

im Einzelfalle kaum jemals alle bekannt sind, konstruieren Verff. 30 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten. Unter Zugrundelegung graphischer Darstellungen (graphischer Plan des Tatortes) werden die unbekanntesten Faktoren — wenn auch mit einigen Schwierigkeiten — ermittelt.
SPECHT (München)

H. Hadersdorfer: Die Identifizierung von Geschossen und Hülsen gefährdet? Arch. Kriminol. 120, 109 (1957).

Im Pariser Gerichtsmedizinischen Institut wurden Geschöß- und Hülsenuntersuchungen von Handfeuerwaffen, Kal. 9 mm, durchgeführt. Die Waffen bzw. deren Läufe waren auf das modernste hergestellt und zeigten selbst keine wesentlichen Unterschiede. Die daraus abgefeuerten Geschosse zeigten bei 5 untersuchten Waffen aus dem gleichen Herstellungsgang in 3 Fällen außerordentliche Ähnlichkeiten. Die wenigen, gerade feststellbaren Unterschiede waren so unauffällig, daß sie von Gutachtern vielleicht übersehen werden könnten. Das Bayerische Landeskriminalamt wird Modelluntersuchungen durchführen, um die Sachlage zu klären.

BOSCH (Heidelberg)

H. Hadersdorfer: Fremdspuren an Geschossen. [Bayer. Landeskriminalamt, München.] Arch. Kriminol. 120, 118—121 (1957).

Die charakteristischen Spuren an einem Geschöß stammen entweder aus der Waffe oder nach dem Verlassen des Laufes vom Aufschlag. Im ersten Fall werden 2 Arten differenziert, Spuren, die beim Übertritt vom Patronenlager in den gezogenen Teil des Laufes entstehen — also solange das Geschloß noch keine Drehbewegung hat — und die sekundären Spuren, die während des Passierens des Laufes (Drall) verursacht werden. Häufig finden sich nun noch eine dritte Art von Spuren, die an Hülse und Geschöß feststellbar sind und die am Geschöß senkrecht und oberhalb des Geschößbodens verlaufen. Es handelt sich hierbei nicht um Spuren, die beim Abfeuern oder Einschieben des Geschosses entstehen, sondern um Fremdspuren bei der Geschößfertigung in der Fabrik. Ist der Untersucher sich über diese Möglichkeit im klaren, so wird er diese dritte Spurart von den für das Geschöß typischen und bekannteren sofort unterscheiden können.

BOSCH (Heidelberg)

Vergiftungen

● **J. A. Gisbert Calabuig: Medicina legal y práctica forense. Toxicología forense.** (Gerichtliche Medizin und Gesetzeskunde. Gerichtliche Toxikologie.) Valencia: Edit. Saber 1958. XI u. 281 S.

Der in sich abgeschlossene selbständige Band ist im Zusammenhang mit dem bereits besprochenen großen Lehrbuch [Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 43, 107 (1954) und Ref. 43084] zu sehen. Die Einteilung entspricht der bewährten Darstellung: Zuerst allgemeine Toxikologie, anschließend Maximaldosen, besondere Bedingungen spezieller Giftwirkungen, dann die Wirkungsweise der einzelnen Substanzen. Den breitesten Raum nimmt eine eingehende Schilderung der toxikologischen Untersuchung und die pathologische Anatomie der Vergiftungen ein. Die Besprechung der wichtigsten Gifte erfolgt systematisch, ohne besondere Darstellung chemischer Zusammenhänge, aber so, daß die einzelnen Nachweise berücksichtigt werden. Zur Bedeutung des Gesamtwertes wurde bereits Stellung genommen.

H. KLEIN (Heidelberg)

● **F. Lickint: Steigerung der Alkoholempfindlichkeit im Krankheitsfall.** Hamburg: Neuland-Verl.-Ges. 1957. 7 S. DM —.40.

J. Opavský: Neuere Methoden und Probleme der modernen Toxikologie. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Olmütz.] Soudní lék. 2, 105—107 (1957) [Tschechisch].

Ein Literatur-Übersichtsreferat.

Giuseppe Lacroix: Alcune tecniche speciali in tossicologia forense. (Spezielle Methode in der forensischen Toxikologie.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre, 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 115—120 (1957).

Die infrarotspektrophotometrische Analyse eignet sich für die Identifizierung von Substanzen und für die Reinheitsprüfung, wie am Beispiel des Trichloräthylens gezeigt wird. Die Röntgen-Feinstrukturanalyse ist für die Erkennung reiner kristallisierter Substanzen brauchbar. Während

bei der IR-Spektrophotometrie die einzelnen Molekülgruppierungen durch charakteristische Absorptionen zwischen 1 und 15μ Wellenlänge angezeigt werden, gibt die Röntgenanalyse Aufschluß über Interferenzen, die im Gitterbau des Kristalles bei Durchgang der monochromatisch gefilterten Röntgenstrahlen entstehen. Die Erfassungsgrenze soll niedrig liegen, wird aber nicht genauer angegeben. Bei beiden Methoden sind die Ergebnisse in Form von Diagrammen dokumentiert.

GG. SCHMIDT (Erlangen)

W. Heubner †, W. Junge und W. Koransky: Über die Oxydation des Hämoglobins mit Hypochlorit. Studien über Methämoglobinbindung. XXXIII. Mitt. [Pharmakol. Inst., Freie Univ., Berlin.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Path. Pharmak. **230**, 421—431 (1957).

Die Hämoglobinbildung durch Hypochlorit wird in dem Konzentrationsbereich von 1 bis 40 Val Hypochlorit auf 1 Val Hämoglobin, bei einer Hämoglobingesamtkonzentration von $2,4 \cdot 10^{-7}$ Val/ml beobachtet. Die Reaktion des Hämoglobins mit Hypochlorit hat im Gegensatz zu den Reaktionen mit Chlorit und Chlorat ihre maximale Geschwindigkeit zu Beginn und kommt nach etwa 30—45 min zum Stillstand. Die maximale Hämoglobinbildung verursacht ein Überschuß von 5 Val Hypochlorit auf 1 Val Hämoglobin. Höhere und niedrigere Hypochloritmengen liefern weniger. Der Oxydation des zwertigen Eisen parallel verläuft eine weitere oxydative Umwandlung eines Teils des vorhandenen Hämoglobins. Das Hämoglobinmolekül wird hierbei derart verändert, daß es nach der beschriebenen Methode nicht zu erfassen ist. Zerstörung ist von der Hypochloritkonzentration abhängig. Aus dem Ergebnis der Messungen bei 566, 630 und $850m\mu$ schließen Verff., daß noch andere gefärbte Substanzen entstehen. Die Verschiebung der Soret-Bande in den langwelligen Spektralbereich spricht dafür, daß die Bildung von Hämoglobin gegenüber der Bildung der anderen Stoffe zurücktritt. Diese Substanzen entstehen wahrscheinlich durch oxydative Veränderungen am Porphyrinkern und dürften den Verdoglobinen zuzurechnen sein. Bei geringerer Hämoglobin-Endkonzentration ergibt sich, daß nach Hypochloriteinwirkung am noch verbliebenen Hämoglobin keine normale Spontanoxydation mehr abläuft. Nach Ansicht der Verff. lassen sich aus diesen Ergebnissen gewisse Rückschlüsse für die Vorgänge bei der Chlorat-Oxydation ziehen. Wenn nämlich das äußerst reaktionsfähige Hypochlorit vornehmlich mit Hämoglobin reagiert, dann ist nahe liegend, daß die Chlorat- und Chloritionen das Hämoglobin erst angreifen, wenn das Eisen in dreiwertiger Form vorliegt. Es würde Chlorit bzw. Chlorat zur Hypochlorit-Stufe reduziert werden, das seinerseits dann Hämoglobin in Hämiglobin überzuführen in der Lage wäre. — Methodisches: Es wurde Pferdehämoglobin verwendet. Die Erythrocyten wurden mit isotonischer NaCl-Lösung gewaschen und mit Toluol hämolysiert. Die weitere Reinigung erfolgte nach MARSHALL u. WELKER. Die Hämoglobin- und Hämiglobinbestimmung erfolgte am Beckman-Spektrophotometer bei $630m\mu$ nach der Cyanidmethode von HAVEMANN, JUNG und v. ISSEKUTZ. Die so ermittelten Extinktionsdifferenzen waren ein relatives Maß für das Verhältnis: Hämiglobin zum Gesamthämoglobin. Absolute Hämoglobinkonzentration wurde nach Umwandlung des gesamten Blutfarbstoffes in Hämiglobin-Cyanid aus der bei $540m\mu$ gemessenen Extinktion mit Hilfe des spezifischen Extinktionskoeffizienten von 11,0 errechnet. Als Oxydationsmittel diente eine im Handel erhältliche Lösung von Natriumhypochlorit. Ein Versuchsansatz hatte folgende Zusammensetzung: 20,0 ml m/15 Phosphatpuffer nach SÖRENSEN pH 6,8 70,0 ml Aqua dest., 5 ml Hämolysat. Zum Punkt „0“ erfolgte Zugabe vom Oxydationsmittel und sofortige Auffüllung mit Aqua dest. ad 100 ml. Die Spontanoxydation wurde durch gleichzeitiges Messen eines analogen Ansatzes ohne Oxydationsmittel bestimmt.

