

**A. I. Kayssi: A fabricated shooting incident.** (Vortäuschung eines Überfalls durch Schuß.) [Roy. Coll. of Med., and Med.-Leg. Inst., Baghdad.] *J. Forensic Med.* **3**, 64—66 (1956).

Ein Wächter behauptete, bei der Verfolgung eines Diebes so von diesem angeschossen worden zu sein, daß nur sein Hemd beschädigt wurde (2 Löcher). Augenschein, Rekonstruktion des angeblichen Tathergangs und Schießversuch ergaben, daß es sich um einen vom Wächter selbst ausgelösten aufgesetzten Schuß aus dessen Dienstrevolver handeln mußte. Bemerkenswert war der Schmauchhof, der aus dem Spalt zwischen Trommel und Lauf stammte.

LOMMER (Köln)

**Eine ungewöhnliche Schußwunde.** Aus der Tätigkeit des Schußwaffenerkennungsdienstes des Bayerischen Landeskriminalamtes. *Arch. Kriminol.* **117**, 108—109 (1956).

Kurze Schilderung eines Raubüberfalles, bei dem auf den Geschädigten aus 1 m Abstand von hinten mehrere Schüsse abgegeben wurden. Er wies ein Schußloch am Nacken auf, aus welchem operativ 2 Geschosse entfernt wurden. Aus einer entsprechenden Aufbauchung ergab sich, daß das Projektil einer verdorbenen Patrone im Lauf der Tatwaffe steckengeblieben und von dem nachfolgenden Geschoß mitgerissen worden war; der hierbei aufgetretene Energieverschleiß erklärte auch die geringe Eindringtiefe.

BERG (München)

## Vergiftungen

● **Fritz Eichholtz: Die toxische Gesamtsituation auf dem Gebiet der menschlichen Ernährung.** Umriss einer unbekanntenen Wissenschaft. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. VII, 178 S. u. 5. Abb. DM 19.80.

Der Autor bezeichnet sein Werk selbst als ein Dokument der Abwehr gegen die Flut der chemischen Stoffe, die unseren Lebensmitteln als Konservierungsmittel, Antioxydantien, Stabilisierer, Farbstoffe, Bleichmittel, Füllstoffe, Weichmacher, Emulgatoren, Schmelzmittel, Geschmacks- und Geruchsstoffe, Überzüge, Antibiotica u. a. größtenteils ohne ausreichende und verlässliche wissenschaftliche Kontrolle zugesetzt werden. In einer ungemein lebendigen und anschaulichen Darstellung wird dem Leser ein hochaktuelles, den Arzt gleicherweise wie den Chemiker interessierendes, in seinem Gesamtumfang wenig bekanntes Gebiet in klarer Gliederung und Folgerichtigkeit erschlossen. Die heutige Situation ist dadurch gekennzeichnet, daß z. B. in den USA 704 Chemikalien registriert wurden, die in Lebensmitteln gefunden werden und von welchen nur 428 als nicht-gesundheitsschädlich betrachtet werden können. Eine deutsche noch nicht veröffentlichte Liste enthält rund 1000 Chemikalien, die ununterbrochen im regelmäßigen Lebensmittelkonsum zu finden sind. Großes Interesse verdient das Kapitel über Antigenwirkungen, in welchem die rapide Zunahme der allergischen Überempfindlichkeiten in allen modernen Zivilisationen in Zusammenhang gebracht wird mit der Antigenwirkung der über 1000 chemischen Stoffe, mit welchen der sensibilisierte Mensch heute in Kontakt kommt. Als Beispiel eines Verfahrens für die Bewertung der Toxizität von Chemikalien wird ein von namhaften amerikanischen Autoren (A. J. LEHMAN und Mitarbeiter) publiziertes vollständiges System von grundsätzlicher Bedeutung in Einzelbeiträgen ausführlich wiedergegeben. In einem weiteren Kapitel wird die Pharmakologie aller wichtigsten Lebensmittelzusätze speziell abgehandelt. — Unter der Überschrift „Bagatellisierungsversuche“ werden Argumente und gutachtliche Stellungnahmen, die zur Vortäuschung einer Ungefährlichkeit von Lebensmittelzusätzen Anlaß geben können, eingehend analysiert und widerlegt. Darunter sind die Kapitel über die Krankheitserscheinungen, über die chemischen Stoffe, die in Naturprodukten entstehen können, die Frage der kleinen Mengen, die Diskriminierung der natürlichen Nahrung und über die Giftstoffe in den Nahrungspflanzen, besonders hervorzuheben. In einem Schlußkapitel setzt sich der Autor mit der Lebensmittelgesetzgebung auseinander und faßt die Gründe zusammen, die für eine stärkere gesetzliche Beschränkung der Lebensmittel-Zusätze sprechen.

VIDIC (Berlin)

● **Handbook of toxicology.** Vol. I. *Acute toxicities of solids, liquids and gases to laboratory animals.* Edit. by WILLIAM S. SPECTOR. (Handbuch der Toxikologie. Bd. I. Akute Giftwirkung von festen, flüssigen und gasförmigen Verbindungen auf

Laboratoriumstiere.) Philadelphia u. London: W. B. Saunders Company 1956. VII u. 408 S. sh 49/—.

Mit diesem Band wird ein Nachschlagwerk eröffnet, das eine große Lücke auf dem Gebiet der Toxikologie schließt. Der vorliegende Band I stellt ein Tabellenwerk dar, das in Tabelle I die *letalen Dosen* von 2120 festen und flüssigen Verbindungen und in Tabelle II die *letalen Konzentrationen* von 243 giftigen Gasen und Dämpfen in der Einatemluft bei Laboratoriumstieren enthält. Tabelle I ist in 10 Spalten aufgegliedert, in denen laufende Nummer, Verbindung, Tierart, Aufnahmeweg, Wirkungs-dosis (LD, MLD, LD<sub>50</sub>, LD<sub>100</sub>), Größe der Dosierung in mg/kg Körpergewicht, Schwankungsbreite der Dosierung in mg/kg Körpergewicht, Vehikel, Zeit bis zum Todeseintritt und Literaturangaben zu finden sind. Tabelle II ist entsprechend aufgeteilt. Sie enthält unter anderem Konzentration der Wirkungs-dosis (LC, MLC, LC<sub>50</sub>, LC<sub>100</sub>) in mg/Liter und in p.p.m. (Teile/Million) sowie die Einwirkungs-dauer des Gases. — In den Zusammenstellungen wird das Hauptaugenmerk auf Übersichtlichkeit der Angaben gelegt. Deshalb sind nur die wichtigsten Daten in den Tabellen aufgenommen. Das Literaturverzeichnis berücksichtigt die Weltliteratur, vorwiegend jedoch das angelsächsische Schrifttum. Das Überwiegen der angelsächsischen Arbeiten ist deshalb ein Vorteil, weil diese sonst nur durch zeitraubendes Literaturstudium zugänglich wären. — Am Ende des ersten Bandes findet sich ein alphabetisches Register aller angegebenen giftigen Substanzen und deren gebräuchlichsten Synonyma. — Die Zusammenstellung der Tabellen oblag einer Arbeitsgemeinschaft namhafter Fachgelehrter, die unter Leitung der Division of Biology and Agriculture der US National Academy of Sciences—National Research Council stand.

WEINIG (Erlangen)

● **Herbert Brugsch: Vergiftungen im Kindesalter.** Stuttgart: Ferdinand Enke 1956. XI u. 222 S. Geb. DM 25.50.

Verf., der Chefarzt der Kinderabteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Moabit ist, behandelt sein Thema, wie sich aus der Einleitung ergibt, nach rein klinisch-pädiatrischen Gesichtspunkten. Der umfangreiche Stoff ist eingeteilt in die Gruppe Vergiftungen durch chemisch-technische, pflanzliche (wobei die Pilzvergiftungen besonders hervorgehoben werden) und tierische Gifte. Die Vergiftungen erfolgten durch versehentliche Beibringung oder durch Nachsicht oder durch den Spieltrieb der Kinder oder auch dadurch, daß Arzneimittel bei den Kindern infolge Überempfindlichkeit Krankheitserscheinungen auslösten. Der Hauptton der Darstellung liegt auf den klinischen Erscheinungen, der Differentialdiagnose und der Therapie; toxikologisch-chemische Gesichtspunkte werden im allgemeinen nicht berührt. Auch das Schrifttum ist im allgemeinen nur nach klinischen Gesichtspunkten zusammengestellt. Der Leser wird in diesem verhältnismäßig preiswerten Buch bei vorliegenden Vergiftungserscheinungen durch Nachschlagen in kurzer Zeit bequem Aufschlüsse finden, die sonst nur durch längeres Suchen zu erlangen sind; es wird aus diesem Grunde auch für den Gerichtsmediziner wertvoll und zweckmäßig sein.

B. MUELLER (Heidelberg)

● **Wolfgang de Boor: Pharmakopsychologie und Psychopathologie.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. XI u. 291 S. Geb. DM 39.60.

Nach einleitenden allgemeinen Betrachtungen, z. B. über Pharmaka und Stimmung und Wahrnehmung, über Narkoanalyse und die Beeinflussung der Träume durch Gifte, gibt DE BOOR im speziellen Teil einen Überblick über psychische Auswirkungen bekannter Narkotica, Schlafmittel, Alkohole, Opiumpräparate und synthetischer Medikamente von morphinartiger Wirkung sowie der Analgetica, die er alle unter den Substanzen mit vorwiegend dämpfender Wirkung auf das Zentralnervensystem subsummiert. Von den Mitteln mit erregender Wirkung auf das Zentralnervensystem werden die Pervitingruppe, die Coffeingruppe, Glutaminsäure, Preludin, Cardiazol u. a. abgehandelt. Von den erregenden Stoffen mit überwiegendem Ansatz im autonomen Nervensystem werden die psychischen Beeinflussungen der Adrenaline, Ephedrin und der wenigen mimetischen Stoffe, wie z. B. Pilocarpin, dargestellt. Auch die Substanzen mit dämpfender Wirkung auf das Nervensystem, sympathicolytische, vagolytische und neuroleptische Gruppe (Megaphen, Rauwolfia-Präparate) sowie das Nicotin werden hinsichtlich ihrer Wirkung auf seelische Bereiche besprochen, Cocain, Hanf, Meskalin entsprechend ihrer Bedeutung in Einzelabschnitten erörtert. Den Abschluß bildet die Gruppe der psychotropen Hormone, der Chemotherapeutica, der organischen Lösungsmittel, der Metalle und Metalloide, der Halogenide und verschiedener Gase in ihren psychischen Affizierungen, wobei auch seltener psychotrope Substanzen, darunter Pilzvergiftungen, Triorthokresylphosphat und Schwefelverbindungen abgehandelt werden. Die Pharmakopsychopathologie, d. h. die Lehre von den bleibenden psychi-

schen Störungen durch Gifte (z. B. Medikamentenmißbrauch) wird bei den Einzeldarstellungen besprochen. — Für den Gerichtsmediziner ist neben der Gruppe der Schlafmittel der Abschnitt über Alkoholwirkung (Antabuspsychosen) besonders wichtig, ebenso die Darstellung der Opiumverbindungen und der Gruppe der psychotropen Hormone, unter der auch die Wirkung der Sexualhormone (Hinweis auf die Arbeiten von DÜKER) erwähnt ist. Bei der großen Fülle der hier behandelten Pharmaka können die einzelnen Zusammenfassungen wie auch die bisherigen Ergebnisse wissenschaftlicher Veröffentlichungen nur auf recht gedrängtem Raum wiedergegeben werden. Die Pharmakopsychologie hat eine erhebliche forensische Bedeutung. Die übersichtliche kritische Darstellung der Verff. füllt eine Lücke in unserem Schrifttum aus und wird gewiß zu weiteren Einzelarbeiten reichlich Anregung geben. Die Fülle der hier zusammengetragenen Beobachtungen, die bei den wichtigen Mitteln neben der Übersicht auch praktisch alle wichtigen vorliegenden Einzelarbeiten berücksichtigt, macht das Buch zu einem unentbehrlichen Nachschlagewerk.  
HALLERMANN (Kiel)

● **Paul Seifert: Grundlagen der Blutalkoholforschung unter besonderer Berücksichtigung gerichtlich-medizinischer und physiologisch-chemischer Fragen.** Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1955. VIII, 140 S., 42 Abb. u. 14 Tab. DM 7.60.

Titel und Vorwort der Monographie lassen eine breitere Darstellung mit Berücksichtigung der Fragen des Einzuarbeitenden und des Gelegenheitssachverständigen erwarten. Für diese vermißt man eine klare Herausstellung der praktischen Gesichtspunkte und deren theoretische Unterbauung. So fehlen analog sorgfältige und kritische Besprechung der derzeit international üblichen und der im Erprobungsstadium befindlichen Nachweismethoden des Äthanolis in Organ-substraten, der vorläufigen klinischen Diagnostik, der Fehlerquellen (wie Scheinalkohol, Verderb der Probe), wie sie Verf. von *den* Themen bringt, an deren Erforschung er selbst Anteil hat. Dem Fachmann bringen die in den Vordergrund gestellten und geistvoll abgehandelten Abschnitte über die Physiologie der Resorption unter KH-Belastung und grober experimenteller Störung des Wasserhaushalts, die Elimination und den Abbau des Alkohols, die Atemalkoholprobe (mit dem unseres Erachtens in der Hand des Laien nicht sonderlich geeigneten Dräger-röhrchen wohl kaum zu erleichtern) viele Hinweise. Den Intracutantest nach KELLEY und BARREIRA sollte man lieber übergehen. Die wohlfundierte Arbeit ist schon für den Sachkenner schwer zu lesen, die Verweisungen entbehren des Seitenhinweises. Ein Abschnitt über den Toleranzversuch durch Psychologen wäre erwünscht.  
LOMMER (Köln)

● **Friedrich Mattil: Die Alkoholblutprobe.** (Kraftverkehrsrecht von A—Z. Hrsg. von WERNER WEIGELT.) Berlin: Erich Schmidt 1956. 52 S. DM 3.60.

Verf. versucht als Jurist anhand eines geringen Teiles einschlägiger Literatur eine Gesamtdarstellung des Problems der forensischen Bewertbarkeit und Zuverlässigkeit der Blutalkoholuntersuchungen zu geben. Er stützt sich dabei in erster Linie auf ELBEL, WIDMARK und das Gutachten des Bundesgesundheitsamtes. Die Arbeit ist in zwei Hauptabschnitte gegliedert. Im ersten Teil wird vom Verf., ausgehend von physiologischen Grundlagen, eine kurz gedrängte Darstellung der Problematik der Alkoholaufnahme, seiner Verteilung und seiner Ausscheidung gebracht. Die wesentlichsten Alkoholnachweisverfahren werden gestreift und zwar die Widmarkmethode, das Fermentverfahren und der Alcotest, wobei Verf. offenbar nur die Widmarkmethode gelten lassen will und das Fermentverfahren ablehnt mit den Worten: „ist es aber als Alleinverfahren nicht empfehlenswert, so kann ihm auch als Kontrollverfahren keine beweisende Bedeutung angemessen werden...“. Anschließend wird die psycho-physische Wirkung des Alkohols knappst erörtert und der Beweiswert von Testversuchen erwähnt. Teil 2 befaßt sich mit der „forensischen Nutzbarmachung der Alkoholblutprobe“. Er gipfelt in der Feststellung, daß nach dem Ergebnis der Bonner Versuche von jedem Analysenergebnis  $0,49/100$  abzusetzen seien, daß ein Analysenergebnis den Richter nicht von der Beweispflicht entlastet und daß es die  $1,50/100$ -Grenze als Beweis absoluter Fahruntüchtigkeit nicht gebe. — (Die Arbeit kann in wesentlichen Teilen nur als Versuch der Darstellung einer naturwissenschaftlich-medizinischen Problematik gewertet werden, der in der Hauptsache als mißglückt zu bezeichnen ist. Offenbar fehlen dem Verf. die für die Beurteilung naturwissenschaftlich-medizinischer Fragen notwendigen Grundkenntnisse.)  
SAAR (Würzburg)

● **Das Problem des Alkoholismus.** Berichte des Unterausschusses für Alkoholismus im Fachausschuß für Geistige Gesundheit und des Fachausschusses für Alkohol der Weltgesundheitsorganisation. Übers. von HANS MEYER. Hrsg. von A. HABER-

NOLL. (Schriftenr. a. d. Geb. des öff. Gesundheitswesens. H. 3.) Stuttgart: Georg Thieme 1956. VI u. 96 S. DM 6.80.

