

ist nicht gelungen. Verf. hält es aber für durchaus möglich, daß einige Flugzeugunglücke in den letzten Jahren auf ein derartiges Geschehen zurückgeführt werden können und weist auf die Notwendigkeit hin, durch entsprechende Vorbeugung weitgehend solche Situationen zu vermeiden.
DÜRWARD (Jena)

O. Wünsche: Die Druckfallkrankheit des Höhenfliegers. [Inst. f. Flugmed., Bonn.] [Flugwissenschaftl. Tag., „Ges. z. Fördg. wiss. Forschg.“ u. „Wiss. Ges. f. Luftfahrt“, Wien, 13.—15. IV. 1956.] Wien. med. Wschr. 1956, 686—689.

Zusammenfassender Bericht über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse. Zahlreiche Daten über die endogene intravasale Gasbildung, Sauerstoffmangel, Auseinandersetzung mit dem Begriff der Zeitreserve. Wesentlich für die Entstehung der Druckfallkrankheit wird die Verweildauer auf Gipfelhöhe und die Geschwindigkeit des Drucksturzes angesehen. Bei schnellster Dekompression kommt es zu „Stauungsverletzungen“ in Gehirn, Lungen und Herz infolge Hyperämie.
H. KLEIN (Heidelberg)

Heinz v. Diringshofen: 25 Jahre in der Luftfahrtmedizinischen Erforschung der Beschleunigungen. Ein Rückblick und Ausblick. Die Medizinische 1956, 1843—1847.

G. Benassi: Sulla identificazione dei fucili da caccia mediante l'esame dei bossoli. (Identifikation von Jagdgewehren durch Untersuchung der Patronen.) [Istituto di Medicina Legale nell'Università di Bologna.] Minerva medicoleg. (Torino) 76, 79 bis 85 (1956).

Veränderungen und Verletzungen der Umgebung des Patronenbodens werden beschrieben und lassen die Möglichkeit einer Identifikation zu. Bei Zwillingsbüchsen mit gemeinsamem Schlagbolzen läßt sich der schräge Eindruck am Hülsenboden besonders gut nachweisen.
BOSCH (Heidelberg)

Vergiftungen

● **G. Gorbach: Mikrochemisches Praktikum.** (Anleitungen f. d. chem. Laboratoriumspraxis. Hrsg. von H. MAYER-KAUPP. Bd. 7.) Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. VIII, 123 S. u. 72 Abb. DM 15.—.

Der vorliegende Band schließt erfreulicherweise eine Lücke, die auf dem Gebiet der Einführung in die mikrochemische Arbeitsweise seit einigen Jahrzehnten bestand. Der Praktikant ist nicht mehr auf Lehrbücher älteren Datums angewiesen. Neue Arbeitsmethoden finden hier zum Nutzen des Studierenden ihren Niederschlag. Soweit es im Rahmen eines Praktikum notwendig ist, werden die Arbeitsgeräte, die qualitative und quantitative sowie präparative Mikrochemie in ihren Grundlagen besprochen. Die Bestimmung physikalischer Konstanten und eine Methodik der Anreicherung von Spurenelementen in der Spektralanalyse vervollständigen die Anleitung. Es ist zu hoffen, daß die im Springer-Verlag erscheinende Serie von Bänden im Rahmen der „Anleitungen für die chemische Laboratoriumspraxis“ zu einem neuen Standardwerk auf diesem Sektor wird. Der vorliegende Band, der als VII. in der vorgenannten Serie erscheint, rechtfertigt jedenfalls diese Hoffnung. Da eine weite Verbreitung wünschenswert erscheint, dürfte der Vorschlag gerechtfertigt sein, auch für den deutschen Bezieher eine Firma namhaft zu machen, die mit der Herstellung der vielfältigen Apparaturen vertraut ist. Soweit die vom Verf. und seinen Mitarbeitern zum Teil modifizierten Glas- und Metallgeräte auch anderenorts Eingang finden, würde eine entsprechende Bestell-Liste, die auch für den Raum der Bundesrepublik ohne zusätzliche Belastungen benutzbar ist, eine weitere den praktischen Gegebenheiten Rechnung tragende Vervollständigung darstellen.
HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

● **Handbuch der analytischen Chemie.** Hrsg. v. W. FRESSENIUS u. G. JANDER. Teil 2: Qualitative Nachweisverfahren. Bd. VIII b α : Elemente der achten Nebengruppe I: Eisen — Kobalt — Nickel. Bearb. v. B. GRÜTTNER u. H. HAHN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. XIV, 233 S. u. 23 Abb. Geb. DM 53.60.

Barbara Grüttner: Eisen. S. 1—139.

Aus den einleitenden Kapiteln über das allgemeine Verhalten des Fe und seiner Verbindungen, den Aufschluß unlöslicher Fe-Verbindungen und der Abtrennung von seinen Begleitern ist hervorzuheben, daß die in riesiger Zahl veröffentlichten Trennungsgänge als entbehrlich betrachtet

werden, da Fe direkt in Analysenlösungen nachgewiesen werden kann. Unter den spektralanalytischen Nachweisverfahren interessiert hier der Nachweis in biologischem Material. Die Verff. konnten z. B. in Leber- oder Nierenschnitten 30 mg Fe neben anderen Metallen nachweisen. Beim Nachweis der zwei- und dreiwertigen Fe-Ionen auf nassem Wege sind die Fällungs- und Farbreaktionen mit organischen Substanzen sowie auch die Mikro- und Tüpfelreaktionen sehr ausführlich behandelt. Der Nachweis des dreiwertigen Ions mit Hilfe von Mikrokristallreaktionen wird durch eine Reihe von Mikroaufnahmen veranschaulicht. Weitere Kapitel beschäftigen sich mit dem Nachweis der komplexen Ionen Hexacyanoferrat II und III, wobei wiederum alle bei den Fe-Ionen angegebenen Reaktionsarten abgehandelt werden. Für den chromatographischen Nachweis werden Säulen aus Aluminiumoxyd oder 8-Oxychinolin vorgeschlagen und Adsorptionsreihen für mehrere Metallionen angeführt. Die Papierchromatographie des Fe III ist mit 3 Verfahren vertreten, welche kurz skizziert sind. Zur Unterscheidung von Legierungstypen werden elektrographische Nachweise und zur Identifizierung von Mineralien die Methoden des Kontakt-Abdruckes der polierten Oberfläche des Minerals mit einer ein angreifendes Reagens enthaltenden Gelatineschicht besprochen. Den letzten Abschnitt bildet der Nachweis von Fe bzw. Hexacyanoferrat in verschiedenen Substanzen, wie Legierungen, Mineralien, Salzen, Lebensmitteln, Wasser, Papier, Textilien, Malerfarben, Glas und in biologischem Material. Auch über den histochemischen Nachweis in Geweben findet sich eine kurze Mitteilung. VIDIC (Berlin)

● **Handbuch der analytischen Chemie.** Hrsg. v. W. FRESENIUS u. G. JANDER. Teil 2: Qualitative Nachweisverfahren. Bd. VIII b α : Elemente der achten Nebengruppe I: Eisen — Kobalt — Nickel. Bearb. v. B. GRÜTTNER u. H. HAHN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. XIV, 233 S. u. 33 Abb. Geb. DM 53.60.

H. Hahn: Kobalt. S. 140—196.

Entsprechend der Bedeutung dieses Elements erstreckt sich die ausführliche Analytik auf 49 Seiten. Einleitend sind die Verfahren zur Abtrennung des Kobalts von seinen Begleit-elementen behandelt. Von den Nachweisreaktionen nehmen solche auf nassem Wege mit organischen Fällungsmitteln einen breiten Raum ein; es sind 59 Einzelreaktionen angeführt, wovon allerdings 40 Reaktionen als weniger empfehlungswerte bzw. unsichere Nachweise bezeichnet sind. Es folgen Nachweise auf mikrochemischem Wege mit guten Abbildungen der Kristallformen und weiterhin die Nachweise durch Tüpfelreaktionen. Grenzkonzentrationen und Erfassungsgrenzen sind bei den einzelnen Nachweisen angegeben. Störmöglichkeiten durch andere Elemente sind ausführlich berücksichtigt. Bei den organischen Reagenzien ist jeweils die Strukturformel und z. T. die Zusammensetzung der mit Kobalt gebildeten Komplexverbindungen angegeben. Die übersichtliche Darstellung wird man bei diesem Teilband besonders schätzen.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Handbuch der analytischen Chemie.** Hrsg. v. W. FRESENIUS u. G. JANDER. Teil 2: Qualitative Nachweisverfahren. Bd. VIII b α : Elemente der achten Nebengruppe I: Eisen — Kobalt — Nickel. Bearb. v. B. GRÜTTNER u. H. HAHN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. XIV, 233 S. u. 33 Abb. Geb. DM 53.60.

H. Hahn: Nickel. S. 197—233.

Bei dem eingangs abgehandelten analytischen Verhalten und der Gruppentrennung werden besonders die Fällungsbedingungen und die Abtrennung des Ni von seinen Begleitern bei den üblichen Gängen für Kationen erörtert. Von physikalisch-chemischen Trennverfahren werden Literaturhinweise für chromatographische Methoden gegeben, die jedoch hauptsächlich für quantitative Bestimmungen in Frage kommen. Der spektralanalytische Nachweis des Ni bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Für die Auswertung des linienreichen Emissionsspektrums wird auf die Tabellen von GERLACH und RIEDL verwiesen. Für den polarographischen Nachweis liegt eine größere Anzahl von Arbeiten vor. Die Methoden werden weniger zum qualitativen Nachweis, hauptsächlich aber für quantitative Bestimmungen herangezogen. Beim Nachweis des Ni auf nassem Wege nehmen die Reaktionen mit organischen Reagenzien einen breiten Raum ein, wobei die sehr nützliche Unterscheidung zwischen wichtigen und weniger empfehlenswerten bzw. unsicheren Reaktionen gemacht wird. Die Mikrokristallfällungen sind ausführlich und sorgfältig dargelegt und durch wertvolle Abbildungen ergänzt. Ebenso nehmen auch die Tüpfelreaktionen den ihnen gebührenden Platz ein. Papierchromatographische und histochemische Methoden werden nicht mitgeteilt, ebenso fehlt ein Hinweis auf die Untersuchung von biologischem Material.