BLASENBREI (München)^{oo}

H. E. Stokinger, W. D. Wagner und Olga J. Dobrogorski: Ozone toxicity studies. III. Chronic injury to lungs of animals following exposure at a low level. Arch. industr. Health **16**, 514—522 (1957).

L. Ghiringhelli e A. di Fabio: Patologia da acido acetico: osservazioni negli animali da esperimento e nell'uomo. (Zur Pathologie der Essigsäure: Beobachtungen am Versuchstier und am Menschen.) [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro **48**, 559—565 (1957).

Zunächst Übersicht über Verwendung und Auftreten der Essigsäure in Industrie und Gewerbe. Berücksichtigt werden die Folgen der Einatmung. Tierversuche mit Mäusen und Meerschweinchen. Bei ersteren liegt die LD_{50} bei 5620 ppm nach einstündiger Einatmung. Reizerscheinungen

bereits bei 1000 ppm. Überlebende Versuchstiere zeigen rasche Erholung. Pathologisch-anatomisch: Hyperämie der Organe, herdförmig Peribronchitis und Emphysem, trübe Schwellung der Leber. Meerschweinchen sind viel resistenter. Sie zeigen bei 5000 ppm während 1 Std nur geringe Erscheinungen und keine Verminderung der Alkalireserven, was für raschen Abbau spricht. Bei 12 Arbeitern, die seit Jahren mit der Herstellung von Acetylzellulose beschäftigt waren (mittlere Raumluftkonzentration 0,125 mg/l) wurden Reizerscheinungen der Bindehäute und oberen Atemwege festgestellt, ferner Hyperkeratosen und Rhagaden in der Hohlhand. Essigsäure ist demnach auch für den Menschen wenig giftig. Der MAK-Wert liegt über 10 ppm (der internationale Wert wird z. Z. mit 10 ppm angegeben). Bei gewissen Arbeiten ist das Tragen von Schutzmasken und Handschuhen bzw. die Applikation von Hautschutzsalben empfehlenswert.

SCHWARZ (Zürich)

Klaus Betke und Enno Kleihauer: Nitrathaltiges Leitungswasser als Ursache einer Methämoglobinämie. [Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.] Dtsch. med. Wschr. 1957, 1127—1129.

Die Methämoglobin(Methb)ämie bei jungen Säuglingen, denen man in der Nahrung nitrathaltiges Wasser aus schlecht angelegten Brunnen zugeführt hat, ist bekannt („well-water methemoglobinemia“ des angelsächsischen Schrifttums). Verff. beschreiben einen weiteren Fall bei einem Säugling mit einem Methb-Gehalt von 47% und entsprechend starker Cyanose. Die Reduktion des mit schlechtem Leitungswasser zugeführten Nitrats zu Nitrit, das für die Methb-Bildung verantwortlich zu machen ist, kam durch staphylokokkenhaltigen Eiter, der aus einem Absceß im Bereich der Mundhöhle stammte, zustande. Gefördert wird die Methb-Bildung durch die Tatsache, daß die Erythrocyten junger Säuglinge noch fetales Hb enthalten, das gegenüber Oxydation wesentlich empfindlicher als das Hb der Erwachsenen ist. Im vorliegenden Falle führte der hohe Methb-Gehalt des Blutes zu einer Hypoxämie, die sich in EKG-Störungen auswirkte. Auf die günstige Wirkung von i. v. Injektionen von Methylenblau (1—2 mg/kg in 0,1%iger Lösung), Thionin, Katalysin oder von peroralen Gaben von 10—20 mg Methylenblau wird hingewiesen, ebenso auf die spontane Rückbildung der Methb-Ämie in leichteren Fällen.

O. R. KLIMMER (Bonn)^{oo}

W. van Hecke: Etude médico-légale d'un cas d'intoxication nitreuse mortelle au cours de travaux de soudure autogène dans une chaudière de navire. (Gerichtsmedizinische Untersuchung eines tödlichen Vergiftungsfalls durch nitrose Gase in einem Schiffskessel.) [Laborat. de Méd. lég., Univ., Gand.] [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. II. 1957.] Ann. Méd. lég. 37, 26—33 (1957).

Der Verf. berichtet über den Fall des Schweißers A. G., 24 Jahre alt, der mit Autogenschweißen in einem Kessel von 4,2 m Durchmesser und 2,6 m Länge eines reparaturbedürftigen Schiffes beauftragt war. Das Atemvolumen betrug 40 m³. Die oberen Mannlöcher und das untere Mannloch waren offen. Ein Kompressor speiste den unteren Teil des Kessels mit 270 m³ Außenluft je Stunde. Nach 4stündiger Schweißarbeit wurde es A. G. schlecht, und er verließ den Kessel. Er hatte sofort Blutspucken, gefolgt von einem 2. Anfall auf der Brücke des Schiffes, wo er halb bewußtlos zusammenbrach. Unter ständig zunehmender Atemnot wurde er in die Klinik überführt. Bei der Aufnahme war er fieberfrei, mit Tachykardie 120. Am 2. Tag nach der Zulassung stieg die Temperatur auf 39° und fiel am 3. Tag auf 38°, wo Exitus eintrat. *Obduktionsbericht:* sehr vergrößerte emphysematöse Lunge, apoplexieartige Kerne, hämorrhagisches Ödem, Tardieu-Flecken, blutiges Sputum in der Luftröhre. *Herz:* leichte Erweiterung der rechten Herzkammer, Gewichtszunahme des Großhirns. — *Histologisch:* vergrößerte, ungleiche Lungenbläschen mit eiweißartiger oder blutiger Flüssigkeit; die Endbronchiolen enthalten eitrigen Schleim und abgeschuppte Epithelialzellen. Heftiger Blutandrang in der Schleimhaut der Bronchialverästelungen mit polynucleären Zellen. Verf. gibt einen geschichtlichen Überblick über Unfälle mit nitrosen Gasen bei Autogenschweißen. Gute Bibliographie.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

F. Schmitt, A. Drassdo und W. Trost: Untersuchungen über die Höhe des Blutbleispiegels bei der Berliner Bevölkerung in den Jahren 1954 und 1955. Städt. Krankenh. am Ernst-Reuter-Platz, Berlin-Charlottenburg.] Med. Mschr. 11, 362—364 (1957).

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob der als normal anzusehende Blutbleispiegel beim Menschen während der letzten Jahre Veränderungen erfahren hat und ob Blutbleiwerte,

die bisher schon als pathologisch galten, als noch normal anzusprechen sind. 120 Personen aus der Durchschnittsbevölkerung Berlins wurden in den Jahren 1954 und 1955 untersucht. Die Blutbleiwerte wurden nach der Dithizon-Methode bestimmt. Es wurden Durchschnittswerte von 76,31 γ -% Blei im Blut nachgewiesen. Der höchste gefundene Bleiwert betrug 122,5 γ -%. Krankheitserscheinungen im Sinne einer Bleivergiftung bestanden nicht. Die Zahl der basophil punktierten Erythrocyten lag weit unter 100 je 1 Million. Unter den heutigen Lebensbedingungen muß wahrscheinlich mit einem höheren Blutbleiwert als Normalwert gerechnet werden. Es wird eine Erhöhung der oberen Grenze bis auf 120 γ -% zur Diskussion gestellt. KOETZING (Bonn)^{oo}

Vojislav Danilovic, Milutin Djurisie, Momcilo Mokranjac, Branislav Stojimirovic, Jelena Zivojinovic et Pavle Stojakovic: *Néphrites chroniques provoquées par l'intoxication au plomb par voie digestive (farine)*. [Clin. Méd. B. et Inst. Bactériol., Fac. de Méd. et Inst. Toxicol., Fac. de Pharmacie, Belgrade.] Presse méd. 1957, 2039 à 2040.

