

Antonio Esposito Vitolo: **Sulla identificazione dell'arma mediante l'esame del bossolo.** (Über die Identifizierung der Waffe durch Untersuchung der Patronenhülse.) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Pisa.] Minerva medicolegale (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) 72, 44 (1952).

Keine neuen Gesichtspunkte.

HAUSBRANDT (Bozen).

### Vergiftungen.

● Elisabeth Tornow: **Nachweis von Gift und Unkraut im Getreide und Mehl.** München: Selbstverlag 1952. 78 S. u. 60 Abb. DM 3.50.

Der Inhalt der vorliegenden, sorgfältig überarbeiteten Broschüre gliedert sich in 3 Abschnitte. Erster Abschnitt: Gifte zur Getreidebeizung und Schädlingsbekämpfung. Es werden nach einer kurzgefaßten pharmakologisch-toxikologischen Einleitung geschickt ausgewählte, ohne besondere apparative Hilfsmittel durchzuführende Analysenvorschriften für den Nachweis von Quecksilber, Arsen, Kupfer, Kadmium, Thallium, Phosphorwasserstoff, Selen, Strychnin, Blausäure und DDT ausführlich beschrieben. Zweiter Teil: Mehlbleichung und Mehlbehandlung. Es wird eingehend die chemische Behandlung von Mehlen zum Zwecke der Bleichung und besseren Backfähigkeit unter Berücksichtigung der möglichen gesundheitsschädigenden Folgen für den Menschen besprochen und einfach durchzuführende Untersuchungsmethoden für den Nachweis von Chlor, Nitrosylchlorid, Chlorpikrin, Persalzen, Bromaten und Jodaten, zum Teil in tabellarischer Übersicht angegeben. Dritter Teil: Mutterkorn und Unkrautsamen. Er befaßt sich mit der chemischen und pharmakognostischen Erkennung des Mutterkorns, seiner Inhaltsstoffe und deren pharmakologisch-toxikologischer Wirkung. Weiterhin werden für eine Anzahl giftiger Unkrautsamen chemische und pharmakognostische Nachweismethoden angeführt. Im Anhang sind 10 Bildtafeln mit guten photographischen Abbildungen dieser Unkrautsamen wiedergegeben. In den üblichen lebensmittelchemischen Lehrbüchern und Analysenvorschriften ist die chemische Identifizierung und pharmakognostische Erkennung von Getreidebeiz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln, von Mitteln zur Mehlbleichung und Verbesserung der Backfähigkeit sowie von Unkrautsamen nur unvollständig behandelt. Das vorliegende Büchlein muß daher für den praktisch arbeitenden Lebensmittelchemiker und für Untersuchungsstellen, die Mehlanalysen durchführen, als unentbehrlich bezeichnet werden. Aber auch für den Gerichtsmediziner und -chemiker gibt die Broschüre zahlreiche wertvolle Anregungen. Die angegebenen Analysenvorschriften können größtenteils mit nur geringfügigen Änderungen in der toxikologisch-chemischen Praxis angewendet werden. Bei einer Neuauflage des Büchleins wäre zu empfehlen, zur vergleichenden Orientierung den Vergrößerungsmaßstab der Abbildungen im Anhang anzugeben. Weiterhin würde der Anhang vorteilhaft durch Zeichnungen der für die einzelnen Unkrautsamen charakteristischen, geformten Zellen und Zellbestandteilen ergänzt werden. ARNOLD (Leipzig).

Antonio Esposito Vitolo: **Contributo al riconoscimento delle droghe abortive. Analisi cromatografica.** (Beitrag zur Identifizierung der Abtreibungsdrogen.) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Pisa.] Minerva medicolegale (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) 72, 44 (1952).

Verf. berichtet unter Aufzählung der von ihm untersuchten Drogenextrakte und -tinkturen, daß eine Identifizierung durch direkte chromatographische Analyse, die durch Analysierung der Chromatogramme im Woodlicht ergänzt wird, ohne weiteres möglich ist.

HAUSBRANDT (Bozen).

Romeo Pozzato: **Omicidio con somministrazione orale di acido cloridrico. Contributo casistico sperimentale.** (Mord durch orale Beibringung von Salzsäure, mit experimentellem Beitrag.) [Ist. di Med. Leg., Univ., Roma.] Minerva medicolegale (Torino) 72, 120—124 (1952).

Nach kurzer Bezugnahme auf die wenigen bisher beschriebenen Beobachtungen wird ausführlich unter Berücksichtigung der bekannten Parenchymveränderungen bei Säurevergiftungen eine entsprechende Beobachtung mitgeteilt. Die HCl-Konzentration betrug annähernd 40%.

H. KLEIN (Heidelberg).

L. Dérobert, A. Hadengue et R. Martin: **Deux cas de brûlures mortelles des muqueuses, l'une par acide acétique, l'autre par acide chlorhydrique.** (Zwei Fälle tödlicher Ver-

ätzung der Schleimhäute durch Essig- und durch Salzsäure.) [Soc. de Méd. lég. de France, 12. V. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. **32**, 266—269 (1952).

Essigsäurevergiftung (Meningitis, Flaschenverwechslung während der Behandlung): Die Schleimhautveränderungen in Rachen-, Speise- und Luftröhre sind außerordentlich schwer. Salzsäurevergiftung: Mädchen, 3 Jahre alt, kommt mit der beim Lötten bereitstehenden Salzsäure anscheinend nur wenig in Berührung, schreit heftig, Arzt unterschätzt Zustand, nach 2 Std außerordentliche Verschlechterung bis zum Tode. Besonderheit des Falles: Makroskopisch keine Veränderungen bis zum Magen, hier vollständige Zerstörung der Schleimhaut im Sinne einer Koagulationsnekrose mit nur noch vereinzelten Schleimhautresten, ausgedehnte Blutungen, Hämosiderin, leukocytäre Oberflächeninfiltration, Ödem der Submucosa mit starker perivasaler leukocytärer Infiltration (keine Angaben über die gesamte Zeitdauer der Vergiftung). In der Leber die (nach Säurevergiftungen seit langem bekannten, Ref.) topographisch unterschiedlichen Zellveränderungen. H. KLEIN (Heidelberg).

**E. Middendorff: Ortho-Trikresylphosphatschäden durch den Gebrauch von Igelitgegenständen.** [Klin. f. Berufskrankh. im Knappschaftskrankenh. Hamm.] Slg Vergift.-fälle u. Arch. Toxikol. **14**, 117—123 (1952).