VIDIC (Berlin)

- **Herbert Elbel und Franz Schleyer: H. Elbel, Blutalkohol. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden bei Straßenverkehrsdelikten.** 2. Aufl., völl. Neubearb. Stuttgart: Georg Thieme 1956. VIII, 226 S. u. 53 Abb. Geb. DM 27.—

Durch das starke Anwachsen der Literatur auf dem Gebiet der Blutalkoholforschung war es dem Einzelnen in den letzten Jahren kaum möglich, sich rasch über ausgefallene Fragen auf dem Alkoholgebiet zu informieren. Das Fehlen zusammenfassender deutschsprachlicher Darstellungen, die die neuere und neueste Literatur berücksichtigten, machte sich immer stärker bemerkbar. Durch die Neuauflage der Monographie haben ELBEL und sein Mitarbeiter SCHLEYER einem empfindlichen Mangel abgeholfen. Das Buch ist ein Niederschlag langjähriger Alkoholforschung und eine unentbehrliche Hilfe für Lehre, Forschung und Begutachtung. — Der Umfang des Buches hat sich im Vergleich zur ersten Auflage verdoppelt, obwohl die Verf. den Stoff in äußerster Kürze behandelt haben. Die Neufassung hat eine Ausreifung und Ausweitung auf den verschiedensten Gebieten, insbesondere auf denen der Alkoholphysiologie und der Alkoholkwirkung erfahren. Gründlicher behandelt wurden auch die straf- und versicherungsrechtlichen Gesichtspunkte. Begrüßenswert ist die Aufnahme der wichtigsten obergerichtlichen Entscheidungen. — Entsprechend dem Untertitel des Buches gliedert sich der Aufbau nach Methodik, Physiologie, Pharmakologie und Leistungsminderungen im Hinblick auf die Verkehrstauglichkeit. Den Verf. ist zweifellos ihr Vorhaben gelungen, den Leser an die Quellen der Alkoholbegutachtung heranzuführen und gesichertes Erfahrungsgut sowie noch offene Fragen klar herauszustellen. Vergegenwärtigt man sich die gewaltige Leistung, die in der Durcharbeitung und Sichtung der Weltliteratur und in der Formung des Stoffes liegt, so kann man über kleine Lücken hinwegsehen, die vielleicht dadurch entstanden sind, daß die Verf. nicht in die Diskussion aktuellster Fragen eingreifen wollten. — Das Buch — lebendig, flüssig und doch knapp in der Darstellung — ist eine Fundgrube für den auf dem Gebiete der Alkoholforschung Tätigen und für den gerichtsmedizinischen Sachverständigen. Auch dem Juristen wird die Lektüre wertvoll sein.

WEINIG (Erlangen)

L. Molle: Recherches sur l'extraction électrodialytique applications aux sciences pharmaceutiques. (Untersuchungen über die Extraktion mittels Elektrodialyse und ihre Anwendungsmöglichkeiten in der Arzneimittelforschung.) [Univ. Libre de Bruxelles, Laborat. de Chim. analyt. et toxicol. Laborat. de Pharmacodynamie et Théor., Bruxelles.] Ann. Soc. roy. Sci. méd. et natur. Brux. 9, 5—107, 109—160 (1956).

Ausgehend von einem kurzen Überblick über die Anwendungsmöglichkeiten der Elektrodialyse zur Reinigung und Extraktion bespricht der Verf. ausführlich die verschiedenen Geräte der Elektrodialyse, die im Laufe der Zeit entwickelt wurden. Er beschreibt in einem 1. Teil ausführlich den *Apparat* von FABRE und von MARICQ-ROCHAD und ein *eigenes*, neues, zuverlässig arbeitendes elektrodialytisches *Gerät*. Ein besonderes Kapitel widmet er den Faktoren, die bei der Durchführung der Elektrodialyse von Einfluß sind. — In einem 2. Teil zeigt der Verf. die zahlreichen Anwendungsmöglichkeiten der Elektrodialyse bei der Extraktion von *Giften* und *Arzneimitteln*. Er vertritt die Auffassung, daß im Hinblick auf die toxikologische Analyse die Elektrodialyse als Methode der Wahl für die Isolierung zahlreicher organischer und anorganischer Gifte aus den Organgeweben anzusehen sei. — Er hat die Extraktion bzw. Isolierung folgender Basen durchgeführt: Strychnin, Eserin, Spartein, Mutterkorn-Alkaloide, Yohimbim, Veratrin, Atropin, Pyramidon, Antipirin, Cholchecin, Chinin, Emetin, Mescaline, Nicotin, Cocain, Coffein, Morphin, Heroin, Dionin, Methadon, Dicodid, Benzedrin, Dolantin, Aconitin; außerdem Cadmium, Kalium, Zink. — Von den giftigen Säuren hat er Veronal, Gardenal und Cantharidin untersucht. Weiterhin hat er seine Analysen auf Konservierungsmittel (Salicylsäure, Benzo-Säure, p-Chlorbenzoesäure, Ester der p-Oxy-Benzoesäure) und Saccharin ausgedehnt. Er beschreibt ausführlich die Durchführung der Dialyse zur Extraktion von Alkaloiden aus Pulvern, Suppositorien, Compressen, Pillen und Drogen. — Zwar handelt es sich meist um Zusatzversuche, jedoch sind die Ergebnisse so überzeugend, daß die von MOLLE angewandte Methodik als ein Fortschritt auf dem Gebiet der toxikologischen Analytik anzusehen sind.

WEINIG (Erlangen)

Philipp Bamberger und Peter Stelgens: Ein Extraktionsapparat für schwere Extraktionsmittel. [Univ.-Kinderklin., Heidelberg.] Ärztl. Forsch. 10, II/105—II/106 (1956).

Für die Extraktion wäßriger Lösungen mit spezifisch schwereren organischen Lösungsmitteln haben Verf. eine neue Glasapparatur entwickelt. In dem Zwischenstück über dem Siedekolben

befindet sich ein Einsatz mit Überlaufrohr und einem eingesetzten Auffangtrichter für das kondensierte Extraktionsmittel. Der Auffangtrichter trägt am unteren Ende eine Glasfritteplatte, durch die das Extraktionsmittel in feinen Tropfen austritt und so die wäßrige Phase gut durchspült. Durch Vorschalten eines mit Quecksilberreglers eingestellten Vakuums kann auch bei niedrigerer Temperatur schonend extrahiert werden. Der Apparat wurde von den Verff. für die Chloroformextraktion der Corticoide entwickelt. Der Hersteller des Apparates ist die Fa. Hormuth Inh. W. E. Vetter, Wiesloch i. Baden. E. BURGER (Heidelberg)

Roland Herrmann: Flammenphotometrie im medizinischen Laboratorium. [Hautklinik., Justus Liebig-Hochsch., Gießen.] [Laborat.-Ärztetag, Würzburg, 9. VI. 1956.] *Ärztl. Laborat.* 2, 229—243 (1956).

Kritischer Überblick über die Brauchbarkeit flammenphotometrischer Methoden vorwiegend bei Routinebestimmungen. Zur schnelleren Bestimmung werden Na, K, Ca, Mg, Sr und Cu als besonders geeignet angesehen. Verschiedene Hinweise auf die Fehlermöglichkeiten. Die Mitteilung ist deshalb besonders hervorzuheben, weil sie weniger allgemeine, sondern mehr praktische Erfahrungen berücksichtigt. H. KLEIN (Heidelberg)

H. Götte und J. A. Hattemer: Radioaktivierungs-analytischer Nachweis von Arsen in Zähnen. [Max Planck-Inst. f. Chem. u. Univ.-Zahnklin., Mainz.] *Z. Naturforsch.* 10b, 343—345 (1955).

In früheren Veröffentlichungen hatten Verff. darauf hingewiesen, daß das zur Devitalisierung der Pulpa benutzte Arsenitrioxyd durch Diffusion nicht nur in das Dentin gelangen, sondern auch aus dem toten Zahn wieder hinaus diffundieren und örtliche Schädigungen an der Wurzelhaut verursachen kann. Um die dieser Beobachtung zugrunde liegenden Befunde näher zu studieren, werden Modellversuche nach Art der Säulenchromatographie angestellt, in denen angefeuchteter Dentinstaub mit 0,1 mg radioaktiv markiertem As_2O_3 versetzt wurde. Es zeigt sich eine gute Adsorption eines Teiles des As_2O_3 , das allmählich wieder eluiert werden kann, aber auch ohne Elution diffundiert. Um die Frage zu klären, welche Menge As sich in den 2 bis 5 Jahren nach Entfernung der Pulpa in mit As devitalisierten Zähnen noch befindet, werden die Zähne zusammen mit einem As-Standard 30 Std einem Neutronenfluß von 10^{12} Neutronen je sec/cm^2 ausgesetzt. Nach Abklingen der anderen kurzlebigen Aktivitäten wird die As-Aktivität bestimmt. Durchweg liegt der As-Gehalt von mit As devitalisierten Zähnen höher als der von nicht mit As behandelten Vergleichszähnen. Die gefundenen Werte schwanken jedoch innerhalb mehrerer Größenordnungen und liegen teilweise in der Größenordnung der nicht mit As behandelten Zähne. Die Versuchsergebnisse zeigen also, daß in Dentin eingelagertes As die Zähne innerhalb der Zeit, in der sie nach der Devitalisation im Munde verbleiben, wieder verlassen und durchaus eine, besonders im Anfang stärkere Wirkung auf die den Zahn umgebenden Gewebe ausüben kann. CREMER (Mainz)^{oo}

Yoshio Kitamura, Masuhide Miyao, Kan-ichi Kawazoe, Yasuichi Kinoshita, Hiromasa Hirashima, Chieko Toi, Eiichi Katsura and Hiroshi Matsuda: Chronic Arsenic Poisoning in „MF-Dried Milk“ Fed infants. (Chronische Arsenvergiftung bei mit MF-Trockenmilch ernährten Kindern.) [Dept. of Pediatr., School of Med., Univ., Tokushima.] *Shikoku acta med.* 8, 205—225 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Im Sommer 1955 wurde in West-Japan bei insgesamt 187 Kindern im Alter zwischen 2 Monate und 6 Jahren eine chronische Arsen-Intoxikation nach Ernährung mit Trockenmilch einer bestimmten Herstellerfirma festgestellt. Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der Auswertung der klinischen Beobachtungen und chemischen Untersuchungen. Als Initialsymptome wurden in der Hälfte der Fälle Fieber, bei $\frac{1}{4}$ der Fälle Diarrhoe und bei $\frac{1}{7}$ der Fälle eine Melanosis festgestellt. Meessche Bänder wurden bei 68% der Fälle gesehen, wobei Kinder unter 1 Jahr mehr davon befallen waren. Bei der Hälfte der Fälle bestand eine Anämie sowie eine Vergrößerung der Leber. Haarausfall wurde mehr bei 3—4 Monate alten Kindern beobachtet; bei höherem Alter nahm die Häufigkeit dieser Erscheinung ab. Der bei einigen Fällen bestimmte Arsengehalt betrug im Urin 145 γ -%, in den Nägeln 14,2 mg-%, in den Haaren 4,3 mg-%, im Blut 34 γ -% und 13 γ -% im Liquor. Bei der Behandlung der Patienten wurde BAL, Vitamin B_{12} , Folsäure, Methionin und Eisenpräparate angewandt. E. BURGER (Heidelberg)

Harald Oberste-Lehn und Otto Pribilla: Untersuchungen über den Arsengehalt der Haut nach Spirotrypan- und Salvarsankuren, mit einem Beitrag zum Problem der Arsenobenzolerythrodermien. [Hautklin. u. Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] Arch. klin. u. exper. Dermat. **203**, 330—342 (1956).