Es handelt sich um die deutsche Veröffentlichung von 4 Ausschlußberichten. Der Unterausschuß für Alkoholismus hat zunächst (WHO/Techn. Rep. Ser. Nr. 42) in allgemeinen und theoretischen Betrachtungen das Problem definiert und für seine Lösung Empfehlungen gegeben, auf Grund deren weitere Experten-Besprechungen stattgefunden haben. Zunächst hat der gleiche Ausschuß (WHO/Techn. Rep. Ser. Nr. 48) das vorliegende Material über therapeutische Möglichkeiten und Einrichtungen kritisch gesichtet und Richtlinien für die Schaffung einer brauchbaren Statistik des Alkoholismus aufgestellt. Von den beiden weiteren Kommissionsberichten ist besonders der eines Gremiums von Physiologen und Pharmakologen (WHO/Techn. Rep. Ser. Nr. 84) von gerichtlich-medizinischem Interesse. Er betrifft die Probleme der Toleranz und der erworbenen Toleranzserhöhung (Gewöhnung), der Erkennung des Alkoholismus im Tierversuch, den Alkoholstoffwechsel und seine Veränderungen bei chronischem Gebrauch, sowie Alkohol und Verkehr. Einige wichtige Feststellungen seien hier aufgezählt: 1. Die offiziellen Statistiken sind unzureichend (S. 78). 2. Bei einer Blutalkoholkonzentration von  $0,5\frac{0}{100}$  besteht schon bei mehr als der Hälfte der untersuchten Personen eine signifikante Leistungsveränderung (S. 78). 3. Die in der forensischen Praxis angewandten gewöhnlichen klinischen Trunkenheitsteste können zu fehlerhaften Schlüssen führen. Die klinische Untersuchung ist nur ein Hilfsmittel und hat ihre Hauptbedeutung in der Ausscheidung von Verletzungen oder Krankheit als Grund des Verhaltens (S. 79). 4. Die Widmarkmethode ist bei lebenden Menschen zuverlässig (S. 79). 5. Alkoholtoleranz ist diejenige *Blutalkoholkonzentration*, bei der meßbare Leistungsänderungen bei der Testung auftreten (S. 68). — Die psychiatrische Kommission (WHO/Techn. Rep. Ser. Nr. 94) ist zu einer prägnanten Definition der Syndrome des Alkoholismus gekommen, welche eine Einheitlichkeit in der Diagnose des Stadiums und damit in der Wahl der Behandlung herbeizuführen geeignet ist. Die Notwendigkeit der Abgrenzung des soziologischen von dem medizinischen Problem wird betont. Dem Bundesinnenministerium ist sehr zu danken, daß es der deutschen Wissenschaft diese grundlegenden und sorgfältig von den führenden Experten der Welt zusammengestellten Formulierungen zugänglich macht. ELBEL (Bonn)

● Johannes Ohm: **Der neurogene Nystagmus.** Ein Treffpunkt für Augenärzte, Ohrenärzte und Nervenärzte. Stuttgart: Ferdinand Enke 1955. VIII, 134 S. u. 154 Abb. Geb. DM 40.—

Nach früheren Arbeiten über das Augenzittern der Bergleute und den angeborenen Nystagmus legt der Verf. jetzt eine Monographie über den Nystagmus bei Erkrankungen des Zentralnervensystems vor und belegt ihn mit dem Sammelbegriff „neurogener Nystagmus“. Neben den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden wandte Verf. als graphische Methode die von ihm entwickelte Hebelynystagmographie an. Die Analyse erstreckte sich im einzelnen auf Ablauf, Richtung, Frequenz, Amplitude des Nystagmus. Beeinflussende Faktoren: Verdunklung, Blickrichtung, Naheinstellung, wurden berücksichtigt, eine optokineticische und vestibuläre Prüfung einbezogen. Ein eigenes Kapitel bespricht die Eigenschaften des neurogenen Nystagmus. Den meisten Raum des Buches nehmen die Protokolle der Beobachtungen von 43 Fällen von Nystagmus bei den verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems ein. Neben eigenen klinischen Daten gibt OHM auch die Befunde des Neurologen und HNO-Arzt an. Die Fülle der (meist in Abkürzungen) dargestellten Befunde, die angegebenen Zahlenwerte, die Kurven und Tabellen lassen die Lektüre sehr anstrengend werden und verlangen zum Verstehen eingehende Spezialkenntnisse. Ein weiteres Kapitel des Buches — als Resumé einer über 40 Jahre währenden Tätigkeit auf dem Gebiet des Nystagmus — gilt der Lehre von den Augenbewegungen. Verf. vertritt erneut seine schon früher geäußerte Auffassung eines Koordinationszentrums für alle Erregungen, die Rucknystagmus erzeugen, in den Vestibulariskernen. Alle Erregungen werden danach in den Vestibulariskernen verschmolzen und als nystagmische Oszillation den Augenmuskelnkernen zugeleitet. Jeder Rucknystagmus beruht auf der Ungleichheit der Ladung beider Vestibulariskerne. Erkrankung eines Kernes oder einer zugehörigen supravestibulären Bahn führt zu Abschwächung seiner Ladung und des von ihm abhängigen Nystagmus, wie umgekehrt — es sekundär zu einer Erhöhung der Ladung des anderen Kernes und Verstärkung des abhängigen Nystagmus kommt. — Wenn die angeführten OHM'schen Auffassungen auch nicht unwidersprochen geblieben sind, so kann Verf. doch mit Recht darauf hinweisen, daß sie auf Erfahrungen beruhen, die in fast 50 Jahren gesammelt wurden und die wohl niemandem in ähnlichem Reichtum aus eigener Arbeit zur Verfügung stehen. STARCK (Göttingen)

**Ernst Vidic: Eine Methode zur Identifizierung papierchromatographisch isolierter Arzneistoffe.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Arch. Toxikol. 16, 63—73 (1956).

Zur Behebung der Schwierigkeit der Identifizierung papierchromatographisch ermittelter, mit fast gleichem  $R_f$ -Wert dicht beieinander liegender Suchtmittel oder Medikamente hat Verf. eine exakte Lösung gefunden. Die Ausarbeitung der Methode wurde zunächst am Beispiel der Trennung der Gruppe der „Weckamine“ (Preludin, Ritalin, Pervitin, Metrotonin, Benzedrin) vorgenommen. Die Methode beruht auf einer Komplexbildung der Amine mit Bromkresolgrün und Messung der Extinktion des mit NaOH ausgeschüttelten Farbstoffes bei 578  $m\mu$ . Da sich eine ausreichend starke Abhängigkeit der Extinktionswerte vom  $p_H$  der Weckaminlösung zeigte, war damit die Möglichkeit gegeben diese auf Grund des ermittelten Quotienten  $\frac{E_{6,6}}{E_{5,5}}$  (Extinktion bei  $p_H$  6,6 bzw. 5,5) zu kennzeichnen.

Eine vorherige Ausschüttelung des Untersuchungsmaterials nach JATZKEWITZ und papierchromatographische Auftrennung ist notwendig. Die Sichtbarmachung der Substanzflecken erfolgt dabei durch Besprühen mit Phosphatpuffer und Bromkresolgrünlösung in Alkohol. Alsdann werden die Flecken ausgeschnitten, mit Dichlormethan bzw. Benzol eluiert und die beiden Extinktionswerte gemessen. Die Identifizierung des Weckamins wird schließlich durch den  $R_f$ - und  $Q$ -Wert gesichert. Zur eingehenderen Orientierung über die Methodik muß auf die vorzügliche Originalarbeit verwiesen werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**Georg W. Oertel: Kleinkammer für Papierchromatographie.** [Farbwerke Hoechst AG, Frankfurt a. M.-Höchst.] Naturwiss. 43, 251 (1956).

Es wird eine Kleinkammer ( $10 \times 7,5 \times 5$  cm) aus Kunststoff beschrieben. Der Papierstreifen ist dabei mit Kunststoffolie unterlegt und in der Kammer spiralig aufgewickelt. Beim Durchführen des Papierendes durch einen Spalt der Kammer erreicht man bei der fraktionierten Chromatographie ein Abdünnen des Lösungsmittels.

E. BURGER (Heidelberg)

**Henry C. Freimuth and William V. Lovitt: Suicide with natural gas.** (Selbsttötung mit Hilfe von Naturgas.) [Dept. of Leg. Med., Univ. of Maryland Med. School, College Park.] J. Forensic Med. 3, 50—54 (1956).

In Baltimore, Maryland, wurde 1950 das künstlich hergestellte Leuchtgas durch Naturgas ersetzt. Es wurde allgemein bekannt gemacht, daß Naturgas ungiftig sei. Verff. teilen jetzt einen Fall mit, wo am 16. 9. 52 ein 37 Jahre alter Mann, nach zwei vergeblichen Suicidversuchen mit einem Sedativum am 6. 9. 52 und 4 Jahre vorher mit Leuchtgas, sich einen plastischen Regenschirm über Kopf und Schultern legte und Naturgas vom Zähler einleitete. Das Werk gab dem Naturgas zeitweilig etwas Kohlenmonoxyd zu. Nach der Methode von GETTLER und FREIMUTH hatte der Tote nur 5% CO im Blut. Der Blutalkoholgehalt betrug 0,06%<sub>100</sub>. Pathologisch-anatomisch fanden sich lediglich ödematöse, blutreiche Lungen. Chemische Untersuchung der Leichenteile sonst negativ. Der Tod ist im vorliegenden Falle, wie durch Affenversuche, die beschrieben werden, bewiesen wurde, lediglich durch Anoxämie infolge Verdrängung des O<sub>2</sub> durch das Naturgas hervorgerufen worden. Keine spezifische Wirkung der Naturgaskomponenten.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)

**Hermann Recine: Contributo allo studio dell'avvelenamento acuto da gas ammoniacale. Nota 1: Il comportamento delle prove di coagulabilità plasmatica.** (Beitrag zum Studium der akuten Ammoniakgasvergiftung I. Mitt. Das Verhalten der Proben über die Plasmagerinnungsfähigkeit.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] [IV. Congr. d. „Acad. Internat. de Méd. Leg. et de Méd. Soc., Genova, 13.—17. X. 1955.] Med. Lav. 47, 167—171 (1956).

Experimentelle Untersuchungen an vergifteten Meerschweinchen über die Gerinnungszeit im Blut ergaben eine Verlängerung der Gerinnungszeit durch die Einwirkung des Ammoniakgases. Dieses Verhalten wird mit der direkten Einwirkung des Gases auf das Blut und nicht mit einer Leberschädigung in Zusammenhang gebracht. Für eine Leberschädigung bliebe nach Auffassung des Autors keine Zeit.

HOLZER (Innsbruck)

**Hermann Recine: Contributo allo studio dell'avvelenamento acuto da gas ammoniacale. Nota II. Il comportamento delle sieroproteine; ricerche elettroforetiche su carta.** (Beitrag zum Studium der akuten Ammoniakgasvergiftung. 2. Mitt. Das Verhalten der Serumproteine. Elektrophoretische, papierchromatographische Untersuchungen.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Genova.] Med. Lav. 47, 172—175 (1956).

Bei den mit Ammoniakgas vergifteten Meerschweinchen trat der Tod nach 2—6 min ein. Die festgestellte Verminderung der Albumine und Vermehrung der  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ - und  $\beta$ -Globuline im Sinne einer Hyper-Dysglobulinämie entsprechen nach Meinung des Verf. einem Regulationsmechanismus bei Reizung des reticuloendothelialen Systems. HOLZER (Innsbruck)

**Hermann Recine: Contributo allo studio dell'avvelenamento acuto da gas ammoniacale. Nota III. Il comportamento dell'azotemia e della glicemia.** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. Lav. 47, 346—349 (1956).

**J. Breinlich: Tödliche Vergiftung mit 4,6-Dinitro-o-kresol.** Beitrag zur Analyse. Arch. Toxikol. 16, 28—34 (1956).

Eine Frau trank mindestens 10—20 g des Natriumsalzes von Dinitro-o-kresol in Form einer Aufschwemmung. Eine Stunde später wurde sie tot aufgefunden. Haut und Schleimhaut zeigten geringe Gelbfärbung. Die Magenschleimhaut und der Mageninhalt waren stark gelbbraun tingiert. Das Dinitro-o-kresol konnte im Magen, im entweißten Serum, in der Leber und im Urin (hier verändertes DNO<sub>2</sub>) nachgewiesen werden. Verf. empfiehlt den Nachweis im Wasserdampfdestillat durch Papierchromatographie bzw. nach Ausschütteln mit Äther bei saurer Reaktion und Abscheidung der Fettsäuren durch Adsorption in CaCO<sub>3</sub> (weniger gut durch basisches oder neutrales Aluminiumoxyd) durch Diazotierung und Kupplung mit N-naphtyl-äthylendiamin zum violett-roten Farbstoff. Die Papierchromatographie erfolgte mit Schleicher-Schüll 2043 b; Lösungsmittel: Absoluter Alkohol/Wasser/Ammoniak 20:16:4. Sichtbarmachen der Flecke mit weingeistiger KOH.  $R_f$ -Werte: Reinsubstanz 0,8; Asservate: 0,805—0,81. Weitere Identifizierung durch Schmelzpunkt- und Mischschmelzpunktbestimmung (Eutektikum mit Benzil: 91°). — Verf. gibt weitere Nachweismethoden für Dinitro-o-kresol aus der Literatur an.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**Karl Leonhard: Einige Beobachtungen bei einer Gruppenvergiftung mit Triorthokresylphosphat.** [Nervenklin. d. Stadt u. Univ., Frankfurt a. M., u. Nervenklin., Med. Akad., Erfurt.] Nervenarzt 26, 457—461 (1955).

Der Autor berichtet über Triorthokresylphosphatvergiftungen leichteren Charakters bei 30 Gummikleberinnen, von denen 16 untersucht und 2 akutenmäßig erfaßt wurden. Das klinische Bild war in allen Fällen durch die charakteristische distal-betonte motorische Lähmung gekennzeichnet. Nur in 2 Fällen konnte eine sichere zentrale Beteiligung nachgewiesen werden, in einem dieser Fälle bestanden spastische Zeichen bereits im Frühstadium der Erkrankung. Ein Fall mit ataktischen Störungen führte zur Annahme einer kombinierten Systemerkrankung, nämlich der funikulären Myelose; da hierbei auch eine starke Gewichtsabnahme und hypochrome Anämie festgestellt wurde, erörtert der Autor die Möglichkeit einer Stoffwechselstörung als Ursache des ungewöhnlichen Bildes. Bei mehreren Fällen traten Paraesthesien und Kältemißempfindungen auf, in 7 Fällen Störungen der Convergenzreaktion bei erhaltener Lichtreaktion der Pupillen. Die festgestellten Befunde werden mit Angaben des Schrifttums verglichen, dabei wird die Meinung vertreten, daß im Schrifttum der letzten Jahre die zentrale Schädigung etwas zu stark betont worden sei; im Vordergrund stehe die periphere Neuritis, während eine zentrale Schädigung nur in schweren Fällen hinzutrete. Die Möglichkeit, daß die Mangelsituation der Nachkriegsjahre eine Voraussetzung für die Häufigkeit zentraler Läsionen bei der Triorthokresylphosphatvergiftung gewesen sein könnte, wird erörtert. M. BAUER<sup>oo</sup>

**E. Pfeil und H.-J. Goldbach: Nachweis und quantitative Bestimmung der forensisch wichtigen Metalle mit Hilfe der Papierchromatographie.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Marburg a. d. Lahn.] Arch. Toxikol. 16, 134—136 (1956).

Es werden die Metallgifte in einem Arbeitsgang mittels papierchromatographischer Auftrennung nachgewiesen. Als Lösungsmittel für die Papierchromatographie wird Butanol, das mit etwa 3,5 n HCl gesättigt ist, verwendet. Verf. erhielten dabei folgende  $R_f$ -Werte: Hg (II) 0,86, Cd (II) 0,79, As (V) 0,78, Pb (II) 0,28, Bi (III) 0,60, Cu (II) 0,19, Sb (V) 0,34, Tl (I) 0,00. Zur Sichtbarmachung wird das Chromatogramm zunächst mit 0,2%iger KJ-Lösung besprüht.

Nach Trocknen wird das Papier bei  $R_f$  0,8 mit konz. HCl besprüht oder beräuchert, um Arsen sichtbar zu machen. Blei allein wird mit  $H_2S$ -Wasser besser sichtbar gemacht. Bei Störung durch große Mengen an Kupfer, gibt man zur Maskierung des Cu zum  $H_2S$ -Wasser einen Zusatz an KCN und  $NH_3$ . Sehr wenig Kupfer neben viel Blei wird dagegen durch Besprühen mit  $K_4[Fe(CN)_6]$  nachgewiesen. Thallium wird durch Besprühen mit  $H_2S$ -Wasser und nachfolgendem Räuchern mit Ammoniak als schwarzes Thallium(I)sulfid sichtbar. Die günstigste Menge zur Trennung im Chromatogramm liegt bei 20—50  $\gamma$  je Element. Wismut wird mit KJ-Lösung besser sichtbar, wenn dem Reagens etwas Nicotin zur Bildung des ziegelroten Nicotinkomplexes zugesetzt wird. Im Anschluß an die Bestimmung der Lage der Ionen können quantitative Bestimmungen erfolgen.

E. BURGER (Heidelberg)

**L. Jecklin: Untersuchungen über den Bleigehalt der Auspuffgase beim Benzinmotor.** Arch. Gewerbepath. 14, 626—630 (1956).

Bei Verwendung von Shell-Superbenzin mit 530 mg Pb/Liter wurden in den Auspuffgasen (Austin A 30, Durchschnittsgeschwindigkeit 50 km/Std, Teststrecke 18 km) 52—76% zugeführten Bleies wiedergefunden. Verf. errechnet, daß in der Schweiz mindestens 200 000—290 000 kg Blei jährlich ausgepufft werden. In der Innenstadt von Basel fanden sich 5—7  $\gamma$  Pb/m<sup>3</sup> Luft, an einer Ausfallstraße 4,8  $\gamma$ /m<sup>3</sup>, am Rande der Stadt und in einem Dorf wurden 4  $\gamma$ /m<sup>3</sup> gefunden; die Luft war nirgends völlig bleifrei. Auf dem Dache eines hohen Gebäudes im Stadtzentrum wurde ein Bleigehalt von 5  $\gamma$ /m<sup>3</sup> ermittelt. Im Straßenstaub wurden in der Innenstadt 0,2 bis 1,2 mg Pb/g, in den Außenquartieren 0,2—0,5 mg/g, auf einem Feldweg 0,03 mg/g gefunden. Verf. befürchtet Gesundheitsschäden durch Bleibenzin und äußert Bedenken gegen die Verwendung von Bleitetraäthyl als Antiklopfmittel.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**T. Beritić und J. Fališevac: Bleiencephalopathie und schwere Bleivergiftungen durch den Genuß bleihaltigen Weines.** [Inst. f. Gewerbehyg., Jugoslaw. Akad. d. Wiss. u. Kunst u. Infektionsspit., Zagreb.] Arch. Toxikol. 16, 8—15 (1956).

Kasustik von 3 Bleivergiftungen, die sämtlich durch den Genuß bleihaltigen Weines ausgelöst waren, wobei das Blei aus irdenen Krügen stammte, in denen sich beim Aufbewahren des Weines Blei aus einer bleihaltigen Glasur gelöst hatte. Teilweise war der Wein auch in diesen Krügen abgekocht worden. In einem Fall wurde eine akute Bleiencephalopathie mit tödlichem Ausgang, im zweiten die gastrointestinale Form des Saturnismus und im dritten eine Bleilähmung der Arme festgestellt. Die Laboratoriumsbefunde sind angegeben. Von Fall 2 und 3 sind Bleiwerte des Blutes mit Hilfe der Dithizonmethode ermittelt worden, die 173 bzw. 87  $\gamma$  je 100 ml betragen haben. Es wird darauf hingewiesen, daß heute die alimentären Bleiintoxikationen meist unerkannt bleiben, auch wenn sie die klassische Krankheitsform bieten.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**M. S. Tolgskaja: Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Bleiintoxikation.** Arch. Pat. (Moskva) 17, H. 4, 20—27 (1955) [Russisch].

Ratten- (0,008—0,3 essigsäurem Bleies/kg) und Meerschweinchen- (0,008—0,077/kg) Versuche mit chronischer (bis  $7\frac{1}{2}$  Monate) Bleiintoxikation. Die Veränderungen betrafen vorwiegend die Nervenzellen der Rinde (trübe Schwellung, kleine Vacuolen), später Pyknose im Thalamus und Hypothalamus sowie in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Die Veränderungen traten herdförmig auf; zuletzt auch in den peripheren Ganglien und den motorischen Bahnen. — Bei einer akuten Vergiftung handelt es sich vorwiegend um diffuse Gefäßstörungen mit entsprechendem Ausfall nervöser Elemente. Durchblutungsstörungen, Blutveränderungen und Organschäden treten erst später auf, was den Literaturangaben über die sekundäre Natur der Nervenveränderungen widerspricht.

M. BRANDT (Berlin)<sup>oo</sup>

**Giorgio Vidoni: Su di un caso di avvelenamento mortale da piombo tetraetile.** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Parma.] [Sess., Bari, 6.—9. X. 1953.] Atti 12. Congr. naz. Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz. [Med. leg. (Genova)] 3, 1121—1128 (1955).

**Hans U. Zollinger: Autoptische und experimentelle Untersuchungen über Lipidnephrose, hervorgerufen durch chronische Quecksilbervergiftung.** [Path. Inst., Kantonsspit., St. Gallen. Z. allg. Path. 18, 155—169 (1955).

Die Pathogenese der Lipidnephrose ist noch nicht eindeutig geklärt. Der Meinung einer prärenalen Störung steht neuerdings die Hypothese (ZOLLINGER) gegenüber, daß diese Erkrankung zum Teil als unterschwellig verlaufende diffuse Glomerulonephritis zu betrachten sei.