Jan Mueller: *Factors influencing the mechanism of lead poisoning*. (Faktoren, die den Vorgang der Bleivergiftung beeinflussen.) [Dept. of Industr. Hyg. and Occupat. Dis., Prague.] Osaka Cy med. J. 2, 129—140 (1956).

Die individuelle Resistenz gegenüber Blei ermittelt Verf. durch die Bestimmung des Faktors k. Hoher k-Wert bedeutet, daß bei der untersuchten Person die Hauptmenge des aufgenommenen Blei durch die roten Blutkörperchen absorbiert wird, so daß nur ein kleiner Teil im Plasma verbleibt. Nur das Blei, das nicht von den Erythrocyten absorbiert wurde, kann in die interstitielle Flüssigkeit gelangen und allgemeine Symptome einer Blei-Intoxikation verursachen. Verf. nimmt an, daß diese Konstante k sich während des Lebens bei einer Person nicht ändert. Da die Untersuchungszeit zu lange ist, konnte diese Annahme bisher nur empirisch gemacht werden. Auf der Basis der individuellen Konstante kann bei Untersuchung von noch größerem Material dann gesagt werden, ob sich jemand dazu eignet Blei ausgesetzt zu werden. Wenn vor der Bleiexposition bei einer Person k bestimmt wurde, kann nach geraumer Expositionszeit der Grad der Bleiaufnahme bestimmt werden. Die Versuche wurden mit Blutkörperchen, die in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren, durchgeführt. Die Bleibestimmung erfolgte nach einer polarographischen Methode. E. BURGER (Heidelberg)

H. Preis: *Untersuchungen über die Bleigehalte der Luft, verursacht durch bleihaltiges Autobenzin*. [Eidgen. Materialprüfungs- u. Versuchsanst., Zürich.] Z. Präy.-Med. 2, 397—408 (1957).

Untersuchungen des Staubes der Zürcher Luft in Straßen und Garagen, gesammelt mittels elektrostatischer Abscheidung oder Filtermethode, zeigten elektronenmikroskopisch Teilchen von Bleihalogeniden und Bleisulfat. Die Größe der Staubeilchen lag elektronenoptisch sichtbar zwischen 2 und 100 $m\mu$. Aus der Größen-Verteilungskurve läßt sich jedoch als häufigste Größe etwa 1 $m\mu$ bestimmen. Trotzdem sind die Teilchen auch durch die Filtermethode zumindestens mit 95% erfaßbar. Bleitetraäthyl (Btä) in Dampfform wurde durch Absorption in wäßriger Jodlösung aufgefangen, oxydiert und der Bleigehalt wie bei den gesammelten Staubproben mittels der Dithizonmethode bestimmt. — Straßenluft enthielt 0,05—4,9 $\mu\text{g Pb}/\text{m}^3$, Tunnelluft bis 18,8 μg , Garagenluft 2,7—29,1 μg Blei je Kubikmeter bzw. 3,7—35,4 $\mu\text{g Btä}/\text{m}^3$. Das höher verbleite Flugbenzin ergab beim Tanken im Hangar Werte von 111—300 $\mu\text{g Btä}/\text{m}^3$ Luft. Ähnliche hohe Werte konnten auch in schlecht gelüfteten Prüfräumen von Flugzeugmotorenwerkstätten aufgefunden werden. — Die Arbeit enthält Angaben über Bleigehalte im Sedimentstaub, die parallel zum Motorfahrzeugbestand verlaufen und keine Kumulierung erkennen lassen. Weitere Versuche ergaben die Unabhängigkeit des Retentionsgrades von Btä-Dampf in Lunge und Atemwegen bei Bleikonzentrationen von 100—300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Jedoch war bei erhöhter Atemtiefe (Arbeit) der Retentionsgrad deutlich angestiegen. G. MACHATA (Wien)

Wladyslaw Rusiecki and Stanislaw Wiśnicki: *Comparative investigation of mercury losses in the course of judiciary analysis*. (Vergleichende Untersuchungen über die Verluste von Quecksilber im Gange der forensischen Analyse.) Arch. med. sadowej 9, 66—72 mit engl. Zus.fass. (1957) [Polnisch].

Verff. stellten durch Untersuchungen fest, daß bei der Mineralisation des Materials mit 25% iger HCl und Kaliumchlorat bei 75°C der Quecksilberverlust bis zu 3% betragen kann. Sehr

hoch sei der Verlust bei Verwendung von $\text{H}_2\text{SO}_4 + \text{KMnO}_4$, $\text{HNO}_3 + \text{HClO}_4$, $\text{H}_2\text{SO}_4 + \text{HNO}_3$, der bis zu 70% betragen könnte. Bei der Auflösung des Quecksilbersulfids entstehen gleichfalls Verluste bis zu 22%, die jedoch durch Lösen in der Kälte mit wenig 25%iger HCl und einigen Kristallen von KClO_4 auf 5% heruntergedrückt werden können. Bei der gewöhnlichen Destillation von toxiologischem Material geht Quecksilber in Mengen von 0,3—9,3% über, während bei der Extraktion mit Alkohol durchschnittlich 0,1—0,27% des vorhandenen Quecksilbers mitgehen.

E. BURGER Heidelberg)

Fritz Beck: Zur Frage der Giftigkeit bzw. Ungefährlichkeit des metallischen Quecksilbers im Körpergewebe. [Hautklin., Städt. Krankenanst., Nürnberg.] Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 22, 349—353 (1957).

In vermutlicher Selbstmordabsicht hatte sich eine Patientin nacheinander den Quecksilberinhalt zweier Fieberthermometer unter die Haut beider Beine gespritzt. Durch Befragung und röntgenologische Untersuchung wurde dieser Sachverhalt ermittelt und zur Verminderung der Gefahr einer Intoxikation die chirurgische Beseitigung der Injektionsstellen vorgenommen. Obwohl das Quecksilber bereits 3 Monate zuvor gespritzt worden war, konnten keine Vergiftungserscheinungen nachgewiesen werden. Auch bei oraler Applikation ist dieses verhältnismäßig ungiftig, besonders infolge der schnellen Passage des Magen-Darmtraktes. Die wenigen in der Literatur hierzu auffindbaren Vergiftungsfälle werden wiedergegeben und besprochen.

KERSTEN (Heidelberg)^{oo}

D. Kerner: Mozarts Todeskrankheit. 1957. 4 S.

Der in Mainz-Gonsenheim wohnende Internist D. KERNER hatte in der Wien. Med. Wschr. 1956, 1070 und in der Schweiz. med. Wschr. 1956, 1343 die Meinung vertreten, Mozart sei durch eine von fremder Hand verursachte chronische Quecksilbervergiftung zugrunde gegangen. Der Heidelberger Dermatologe GRETHER, der sich auch vielfach mit Fragen der Geschichte der Medizin beschäftigt hat, widersprach dieser Auffassung als nicht hinreichend bewiesen [Dtsch. med. Wschr. 1957, 928, ref. diese Z. 46, 800 (1958)]. KERNER wendet sich gegen die Auffassungen von GRETHER und faßt unter Berufung auf das Schrifttum noch einmal alles zusammen, was für das Vorliegen einer chronischen Quecksilbervergiftung bei Mozart sprechen könnte (Ödeme vor dem Tod mit Bewußtseinstrübungen im Sinne einer stillen Urämie, vorher Tremor, encephalitische Symptome).