Es wird über Vergiftungsmöglichkeiten mit Ortho-Trikresylphosphat (OTKP) berichtet. Interessante Fälle aus der Literatur werden zusammengestellt. Es wird zur Klinik und den pathologisch-anatomischen Veränderungen Stellung genommen. Zu den Verhütungsmaßnahmen rechnet Verf. in der Hauptsache Aufklärung der Verbraucher durch die Hersteller. In der westdeutschen Bundesrepublik wird OTKP als Weichmacher für Igelit nicht mehr verwandt, in Ostdeutschland darf ein Weichmacher laut Gesetz nicht mehr als 6% OTKP enthalten. Die OTKP-Vergiftung zählt nach Ziffer 2 der 4. Berufskrankenverordnung zu den entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. P. SEIFERT (Heidelberg).

**Giuseppe Faraone: Ricerche sperimentali, anatomo-isto-patologiche, sull'avvelenamento da metolo (solfato di P-metilaminofenolo).** (Tierversuche über die Histopathologie der Metolvergiftung [schwefelsaures p-Methylaminophenol].) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Messina.] Minerva medicolegale (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) **72**, 53—56 (1952).

Ausgehend von der unfallmäßigen tödlichen Vergiftung einer Frau durch 25—30 g Metol-Agfa wurden Hundeveruche durchgeführt. Dosis 1,5 g/kg Körpergewicht, mit Magensonde beigebracht. Tod innerhalb 12 Std, nach Erbrechen, Durchfall, Unruhe, gefolgt von Schläfrigkeit. Dann Cyanose, Dyspnoe, Tachykardie, tonisch-klonische Krämpfe, Lähmung und Koma. Pathologisch-anatomisch: Hyperämie der Meningen, des Gehirns (mit Ödem), Lungenödem, akute Gastroenteritis, fettige Degeneration der Leber, Nephrose, allgemeine Stauung. Mikroskopisch: Bestätigung der Befunde, hauptsächlich schwere Nephrose, daneben Infiltrationen bestehend aus Histiozyten und Lymphocyten, besonders perivasculär. Die Veränderungen kann man sich erklären durch Umwandlung in Chinoidkörper und Bildung entsprechender Eiweißverbindungen. FRITZ SCHWARZ (Zürich).

**Mario Battigelli: Nota sulle attività' desaminativa e ureopoietica nel saturnismo.** [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., e E.N.P.I. — Ist. di Med. Industr., Firenze.] [XVIII. Congr. di Med. del Lav. dai Sanit., Ist. di Med. Industr. d. E.N.P.I., St. Vincent, 20.—23. IX. 1952.] Rass. Med. industr. **21**, 265—269 (1952).

**A. Raule e G. Morra: Prime ricerche sulla funzionalità gonadotropica preipofisaria negli intossicati da piombo.** (Erste Untersuchungen über die gonadotrope Funktion des Hypophysenvorderlappens bei Bleivergifteten.) [Clin. del Lavoro, Univ., Milano.] Med. Lav. **43**, 261—265 (1952).

Acht von zwölf Personen mit gewerblicher Bleivergiftung zeigten eine Verminderung der Ausscheidung gonadotropen Hormons im 24 Std-Urin, bestimmt am Uterus der Maus nach VARNEY und KOCH. Der Grad der Ausscheidungsminde rung stand in direkter Beziehung zur Stärke der Exposition (z. B. Arbeiter in Akkumulatorenfabriken) und zur Schwere der klinischen Symptome. SCHLEYER (Bonn).

**Benvenuto Pernis: Sulla presenza e sul significato del piombo nel liquor.** (Über Vorhandensein und Bedeutung des Bleis im Liquor.) [Centro Studi e Ricerche sulle

Malattie Professionali sotto il Patronato dell' I.N.A.I.L., Ist. di Clin. Med., Univ., Cagliari.] *Med. Lav.* **43**, 251—258 (1952).

Bestimmungen polarographisch und spektrographisch. Bei Menschen, die nie besonderen Kontakt mit Blei hatten, fehlt Blei im Liquor oder es ist nur in Spuren vorhanden, unter 18  $\gamma$  auf 100  $\text{cm}^3$ . Fälle mit Bleisymptomen, jedoch ohne solche von seiten des Zentralnervensystems, zeigen einen unwesentlich höheren Gehalt (8—25  $\gamma$ ). Ein Fall, der im Zustand einer akuten Bleiencephalopathie bestimmt werden konnte, zeigte einen Gehalt von 44  $\gamma$ . Mit Abklingen ließ sich auch ein Absinken des Bleispiegels feststellen. SCHWARZ (Zürich).

R. Fimiani e F. Colapietra: **Intossicazione collettiva saturnina per ingestione di polvere di piombo mescolata a farina.** (Massenvergiftung durch Blei nach Aufnahme bleihaltigen Mehls.) [Ist. di Med. del Lavoro della Univ., Napoli.] *Fol. med.* (Napoli) **35**, 323—343 (1952).

Symptomatologie: Blei im Urin, Porphyrinurie; hypochrome Anämie, keine basophilen Granulationen; leichte Lymphocytose; Bleisaum; gastrointestinale Störungen, Koliken; Lebervergrößerung. Keine eindeutigen Störungen von seiten des kardiovaskulären Apparates.

SCHWARZ (Zürich).

Grant S. Winn, Edna L. Godfrey and K. W. Nelson: **Polarographic procedure for urinary thallium.** (Polarographische Thalliumbestimmung im Urin.) *Arch. of Industr. Hyg.* **6**, 14—19 (1952).

Zur polarographischen Thalliumbestimmung werden 100  $\text{cm}^3$  Urin mit Schwefelsäure, Perchlorsäure und Salpetersäure verascht, der Rückstand mit Bromwasser oxydiert, überschüssiges Brom durch Phenol entfernt, mit Dithizon-Chloroform in saurer Lösung geschüttelt. Die Thallium enthaltende Chloroformphase wird verdampft, der Rückstand erneut verascht und in 2  $\text{cm}^3$  Ammonacetat polarographiert. Es wurden 1—50  $\gamma$ -% Thallium bestimmt. Die Untersuchungen an Arbeitern der TI-Industrie ergaben, daß es keine Mindestkonzentration von Thallium im Urin gibt, bei der die Arbeiter noch symptomfrei wären.