Als in der Natur ubiquitär vorkommendes Element ist Arsen im menschlichen Organismus als Spurenelement noch unklarer Bedeutung nachweisbar. Etwa 20 γ Arsen wurden täglich mit der Nahrung aufgenommen. Die eigenen chemischen Untersuchungen des Verf. wurden mittels Testflocken-Methode von SEIFFERT und BROSSMER durchgeführt. Als Vergleichsmaterial wurde Haut von Leichenmaterial (36 Excidate) genommen. Unter diesen Proben waren 8 arsenhaltig (5,7—55 γ -%). — Für die Hauptversuche wurde Haut von lueskranken Personen verschiedener Altersklassen nach Spirotrypanbehandlung genommen. — Verf. kommt zu dem Schluß, daß nach protrahierter Zufuhr von Arsen in organischer Bindung häufiger als bei Normalpersonen Arsen in der Haut zu finden ist, und daß dieses dann höhere Konzentration erreicht. — Spezielle Untersuchungen bei Erythrodermien, die nach Medikation von kombinierter Arsen-Wismut-Behandlung¹ auftraten, wurden durchgeführt. In einem Sektionsfall wurden sämtliche Organe auf Arsengehalt untersucht. Es wurden insgesamt 3 mg Arsen gefunden. In 6 Fällen wurden in der Haut Arsenwerte zwischen 79 und 400 γ -% gefunden (Tabellen).

VOGEL (Frankfurt a. M.)

W. Massmann und K. Streng: Beitrag zur Bestimmung von Schwefelkohlenstoff im Blut. [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Toxikol. **16**, 58—63 (1956).

Die Bestimmung von CS_2 im Blut zur Kontrolle einer CS_2 -Exposition ergibt ein direktes Maß für den mit der Atemluft aufgenommenen CS_2 . Verff. geben eine in einer möglichst klein gehaltenen Blutprobe einfach durchführbare, gesteigert empfindliche, mikroanalytische Bestimmung des CS_2 an. Methode: Durchleiten von 1 Liter H_2S -freier Luft während 30 min durch 2—5 ml frisches Venenblut (gemischt mit 2 ml H_2O und 1 ml C_2H_5OH) treibt CS_2 quant. aus, der mit Piperidin (Reaktionsgemisch: 5 ml Piperidin, 5 ml Triäthanolamin, 0,01 g Kupferacetat ad 1000 96%iges Äthanol) Pentamethyldithiocarbaminsäure und daraus infolge Anwesenheit von Kupferacetat ihr gelb gefärbtes Kupfersalz bildet. Letzteres wird im Pulfrich-Photometer gemessen. Auswertung mittels Eichkurve. Bestimmt werden 0,2—2,4 γ CS_2 ($\pm 0,1 \gamma$). Frische Blutproben sind bei Aufbewahrung im Kühlschrank (+1 bis 2° C) noch nach 4—5 Tagen zur CS_2 -Bestimmung brauchbar.

SPECHT (München)

F. Obál und S. Inze: Vorkommen der Schwefelwasserstoffvergiftung und ihre Wirkung auf die Muskelfunktion. [Physiol. Inst., Med. Univ., Târgu-Mures, Rumänien.] Acta physiol. (Budapest) **8**, 409—423 (1955).

Aufzählung der sich besonders in der Industrie bietenden Möglichkeiten einer H_2S -Entstehung bzw. -Vergiftung. — Akute Intoxikationssymptome: Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Tränenfluß, Husten, Erbrechen, Durchfall, Dyspnoe, Cyanose, Delirien, Krämpfe und Kollaps durch hochgradige Muskelschwäche. Chronische Vergiftungen sind gekennzeichnet durch Kopfschmerzen, Katarrh der Bindehäute und der oberflächlichen Schleimhäute, Anämie, Gastroenteritis, starke Abmagerung und hochgradige Muskelschwäche. Das Zentralnervensystem besitzt eine besondere Affinität zu H_2S , während sich Impulse in den peripheren Nerven nicht wesentlich beeinflussen lassen. — Verf. untersuchten die Wirkung des Schwefelwasserstoffs auf die Muskelfunktion. Muskel-Nervenpräparat (Frosch, Gastrocnemius) wurden rhythmisch-elektrisch gereizt bzw. es wurden tetanische Kontraktionen gesetzt. Die Präparate wurden 10—30 min in 8,0/0,05 mg-% H_2S -enthaltender Ringperlösung bei physiologischem p_H gebadet und die Arbeitsleistung mit der des nicht vergifteten Muskels verglichen. Eine rhythmische Arbeitsbelastung ließ den vergifteten Muskel eher ermüden; er leistete bis zur völligen Ermüdung 10—89% weniger Arbeit als sein nicht vergiftetes Muskelpaar. Der absteigende Ast der Zuckungskurve wurde rasch länger. Schlechte Regeneration des vergifteten Muskels in der Ruhepause. Die tetanische Kontraktion dauerte bei vergifteten Muskeln kürzere Zeit; raschere Erschlaffung. Demnach wird als erwiesen angesehen, daß die H_2S -Intoxikation die Muskelfunktion durch Schädigung von Fermentprozessen des Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsels beeinträchtigt.

DOTZAUER (Hamburg)

Pierlodovico Ricci e Angelo Zauli: **Due casi di intossicazione da ossido di carbonio per difettoso funzionamento di stufetta a gas liquido.** (Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung durch Defekt eines mit flüssigem Gas betriebenen Heizofens.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] *Zacchia* 31, 22—38 (1956).

Die für Koch- und Heizanlagen verwendeten flüssigen gesättigten Kohlenwasserstoffe bedürfen zu ihrer Verbrennung einer großen O₂-Menge; zu geringe O₂-Zufuhr, aber auch CO-Entwicklung aus angesammelter CO₂ im System können Ursache einer CO-Vergiftung sein. Der Konstruktionsfehler des Heizofens in dem konkreten Falle wurde allerdings nicht genau ermittelt. Die beiden seziierten Leichen hatten einen CO-Gehalt im Herz- und Organblut von 68 und 73%. Außerordentlich eingehende Mitteilung der Obduktions- und mikroskopischen Befunde.

SCHLEYER (Bonn)

F. S. Fiddes: **Accidental carbon monoxide poisoning. Dangers of inadequate ventilation.** (Gelegentliche Kohlenmonoxyd-Vergiftung. Gefahren unzureichender Be- und Entlüftung.) [Dept. of Forensic Med., Univ., Edinburgh.] *Brit. Med. J.* 4994, 697 bis 698 (1956).

Bericht über 3 Fälle von CO-Vergiftung, wobei Verf. ganz besonders auf die bekannten Gefahren von schlecht ventilierten Koksöfen und ebensolchen Leuchtgasbrennstellen hinweist. In allen Fällen ist für das Zustandekommen der Vergiftung mangelhafte Luftzufuhr beim Verbrennungsvorgang verantwortlich zu machen, bzw. unzureichende Ableitung der Verbrennungsgase.

CORNELIUS (Krefeld)

Karl Prantl: **Beitrag zur Frage der postmortalen Blutgerinnung. Erfahrungen aus der Praxis.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] *Praxis* (Bern) 1956, 886—888.

Es wurden 415 Fälle von Herzpunktion bei CO-Vergiftung ausgewertet. Die mittlere Zeit zwischen Tod und Blutentnahme betrug 7,4 Std, 237mal lag sie unter 5 Std, 222mal war „flüssiges Blut“ ausdrücklich vermerkt worden (davon 139mal Entnahme innerhalb von 5 Std). Da in allen Fällen Befunde einer chemischen Untersuchung auf CO vorlagen, wird rückgeschlossen, daß das Blut in allen Fällen wohl flüssig gewesen sein müsse. Bei 106 Leichenöffnungen bei CO-Vergiftung war das Blut im Herzen und in den größeren Gefäßen 91mal als völlig flüssig beschrieben worden. Verf. zieht aus den Protokollen den Schluß, bei akuter CO-Vergiftung „und damit beim Asphyxietod“ bleibe „das Blut“ flüssig.

SCHLEYER (Bonn)

W. Stein: **Bemerkungen zur Frage des Kohlensuboxyds aus gewerbeärztlicher Sicht.** [Inst. f. Arbeitsmed., Saarland-Univ., Saarbrücken.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 6, 104—106 (1956).

Von den verschiedenen Kohlensuboxyden, auf die Verf. näher eingeht, ist von gewerbemethodischem Interesse das Kohlensuboxyd der Formel C₃O₂. Es entsteht z. B. aus Malonsäure durch Wasserentzug. Das farblose Gas reagiert bei Einatmung mit der Feuchtigkeit der Schleimhäute unter Rückbildung der Malonsäure. Im Bereich des Hochofens ist gleichfalls mit der Entstehung von Kohlensuboxyden zu rechnen. Suboxyde können selbst wieder unter Bildung von Kohlenoxyd und Kohlendioxyd zerfallen. Gewerbemedizinisch ist Kohlensuboxyd als ein Reizgas anzusehen. Bei eventuellen Vergiftungen empfiehlt sich Inhalation von Natriumbicarbonat um die entstehende Säure zu neutralisieren.

E. BÜRGER (Heidelberg)

J. Nick, L. Dérobert, Et. Fournier et R. Escourolle: **Manifestations neuropsychiatriques post-intervallaires de l'intoxication oxycarbonée aiguë (10 cas).** (Neurologische und psychiatrische Späterscheinungen nach akuter CO-Vergiftung [10 Fälle].) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 11. VI. 1956.] *Ann. Méd. lég. etc.* 36, 208—223 (1956).

Nach akuter, meist sehr schwerer Leuchtgasvergiftung mit Bewußtlosigkeit bis zu 48 Std wurden symptomarme bis symptomfreie Intervalle von einigen Tagen bis 3 Wochen beobachtet, dann rasch auftretende und zunehmende psychische Störungen mit nahezu übereinstimmenden Erscheinungen: Desorientiertheit, Konzentrationsschwäche, Apraxie, Euphorie, Verwirrheitszustände und Stupor bis zur Pseudodemenz. Neurologisch nur wenige Ausfälle: Allgemeine Schwäche, Inkontinenz, Muskelrigidität. Die Erscheinungen führten in 4 Fällen zum Tode. Charakteristische pathologisch-anatomische Befunde konnten nicht erhoben werden. Histologisch standen hyaline Degenerationen und Endothelproliferationen der Arteriolen, Venolen

und Capillaren im Vordergrund. Erweichungen des Corpus striatum wurden nicht beobachtet. Die anderen Fälle führten teils zur Heilung nach mehreren Wochen, teils (bei monatelanger Dauer der psychischen Alteration) zu Besserungen mit bleibendem intellektuellen Abbau.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

U. Durante: Considerazioni cliniche su di un caso di intossicazione da benzine. (Klinische Betrachtungen zum Falle einer Benzinvergiftung.) [Ist. Med.-Leg. per l'Aeronaut. „G. Gradenigo“, Napoli.] Riv. med. aeronaut. **19**, 520—526 (1956).