B. MUELLER (Heidelberg)

Aubin Heyndrickx: Treatment of thallium poisoning in mice. Toxicological analysis by radioactivation. (Behandlung der Thalliumvergiftung bei der Maus. Toxikologische Analyse durch Radioaktivierung.) [Dept. of Toxicol., Univ., Ghent.] Acta pharmacol. (Kbh.) 14, 20—26 (1957).

In der Behandlung der Thalliumvergiftung ist seit einigen Jahren an die Seite des Natriumjodid auch Cysteinamin getreten, das den besonderen Vorteil hat, nur wenig toxisch zu sein und intravenös verabreicht werden zu können. Die Untersuchungen an etwa 90 Mäusen dienten der Frage, ob Cysteinamin ebenso wirksam ist als Antidot gegen Thalliumvergiftung wie Natriumjodid. Die Tiere wurden mit wäßriger Lösung von radioaktivem Tl^{204} (mit inaktivem Tl -Nitrat als Träger) intraperitonäal vergiftet. Eine Gruppe blieb unbehandelt, die zweite erhielt 0,2 mg Natriumjodid und die dritte 1 mg Cysteinamin. Die Tiere wurden gruppenweise 48—216 Std nach der Vergiftung getötet und die Impulse in je 1 g Feuchtgewicht von Leber, Niere, Milz, Mischung der übrigen Organe, Urin und Faeces gezählt. Es zeigte sich, daß der Tl -Gehalt der Nieren nach 48 Std bei den mit beiden Mitteln behandelten Tieren sehr hoch war, während er bei den unbehandelten Tieren niedrig lag. Nach 96 Std war er bei den behandelten Tieren (besonders mit Natriumjodid) niedriger als bei den unbehandelten. Aus diesen Beobachtungen wird die Schlußfolgerung gezogen, daß der Behandlungseffekt nicht auf beschleunigter Ausscheidung, sondern auf der Entstehung einer Komplexbindung beruht, die nach 216 Std entweder gesprengt und ausgeschieden oder in der Form des Komplexes als solcher eliminiert wird. Nach Ansicht des Verf. kann Cysteinamin zufriedenstellend als Therapeuticum gegen die Thalliumvergiftung angewandt werden. Anschließend werden Autodiagramme beschrieben, Ergebnisse in Zusammenhang mit der Fragestellung aber nicht mitgeteilt. Schließlich wird eine Methode zur quantitativen Tl -Analyse beschrieben, ohne daß Beziehungen zum Hauptthema ersichtlich sind. Es handelt sich um eine Vereinfachung der Methode von DELBECQ: Von mit inaktivem Thallium vergifteten Mäusen wurden Organteile getrocknet und in Aluminiumfolie 3 Tage lang mit 10^{12} Neutronen je cm^3/sec im Reaktor beschossen; dann Veraschung, Ätherextraktion und Nach-

weis der Radioaktivität. Die Empfindlichkeit beträgt 1γ , die Präzision $\pm 10\%$. Allerdings kann erst nach 30 Tagen gemessen werden, wenn die Radioaktivität etwa vorhandenen Phosphors abgeklungen ist.

RAUSCHKE (Heidelberg)

P. Moureau: Remarques au sujet de l'intoxication par l'arsenic. (Bemerkungen anlässlich einer Arsenvergiftung.) [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre, 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 91—92 (1957).

Veranlaßt durch unterschiedliche pathologisch-anatomische Befunde bei Vergiftungen mit Arsenwasserstoff bzw. Arsenik führte Verf. entsprechende Experimente an Kaninchen durch. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt er zu der Meinung, daß die auftretende fettige Degeneration des Herzens bei Einwirkung von Arsenwasserstoff in erster Linie auf einen Sauerstoffmangel infolge hämolytischer Anämie zurückzuführen ist. Eine wesentlich geringere Bedeutung kommt der direkten Einwirkung von Arsen auf die Herzmuskelfasern zu.

DÜRWARD (Berlin)

Luigi Ambrosi e Lucio Caretto: Contributo istochimico alla tossicologia forense. Nota I: Arsenico. (Histochemischer Beitrag zur forensischen Toxikologie. Das Arsen.) [Ist. Med. Leg. ed Assicuraz., Univ., Bari.] Med. leg. (Genova) 4, 477—486 (1956).

Die Verff. haben eine histochemische Untersuchungsmethode für den Arsennachweis ausgearbeitet, bei welcher dieser Giftstoff mit Schwefelwasserstoff einen schwarzbraunen Niederschlag bildet, der in den Geweben nachgewiesen werden kann. Auch bei fortgeschrittener Verwesung soll in den einzelnen Organen dieser spezifische und sichere Arsennachweis noch gelingen.

SCHIFFERLI (Fribourg)

M. S. Tolgskaya: Changes in the nervous system in experimentally induced arsenic intoxication. K Woproeu ob ismeneniach w nervoi systeme pri experimentalnoi intokicatzii mischjakowokislím natriem. (Zur Frage der Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Intoxikation mit arsensaurem Natrium.) Arch. Pat. (Moskau) 19, H. 7, 33—40 mit engl. Zus.fass. (1957) [Russisch].

Die bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der experimentellen Arsenvergiftung beziehen sich vorwiegend auf Untersuchungen bei den ausgesprochenen Formen der Intoxikation. Morphologische Veränderungen am ZNS bei kleinen As-Dosen sowie ihre stufenweise Entwicklung bei der chronischen Vergiftung sind bisher noch nicht studiert worden. — An 70 Versuchstieren (weiße Mäuse, Meerschweinchen, Ratten) wurden die ersten (reversiblen) Veränderungen nach kleinen Dosen (0,0004—0,0012 g auf 1 kg Gewicht für die Dauer von 2—2 $\frac{1}{2}$ Monaten) in Form von spindel- und kugelförmigen Auftreibungen an den Dendriten der Nervenzellen der Gehirnrinde festgestellt. Die Nervenzellen der übrigen Gehirnabschnitte waren intakt. Klinische Erscheinungen wurden nicht beobachtet. — Bei chronischen Vergiftungen schwereren Grades schließen sich degenerative Veränderungen in den tiefergelegenen Abschnitten des ZNS an (Thalamus, Rückenmark, periphere Nerven). Sie treten später auf, sind aber stärker ausgeprägt als die anfänglichen Erscheinungen in der Hirnrinde. Die destruktiven Veränderungen an den Nervenzellen und -fasern werden von proliferativen und dystrophischen Veränderungen in der Glia und Mikroglia, sowie auch in den inneren Organen begleitet. — Es ist anzunehmen, daß die toxischen Erscheinungen an den peripheren Nerven in einer bestimmten Abhängigkeit zu den Störungen der zentralen trophischen Regulation stehen. Charakter, Schwere und Ausbreitung der morphologischen Veränderungen im Nervensystem werden wahrscheinlich nicht nur von der toxischen Dosis und der Intoxikationsdauer bestimmt, sondern auch von der Art und von individuellen Besonderheiten der Versuchstiere.

ROMMENY (Berlin)

Gerhard E. Voigt: Histochemische Untersuchungen über das Zink in den Langerhansschen Inseln beim Alloxandibetes. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Lund.] Acta path. microbiol. scand. 41, 81—88 (1957).

Siehe diese Z. 47, 72 (1958).

Z. Maretić, J. Homadovski, S. Razbojnikov und V. Brečević: Ein Beitrag zur Kenntnis von Vergiftung mit Barium. [Allg. Krankenh., Pula, Jugosl.] Med. Klin. 1957, 1950—1953.

