkurve nach Nikotingenuss. [Inst. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt/M.] [Inst. Gerichtl. Med. u. Versicherungsmed., Univ., Gießen, Statist. Abt. W. G. Kerckhoff-Inst. der Max-Planck-Ges., Bad Nauheim.] Blutalkohol 5, 254—263 (1968).

Es wurden 3 verschiedene Versuchsreihen mit 17 Versuchspersonen beiderlei Geschlechts und im Alter zwischen 21—53 Jahren durchgeführt. Belastung mit Alkohol 1 g/kg Körpergewicht. Keine Nichtraucher bei den Versuchspersonen. Blutalkoholbestimmungen nach modifizierter Widmark-Methode photometrisch (nach GRÜNER). Versuchsgruppe 1: Während ausgiebigen Rauchens kam es zu einem verlangsamten Anstieg der Resorptionskurve mit einer deutlichen Senkung des Gipfelwertes (statt 1,35% 1,25%), d.h. zu einem flacheren Kurvenverlauf als im Kontrollversuch. Deutung der Ergebnisse als nicotinbedingte Resorptionsverlangsamung. Versuchsgruppe 2: Die Wirkung von 1½—2 Zigaretten, nacheinander in der Eliminationsphase geraucht, zeigte einen mäßigen und kürzer dauernden Kurvenanstieg mit Zackenbildung etwa 180 min nach Trinkbeginn. Da die Resorptionsgeschwindigkeit von einer Vielzahl von Faktoren abhängig ist, wird man, nach Ansicht der Verff., die Abweichungen durch Nicotineinfluß nicht überbewerten dürfen.

E. BURGER (Heidelberg)

A. A. Hadji-Dimo, R. Ekberg and D. H. Ingvar: Effects of ethanol on EEG and cortical blood flow in the cat. [Dept. Clin. Neurophysiol., Univ. Hosp., Lund.] Quart. J. Stud. Alcohol 29, 828—838 (1968).

H. Malamah Thomas et J. Trémolières: Dose létale 50 de l'éthanol influence de la température, de la voie d'introduction et des régimes. (LD 50 von Äthanol. Einfluß von Temperatur, Applikationsart und Ernährung.) [Labor. Nutr. Hum., Hôp. Bichat, Paris.] Rev. Alcool. 14, 215—228 (1968).

In den beschriebenen Versuchen wurden Mäuse und Ratten in Gruppen bis zu 10 Tieren zusammengestellt, wobei Geschlecht, Stamm und Körpergewicht der einzelnen Tiere in jeder Gruppe gleich waren. Die Tiere bekamen eine standardisierte Normalkost und wurden bei gleicher Umgebungstemperatur ($23^\circ \pm 1,5$) gehalten. Der Anteil der gestorbenen Tiere wurde 24 Std nach Alkoholinjektion festgestellt. An Mäusen wurde bei s.c. Alkoholapplikation eine LD 50 von 10 g/kg Körpergewicht ermittelt. Ein entsprechender Versuch an Ratten erbrachte keine reproduzierbaren Ergebnisse. Die Verff. führen es auf Irregularitäten der Alkoholverteilung zurück. Die LD 50 für Ratten und Mäuse für i.p. Applikation wurde nach der Methode von ROBBINS und

MONRO ermittelte: Ratte LD 50 = 5,7 g/kg bei 23°; Maus LD 50 = 6,78 g/kg bei 23°. Zur Prüfung der Temperaturabhängigkeit der Alkoholtoxicität wurden Mäuse bei Umgebungstemperaturen zwischen 4° und 32° gehalten und bekamen bei dieser Temperatur 10 g Alkohol/kg injiziert. Dabei zeigte sich, daß Alkohol zwischen 17,5° und 29° weniger toxisch ist als bei Temperaturen oberhalb und unterhalb dieses Bereichs. Rattenversuche bestätigten dieses Ergebnis: bei 23° eine LD 50 von 5,7 g/kg — bei 29° eine LD 50 von 4,82 g/kg. Eine Interpretation dieses Befundes auf physiologischer Basis wird gegeben. Zur Prüfung des Ernährungseinflusses erhielten Tiere längere Zeit vor dem Versuch eine fettreiche Nahrung; der Alkohol wurde dann s.c. appliziert; die Umgebungs-temperatur betrug 29°. Die für Mäuse ermittelte LD 50 beträgt dabei 8,5 g/kg. Damit ist die Toxicität gegenüber der Ernährung durch fettarme Kost angestiegen **GLOTZ** (Kiel)