Patient war während Jahren in einem Treibstofflager beschäftigt und dabei der Einatmung von Bleibenzindämpfen und von Dämpfen anderer Verbindungen vom Typus organischer Lösungsmittel, unter anderem Benzol, ausgesetzt. Zur chronischen Einwirkung kamen gelegentlich massive Giftaufnahmen akuter Art hinzu. Die eingehende Untersuchung ließ in erster Linie Störungen in der Blutbeschaffenheit feststellen wie Anisocytose, leichte Anisochromie, relative Lymphocytose, unreife Formen unter den roten Blutkörperchen, histoide Zellen. Ferner bestanden Störungen der Magen-Darmfunktionen (Breachreiz, Durchfälle, Bauchschmerzen). Von seiten des Nervensystems wurden lediglich Schwindel und Schwere bzw. Schläffheit in den oberen Extremitäten angegeben. Die Störungen anlässlich der akuten Giftstöße decken sich mit dem Bild des Pränarkose-Katersyndroms.

Fritz SCHWARZ (Zürich)

M. Marchand et Cl. Albahary: Les hémopathies benzéniques atypiques. [80. Congr., Soc. Savantes, Lille, 31. V.—1. VI. 1955.] Arch. Inst. Méd. lég. Lille **1955**, 159 bis 169.

Tadaomi Kuniyoshi: The distribution of methanol in various tissues in poisoning. (Die Verteilung des Methylalkohols auf die verschiedenen Organteile bei Vergiftungen.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Nihon Univ., Tokyo.] Jap. J. Legal Med. **10**, 80—95 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Aus der englischen Zusammenfassung ist zu entnehmen, daß der Methanolgehalt mit Hilfe der spektrophotometrischen Methode in Gehirn, Leber, Herz, Niere, Lunge, Muskel und Blut des Versuchstieres (Meerschweinchen) bestimmt wurde. Es wurde dabei gefunden, daß nach 5stündiger Intoxikation die höchste Konzentration an Methanol im Blut und im Gehirn gefunden wurde. Absteigend geringer in der Reihenfolge: Niere, Leber, Muskel, Lunge, Herz. In jeder Phase der Intoxikation (von 2—48 Std) wurde eine gleichmäßig hohe Konzentration des Formaldehyds in allen Organen beobachtet, während die Konzentration der gebildeten Ameisensäure bereits in der ersten Phase den Höchstwert erreichte und dann abfiel. Als Gegenmittel gegen die Methanolintoxikation wurden Vitamin B₂, Vitamin C und Methionin benutzt.

E. BURGER (Heidelberg)

P. R. v. d. R. Copeman and J. A. Venter: Poisoning by „alcohol“. Particularly methyl alcohol. (Vergiftung durch „Alkohol“, speziell Methylalkohol.) [Governm. Chem. Laborat., Johannesburg.] J. Forensic. Med. **3**, 131—135 (1956).

Verff. sind an den Government Chemical Laboratories in Johannesburg tätig und konnten in den Jahren 1948—1952 5 Fälle von tödlicher Methylalkoholvergiftung und einen Fall von Butylalkoholvergiftung chemisch nachweisen. Die chemische Untersuchung ist durch die bekannt langsame Oxydation des Methylalkohols noch nach einigen Tagen möglich. Der Gehalt an Ameisensäure im Urin ist erhöht. Die Klinik, pathologische Anatomie und der Gang der chemischen Untersuchungen wird geschildert. Nichts Neues. Anführung der Arbeit von D. W. KENT-JONES und G. TAYLOR (1954): The determination of alcohol in blood and urine, Anal. **79**, 121 und des Buches von WEBSTER über Gerichtliche Medizin und Toxikologie und eines Pharmakologiebuches von R. A. CUSHNY aus dem Jahre 1932. RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.)

R. N. Harger, Robert B. Forney and Robert S. Baker: Estimation of the level of blood alcohol from analysis of breath. II. Use of rebreathed air. (Bestimmung des Blutalkoholspiegels durch Analyse der Atemluft. II. Benutzung der wiedereingeatmeten Atemluft.) [Dep. of Biochem. and Pharmacol., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.] Quart. J. Alcohol **17**, 1—18 (1956).

In Fortführung ihrer früheren Arbeit [J. Lab. clin. Med. **36**, 306—318 (1950)] haben Verff. ihr Atemalkoholprüfgerät, das sog. Drunkometer, weiterentwickelt. In der vorliegenden Arbeit

befaßten sich Verf. im einzelnen mit der Bestimmung des Blutalkohols aus Venenblut und aus Capillarblut nach der Destillationsmethode, Beschreibung des Drunkometers, Untersuchungen über die Haltbarkeit der Reaktionslösung, Herstellung der aus Kobaltsulfat und Kaliumdichromat zusammengesetzten Standardvergleichsfarben, Beschreibung der neu konstruierten Gasmeßpumpe, des Einatmungsbeutels mit Wärmevorrichtung zur Vermeidung von Kondensationsverlusten, die Technik und Analyse der Atemluftproben, Berechnung der Analysenergebnisse aus der abgelesenen Gasmenge unter Zugrundelegung des bisherigen Quotienten 1:21 000, Herstellung von Luft- bzw. Stickstoff-Alkoholdampfgemischen zur Eichung des Gerätes. Zur Aufstellung der Beziehung zwischen Alkoholgehalt in Respirationsluft und Alkoholgehalt im Blut des Menschen, wurde Alkohol in Form von Whisky, der nach Belieben verdünnt werden konnte, von 31 Versuchspersonen eingenommen. Die genossenen Alkoholmengen betragen dabei meist 1,03 g/kg Körpergewicht. Einige Versuchspersonen erhielten nur $\frac{2}{3}$ dieser Dosis, andere mehr als diese Dosis. 1—2 Std nach einem normalen Frühstück wurde der Alkohol von den Personen innerhalb 15—30 min getrunken. Für die Blutalkoholbestimmungen wurde Capillarblut dann entnommen, wenn die Zeit nach dem letzten Trinken unter 70 min lag. Für die nachherigen Bestimmungen wurde Venenblut entnommen. Die Ergebnisse der beiden Bestimmungsarten sind graphisch wiedergegeben; die Werte zeigen bei höherem Alkoholgehalt größere Streuung als bei kleinerem. Der bei den früheren Untersuchungen gefundene Quotient 1:21 000 wurde weiterhin bestätigt gefunden. Das Drunkometer wurde gegenüber früher verbessert, indem eine Gasmeßpumpe neu entwickelt wurde, die Permanganatlösung stabilisiert wurde, 2 Farbstandards zur Ablesung des Endpunktes eingeführt wurden. Die Durchlässigkeit von Membranmaterial für Alkoholdampf wurde gesondert untersucht und flexibles Aluminium neben Polyvinylchlorid als günstigstes Material herausgefunden. Untersuchungen über die Absorption des Alkoholdampfes durch entwässertes Calciumchlorid wurden angestellt und zur weiteren Bestimmung nach der Fermentmethode, nach vorheriger Abdestillation, als brauchbar angesehen. Äther und aliphatische Ester werden dabei von Calciumchlorid nicht nennenswert zurückgehalten.

E. BURGER (Heidelberg)

R. Martin et R. Le Breton: Etude de l'excitabilité neuro-musculaire sous l'influence de l'alcool chez les sujets non habitués. (Untersuchungen über die neuro-muskuläre Erregbarkeit unter Alkoholeinwirkung bei nicht-gewöhnten Personen.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 11. VI. 1956.] *Ann. Méd. lég. etc.* 36, 235—242 (1956).

Drei Versuchspersonen: 1. Frau, 30 Jahre, Sportlerin, nur ausnahmsweise alkoholische Getränke nehmend; 2. Mann, 40 Jahre, gute Verhältnisse, am Untersuchungstag hatte er eine Zahnextraktion durchgemacht; 3. Mann, 30 Jahre, kräftig, aber unregelmäßig lebend, am Vormittag hatte er 300 km gefahren und in der vorausgegangenen Nacht, wegen einer Festlichkeit, nur wenig geschlafen. Es wurde Rotwein mit 13% Alkohol getrunken, in Portionen zu je 100 cm³ innerhalb von annähernd 2 Std. Alkoholkonzentrationen bis 1,25‰. Einfache Protokolle über den Untersuchungsgang, übliche Reizschwellenmessung. Unter leichtem Alkoholeinfluß tritt bei nicht-ermüdeten Personen keine Änderung in der neuro-musculären Reizschwelle ein. Eine Herabsetzung dagegen wird schon bei geringer Ermüdung festgestellt.

H. KLEIN (Heidelberg)

Bernd Gumbel: Läßt sich ein erhöhter Alkoholgehalt des Blutes medikamentös senken? Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung des Mittels „Contra“. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Mainz.] *Dtsch. med. Wschr.* 1956, 1850—1853.

Versuche, alkoholbedingte Leistungsausfälle medikamentös zu beheben und den Alkoholabbau im Körper durch Einnahme von Mitteln zu beschleunigen, werden immer wieder unternommen. Verf. testete das früher unter dem Namen Contra, später als „Stop“ bezeichnete Mittel auf seine Wirksamkeit. Dieses Mittel soll nach Meldungen der Presse und des Rundfunks durch einen Hamburger Pharmakologen entwickelt worden sein. Es soll sich um ein Gemisch von Pflanzenstoffen handeln. Man schrieb ihm die Fähigkeit zu, innerhalb von 30 min 70% und innerhalb von 60 min 90% des Blutalkohols abzubauen. Trinkversuche, die der Verf. an 10 Versuchspersonen durchführte, haben diese Behauptung widerlegt. Es ließ sich weder eine Erhöhung der Abbauwerte von Alkohol nach Einnahme dieses Mittels erzielen, noch hatte es einen faßbaren

Ernüchterungseffekt. In der Diskussion anderer Mittel wird abschließend festgestellt, daß es ein Ernüchterungsmittel, das eine Bedeutung in der Praxis gewinnen könnte, zur Zeit nicht gibt.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

Jacob Levine: The sexual adjustment of alcoholics. A clinical study of a selected sample. (Das sexuelle Verhalten von Alkoholikern. Eine klinische Studie an ausgewählten Beispielen.) *Quart. J. Alcohol* **16**, 675—680 (1955).