Verff. berichten von Bariumcarbonatvergiftungen bei 8 Personen, bei denen anlässlich von Röntgenuntersuchungen des Magen-Darmkanals das Gift mit dem Kontrastmittel verwechselt

worden war. 6 Personen starben innerhalb eines Zeitraumes von 14—28 Std. Sie hatten Dosen bis zu 150 g erhalten und waren z. T. erst über 12 Std nach der Vergiftung in das Krankenhaus eingeliefert worden. Offenbar handelte es sich um routinemäßige Durchleuchtungen, nach welchen die Patienten wieder nach Hause (umliegende Dörfer) geschickt worden waren. Die toxische Dosis geben die Verff. mit 0,2—0,5 g, die letale mit 3—4 g an. Verff. beschreiben dann eingehend die klinischen Erscheinungen. (Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.) Bei den offenbar durchgeführten Obduktionen fanden sich im Verdauungstrakt hämorrhagische Infiltrationen der Schleimhäute, sowie seröse und phlegmonöse Entzündungen mit oberflächlichen Nekrosen. An den Lungen fiel regelmäßig eine noduläre hämorrhagische Pneumonie auf, daneben bestanden umfangreiche blutige Infiltrationen im Rippenfell. Gleichfalls regelmäßig zeigte sich ein Hirnödem mit blutigen Infiltrationen der weichen Hirnhäute. In Niere, Leber und Herzmuskel war eine parenchymatöse Degeneration ausgeprägt. Die Verff. führten dann Tierversuche an Ratten durch, wobei es ihnen darauf ankam, die klinischen Veränderungen genauer zu überprüfen. (Einzelheiten siehe Original.) Vor allem zeigten sich Störungen vielfältiger Art am Herzen, die durch EKG-Untersuchungen belegt wurden. GUMBEL (Kaiserslautern)

I. Odler und M. Vámoši: Vergiftung mit Thomasschlacke. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bratislava/CSR.] Soudní lék. 2, 54—57 mit dtsh. Zus.fass. (1957) [Slowakisch].

Ein 4jähriger Knabe nahm mehrere Handvoll Thomasmehl zu sich, bekam kurz danach Krämpfe, Haluzinationen, Erbrechen. 13 Std später wurde er moribund ins Krankenhaus eingeliefert und starb dort nach einer weiteren Stunde. Beginnende Bronchopneumonie. Grauschwarzer Inhalt noch im Magen, schwacher Schwefelwasserstoffgeruch. Schwefelwasserstoff entwickelte sich aus dem Thomasmehl durch die Salzsäure des Magens. Die Thomasschlacke enthielt Sulfide, umgerechnet auf Schwefel 0,755%. Auch andere Thomasschlackenproben enthielten Schwefel. Über solche Verunreinigungen mit Schwefel ist in der Literatur bisher nichts berichtet. Das Kind starb wahrscheinlich an einer Schwefelwasserstoffvergiftung.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

G. Klavis, H. Köhler und F. Bister: Die Ursachen der Thomasschlackenpneumonie unter besonderer Berücksichtigung der vanadin- und manganhaltigen Schlackenbestandteile. II. Mitt. Tierexperimentelle Untersuchungen über die Bedeutung von Mangan und anderen Komponenten der Thomasschlacke. [Niedersächs. Landesinst. f. Arbeitsmed. u. Gewerbehyg. u. Path. Inst., Tierärztl. Hochsch., Hannover.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 15, 355—376 (1957).

Zur Klärung der Frage, welche chemischen Bestandteile der Thomasschlacke als mögliche Ursache der Thomasschlackenpneumonie angesehen werden können, wurden, in Fortsetzung früherer Versuche [s. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 14, 607 (1956)] weitere Tierversuche ausgeführt. Dabei ergab sich, daß nach MnO_2 multiple produktive pneumonische Herde entstehen, zum Teil mit Nekrosen um größere Staubbröckel. Fe_2O_3 ist wenig schädlich, verursacht nur vereinzelt eine produktive Bronchopneumonie. CaO schädigt die Lungen erheblich, führt zu schwerer Entzündung der Bronchien mit Nekrose des Epithels. Das Bild entspricht dem einer Laugenverätzung. Auffällige bakteriologische Befunde konnten in den Lungen nicht erhoben werden. Nach Thomasschlackenbestäubung im Tierversuch entstehende Veränderungen werden als Folge eines mechanisch-physikalischen Reizes angesehen. Eine spezifische Toxizität der Thomasschlacke liegt nicht vor. DI BLASI (Bochum)^{oo}

Tadeusz Jerzykowski, Stanislaw Jozkiewicz and Kazimierz Spett: The methods of carbon oxide determination in the blood for the use of medical analytical laboratories. (Die Methoden der Kohlenoxydbestimmung im Blut für den Gebrauch in medizinisch-analytischen Laboratorien.) Arch. med. sadowej 9, 73—81 mit engl. Zus.fass. (1957) [Polnisch].

Verff. geben aus der großen Zahl analytischer Methoden zur CO -Bestimmung im Blut die Wolffsche Methode als Standardmethode für durchschnittlich oder auch nur bescheiden eingetretene medizinisch-diagnostische Laboratorien an. Die Leistung der genannten Methode in quantitativer Hinsicht wird aufgezeigt und auf die Möglichkeit von Modifikationen verwiesen (Ref.: Die Wolffsche Methode beruht darauf, daß man durch Erwärmen des Blutes nach Zusatz eines Acetatesigsäurepuffers die übrigen Hämoglobinfractionen mit Ausnahme des CO -Hb

entfernt und die Intensität des verbliebenen CO-Hb colorimetrisch anhand von standardisierten Vergleichslösungen bestimmt. [Vgl. WOLF, E.: Svenska Läk.-Tn. 9, 436 (1941). und JONSSON, B.: Svenska Läk.-Tidn. 9, 492 (1941)].
SPECHT (München)

Frank R. Dutra: Carbon monoxide poisoning from the exhaust gases of vehicles. (Kohlenmonoxydvergiftungen durch Abgase von Kraftfahrzeugen.) [Eden Hosp., Castro Valley, Calif.] J. crim. Law and Pol. Sci. 48, 333—338 (1957).

5—10% der Auspuffgase eines Kraftfahrzeugs bestehen aus Kohlenoxyd. Bei kaltem Motor, im Leerlauf und bei Überbeanspruchung des Motors ist der Anteil größer als bei normalem Lauf. Die kalifornische Verkehrspolizei stellte an 1078 auf freier Strecke überprüften Fahrzeugen 30 fest, daß in Gesichtshöhe des Fahrers eine CO-Konzentration von 0,01% bestand; diese Menge reicht aus, um nach einigen Stunden Beeinträchtigungen herbeizuführen. Die Auspuffgase können durch schadhafte Stellen zwischen Motor und Auspuff austreten und in das Wageninnere gelangen; insbesondere kann bei manchen Luftheizungen durch Rohrschäden CO in die Warmluft und damit in den Wagen gelangen. Verf. beobachtete einen Fall, in dem auf diese Weise 3 Insassen eines Fahrzeugs ums Leben kamen. Ähnliche Gefahren haben sich beim Betrieb von Ventilatoren im Fahrzeug gezeigt. Hinsichtlich der Gefahren in Garagen ermittelte Verf. bei einem Fahrzeug, das bei geöffneter Garagentür mit dem Auspuff zur Tür 5 min im Leerlauf in Betrieb war, in der Garage eine CO-Konzentration von 0,06%, nach 10 min bereits von 0,10% und darüber. Bei offener Tür und Auspuffrichtung ins Innere der Garage betrug die CO-Konzentration schon nach 5 min über 0,1%. Selbstmorde durch Einatmung von Auspuffgasen werden häufig beobachtet. Bei sonst unerklärbaren Unfällen, die auf eine Bewußtseinsstörung des Fahrers schließen lassen, wird empfohlen, durch Blutuntersuchung des Fahrers nach Anzeichen einer CO-Vergiftung zu forschen. Verf. berichtet über einige Fälle dieser Art aus seinem Beobachtungsbereich (Kalifornien). Abschließend berichtet DUTRA von einem Mord durch Auspuffgase. Ein junger Mann hatte einem Mädchen im Café Kanthariden in ihr Getränk praktiziert; als sie nach dem Abfahren bewußtlos wurde, bekam er Angst und entschloß sich, einen Unfall durch Einatmung von Auspuffgasen vorzutäuschen. Er führte einen Schlauch vom Auspuff durch das Fenster in den Wagen ein, schloß die übrigen Fenster und ließ den Motor im Leerlauf in Betrieb. Er ging dann einige Zeit fort und fand bei der Rückkehr das Mädchen tot. Nach Entfernung des Schlauches fuhr er den Wagen in die Nähe einer Polizeiwache, öffnete die Tür und simulierte eine plötzlich eintretende, tiefe Bewußtlosigkeit, bei der er aus dem Wagen „fiel“. Der Coroner veranlaßte die Entnahme einer Blutprobe sowohl von der Leiche des Mädchens wie von dem jungen Mann. Während das Leichenblut eine tödliche CO-Konzentration ergab, waren bei dem jungen Mann nur geringfügige Spuren nachweisbar. Die daraufhin angeordnete Sektion des Mädchens führte zum toxikologischen Nachweis des Kantharidins; der Täter legte nunmehr ein Geständnis ab.
KONRAD HÄNDEL (Mannheim)

Vincenzo Mazza: La colinesterasi serica e muscolare nell'intossicazione sperimentale da ossido di carbonio. (Die Serum- und Muskelcholinesterase bei der experimentellen Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 40, 776—785 (1957).