Darüber hinaus berichtet Verf. jetzt über 14 Patienten mit Lipoidnephrose, die im Verlauf einer dauernden, ursprünglich nicht renalen, Erkrankung häufig Quecksilberdiuretica erhalten hatten. Histochemische Untersuchungen der betreffenden Nieren konnten dabei Quecksilber im Gewebe nachweisen. Bei einem Fall lag auch eine luische Anamnese mit Verabreichung von öligen Wismutpräparaten vor. Diese Ergebnisse passen zu mehrfachen Literaturberichten, nach denen eine Lipoidnephrose nach Quecksilberbehandlung entstanden war. Es wird sogar angenommen, daß die Lipoidnephrose bei Lues nicht durch die Erkrankung selbst, sondern durch die entsprechenden Schwermetallvorbehandlungen entstehe. Im Tierversuch gelingt es beim Goldhamster durch subcutane Sublimatinjektionen über längere Zeit ebenfalls das Bild einer Lipoidnephrose zu erzeugen. (Bei der Ratte ist dies nicht der Fall, was vermutlich durch den andersartigen Cholesterinstoffwechsel bedingt ist, da man bei diesem Tier auch nur sehr schwer eine Arteriosklerose erzeugen kann.) Es scheint, daß chronische, nicht allzu schwere Epithelschäden, wie sie durch Metalle bedingt werden, zu Lipoidstörungen führen. Die Lipide, die dann bei Hg-bedingten Membranschäden das Glomerulusfilter durchdringen, werden dabei ungenügend verarbeitet, sie können im histologischen Schnitt in der Tubuluszelle nachgewiesen werden.

KRÜCK (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**Louis Truffert, Michel Favart, Yvonne Le Gall et Claudine Wallon: Résultats de quelques Essais d'Imprégnation Arsenicale des Cheveux.** (Versuchsergebnisse bei Arsenikimprégnation von Haaren.) *Ann. Falsificat. et Fraudés* 49, 52—64 (1956).

In Frankreich sind in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten über den Arsennachweis in Haaren veröffentlicht worden, wobei die Frage der Herkunft des Arsens (exogen oder endogen) lebhaft Diskussionen ausgelöst hat. Die Verf. haben nun Versuche über die Fixierung exogenen Arsens nach Behandlung von Haaren mit Reduktionsmitteln, die bei der „Kalt-Dauerwelle“ verwendet werden (vor allem Thioglykolsäure und Thiomilchsäure) durchgeführt. Einwirkungs-dauer und Konzentration der Reduktionsmittel wurden ebenso variiert, wie die vorgegebene Arsenikmenge. Zwischen 3 und 100 mg Arsen/kg wurden in den Haaren nach durchschnittlich 24stündiger Behandlung mit den genannten Reduktionsmitteln gefunden, denen im Mittel 2 mg Arsenik je Liter zugesetzt waren. Das imprägnierte Arsen konnte durch verschiedene Waschungen mit Wasser, verdünnter Salzsäure und organischen Lösungsmitteln nicht entfernt werden. Die Anwendung von Netzmitteln hatte kaum einen Einfluß auf Imprégnation oder Elution. Alle verwendeten Haarproben wiesen vor den Versuchen weniger als 1 mg/kg Arsen auf. Die Proben stammten teils von Leichen, teils von Lebenden, wobei zwischen dem Abschneiden und den Versuchen verschieden lange Zeiträume lagen. Wurde nur ein Teil einer Haarlocke imprägniert, so konnten in den einzelnen Haarabschnitten stark differierende Arsenmengen festgestellt werden. Unterschiedliche Imprégnationsergebnisse wurden erzielt, wenn die Haare vorher mit faulendem Blut oder Leichenteilen zusammengebracht worden waren. G. SCHMIDT (Erlangen)

**P. R. v. d. R. Copeman and J. C. Bodenstein: An investigation of cases of arsenical poisoning.** (Untersuchung von Vergiftungsfällen mit Arsen.) [*Dif. of Chem. Serv., Johannesburg.*] *J. Forensic Med.* 2, 196—216 (1955).

In einer größeren Übersicht werden die Ergebnisse der Untersuchungen von Arsenvergiftungen in Südafrika aus den Jahren 1948—1952 mitgeteilt. In den einzelnen Abschnitten werden behandelt: Angaben über Verteilung des Arsens im Körper, „normaler“ Arsengehalt im Körper, Kumulierung von Arsen, Beziehung zwischen den Mengen gefundenen und eingenommenen Arsens, Einfluß des Alters auf die Verteilung des Arsens im Körper, Verteilung des Arsens nach Arseninjektionen, Arsengehalt in den Organen bei Suicid bzw. Giftmord, Diagnose der Arsenvergiftung, Verteilung von Arsen in Haaren und Nägeln, Untersuchungen der umgebenden Erde bei Exhumierungen auf Arsen, Arsenvergiftungen in Beziehung zu andern Giften in Südafrika. An wesentlichen Ergebnissen seien hier wiedergegeben: Als „Normalwerte“ werden gefunden in Leber, Niere und Blut je 0,2—0,4 mg/kg, Knochen 0,2 mg/kg, Haare und Nägel 3 bis 5 mg/kg, Urin 0,15 mg/kg. Bei chronischer Vergiftung werden in der Leber 0,8 mg/kg und im Haar 30 mg/kg gefunden. Nach Arseninjektionen werden gefunden: 1,2—1,8 mg/kg in Leber und in Niere. Bei dem in Tabellen wiedergegebenen zahlreichen Material an Fällen ist stets das Verhältnis der Arsenmenge in der Leber zu der in den Nieren in Beziehung gesetzt. Bei Todesfällen innerhalb 8 Std wird eine Verhältniszahl von 2,42 und bei Todesfällen nach 2 Tagen oderspäter eine solche von 1,17 gefunden. Im Durchschnitt wurden 130 mg/kg in der Leber und 91 mg/kg in den Nieren bei Tod nach 8 Std gefunden. Bei Tod nach 2 Tagen oder später sind die gefundenen Mengen Arsen in der Leber 11 mg/kg und in den Nieren 44 mg/kg. Bei Suicidfällen wurde durch-



schnittlich insgesamt 632 mg/kg in den Organen gefunden, während bei Mordfällen die gefundene Menge Arsen die Hälfte betrug. Aus der die Arbeit abschließenden Statistik ersieht man, daß die Zahl der Arsenvergiftungsfälle die Vergiftungsfälle mit Barbituraten noch überschreitet. Rund 11% der festgestellten Vergiftungen sind solche mit Arsen. E. BURGER (Heidelberg)

**M. S. Tara: Sur le métabolisme de l'arsenic.** (Über den Arsenstoffwechsel.) [Soc. de Méd. lég. et de Criminol. de France, Paris, 13. II. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 104—106 (1956).

Um einen Einblick in die Stoffwechselverhältnisse des Arsens zu gewinnen, wurden Einreibungen von metallischem Arsen und von FOWLERScher Lösung in die vorher rasierte Haut der Schamgegend vorgenommen. Während 28 Tagen wurden täglich 10 mg Arsen, insgesamt also 280 mg eingerieben und der Arsengehalt von Barthaaren, Nägeln und Urin bestimmt. Nach der Einreibung von metallischem Arsen war kein Arsen nachzuweisen, nach der Einreibung von FOWLERScher Lösung konnten dagegen in den während der 4 Wochen gesammelten, trocken rasierten Barthaaren 45 mg-%, in den Nägeln 50 mg-% Arsen gefunden werden. Vier Wochen nach Beendigung der Einreibungen waren im in der Zwischenzeit gesammelten Barthaar noch 5 mg-%, in den Nägeln noch 15 mg-% Arsen feststellbar. Im Urin, der während der Einreibungsperiode wöchentlich untersucht wurde, war Arsen nicht nachweisbar. In Diskussionsbemerkungen zu der Arbeit weist LE BRETON darauf hin, daß nach seiner Erfahrung das Arsen vor allem durch den Urin ausgeschieden werde, während MICHON die Meinung vertritt, daß das durch die Haut aufgenommene Arsensalz durch Stoffwechselvorgänge so verändert werde, daß es elektiv durch die Haare zur Ausscheidung gelangt. Die Stoffwechselprodukte seien andere als bei Zufuhr auf dem Speisewege. SCHWERD (Erlangen)

**W. Katte und W. Specht: Arsenik, nach wie vor ein bevorzugtes Mordgift.** [Bayer. Landeskriminalamt, München.] Arch. Kriminol. 118, 17—18 (1956).

**Wladyslaw Widy: Early diagnosis of thallium poisoning with the spectral method and the microscopic hair examination.** (Frühdiagnose der Thalliumvergiftung durch Spektroskopie und mikroskopische Haaruntersuchung.) Polski Tygodnik Lek. 1956, 690—692 u. engl. Zus.fass. 692 [Polnisch].

Nach dem Inhalt der englischen Zusammenfassung empfiehlt Verf., in allen Fällen, in denen eine Thalliumvergiftung in Frage kommt, eine spektroskopische Untersuchung des Urins auf Thallium, wofür er eine Methode beschreibt. Außerdem hat er gefunden, daß etwa 10 Tage nach der Vergiftung an ausfallenden oder locker sitzenden Haaren in der Gegend der Wurzel sich in scharf begrenzten Bezirken in auffälliger Form Pigment ansammelt. Einschlägige Befunde werden abgebildet. Auch diesen bisher noch nicht bekannten Befund empfiehlt Verf. als Diagnosticum. B. MUELLER (Heidelberg)

**F. Fretwurst und F. W. Lochmann: Akute Thalliumvergiftung.** [I. Med. Abt., Allg. Krankenh., Hamburg-Harburg u. Chem.-physiol. Inst., Allg. Krankenh., St. Georg-Hamburg.] Arch. Toxikol. 15, 327—333 (1955).

Mitteilung einer akuten Vergiftung durch 2,25 g Thallium(I)sulfat in 3%iger Lösung ohne Erbrechen mit Heilung nach 10 Wochen und quantitativer Harnuntersuchung durch 62 Tage. Durch 3 Tage Brechreiz, Schwindel, retrosternaler Schmerz, dann Hyperaesthesie und Koliken, Durst, neuralgiforme Schmerzen in Unterarmen und Beinen, normales EKG (entgegen MOESCHLIN) Therapeutisch täglich 3 Liter Flüssigkeit, hohe Dosen Sulfactin oral, nebst Natriumthiosulfat und Antidotum metallorum, sowie Vitamin B und zur Schmerzlinderung Morphiumderivate. Der Haarausfall begann in der 3. Woche, nach 8 Wochen neuerlicher Haarwuchs. 12 kg Gewichtsabnahme, nur 3 kg Zunahme. Thalliumausscheidungskurve durch 62 Tage. Ausführliche Wiedergabe des chemischen Verfahrens. (Sehr wertvoll! d. Ref.) BREITENECKER (Wien)

**H. Schützler: Organische Wesensänderungen nach Thalliumvergiftung.** [Univ.-Nervenclin., Köln.] Fortschr. Neur. 24, 275—279 (1956).

Nachdem DE BOOR und MENZ Wesensänderungen nach Thalliumvergiftung mitgeteilt haben, dieser einen Fall mit Demenz, Affektinkontinenz, Antriebs- und Kritikschwäche 9 Jahre nach der Vergiftung, jener einen Fall mit progredienter organischer Demenz Jahre nach der Vergiftung, werden jetzt 2 weitere einschlägige Fälle beschrieben: Im ersten Fall handelt es sich um einen 15jährigen Jungen, bei dem das akute Vergiftungsbild typisch abgelaufen war und der

2 und 4 Jahre nach der Vergiftung nach schließlich auch abgeklungener Polyneuritis eine organische Hirnschädigung aufwies mit Erweiterung des rechten Seitenventrikels, Dysrhythmie der rechten Temporalregion im EEG und den psychischen Symptomen einer Schwerfälligkeit, Weitschweifigkeit, Phantasielosigkeit, Antriebsarmut bei relativ noch gutem Wissen, Gedächtnis und Merkfähigkeit. Der zweite Fall war ein 20jähriger junger Mann, der bei Suizidversuch Rattengift in unbekannter Menge eingenommen hatte, mit typischem Vergiftungsbild erkrankte und noch  $1\frac{1}{2}$  Jahre später nach nahezu abgeklungener Polyneuritis durch Schwerfälligkeit, Umständlichkeit, Begriffsstutzigkeit und Kritischschwäche bei nicht grob beeinträchtigter Intelligenz, Merkfähigkeit und Gedächtnis auffiel; auch hier wurde ein organischer Hirnschaden festgestellt in Gestalt eines mäßigen Hydrocephalus internus und einer Dysrhythmie am Vorderhaupt. Obgleich in beiden Fällen die Giftmengen nicht bekannt waren, wird vermutet, das hauptsächlich schwere Vergiftungen am Rande des tödlichen Ausganges cerebrale Dauerschäden zur Folge haben. Dies mag eine Erklärung dafür sein, daß derartige Spätfolgen so selten diagnostiziert werden. Als weitere Erklärung kann der Umstand dienen, daß die Betroffenen meist mangels Aussicht auf finanzielle Entschädigung nur sehr selten an einer Nachuntersuchung interessiert sind.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Roger Matthys: Neuf observations d'empoisonnement criminel par le thallium.** (Neun Beobachtungen über kriminelle Thalliumvergiftung.) [Clin. de Neuro-psychiatr., Univ., Gand.] Ann. Méd. lég. etc. **35**, 237—275 (1955).

Die Zusammenstellung verdankt ihre Länge der Absicht des Verf., mangels ausführlicher Darstellungen im französischen Schrifttum seine 9 Beobachtungen gewissermaßen dokumentarisch unter Berücksichtigung besonders auch aller klinischen Daten niederzulegen und anhand dieser Fälle und der Literatur — insbesondere der deutschsprachigen — das klassische Bild der Thalliumvergiftung zu besprechen. Von 4 tödlich verlaufenen Fällen wurde trotz Haar- ausfall in 3 Fällen keiner zu Lebzeiten als Thalliumvergiftung erkannt; die Diagnosen lauteten „rheumatische Affektion, Allergie, Idiosynkrasie, Darmverschuß“, „Malum Potti“, „Magen-Darmaffektion, organische Demenz“, „Magenperforation, Rückenmarkskompression, Neuro-Lues“. In einem Falle war wegen Psoriasis Neosalvarsan-Behandlung vorangegangen, und die Sektion ergab eine subakute gelbe Leberatrophie; gleichzeitig enthielten die Organe Thallium. In den 5 Fällen, die die Vergiftung überlebten, wurde 4mal die Ursache erst gegen Ende des Verlaufs erkannt, nur einmal frühzeitig; allerdings waren in 2 Fällen Thallium und Arsen abwechselnd gegeben worden. Die Thalliummenge betrug, soweit bekannt, 1—8 Tuben Zeliopaste.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Caio Plinio Odescalchi e Ubaldo Scudier: Alterazioni istologiche nell'intossicazione sperimentale de cadmio senza e dopo trattamento con Ca edta Na<sub>2</sub>.** (Histologische Veränderungen bei der experimentellen Cadmiumvergiftung ohne und nach Behandlung mit Ca-EDTA-Na<sub>2</sub>.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Padova.] Med. Lav. **47**, 103—111 (1956).

Ca-EDTA-Na<sub>2</sub> ist das Calcium-Natriumsalz der Äthylendiamino-Tetraessigsäure. — Tierversuche (Kaninchen). — Intravenöse Applikation. — Es entwickeln sich sehr merkbare degenerative Veränderungen vor allem der Leber, hierselbst in Gestalt einer Verfettung und der Nieren, hier als degenerative Veränderungen an den Tubuli contorti mit sekundärer Glomerulusbeteiligung. Am Herzen findet man weniger starke Veränderungen, nur bei den höchsten Dosen kommt es zu einem Schwinden der Querstreifung. Die Lungen zeigen ein intensives Ödem, einige andere Organe lassen kleine nekrobiotische Herdchen nachweisen. — Bei den mit Ca-EDTA-Na<sub>2</sub> geschützten Tieren finden sich grundsätzlich die gleichen Veränderungen, nur ist ihre Intensität erheblich geringer, wie auch die Entwicklung der Veränderungen einen erheblich längeren Zeitraum beansprucht.

EHRHARDT (Dessau)

**W. Massmann und D. Sprecher: Eine einfache Methode zur Bestimmung kleiner Mengen Kohlenmonoxyds im Blut.** [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Gewerbepath. **14**, 208—213 (1956).

Die Bestimmungsmethode ist für Mengen unter 3% CO-Hgb ausgearbeitet. Erfassungsgrenze ist mit  $1,0 \times 10^{-3}$  ml CO (= 0,1% CO-Hgb bei 15,5% Hb) angegeben. Das angewandte Prinzip besteht im Freimachen des CO aus 5 ml im Vakuum stehenden Blut mit Trikaliumhexacyanoferrat und Überdrücken des Gases mit Quecksilber in ein 2. Gefäß, in dem sich 0,02% ige cianofferat sind Überdrücken des Gases mit Quecksilber in ein 2. Gefäß, in dem sich 0,02% ige

Palladium(II)chloridlösung befindet. Als Reaktionszeit des CO mit der PdCl<sub>2</sub>-Lösung ist 14 Std angegeben. Das nicht umgesetzte PdCl<sub>2</sub> wird nach Reaktion mit KJ, Oxydation mit Brom zu KJO<sub>3</sub> und Umsatz mit KJ zum Jod schließlich mit n/200 Na-Thiosulfatlösung zurücktitriert. Für 1 Mol CO werden somit 12 Mole Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> verbraucht. Es wurde die von CHRISTMANN und RANDALL erstmals beschriebene Apparatur benutzt, die aus 1 Entgasungskolben von 50 ml mit Schliff und angesetztem Einfülltrichter sowie dem Absorptionsgefäß (50 ml) mit Zweiweghahn und Einfülltrichter (10 ml) besteht. Für jede Einzelanalyse wird eine Leerwertbestimmung mit 5 ml PdCl<sub>2</sub> ausgeführt. Als mittlerer Fehler aus 10 Bestimmungen wird  $\pm 0,06\%$  COHgb angegeben. Die Ergebnisse haben Verff. mit gleichzeitig angewandten manometrischen Methoden und Jodpentoxyd-Methode verglichen.  
E. BURGER (Heidelberg)

**H. Wieland: Tierexperimentelle Untersuchungen zu Fragen der Kohlenoxyd- und Sauerstoffmangelwirkung.** [Union Rhein. Braunkohlen Kraftstoff AG, Wesseling, Bez. Köln.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 6, 77—81 (1956).