79 Alkoholiker (63 Männer und 16 Frauen) wurden im Rahmen psychotherapeutischer Unterredungen über ihr sexuelles Verhalten befragt. Eine deutliche Mehrheit der Patienten zeigte sich in sexueller Hinsicht minder interessiert. Die Untersuchungen ergaben ferner, daß ein großer Anteil der männlichen Alkoholiker aus Familien stammt, in denen die Mutter einen beherrschenden Einfluß hatte, während dem schwachen Vater keine Zuneigung entgegengebracht wurde.

STARCK (Göttingen)

G. Rommeney: Alkohol und Jugendkriminalität. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] *Suchtgefahren* **2**, 1—9 (1956).

Jakob Peter Fischer: Untersuchung des Dämmerungssehens und der Blendung unter Einwirkung von Medikamenten und Alkohol. Zürich: Diss. 1956. 40 S.

James F. Berry and Elmer Stotz: Acetylcholine and Acetoin in Brain during Acetaldehyde Intoxication. (Acetylcholin- und Acetoin-Gehalt im Gehirn bei Acetaldehyd-Intoxikation.) [Dept. of Biochem., Univ. of Rochester School of Med. and Dent., Rochester.] *Quart. J. Alcohol* **17**, 190—194 (1956).

Es wurde die Änderung des Acetoin und Acetylcholinspiegels nach Acetaldehydinjektion bei Versuchen mit Ratten untersucht. Verff. fanden eine Erhöhung nach intraperitonealer Injektion von Acetaldehyd. Durch Atropin konnte die Erhöhung verhindert werden, jedoch nicht die Symptome der Acetaldehyd-Intoxikation. Es wurde daraus geschlossen, daß die Symptome der Acetaldehyd-Intoxikation nicht durch einen erhöhten Acetoin- oder Acetylcholinspiegel im Gehirn bedingt sind. Die Möglichkeit, daß die Toxizität des Alkohols von der im Blut gleichzeitig entstehenden Acetaldehydkonzentration herrührt, wird diskutiert. E. BURGER (Heidelberg)

StVO § 7 Abs. 3 Satz 3 (Hinderung in der Leitung und Bedienung eines Kfz. durch Mitnahme anderer Personen). Die StVO enthält kein ausdrückliches Verbot der Mitnahme von betrunkenen oder angetrunkenen Personen in einem Kraftfahrzeug. Je nach den Umständen des einzelnen Falles kann es jedoch geboten sein, die Mitnahme solcher Personen überhaupt abzulehnen oder diese doch nicht neben dem Fahrzeugführer Platz nehmen zu lassen. [BGH, Urt. v. 9. VIII. 1956 — 4 StR 254/56, LG Trier.] *Neue jur. Wschr. A* 1956, 1606—1607.

RVO § 542 (Verlust des Schutzes der gesetzlichen Unfallversicherung durch Fahruntüchtigkeit). a) Wer ein Kraftfahrzeug führt, verliert den Schutz der gesetzlichen Unfallversicherung, wenn er sich aus unternehmungsfremden Gründen durch Alkoholgenuß in einen Zustand versetzt hat, in dem er fahruntüchtig ist, d. h. nicht mehr verkehrssicher fahren kann. b) Fahruntüchtig ist ein Kraftfahrer jedenfalls dann, wenn bei ihm eine höhere Blutalkoholkonzentration als 1,5⁰/₀₀ festgestellt worden ist, keine besonderen Umstände gegen die Richtigkeit dieser Blutalkoholbestimmung sprechen und nur allgemeine Bekundungen von Zeugen über seine angebliche Fahrfähigkeit vorliegen. [BSG, Urt. v. 30. V. 1956 — 2 RU 311/55, Celle.] *Neue jur. Wschr. A* 1956, 1574—1575.

Das Bundessozialgericht hat sich für seinen Rechtsbereich der Auffassung des Bundesgerichtshofes angeschlossen, nach welcher bei einer Blutalkoholkonzentration von mindestens 1,5⁰/₀₀ Fahrfähigkeit nicht mehr vorliegt. Damit ist auch eine Lösung vom Betriebe gegeben. „Die Fahrfähigkeit ist in der Regel schon bei einem weitaus geringeren Grad von Alkoholbeeinflussung infolge der Herabsetzung der Wahrnehmungs- und Reaktionsfähigkeit, der Störung des Gleichgewichtssinns und der enthemmenden Wirkung des Alkohols so wesentlich beeinträchtigt, daß

schwierigere Verkehrslagen nicht mehr gemeistert werden können und somit die im heutigen Verkehr erforderliche Sicherheit im Lenken des Kraftfahrzeuges nicht mehr gegeben ist. Die Grenze von 1,5⁰/₀₀ ist bewußt weit gezogen worden und berücksichtigt bereits die individuellen Verschiedenheiten in der Alkoholverträglichkeit und die Schwankungsbreite der zur Feststellung der Blutalkoholkonzentration benutzten Verfahren.“

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Lang: Vergleichende Untersuchungen über die Kobaltreaktion der Barbitale. [Katharinenhosp.-Apotheke, Stuttgart.] Dtsch. Apotheker-Ztg 96, 734—735 (1956).

Über die „Parri-Reaktion“, die ursprünglich für den Nachweis von Barbituraten ausgearbeitet wurde, stellt Verf. Versuche mit Reinsubstanzen von anderen Schlafmitteln und Medikamenten an und beschreibt den Ausfall der Farbreaktion in einer Tabelle. Als Alkalisierungsmittel wurde Ammoniak, Piperidin und Lithiumhydroxyd verwendet. Hydantoine verhalten sich bei der Reaktion völlig den Barbituraten gleich. Mit Ammoniak entsteht dabei ein blauvioletter, mit Piperidin ein violetter und mit Lithiumhydroxyd ein schwach ultramarinblauer Farbton. Von den Schlafmitteln der Pyridin- und Piperidinreihe gibt Persedon mit Ammoniak eine blauviolette Kobaltreaktion, mit Piperidin eine violette und mit Lithiumhydroxyd eine blaue Reaktionsfarbe. Sulfonamide geben mit Lithiumhydroxyd als Alkalisierungsmittel teilweise blaue, violett-blaue und grüne Niederschläge, mit Piperidin violette Färbungen, während mit Ammoniak bei den meisten Sulfonamiden keine Färbung eintritt. Von den Purinen und Alkaloiden gibt Theophyllin mit allen 3 Alkalisierungsmitteln eine blaue bzw. blauviolette Färbung. Morphin gibt mit Piperidin eine violette Färbung. Zur Trennung der Sulfonamide von den Barbituraten sind Versuche, die mit Reinsubstanzen angestellt sind, beschrieben. Die Sulfonamide werden dabei aus dem Ätherextrakt mit 5%iger Salzsäure abgetrennt.

E. BURGER (Heidelberg)

H. G. Haas: Schmerzmittelmißbrauch. [Med. Univ.-Poliklin. u. Psychiatr. Univ.-Klin. Burghölzli, Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 1956, 401—407.

Die weitverbreitete Anwendung kombinierter Analgetica hat — vorwiegend in der Schweiz — eine neuartige Sucht nach diesen Arzneimitteln in Erscheinung treten lassen. Die körperlichen Schädigungen des oft jahrzehntelangen Schmerzmittelmißbrauches wie Blutveränderungen (graue Cyanose), chronisch-interstitielle Nephritis, Exantheme, neurologische Symptome (Schwindel, Gehörschäden, Augenflimmern, Krämpfe, Tremor) sind aus zahlreichen Publikationen bekannt. Der psychiatrischen Seite dieses neuen Suchtproblems ist aber noch wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. — An dem großen Material der medizinischen Poliklinik Zürich wurde festgestellt, daß sich die Zahl der Kopfwehpatienten (Cephalaea, Hemikranie), welche dauernd Schmerzmittel benötigen, in den letzten 10 Jahren verdoppelt hat. „Die Phenacetinintoxikation ist heute bei Frauen die häufigste Vergiftung im Krankengut der Poliklinik.“ — Die klinisch faßbaren Schädigungen werden leider erst diagnostiziert, wenn die Patienten bereits süchtig sind. Aber auch in den Fällen, in denen der schädliche Einfluß des Schmerzmittelmißbrauches erkennbar war, wurden durchgreifende Maßnahmen (psychiatrische Behandlung, Entziehungskuren) versäumt. Eingehende, internmedizinische und psychische Untersuchungen an 10 Patienten, welche das Schmerzmittel „Saridon“ bevorzugten, gaben interessante Einblicke in die Persönlichkeit der Süchtigen und in den Suchtverlauf. Nach übereinstimmenden Angaben dieser Patienten führte die Dauermedikation von Saridon zu einem „Wohlbefinden“ und zu einer erhöhten Arbeitsfreudigkeit. „Diese Euphorie, verbunden mit der Angst vor Abstinenzerscheinungen (verstärktes Kopfweh, Erbrechen, Unlust, Depression) zwingt den Patienten, immer wieder zum Medikament zu greifen.“ — Besonders bemerkenswert ist der Hinweis auf den langen Verlauf der Schmerzmittelsucht. Erscheinen die Analgetica auf der einen Seite wegen der geringen akuten Nebenwirkungen als relativ unschädlich, so erweist sich doch der Dauergebrauch als recht gefährlich. Das macht diese Mittel so heimtückisch. An seelischen Veränderungen wurden beobachtet: läppische Euphorie, Verstimmbarkeit, Reizbarkeit mit Zornausbrüchen, innere Gespanntheit, später Vergeßlichkeit, Zerstreutheit und Denkschwäche.

ROMMENY (Berlin)

Christiane Dobroschke: Das Suchtproblem der Nachkriegszeit. [Nervenklin., Univ., München.] Dtsch. med. Wschr. 1955, 1184—1185.

Verfn. untersucht statistisch die Aufnahmen von Süchtigen in der Univ.-Nervenklinik München in den Jahren 1945—1953. Es ergibt sich ein Gipfel der Aufnahmezahlen in den Jahren 1947/48. Unter den Berufen waren Ärzte mit $\frac{1}{5}$ am häufigsten, auch ärztliches Hilfspersonal war recht zahlreich vertreten. Die Suchtmittel wechselten; bis 1948 überwog die Morphingruppe,

1949 das Phanodorm, in den folgenden Jahren die neuen Medikamente, die zunächst als nicht zur Sucht führend deklariert worden waren (Polamidon, Dromoran usw.). Der Altersaufbau ergibt einen Gipfel zwischen 30 und 40 Jahren. — Die Entziehungskuren mit Megaphen-Atosil erwiesen sich als eine Erleichterung für die Kranken. Die Möglichkeit des Nachweises basischer Suchtmittel im Harn (JATZKEWITZ) erleichterte die Kontrolle und ermöglichte die Behandlung auf der offenen Station. H. J. KATSCHER (Dortmund)^{oo}

Claude Mathis: Réaction de caractérisation des alcaloïdes des Strychnées. (Eine Reaktion zum Nachweis der Strychninalkaloide.) [Laborat. de Matière méd., Fac. de Pharmacie, Strasbourg.] Ann. pharmac. franç. 14, 17—20 (1956).