WEINIG (Erlangen).

M. Fusco: **Le variazioni elettrocardiografiche nell'intossicazione acuta sperimentale da carbonato di Tallio.** (Die Veränderungen im EKG bei der akuten experimentellen Vergiftung mit Thalliumcarbonat.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med.* (Napoli) **35**, 173—186 (1952).

Die beim Kaninchen gemachten Feststellungen sprechen für eine direkte Schädigung der Muskelfaser durch das Gift.

SCHWARZ (Zürich).

Hans Georg Mertens: **Die vegetativen Syndrome der Thalliumvergiftung.** [Med. Klin., Städt. Krankenanst., Bremen.] *Klin. Wschr.* **1952**, 843—849.

Bei 7 beobachteten Thalliumvergiftungen wurde besonderer Wert auf die Feststellung vegetativer Syndrome gelegt, die den entscheidenden Teil der klinischen Erscheinungen darstellen. Verf. meint, man könne geradezu von einer vegetativen Polyneuritis sprechen. Die wichtigsten der wohlbekanntesten Erscheinungen an einer Thalliumvergiftung sind als typisches Sympathicussymptom zu erklären: die Schmerzen, die trophischen Störungen, auch die initialen Magen- und Darmerscheinungen, bei denen es sich offenbar nicht um eine Reizung der Darmschleimhaut handelt. Bekannt ist ja, daß das Stehenbleiben der medialen Augenbrauen mit ihrer cerebrospondinalen Innervierung zusammenhängt. In der vom Verf. vertretenen pathogenetischen Linie liegt auch das Erlöschen der Schweißsekretion und die sekundären Hautveränderungen als Folgen der örtlichen Resistenzverminderung. Verf. hat auch Tränenträufeln ohne lokale Ursache beobachtet und wertet im gleichen Sinne auch die Beobachtungen über Trockenheit an Zunge und Magenschleimhaut und über Speichelfluß. Am auffälligsten im Sinne einer schweren vegetativen Störung sprechen die Ergebnisse der Untersuchung des Kohlenhydratstoffwechsels. Aus der kasuistisch unterbauten pathogenetischen Erklärung zieht der Verf. auch Schlüsse auf eine mehr oder weniger kausale Therapie. ELBEL (Bonn).

Angiolo del Guerra: **I fattori lipotropi ed epatoprotettivi nella intossicazione sperimentale da selenio, da tallio e da bismuto.** (Die lipotropen und Leberschutzfaktoren bei der experimentellen Selen-, Thallium- und Wismutvergiftung.) [Ist. di Med. Legale

e delle Assicuraz., Univ., Pisa.] *Minerva medicolegale* (Torino) (Atti Assoc. ital. di Med. legale) **72**, 31—32 (1952).

Insbesondere Methionin, Cholin und Vitamin P übten eine deutliche Schutzwirkung bei der subakuten Vergiftung bei weißen Mäusen aus. Die Wirkung war sowohl am Allgemeinbefinden der Tiere wie am geringeren Ausmaß der Verfettung und einer deutlichen zelligen Regeneration nachweisbar.  
SCHLEYER (Bonn).

**J. P. Smith: The pathology of ferrous sulphate poisoning.** (Pathologie der Eisensulfatvergiftung.) [Dep. of Path., Univ., Manchester.] *J. of Path.* **64**, 467—472 (1952).

Die pathologisch-anatomischen Befunde einer akuten Eisensulfatvergiftung bei einem Kleinkind werden ausführlich beschrieben. Tod im Schock nach 4 Std. Der Schock wird erklärt durch das Wirksamwerden übermäßiger Mengen von „ferritin“, das identisch ist mit „vasodepressor material (VDM)“. Ferritin ist der Hauptfaktor einer Schleimhaut„sperre“, die eine Absorption von oral zugeführtem Eisen nur bis zur Sättigung der Schleimhautzellen mit Ferritin zuläßt. Es besteht aus Eisenhydroxydmicellen und einem löslichen, spezifischen Eiweißstoff „apoferrin“. Der Autor vermutet, daß massive Eisenaufnahme die normale Schleimhautsperre durchbrechen kann und in Leber, Milz und Knochenmark gelangend, ebenfalls Ferritinbildung veranlaßt. Von hier aus in den Kreislauf eingeschwemmtes Ferritin als gefäßerweiternde Substanz kann den tödlichen Schock auslösen.  
STARCK (Göttingen).

**Carlo Sassi: L'intossicazione professionale da tricoloro di fosforo.** (Die professionelle Intoxikation durch Phosphortrichlorid [PCl<sub>3</sub>].) [Serv. Sanit., Soc. Montecatini, e Clin. del Lav. «Luigi Devoto», Univ., Milano.] *Med. Lav.* **43**, 298—306 (1952).

Bericht über die von 20 Betriebsangestellten erlittenen akuten oder subakut-chronischen Intoxikationen. Im Arbeitsraum herrschten Trichloridkonzentrationen von 10—20 mg/m<sup>3</sup> bis zu 150 mg/m<sup>3</sup> (bei gelegentlichen Störungen der Betriebsanlage). Die akute Intoxikation zeigt sich 2—6 Std nach der Exposition mit brennenden Schleimhäuten, Lichtscheu, Engegefühl, trockenem Husten, Bronchialreizungen. Bei der subakut-chronischen Intoxikation beginnen die Beschwerden nach 1—8 Wochen und bestehen in leichten Pharynxreizungen, Husten, Arbeits- und nächtlicher Dyspnoe und dem Befund einer asthmatischen Bronchitis. Nach 1—2 Jahren der Beschäftigung tritt ein Lungenemphysem dazu. Bei beiden Verlaufsformen beobachtet man leichte Temperatursteigerungen und geringe neutrophile Leukocytose. Die akuten Formen klingen in wenigen Tagen ab, die subakuten dauern länger und neigen zu Rezidiven und zum Übergang in asthmatische und emphysematöse Bronchitis.  
HAUSBRANDT (Bozen).

**Gerhard Bornmann: Leberatrophie durch Kalkstickstoffvergiftung?** [Pharmakol. Inst., Univ., Münster i. Westf.] *Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol.* **14**, 184—187 (1952).

**Friedrich Portheine: Kaliumchloratvergiftung. (Versuchter Giftmord mit Blitzlichtpulver).** [Hyg. Inst. d. Ruhrgebietes, Gelsenkirchen.] *Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol.* **14**, 127—128 (1952).