K. Händel: Arzneimittel und Verkehrssicherheit. Ther. Gegenw. 108, 134—141 (1969).

Es handelt sich um eine Übersicht. Hinweis auf das Merkblatt der Bundesärztekammer; es gibt Medikamente, die im Zusammenwirken mit kleinen Dosen von Alkohol Fahruntauglichkeit herbeiführen; andere Medikamente schränken auch ohne gleichzeitigen Alkoholgenuß die Fahrtüchtigkeit wesentlich ein; die Erforschung derartiger Zusammenhänge ist noch nicht abgeschlossen; die Wirkung der Medikamente verläuft nicht nach festen Regeln, sondern hängt von noch unbekannten Faktoren ab. Der Hersteller des Medikamentes kommt im allgemeinen insofern seiner Pflicht nach, als er im Beizeettel des Medikamentes auf Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit, besonders bei gleichzeitigem Alkoholgenuß hinweist; doch wird dieser Zusatz meist unauffällig gedruckt und fällt den Betreffenden nicht auf. Nach Meinung von Verf. sind bei rezeptfreien Medikamenten die Apotheker zu einer Warnung verpflichtet, sonst die Ärzte; ein entsprechender Eintrag auf der Karteikarte muß empfohlen werden. Bei einer Rundfrage bei den Angehörigen eines Hamburger Betriebes wußten 90% von diesen Gefahren, sie hatten von ihnen im Rundfunk oder beim Fernsehen gehört, nur ganz vereinzelt hatte der Arzt gewarnt.

B. MUELLER (Heidelberg)

Michael S. Leahy, Edward R. Farber and Theodore R. Meadows: Quantitation of ethyl alcohol in the postmortem vitreous humor. (Quantitative Äthanolbestimmung in dem Glaskörper an der Leiche.) [Dept. Path., Univ. of Michigan, Ann Arbor.] J. forensic Sci. 13, 498—502 (1968).

Der Alkoholgehalt des Glaskörpers wurde in 40 Fällen mit einer Kaliumbichromat-Schwefelsäuremethode bestimmt und mit dem jeweiligen Blutalkoholgehalt verglichen. Bei Werten bis 2%₀₀ stimmten die Alkoholkonzentrationen gut überein — bei höheren Alkoholgehalten ist die Konzentration in dem Glaskörper jedoch etwas erhöht. Die Untersuchungen von 20 Proben mittels des ADH-Verfahrens ergaben die gleichen Ergebnisse. **KLUG** (Berlin)

Jack Girond: La nouvelle jurisprudence suisse sur l'ivresse au volant. Sem. méd. (Paris) 44, 392—397 (1968).

Die neue schweizerische Rechtsprechung bei Trunkenheit am Steuer. — Im Jahre 1964 wurde der kritische Grenzwert für die Blutalkoholkonzentration bei Verkehrsteilnehmern in der Schweiz durch das Bundesgericht von 1%₀₀ (Gew.-%₀₀) auf 0,8%₀₀ herabgesetzt. Diese Verschärfung der Strafpraxis basiert auf einer Expertise der Professoren BERNHEIM (Genf), KIELHOLZ (Basel) und LÄUPPI (Bern). Das in drei Abschnitte gegliederte Gutachten (Wirkung des Alkohols auf die Sinnesorgane — Frage der Höhe des Grenzwertes — Alkoholtoleranz) wird ausführlich wiedergegeben. **BÄUMLER** (Basel)

Andreas Grasmüller: 0,8 Promille, eine Überforderung des Kraftfahrers? Blutalkohol 6, 66—69 (1969).

Es handelt sich um eine Erwiderung auf die Ausführungen von SANDERS (Blutalkohol 5, 332), der auf die Gefahrenmöglichkeiten bei der Verwendung des vom Verf. propagierten Promilleschiebers hinweist. Der Verf. will das von ihm vorgeschlagene Gerät zur Überprüfung der Blutalkoholkonzentration anhand der aufgenommenen Trinkmenge verwendet wissen, insbesondere im Hinblick auf die vom Gesetzgeber geplante Einführung des Gefahrgrenzwertes bei einer Blutalkoholkonzentration von 0,8%₀₀. Der Verf. betont, daß eine vorsätzliche Handlung bei der überwiegenden Zahl der Kraftfahrer nicht in Betracht komme, sondern daß Unkenntnis der Zusammenhänge zu dem Delikt Trunkenheit am Steuer führe. Bei der Erfassung der Zusammenhänge könne der Promilleschieber wesentliche Hilfe leisten. **K. PETERS** (Kiel)

StGB §§ 23 Abs. 3 Nr. 1, 51 Abs. 1 u. 2, 315 c Abs. 1 Nr. 1 a; StPO §§ 72, 73, 261, 2 (Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit durch Alkohol und Folgen einer Gehirnerschütterung). a) Es ist ein sachlich-rechtlicher Fehler, wenn der Tatrichter zur I gründung seiner Annahme, die Zurechnungsfähigkeit eines alkoholbedingt fal untüchtigen Kraftfahrers sei erheblich vermindert gewesen, weil er über das c Alkoholwirkung entsprechende Maß hinaus durch die Folgen einer Gehirnerschütterung enthemmt gewesen sei, lediglich auf das Ergebnis eines Sachverständigeng achtens Bezug nimmt und weder dessen Anknüpfungstatsachen und Schlußfolgerungen noch eine eigene schlüssige Begründung mitteilt. — b) Mußte der Täter v der Beeinträchtigung seiner Zurechnungsfähigkeit durch Alkohol und Folgen ei Gehirnerschütterung damit rechnen, daß er später ein Kraftfahrzeug führen wer so ist für die Frage des verantwortlichen Ingangsetzens des Geschehensablaufs (ad libera in causa) auch zu prüfen, ob der Angeklagte die Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit durch das Zusammenwirken von Alkohol und Gehirnerschütterung voraussah oder voraussehen konnte. — c) Die Feststellung, daß der Angeklagte n einer in alkoholbedingter Fahruntüchtigkeit unternommenen Fahrt rechnen muß gehört zu den Schuldspruchfeststellungen. [BayObLG, Urt. v. 23. 7. 1968 — RReg. St 113/68.] Neue jur. Wschr. 21, 2299—2301 (1968).