Kaninchen: Eine Gruppe wird einmal bis zur Entwicklung schwerer Ausfallserscheinungen einer Atmosphäre mit 20 $\frac{0}{100}$ CO ausgesetzt, während eine 2. Gruppe 60 Tage lang je 4 Std pro die in einem Milieu mit 1 $\frac{0}{100}$ CO verbringen muß. — Laufende Untersuchung der Serumcholinesterase, während die Muskelcholinesterase nur am Anfang und am Ende (zu verschiedenen Zeiten allerdings) des Versuches bestimmt wird. Methode von HALL und LUKAS, modifiziert nach CERVINI, d. h. titrimetrische Bestimmung der Essigsäure, welche bei der Hydrolyse des Acetylcholins unter Wirkung der Cholinesterase frei wird. — Bei beiden Versuchsanordnungen ist die Aktivität beider Cholinesterasen erhöht. Während jedoch das Ansteigen der Muskelcholinesterase als relativ angesehen wird infolge geringeren Verbrauches durch verminderte Produktion von Acetylcholin, scheint die Erhöhung der Serumcholinesterase eine direkte giftbedingte Folge des CO auf die verschiedenen Gewebe, insbesondere auf die Leber zu sein, da diese im Regulationsmechanismus der Serumcholinesterase eine besonders bedeutsame Rolle spielt.
EHRHARDT (Nürnberg)

Heindl: Die Geruchsdiagnose bei der Zyankalivergiftung. Arch. Kriminol. 120, 74—90 (1957).

Kasuistische Beschreibung von 21 Cyanidvergiftungen (15 Selbstmorde, 4 Entwesungsunfälle, 2 kriminelle Vergiftungen) aus dem Züricher Institut nach der Dissertation von W. v. ORELLI

(Zürich 1941). Meist war der Geruch nach bitteren Mandeln am Leichenfundort das Leitsymptom. Chemisch konnte nicht immer Blausäure in der Leiche nachgewiesen werden. Die verwendeten analytischen Methoden werden nicht genannt. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Karl Thoma: Neues Verfahren: Der mikrochemische Nachweis von Zyankali. [Bayer. Landeskriminalamt, München.] Arch. Kriminol. **120**, 91—93 (1957).

Im hängenden Tropfen wird aus Alloxan nach Zusatz einer organischen Base (Butylamin) durch den katalytischen Einfluß von Blausäure Oxaluramid gebildet, das in charakteristischen Formen auskristallisiert. Die Reaktion soll spezifisch und sehr empfindlich sein. Auf andere Verfahren zum Cyanidnachweis, etwa den Silbercyanidnachweis nach BRUNSWIK wird nicht eingegangen. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

L. Paterni, P. Germini e G. Garassini: Contributo sperimentale allo studio degli effetti emopatici dell'intossicazione da toluolo. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Roma.] Folia med. (Napoli) **40**, 981—1002 (1957).

V. Vannucchi: Mielosi acute da benzolismo cronico con aspetto iniziale di aplasia e aspetto successivo di leucemia o di eritro-leucemia. [Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Firenze.] Riv. crit. Clin. med. **57**, 51—78 (1957).

Enrico Ghislandi e Alberto Fabiani: Lesione epatica da ingestione accidentale di diluente per vernici alla nitrocellulosa. (Leberschädigung nach Einverleibung eines Lösungsmittels für Nitrolacke.) [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro **48**, 577—579 (1957).

Nach versehentlichen Trinkens von einem „kleinen Schluck“ eines Lösungsmittels für Nitrolacke, das zu 90% aus Xylol und Toluol bestand, kam es zu einer vorübergehenden Leberschädigung, die mittels Bromsulphophthalein-Test nachgewiesen wurde. Nach 20 Tagen waren jedoch sämtliche unspezifischen Serum-Labilitätsproben wieder zur Norm zurückgekehrt.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

U. Weitbrecht: Beurteilung der Trichloräthylen-Gefährdung im Betrieb. [Werksärztl. Station d. Wacker-Chemie GmbH, Burghausen.] Zbl. Arbeitsmed. **55**—58 (1957).

Mit Hilfe von Trichloressigsäure-Bestimmungen im Urin kann die Aufnahme von Trichloräthylen (Tri) beurteilt werden. Bei einer Anzahl von Tri-exponierten Arbeitern führte Verf. derartige Bestimmungen durch. Dabei zeigte sich, daß einer Arbeitsplatzkonzentration von 0,25—0,8 mg (= 46—149 ppm = parts p. million) ungefähr 500—640 mg Trichloressigsäureausscheidung je Liter Urin entsprechen. Die bisher angegebene maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) von 220 ppm sieht Verf. als zu hoch an; er empfiehlt, einen MAK-Wert von 40 ppm nicht zu überschreiten. K. H. SCHULZ (Hamburg)°°

Jack R. Cooper and Bernard B. Brodie: Enzymatic oxidation of pentobarbital and thiopental. (Fermentative Oxydation von Pentobarbital und Thiopental.) [Laborat. of Chem. Pharmacol., Nat. Heart Inst., Nat. Inst. of Health, Publ. Health Serv., U.S. Dept. of Health, Educat. and Welfare; Øethesda, Md.] J. Pharmacol. exp. Ther. **120**, 75—83 (1957).

In Ergänzung früherer Untersuchungen [J. Pharmacol. exper. Ther. **114**, 109 [(1955)] berichten Verf. über die Umwandlungsprodukte von Pentobarbital [5-Äthyl-5-(1-methylbutyl)-barbitursäure] und Thiopental [5-Äthyl-5-(1-methylbutyl)-2-thiobarbitursäures Natrium] bei in vitro-Versuchen mit Homogenaten von Kaninchenorganen. Thiopental (T.) liefert hauptsächlich „T.-Carboxylsäure“ und nur eine Spur „T.-Alkohol“, während bei Pentobarbital (P.) zu etwa gleichen Mengen „P.-Carboxylsäure“ und „P.-Alkohol“ auftritt. P. wird nur in der Leber umgewandelt, während T. außerdem auch in geringem Umfang in Niere und Gehirn oxydiert wird. Hieraus und aus der Tatsache, daß sowohl ein Alkohol als auch eine Säure gebildet werden, schließen Verf., daß für die Oxydation von P. und T. mehr als ein Fermentsystem benötigt werden. Sie fanden, daß die für die Seitenkettenoxydation der Barbiturate verantwortlichen Fermentsysteme in den Lebermikrosomen lokalisiert sind und daß reduziertes Triphosphopyridinnucleotid (TPNH) und O₂ benötigt werden. Die Art der Fermentsysteme ist bisher unbekannt. Verf. glauben aus bestimmten Beobachtungen schließen zu können, daß das Cytochrom-c-Cytochromoxydase-System nicht beteiligt ist. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Günter Michalke: Kalypnon — ein modernes Suicidmittel! [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Leipzig.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 1957, 1169—1171.

Nach einem Bericht an Hand der Literatur über die Chemie, Wirkung und Toxizität von Kalypnon (5-Äthyl-5-crotyl-Barbitursäure) teilt Verf. einen Anstieg der Suicide durch Einnahme von Kalypnon von zwei im Jahre 1953 auf vier 1954, neun 1955, und 18 1956 für das Leipziger Institut mit. Er macht die breite Einführung des Präparates in der ärztlichen Praxis während dieser Jahre dafür nicht allein verantwortlich, sondern glaubt, daß manche Ärzte Kalypnon für weniger toxisch als Veronal oder Luminal halten und es daher ohne strenge Indikation verordnen. Deshalb sein Vorschlag, bei der Abgabe von Kalypnon vorsichtiger und kritischer zu sein, eventuell statt üblichen Originalpackungen von 10 Tabletten solche von 4 Tabletten einzuführen.