Ein 44jähriger Mann erkrankt mit typischen Erscheinungen einer Methämoglobinämie. In einigen von ihm vorgewiesenen Lebensmitteln fand sich eine krümelige weiße Masse. Hierin wurde neben Magnesium auch Kaliumchlorat gefunden. — Es wird darauf hingewiesen, daß die Giftwirkung des Kaliumchlorats im allgemeinen überschätzt wird.  
ERNST SCHEIBE (Berlin).

**G. H. Collings jr., R. B. L. Fleming, Roy May and W. O. Bianconi: Absorption and excretion of inhaled fluorides. Further observations.** *Arch. of Industr. Hyg.* **6**, 368—373 (1952).

**P. Valade: Lésions du système nerveux central dans les intoxications chroniques expérimentales par l'acide cyanhydrique gazeux.** (Verletzungen des Zentralnervensystems bei experimentellen chronischen Vergiftungen durch gasförmige Cyanwasserstoffsäure. *Bull. Acad. Nat. Méd. (Paris)*, Sér. 3 **136**, 280—285 (1952).

Verf. untersuchte die chronische Vergiftung durch gasförmige NCN an Hunden. Die Tiere wurden in gewissen Abständen jeweils 1/2 Std in einer Atmosphäre gehalten, die 50 mg/m<sup>3</sup> HCN enthielt. Von 17 Hunden starben 5. Es kommt 10—15 min nach Beginn der Inhalation zuerst zu Dyspnoe mit Nausea, dann zur Steigerung der Peristaltik mit heftigen Tenesmen und Durchfällen. Die nervösen Symptome bestehen in Muskelzittern, lokomotorischer Unsicherheit und

Gleichgewichtsstörungen. Diese können überleiten zu konvulsivischen Krisen mit tonischen Kontrakturen der Glieder auf Grundlage der Asphyxie. Die Tiere verlieren den Appetit, magern ab und verfallen in etwa 1—2 Monaten. Pathologisch-anatomisch fanden sich am Zentralnervensystem Gefäßschäden und Zellschäden. Besonders in der Gegend des Atemzentrums kam es zu Hämorrhagien. Diese Schäden sollen auf Grund einer selektiven Schädigung der Zellen entstehen, da Schädigungen des Cytochromoxydasesystems durch die CN-Gruppe längere Zeit zu ihrer Entwicklung brauchten. Verf. weist weiterhin auf die Erklärungsmöglichkeit der Bewegungsstörungen seiner Versuchstiere durch die aufgefundenen Schädigungen der PURKINJESCHEN Zellen des Kleinhirns hin. Histologische Einzelheiten s. Original.

HALLERMANN (Kiel).

**Giuseppe Faraone: Su di un miglioramento delle prove chimiche per la dimostrazione del CO nel sangue.** (Über eine Verbesserung des chemischen CO-Nachweises im Blut.) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Messina.] *Minerva medicolegale* (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) **72**, 50—52 (1952).

Kritische Besprechung der gängigen Methoden und ihrer Fehlerquellen. Wichtige Bedingungen sind nach SAHLI u. a. genau gleiche Verdünnung des fraglichen und des Vergleichsbluts entsprechend dem unter Umständen verschiedenen Hb-Gehalt vor der chemischen Untersuchung, gleichzeitiger Ansatz der Reaktionen, Zugabe der Reagentien in der gleichen Menge bei beiden Bluten. Ohne und mit Beachtung dieser Grundsätze und gleichzeitig unter gradueller Verdünnung der Reagentien wurden die Chlorürzinkprobe von STOCKIS, die Tanninprobe nach KÜNKEL-WETZEL-SCHULZ, die Bleiacetatprobe nach RUBNER und die Formalinprobe nach LIEBMANN an Blut mit einem CO-Gehalt von 1—10% durchgeprüft, die Reaktion wurde in häufigen regelmäßigen Zeitabständen weiter kontrolliert. Ergebnisse: Die optimale Verdünnung des Reagens ist 1%, die Reaktionen müssen 12 Std lang beobachtet werden (nur dann ist die Farbänderung sicher bleibend), genaue Übereinstimmung der Mengen des zugesetzten Reagens bei zu untersuchendem und Kontrollblut ist in der Tat Voraussetzung eines exakten Resultats. Die Empfindlichkeit der Reaktionen entsprach der obenstehenden Reihenfolge.

SCHLEYER (Bonn).

**Vincenzo Perelli: Caratteri spettrofotometrici del sangue rigenerato «in vitro» dopo saturazione con CO.** (Das spektrophotometrische Verhalten des nach Sättigung mit CO „in vitro“ regenerierten Blutes.) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Genova.] *Minerva medicolegale* (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) **72**, 87—93 (1952).

EGGERT fand bei Blut, das nach Sättigung mit CO durch Luftstrom regeneriert worden war, eine deutliche Transparenz für langwellige Infrarotstrahlen, also einen Unterschied zum gewöhnlichen Blut. Die Resultate wurden von TRUFFERT bestätigt; er schloß daraus auf eine Veränderung des Hämoglobinmoleküls durch CO. Eine Kontrolle dieser Untersuchungen mit dem Instrument von BECKMANN ergab keine Bestätigung dieser Resultate. Das regenerierte Blut verhielt sich vollkommen gleich wie Normalblut.

FRITZ SCHWARZ (Zürich).

**R. Hugonot: Deux comas oxy-carbonés avec période claire précoce.** (Zwei Fälle von Kohlenoxyd-Koma mit zeitlicher Aufhellung des Bewußtseins.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 10. III. 1952.] *Ann. Méd. lég. etc.* **32**, 229—231 (1952).

Das Interessante der beiden geschilderten Fälle ist ein bewußtseinsklarer Abschnitt von 10 bzw. 50 min innerhalb eines tödlich verlaufenden CO-Komas. Nach 3 Tagen starben beide Patienten im Koma bei Körpertemperaturen von 41,3 und 42,6° C. LORKE (Göttingen).