Der Angeklagte hatte entgegen seinem ursprünglichen Vorsatz nach Alkoholgenuß s Kraftfahrzeug benutzt und hierbei einen Unfall verursacht. Die Blutalkoholkonzentration betri 1,65%. Das aufgehobene Urteil hatte für den Fahrentschluß die Voraussetzungen für die Awendung des § 51 Abs. 2 StGB nicht ausgeschlossen, sich jedoch hierbei lediglich auf die Ergebnisse der Begutachtung bezogen. Der Sachverständige hatte die Auffassung geäußert, die alkohol bedingte Enthemmung sei durch die „versteckten Folgen“ einer wenige Monate zuvor erlitten Gehirnerschütterung gesteigert worden. Nähere Feststellungen zu den Umständen der angeblich erlittenen Gehirnerschütterung und der Art der noch bestehenden Folgeerscheinungen wa nicht getroffen worden. Zu prüfen war ferner, ob der Angeklagte erkennen mußte, daß seine Z rechnungsfähigkeit durch das Zusammenwirken von Alkohol und Folgen der Gehirnerschütterung über das bei einem Blutalkoholspiegel von 1,65% auf Alkoholwirkung allein zu erwartende M hinaus erheblich herabgesetzt werden konnte. Führt nämlich der Alkoholgenuß lediglich weg besonderer Empfindsamkeit des Täters gegen Alkohol zu einem die Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigenden Rausch, so handelt der Täter nur fahrlässig, wenn er diesen besonderen Umsta schuldhaft nicht berücksichtigt.

RASCH (Köln)

G. Kamm: Beitrag zur Analytik der Paraldehydvergiftung. [Inst. Gerichtl. Med. Univ., Marburg.] Zacchia 42, 222—230 (1967).

Verf. schildert 2 selbst untersuchte, tödliche Vergiftungsfälle mit Paraldehyd, wobei v sehtentlich statt verdünnter wäßriger Lösung eine konzentrierte Lösung eingenommen worde war. In dem ersten Fall, wobei eine Einnahme von 62,5 g unverdünntem Paraldehyd feststal fand sich an Paraldehyd nach der Methode von FIGOT, HINE und WAX [Acta pharmacol. 8, 2 (1952)] im Mageninhalt 16,13 g, in der Leber 60 mg/100 g, in der Niere 53 mg/100 g, im B 57 mg/100 ml und im Urin 45 mg/100 ml. Beim zweiten Fall wurden nach der Methode FIGOT Mitarb. sowie nach einer Methode, die eine Umkehrung der enzymatischen Alkoholbestimmung nach BÜCHER und REDETZKI darstellt, die Paraldehydgehalte bestimmt und gute Übereinstimmung zwischen beiden Methoden gefunden. Es wurden folgende Paraldehydkonzentrationen gefunden: Niere 67,6 mg/100 g, Leber 91 mg/100 g, Zentralhirn 58,8 mg/100 g, Blut 53,2 n 100 g und Urin 42,8 mg/100 ml. Beim Verfahren nach FIGOT u. Mitarb. wird der Paraldehyd einer geschlossenen Apparatur in der Wärme gespalten und der sich bildende Acetaldehyd du eine gepufferte Semicarbazidlösung durchgesaugt und deren Absorptionsmaximum bei 224 bestimmt. Abbildung der Destillationsapparatur sowie genaue Beschreibung der Vorschrift ferner Eichkurven sind wiedergegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

A. Benke: Zwei Fälle von Vergiftung mit Monoureiden. [II. Chir. Abt., Krankenanstalt Rudolfsstift., Wien.] Wien. klin. Wschr. 80, 715—716 (1968).

In dem einen Fall wurden von einer 22jährigen Frau in suicidaler Absicht 90 Tabletten „duan“ (= 0,2 Adalin, 0,2 Bromural, 0,005 Aneurin pro Tablette) eingenommen. Bei der klinisch

Behandlung führte Verabreichung von Analgetica zu keinem Erfolg. Es mußte 9 Tage lang beatmet und Intensivpflege betrieben werden. Nach dem 10. Tag Erholung. Im 2. Fall wurde ein 65jähriger Mann mit der Diagnose cerebraler Insult auf eine interne Station eingewiesen. Es wurde dann bekannt, daß er 40 Tabletten Adalin eingenommen hatte. Therapie: Sauerstoffbeatmung, Tracheotomie, Magenspülung, parenterale Ernährung, Zufuhr von Mannit. Komplikationen traten auf. Nach 4 Tagen wieder ansprechbar, 3 Tage später Verlegung. Verf. weist darauf hin, daß mit Megimid keine Wirkung zu erzielen war. E. BURGER (Heidelberg)

G. Bohn und G. Rücker: Die Anwendung einer Kombination von Dünnschichtchromatographie und Massenspektrometrie zum Nachweis von Glutethimid in Organmaterial. [Inst. Gerichtl. Med. u. Inst. Pharmazeut. Chem., Univ., Münster.] Arch. Toxikol. 23, 221—225 (1968).