JENTZSCH (Berlin)

Kim Cramér: Phenacetinvergiftung mit Hämolyse und tödlichem Ausgang. [Med. klin., Länslas., Mölndal.] Svenska Läk.-Tidn. 1957, 3054—3059 [Schwedisch].

Als Komplikation nach der Einnahme von Phenacetin stellt sich recht häufig die Bildung von Methämoglobin und Sulfhämoglobin ein, die das Bild einer besonders charakteristischen Cyanose bietet. Bericht über einen derartigen Fall. Ein 57jähriger Mann hatte während 12 Tagen 10 g Phenacetin in verschiedenen Tabletten zu sich genommen. Gegen die aufgetretene erhebliche Hämolyse wurde ACTH-Behandlung eingeleitet, die jedoch zur Anurie führte. Tod unter dem Zeichen eines akuten Hirnödems.

G. E. VOIGT (Lund)

F. Laubenthal: Zur Psychologie und Pathogenese der Suchterscheinungen. [Psychiatr. u. Nervenklin., Städt. Krankenanst., Essen.] Dtsch. med. J. 1957, 587—593.

Verf. unterscheidet „Süchtigkeit“ als ein „aktives Streben nach einem Ziel“, eine starke Begierde, die zwar oft vom Ziel magnetisch angezogen wird, im Grunde aber aus der Persönlichkeit heraus erwachsen ist, von der „Sucht“ oder „Suchtkrankheit“, die einem mehr passiven Verhalten entspricht und die eine freie Entscheidungsmöglichkeit nicht mehr zuläßt. Hiervon ist noch der Mißbrauch abzugrenzen. Er kann die Vorstufe einer Sucht sein, braucht aber nicht immer in eine Sucht überzugehen. — Der häufig geäußerten Meinung wird widersprochen, daß sich die Süchtigen doch nur aus Psychopathen rekrutieren, deren süchtige Entartung mehr oder weniger abwendbares Schicksal sei. Eine solche Einstellung würde bedeuten, daß man die abnormen charakterlichen Merkmale beim Psychopathen für konstante und nicht änderungsfähige Größen hält, und die Reaktionen der psychopathischen Menschen für zwangsläufig gegebene Abläufe, den Reflexvorgängen vergleichbar. Dann müßte man auch für den nichtpsychopathischen Menschen einen völlig mechanischen Ablauf seelischer und geistiger Vorgänge annehmen. Solche Auffassungen müssen zurückgewiesen werden, weil sie nicht zutreffen. Auch die Schlußfolgerung, ein in irgendeiner Form süchtiger Mensch sei deshalb von Haus aus ein Psychopath, sei abzulehnen. — Vielmehr ist Süchtigkeit und Sucht ein allgemeinmenschliches Problem. „Es gibt sie auf vielen, fast allen Lebensgebieten.“ Deshalb umfassen auch die toxikomanen Suchten, wie sie der Arzt in erster Linie zu sehen bekommt, nur einen kleinen Teil der Suchterscheinungen. Die innere Unruhe des Menschen, die nicht von vornherein als pathologisch angesehen werden darf, sondern die dynamische Bedingung für jeden Fortschritt und jede psychische Entwicklung des Individuums ist, kann eine schöpferische Kraft haben. Sie kann aber auch negativ ausgewertet werden, wobei eine Ausweichreaktion, die Süchtigkeit, entstehen kann. Das berechtigt aber noch nicht zur Skepsis. „Der Mensch ist in seiner Entwicklung nicht determiniert, sondern ihm obliegt trotz aller Schwächen eine sittliche Entscheidungsfreiheit.“ Es komme entscheidend auf die Formung seines Willens und auf den Anruf des Gewissens an. Weil es zum Lernen nie zu spät sei, ergebe sich auch beim erwachsenen Süchtigen ein gerütteltes Maß zwischenmenschlicher Einflußnahme.

ROMMENEY (Berlin)

StGB § 42b (Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalt). Leidet der Täter zwar nicht an einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit, verfällt er jedoch auf Grund seiner körperlichen und seelischen Beschaffenheit immer wieder der Rauschmittelsucht, sobald er sich wieder in Freiheit befindet, so kann seine Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt auch dann angeordnet werden, wenn er im Zeitpunkt der Entscheidung infolge der langen Haft nicht süchtig ist (im Anschluß an BGHSt. 7,35 f. = NJW 54, 1454; BGH. NJW 57, 429 Nr. 14). [BGH, Urt. v. 5. VII. 1957 — 1 StR 263/57 (LG Tübingen).] Neue jur. Wschr. A 1957, 1410.

L. Ghiringhelli e G. Gallo: Eliminazione dell'alcool metilico in animali sperimentamente avvelenati con tale sostanza. (Die Ausscheidung von Methanol bei Tieren, die experimentell mit dieser Substanz vergiftet worden waren.) [Laborat. Ric., Nylon“ d. Soc. Rhodiatoce, Clin. d. Lav. „Luigo Devoto“, Univ., Milano.] *Med. d. Lavoro* 48, 352—357 (1957).

Bei mit Methanol vergifteten Kaninchen wurden renal höchstens 10—14% unverändert ausgeschieden, durch Ausatmung maximal 5—8%. Die intravenös vergifteten Tiere scheiden geringere Mengen des Giftes aus. Die Konzentration im Blut ist proportional der gleichzeitigen Konzentration im Harn; durch den Verdauungstrakt findet keine nennenswerte Ausscheidung statt.

TH. MARSSON (Berlin-Kleinmachnow)^{oo}

M. C. Frame and I. Bersohn: Symposium on alcoholism. I. Alcoholism. Some physiological and biochemical aspects. [South African Inst. f. Med. Res., Johannesburg.] *Med. Proc.* 3, 537—541 (1957).

C. Biccard Jeppe: Symposium on alcoholism. II. The management of alcoholism. *Med. Proc.* 3, 541—545 (1957).

H. E. van Hoepen: Symposium on alcoholism. III. The alcoholic. Psychological aspects. *Med. Proc. (Johannesburg)* 3, 545—547 (1957).

Boris Serebro: Symposium on alcoholism. IV. The treatment of insomnia in alcoholics during ambulant therapy and rehabilitation. [Conservat. of Man-Power Unit, Johannesburg.] *Med. Proc.* 3, 547—549 (1957).

Robert J. Gibbins and John D. Armstrong: Effects of clinical treatment on behavior of alcoholic patients. An exploratory methodological investigation. (Die Auswirkungen einer klinischen Entziehungskur auf die Lebensführung von Alkoholikern. Methodologische Studie.) [Alcoholism Res. Found., Toronto, Canada.] [Amer. Psychiatr. Assoc., Montreal, November, 1956.] *Quart. J. Alcohol* 18, 429—450 (1957).