**Karl Humperdinck: Bemerkenswerte CO-Vergiftungen bei Hutmachern.** *Med. Klin.* **1952**, 933—934.

Verf. weist auf die erhebliche CO-Gefährdung der Hutmacher bei der Arbeit an gasbeheizten Ziehmaschinen durch undichte bewegliche Gaszuleitungen hin, beschreibt 2 Vergiftungsfälle mit den Zeichen einer toxischen Hirnschädigung (tox. Encephalose, Borbely) mit Störungen seitens der Stammganglien und vegetativ-nervösen Zentren nach 1/2-jähriger Arbeit und teilt die Ergebnisse der Untersuchung von 28 Hutmachern kurz zusammengefaßt mit. Es ergab sich das Bild der chronischen CO-Vergiftung bei CO-Mengen unter 0,02 Vol.-% und zeitweise auch über 0,02 Vol.-%. Im Vordergrund standen teilweise heftige migräneartige Kopfschmerzen, die sich gegen Mittag und Abend steigerten und die von manchen Autoren als Folge einer direkten Schädigung des Zentralnervensystems durch CO angesehen werden. Drei Arbeiter äußerten

trotz 3jähriger Arbeit an den Maschinen keine Beschwerden. Bei 30 untersuchten Hutmachern ergaben die Blutbilder erhöhte Erythrocyten- und Hämoglobinwerte (FI 1—1,1).

KURT HEROLD (Grimma).

**Oskar Lang:** Eine geheimnisvolle Gasvergiftung. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 173—174 (1952).

**Edward Le B. Gray, James K. MacNamee and Stanley B. Goldberg:** Toxicity of  $\text{NO}_2$  vapors at very low levels. A preliminary report. (Giftigkeit von  $\text{NO}_2$ -Dämpfen bei sehr niedrigen Konzentrationen. Vorläufige Mitteilung.) Arch. of Industr. Hyg. 6, 20—21 (1952).

Die Angaben darüber, welche Konzentrationen von Stickstoffdioxidgasen, täglich über einige Stunden eingeatmet, bereits eine schädigende Wirkung entfalten, schwanken sehr. So gibt PATTY an, daß 0,02—0,04 mg Stickstoffdioxid im Liter Luft, über 8 Std eingeatmet, am Tag keine Erscheinungen verursachen. Dem steht entgegen die Ansicht ВИГОРТСНИК, daß 0,005 mg Stickstoffdioxid im Liter Luft in Arbeitsräumen bereits zu manifesten Symptomen (Zahndefekten, Emphysem, Polycythämie, Bradykardie) führen können. Da die Grenzkonzentrationen nicht feststehen und in einzelnen Staaten der USA verschieden hoch angegeben werden, prüften die Autoren diese Frage im Tierexperiment. Dabei zeigten Ratten, die täglich an 10 bis 24 Tagen 4 Std lang bei Konzentrationen von 0,018—0,028 mg Stickstoffdioxid im Liter Luft gehalten wurden, Emphysem und Pneumonie. Tiere, die direkt nach der Exposition getötet wurden, wiesen eine Rhinitis und Tracheitis auf, bei einigen Tieren hatte sich sogar schon ein Frühstadium der Lungenentzündung entwickelt. Verff. kommen zu dem Schluß, daß die als ungefährlich angegebene Konzentration von 0,05 mg im Liter zu hoch sei, wenn auch der Schluß vom Tierexperiment auf die menschliche Pathologie nur mit Vorbehalt möglich sei.

SCHWELLENUS (Köln).

**Karl Großkopf:** Zur Nitrosegefahr beim Schweißen. [Chem. Abt., Drägerwerk, Lübeck.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 143—145 (1952).

In einer behelfsmäßig eingerichteten Schweißwerkstatt im Dachgeschoß eines Fabrikbetriebes kam es zu Vergiftungserscheinungen der Schweißer. Die Untersuchung ergab, daß diese auf eine Anhäufung von Nitrosegasen während der Arbeit zurückzuführen waren, die infolge mangelhafter Belüftung nicht abziehen konnten. Werte bis annähernd 0,08 mg/l  $\text{NO}_2$  wurden in dem Raum getestet. 0,03 mg/l über Stunden eingeatmet werden bereits als toxisch angesehen. Einbau einer wirksamen Entlüftungsanlage bannte die Gefahr für die Arbeiter.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**R. Fabre, R. Truhaut et M. Péron:** Recherches toxicologiques sur les solvants de remplacement du benzène. I. Etude du cyclohexane. [Soc. de Méd. et d'Hyg., du Trav., 21. IV. 1952.] Arch. Mal. profess. 13, 437—448 (1952).

**F. Mignolet:** La pathologie des hydrocarbures. Arch. Mal. profess. 13, 454—457 (1952).

**E. Danopoulos et K. Melissinos:** Remarques cliniques et hématologiques à propos d'une intoxication collective par le dinitrobenzène et trinitrotoluène. Arch. Mal. profess. 13, 458—466 (1952).

**Peter Hansohm:** Ein Fall von Amblyopie nach Einatmen von Methylalkohol. [Augen-klin. d. Univ., Kiel.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 130—134 (1952).

**Omar A. Guagnini:** Dosage rapide de l'alcool dans les liquides organiques. (Eine Schnellbestimmung von Alkohol in organischen Flüssigkeiten.) [Police Judiciaire, Div. Technique, Cabinet de Chimie, Police Fédéral Argentine, Buenos-Aires.] Rev. internat. Pol. crimin. 7, 268—270 (1952).

Es wird eine colorimetrische Schnellmethode zur Bestimmung von Alkohol in Blut, Urin und Liquor beschrieben, die den Umschlag der Bichromat-Schwefelsäure von gelb nach grün verwertet. Die Bestimmung wird in einer Apparatur vorgenommen, die aus 4 hintereinander geschalteten Reagensgläsern mit Waschflascheneinsätzen besteht. In das erste kommt 1 cm<sup>3</sup> der zu untersuchenden Flüssigkeit und 4 cm<sup>3</sup> einer gesättigten Pikrinsäurelösung. Das zweite enthält 5 cm<sup>3</sup> einer 10%igen Sodalösung zur Absorption saurer flüchtiger Bestandteile, das

dritte zur Absorption flüchtiger alkalischer Substanzen 5 cm<sup>3</sup> einer 10%igen Pikrinsäurelösung, während das vierte 5 cm<sup>3</sup> einer genau bemessenen Menge K-Bichromat in Schwefelsäure enthält. Der in der Hitze des Wasserbades beim Durchsaugen von Luft erhaltene Umschlag des Reagens in Röhrchen 4 wird mit einer Testreihe bekannter Alkoholmengen verglichen. Die einzelne Bestimmung erfordert 15 min.  
P. SEIFERT (Heidelberg).