Während eine Gruppe von Forschern eine allgemeine Erstickungswirkung des CO annimmt, neigt eine andere dazu, eine darüber hinausgehende spezifische Wirkung anzunehmen. Verff. schließt sich der 1. Gruppe an und versucht durch Tierexperimente die 2. Ansicht zu widerlegen. Gegen die O<sub>2</sub>-Mangeltheorie spräche der ansteigende O<sub>2</sub>-Verbrauch. In einer 1. Versuchsgruppe wurde an Rh-Affen bei O<sub>2</sub>-Mangel beobachtet, daß es mit Erschöpfung der O<sub>2</sub>-Reserven zur Steigerung des O<sub>2</sub>-Verbrauchs kommt, wobei durch Pervitin die O<sub>2</sub>-Mangeltoleranz erhöht wird. Der steigende O<sub>2</sub>-Verbrauch ist daher kein Beweis für Spezifität der CO-Wirkung. Bei 50% CO-Hb beträgt die O<sub>2</sub>-Spannung im Sinusblut 18 mm Hg entsprechend einer Anämie mit 15—20% Hb-Verlust oder Absinken des systolischen Druckes auf 60 mm Hg, bzw. bei 8% O<sub>2</sub>-Gehalt der Luft entsprechend einer Höhe von 7500 m. Hyperglykämie tritt auch bei O<sub>2</sub>-Mangel auf. Zur richtigen Beurteilung sind notwendig: 1. Höhe des CO-Spiegels im Blut und in der Luft, 2. Dauer der Bindung des CO an Hb, 3. O<sub>2</sub>-Bedarf und 4. Gesundheitszustand. — In einer 2. Versuchsgruppe wurde die Wirkung der Dauer der CO-Bindung studiert. Bei rascher Einwirkung tritt Bewußtlosigkeit bei etwa 45% CO-Hb ein, bei blutarmen und erregten Tieren früher, die ersten Zeichen im EKG bei 15%, Bradykardie bei 55% CO-Hb, bei höherer Konzentration Schnappatmung. Die Erscheinungen sind reversibel, nach 5 min Dauer aber irreversibel und tödlich. Bei wiederholten Vergiftungen Summierung der Schadenseffekte und Vermehrung der Erythrocyten. — In einer 3. Versuchsgruppe wurde die Wirkung von Pervitin-Injektionen bei 45% CO-Hb geprüft. Die Ausscheidung ist bei schweren Vergiftungen um 25—30%, bei mittelschweren um 70% verkürzt. Daher Pervitin-Injektionen als erste Hilfe durch den Werkarzt und Vorbereitung zur späteren O<sub>2</sub>-Insufflation, der Methode der Wahl in Spitälern. — In einer 4. Versuchsgruppe wurde die langsame und langdauernde Vergiftung erforscht. Bei Exposition von 3—8 Std traten irreversible Schäden in Herz und ZNS auf, die histologisch nachgewiesen wurden. In einer 5. Versuchsgruppe wurden die Tiere durch 0,25 Vol.-% CO bewußtlos gemacht, erwachten jedoch bei Erhöhung des Innendruckes um 1 Atü und wurden bei Sinken des Druckes wieder bewußtlos. Da der CO-Gehalt gleich blieb, ist die Abhängigkeit der Wirkung vom O<sub>2</sub>-Partialdruck bewiesen.  
BREITENECKER (Wien)

**Virgilio Senigaglia: I disturbi mentali nell'intossicazione ossicarbonica.** (Die geistigen Störungen bei der Kohlenoxydintoxikation.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Med. leg. (Genova) 4, 43—76 (1956).

Nach einer Übersicht über die kohlenoxydbedingten Schäden, die pathologische Anatomie, Pathogenese und Symptomatologie der Kohlenoxydvergiftung bespricht Verff. unter eingehender Berücksichtigung des einschlägigen Schrifttums die psychischen Zustandsbilder der akuten und chronischen Kohlenoxydvergiftung, deren Verlauf, Prognose und gerichtsmedizinischen Aspekte. Er kommt zum Ergebnis, daß in nur einem relativ geringen Prozentsatz der Fälle von akuter Kohlenoxydvergiftung sehr bald oder später bemerkbare geistige Störungen auftreten, die im übrigen nach Symptomatologie, Intensität, Dauer und Ausgang sehr wechselnd und mit der Massivität der akuten Vergiftung nicht parallellaufend sind. Am häufigsten werden dissoziative, vor allem amnestisch-, konfabulatorisch-demente Zustandsbilder (inkomplette Korsakow-Syndrome) beobachtet. Ursächlich kommen asphyktische und toxische Faktoren sowie langsam fortschreitende Gefäßveränderungen für die Pathogenese der psychischen Störungen in Betracht. Bei Beurteilung der Zusammenhangsfrage nach akuter und noch mehr nach chronischer CO-Intoxikation im gerichtsmedizinischen und versicherungsrechtlichen Sinn ist höchste Vorsicht geboten.  
HAUSBRANDT (Bozen)

**H. Ollivier, M. Blanc et G. Bobis: Une étiologie originale d'oxycarbonisme collectif.** (Eine besondere Ursache einer CO-Massenvergiftung.) [Chaire de Méd. lég., Fac. de Méd., Marseille.] [Soc. de Méd. lég. et de Criminol. de France, Paris, 9. I. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. **36**, 96—98 (1956).

Als Quelle einer chronischen CO-Vergiftung bei 10 Arbeitern wurde ein Lastwagen ermittelt, mit dem die Arbeiter zu fahren pflegten, und dessen Auspuffgase ins Wageninnere gelangten.  
SCHLEYER (Bonn)

**Hans Zimmermann: Ein nicht alltäglicher Fall von Kohlenoxydgasvergiftung.** Arch. Kriminol. **117**, 101—107 (1956).

Ein hochbetagtes Ehepaar (beide 79 Jahre alt), als lebensfrohe Menschen bekannt, wurde in der Wohnung vergiftet durch Kohlenoxyd vorgefunden. Trotz eingehender Prüfung konnte zunächst keine Ursache der Herkunft des CO festgestellt werden. Zwei Gasflammen brannten noch auf dem Herd, der aufgestellte Topf hatte genügend Abstand von der Flamme, die Gasleitung zeigte keine Undichtigkeiten. Im Topf auf dem Herd befanden sich die verkohlten Reste von Erbsen. Aus dem Rest einer 1 Pfund-Tüte wurde die verwendete Menge zu 400 g berechnet. Die Frage, ob bei einer trockenen Destillation von nur 400 g Erbsen tödliche Mengen an CO entstehen können, wurde nachträglich durch Modellversuche in einem Laboratorium bestätigt. Bei einem Versuch entwickelten z. B. 10 g Erbsen 1,4 Liter Schwelgas mit einem Gehalt von rund 0,94 Liter CO. 400 g Erbsen können also eine CO-Menge von 38 Liter erzeugt haben. Zur Frage, wie konnte es zum Verschwinden der Erbsen kommen, ohne daß dies vom Ehepaar rechtzeitig bemerkt wurde, war ermittelt worden, daß es keine Seltenheit ist, daß das Ehepaar auch während der Tageszeit schlief. Da der Ehemann vor dem Gasherd zusammengebrochen aufgefunden wurde, muß angenommen werden, daß er vom beißenden Geruch aufgewacht, an den Herd ging, in einen größeren Schwall CO geriet und sofort bewußtlos wurde. Die CO-Schwaden werden die Frau erst später erreicht haben, in kleinerer Konzentration, bei längerer Einatmung. Sie wurde vor dem Bett in dem daneben gelegenen Schlafzimmer aufgefunden. Die Größe der Unfallräume betrug 73 m<sup>3</sup>.  
E. BURGER (Heidelberg)

**Hans-Georg Knauff und Wilfried Schramm: Zur Frage morphologischer Äquivalentbilder der histotoxischen Hypoxydose.** [Path. Inst., Univ., Heidelberg.] Frankf. Z. Path. **67**, 308—336 (1956).

Injektion der Atmungsgifte Kaliumcyanid und Kaliummalonat führten bei zahlreichen Versuchstieren (53 Kaninchen, 6 Meerschweinchen und 21 Ratten) für kurze Zeit zum Auftreten von optisch leeren Vacuolen in den Nierenepithelien, etwa in der gleichen Form, wie man sie beim Höhentod in den Leberzellen vorfinden kann. Die Arbeit bringt außerdem eine eingehende Darstellung grundsätzlicher Fragen der Hypoxydose und enthält ein vollständiges Literaturverzeichnis.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**Antonino Lambusta: Intossicazione sub-acuta e protratta da acido cianidrico e cianuro di potassio. Ricerche sperimentali.** (Experimentelle Untersuchungen über die subakute und protrahierte Vergiftung mit Blausäure und Zyankalium.) [Ist. die Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] [3. Congr. Reg., Soc. Sicil. di Med. Leg., Assicuraz. e Lav., Siracusa, 27.—28. VI. 1953.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva medicoleg. (Torino) **76**, H. 1] 1956, 1—6.

Durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen mit Blausäure und Cyankalium, die per os, durch Inhalation und durch Hautläsionen beigebracht wurden, beobachteten Verf. das Verhalten der Tiere zu Lebzeiten und die histologischen Veränderungen. Im wesentlichen ergibt sich, daß die Vergiftungsdosen außerordentlich unterschiedlich waren und zwischen 0,6 und 0,11 g in verschiedenen Fällen lagen. Zu Lebzeiten konnte bei einigen Tieren eine starke Gewichtsabnahme, nervöse Verwirrung, Albuminurie und Glykosurie gefunden werden, andere Tiere überstanden die Behandlungszeit ohne besondere Erscheinungen. — Auch die histologischen Untersuchungen ergaben neben Fällen, in denen keine Veränderungen feststellbar waren, die Zeichen von Lungenemphysem, kleinen Lungenhämorrhagien, degenerative Prozesse in den Nieren, insbesondere im Bereiche der Tubuli contorti, Glomerulusödem, als auffälligsten Befund starke Veränderungen am Cerebellum. Einige instruktive Mikrophotographien sind beigelegt.  
GREINER (Duisburg)

**Günter Michalke: Zur Frage des Gesundheitsschutzes beim Umgang mit Azetoncyanhydrin.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Leipzig,] Dtsch. Gesundheitswesen 1956, 1083—1086.

Acetonecyanhydrin, technisch aus Aceton und Blausäure hergestellt, ist der Ausgangsstoff für die Herstellung von Plexiglas und diversen Kunststoffen, besonders in der Dentalchemie. Beim Erwärmen und im alkalischen Milieu wird Blausäure frei. Seine Giftigkeit steht daher der Blausäure kaum nach (HOUBEN, KREFFT). Bei der Verarbeitung besteht die Gefahr der Giftaufnahme durch die Atemwege (Blausäurewirkung, schlagartige Lähmung der inneren Zellatmung durch Blockade des Warburg-Ferments.) Nicht zu vernachlässigen ist außerdem die Resorption durch die intakte oder geschädigte Haut, besonders in der Wärme (Schwitzen) infolge der Lipoidlöslichkeit. Bei chronischer Aufnahme subtoxischer Dosen werden Störungen im pneumo-kardio-pulmonalen System, Hyperhämolyse und Hyperchromie sowie Stoffwechselstörungen, wie Hyperglykämie und Grundumsatzerniedrigung beobachtet (COLUMBA). Gewerbliche Vergiftungen werden beschrieben und die Aufnahme in die Giftliste gefordert. Einschlägige Arbeitsschutzbestimmungen verbieten die Beschäftigung von Jugendlichen und Frauen, besonders schwangeren. Laufende ärztliche Kontrolle und entsprechende Belehrung der Arbeiter ist erforderlich. Nach eingehender Würdigung der Pathophysiologie werden Maßnahmen der ersten Hilfe besprochen. Sie bestehen (besonders bei benetzter Arbeitskleidung) in sofortiger Entkleidung und Reinigung der gesamten Körperoberfläche unter Schutz vor Abkühlung. Auch die Helfer sind durch Masken und Schutzkleidung zu sichern. Bei Atemstillstand oder Atemschwäche ist die wichtigste Maßnahme die sofortige und fortgesetzte Durchführung der künstlichen Beatmung, auch während eines etwaigen Transports, eventuell unter Einsatz der Elektrolung von HOFMANN. Zur Entgiftung und Lösung der Fermentblockade wird möglichst frühzeitige i.v.-Injektion von Natriumnitrit 3%ig (bis 0,7 g) und Natriumthiosulfat in 10%iger Lösung (bis zu 70 cm<sup>3</sup>) empfohlen. Wiederholung nicht vor 2 Std. Bei Atemstillstand auch Lobelin oder Pervitin. Mo. und Scopolamin sind kontraindiziert. MAINX (Karlsruhe)

**Raffaele Genova: Su un caso di emiplegia in un lavoratore addetto a fumigazioni cianidriche.** (Ein Fall von Halbseitenlähmung bei einem mit Cyanvergasungen beschäftigten Arbeiter.) [3. Congr. Reg., Soc. Sicil. di Med. Leg. e Assicuraz. e Lav., Siracusa, 27.—28. VI. 1953.] Atti Assoc. ital. Med. Leg. [Minerva medicoleg. (Torino) 76, H. 1] 1956, 8—10.

Zur Schädlingsbekämpfung werden in Sizilien häufig die Fruchtbäume mit Blausäure vergast, indem über die Bäume eine Art Zelt gebreitet wird und ein Arbeiter von einem Tischchen Cyankali in einen Bottich kippt, der verdünnte Schwefelsäure enthält. Sofort nach dem Kippen entfernt sich der Arbeiter. Wiederholt sind dabei leichtere Fälle von Vergiftungen vorgekommen. — Die vom Verf. beobachtete Halbseitenlähmung im Anschluß an wiederholte kleinere subakute Vergiftungen ist ein interessanter Ausnahmefall. — Die Arbeit verweist auch auf die experimentellen Untersuchungen über chronische und subchronische Blausäurevergiftungen. — Arbeiter, die eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Blausäure aufweisen, sollen von solchen Arbeiten ausgeschlossen, die Vorschriften über das Arbeiten mit diesem Gift verschärft und die Arbeiter überwacht werden. HOLZER (Innsbruck)

**Guiseppe Faraone: L'intossicazione cianidrica negli addetti alle fumigazioni anticoccidiche delle piante.** (Die Blausäurevergiftung bei der Coccinella-Vergasung der Bäume.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Messina.] [3. Congr. Reg., Soc. Sicil. di Med. Leg., Assicuraz. e Lav., Siracusa, 27.—28. VI. 1955.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva medicoleg. (Torino) 75, H. 6] 1955, 224—234.

Übersicht über das technische Vorgehen bei der Vergasung von Bäumen. In Sizilien allein sind etwa 4000 Arbeiter mit der Behandlung von Orangen- und Zitronenbäumen beschäftigt (s. auch Ref. über die Arbeit NICOLETTI). Anschließend folgt eine zusammenfassende Darstellung über Aufnahme und Wirkungsschemismus der Blausäure und eine Darstellung der Symptomatologie. Einen besonders Hinweis verdienen die Schädigungen bei chronischer Aufnahme. Der Verf. stützt sich dabei hauptsächlich auf die Erfahrungen von COLUMBA [s. Ref. in dieser Z. 33, 136 (1940)]. Prophylaktische Maßnahmen liegen in sorgfältiger Auswahl der Bewerber, in umfassender Instruktion derselben, in ärztlicher Überwachung und in Erziehung zu strenger persönlicher Arbeitshygiene. Neue Gesichtspunkte zur Behandlung werden nicht entwickelt. Es

folgen Bemerkungen über Nachweismöglichkeiten mit Erwähnung der verschiedenen Fehlerquellen. Negativer Ausfall allein erlaubt den Ausschluß einer Blausäurevergiftung nicht. Die Arbeit gibt schließlich eine Reihe von Hinweisen auf verwaltungsrechtliche Vorschriften betreffend Blausäurevergasungen. Schädigungen durch Blausäure und Cyanverbindungen gelten als entschädigungspflichtige Berufskrankheiten. SCHWARZ (Zürich)

**Ferdinando Nicoletti: L'intossicazione cianidrica quale evento infortunante negli addetti alla fumigazione anticoccidica.** (Die unfallmäßige Blausäurevergiftung anlässlich der Coccinella-Vergasung.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] [3. Congr. Reg., Soc. Sicil. di Med. Leg., Assicuraz. e Lav., Siracusa, 27.—28. VI. 1955.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva medicoleg. (Torino) 75, H. 6] 1955, 218—223.

Blausäurevergasungen der Orangen- und Zitronenbäume zur Bekämpfung der Coccinellaarten sind in Sizilien und Süditalien häufig und haben zu nichttödlichen und tödlichen Vergiftungen geführt. Seit 1937 wurden in Sizilien und Kalabrien über 27 Mill. Bäume vergast, davon 60% allein in der Provinz Catania. Zur Vergasung wird über dem Baum ein Zelt errichtet. Gasentwicklung meist im Böttchverfahren. Maximalkonzentration von 1,5 g/m<sup>3</sup> bei Einwirkungsdauer von 50 min. Auf die bekannten Gefährdungen der Arbeiter durch Entwicklung von Blausäure aus dem Natriumsalz infolge Einwirkung der Luftkohensäure, durch Undichtigkeiten im Zelt, durch Spätdesorption, hauptsächlich aber durch Zwischenfälle bei der Arbeit am Böttch wird hingewiesen. Bei akuten Vergiftungen wird therapeutisch in erster Linie empfohlen Amylnitrit in Perlen zur Einatmung, Natriumnitrit (30 eg auf 10 cm<sup>3</sup> destilliertes Wasser) intravenös, anschließend langsam 12,5 g Natriumthiosulfat in 50 cm<sup>3</sup> destilliertem Wasser. Prophylaktisch: Ausschluß von Alkoholikern, Debilen, charakterlich Unzuverlässigen, körperlich Schwächlichen. Ärztliche Anfangs- und Kontrolluntersuchungen. Wünschenswert wäre psychotechnische Eignungsprüfung. SCHWARZ (Zürich)

**Sergio Tovo: Avvelenamento con cianuro di potassio da assorbimento percutaneo.** (Vergiftung mit Cyankali durch percutane Aufnahme.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva medicoleg. (Torino) 75, 158—161 (1955).

Daß Cyanverbindungen durch die Haut hindurch in den Organismus aufgenommen werden und Vergiftungssymptome hervorrufen können, ist bekannt. Eine tödliche Vergiftung ist jedoch sehr selten. Verf. berichtet über einen 19jährigen, der beim Schwarzfischen von Forellen eine Tasche mit Cyankali mit sich trug. Nach Lösung im Wasser ist das Gift wohl in die Gummistiefel beim Hineinwaten in eine Bachstelle hineingelaufen. Obgleich der junge Mann sofort zum Ufer strebte und dort die Stiefel auszog, kam es zu lokalen Verbrennungen der unteren Extremitäten. Er wurde sterbend und bewußtlos aufgefunden. Die Agonie dauerte über 5 Std. Bei der Autopsie fanden sich neben violetten Totenflecken und lokaler Verätzung ein Lungenödem, Pleuraekchymosen, flüssiges Blut und dilatierte Herzhöhlen und typischer Bittermandelgeruch am Gehirn und den Hautstellen der Beine, von denen aus die wäßrige Cyanverbindung resorbiert wurde. THELEN (Mannheim)<sup>oo</sup>

**Hans-Joachim Wagner: Vergiftung mit Pökelsalz.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Mainz.] Arch. Toxikol. 16, 100—104 (1956).

Die Beobachtung eines Todesfalles, der auf eine Vergiftung mit Nitrit-Pökelsalz durch versehentliches Trinken einer Lösung zurückgeführt werden mußte, gab Veranlassung zur experimentellen Überprüfung inwieweit ein Synergismus zwischen NaCl und NaNO<sub>2</sub>-Wirkung besteht. In Tierversuchen ergaben sich jedoch keine Anhaltspunkte dafür. Im vorliegenden Falle wurde analytisch ermittelt, daß 69 g Kochsalz und nur 0,75 g Natriumnitrit von dem Verstorbenen aufgenommen wurden, was nach 1 Std bereits den Tod herbeiführte. Verf. sieht in der stark hypertonen Kochsalzlösung den Schrittmacher für die rasch sich bemerkbar machende Nitritwirkung. Durch die Schädigung der Magenschleimhautzellen wäre ein schneller Übertritt des gleichzeitig zugeführten Nitrits in die Blutbahn vorstellbar. E. BURGER (Heidelberg)

**V. Cali: Ulteriore contributo allo studio dell'intossicazione acuta de petrolio.** (Weiterer Beitrag zum Studium der akuten Petroleumvergiftung.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Palermo.] Fol. med. (Napoli) 38, 1352—1361 (1955).