Das zu bestimmende Schlafmittel wurde aus Mageninhalt und Urin durch Extraktion mit Alkohol bzw. Äther isoliert und die Extraktrückstände zunächst im Fließmittel Chloroform-Aceton (9:1) auf der Kieselgel-Platte GF₂₅₄ aufgetrennt. Es wurde dann das nichtabgebaute Schlafmittel und das Abbauprodukt α -Phenylglutarimid aus der Plättenschicht mit Äther eluiert und in das Proberöhrchen des Massenspektrometers (Hitachi-Perkin-Elmer RMU-6D) zusammen mit einem Rest Kieselgel eingebracht. Temperatur der Ionenquelle 250°C, Erhitzen der Probe von 70—200°C. Schematische Abbildung der Massenspektren sind wiedergegeben, sowohl von Reinsubstanzen als auch von Analysensubstanzen. Es bestand gute Übereinstimmung in den Spektren. Noch 15 µg an Substanz sind durch das Massenspektrum bestimmbar.

E. BURGER (Heidelberg)

H. Kröner, B. Gutenberger, S. Hollmann und W. Staib: Akute Barbitalwirkungen auf den Protein- und Nucleinsäurestoffwechsel der Rattenleber. [Inst. Physiol. Chem., Univ., Düsseldorf.] Z. klin. Chem. 7, 8—13 (1969).

L. Tronzano: Avvelenamento acuto mortale da iperdosaggio di piramidone in un lattante. (Tödliche Pyramidonvergiftung eines Säuglings durch Überdosierung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] [19. Congr. Naz., Soc. Ital. Med. Leg. e Assicuraz., Cagliari-Sassari, 15.—19. X. 1965.] Minerva med.-leg. (Torino) 88, 71—76 (1968).

5 Monate alter Säugling, dem ein Zäpfchen von Pyramidon (0,5 g = Dosis für Erwachsene an Stelle der von dem Arzt verschriebenen Dosis für Kinder) mit Antihistaminicum verabreicht worden war. Der Tod trat $7\frac{1}{4} \times 2$ Std nach der Verabreichung ein. G. GROSSER (Padua)

Hans Berninger: Analytische Daten über 7-[2 (a-Methylphenaethylamino) aethyl]-theophyllin (Captagon®). Arch. Kriminol. 142, 33—36 (1968).

Es werden einige wichtige analytische Daten des Wirkstoffes des Captagon-Tablatten (Chemiewerk Homburg) mitgeteilt: C₁₈H₂₃N₅O₂, sekundäre Aminoverbindung, Mol.-Gew. 341,41, Sublimation ab 200°C (Tröpfchen), bei 215—218°C Schmelzen unter teilweiser Zersetzung, bei einem pH $\geq 7,4$ mit Chloroform aus wäßrigen Lösungen quantitativ extrahierbar, DC auf Kieselgel-G mit Fließmittel Chloroform-Methanol-Eisessig 70:25:5 RF 0,5, Detektion mit Dragendorff- und Jodplateat-Reagens. Strukturformel sowie IR- und UV-Spektren (Max. 274/275 nm, Min. 245/246 nm, 0,5 n HCl/0,5 n NaOH) werden wiedergegeben. D. TIESS (Rostock)

Robert H. Cravey and Randall C. Baselt: Methamphetamine poisoning. (Methamphetamine-Vergiftung.) [Orange County Coroner's Office, Orange, Calif.] [California Assoc. of Criminalists, Long Beach, 16.—18. V. 1968.] J. forens. Sci. Soc. 8, 118—120 (1968).

Ein Fall einer tödlich verlaufenden Vergiftung bei einem 19jährigen Jugendlichen mit Methamphetamine, einem sympathicomimetischen Psychopharmakon, wird mitgeteilt. Bei der Klinikaufnahme des Jugendlichen waren Temperatur und Puls erhöht, der Blutdruck betrug 74/50, weiter bestand eine Acidose. Der Patient verstarr 1 Std nach Klinikaufnahme und offenbar 5 Std und 20 min nach Einnahme der Substanz. Die Obduktion ergab hämorrhagisches Material in den Luftwegen und in der Herzbeutelflüssigkeit. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich fleckenartig eine Erweiterung der Alveolareingänge, im Alveolarraum fand sich eine große Anzahl pigmentbeladener Makrophagen. Die Capillaren in diesen Bezirken waren entweder

thrombosiert oder die Alveolarwand war fibrosiert. Neben der akuten pulmonalen Hämorrhagie bestand eine Anschoppung in Milz, Pankreas, Leber und Nieren sowie eine fokale Hepatitis. Die UV-Spektroskopie ergab amphetaminartige Bestandteile im Mageninhalt, die Farbreaktion nach FEENY für Amphetamine verlief positiv. Neben dünnenschichtchromatographischen Untersuchungen wurde quantitativ die Konzentration von Metamphetamin im Blut (4 mg/100 ml), in der Leber (20,6 mg/100 g), in der Niere (8,7 mg/100 g) und im Gehirn (14,4 mg/100 g) gaschromatographisch (Stahlsäule, $\frac{1}{8}$ Zoll, 6 Fuß, 1% SE 30, 115°C, Gasdurchfluß 10 ml/min Helium) bestimmt. Die Ergebnisse werden zusammen mit tierexperimentellen Untersuchungen besprochen.