**Robert-Jacques Lederer:** *Étude médico-légale et expérimentale de l'élimination de l'alcool par la salive, application au diagnostic meico-judiciaire de l'état d'ivresse.* Diss. Toulouse 1952. 82 S.

**Hans Baumann:** *Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Blutalkoholkurve und Psychomotorik durch Kaffee.* Diss. Bern 1952. 45 S.

**Antonio Fornari:** *Ricerche sul comportamento della curva dell'alcool salivare in alcoolisti cronici.* (Das Verhalten der Alkoholkurve im Speichel bei chronischen Alkoholikern.) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Pisa.] Minerva medicolegale (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) 72, 65 (1952).

Die Ausscheidungskurven des Alkohols in Blut und Speichel werden miteinander verglichen. Im Speichel zeigen die chronischen Alkoholiker einen anderen Kurvenverlauf als die Enthaltensamen.  
FRITZ SCHWARZ (Zürich).

**W. A. Hiestand, F. W. Stemler and J. E. Wiebers:** *The relationship of dilution of ethyl alcohol to intraperitoneal toxicity in mice.* (Die Beziehung des Verdünnungsgrades von Äthylalkohol auf die Giftigkeit nach intraperitonealer Zufuhr bei Mäusen.) [Graduate School of Publ. Health, Univ., Pittsburgh.] Quart. J. Alcohol. 13, 361—364 (1952).

Gleiche Äthanolmengen wurden in verschiedenen Konzentrationen Mäusen intraperitoneal zugeführt. Die Giftigkeit der einzelnen Lösungen erwies sich als umgekehrt proportional zum Verdünnungsgrad. Dies traf jedoch nur bis zu einer Konzentration von 60% zu, oberhalb der die Giftigkeit wieder abnahm. Es wird daraus geschlossen, daß die Giftigkeit offensichtlich proportional dem Grad der Resorption durch das Peritoneum ist. Gewöhnung der Mäuse an eine Äthanollösung der Konzentration von 9,5% über 19 Tage reduzierte die Toxizität des Alkohols um 58%.  
P. SEIFERT (Heidelberg).

**Heinz Schweitzer:** *Alkohol als Verkehrsunfallursache.* [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Akad. Düsseldorf.] Mschr. Unfallheilk. 55, 257—271 (1952).

Geschichte statistische Zusammenstellung, bei der die Großstädte Deutschlands schlecht abschneiden. Die Zahl der Getöteten auf 100000 Fahrzeuge betrug innerhalb eines Jahres in Köln fast 600, in New York nur 50. Verf. berichtet weiterhin über unter Alkoholverwirkung bei älteren Leuten auftretende Sehstörungen, die mit den üblichen Sehproben nachgewiesen werden können.  
B. MUELLER (Heidelberg).

**BGB § 823; StVO § 1.** Aus den Umständen, unter denen eine mit erheblichem Alkoholgenuß verbundene Fahrt mit einem Kraftfahrzeug angetreten und durchgeführt wurde, kann auch ohne Feststellung eines Verzichtvertrages der Schluß gezogen werden, daß die Mitfahrenden jedenfalls insoweit auf eigene Gefahr handelten, als es sich um die Folgen leichter Fahrlässigkeit des Fahrers handelt [vgl. BGH in Neue jur. Wschr. 1951, 916f.]. In diesem Falle haftet der Fahrer auch nicht für solche Fälle leichter Fahrlässigkeit, die nicht durch den Genuß von Alkohol verursacht sind. Die Beweislast für die Umstände, aus denen eine grobe Fahrlässigkeit gefolgert wird, trägt der Verletzte. [BGH, Urt. v. 9. 10. 1952 — III ZR 282/51, Freiburg i. Br.] Neue jur. Wschr. A 1952, 1410.

**W. Laves:** *Über Unterschiede der individuellen Alkoholverträglichkeit und deren Ursachen.* [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. München.] Beitr. gerichtl. Med. 19, 86—92 (1952).

Der erste Teil der grundsätzlich wichtigen Arbeit gibt eine kurze Zusammenfassung der in- zwischen an verschiedenen anderen Stellen mitgeteilten Beobachtungen über Gehalt und Aktivi-

tät der Ribonuclease im Plasma. Der aus Harn gewonnene Ribonucleasekomplex vermag ausschließlich die Kernchromatine der neutrophilen, nicht die der übrigen Leukocyten zu hydrolysieren. Die Einteilung der Leukocyten nach dieser Kennzeichnung, anfangs nur theoretisch wichtig erscheinend, ist deshalb bedeutsam, weil während Stress oder innerhalb der Reaktionen des Adaptationssyndroms die neutrophilen Leukocyten an- und die eosinophilen absteigen. Der Ribonucleasekomplex liegt im Plasma in einer inaktiven Form vor. Der Inaktivator kann durch verschiedene organische Lösungsmittel, Aceton, Chloroform oder Alkohol ausgeschaltet werden. Der Nachweis, daß auch im lebenden Organismus unter bestimmten Bedingungen der Ribonucleasekomplex im Plasma wirksam werden kann, wurde im Kreislaufversuch (am Hund) und nach venöser Stauung (am Menschen) geführt. Nach einer Stauung von 10—20 min zeigen 55% der untersuchten Personen einen Neutrophilensturz, bei 15% keine Reaktion, bei 30% steigen sie an. Es wird angenommen, daß unter der Stauung der Ribonucleasekomplex des Plasmas aktiviert wird. Die Aktivierung kann auch bei erhöhtem Alkoholgehalt erfolgen. Bei Menschen, die schon auf kleine Reize hin Nebennierenrindencorticoide ausschütten („Stressfähige“), unterbleibt oder wird der aktivierte Ribonucleasekomplex gehemmt. Hierzu gehören etwa 30% der Untersuchten. Die weniger oder nicht im Sinne einer erhöhten Nebennierenrindenreaktion Anpassungsfähigen („Nichtstressfähige“), 15 bzw. 55%, scheinen alkoholempfindlicher zu sein. Die Ergebnisse werden in einer schematischen Darstellung für die praktische Bewertung von Blutalkoholkonzentrationen auszunutzen versucht.

H. KLEIN (Heidelberg).

**R. Piédelièvre, L. Dérobert et Adnan Öztürel: Suffocation et ivresse.** (Tod durch Ersticken und Trunkenheit.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 11. II. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 189—193 (1952).