Mitteilung zweier weiterer Beobachtungen über akute Vergiftungen durch Petroleumdämpfe bei Mechanikern in Tankschiffen. — In beiden Fällen Schwindel, Übelkeit und vorübergehende

Bewußtlosigkeit, Druckgefühl im Oberbauch, Nystagmus, Lebervergrößerung, in einem Fall auch Herzstörung mit Arrhythmie und Extrasystolen. Das Knochenmark zeigte Veränderungen, im Blut wurde hypochrome Anämie mit Poikilocytose nachgewiesen. Beide Patienten sind unter der Behandlung mit Leberschutzmitteln wieder vollständig genesen. HOLZER (Innsbruck)

**Walter Reinl: Tödliche Vergiftungen eines Tauchlackierers durch Benzol (Toluol?).** Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der blutschädigenden Wirkung des Toluols. Arch. Toxikol. 15, 383—388 (1955).

Ein 43jähriger Mann arbeitete in einer schlecht belüfteten Tauchlackiererei. Als erste Krankheitssymptome traten Hautblutungen auf. Krankenhausaufnahme wegen starken Nasenblutens. Klinisch: Panmyelophthase und Sepsis. Exitus nach 14 Tagen. Bei der Obduktion: Bronchopneumonie, Schleimhautnekrosen, hämorrhagische Diathese. Die Befunde sprachen für eine Benzolvergiftung. Als Lösungsmittel für die Lacke dieses Betriebes wurde Toluol verwendet, das 10% Benzolanteile enthält. Der Benzolgehalt des Lackes insgesamt betrug 0,4—1,2%. Es wird ausgeführt, wie es in diesem Fall trotz der geringen Konzentration zu einer Benzolvergiftung kommen konnte. Dem Toluol wird keine ursächliche Bedeutung bei dem vorliegenden Krankheitsfall zugemessen. Auf die Gefahren der Benzolbeimischung in Lösungsmitteln wird hingewiesen.

VOLBERT (Mettmann)

**Giuseppe Faraone: Ulteriore contributo casistico all'avvelenamento mortale per ingestione di dose terapeutica di tetracloruro di carbonio.** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Messina.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva medicoleg. (Torino) 76, H. 2] 1956, 15—20.

**Pierlodovico Ricci: Contributo sperimentale alla conoscenza della intossicazione subacuta e cronica da trichloroetilene. Ricerche istologiche e dosaggio nei tessuti.** (Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der subakuten und chronischen Intoxikation durch Trichloräthylen. Histologische Untersuchungen und quantitative Bestimmung in den Geweben.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] Med. leg. (Genova) 4, 1—42 (1956).

Verf. gibt zunächst einen Überblick über die chemischen Besonderheiten, Herstellung und Gebrauch des Trichloräthylens, die klinischen und pathologischen Merkmale der Trichloräthylenintoxikation und berichtet dann über seine Versuche, in denen Kaninchen und Meerschweinchen kurzdauernd und bis zu 60 Tagen Trichloräthylen dampfen ausgesetzt wurden. Die Symptomatologie, makroskopische und besonders mikroskopische pathologische Anatomie werden unter Beibringung von Abbildungen besprochen sowie der qualitative und quantitative Nachweis im Gewebe mit der genau wiedergegebenen colorimetrischen Reaktion nach FUJWARA und ROSS (nebst anderen weniger eingeführten Nachweismethoden) erörtert. Sowohl die akute als die chronische experimentelle Intoxikation ruft histologische Veränderungen, vor allem im Leber, Hirn-, Fett- und Hodengewebe hervor. Diese waren einen Monat nach Aussetzen der künstlichen Vergiftung nachweisbar, jedoch vorwiegend als regressive Veränderung und besonders im Fett, Hirn- und Nervengewebe. Wegen der in den Versuchen angewandten relativ hohen Vergiftungsdosen sind die Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar.

HAUSBRANDT (Bozen)

**L. Bernardi, B. Penzani e R. Luvoni: Ricerche istologiche sull'encefalo di coniglio nell'intossicazione da trichloroetilene.** (Histologische Untersuchungen am Gehirn des Kaninchens bei Trichloräthylenintoxikation.) [Ist. Med. Leg., Clin. Oculist. dell'Univ., Ist. Med. Industri., Milano.] Rass. Med. industr. 25, 269—276 (1956).

1. Serie: Narkose bis zum Tode (etwa 50 min) mit 60 mg/Liter Luft. 2. Serie: Protrahierte Inhalation bis zum Tode (20.—30. Tag) mit 10 mg/Liter. 3. Serie: 30 mg pro die intravenös 13—15 Tage. — Methode von PCKWORTH modifiziert nach FAZIO für vasale Cytoarchitektur und Nissl-Färbung. Histologisch: Hyperämie und Ödem des Gehirns, Capillarschlingelungen und kleine Ektasien besonders im Bereich der Großhirn- und Kleinhirnrinde bei der akuten Vergiftung. Die protrahierten Intoxikationen zeigten dasselbe im verstärkten Maße, dazu fand sich eine Gefäßalteration auch in den Stammganglien und in der Medulla. — Lediglich bei länger dauernder Einwirkung konnten auch geringgradige regressive Ganglienzellveränderungen in der Umgebung der am stärksten in Mitleidenschaft gezogenen Gefäße gefunden werden, schwerere

Zellveränderungen wurden nie gesehen. — Es handelt sich also lediglich um uncharakteristische Veränderungen, wie sie von anderen Intoxikationen (Barbitursäure und Kohlenoxyd) sowie allgemein von cerebralen Anoxien bekannt sind. EHRHARDT (Dessau)

**M. Deumié: Intoxication par ingestion accidentelle d'enerie à la toluidine.** (Versehentliche Vergiftung mit toluidin-haltiger Tinte.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 14. XI. 1955.] Ann. méd. lég. etc. **36**, 22—23 (1956).

Ein Soldat verwechselte eine Weinflasche mit einem Tintengefäß gleichen Aussehens und trank daraus etwa 50 ml toluidinhaltige Tinte. Es trat eine intensive Cyanose auf, oberflächliche schnelle Atmung, Puls 120/min, kalte Extremitäten, lebhafte Sehnenreflexe, zunächst weite, später enge Pupillen, vollständiges Koma. Nach Behandlung mit 1%iger Methylenblaulösung zur Reduktion des Methämoglobins rasche Besserung des Befindens. Später noch Bluttransfusion. Patient erholte sich völlig. Im Harn wurde wenig EW, kein Hämoglobin oder Hämatin gefunden. SCHWERD (Erlangen)

**W. Massmann: Toxicological investigations on dimethylformamide.** (Toxikologische Untersuchung mit Dimethylformamid.) [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Brit. J. Industr. Med. **13**, 51—54 (1956).

Dimethylformamid (D) wird als Lösungsmittel bei der Orlonherstellung aus dem polymeren Polyacrylnitril benutzt. Die chemisch-physikalischen Daten des D werden beschrieben und die akuten Toxizitätsversuche bei i.p., s.c., oraler und percutaner Applikation an Katzen, Kaninchen und Ratten geschildert. Die LD<sub>50</sub>-Werte liegen für diese Tiere je nach Anwendungsart zwischen 0,14 und 0,37 ml/100 g Körpergewicht. Der Tod kann bis zu 12 Tagen nach der Einwirkung eintreten, im Vordergrund stehen narkotische Erscheinungen und histologisch eine deutliche Leber- und eine leichtere Nierenschädigung. D wird von der intakten Rattenhaut resorbiert, reizt diese aber nicht. Ein Teil des D wird unverändert im Urin ausgeschieden. Wiederholte Einatmung (120 Tage zu 8 Std mit 100, 230 und 450 ppm D) wird von Ratten klinisch gut vertragen. Die Katzen zeigen von 100 ppm an Appetit- und Gewichtsverluste. Das Lebergewebe der Ratten weist Nekroseherde, das der Katzen fettige Degenerationsherde auf. Außerdem wurden bronchopneumonische Veränderungen, Gehirnhyperämie, trübe Schwellung der Nierentubuli und Fe-Ablagerungen in der Milz der Tiere beobachtet, dagegen waren Blutbild, EKG- und Urinbefunde normal. 3 Tabellen, 2 Photogramme und 1 Kurve sowie kurze Literaturangaben vervollständigen die Arbeit. O. R. KLIMMER (Bonn)<sup>oo</sup>

**O. Pribilla: Tödliche Vergiftung durch Paraldehyd.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. **16**, 89—96 (1956).

Eine 44 Jahre alte Schizophrene erhielt im Abstand von 4 Std 0,5 g Veronal und 8 g Paraldehyd in verdünnter Form. 2 Std später trank sie nochmals aus einer Flasche etwa 20 g Paraldehyd. Die Patientin war zunächst noch wach und sang, später fiel sie in Schlaf. Vom Arzt wurde nicht eingegriffen, weil er die (angenommene) Aufnahme von 20 g nicht für gefährlich hielt. Die Patientin schlief, bis sie 18<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std nach der Giftaufnahme bei einem Lagewechsel plötzlich verstarb. — Bei der Sektion starker Paraldehydgeruch aller Körperhöhlen, der Magen zeigte Schleimhautkolliquation (Autolyse). Trübe Schwellung und Stauung der Leber; (links stärker ausgeprägte) Herzdilatation; akute Tracheobronchitis; beginnende Pneumonie und stärkere Anschoppung in beiden Unterlappen. Die linke Niere zeigte pyelonephritische Rindennarben, rechts Zustand nach Nephrektomie. Es bestand eine stärkere Hirnschwellung. Histologisch hochgradige Stauung und Ödem, teilweise auch Emphysem der Lunge, Stauung und geringe feintropfige, vorwiegend zentrale Verfettung der Leber; Milzstauung. In der Niere neben postmortaler Autolyse lediglich Verbreiterung des Interstitium im Papillarbereich. — Identifizierung des Paraldehyds im Wasserdampfdestillat des Leichenmaterials, unter anderem durch Schmelzpunktbestimmung des Nitrophenylhydrazon-Derivates. Die quantitative Bestimmung (abgewandelte Milchsäurebestimmung nach LANG und PFLÉGER) ergab folgende Werte (mg-%): Magen 142; Dünndarmschlinge 126,9; Leber 130; Lunge 139,0; Gehirn 100,5; Muskel 119,6; Niere 143,9; Harn 108,7; Blut 173,0. Verf. errechnet hieraus eine in der Leiche enthaltene Gesamtmenge von 37 g. Hinsichtlich der Verteilung finden sich ähnliche Werte wie beim Tierversuch. Verf. warnt vor der kritiklosen Anwendung des Mittels.

ERNST SCHEIBE (Berlin)



**Georg Schmidt und Brigitte Arold: Über die Nachweisbarkeit von Trapanal (= Pentothal) im Harn.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen.] Arch. Toxikol. 16, 50—58 (1956).

Nach BRODIE wird Trapanal (Tr.) mit dem Urin in unveränderter Form praktisch nicht ausgeschieden. Es erfolgt eine Oxydation in der Seitenkette zu einer Carboxylsäure, deren renale Ausscheidung von BRODIE spektrophotometrisch im UV-Licht nachgewiesen wurde. — Der Nachweis des reinen Tr. ist durch die Farbreaktionen mit dem Kupfer-Pyridin-Reagens, mit Kobaltsalz und Alkali in wasserfreier Lösung, als auch durch Schmelzpunktbestimmung und spektrophotometrische Messung möglich. Für einen spezifischen Nachweis des Tr. und seiner Ausscheidungsprodukte im Harn von Patienten, die eine Tr.-Kurznaarkose erhalten hatten, geben die Verff. eigene Verfahren an. Tr. und die Carboxylsäure werden papierchromatographisch (Butanol-Wasser-Ammoniak) isoliert und im UV-Licht, ferner durch Besprühung mit Grote-Lösung und auch mit methylalkoholischem Kobaltnitrat und Aufdampfen von Morpholin identifiziert. Die erheblichen Unterschiede in den  $R_f$ -Werten lassen eine Unterscheidung zwischen Tr. und seinem Ausscheidungsprodukt zu. Bei der Reindarstellung der Tr.-Carboxylsäure konnte das Auftreten zweier Kristallmodifikationen mit verschiedenen Schmelzpunkten und unterschiedlichen optischen Eigenschaften festgestellt werden. Die Kristallfällung mit Wismutkaliumchlorjodid lieferte ebenfalls 2 Arten von dunkelbraunen Komplexen der Tr.-Carboxylsäure. Unverändertes Tr. wurde bei den Versuchen im Harn nicht gefunden. VIDIC (Berlin)

**O. Pribilla: Zur Toxikologie des „Persedons“.** (Bericht über die bisher beobachteten und vier neue Vergiftungsfälle.) [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. 16, 34—49 (1956).

Einleitend werden die Eigenschaften des Pyridinabkömmlings „Persedon“ beschrieben. Die Ausscheidung des Medikaments ist beim Menschen gering. Verf. hat mit der spektrophotometrischen Methode nur bis zu 2% des eingenommenen Mittels im Harn wiederfinden können. Den anschließend ausführlich beschriebenen Fällen ist gemeinsam eine rasche Wirksamkeit des Mittels, tiefe Bewußtlosigkeit, rasche Erholung nach Behandlung, keine Spätschäden. Im Gegensatz zu den Barbituraten ist Persedon wesentlich weniger giftig. Bemerkenswert sind die in den einzelnen, beschriebenen Fällen eingenommenen Mengen an Persedon, die zwischen 10 und 120 Tabletten (2—24 g Persedon) liegen und bei klinischer Behandlung alle ohne Spätschäden überstanden wurden. Ein Todesfall nach Einnahme von 8 g (40 Tabletten), dadurch bedingt, daß die Vergiftete zu spät aufgefunden wurde, ist beschrieben. Der Nachweis und die quantitative Bestimmung des Persedons aus Organteilen geschieht nach Ausschüttelung des angesäuerten Materials mit Chloroform durch Messung der Extinktion im UV-Spektrophotometer. Man erhält ein scharfes Maximum bei 296  $m\mu$ . Außerdem ist die stark blaue Fluoreszenz des mit alkoholischer Natronlauge versetzten Abdunstungsrückstandes des Chloroformauszuges charakteristisch. Die Verteilung des Persedons im Organismus wird an Hand von Tierversuchen aufgezeigt; sie ist, außer einer größeren Anreicherung in der Galle, sehr gleichmäßig in allen Organteilen. E. BURGER (Heidelberg)

**Egon Stiehnoth: Suizid durch Einnahme von Kalypnontabletten.** [Path. Inst., Univ., Rostock.] Dtsch. Gesundheitswesen 11, 596—598 (1956).

Es wird von einer tödlichen Vergiftung durch Einnahme von 50 Kalypnontabletten (= 12,5 g wirksame Substanz) berichtet. Verf. weist darauf hin, daß Kalypnon, welches ein Hypnoticum aus der Barbitursäurereihe ist, verhältnismäßig rasch eliminiert wird, woraus sich aus der großen therapeutischen Breite auch die Tatsache erklärt, daß nach Einnahme des Medikaments seither nur sehr wenig Todesfälle zu beobachten waren. In dem vorliegenden Fall muß nach Ansicht des Verf. der Tod ziemlich schnell eingetreten sein, da autoptisch und mikroskopisch keine pneumonischen Veränderungen diagnostiziert werden konnten. BOHNÉ (Frankfurt a. M.)

**J. Kjaer-Larsen: Suicidversuche mit Suavitil.** Ugeskr. Laeg. 1956, 782 [Dänisch].

Sechs Fälle von Suicidversuchen mit Suavitil innerhalb eines Jahres in der psychiatrischen Abteilung des Bispebjerg-Krankenhauses in Kopenhagen behandelt. Eingenommene Mengen 12—80 mg, durchschnittlich 47 mg. Keine ernstlichen Vergiftungssymptome, subjektiv Gefühl des Zerspringenwollens des Kopfes, klopfendes Gefühl im ganzen Körper, Gesichtsstörungen, Trockenheit im Halse. Die Unbehagen schwanden im Laufe einiger Stunden. Also geringe Giftigkeit bei sehr großen Einzeldosen. E. WOLFF (Stockholm)

**Hans Grahmann: Vergiftung mit Sestron (Diphenylpropylaethylamin).** [Psychiatr. u. Nervenklin., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. **16**, 81—83 (1956).

Es wird über psychische Nebenwirkungen des in pharmakologischer Hinsicht dem Papaverin ähnelnden Sestron berichtet. Nach Einnahme von 4 Longetten (320 mg) Sestron bot ein 10jähriger Junge in seinem psychischen Verhalten das Bild eines akuten Deliriums. Offenbar sehr wahrnehmungsnahe Halluzinationen vereinigten sich zu traumhaft inkohärenten Bildern, lenkten den Jungen ab, belustigten und ängstigten ihn oder setzten ihn in Erstaunen. Am häufigsten wurden bewegte, farbige Tiere halluziniert. Nach 2 Tagen war der Junge beschwerdefrei. — Das klinische Bild dieser deliranten symptomatischen Psychose ähnelt sowohl hinsichtlich der psychopathologischen wie der körperlichen Zeichen der Atropinvergiftung (allerdings fehlen Lichtstarre der Pupillen und Trockenheit der Schleimhäute). GERCHOW (Kiel)

**Kurt Kolle: Süchte und ihre Bekämpfung.** [Nervenklin., Univ., München.] Münch. med. Wschr. **1956**, 7—10.

**Gerhard Rommney: Sozialhygienische Gesichtspunkte zu den Arzneimittelsüchten.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Berl. Med. **7**, 25—29 (1956).

Es werden zuerst ausführlich die Ursachen des Arzneimittelmißbrauchs untersucht. Nicht nur die gesteigerte Produktion von Präparaten sei dafür verantwortlich zu machen, sondern auch die in weiten Kreisen der Bevölkerung zunehmende Nachfrage und die besondere Art unserer Sozialversicherung, die es dem versicherten Patienten möglich macht, den Arzt unter Druck zu setzen, wenn er ihm das gewünschte Medikament nicht verschreibt. Ferner werden Überforderung in vielen Berufen und seelische Spannungen beim modernen Massenmenschen für den angestiegenen Verbrauch angeschuldigt. Verf. tritt der Auffassung entgegen, daß eine Rauschmittelgefahr in der Bundesrepublik gar nicht bestehe. Er analysiert eine Statistik der Bundesopiumstelle Bonn vom Jahre 1954, deckt Fehlerquellen auf und kann nachweisen, daß die Registrierung der Suchtkranken in allen Bundesländern weder einheitlich noch immer exakt vorgenommen wird. Bei der Aufzählung der suchterzeugenden Medikamente hebt Verf. besonders hervor, daß neben den Betäubungsmittelsüchten der mißbräuchliche Konsum von Weckaminen an Bedeutung gewonnen habe. Dies sei weithin auch bei Ärzten viel zu wenig bekannt. Die meisten Mittel, anfangs ohne Rezept in den Apotheken erhältlich, würden bei ihrer Einführung als nicht suchtbildend angepriesen, bis sich herausstelle, daß die erzielten Wirkungen auf die Stimmungsqualität Süchtigen erzeugen können. Verf. erwähnt in diesem Zusammenhang das Ticarda und von den neueren Präparaten Ritalin, Preludin, Metrotonin, Romilar und Cafilon, die er sämtlich als nicht geeignet für den indikationslosen Gebrauch durch das Publikum ansieht. Die Arzneimittelsüchten stellten ein echtes sozialmedizinisches Problem dar, weil die Süchtigen mit ihrem Verhalten nachteilig auf ihre Familie und auf die öffentliche und berufliche Ordnung einwirkten. Die seit 25 Jahren bestehenden gesetzlichen Bestimmungen zur Bekämpfung der Rauschmittelsüchten hätten sich bewährt, sie reichten aber nicht mehr aus und müßten ergänzt werden. ROSA (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**Hans-Heinz Eulner und Karl-Heinz Gedicke: Über die Hautresorption von Methylalkohol.** [Pharm. Inst., Univ., Halle.] Arch. Toxikol. **15**, 409—414 (1955).