Verf. benützt statt Bichromat- bzw. Ammonvanadat-Schwefelsäure für den Nachweis konz. Orthophosphorsäure mit Kaliumchlorat. Das Reagens hat den Vorteil, daß es keine Eigenfärbung besitzt und daß ein Überschuß an Phosphorsäure den Ausfall der Reaktion nicht beeinträchtigt. Die Ausführung geschieht entweder im Reagensglas oder auf dem Filterpapier. Im ersteren Falle mischt man etwa 1 mg der Substanz mit der gleichen Menge Kaliumchlorat und fügt dann 1—2 Tropfen konz. Phosphorsäure hinzu. Auf das Papier bringt man 1 Tropfen der Substanzlösung und läßt eintrocknen. Dann bringt man feingepulvertes Kaliumchlorat auf den Fleck und fügt 1 Tropfen Phosphorsäure hinzu. Bei den Strychninalkaloiden Strychnin, Brucein sowie Vomycin und dem α - und β -Colubrin erscheint eine rote Färbung innerhalb einiger Sekunden. Andere Substanzen mit Indolstruktur wie Carbazol, Tryptophan, Isatin, Indigo, Jöhimbin, Eserin, Gynergen, Reserpin ergeben mit dem Reagens andere Färbungen. Alkaloide anderer Struktur wie Morphin, Hydrastin, Colchizin geben ebenfalls andersartige Färbungen. Auch die Untersuchung anderer aromatischer stickstoffhaltiger Substanzen zeigte, daß die Rotfärbung mit dem Reagens allein spezifisch für Strychninalkaloide ist. Ersetzt man die Phosphorsäure durch Salzsäure, so beobachtet man, daß Strychnin allein keine Färbung ergibt, während bei den anderen Strychninalkaloiden eine Färbung eintritt. Ein Nachweis von Brucein und den Kolubrinen ist damit neben Strychnin möglich. E. BURGER (Heidelberg)

J. Seeliger: Über eine seltene Vergiftung mit weißer Nieswurz. [Med. Abt., Landeskrankenlh., Knittelfeld.] Arch. Toxikol. 16, 16—18 (1956).

Vergiftung eines 46jährigen Kriegsverehrten mit Unterschenkelamputation und chronischer Nephritis infolge Verwechslung von Baldrianwurzeln mit weißem Nießwurz (*Veratrum album*, der in Gebirgsgegenden Europas und Asiens heimisch ist und unter anderem die giftigen Alkaloide Protoveratrin und Germerin enthält. Die nicht tödliche Vergiftung begann nach Genuß einer halben Tasse Wurzeltees. — Symptome: Alle Zeichen eines schweren Kreislaufkollapses wie fahle Blässe, kalter Schweiß, Blutdruck von 80/60 mm Hg, schlechter peripherer Puls, Bradykardie 44/min rhythmisch. Einweisungsdiagnose: Myokardinfarkt. Nach Coffein-Atropin-Sympatol-Injektionen sowie Theophyllin-Dextrose intravenös allmähliche Besserung. Blutdruck nach 2 Std 120/80 mm Hg, Puls 96/min. Die 10%ige Tinctura veratri wurde früher wegen der beruhigenden Wirkung auf die beschleunigte Herztätigkeit als „Cardiac sedativ“ verwendet (RE-MINGTON, COLLINS). Literaturhinweis. RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.)

H. W. Raudonat: Papierchromatographische Auftrennung von Schlangengiften. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 228, 219—221 (1956).

Klaus Soehring und Ingeborg Tautz: Gesundheitsschäden durch akute und chronische Überdosierung von Acetylsalicylsäure und Phenacetin. [Pharmakol. Inst., Univ., Hamburg.] Med. Klin. 1956, 1154—1156.

Die toxische Dosis für *Acetylsalicylsäure* oder Aspirin (WZ) beträgt im Mittel für Männer 10,7, für Frauen 7,8 g. Die individuelle Empfindlichkeit schwankt stark und ist im 1. Trimenon besonders groß. Das Mittel (Konsum in den USA 9 Millionen Pfund, Weltverbrauch 18 Tonnen) wird in den angelsächsischen Ländern und Ungarn häufig als Suicidmittel wegen seiner leichten Zugänglichkeit benutzt. Nach LEVISON (1949) wurden aus einem Personenkreis von rund 1 Million Menschen 48 Suicidversuche, davon 27 bei Frauen, bekannt. Die eingenommene Dosis schwankt. BALÁZS gibt sie 1931 zwischen 5 und 95 g an. Die tödliche Dosis betrug meist um 30 g. 1952 wurden in den USA 113 letale Salicylatvergiftungen, davon 86 bei Kindern, beschrieben. Die Vergiftungen im Säuglings- und Kindesalter waren entweder medizinaler oder infolge Überdosierung durch Laien verursacht. — Das charakteristische Symptom der akuten

Vergiftung ist die Acidoseatmung. EICHLER (1936) spricht von Säurevergiftung und Stoffwechselstörung mit Bildung von Aceton und Acetessigsäure. Geringe Dosen machen Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen, große Kollapszustände, Bewußtlosigkeit und Exitus. Nebenwirkungen sind Blutungen (Capillarschaden, Minderung des Prothrombins im Plasma oder Thrombocytopenie). MEYLER (1952) beschreibt weiter Oligurie nach anfänglicher Polyurie mit mäßiger Albuminurie und granulierten Cylindern, nach langem Gebrauch das Cushing-Syndrom. SMITH (1951) berichtete über längere Blutung nach Zahnextraktionen, Aspirin war hier als Antineuralgicum im Gebrauch. Vorsicht ist auch bei Asthmatikern geboten. 20% aller Menschen sind gegen Aspirin allergisch. Bezüglich des Nachweises liefert Acetylsalicylsäure mit Vanidinschwefelsäure nach einiger Zeit eine anfangs gelbgrüne, später intensiv grüne Färbung. Mit FeCl_3 gibt der Harn die bekannte Salicylsäurereaktion (Violett färbung). Differentialdiagnostisch ist an Coma diabeticum zu denken. Die Fehlingsche Probe und verwandte Kupferreduktionsproben können durch Salicylate unspezifisch positiv ausfallen. Angaben zur Therapie. (Das Wichtigste ist die sofortige Magenspülung). — *Phenacetin* spielt dagegen gerichtsärztlich eine geringe Rolle. Es sind seine Abbauprodukte, wie p-Aminophenol und Phenetidin, die giftig sind. — Die Symptome sind „graue Cyanose“ später durch die Veränderungen am Blutfarbstoff (Sulphämoglobin und Methämoglobin) durch Anämie die sog. „Gelbbraunnuance“, die auch auf nicht obligater chronischer Nephropathie beruht. — Der Nachweis von Phenacetin, bzw. seinen Abbauprodukten im Harn gelingt durch Zusatz von einigen Tropfen HCl und 1%iger NaNO_2 -Lösung sowie alkalischer Naphtholösung. Es kommt zu einer intensiven Rotfärbung, die auf Zusatz von FeCl_3 burgunderrot wird. — Therapeutisch Vitamin C bei Methämoglobinbildung. Sulphämoglobin verschwindet im Zuge der Blutmauserung allmählich von selbst. Einige Forderungen an Gesetzgeber und Hersteller und das einschlägige Schrifttum beschließen die Arbeit.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.)

Ingeborg Gürke: Die gerichtsmedizinische Bedeutung der INH-Medikation. Diss. Halle-Wittenberg: 1956, 54 S. (Schreibmaschinenmanuskript).

Als Komplikation der Behandlung mit INH sind bei unzuweckmäßiger Dosierung Wesensveränderungen bis zur Psychose bekannt geworden, die nach Fortlassung des Mittels zurückgingen. Zwei auf diese Weise behandelte Patienten verließen in einem Verwirrheitszustand die Krankenhäuser und wurden Opfer eines Unfalles. Da man zunächst an eine strafbare Handlung dachte, wurde eine gerichtsmedizinische Untersuchung vorgenommen. Ein weiterer verwirrter Patient verunglückte auf der Flucht aus dem Krankenhaus tödlich. Hinweis auf Alkoholintoleranz, die als Folge der INH-Medikation vorkommt; eingehendes Schrifttum.

B. MUELLER (Heidelberg)

Ernst Rindt: Ein Fall von Selbstmord mit Isonicotinsäurehydrazid. [Tbc. Krankenh., Travnik, Bosnien.] Arch. Toxikol. 15, 388—390 (1955).

Selbstmord eines 20jährigen Mädchens, das an einer Lungentuberkulose litt, mit etwa 150 Tabletten INH. Tonisch-klonische Zuckungen, Cyanose, Tachykardie. $1\frac{1}{2}$ Std nach Einnahme Exitus. Der Sektionsbefund war uncharakteristisch, keine Histologie, keine chemische Untersuchung.

VOLBERT (Mettmann)

G. Bohné: Über tödliche Cholinvergiftung. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt a. M.] Arch. Toxikol. 16, 1—7 (1956).

Durch eine Verwechslung werden einem Patienten anstatt „Decholin“ 0,7 g Cholin intravenös injiziert. Die sich hieraus ergebenden Rechtsfragen (Sorgfaltspflicht des Arztes, Vorausssehbarkeit der Wirkung eines Medikamentes usw.) werden erörtert. — Darüber hinaus wird über intravenöse Cholin-Injektionen bei Ratten und Katzen zur Beurteilung der Cholin-Wirkung und zur Ermittlung der letalen Dosis berichtet.

LORKE (Göttingen)

M. F. Heully: Aspect médico-légal de deux accidents mortels de la mycothérapie. (Gerichtsmedizinische Gesichtspunkte zweier Todesfälle infolge Mykothérapie.) [Soc. de Méd. lég. et de Criminol. de France, Paris, 9. I. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 87—91 (1956).