Bei der Untersuchung mehrerer Todesfälle durch Ersticken stellen die Verf. fest, daß eine häufige Ursache dieser Todesfälle darin zu sehen ist, daß Personen im Zustande hochgradiger Trunkenheit Nahrung zu sich nehmen und es dabei zur Verlegung der Atemwege durch größere Nahrungspartikel kommt (Bolustod). Ausführliche Beschreibung von 4 Fällen einschließlich Mikroaufnahmen und Angabe der Blutalkoholwerte.

ARNOLD (Leipzig).

**Vincenzo Camerini: Alcuni aspetti medico-legali dei metodi disassuefacenti dell'alcolismo.** (Einige gerichtsmedizinische Aspekte der Alkohol-Entwöhnungsmethoden.) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Pavia.] Minerva medicolegale (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) 72, 11—14 (1952).

Die Anwendung des Antabus in der Therapie des Alkoholismus erfordert auch mit Rücksicht auf einige im Schrifttum erwähnte Todesfälle die Beachtung einiger Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung von Zwischenfällen. Zu diesem Zweck lenkt Verf. die Aufmerksamkeit auf die Dosologie, auf die Notwendigkeit einer genauen klinischen Kontrolle und auf die Kontraindikationen.

HAUSBRANDT (Bozen).

**E. Franz: Urticarielles Ödem nach Antabus und anschließendem Alkoholgenuß.** Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 125—126 (1952).

Ein mit Antabus (Tetraäthyl-thiuram-disulfid) vorbehandelter 22jähriger Mann trank, etwa 6 Std nach Aufnahme einer Tablette (0,5 g) Antabus, 2 Glas Bier. Neben Hitzegefühl im Kopf, Atemnot und Aufregungszuständen wurde etwa 1 Std nach dem Alkoholgenuß vorwiegend im Bereich des Gesichts, des Halses und des Stammes bis herab zur Gürtellinie ein urticarielles Ödem beobachtet, welches nach üblicher Behandlung bald abklang.

ERNST SCHEIBE (Berlin).

● **Hanns Schwarz: Über Rauschgiftsuchten.** (Sammlg zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Psychiatrie u. Neurologie. Hrsg. v. HANNS SCHWARZ. H. 6.) Halle a. S.: Carl Marhold 1953. 48 S. DM 2.75.

Die lesenswerte, mit einem ausführlichen Literaturverzeichnis versehene, interessant geschriebene Monographie bringt den gegenwärtigen Stand unseres Wissens. Neben der Klinik der Suchten, die durch Opiumalkaloide hervorgerufen werden, werden auch die Wirkungen der neueren Suchtmittel Dolantin, Polamidon, Cliradon, Pervitin, sowie der Barbitursäuremißbrauch beschrieben. Die Frage der Entstehung von Suchten durch Pyramidon, Novocain und Insulin wird gestreift. Die Notwendigkeit internationaler Zusammenarbeit wird besonders hervorgehoben. Die Rückfallgefahr der zunächst geheilten Rauschgiftsüchtigen ist erheblich, wie an Hand einer Statistik nachgewiesen wird.

B. MUELLER (Heidelberg).



**A. Werkgartner: Der § 6 des Suchtgiftgesetzes vom Standpunkt der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Graz.] Beitr. gerichtl. Med. 19, 168—170 (1952).

Kritische Auseinandersetzung mit dem § 6 des Österreichischen Suchtgiftgesetzes vom Standpunkt des gerichtsärztlichen Sachverständigen, die in der Forderung einer Neufassung gipfelt. Nach § 6 des Österreichischen Suchtgiftgesetzes „macht sich des Verbrechen gegen die Volksgesundheit schuldig, wer vorsätzlich den bestehenden Vorschriften zuwider ein Suchtgift in solchen Mengen erzeugt, einführt, ausführt oder in Verkehr setzt, daß daraus in größerer Ausdehnung eine Gefahr für das Leben oder die Gesundheit von Menschen entstehen kann“. Zwei Tatbestandsmerkmale zwingen den Richter, die Mitwirkung des sachverständigen Arztes in Anspruch zu nehmen bzw. sein Urteil auf den Sachverständigenbeweis zu stützen: a) „in solchen Mengen . . . , daß daraus in größerer Ausdehnung“ und b) „eine Gefahr für das Leben und die Gesundheit von Menschen“ . . . Was ist unter „gesundheitliche Gefährdung“ zu verstehen? Wenn schon nicht die akute Vergiftung, die durch andere Bestimmungen des Strafgesetzes erfaßt wird, das Süchtigwerden, die Sucht an sich oder die gesundheitlichen Folgen der Sucht?  
HOLCZABEK (Wien).

**Günther Malorny: Stechapfelsamenvergiftungen nach Genuß von Buchweizenmehlzubereitungen.** [Pharmakol. Inst., Univ., Kiel.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 181—184 (1952).

**Claus Klotzsche: Akute Halluzinose bei einem Kinde durch Extractum Scopoliae in einem Bettnässermittel.** [Abt. f. Physiol. u. Pharmakol., Robert-Koch-Inst. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Berlin-Dahlem.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 170 bis 172 (1952).

**R. Deininger: Atropinvergiftung durch Überdosierung. (Ermittlung des Atropin-gehaltes neben Eukodal auf biologischem Wege.)** [Pharmakol. Inst., Univ., München.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 176—180 (1952).

**Paul Eckardt: Knollenblätterschwammvergiftung und hepatorenales Syndrom.** [Med. Abt., Städt. Krankenanst., Itzehoe.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 139—147 (1952).

Es wird von einer Knollenblätterschwammvergiftung nach Genuß von Pilzen berichtet. Am 8. 9. 51 erkrankten 7 Personen der Familie B., nachdem sie am 7. 9. 51 Pilze gegessen hatten, mit Erbrechen und Durchfall. Im Vordergrund standen bei allen Erscheinungen von seiten der Leber im Sinne einer akuten gelben Leberatrophie. Vier Kinder und die Mutter starben. Ein 9 Jahre altes Mädchen, das nur sehr wenig von den Pilzen genossen hatte, erkrankte nur leicht. Der Vater überstand die Vergiftung. Bis zum 21. 9. wurde noch ein Druckgefühl in der Lebergegend angegeben. Der klinische Verlauf wird eingehend geschildert. Außerdem wird von einer Knollenblätterschwammvergiftung bei einer Frau, die 1950 beobachtet wurde, berichtet und die verhältnismäßig günstig verlief, obwohl die Frau reichlich Pilze genossen hatte. Die verschiedene Reaktion auf die Beibringung des Giftes kann noch nicht geklärt werden. Eine angeborene Giftfestigkeit wird nicht angenommen.  
BECKER (Düsseldorf).