Es werden Versuche an Ratten, Kaninchen und Hunden zur Frage der Toxizität des Methylalkohols beschrieben. Für die Hautresorption ist eine Größenordnung von 10 bis etwa 20 mm<sup>3</sup>/cm<sup>2</sup> anzunehmen. Die Resorptionsfähigkeit der Haut verschiedener Körperregionen dürfte erhebliche Unterschiede aufweisen. Die tödlichen Methanoldosen sind im Tierversuch bei oraler, percutaner und inhalatorischer Verabreichung etwa gleich groß. SPANN (München)

**W. Dürwald und W. Degen: Eine tödliche Vergiftung mit n-Propylalkohol.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Friedrich-Schiller-Univ., Jena.] Arch. Toxikol. **16**, 84—88 (1956).

Eine 46jährige, zu Depressionen neigende Frau wurde im Freien bewußtlos aufgefunden und verstarb 4½ Std später. — Bei der Leichenöffnung waren die Hirnwindungen deutlich abgeplattet, das Herz etwas vergrößert, die linke Kammer etwas erweitert. In den Herzhöhlen flüssiges Blut. Von den Schnittflächen der Lungen floß reichlich schwarze schaumige Flüssigkeit ab, in den Bronchien reichlich schaumige Flüssigkeit. — Es war zunächst eine Schlafmittelvergiftung vermutet worden. Barbiturate konnten in den ersten Giftwegen jedoch nicht festgestellt werden. Der Dünndarminhalt roch nach Alkohol. Es konnten 27 ml eines konstant

siedenden Gemisches (Siedepunkt 87,5°) isoliert werden. Probe nach WEBER und KOCH auf n-Propanol positiv, eindeutige Identifizierung als p-Nitrobenzoesäure-n-Propyl-Ester. Aus dem untersuchten Leichenmaterial (Magenspülflüssigkeit und Dünndarminhalt) wurden annähernd 100 ml n-Propanol isoliert. Verf. schätzen, daß von der Verstorbenen 400—500 ml davon aufgenommen wurden und schließen, daß der Tod auf eine n-Propanolvergiftung zurückzuführen ist.  
ERNST SCHEIBE (Berlin)

**Laurentino Muñoz: Patología orgánica y social del alcoholismo.** (Organische und Soziale Pathologie des Alkoholismus.) Rev. Med. leg. Colombia 14, Nr 75—76, 33—47 (1956).

In dieser Arbeit bringt Verf. eine Übersicht über Alkoholismus. Nach seinen statistischen Angaben stieg der Verbrauch alkoholischer Getränke in ganz Columbien, wobei der Verbrauch in den 16 Departements einzeln verzeichnet ist, von 1952—1954 folgendermaßen an: Für destillierte Getränke um 20%, der entsprechenden Steuer um 30%. Für Biere, in demselben Zeitraum: Verbrauch um 34%, Steuer um 75%. In Vergleich mit Milch wurde in Columbien ebenfalls in den genannten 3 Jahren beständig annähernd doppelt so viel Bier wie Milch getrunken, doch stieg der Milchverbrauch von 1952—1954 um etwa 16%, der des Bieres dagegen um etwa 20%. — Sonst enthält die Arbeit eine Wiederholung bekannter Erscheinungen des Alkoholismus: von dem Wesen des Lasters, von seinem Anfang, dem Umsatze des Alkohols im Körper, akute Vergiftung, Wirkung des Alkohols auf die verschiedenen Organe und seine Beziehungen zur Tuberkulose und den Psychosen. Muñoz befürwortet eine Beschränkung des Alkoholverkaufes. Nach 11 Uhr abends, an Samstag und Sonntag, an Jugendliche unter 18 Jahren soll kein Alkohol verkauft werden. Sanatorien für Heilung und Rehabilitation von Alkoholikern sollen gegründet werden. Nach ihm bietet Columbien Arbeits- und Reichtumsquellen genug, um die durch die Beschränkungen verminderten Einnahmen auszugleichen.  
FERNANDEZ-MARTIN (Madrid)

**Guillermo Uribe Cualla: El abuso del alcohol como factor de delincuencia en Colombia.** (Der Alkoholmißbrauch als Deliktfaktor in Columbien.) Rev. Med. leg. Colombia 14, Nr. 75—76, 13—33 (1956).

Verf. führt Meinungen und Statistiken aus Spanien, Frankreich und der Schweiz zum Beweis der Wichtigkeit des Alkoholmißbrauches als Ursache verbrecherischen Handelns an. Danach wiederholt er etwas aus seinen eigenen Bemühungen von 1936 an, um den Verbrauch der Chicha (spr. Ziza), eines sehr schädlichen, aus gegärtem Mais gebrauten, einheimischen Getränkes zu vermeiden. Zubereitung, Verkehr und Verbrauch desselben wurden endlich ab 1. 1. 49 verboten. Doch hat danach der Verbrauch von Bier, Wein, einheimischen und fremden Liqueuren so stark zugenommen, daß allein in Bogotá 1951 rund 6 Mill. Flaschen solcher Getränke genossen wurden. Verf. bringt alsdann Statistiken der in Bogotá geschehenen Übertretungen und Verbrechen von 1946—1954 an. Von 1946—1950 nahm die Zahl derselben um 23% ab. In den nächsten 4 Jahren stiegen sie mit dem wachsenden Verbrauch anderer alkoholischer Getränke so weit auf, daß sie 1954 nur um 75 Fälle geringer waren als 1946. Diese Zahlen stammen aus Bogotá. In den anderen Departements weisen die Ergebnisse sehr ähnliche Resultate auf. Als Hauptursache dieser Übertretungen betrachtet Verf. den Alkoholmißbrauch. — Als Vorbeugungsmaßnahmen schlägt er die Beschränkung des Verkaufes alkoholischer Getränke vor. Dazu wäre allerdings eine notwendige Voraussetzung, daß sich der Staat einer direkten Teilnahme an der entsprechenden Bereitung und Handel enthielte und daß sein Einkommen aus dessen Handel durch andere Einnahmen ersetzt würden.  
FERNANDEZ-MARTIN (Madrid)

**Herbert Riemenschneider: Einleitung einer Alkoholentziehungsbehandlung während des Strafvollzugs?** [Strafanst., St. Georgen-Bayreuth.] Mschr. Kriminol. u. Strafrechtsreform 39, 24—34 (1956).

Dieser Beitrag aus der Praxis des Strafanstaltsarztes hat eine intensivere Resozialisierung trunksüchtiger Strafgefangener durch Einleitung einer Antabuskur während der Haft im Auge. Die Kur wird nur begonnen, wenn sich der Betreffende freiwillig meldet. Sie wird nach der Entlassung auf Bewährung (gem. § 24 StGB) fortgesetzt, wobei die örtlichen Gesundheitsämter oder die Außenfürsorge der regionalen Heilanstalten die therapeutische Kontrolle übernehmen. Die an sich erwünschte Einschaltung der Hausärzte ließ sich meist nicht erreichen, da die Gefangenen ihrem Privatarzt diese Angelegenheiten nicht eröffnen wollen. Da erst vor kurzem mit solchen Maßnahmen begonnen wurden, können Ergebnisse noch nicht vorgelegt werden.

BSCHOR (Berlin)

**K. Wagner und H. J. Wagner: Schädeltrauma und Alkoholgehalt des Blutes.** Finden sich, wenn es bei einem Verkehrsunfall zu einer Schädelverletzung gekommen ist, im Blut pathologische Stoffwechselprodukte, die den Ausfall einer Alkoholuntersuchung beeinflussen? [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Mainz.] Dtsch. med. Wschr. 1956, 869—871.

Auf Grund von 551 Untersuchungen des Blutes auf Gehalt an reduzierenden Stoffen mittels Widmark- und ADH-Methode (letztere spezifisch für Alkohol) wurden — in Übereinstimmung mit anderen Autoren — keinerlei Anhaltspunkte dafür gefunden, daß im Blut von Schädelverletzten pathologische Stoffwechselprodukte in einer Konzentration auftreten, die die Widmark-Methode über die Schwankungsbreite des Verfahrens hinaus beeinflussen. Selbst nach theoretischen Überlegungen sei nicht zu erwarten, daß erhebliche seelische Belastungen oder Verletzungen des Zentralnervensystems eine praktische Veränderung der acidotischen Stoffwechselslage herbeiführen können. — Somit dürfte auch die erneut von KRITZINGER geäußerte Vermutung (s. „Lebensversicherungsmedizin“ 1956, 53—56) über das Auftreten von Aceton nach Unfällen gegenstandslos geworden sein (Ref.).

JUNGMICHEL (Göttingen)

**Howard C. Leifheit: Quantitative determination of ethyl alcohol in blood.** (Quantitative Blutalkoholbestimmung.) [USAREUR Med. Laborat., Landstuhl Army Med. Center, Landstuhl, Germany.] U.S. Armed Forc. Med. J. 7, 379—390 (1956).

Bericht über die Organisation und Methode der Blutalkoholbestimmung einer in Deutschland stationierten amerikanischen Militäreinheit. Es werden durch Venenpunktion 10 ml Blut entnommen. Das Blut wird in ein präpariertes Röhrchen überführt, in dem sich 150 mg Natriumfluorid befinden, um das Blut ungerinnbar zu machen und seine Zersetzung zu hemmen. Bei der Blutentnahme wird vom blutentnehmenden Arzte ein Formular ausgefüllt, wie es etwa auch in Deutschland Verwendung findet. Der blutabnehmende Arzt stellt den Namen fest, bestimmt den Zeitpunkt der Blutentnahme und nimmt einen kurzen psychischen und körperlichen Befund auf. Er äußert sich am Schluß seiner Untersuchung über den Grad der Alkoholbeeinflussung und versichert, daß die Blutentnahme lege artis durchgeführt wurde. Die Blutalkoholbestimmung geschieht nach dem etwas modifizierten Verfahren von KINGSLEY und CURRENT. 2 ml Blut werden in Gegenwart von 10 ml einer Kaliumdichromatschwefelsäurelösung im Dampfsterilisator bei 120° C während 30 min destilliert. Die reduzierte Dichromatlösung wird spektrophotometrisch bei 600 m $\mu$  gemessen. Eine auf Grund von Untersuchungen bekannter Alkohollösungen gefertigte Eichkurve gestattet die Ablesung des Blutalkoholgehaltes der eingesandten Probe. Es werden von jeder Blutprobe 2 Untersuchungen durchgeführt. Die Fehlerbreite der Methode beträgt im allgemeinen  $\pm 0,1$  mg/ml. Sie soll  $\pm 0,2$  mg/ml nicht überschreiten. Vor einer schematischen Auswertung der erhaltenen Analysenergebnisse wird gewarnt. Die Beurteilung der erhaltenen Zahlen ist nach der Dienstvorschrift allein einem Sanitätsoffizier vorbehalten. Es wird auf die Differenzen zwischen klinischer Diagnose der Alkoholbeeinflussung und dem Analysenergebnis hingewiesen. Das umfangreiche europäische Schrifttum zu diesem Thema ist nicht erwähnt.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**H. Redetzki und K. Johannsmeier: Grundlagen und Ergebnisse der enzymatischen Äthylalkoholbestimmung.** [I. Med. Abt., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg, u. Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Hamburg.] Arch. Toxikol. 16, 73—78 (1956).

Die Grundlagen und Methoden der enzymatischen Äthylalkoholbestimmung, die BONNICHSEN und THEORELL und BÜCHER und REDEZKI unabhängig voneinander entwickelten, werden beschrieben. Die fermentchemische Äthylalkoholbestimmung basiert auf der Reaktion: Äthylalkohol + DPN +  $\overline{\text{ADH}}$  Acetaldehyd + DPNH + H<sup>+</sup>. Das Gleichgewicht ist im neutralen Milieu stark linksbetont. Die Umkehr des Reaktionsablaufs wird durch Verwendung eines Aldehydfängers (Semicarbacid) und Verschiebung des p<sub>H</sub> zum Alkalischen erreicht. Diese Beziehung erklärt sich aus der Abhängigkeit der Gleichgewichtskonstanten von der H-Ionenkonzentration. Die Methode BONNICHSENS bedient sich der Leber-ADH (Mol.-Gew. 73000, 2 Haftstellen zur DPN-Bindung). BÜCHER verwendet Hefe-ADH (Mol.-Gew. 150000, 4 Haftstellen zur DPN-Bindung). Verfahren von THEORELL und BONNICHSEN: Einwiegen des Blutes in einen 2 ml fassenden Destillierkolben. Destillation (Mikroapparatur, Luftbad 150° C) und Nachdestillation zur quantitativen Überführung mit 1—2 ml Wasser. Auffangkolben vorher und nachher wiegen.

Ansatz zu einer Meßcuvette ( $d = 1$  cm). Zugabe von 0,08 ml DPN-Lösung, Ergänzung des Volumens auf 3,2 ml mit Glykokoll-Semicarbacid-Pufferlösung ( $p_H$  9,2). Auslösung der Reaktion mit 0,04 ml Leber-ADH-Lösung. Messen der Extinktionszunahme nach exakt 30 min. Ablesung der Alkoholkonzentration an Hand einer Eichkurve. Das Verfahren beruht auf einer Messung der Reaktionsgeschwindigkeit. Der Reaktionsendwert wird dabei nicht erreicht. In einer späteren Mitteilung 1954 beschreiben BRINK, BONNICHSEN und THEORELL eine Modifikation der Methode, durch die sie zu einer Endwertmessung gelangen und gleichzeitig die Empfindlichkeit steigern. Dabei wird das  $p_H$  weiter ins Alkalische verlegt und die DPN- sowie die Enzymkonzentration erhöht. Zu 3,0 ml der aus Glykokollpuffer, Semicarbacid, DPN und ADH zusammengesetzten Testlösung werden 0,05 ml der alkoholhaltigen Lösung gegeben und nach 60 min Reaktionszeit bei Zimmertemperatur die Extinktionszunahme gemessen. Das fermentchemische Verfahren BÜCHERS und REDEZKIS zur Blutalkoholbestimmung ist in dieser Z. [41, 15 (1952)] ausführlich beschrieben. Es erlaubt die Messung von Reaktionsendwerten. Die Enteiweißung mit Perchlorsäure gestattet Vollblut- und Serumuntersuchungen. Zur Messung eignet sich jedes lichtelektrische Spektrophotometer, das Absorptionsmessungen im UV-Bereich ermöglicht. Die größte spezifische Extinktion wird entsprechend dem Absorptionsspektrum des DPN bei 340  $m\mu$  erhalten, bei 366  $m\mu$  (Quecksilberdampflinie) ist sie um 43,5% niedriger. Die Alkoholkonzentration wird an Hand einer Eichkurve auf Grund des Extinktionswertes festgestellt. Die Eichkurve des Hefe-ADH-Verfahrens (BÜCHER) stellt nur bis zur Blutalkoholkonzentration von 1,8‰ eine Gerade dar. Sie fällt in höheren Konzentrationsbereichen etwas ab. Dieser Effekt beruht auf einer Verringerung der DPN-Reserve. Der lineare Bereich kann durch Erhöhung der DPN-Konzentration erweitert werden. KLEIN hat vorgeschlagen mit 4 cm<sup>3</sup> Perchlorsäure zu enteiweißen. Dadurch werden praktisch alle forensisch interessierenden Blutalkoholkonzentrationen erfaßt. Sie liegen bis zu 3‰ im geraden Bereich der Kurve. Die Fehlerbreite der Leber-ADH-Methode wird im Konzentrationsbereich von 1,5‰ mit  $\pm 4\%$  angegeben. Für das Verfahren mit Hefe-ADH wird im Konzentrationsbereich von 0,9‰ eine Fehlerbreite von 1,2% angegeben. Leber- und Hefe-ADH haben ausgesprochene Gruppenspezifität. Sie entwickeln ihre größte Affinität gegenüber Äthylalkohol. Methylalkohol wird nicht oxydiert. Primäre, geradkettige Alkohole mit 2—4 Kohlenstoffatomen reagieren bei zunehmender Kettenlänge in abnehmendem Umfang. Der giftige, unphysiologische Allylalkohol reagiert als einzige Ausnahme wie Äthylalkohol mit dem Enzym. Im „Nüchternblut“ lassen sich keine DPN-Hydrierungen nachweisen. Unter den Bedingungen der Analyse sei ein Interferieren der angeführten Substanzen auszuschließen. Auf den Wert der Fermentmethode bei der Untersuchung des Alkoholgehaltes von faulem Leichenblut wird hingewiesen. Die ADH-Methode wird als Kontrollmethode zum Widmark-Verfahren empfohlen. Sie wird als das Alkoholanalyseverfahren mit dem zur Zeit höchsten Sicherheitswert angesehen.

H. LERTHOFF (Freiburg i. Br.)

Houghton Gifford and Henry W. Turkel: Diffusion of alcohol through stomach wall after death. A cause of erroneous post mortem blood alcohol levels. (Diffusion von Alkohol durch die Magenwand nach dem Tode.) [Dept. of Path., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.] J. Amer. Med. Assoc. 161, 866—868 (1956).

Verff. gehen davon aus, daß Leichenblut zur Bestimmung der BAK meist aus dem Herzbeutelraum nach Sektion des Herzens entnommen wird. Gelegentlich erfolgt die Entnahme direkt aus dem rechten oder linken Ventrikel oder dem Herzohr. Manchmal — bei verspäteter Entscheidung zur Blutalkoholuntersuchung — wird das Blut, das sich im Laufe der Sektion in den Brusthöhlen ansammelte, verwendet. Es wird darauf hingewiesen, daß alle 3 Stellen der Blutentnahme relativ nahe zum Magen liegen und durch postmortale Diffusion von Alkohol durch die Magenwand die BAK verfälscht werden kann. Eine Reihenuntersuchung verschiedener Blutproben aus 11 Leichen, in deren Magen zum ehestmöglichen Zeitpunkt nach dem Tode mittels Magenschlauch Whisky eingebracht worden war, wurde durchgeführt. Die Sektion erfolgte 10—24 Std später. Als Vergleichsbasis diente in jedem Fall eine Blutprobe aus der Femoralvene, die vor Einbringung des Whiskys entnommen wurde. Es ergab sich, daß bei Blutproben, die auf die eingangs erwähnte Weise entnommen wurden, eine nennenswerte Beeinflussung der BAK durch Diffusion des Alkohols aus dem Magen eintreten kann (in 5 von 55 Proben bis zu forensischer Bedeutung). Die aus der Femoralvene entnommenen Blutproben zeigten jedoch keine Beeinflussung. Der Zustand der Magenwand und eventuelle postmortale Veränderung derselben kann die Diffusion begünstigen. Die höchste „Diffusions-BAK“ fand sich bei 2 Fällen; in einem der Fälle war die Magenwand hochgradig autolytisch, im anderen war Peritonitis die Todesursache gewesen. Der Einfluß von Speisebrei auf die Diffusionsintensität konnte

nicht geprüft werden. Die Alkoholkonzentration nahm mit der Entfernung der Entnahmestelle der untersuchten Blutproben vom Magen ab (Pleurablut, Perikardblut, rechter, linker Ventrikel). Die obligate Blutentnahme aus der Femoralvene zur Bestimmung der BAK an Leichen wird gefordert.  
WÖLKART (Wien)

**Konrad Händel: Die Handschrift Betrunkener. Anwendung und Bedeutung der Graphologie bei der Beurteilung von Trunkenheitsfällen.** Polizeibl. Baden-Württemberg 19, 92—95 (1956).