J. G. GOSTOMZYK (Feiburg i. Br.)

M. Yacoub, G. Cau, J. Faure et H. Faure: *Le diagnostic médico-légal de l'intoxication mortelle par l'imipramine.* (Gerichtsmedizinische Diagnose der tödlichen Tofranilvergiftung.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. III. 1968.] Méd. lég. Domage corp. 1, 211—213 (1968).

Die Diagnose einer tödlichen Tofranilvergiftung kann meist nicht aufgrund des Autopsiebefundes gestellt werden, wenn nicht besonders günstige Umstände zusammentreffen, wie sie in dem geschilderten Fall vorlagen. Die Autoren berichten über den Fall eines 42jährigen Depressiven, der mit den Symptomen einer Tofranilvergiftung aufgenommen wurde, 15 min danach kollabierte und starb. Die gerichtliche Sektion erfolgte 3 Tage später. Hierbei fanden sich ein starkes Lungenödem sowie eine Leber mit den Zeichen einer toxischen Hepatitis. Beim Öffnen des Duodenums bemerkte man eine bräunliche Flüssigkeit von putridem Geruch, die sich nach wenigen Augenblicken grün verfärbte. Dasselbe Phänomen wurde mit dem Urin sowie bei der Untersuchung des Mageninhalts erhalten. Bei der toxikologischen Untersuchung konnte in Mageninhalt, Urin und Blut Tofranil nachgewiesen werden. Die Untersuchung auf andere Gifte verlief negativ. Die feingeweblichen Befunde werden angegeben. Von besonderer Bedeutung erscheint den Autoren als diagnostisches Hilfsmittel die Grünfärbung des Inhalts der Eingeweide und der biologischen Flüssigkeiten bei Zutritt von Luft, wie sie auch nach Zusatz eines oxydierenden Mittels wie z. B. Eisenperchlorat zu tofranilhaltigen Proben eintritt. Die Färbung verschwindet unter dem Einfluß von naszierendem Wasserstoff. Die Spezifität der Erscheinung wird erörtert.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

W. Gerhardt und K. Leistner: *Lebensbedrohlicher Zwischenfall beim Bromsulfantest.* [Spez.-Klin. f. Rheumakr., Etzelbach u. Med. Klin., Univ., Jena.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 23, 2264—2268 (1968).

Es wird über einen lebensbedrohlichen Zustand nach Bromsulfantest (Bromthalein) zur Frühdiagnostik eines Leberparenchymenschadens berichtet. Bei dem 64jährigen Asthmatischen mit den Zeichen einer Angiosklerose trat 15 min nach der intravenösen Injektion von Bromsulfan mehrstündige Bewußtlosigkeit bei anfangs hypertonen Blutdruckwerten auf. Durch therapeutische Maßnahmen (Osmotherapie, Prednisolongabe) bildeten sich die erwähnten Symptome ohne Folgeerscheinungen zurück. Der Vortest mit Bromsulfan war von dem Pat. reaktionslos vertragen worden. Als Ursache des lebensbedrohlichen Zwischenfalles wird von den Verf. ein toxisch bedingtes Hirnödem angenommen, wobei wahrscheinlich auch der Angiosklerose eine pathogenetische Bedeutung beizumessen war. Ein allergischer Reaktionsmechanismus ließ sich ebenfalls nicht mit Sicherheit ausschließen. In der Arbeit wird außerdem ein Überblick über die bisher in der Literatur beschriebenen Komplikationen beim Bromsulfantest gegeben. Zur Vermeidung von derartigen Zwischenfällen fordern die Autoren eine sorgfältige Indikationsstellung und Injektionstechnik.

HAMMER (Leipzig)

Rosemarie Bauer und G. Weissenbacher: *Kompletter atrio-ventrikulärer Block als Folge einer Digitalisvergiftung bei einem Kleinkind.* [Univ.-Kinderklin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 81, 116, 121—122 u. Bilder 118 (1969).

U. Dold und H. E. Reichenmiller: *Akute Leberzellenschädigung beim Menschen durch gleichzeitige Gabe von Isonikotinsäurehydrazid und Antiepileptika (Diphenylhydantoin oder Carbamazepin).* [Med. Univ.-Klin., Tübingen.] Med. Welt, N.F., 20, 48—54 (1969).

Fr. Lenoch, C. Dostál und Anna Vonková: Nebenwirkungen der Kortisontherapie auf Grund der Erfahrung an 264 Fällen. [Rheumaforch.-Inst., Prag.] Wien. med. Wschr. 118, 1099—1102 (1968).

Die Nebenwirkungen werden nach der Häufigkeit angeführt, z. B.: Osteoporose (33%), Hypertension (28%), Magen- und Darm-Ulcera (4,5%), Depression mit Suicidgefahr (3%), Euphorie (1%).