**H. Greiner: Wurmfarmvergiftung.** [Inst. f. gerichtl. Med. an d. Med. Akad., Düsseldorf.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 124—125 (1952).

Plötzlicher Todesfall bei einem Erwachsenen nach 5 Bandwurmkuren im Laufe eines Jahres. Auf Grund des histologischen Befundes wurde Vergiftung mit Filmaronöl, das bei der letzten Kur (17 Tage vor seinem Tode) verwendet wurde, angenommen. Auf ausführliche Veröffentlichung des Falles, die in der „Medizinischen Klinik“ erfolgen soll, wird verwiesen.  
WENIG (Erlangen).

**Friedrich Porthene: Todesfall durch übermäßigen Genuß eines strychninhaltigen Tonicums.** [Hyg. Inst. d. Ruhrgebietes, Gelsenkirchen.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 127 (1952).

Ein 35jähriger gesunder Kriegsgefangener starb nach übermäßigem Genuß wohl-schmecken-der strychninhaltiger Roborantien (Name des Präparates konnte nicht ermittelt werden) unter

den typischen Zeichen einer akuten Strychninvergiftung. Strychnin wurde im Mageninhalt und Urin chemisch und biologisch nachgewiesen.

ERNST SCHEIBE (Berlin).

**A. Ilchmann-Christ: Zur Pathologie der akuten Campher(Cardiazol)vergiftung im Kleinkindesalter.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] Slg. Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 196—228 (1952).

Einem allgemeinen Überblick über die Giftwirkungen durch Campher und Cardiazol folgt die ausführliche Schilderung der ersten zwei bisher bekannt gewordenen akut tödlich verlaufenen Campher(Cardiazol)vergiftungen im Säuglingsalter. Wegen leichter, akuter katarrhalischer Erkrankung der Luftwege bekamen ein bislang gesundes 5 bzw. 9 Monate altes Kind je 2 cm<sup>3</sup> 20%iges Campheröl (entsprechend je 0,4 g Campher) intramuskulär verabreicht, worauf rasch Erbrechen und schwere, lang anhaltende tonisch-klonische Krämpfe folgten. Nach Injektion von je 0,5 cm<sup>3</sup> Cardiazol steigerten sich die Krampfstände. Trotz Luminal, Calcium und Chloralmedikation trat unter Zunahme der epileptiformen Krämpfe 7 bzw. 8 Std nach Beginn der bedrohlichen Erscheinungen der Tod ein. Die gerichtsärztlich durchgeführten Sektionen der Kindesleichen ergaben nur geringfügige anatomisch-makroskopische Veränderungen. Gleichsinnige mikroskopische Befunde wurden besonders in beiden Gehirnen erhoben, wie akute Zellschwellung und Zeichen der sog. schweren Zellerkrankung, die als typische Vergiftungssymptome und nicht als postmortale Vorgänge gewertet werden konnten. Zuletzt folgt die medizinisch-forensische Würdigung. Die beschriebenen Fälle, die auch wegen der Vergleichsmöglichkeit zweier unter gleichen Bedingungen entstandener und gleichartig verlaufender Vergiftungen interessant sind, beweisen, daß der Arzt in der Anwendung von Campher- und Cardiazolpräparaten beim jungen Kind besonders vorsichtig sein muß. GÜNTHER WEYRICH (Düsseldorf).

**Hans-Ulrich Ottmann: Phentiazin-Vergiftung bei einer Madenwurmkur.** [Kinderklin., Rittbergkrankenlh., Berlin-Lichterfelde-West.] Slg. Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 192—195 (1952).

**J. Boyer, L. Dérobert, L. Corre-Hurst, J. Pillet et M. Tissier: Intoxication staphylococcique par sardines à l'huile.** [Soc. de Méd. lég. de France, 9. VI. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 288—289 (1952).

● **René Lefaux: Toxicologie des matières plastiques et des composés macromoléculaires.** Préface de E. Kohn-Abrest. (Toxicologie der Kunststoffe und der makromolekularen Verbindungen. Mit einem Vorwort von E. Kohn-Abrest.) Paris: Masson & Cie 1952. 144 S. Fr. 820.—

Im ersten Teil werden die Grundlagen der makromolekularen Chemie im Sinne STAUDINGERS klargelegt und die Toxikologie der makromolekularen Stoffe und der Weichmachungsmittel besprochen. Der zweite Teil behandelt die Toxikologie der Kunstharze, der schmiegsamen und starren Kunststoffe und der organischen Überzüge. Die Kunststoffindustrie steht in fließender Entwicklung. Sich über die Giftigkeit neuer Produkte auszusprechen, ist schwer. An einer systematischen Durchuntersuchung aller bisher bekannten Verbindungen fehlt es bis heute. Immerhin wird eine Liste jener Erzeugnisse aufgestellt, die zur Verpackung von Lebensmitteln unbedenklich benutzt werden können. Gewarnt wird vor einer Verwendung für andere als für die vorgesehenen Zwecke. Auf die Verwandtschaft der Kunststoffe als makromolekulare Verbindungen mit Toxinen, antigen und pyrogen wirkenden Substanzen wird aufmerksam gemacht und damit der biologischen und toxikologischen Forschung ein neues Arbeitsgebiet gezeigt. Zahlreiche Literaturhinweise.

FRIITZ SCHWARZ (Zürich).

**A. L. Walpole, M. H. C. Williams and D. C. Roberts: The carcinogenic action of 4-aminodiphenyl and 3:2'-dimethyl-4-aminodiphenyl.** [Imperial Chem. Industr. Ltd. Med. Dep. and Biol. Laborat., Hexagon House, Manchester.] Brit. J. Industr. Med. 9, 255—163 (1952).

**Antonio Fornari e A. Esposito Vitolo: Sulla tossicologia della colina. Nota casistico-sperimentale.** (Über die Toxikologie des Cholins. Kasuistisch-experimentelle Bemerkungen.) [Ist. di Med. Legale e delle Assicuraz., Univ., Pisa.] Minerva medicolegale (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) 72, 65 (1952).