Verf. — Amtsgerichtsrat in Mannheim mit großer Erfahrung in Verkehrsstrafsachen (Ref.) — macht es sich zur dankenswerten Aufgabe, dem Polizeibeamten die Bedeutung der Handschriftabweichungen für den Nachweis des Alkoholbeeinflussungsgrades klarzumachen, ihn von der Wichtigkeit der erforderlichen Beweissicherungen zu überzeugen und ihn entsprechend zu unterweisen: Wenn der Polizeibeamte Wochen oder Monate nach dem Vorfall in der Verhandlung die Alkoholbeeinflussungszeichen aus seiner Erinnerung oft nicht mehr präzise anzugeben vermag, wenn das ärztliche Entnahmeprotokoll jegliche Unsicherheitsmerkmale verneint (sei es daß die Untersuchung erst spät erfolgte, sei es daß ein junger unerfahrener Arzt sie ausführte, der Arzt durch Gutmütigkeit oder Mitleid beeinflusst wurde, sei es daß der Täter sich zusammenzunehmen vermochte) und wenn Angeklagter und Verteidiger spärliche Symptome zu bagatellisieren versuchen, dann können Abweichungen der Handschrift ein wichtiges Indiz darstellen; denn sie sind der fixierte Ausdruck einer Bewegungsdisharmonie, Persönlichkeitsveränderung usw. Als charakteristisch für Alkoholwirkung haben unter anderem zu gelten: Verwaschenheit, fahrigte Bewegungen, „Herunterfallen“, Vergrößerung, Vergrößerung, Durchspießung des Papiers, Spreizung der Schreibfeder, Fehlleistungen wie Auslassung oder Einfügung von Buchstaben, Wiederholung von Silben. Die Schriftprobe muß möglichst in zeitlich nahe Zusammenhang mit dem Vorfall, unauffällig und ohne Angabe des Zweckes erhoben werden. Der Handschriftenvergleich leistet besonders gute Dienste bei Konzentrationsbereichen im Blut unter  $1,5\text{‰}$ .

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Denys E. Howells: Nystagmus as a physical sign in alcoholic intoxication.** (Nystagmus als ein körperliches Symptom bei der Alkoholintoxikation.) [Dep. of Physiol., Univ. Coll., London.] Brit. Med. J. No 4980, 1405—1406 (1956).

Ohne der deutschen Literatur über den Alkoholnystagmus Erwähnung zu tun, berichtet Verf. über Versuche an 12 Versuchspersonen, denen Alkohol, Whisky oder Gin mit unterschiedlicher Alkoholmenge beigebracht wurde, nachdem die Reaktionszeitwerte (Licht und Ton) unter nüchternen Bedingungen festgelegt worden waren. Nach der Alkoholgabe von 0,7—1,4 ml/kg trat innerhalb 15 min der Nystagmus (nicht beschriebener Art) auf. Gleichzeitig war die Reaktionszeit um 4,3—35,9% (bis 40,5%) vermehrt. Der Blutalkoholgehalt wurde nicht bestimmt.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Bericht über die wichtigsten diskutierten Fragen in der Aussprache auf dem Symposium über „Methodik und forensische Bewertung der Blutalkoholbestimmung“ vom 31. 10. bis 1. 11. 1955 in Würzburg.** Ärztl. Laborat. 2, 41—47 (1956).

Auf dem Würzburger Symposium wurden zwischen Gerichtsmedizinern, Biochemikern und Juristen verschiedene Fragen über die Methodik und forensische Bewertung der Blutalkoholbestimmung lebhaft diskutiert. 1. Häufigkeit der alkoholbedingten Verkehrsunfälle. Es werden die Schwierigkeiten der statistischen Auswertung zu dieser Frage aufgezeigt. Bei Berücksichtigung der großen statistischen Unsicherheit werden die tatsächlich alkoholbedingten Verkehrsunfälle mit 10—15% anzusetzen sein. Der Vorschlag, sich zu bemühen, überhaupt den Anteil der Verkehrsteilnehmer, die etwas getrunken haben, zu erfahren, wird als praktisch undurchführbar hingestellt. 2. Erkennung und Beurteilung einer alkoholbedingten Fahrunsicherheit. Fast einheitliche Meinung besteht darüber, daß bei jedem Menschen, ob an Alkohol gewöhnt oder nicht, und in jeglicher Phase seiner Blutalkoholkurve mit Sicherheit eine Beeinträchtigung seiner Fahrtüchtigkeit besteht. Bei Blutalkoholwerten von mehr als  $1,5\text{‰}$  ist die Einholung eines ärztlichen Sachverständigengutachtens als Grundlage für die gerichtliche Aburteilung eines alkoholbedingten Verkehrsunfalles nicht erforderlich. Ein großer Teil von Personen ist auch schon mit Blutalkoholwerten von z. B.  $1—1,5\text{‰}$  in seiner Fahrtsicherheit deutlich beeinträchtigt. Für die richterliche Beurteilung eines Verkehrsdeliktes sollen die Blutalkoholwerte als auch das medizinische Gutachten über die Unfallerscheinungen und die Verhaltensweise beim Unfallhergang zusammen Berücksichtigung finden. Es scheint sich immer mehr die individuelle Beurteilung

der alkoholbedingten Verkehrsunfälle durchzusetzen. Da fehlende Trunkenheitszeichen noch kein Beweis für die Fahrträchtigkeit sind, werden neben Promillewerten des Alkohols eine eingehende Untersuchung mit empfindlicheren Methoden verlangt. Es müssen Methoden erdacht werden, die so empfindlich sind und so gut registriert wiedergegeben werden können, daß Ausfallerscheinungen im Bereiche von  $1-1,5\text{‰}$  Alkohol noch festgestellt werden können. Eine Veränderung der Kurvenfahrtsicherheit konnte schon bei Fällen mit nur  $0,3-0,5\text{‰}$  Alkohol festgestellt werden. Bei der Begutachtung ist es ein Trugschluß, den sog. Restalkohol abzuziehen. Durch den erneuten Genuß selbst kleiner Alkoholmengen in der absteigenden Phase des Blutalkohols treten Ausfallerscheinungen auf, wie sie der Kurve des frisch aufsteigenden Alkoholspiegels entsprechen. 3. Methodik der Blutalkoholbestimmung. Die in der Praxis vorkommenden Glycerinmengen beeinflussen nicht das Ergebnis der ADH-Methode. Ebenso stören nicht größere Mengen von Acetaldehyd bzw. Lebensmittelfarben und Vitamin A. Es sollen keine zu alkalischen Puffer verwendet werden.  $p_{\text{H}}$  8,6 stellte den besten Mittelweg zwischen Fermentaktivierung und Fermentstörungen dar. Bei nicht alkoholisierten Personen wird der physiologische Blutalkoholwert nach der ADH-Methode bei  $0,01-0,004$  liegen. 4. Vergleich in der Bewertung der ADH-Methode und Widmark-Methode. Deutliche Diskrepanzen zwischen den Werten mit der Widmark- und ADH-Methode sind nur äußerst selten beobachtet. Fehler in der Alkoholbestimmung sind unter anderem mangelnde Arbeitsdisziplin, ungenaue Pipetten und wenn der zeitliche Abstand zwischen der ADH-Methode und der Blutalkoholbestimmung nach WIDMARK zu groß ist. Lackanstriche von Apparaturen bzw. Reinigungs- und Luftdesinfektionsmittel mit reduzierenden Stoffen u. a. sind Fehlermöglichkeiten. Von juristischer Seite wurde zu den Bonner Versuchen Stellung genommen und die Forderung erhoben, daß es nicht darauf ankomme, welche Methode die bessere ist, sondern auf klare, der Tatsache entsprechende Untersuchungsergebnisse und ob die betreffenden Personen dann hiernach zu verurteilen sind oder nicht. Die Gerichtsmedizinern hoben hervor, daß die Bevölkerung mit gutem Gewissen der Blutalkoholbestimmung Vertrauen schenken könne. Dem Gericht wird dadurch noch eine Sicherheit gegeben, daß der Blutalkoholgehalt unabhängig nach 2 Methoden bestimmt wird. Nur völlig übereinstimmende Untersuchungsergebnisse werden dem Gericht mitgeteilt. In allen Instituten werden die Blutproben mindestens 1 Jahr aufgehoben, so daß bei Auftauchen von irgendwelchem Zweifel die Blutproben nochmals untersucht werden können. G. WEYRICH (Freiburg i. Br.)

**Seehon: Bedeutung des Blutalkoholwertes für die forensische Praxis.** (Diskussionsbeitrag der Juristischen Zentrale des ADAC München.) [Symp. d. Laboratoriumsärzte, Würzburg, 31. X. 1955.] *Ärztl. Laborat.* 2, 48—53 (1956).

Die Blutalkoholbestimmung im Strafverfahren muß als Beweismittel absolut zuverlässig sein, zumal ihr in der forensischen Praxis ungeheure Bedeutung zukommt. Es wird die Rechtsprechung betrachtet, die vor und nach dem Urteil des 4. Senates des Bundesgerichtshofes vom 5. 11. 53 mit der Festsetzung der absoluten Fahrträchtigkeit bei mehr als einem Blutalkoholgehalt von  $1,5\text{‰}$  verschieden durchgeführt wurde. Die Differenzen, die bei dem amtlichen Bonner Alkoholversuch sich zeigten, lassen eine Klärung von medizinischer Seite bis heute noch vermissen. Das umfassende Gutachten des Bundesgesundheitsamtes vom 1. 3. 55 besagte zwar, daß die Methode der Alkoholbestimmung in der Hand erfahrener und geübter Untersucher absolut zuverlässig sei, aber doch zu den empfindlichsten chemischen Verfahren gehöre und sorgfältigste Beachtung der methodischen und technischen Anweisungen verlange. Auch hätten sich bei einigen Untersuchungsstellen Fehler eingeschlichen. Es sei daher dringend notwendig, die Beweiskraft der Blutalkoholbestimmung in einer weiteren Versuchsreihe zu überprüfen. Das Ergebnis müßte dann auch juristischen Fachkreisen bekanntgegeben werden.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.)

**Z. Breitenacker: Blutalkohol und Verkehrsunfall.** [Prosekt., Allg. öff. Krankenh., Wiener-Neustadt.] *Wien. klin. Wschr.* 1956, 493—499.

Die zu referierende Arbeit stellt einen Auszug aus einem Vortrag dar, den Verf. in der „Gesellschaft der Ärzte“ in Wien, also vor Ärzten der verschiedensten Fachrichtungen, gehalten hat. Es wurden daher die theoretischen Grundlagen ebenso eingehend erörtert, wie alle die Praxis betreffenden Fragen. Verf. hat vor 20 Jahren die WIDMARKSche Methode im Wiener Institut für Gerichtliche Medizin eingeführt. Seither ist es in diesem Institut selbstverständlich, bei dieser Untersuchung eine Standard-Alkohollösung bestimmter Konzentration mitlaufen zu lassen. Es ist fast unbegreiflich, daß anlässlich der Bonner Versuche zutage kam, daß in manchen Instituten diese Forderung nicht erfüllt worden ist. Besonders interessant ist der erstmalige Hinweis,

zwischen dem Alkoholgeruch zu unterscheiden, der sofort nach dem Trinken eines alkoholischen Getränkes auftritt, und jenem, der durch die Ausscheidung durch die Atemluft bedingt ist. Da der Speichel 20 min nach dem Trinken wieder alkoholfrei ist, ist also nach dieser Zeit der Geruch etwa eines Gläschen Kognaks, das der Betreffende nach dem Unfall getrunken hat, verschwunden. Wenn nun der Polizeiarzt eine Stunde später Alkoholgeruch deutlich wahrnimmt, dann kann niemand behaupten, daß dieser noch von jenem Gläschen Kognak herrührt. Man kann daher bei Berücksichtigung der Zeitabläufe auch den Alkoholgeruch in gewissem Sinne als Ausdruck einer bereits nennenswerten Alkoholisierung verwerten. Zur Auslese für eine spätere, chemische Blutalkoholbestimmung wird die Alkoholbestimmung in der Ausatemluft vorgeschlagen, da diese vom Polizeiarzt vorzunehmende Untersuchung Fehlurteile vermeidet und die ärztliche Erfahrung ganz erheblich fördert. Der Vorschlag des Gutachtens des Bundesgesundheitsamtes, „Richtlinien“ aufzustellen, wird begrüßt und auch für Österreich als nachahmenswert empfohlen. Zu einem späteren Zeitpunkt vorgenommene Testversuche werden abgelehnt, da sie nur zeigen, wie sich der Beschuldigte verhalten *kann*, aber nicht, wie er sich verhalten *hat*. — Die Überschreitung der 1/100-Grenze stellt im Sinne der Erfolgshaftung des österreichischen Strafgesetzes im „dichten“ Straßenverkehr eine konkrete Gefährdung dar. Eine ernstgemeinte Bekämpfung der alkoholbedingten Verkehrsunfälle macht die 1/100-Grenze erforderlich. Das Verwaltungsstrafverfahren möge sich der gleichen Beweismittel bedienen wie das Strafverfahren. — Von besonderem Interesse für die österreichischen Verhältnisse sind die Ausführungen über die rechtlichen Voraussetzungen im „Beweisnotstand“ einem Bewußtlosen Blut zur Alkoholbestimmung zu entnehmen (in Österreich darf die Blutentnahme nur mit Zustimmung des Beschuldigten erfolgen). Wenngleich auch die klinischen Befunde und die Umstände des Falles bei der Begutachtung unbedingt berücksichtigt werden müssen, ist doch die Blutalkoholbestimmung die zuverlässigste Waffe im Kampfe gegen den alkoholisierten Verkehrsteilnehmer.

HOLCZABEK (Wien)

**Bertil Falconer: Gerichtsmedizinische Aspekte über Alkohol und andere Berausungsmittel beim Fahren von Motorfahrzeugen. Sv. Läkartidn. 1956, 2074—2082 [Schwedisch].**

Das schwedische Gesetz über Vergehen im Verkehr enthält Bestimmungen über starke alkoholische Getränke sowie „andere Berausungsmittel“. Verf. faßt einige wesentliche Beobachtungen bei der Anwendung dieses Gesetzes zusammen: So hat man, um einen Angriffspunkt gegen den Wert der Blutalkoholbestimmung zu finden, die Entnahmearart der Blutprobe in die Diskussion gebracht. Nach einer Äußerung der Medizinalverwaltung in Schweden ist es gleichgültig, wo man die Blutprobe entnimmt (man verwendet Capillaren, Kollervenülen sind leider nicht eingeführt. Ref.) Es wird sodann über Fehler berichtet, die durch die Verwendung alkoholhaltiger, bzw. reduzierend wirkender Mittel bei der Reinigung der Haut vor der Blutentnahme entstehen können. ADH- und Widmark-Methoden zeigten bisher stets innerhalb der Fehlergrenze übereinstimmende Werte. Es gibt bisher keinen Grund anzunehmen, daß die bei Diabetikern erhaltenen Widmark-Werte nicht als Grundlage für eine rechtliche Beurteilung dienen können, das gleiche gilt bei unkomplizierten Nierenerkrankungen, während man bei Urämie zweifeln kann. Bei der Gicht kann der Alkoholumsatz eventuell verändert sein, auch bei Leberkrankheiten muß man daran denken, obgleich dafür bisher noch kein sicherer Anhaltspunkt vorliegt. Bei Blutarmut ist es unwahrscheinlich, daß die Alkoholkonzentration nach Einnahme einer bestimmten Menge alkoholischer Getränke höhere Werte erreicht als bei Gesunden. Leukämien haben bisher keinen Einfluß auf die Blutalkoholkurve erkennen lassen und bei Schilddrüsenerkrankungen läßt sich vielleicht ein verlangsamer Umsatz des Alkoholes annehmen. — Der Einwurf, daß erhöhte Blutalkoholwerte durch die Inhalation reduzierend wirkende Substanzen hervorgerufen wurde, läßt sich bei Fehlen von anderen Vergiftungserscheinungen entkräften. Die Bildung reduzierender Substanzen durch Mikroorganismen wird durch Zusatz von Ammoniumfluorid zur Blutprobe verhindert. — Unter „andere Berausungsmittel“ will Verf. verstanden wissen: Mittel mit beruhigender, schmerzlindernder oder einschläfernder Wirkung, Antihistaminica, Mittel mit direktem Einwirken auf Gleichgewichtsorgan. Obgleich schon eine Reihe von solchen Fällen beurteilt werden mußten, ist das Material für eine sichere Beurteilung der Einzelfälle noch nicht ausreichend. Vielfach liegt eine Kombination von Alkohol- und Tabletteneinnahme vor.

G. E. VOIGT (Lund)

**Aldo Franchini: Alcoolimetria ematica medico-legale e delitti colposi della strada. (Gerichtlich-medizinische Blutalkoholbestimmung und strafbare Vergehen im Stra-**



Benverkehr.) [Ist. di Med. Leg. e. d. Assicuraz., Univ., Padova.] *Rass. clin. sci.* 32, 103—110 (1956).

Über 90000 Verletzte und beinahe 5000 Tote waren im Jahre 1953 die Opfer des ständig zunehmenden Motorfahrzeugverkehrs und der Raserei auf den Straßen Italiens. Diese Schlächtereie sei gleichwertig mit einem blutigen Krieg oder einer erschreckenden Seuche. Es wird eine strenge Bestrafung jener verlangt, welche in betrunkenem Zustande ein Fahrzeug lenken. Bereits haben, dem Beispiele der skandinavischen Länder folgend, weitere europäische Staaten, sowie auch die USA, Kanada und Neuseeland mehr oder weniger strenge Vorschriften erlassen. — Der Zustand der Betrunkenheit des Fahrzeugführers muß jedoch durch eine Alkoholdosierung bewiesen werden. Nach einem Blick auf die Einteilung der verschiedenen Trunkenheitsstadien, erwähnt Prof. FRANCHINI von Padua, die zur Zeit gebrauchten Blutalkoholbestimmungsmethoden von NICLOUX und WIDMARK, sowie die im Jahre 1951 von BÜCHER und REDEZKI veröffentlichte Fermentmethode, in welcher die Photometrie von WARBURG Verwendung findet. Weiter werden erwähnt die Methoden von SCHIFFERLI, NEWMANN, LACROIX, VIDIC und die jüngst veröffentlichte polarographische Bestimmung von PROCTOR und OSTER. — Eine Statistik zeigt, daß die in den einzelnen Ländern durch Alkoholmißbrauch verursachten Verkehrsvergehen im Mittel 20—50% aller Straßenunfälle ausmachen. Prof. FRANCHINI stellt hierauf die Forderung, das neue Straßengesetz soll einen Artikel enthalten, nach welchem betrunkene Fahrzeugführer bestraft werden. Da nach dem Strafgesetze die Polizei verpflichtet werde, alle Beweise eines Vergehens zu sichern, so soll sie auch ermächtigt sein bei Verkehrsunfällen, welche durch Alkoholmißbrauch verursacht werden, unverzüglich die nötigen Blutentnahmen anzuordnen, damit die Blutalkoholmenge rechtzeitig bestimmt werden könne. Die durch die Unfälle finanziell belasteten Versicherungsgesellschaften hätten ein Interesse an der Verwirklichung dieser Forderungen mit-zuhelfen.