B. MUELLER (Heidelberg)

F. Broser, H. C. Hopf und J. Hohl: Zur Frage der Dauerschädigung bei der Contergan-Polyneuropathie und bei anderen Polyneuropathien bzw. Polyneuritiden. Ergebnisse klinischer und elektromyographischer Nachuntersuchungen. [Univ.-Nervenklin., Neurol. Univ.-Klin., Würzburg.] Nervenarzt 40, 33—35 (1969).

H. Matthes und R. Rink: Lebensbedrohlicher Status asthmaticus durch Penicillin-Allergie. [Anästh.-Abt., Chir. Klin., Krankenanst., Köln-Merheim.] Z. prakt. Anästh. 3, 457—460 (1968).

S. Sailer, K. Belzano und F. Dienstl: Behandlung einer Vergiftung mit 1-(3,5-Dihydroxyphenyl)-2-isopropylamino-aethanol-(1)-sulfat (Alupent®) durch Propranolol (Inderal®). [Med. Univ.-Klin., Innsbruck.] Wien. klin. Wschr. 80, 529—530 u. Bilder 511 (1968).

Bericht über einen Suicid-Versuch mit 220 mg Alupent (Orciprenanlin), der sich klinisch, bedingt durch Erregung der β -Rezeptoren, in Form einer Tachykardie, Gesichtsrötung und einem Blutdruck von 140 mm Hg diastolisch, systolisch von 0 mm Hg äußerte. Nach intravenöser Injektion von 5 mg Propranolol (Inderal), eines spezifischen adrenergen β -Rezeptorenblockers, trat innerhalb weniger Minuten eine Normalisierung des Krankheitszustandes ein. Nach Meinung des Verfassers ist daher Inderal bei derartigen Vergiftungen das Mittel der Wahl.

ARNOLD (Hamburg)

Helene Kožlicka-Gajdzińska und Halina Sybirska: Quantitative Bestimmung von Nialamid mit Kationenaustauscherpapier bei suicidaler Vergiftung. [Inst. Gerichtl. Med., Schlesischen Med. Akad., Katowice.] Arch. Toxikol. 23, 226—232 (1968).

Bericht über eine tödliche suicidale Nialamid-Vergiftung, bei der gleichzeitig noch ein Alkoholabusus und eine Cyclobarbital-Einnahme vorlag. Für den chemischen Nialamid-Nachweis wurden die einzelnen, bei der Sektion zurückbehaltenen Asservate nach entsprechender Aufarbeitung (Enteiweißen usw.) mit Ammoniak auf pH 8 gebracht, mehrfach mit n-Butanol extrahiert und die Extraktionsrückstände anschließend papierchromatographisch untersucht. Spray-Reagentien: 1,5%ige alkoholische Pikrylchloridlösung, 5%ige äthanolische Phosphormolybdänsäurelösung. Neben dem Nialamid-Flecken fanden sich im Papierchromatogramm noch 2 weitere Fleckenbildungen, die möglicherweise Metaboliten der ursprünglichen Substanz darstellten. Durch UV-Aufnahme von Eluaten der papierchromatographischen Flecken zwischen 220 und 340 nm wurden die Befunde weiter objektiviert und mit Kationenaustauscherpapier eine quantitative Bestimmung durchgeführt. Unter anderem fanden sich im Mageninhalt 27, in der Leber 18 und in der Niere 9 mg-% Nialamid. Im Rahmen der toxikologischen Analyse konnte weiterhin Cyclobarbital nachgewiesen werden sowie ein Blutalkoholspiegel von 1,57 bzw. Urinalalkoholspiegel von 3,61% ermittelt werden. — Weitere Einzelheiten der chemisch-toxikologischen Untersuchung siehe Original. — Es wäre interessant gewesen, gerade in diesem Todesfall das Zusammenwirken der einzelnen Giftstoffe zu überprüfen, ob möglicherweise die Menge eines der nachgewiesenen Giftstoffe ausgereicht hätte, von sich aus den Tod herbeizuführen oder ob der Tod auf eine Kombinationswirkung aller nachgewiesenen Giftsubstanzen zurückzuführen ist (Ref.). — 10 Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

Benedetto Barni e Ida Barni: La intossicazione da apolo. I. Rassegna casistica. (Die Apiolvergiftung. Kasuistischer Überblick.) [Ist. Med. Leg. e Assicurazioni, Ist. Chim. Gen., Univ., Siena.] Zacchia 42, 197—221 (1967).

Kasuistischer Bericht über 8 tödliche Apiol-Abtreibungsfälle, davon 3 allein im Jahre 1966; ein eindringlicher Hinweis, daß zumindest in einigen Bezirken Italiens dieses Mittel zur Abtreibung, insbesondere in sozial niederen Bevölkerungskreisen, noch häufig angewendet wird.