Todesfälle infolge Anwendung von Antibiotica sind selten. Sie können jedoch zu den Untersuchungen des Gerichtsmediziners gehören. Der Verf. erwähnt 2 Fälle: 1. Fall: Ein junges Mädchen von 23 Jahren stirbt innerhalb 19 Std in einem Zustand heftiger Dehydrierung mit unaufhaltsamem Erbrechen, wäßrigem Durchfall goldgelber Farbe, heftigen Leibschmerzen,

Cyanose. Man schließt auf Vergiftung. Die Umfrage läßt wissen, daß die Kranke 2 Tage zuvor peroral 10 Kapseln von 10 g Aureomycin auf Anraten ihres Arztes eingenommen hatte zur Heilung eines Furunkels in der Nase. Die ersten Störungen fingen 30 Std nach Ende der Behandlung an. Die Autopsie zeigte eine innere Kongestion der Eingeweide und gastro-intestinale Verletzungen. Mikroskopisch handelte es sich um eine akute infektiöse Hepatitis und um eine Nekrose des Nebennierenmarks. — 2. Fall: Eine Frau von 29 Jahren aus demselben Ort wie die vorige wurde von demselben Arzt für eine leichte Lymphgefäßentzündung an der rechten Brust behandelt. Sie nimmt in 3 Tagen 7 g Aureomycin ein. 42 Std nach Aufhören der Behandlung Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall. Tags darauf Überführung ins Krankenhaus. Temperatur 29°. Zustand großer Dehydrierung. Hemokultur und Koprokultur: Staphylokokken in Reinkultur. Stirbt trotz Behandlung mit Penicillin 48 Std nach den ersten Symptomen von Hyperthermie und vasculärem Kollaps. Bei der Autopsie: auffallende Verletzung des Darmes, eiterige Bauchfellentzündung, Leberabsceß. Bakteriologische Entnahme post mortem: dieselben Keime wie bei der Lebenden: pathogene und enterotoxische Staphylokokken, die dem Penicillin standgehalten haben sowie dem Streptomycin, Aureomycin, Terramycin. Es handelt sich also um eine Blutvergiftung mit Staphylokokken und cholera-ähnlichem Syndrom als Folge der Behandlung durch Antibiotica. Eine Untersuchung der Apotheker-Inspektion ergab, daß dasselbe Medikament von verschiedenen Apothekern verkauft worden war und von zwei verschiedenen Warenpartien stammte. Unfälle wurden von anderer Seite nicht gemeldet. Vom klinischen Standpunkt aus macht der Verf. vor allem auf die Latenzphase aufmerksam. Der Grund dieser „fulminans gastro-enteritis“ liegt in der starken Vermehrung einer bevorzugten gastro-intestinalen Flora, die der Wirkung des Antibioticums widersteht und sich das Verschwinden der saprophyten, gewöhnlichen Flora zunutze macht.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

**Peter-Heinz Koecher: Mitteilung über einen Fall von Vergiftung mit dem Wurm-
mittel Omniverm (Hexachlorcyclohexan).** [Kinderkrankenh. Walddörfer, Hamburg-
Duvenstedt.] Arch. Toxikol. 15, 236—327 (1955).

Ein 3 Jahre altes dystrophiertes Mädchen nahm un beobachtet etwa 15—20 Dragees Omniverm zu sich. Etwa 30 min später traten plötzlich Kollaps, tonisch-klonische Krämpfe und Bewußtseinsverlust ein. Bei der kurz darauf erfolgten Hospitalaufnahme ließen die Krämpfe des cyanotischen Kindes allmählich nach, doch traten während der Magenspülung vorübergehend Krampfanfälle auf. Im Verlauf von etwa 1 Std kehrte das Bewußtsein zurück, und das Kind war dann im weiteren Verlauf auch neurologisch unauffällig.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

**Ioan S. Radian und Elena Ursu: Betrachtungen über einen Fall von Atebrinver-
giftung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Bukarest.] Morfologia (Bucuresti) 1, 178—182
(1956) [Rumänisch].

Atebrin wird als Vorbeugungs- und Heilmittel gegen Malaria, auch gegen Darm-Lambliasis und andere parasitäre Krankheiten angewandt, mitunter auch in der Tierheilkunde benutzt. Bei übermäßiger Dosierung wurden neuro-psychische Erscheinungen, wie vorübergehender Rausch, treibende Aufreizung, Schwatzhaftigkeit, stundenlange Geistesabwesenheit, festgestellt; die Atebrin-Psychose weist Halluzinationen, Aufreizung, Schwermut auf, die ungefähr eine Woche andauern; andererseits kommen in seltenen Ausnahmefällen bei psychisch schwachen oder mit Funktionsstörungen der Nieren oder Leber behafteten Personen nervöse Erscheinungen auch bei normaler Dosierung vor. Im untersuchten Falle waren wegen geistiger Unruhe in einem Provinzspital eine Reihe Beruhigungsmittel, opium- und barbitursäure-haltige Arzneimittel sowie Cloral verabreicht worden. Tod 24 Std nach Verlegung in ein anderes Spital im Koma. Auf Grund obiger Angaben wurde eine übermäßige Dosierung der verabreichten Arzneimittel vermutet. Das Ergebnis der diesbezüglichen toxikologischen Untersuchung war negativ. Bei histologischer Untersuchung ausgebreitete Hyperämie, die Leber mit massivem Fettgehalt, Myokard mit Abnützungsfärbung, Milz mit Hämorrhagieherden. In Anbetracht der schweren Läsionen der Leber, Nieren und Milz wurde zunächst an eine Hepatitis mit neuropsychischen Erscheinungen gedacht. Nachträglich wurde bekannt, daß wegen Darm(Duodenum)-Lambliasis mit Atebrin behandelt worden war. Die toxische Substanz erklärt die psychischen Symptome ebenso wie das Eintreten des Koma und den schnellen Tod. Auch ist die Hyperämie besonders im Hirn auf Atebrin zurückzuführen. Stellungnahme zur Frage der Fahrlässigkeit bei Anwendung höherer Dosen sonst nicht toxischer Medikamente.

H. KLEIN (Heidelberg)

K. Soehring, H.-H. Frey und C. H. Schulz: **Der Nachweis von Procain in Körperflüssigkeiten und Geweben.** [Pharmakol. Inst., Univ., Hamburg.] *Arzneimittel-Forsch.* **6**, 352—353 (1956).

Die frühere Bestimmungsmethode nach SOEHRING und PAPE (1949) wird empfindlicher gestaltet, indem das Volumen des Reaktionsgemisches kleiner gehalten wird, kleinere Cuvetten zur Anwendung kommen und schließlich das überschüssige Nitrit mit Aminosulfonsäure eliminiert wird. Verff. konnten eine Empfindlichkeit von $1 \gamma/\text{cm}^3$ erreichen. Die Arbeitsvorschriften für die Bestimmung von Procain im Serum und im Gewebe sind angegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

Hans Kaiser und Theo Haag: **Zum chemisch-toxikologischen Nachweis von E 605 „Bayer“ sowie einiger anderer Insecticide der Thiophosphorsäure-Reihe.** [Laborat. d. Katharinenhosp.-Apotheke, Stuttgart.] *Arch. Pharmaz.* **61**, 542—597 (1956).

In der umfangreichen Veröffentlichung sind die gesamten analytischen Probleme beim Nachweis der Thiophosphorsäureinsecticide erneut aufgeworfen. Die bekannt gewordenen Arbeiten für den toxikologischen Nachweis sind angegeben und nach persönlich damit gemachten Erfahrungen mitgeteilt. Die Verff. bevorzugen den Nachweis nach der Azofarbstoffmethode. Bei der Untersuchung des Blutes stört die von den Verff. als sog. Blutnitrokörper bezeichnete Substanz, deren Farbkurve zum Unterschied von gebildetem Azofarbstoff des E 605 und p-Nitrophenol festgelegt werden konnte. Bei nicht mehr ganz frischem Leichenmaterial wird die Azofarbstoffreaktion, auch nach vorausgegangener Wasserdampfdestillation, als zu unspezifisch abgelehnt. Außer der Farbstoffreaktion wird der papierchromatographische Nachweis des E 605-Moleküls und gleichzeitig des p-Nitrophenol benutzt. Am Beispiel einer Untersuchung in einer Mordsache werden die Untersuchungen der nach 2 Jahren exhumierten Organeile beschrieben. Anhand der von den Verff. aufgeklärten Vergiftungsfälle werden die mit den Untersuchungsmaterialien einzuschlagenden Wege zum Nachweis besprochen. Mit dem ultraviolett-spektrophotometrischen Nachweis haben Verff. keine befriedigende Ergebnisse erlangen können und sind der Ansicht, daß diese Methode sich aus Konzentrationsbedingten Gründen nicht allgemein einführen läßt. Bei an sich größter Spezifität dieser Nachweisart wäre in den meisten Fällen die aus Leichenorganen isolierten Giftmengen zu gering.

E. BURGER (Heidelberg)

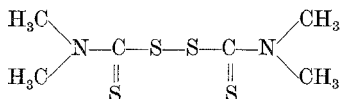
A. N. Davison: **The conversion of schradan (OMPA) and parathion into inhibitors of cholinesterase by mammalian liver.** (Die Umwandlung von SCHRADAN [OMPA] und PARATHION in Cholinesterasehemmer durch Säugerleber.) [Med. Res. Council, Unit f. Res. in Toxicol., Serum Res. Inst., Carshalton, Surrey.] *Biochemic. J.* **61**, 203 bis 209 (1955).

In vitro hemmen *Schradan* [(Me₂N)₂PO · O · PO(NMe₂)₂, OMPA, Octamethylpyrophosphoramid, Bis-NNN'N'-tetramethylphosphordiamidhydrat] und *Parathion* (OO-Diäthyl-O-p-nitrophenylphosphorothionat) nur schwach die Cholinesterase, in vivo dagegen stark. Sobald man jedoch in vitro und in Gegenwart von O₂ Lebergewebsschnitte von Säugern einwirken läßt, tritt eine starke Hemmung ein. — *Parathion* wird dabei zu *Paraoxon* (OO-Diäthyl-O-p-nitrophenylphosphat), *Schradan* zu Phosphoramidoxyd und andere Produkte, die letztlich erst die starke Hemmung der Cholinesterase bewirken, oxydiert. Diese Effekte werden aber verhindert, sobald nicht Lebergewebsschnitte sondern Leberzellsuspensionen — auch in Gegenwart von Sauerstoff — benutzt werden. Einfrieren und Erhitzen von Lebergewebe verhindern die Umwandlung gleichfalls. Es liegt deshalb nahe, labile Fermentsysteme für die Reaktionen verantwortlich zu machen. Offensichtlich wird das System erst durch die Herstellung der Suspension inaktiviert. Hierfür könnte entweder eine Labilität im Fermentensystem oder ein Verdünnungsfaktor oder eine Zerstörung verantwortlich zu machen sein. Durch fraktioniertes Zentrifugieren konnte man nachweisen, daß die Oxydation der beiden Phosphorverbindungen durch ein Fermentensystem, das in den Lebermikrosomen und der überstehenden Suspension zu lokalisieren ist, berichtet wird. Sowohl *Schradan* als auch *Parathion* werden durch ähnliche aber nicht vorwiegend identische Fermentensysteme der Säugerleber umgewandelt. Zur Umwandlung beider Verbindungen werden DPN_{ox} und Magnesiumionen benötigt. — Über die Leber läuft der Metabolismus einer ganzen Reihe von N-Dimethyl-Verbindungen ab. Nicht nur *Schradan*, sondern auch völlig unterschiedliche Verbindungen: Parathion, Triorthokresylphosphat und OO-Dimethyl-O-p-nitrophenylphosphorothionat werden durch das gleiche Gewebe oxydiert. Dabei sind Zusätze von Nicotinsäureamid und DPN für eine optimale Cholinesterasehemmung

nötig. Während Barbiturate, sympathikomimetisch wirkende Amine und Thiopental durch Lebermikrosomen + überstehende Flüssigkeit + Mg^{2+} und TPN oxydiert werden, kommt TPN bei der erstgenannten Gruppe nicht zur Wirkung sondern DPN. — Andererseits wird die Oxydation von *Schradan* bzw. *Parathion* durch Mercurichlorid, Jodacetat, p-Chlormercuribenzoat und Chlorpieren gehemmt. Das läßt vermuten, daß SH-Gruppen ein wesentlicher Teil des Fermentsystems sind. Der fehlende Hemmungseffekt von Cyaniden zeigt, daß die Cytochromoxydase an der Reaktion keinen Anteil hat. — Gleichfalls hemmt die Oxydation beider Substanzen: Cholin, Trimethylamin, Dimethylamin, SKF 525 A [2-(Diäthylamino)äthylidiphenylpropylacetat-hydrochlorid]. — Die zur Oxydation von *Schradan* und *Parathion* notwendigen Fermentsysteme unterscheiden sich in folgendem: *Schradan* wird durch die Leber männlicher Ratten besser abgebaut als durch die weiblicher Tiere; bei *Parathion* ist es umgekehrt. DOTZAUER (Hamburg)