SCHIFFERLI (Fribourg)

**Bewußtseinsstörung durch Trunkenheit.** [BGH v. 24. X. 1955 in NJW 1956.] *Med. Sachverständige* 52, 65 (1956).

Der zuständige Zivilsenat des Bundesgerichtshofes hat die bekannte Entscheidung eines Strafsenates, nach welcher bei einem Blutalkoholgehalt von 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> an sog. absolute Fahruntüchtigkeit besteht, auch auf das Zivilrecht übertragen. Wer bei einem derartigen Blutalkoholgehalt als Kraftfahrer einen Unfall erleidet, muß damit rechnen, daß von diesem Blutalkoholspiegel an generell eine Bewußtseinsstörung infolge Alkoholeinwirkung festgestellt wird, die die privaten Unfallversicherungen von der Leistungspflicht befreit.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Ein Motorradfahrer ist bei einem Blutalkoholgehalt von 1,3 g.<sup>0</sup>/<sub>00</sub> bei Tage fahruntüchtig, und zwar unabhängig von dem weiteren Beweisergebnis.** [Urt. d. LSG Celle, 24. I. 1956, L 3 U 129/55.] *Med. Sachverständige* 52, 61—65 (1956).

In der gerichtlichen Medizin besteht die Konvention, beim Motorradfahrer von einem Blutalkoholspiegel von 1,3<sup>0</sup>/<sub>00</sub> an absolute Fahrunfähigkeit anzunehmen. Bisher war diese Konvention durch entscheidende Beschlüsse von Obergerichten noch nicht bestätigt worden. Das Landesozialgericht Celle ist ihr beigetreten und hat auf Grund eines eingehenden Gutachtens eines Institutes für gerichtliche Medizin eine „Lösung vom Betriebe“ festgestellt. Für den Motorradfahrer gelten deshalb erhöhte Anforderungen, weil er durch kleinste Lenkerausschläge das Fahrzeug in der Waage halten muß, weil die starre Lenkung des Motorrades eine 10- bis 25mal stärkere Richtungsänderung als beim Kraftwagen bewirkt und weil das Motorrad ein viel höheres Beschleunigungsvermögen und daneben einen viel längeren Bremsweg als der Kraftwagen hat.

B. MUELLER (Heidelberg)

**StVZO §§ 2,71 (Eignung zur Teilnahme am öffentl. Verkehr). Bei einem Blutalkoholgehalt von 1,91% ist auch ein Radfahrer mit Sicherheit (absolut) fahruntüchtig.** [OLG Stuttgart, Urt. v. 11. V. 1956 — I Ss 225/56.] *Neue jurist. Wschr. A* 1956, 1044—1045.

Die sorgfältige Begründung wird gestützt auf das neueste gerichtsmedizinische Schrifttum.

B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Gillissen: Probleme einer künstlichen Senkung der Blutalkoholwerte.** [Hyg.-Inst., Univ., Mainz.] *Ärztl. Laborat.* 2, 15—23 (1956).

Eingangs werden die Forderungen aufgestellt, die an ein Mittel zur künstlichen Beschleunigung des Alkoholabbaues im Organismus zu stellen sind, und anschließend die bisherigen

Versuche besprochen, den  $\beta$ -Wert zu erhöhen. Die physiologischen Möglichkeiten, in den intravitalen Alkoholabbau entscheidend einzugreifen, sind begrenzt. Will man eine Wirkung erreichen, wie sie der praktische Zweck erfordert, dann entsteht auch die Gefahr einer Schädigung.

ROMMENY (Berlin)

**Biagio Guardabasso: Su un nuovo metodo di ricerca qualitativa della nicotina nei visceri.** (Über eine neue Methode zum qualitativen Nachweis von Nikotin in Organteilen.) [Ist. di Med. Leg. e. Assicuraz., Univ., Catania.] [3. Congr. Reg., Soc. Sicil. di Med. Leg., Assicuraz. e Lav., Siracusa, 27.—28. VI. 1953.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva medicoleg. (Torino) 76, H. 1] 1956, 12—13.

Zur Ausmittlung von Nicotin in Organteilen wendet Verf. eine Methode an, die nach STAS-OTTO modifiziert wurde. Nach Auffassung des Verf. hat diese Methode den Vorzug, auf der einen Seite weniger Zeit und Mühe zu beanspruchen und auf der anderen Seite empfindlicher zu sein als die nach STAS-OTTO. — Prinzip des neuen Verfahrens: Feinste Zerkleinerung der Organteile, in einem Glaskolben in sodaalkalischem Milieu 2 Std erwärmen, Abgießen der sodaalkalischen Lösung, Verbringen der Rückstände in eine Soxhlet-Apparatur, Gewinnung von 5—6 Chloroformauszügen, Hinzufügen der zuvor abgeklärten sodaalkalischen Lösung, Ansäuern mit verdünnter  $H_2SO_4$ . Nach Filtration Verdunstung des Chloroformauszuges bei mäßiger Temperatur, Reinigung. — Der Nachweis wird nach DRAGENDORFF, mit ROUSSINSCHEN Kristallen, und p-Dimethyl-amido-benzaldehyd geführt. Verf. hat mit seiner Methode noch Nicotin in einer Konzentration von 0,001% erfaßt. (Nach STAS-OTTO 0,005%.)

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Herbert Schreiber: Notiz zum Nachweis von E 605 nach Schwerd und Schmidt.** [Abt. Kriminaltechn., Bundeskriminalamt, Wiesbaden.] Arch. Toxikol. 16, 129—133 (1956).

Um die Spezifität des p-Nitrophenolnachweises zu ergänzen, schlägt Verf. die Anstellung der MILLONSCHEM Reaktion vor. Zur Verhinderung von Trübungen durch Ausfallen von Quecksilberverbindungen werden Zitronensäure oder Weinsäure zugegeben bzw. die Reaktionslösung mit Essigester ausgeschüttelt. Die Färbung mit MILLONSCHEM Reagens ist himbeerrot und kann photometrisch ausgewertet werden. Die Erfassungsgrenze liegt bei 2—3  $\gamma$  p-Nitrophenol.

E. BURGER (Heidelberg)

**K. Hohenner und A. Hörauf: Beitrag zur akuten peroralen E 605-Vergiftung.** [Med. Abt., Stadtkrankenh., Fürth i. B.] Med. Klin. 1955, 1554—1557.

Nach Wiedergabe der Physiologie und Toxikologie der Vergiftungen mit Anführung der bekannten Literatur Darstellung von 7 eigenen Beobachtungen (Suicidversuche, bzw. Suicide). Hinweis auf die Verschiedenartigkeit der initialen Symptome; manchmal Angstzustände, manchmal Erbrechen und Durchfall, danach enge Pupillen. Beginn immer ziemlich plötzlich. Die anatomischen Befunde (3 Fälle) waren immer recht uncharakteristisch. (Nach Erfahrung des Ref. sind sie meist charakteristischer als hier geschildert.) Therapeutisch soll der Magen möglichst schnell entleert werden, danach im Stadium der parasympathischen Erregungszustände Atropin bis zur Pupillenerweiterung, danach Kreislaufbehandlung und Dämpfung einer etwaigen Erregung mit Luminal.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Werner Borgmann: Grundzüge der Therapie bei akuter Vergiftung durch Schädlingsbekämpfungsmittel.** Dtsch. med. J. 1956, 484—489.

Die Darstellung entspricht einem Vortrag, den Verf. auf dem Kongreß für ärztliche Fortbildung im Mai 1956 in Berlin gehalten hat. Der Begriff Schädlingsbekämpfungsmittel ist weitgehend gefaßt. Berücksichtigt sind nicht nur die Mittel, die die Cholinesterase blockieren, sondern auch Metallgifte, wie Arsen und Thallium, und auch die Blausäure. Besprochen werden die Indikationen zur Auslösung von Erbrechen, die Absaugung des Mageninhaltes, die Therapie mit Tierkohle, die Verwendung von Magnesiumsulfat als Abführmittel, die Blutaustauschtransfusion, die Anregung der Diurese, der Spülung der Bauchhöhle mittels der Peritonealdialyse, die BAL-Behandlung, die Verwendung von Milch zur Therapie, die Sauerstoffzufuhr, die Verwendung von Kreislauf- und Atmungsmitteln und schließlich neue aus England stammende Versuche, die blockierte Cholinesterase wieder zu aktivieren.

B. MUELLER (Heidelberg)

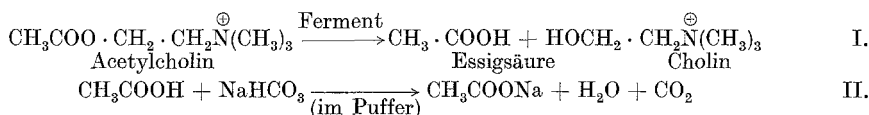
**G. Machata: Über den Nachweis von E 605 und Systox in der gerichtts-chemischen Praxis.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] Arch. Toxikol. **16**, 119—124 (1956).

Verf. beschreibt seinen Analysengang zum Nachweis von Thiophosphorsäure-Ester aus organischem Material. Es ergeben sich dabei keine neuen Gesichtspunkte. Bemerkenswert ist, daß Verf. bei den untersuchten Fällen festgestellt hat, daß E 605 in Leichenteilen bis über ein Jahr unzersetzt nachweisbar ist.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. Wirth: Zum Nachweis der E 605-Intoxikation. Untersuchung der Cholinesterase-Aktivität im Hirn.** [Pharmakol. Inst. d. Farbenfabriken Bayer AG, Werk Elberfeld.] Arch. Toxikol. **16**, 125—128 (1956).

Verf. berichtet über eine biologische Bestimmung der Cholinesterase-Aktivität im tierischen Gewebe. Das Prinzip der Methode besteht im wesentlichen darin, daß zu dem zu untersuchenden Substrat Acetylcholin zugesetzt wird und die Spaltung dieses Wirkstoffes in Essigsäure und Cholin quantitativ gemessen wird. Für die manometrische Bestimmung gilt folgende Reaktionsgleichung:



Ein Äquivalent Acetylcholin entspricht demzufolge einem Äquivalent  $\text{CO}_2$ . Bei durch E 605 gefährdeten Personen werden zur Bestimmung der ChE-Aktivität 1—2 Tropfen Blut entnommen und eine Doppelbestimmung der Aktivität der Erythrocyten-Acetylcholin-Esterase durchgeführt. Bei Hirnuntersuchungen an 8 tödlichen E 605-Vergiftungsfällen ergab sich eine stärkere Hemmung der ChE-Aktivität besonders im Corpus striatum. Bei Herabsetzung der Aktivität auf ein  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$  des normalen Wertes ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Tod des betr. Individuums vor allem auf die Wirkung eines ChE-Blockers (E 605 und andere Thiophosphorsäureester) zurückzuführen ist.

ARNOLD (Leipzig)

**G. Graziani, R. Pagano e L. Vitacca: La sensibilizzazione all'acetilcolina nella intossicazione sperimentale de parathion.** (Über die Sensibilisierung gegen Acetylcholin nach experimenteller Vergiftung mit Parathion.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) **38**, 967—1000 (1955).

Verf. testeten an Kaninchen, die durch Parathion vergiftet waren, die Empfindlichkeit gegen Acetylcholin. Es wurden in jedem Falle EKG und Atmungsdiagramm, sowohl vor, als auch nach der Gabe von Acetylcholin abgenommen. Die Tiere waren vorbehandelt mit einer 20%igen Parathionlösung, in einer Dosis von 2 mg/kg Körpergewicht; sie wurden nachbehandelt mit Acetylcholin „Roche“ 0,2 mg/kg Körpergewicht intramuskulär. Die meisten der Versuchstiere starben unter schweren Herzmuskelercheinungen, die durch eine Sensibilisierung gegenüber Acetylcholin erklärt werden. Durch die Herzstromkurven konnten Durchblutungsstörungen, Läsionen, Rhythmusstörungen, in einigen Fällen Coronarspasmen nachgewiesen werden. Die Steigerung des Acetylcholineffektes scheint den Autoren bedingt durch die nur begrenzte Aktivität der durch das Gift blockierten Cholinesterase.

GREINER (Duisburg)

**S. Berg, E. Kuehinke und K. Fischer: Zur Kenntnis der Vergiftung mit dem Schädlingsbekämpfungsmittel Potasan G.** [Bayer. Landeskriminalamt, München.] Arch. Toxikol. **16**, 105—117 (1956).

„Potasan G-flüssig“ enthält 40% an Cumarinthiophosphorsäureester neben Gammexan und einem Emulgator. Potasan-Staub enthält kein Gammexan. Als empfindliche Nachweisreaktion ist bisher nur die kornblumenblaue Fluoreszenz in alkalischer Lösung bekannt. Der Ester ist nicht wasserdampfflüchtig, der Geruch wird als knoblauchartig beschrieben. Die spektralphotometrische Untersuchung ergibt eine Absorptionskurve, die ein Maximum bei 315  $m\mu$  und ein Minimum bei 295  $m\mu$  aufweist. Die Giftwirkung dieses Cumarinesters zeigt große Ähnlichkeit mit der von E 605. Im pharmakologischen Experiment ergibt sich eine der p-Nitrophenolverbindung des Thiophosphorsäureesters entsprechende Cholinesterasehemmung. Der Sektionsbefund, weniger die Histologie, lassen bei der Potasanvergiftung gegenüber der E 605-Vergiftung gewisse Besonderheiten erkennen. In dem beschriebenen Vergiftungsfall konnte in den Organ-

teilen Gammexan durch Wasserdampfdestillation abgetrennt und nachgewiesen werden. Die Absorptionskurve des aus dem Mageninhalt extrahierten Produktes erwies sich als identisch mit der des Potasan G-flüssig. E. BURGER (Heidelberg)

**Biagio Guardabasso: Avvelenamento sperimentale da Toxfid (esa-etil-tetrafosfato) e ricerca qualitativa nei visceri.** (Experimentelle Vergiftung mit Toxfid [Hexaäthyl-tetraphosphat] und der qualitative Nachweis in den Eingeweiden.) [Ist. die Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] [3. Congr. Reg., Soc. Sicil. di Med. Leg., Assicuraz. e Lav., Siracusa, 27.—28. VI. 1953.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva medicoleg. (Torino) 76., H. 1] 1956, 10—12.

Bericht über 2 tödliche Vergiftungen (Selbstmorde) durch das Schädlingsbekämpfungsmittel Toxfid (Hexaäthyltetraphosphat) und experimentelle Untersuchungen zum Nachweis des Giftes durch Feststellung der Phosphorsäure und des Äthylalkohols, die bei der Hydrolyse des Toxfids entstehen. — Vor Untersuchung auf die Phosphorsäurekomponente werden die im Organismus physiologisch vorkommenden Phosphorverbindungen durch schrittweise Behandlung mit Äthylalkohol, Salpetersäure und Cadmiumchlorid entfernt, anschließend oxydative Schmelze mit Kaliumnitrat und Natriumcarbonat, dann Nachweis der Phosphorsäure in der üblichen Weise. — Neben dem Nachweis der Phosphorsäure wird auch die Untersuchung auf Äthylalkohol empfohlen, vorausgesetzt, daß die betreffende Person mindestens 24 Std vor dem Tode keine alkoholischen Getränke zu sich genommen hat. Strengere Vorschriften im Verkehr mit solchen Giften und entsprechende Umsicht bei Verwendung dieser Mittel wird gefordert. HOLZER (Innsbruck)

### Kindestötung

**H.-J. Goldbach: Zur forensischen Beurteilung der Kindestötung (§ 217 StGB).** [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Marburg/Lahn.] Geburtsh. u. Frauenheilk. 16, 609—618 (1956).

Der vorliegende Überblick, der FÖRSTER-Marburg zum 60. Geburtstag gewidmet ist, betont insbesondere das histologische Bild der beatmeten und nichtbeatmeten Lungen. Findet man gestreckte, kreis- oder bogenförmig verlaufende elastische Fasern (Färbung mit Orcein), so kann dies bei der Diagnose vorangegangenen Lebens den Ausschlag geben. Auch stärkste Fäulnis und völlige Kolliquation des Lungengewebes sind nach Meinung des Verf. nicht imstande, den bekannten Charakter der Fasern zu verändern. Verf. setzt sich weiterhin dafür ein, daß der Schutz von § 217 StGB auch auf die eheliche Mutter ausgedehnt wird.

B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Fontaine: Attentats et crimes familiaux.** (Gesetzesverletzung und Familienverbrechen.) Arch. Inst. Méd. lég. Lille 1955, 115—125.

Kurze stichwortartige Übersicht zum Kapitel Kindsmißhandlung und Kindsmord unter Besprechung der französischen Gesetzgebung. Keine Neuigkeiten. KREFFT (Leipzig)

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

**Fritjoff Hirsch: Schwangerschaft und Haar.** J. med. Kosmetik 1955, 155—157.

Verf. untersuchte mit Hilfe physikalischer Meßmethoden den Schädigungsfaktor der Haare im Verlaufe der Schwangerschaft. Die Untersuchungen wurden nur an einer Schwangeren durchgeführt, und zwar sowohl in Trockenmessungen als auch in einer Isopropanol-Wassermischung, um die Schwankungen der relativen Luftfeuchtigkeit auszuschalten. Mehrere Wochen vor der Entbindung nimmt der Schädigungsfaktor der Haare in starkem Maße zu, während die Quellbarkeit abnimmt. DRESCHER (Würzburg)<sup>oo</sup>

**K. Szécsi: Beiträge zur spontanen Zerreißung der zu kurzen Nabelschnur.** [Geburtsh. Abt. d. Allg. Krankenh. „Árpád“, Budapest.] Zbl. Gynäk. 77, 1024—1028 (1955).

Bericht über 4 Fälle, bei denen die kurze Nabelschnur während des Geburtsvorganges einriß. Einmal wurden bei dem Einriß alle Gefäße durchtrennt. Die Einrisse lagen in der Nähe des Nabelringes. Es wird Literatur mitgeteilt, nach welcher die Nabelschnur experimentell bei gleichmäßiger Belastung bei 5000 g, bei plötzlicher Belastung bei 1000—2000 g reißt. Die Kraft der Gebärmuttertätigkeit beträgt nach den vorliegenden Untersuchungen 3200—4500 g. Dies genügt, um einen Riß der Nabelschnur herbeizuführen. B. MUELLER (Heidelberg)