Das Vergiftungsbild war in allen Fällen gekennzeichnet durch einen besonders dramatischen Verlauf. Im Vordergrund des Krankheitsgeschehens standen Abort, hämolytischer Ikterus und weiterhin ein schweres hepatorenales Syndrom, das in einzelnen Fällen durch eine schwere Sepsis verdeckt wurde. Der pathologisch-anatomische Befund stand in Übereinstimmung mit dem klinischen Bild; die schweren Leber- und Nierenschäden manifestierten sich einerseits durch eine trüb-fetige Degeneration und Destrukturierung des Leberparenchyms, andererseits durch eine Tubulonephrose mit Hämaturie und Hämoglobinurie. Nach Ansicht der Verff. sind neben dem chemischen Aziolnachweis für die gerichtsmedizinische Diagnose einer solchen Vergiftung vor allem die signifikanten Parenchymveränderungen an Leber und Niere wichtig. — 18 Literaturhinweise.

ARNOLD (Hamburg)

K. Schumacher: Organophosphat-Antidote. Z. Militärmed. 9, 285—289 (1968).

Anhand der Literatur wird ein Einblick in den Stand (1967) und die Probleme der Antidot-Therapie bei Organophosphat-Intoxikationen vermittelt, insbesondere unter Berücksichtigung der wirksamsten Acetylcholinesterase-Reaktivatoren bei Vergiftungen durch Soman.

D. TIESS (Rostock)

Ghazi M. Al-Hachim and Gregory B. Fink: Effect of DDT or Parathion on the minimal electroshock seizure threshold of offspring from DDT or Parathion-treated mothers. Psychopharmacologia (Berl.) 13, 408—412 (1968).

A. M. Thiess und P. J. Goldmann: Ist die Phosgenvergiftung noch ein arbeitsmedizinisches Problem? Erfahrungen mit 109 „Phosgenintoxikationen“ aus den letzten 12 Jahren in der Badischen Anilin- & Soda-Fabrik AG. [Ärztl. Abt., Bad. Anilin- & Soda-Fabr. AG, Ludwigshafen/Rh.] Zbl. Arbeitsmed. 18, 132—141 (1968).

Typische Reizgasintoxikationen sind heutzutage verhältnismäßig selten, da, bedingt durch die technische Vervollkommnung der industriellen chemischen Arbeitsvorgänge und vor allem auch infolge der weitgehenden Verbesserung der Arbeitsschutzmaßnahmen, ein Arbeiter der chemischen Industrie normalerweise kaum noch in direkten Kontakt mit toxischen Substanzen kommt. Reizgas- und andere inhalatorische Vergiftungen sind daher fast immer auf einen Mangel an persönlicher Vorsicht und Sicherungsmaßnahmen oder auf eine Verkettung mehrerer unglücklicher Umstände zurückzuführen. Unter den in vielen chemischen Prozessen verwendeten Reizgasen spielt u.a. Phosgen eine wesentliche Rolle. Es ist das Verdienst des Verf., in 10jähriger werkärztlicher Tätigkeit bei der BASF die im Bereich dieser Industriegruppe insgesamt 109 anfallenden Phosgen-Vergiftungen überprüft zu haben. Drei Fälle dieser Vergiftungen werden vom Verf. ausführlich beschrieben, einer davon endete tödlich, und bei zwei weiteren machte sich eine längere klinische Behandlung bis zur völligen Rehabilitation erforderlich. Bei der letalen Phosgen-Vergiftung war insofern bemerkenswert und von besonderem Interesse, daß möglicherweise die Einatmung phosgenhaltigen Staubes als Todesursache anzusehen ist. Weiterhin war dieser Fall insofern von besonderer Problematik durch die Fragestellung, ob es möglich ist, auch gegen den Willen eines Arbeitnehmers eine dringend erforderliche Krankenhausbehandlung aufgrund ärztlicher Überzeugung vorzunehmen. — Abschließend werden die Behandlungsmöglichkeiten der Phosgen-Vergiftung diskutiert und eindringlich auf eine enge Zusammenarbeit zwischen Werkarzt, Sicherheitsingenieur, Sicherheitschemiker und Toxikologen hingewiesen. Wie die Erfahrung zeigt, darf sich der behandelnde Arzt nicht allein auf die Angaben des Verunglückten verlassen, sondern es ist notwendig, daß er von dem entsprechenden Fachmann die notwendigen Instruktionen über die mögliche Höhe der Phosgen-Exposition in dem vorliegenden Fall erhält und dementsprechend seine Behandlungsmaßnahmen einrichtet.

ARNOLD (Hamburg)

Takeaki Nagata, Hisako Fukumoto, Kosaburo Fukumoto and Tohru Kojima: A fatal case of lactonitrile poisoning. (Ein tödlicher Fall von Lactonitrit-Vergiftung.) [Dept. Leg. Med., Kyushu Univ. School Med., Fukuoka.] Jap. J. leg. Med. 22, 252—256 (1968).