A. Lavarino e A. Masoero: Intossicazione acta da disofuro di tetrametiliorame.
Nota preventiva. (Akute Vergiftung durch „Tuex“) [Osp. Maggiore di San Giovanni Battista, Città, Torino.] *Rass. Med. industr.* **24**, 458—461 (1955).

Obiges Präparat weist folgende Strukturformel auf:



Weitere Namen in Italien sind: „Methyl-Tuads“ und „Eveite LMT“. Hauptverwendungsgebiete: als Pflanzenschutzmittel und in der Gummi-Industrie, insbesondere bei der Vulkanisierung. Die Verff. berichten über eine akute Vergiftung, die ein in einer Gummifabrik beschäftigter 34jähriger Arbeiter durch vorstehende Substanz erlitt. Die Intoxikation äußerte sich zunächst in Form einer Entzündung der Haut und Schleimhäute. Insbesondere traten eine heftige Rhinitis, Conjunctivitis sowie Juckreiz und Rötung am Scrotum und an der Innenseite der Oberschenkel auf. Am nächsten Tag kamen Schwindel, häufiges Erbrechen und anhaltende Kopfschmerzen hinzu, so daß eine stationäre Behandlung erforderlich wurde. Klinisch wurde eine Bronchitis, Temperaturen um 38° und eine Druckschmerzhaftigkeit der Leber festgestellt. Im Urin fand sich Eiweiß und Zucker (keine Zahlenangaben), Urobilin ++, im Sediment einige Leukocyten und Erythrocyten. Der Blutzucker wurde mit 100 mg-% bestimmt. Die Leberfunktionsproben (Takata, Thymol, Kunkel, Cadmium-Probe) ließen eine Insuffizienz dieses Organs erkennen. Gesamteiweiß: 4,6%, Albumine: 2,4%, Globuline: 2,2%, Albumin/Globulin-Quotient = 1,20. Innerhalb von 6 Tagen klangen unter einer Leberschutzbehandlung nach Gaben von analeptischen Mitteln sowie nach solchen, die die Expektoration fördern, alle Erscheinungen ab.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Kenneth P. DuBois, Sheldon D. Murphy and Donald R. Thursh: Toxicity and mechanism of action of some metabolites of systox. (Die Toxizität und der Wirkungsmechanismus einiger Metaboliten von Systox.) [Dept. of Pharmacol., Univ. of Chicago, Chicago.] *Arch. Industr. Health* **13**, 606—612 (1956).

Die Toxizität von P=O-Systox (=0,0-Diäthyl-S-äthyl-2-äthylmercapto-phosphorothiolat), von P=O-Systox-Sulfoxyd (=0,0-Diäthyl-S-äthyl-2-äthylmercapto-phosphorothiolat-sulfoxyd) und von P=O-Systox-Sulfon (=0,0-Diäthyl-S-äthyl-2-äthylmercapto-phosphorothiolat-sulfon) bei intraperitonealer Anwendung an Ratten, Mäusen und Meerschweinchen bzw. bei oraler Anwendung an Ratten wie folgt ermittelt (LD_{50} in mg/kg): Ratten intraperitoneal (=i.p.) 1,5, oral 1,7; Mäuse 5,6; Meerschweinchen 5,5. P=O-Systox-Sulfoxyd: Ratten i.p. 1,5, oral 2,3; Mäuse 5,8; Meerschweinchen 5,0; P=O-Systox-Sulfon: Ratten i.p. 1,8, oral 1,9; Mäuse 5,9; Meerschweinchen 8,5. Nach i.p. Gabe wurden bei Ratten keine Unterschiede in der Toxizitäten zwischen Männchen und Weibchen gefunden. — Die beobachteten Symptome waren bei allen 3 Verbindungen nahezu gleich und für die pharmakologische Wirkung der Cholinesterase-Blocker typisch. Sie traten bei Dosen, die sich der DL_{50} näherten nach etwa 30 min ein. Die Zeit bis zum Einsetzen der Symptome war von der Dosierung der Verbindungen abhängig. Eine 50%ige Hemmung der Cholinesterase-Aktivität wurde in vitro (Rattenhirnhomogenisat als Substrat) bei folgenden Konzentrationen beobachtet: $2,1 \times 10^{-7}$ Mol. (P=O-Systox) bzw. $2,2 \times 10^{-6}$ Mol.

(P=O-Systox-Sulfoxyd) bzw. 2×10^{-6} Mol. (P=O-Systox-Sulfon). Nach i.p. Injektion der 3 Verbindungen wurde die Cholinesteraseaktivität des Gehirns, der Submaxillardrüse und des Serums bestimmt. Nach P=O-Systox betrug die Hemmung 3 Std nach der Injektion 79—86% und ging innerhalb von 48 Std auf 30—45% der Norm zurück. Nach P=O-Systox-Sulfoxyd wurde die maximale Hemmung 3 Std nach der Injektion beobachtet, wobei die Cholinesteraseaktivität von Hirn, Submaxillardrüse und Serum um 80 bzw. 83 bzw. 88% gehemmt war. Nach 48 Std betrug sie noch immer 42 bzw. 36%, während die Enzymaktivität des Serums etwas schneller zur Norm zurückkehrte. Nach P=O-Systox-Sulfon hatte sich die Cholinesteraseaktivität des Serums nach anfänglicher Hemmung um 81—86% bereits nach 24 Std normalisiert, während die von Hirn und Submaxillardrüse nach 48 Std noch immer um 47—34% gehemmt war. Fraktionierte Zufuhr von P=O-Systox führte bei der Ratte zu einer zunehmenden Hemmung der Cholinesteraseaktivität in den genannten Organen. ERNST SCHEIBE (Berlin)

W. Maresch: Zur Diagnostik der E 605-Vergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Graz.] Wien. klin. Wschr. 1956, 669—671.

Verf. berichtet über typische Veränderungen bei E 605-Vergiftung, die als Untersuchungsergebnis bei 24 tödlichen Vergiftungen beobachtet werden konnten. Es bestanden immer außerordentlich tief gesättigte, dunkelblauviolette bis blaugraue Totenflecke, die flächenhaft in den abhängigen Körperpartien — mit Ausnahme spärlicher Aufliegestellen — ausgebildet waren; auch an der gegenüberliegenden Körperseite waren Totenflecke vorhanden. Als weitere typische Veränderung fand sich eine durch kräftigste Totenstarre fixierte Streckkrampfstellung der Füße. Zusammen mit den bereits bekannten übrigen Symptomen bei der E 605-Vergiftung können die beschriebenen Veränderungen als wertvolle Ergänzung zur Diagnostik der E 605-Vergiftung, insbesondere bei äußerer Beschau der Leiche, gewertet werden. WÖLKART (Wien)

M. H. Koelbing: Abortive Insecticid-Vergiftung. Schweiz. med. Wschr. 1956, 981 bis 982.

Unter Hinweis auf die angeblich zu wenig beachtete Möglichkeit einer Insecticid-Vergiftung durch Inhalation kleiner Giftmengen bei der industriellen Herstellung oder Verpackung teilt Verf. eine eigene Beobachtung mit: Ein junger Mann inhalierte Dämpfe eines Insecticids aus der Gruppe der Phosphorsäureester. Das Allgemeinbefinden war, abgesehen von linksseitigen Kopfschmerzen, Müdigkeit und Gleichgültigkeit nicht beeinträchtigt. Acht Tage nach der verhältnismäßig massiven Inhalation traten linksseitig Augensymptome auf (fibrilläre Zuckungen der Augenlider, Miosis, funktionelle Sehstörungen). — Die Einseitigkeit der Störungen wird mit der scheinbar unterschiedlichen Empfindlichkeit symmetrischer nervöser Elemente für pathogene Schädigungen erklärt. GERCHOW (Kiel)

Toyaji Matsukura, Hiroyasu Hamada, Isao Gotoda and Rei Hata: A case of drowning after acute BHC-poisoning. (Ertrinkungstod nach akuter BHC-Vergiftung [Benzolhexachlorid].) [Dept. of Leg. Med., School of Med., Univ., Tokushima.] Jap. J. Legal Med. 10, 50—56 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Kasuistischer Beitrag über den Tod einer jungen Frau, die aus einem Fluß geborgen wurde. Nach der Leichenöffnung wurde die Diagnose eines Ertrinkungstodes gestellt. — Durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts wurde die Anwesenheit von Benzolhexachlorid (BHC) nachgewiesen. Als Wirkung dieses Insecticides wurde eine Schwellung und Hyperämie der Magenschleimhaut beschrieben, sowie mikroskopisch sichtbare Blutungen, eine Degeneration der Lamina propria und Lymphocyten- und Rundzellularinfiltrationen. Diese Befunde werden als Folge der direkten Einwirkung des BHC auf die Magenwand gedeutet. Es wird darauf hingewiesen, daß im Tierexperiment die gleichen Veränderungen gesehen wurden. An den vergifteten Tieren wurden auch Blutungen und Degenerationserscheinungen der Nebennieren beobachtet. H. LEITHOFF (Freiburg)

P. Mauranges: Les insecticides en pathologie rurale. Semaine méd. (Suppl. à Semaine Hôp. Nr 63) 1956, 1213—1215.

Otter: Methoden zur Rückstandbestimmung von Insektiziden in pflanzlichem Material. Mikrochim. acta (Wien) 1956, 125—133.