Verff. konnten erstmals eine tödliche Vergiftung mit Lactonitrit, $\text{CH}_3\text{CH}(\text{OH})\text{CN}$, einer farblosen, transparenten Flüssigkeit, Siedepunkt 103°C, akute orale LD₅₀ 21 mg/kg, bei einem 36jährigen Mann beobachten, der in einem Akrylonitrit herstellenden Betrieb arbeitete, und bei Reinigungsarbeiten an Abzugssystemen von Kopfschmerzen, Übelkeit und Leibscherzen befallen

wurde. Auf dem Weg nach Hause wurde er bewußtlos aufgefunden und sofort in die Klinik gebracht, wo zunächst die Diagnose Blausäurevergiftung gestellt wurde. Er verstarb trotz Therapie. Pathologisch-anatomisch wurde eine intensive livide Verfärbung, eine große Anzahl petechialer Blutungen in den Conunctiven und der Mucosa des Nierenbeckens, tiefdunkelrotes Blut im Herzen und eine Blutüberfülle aller Organe festgestellt. In den Kleidern des Toten konnten Lactonitril und Akrylonitril nachgewiesen werden. Im Unterhemd und Atemschutz wurde nur Lactonitril gefunden. — Bei der gaschromatographischen Untersuchung von Blut, Urin, Lunge und Gehirn des Toten waren Lactonitril und Akrylonitril nicht nachweisbar. Auch der Nachweis von Blausäure in der Leiche gelang nicht. Dafür könnte allerdings der lange Zeitraum zwischen Untersuchungsbeginn und Autopsie verantwortlich sein. Nach den Ermittlungen dürfte der Unfall auf den schweren Regen an dem Unfalltag zurückzuführen sein, der dazu geführt haben könnte, daß sich das in Wasser leicht lösliche Lactonitril in der Luft dispergierte und auf Kleidung und Atemschutz des Getöteten niederschlug. Die hohe Toxicität von Lactonitril erscheint ausreichend, um den akuten Tod zu erklären. — Obwohl Vergiftungen mit Lactonitril aufgrund seiner seltenen industriellen Verwendung nicht häufig sein werden, sollte an seine beträchtliche Giftigkeit gedacht werden. M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT (Erlangen)

K. Schumacher: Vietnam, Versuchsfeld der NATO für chemische Kampfstoffe. Z. Militärmed. 9, 82—84 (1968).

Der Verf. versucht in vorliegendem Beitrag in diskriminierenden, unobjektiven Ausführungen die Kriegsführung der USA in Vietnam zu diffamieren und, wie der Titel der Arbeit sagt, als Versuchsfeld der NATO für chemische Kampfstoffe hinzustellen. Interessant sind lediglich einige, von hier aus jedoch nicht überprüfbare Zahlenangaben zur Anwendung der Herbizide, die in Süd-Vietnam und in der Demarkationszone zur weitgehenden Vernichtung der pflanzlichen Vegetation und damit auch eines Teils der Tierwelt geführt haben soll. Wissenschaftlich ist die vorliegende Arbeit ohne jeglichen Wert. ARNOLD (Hamburg)

J. Védrinne, Ch. Vitani et M. Tommasi: Mort subite après inhalations volontaires répétées de laque capillaire. (Plötzlicher Tod nach häufiger absichtlicher Einatmung von Haarfestigerdämpfen.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. I. 1968.] Méd. lég. Dommage corp. 1, 151—153 (1968).

Eine 18jährige Verküferin starb nach kurzem Übelsein auf dem Transport zur Klinik, nachdem sie Dämpfe des Haarfestigers *Cadoneft* eingeatmet hatte. Die Autopsie und histologische Untersuchung führte zu keiner Erklärung des wirksamen Mechanismus. Es wurde ermittelt, daß die Verstorbene toxikoman war und außer an Haarfestiger auch an verschiedenen anderen Lösungsmitteln zu riechen pflegte. Vergleich mit Tierversuchen von M. G. BRUNNER u.a., J. Amer. med. Ass. 184, 851—857 (1963) sowie M. BERGMANN u.a., New Engl. J. Med. 258, 471—476 (1958); 266, 750—755 (1962). LOMMER (Köln)

Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

● Walter Schulte, Mechthild Schulte und Solveig Schulte: **Unerwünschte Schwangerschaft. Seelische Entwicklung nach abgelehntem und nach durchgeführtem Schwangerschaftsabbruch aus psychiatrisch-neurologischer Indikation.** Stuttgart: Georg Thieme 1969. 114 S. DM 16,80.

Zur Monographie unerwünschter Schwangerschaft. Mit dem Fortschritt therapeutischer Möglichkeiten engt sich die medizinische Indikation für den Schwangerschaftsabbruch ein. Jährlich werden etwa 3000 Schwangerschaften aus medizinischer Indikation unterbrochen. Man schätzt die Anzahl der Aborte als Folge von Abtreibungshandlungen in der Bundesrepublik Deutschland auf etwa eine Million. Die Verff. beanstanden mit Recht, daß bei den Überlegungen zur Schwangerschaftsunterbrechung über das Pro und Kontra die Stimme der Frauen fast nicht zu Gehör kommt, und daß ihre eigenen Beweggründe kaum Beachtung finden. Die Verff. sind der Frage nachgegangen, wie die Frauen nach Ablehnung ihres Antrages auf Schwangerschaftsunterbrechung mit der unerwünschten Schwangerschaft fertig werden, wieviele Frauen die Schwangerschaft austragen, ebenso wie sie das weitere Schicksal der Frauen interessiert, bei denen der Eingriff vollzogen worden ist. Nach eingehender Literaturübersicht werden Methodik und Material