Verff. vertreten die Auffassung, daß die im allgemeinen übliche Beurteilung des Erfolges der klinischen Behandlung von Trinkern sich auf eine zu oberflächliche, mitunter auch einseitige Beurteilung der Verhaltensweise nach der Entlassung aus der Behandlung stützt. Die eigenen Untersuchungen beziehen sich auf das Krankengut der Alcoholism Research Foundation (Stiftung zur Erforschung des Alkoholismus) Toronto. Bei klinisch dekompenzierten Patienten steht am Beginn die körperliche Behandlung. Im Anschluß daran werden die Patienten in die Bettenstation der Stiftung verlegt. Dort ist ein Aufenthalt von 2 Wochen vorgesehen. Im Mittelpunkt der Behandlung stehen etwa 20 Gruppensitzungen, in denen der Alkoholismus von verschiedenen Gesichtspunkten beleuchtet und mit den Patienten diskutiert wird. Die Gruppe umfaßt etwa 15 Alkoholiker. Mit der Gruppenbehandlung gehen die körperliche, psychologische und psychiatrische Untersuchung und Behandlung einher. Der Patient wird auch hinsichtlich seiner sozialen Probleme beraten. Nach der Entlassung stehen den Patienten die Klinikeinrichtungen weiterhin zur ambulanten Beratung und Behandlung zur Verfügung. Bei der Beurteilung des Erfolgs kommt es nicht allein darauf an, wie lang der Zeitraum der Abstinenz nach der Entlassung ist. Entscheidend sei es festzustellen, ob sich die Trinkgewohnheiten nach der Behandlung im Vergleich zu dem Zeitraum vor der Behandlung wesentlich gewandelt haben. Die Anzahl der Monate, in denen der Patient nach der Behandlung den Alkohol mied, werden in Beziehung gesetzt zu seiner familiären und sozialen Situation. Dabei zeigt sich, daß die verheirateten, die in einem Beschäftigungsverhältnis stehenden und die sozial für längere Zeit eingeordneten Alkoholiker größere Heilungsaussichten nach einer Entziehungskur bieten, als die Patienten, bei denen solche Verhältnisse nicht gegeben sind. Patienten, die ihre Behandlung bezahlten, wiesen längere Zeiten der Abstinenz auf, als solche, die es nicht taten. Bei freiwilligem Gebrauch des Entwöhnungsmittels Disulfiram (Antabus) nach der Entlassung, werden ebenfalls vergleichsweise längere Abstinenzzeiten beobachtet. Die Verff. weisen darauf hin, daß die freiwillige Einnahme des Mittels den Gesundheitswillen des Patienten anzeigt. Dieser ist für den Erfolg ausschlaggebend. Es sei deshalb verfehlt aus ihrer Statistik einen pharmakologischen Effekt

des Entwöhnungsmittels ableiten zu wollen. Die Intensität des Kontakts des Alkoholikers mit der Klinik nach Entlassung aus der stationären Behandlung war nicht mit einem signifikanten Behandlungserfolg gekoppelt. H. LERTHOFF (Freiburg i. Br.)

Earl J. Ends and Curtis W. Page: A study of three types of group psychotherapy with hospitalized male inebriates. [Dept. of Psychol., Univ., Denver, and State Hosp., Osawatomic/Kansas.] *Quart. J. Alcohol* 18, 263—277 (1957).

Orville S. Walters: The religious background of fifty alcoholics. (Die religiöse Einstellung von 50 Alkoholikern.) [VA Hosp., Danville, Ill.] *Quart. J. Alcohol* 18, 405—416 (1957).

Der Verf. hat auf Grund einer umfassenden Umfrage bei 50 Trinkern die Frage ihrer persönlichen religiösen Einstellung, ihrer häuslichen Erziehung und die Grundeinstellung der Eltern zur Religion erfragt und das Ergebnis 50 sog. Kontrollpersonen gegenübergestellt. Bei den Trinkern waren mehr Elternpaare Mitglieder einer Kirche als bei den unauffälligen Kontrollpersonen. Es stellte sich heraus, daß die Mutter durchweg in der Ausübung der religiösen Pflichten aktiver war als bei Nichtalkoholikern. Eine Unterschiedlichkeit zwischen den Trinkern und der Kontrollgruppe bezüglich der früheren religiösen Aktivität und ihrer Bindung zur Kirche haben sich nicht ergeben. Die meisten Alkoholiker behielten die religiöse Einstellung ihrer Kindheit bei. Es hat sich somit nach der Auffassung des Verf. die allgemein verbreitete Ansicht, daß die Religion und das häusliche religiöse Milieu ein Verfall in eine Trunksucht verhindern könnte, nicht bestätigt.

FRANZ PETERSOHN (Mainz)

Wayne M. Wellman, Milton A. Maxwell and Paul O'Hollaren: Private hospital alcoholic patients and the changing conception of the "typical" alcoholic. (Der wechselnde Begriff des „typischen“ Alkoholikers auf Grund von Beobachtungen bei Trinkern als Privatpatienten.) [Shadel Hosp., Seattle, and State Coll. of Washington, Pullman.] *Quart. J. Alcohol* 18, 388—404 (1957).

Verff. führten aus, daß früher die Auffassung vertreten wurde, daß die Trinker sich dadurch auszeichnen, daß sie eine unstete Lebensführung besitzen, keine feste Bindung in der Ehe haben und in soziologischer Hinsicht abgebaut sind. Die Beobachtungen bei „Privatpatienten“ haben im Gegenteil gezeigt, daß bei den betreffenden Personen gerade eine Stabilität der Ehe vorliegt, daß sie im Beruf konstant waren und auch sonst keine groben Auffälligkeiten in der Einordnungsfähigkeit in die Gemeinschaft besitzen. Die Verff. glaubten daher, daß man seine Einstellung zu der Persönlichkeit der Trinker auf Grund der Beobachtungen revidieren müsse.

FRANZ PETERSOHN (Mainz)

StGB § 42f (Beendigung der Unterbringung). § 42f Abs. 1 StGB gebietet, den Vollzug der Unterbringung (hier in einer Trinkerheilanstalt) auch abzubrechen, wenn der mit ihr verfolgte Zweck gegenstandslos geworden ist. (OLG Bremen, Beschl. v. 21. X. 1957—Ws 174/57.) *Neue jur. Wschr. A* 1958, 72.

Maria Kapeczyńska and Tadeusz Marcinkowski: Influence of certain factors on the result of Widmark's test in the evaluation of sobriety. (Einfluß gewisser Faktoren auf das Ergebnis der Widmark-Bestimmung bei der Ermittlung des Trunkenheitsgrades. *Arch. med. sadowej* 9, 58—65 mit engl. Zus.fass. (1957) [Polnisch].

Aus der englischen Zusammenfassung geht hervor, daß Verf. bei der Durchführung der Bestimmung die bekannte Einwirkung von Licht auf die Bichromatschwefelsäure als eine der möglichen Fehlerquellen ansehen und Versuche über die Größe dieses Faktors angestellt haben.

E. BURGER (Heidelberg)

Hansjürgen Mathies: Untersuchungen über eine Aldehyddehydrogenase in kernlosen Erythrocyten. [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Humboldt-Univ., Berlin.] *Biochem. Z.* 329, 421—427 (1957).

Frühere Untersuchungen über die Beeinflussung der Methämoglobin-Rückbildung führten zum Nachweis einer enzymatischen Dehydrierung der Aldehyde in Erythrocyten. Unter diesem Gesichtspunkt wurden Erythrocyten auf ihre Aktivität an Aldehyddehydrogenase geprüft. Eine DPN-spezifische Aldehyddehydrogenase konnte nachgewiesen werden. Michaeliskonstante: $3,1 \cdot 10^{-5}$ m DPN. Durch Bisulfid kann das Enzymsystem gehemmt werden. Es erwies sich

thermostabiler als das Milchsäuredehydrogenase-System. Das bei der Dehydrierung des Aldehyds entstehende DPN-H wird zur Reduktion des Methämoglobins verwandt. Da die Konzentration freier Aldehyde im Blut gering sei, käme diesem Rückbildungssystem keine physiologische Bedeutung für Methämoglobin zu, so daß die Stellung der sehr aktiven Aldehyddehydrogenase der Erythrocyten noch aufgeklärt werden müßte.
H. KLEIN (Heidelberg)

G. H. Nelson, F. W. Kinard, J. C. Aull jr. and M. G. Hay: Effect of aminotriazole on alcohol metabolism and hepatic enzyme activities in several species. (Der Einfluß des Aminotriazols auf den Alkoholstoffwechsel und die Wirksamkeit von Leberenzymen bei verschiedenen Tierarten.) [Dept. of Physiol. and Chem., Med. Coll. of South Carolina, Charleston.] *Quart. J. Alcohol* 18, 343—348 (1957).

Verff. untersuchten die Frage, ob die Katalase für den Alkoholstoffwechsel von Bedeutung ist unter Berücksichtigung der Tatsache, daß durch 3-Amino-1,2,4-Triazol die Katalase-Aktivität stark herabgesetzt wird (HELM, APPELMAN und PYFROM). Die Untersuchungen an Hund, Ratte und Maus ergaben in vivo und in vitro die bekannte Senkung der Leberkatalasewirkung. Die Gegenwart von Äthylalkohol hob die Wirkung des Aminotriazols auf die Leberkatalase sowohl beim lebenden Tier wie auch im Leberhomogenat auf. Trotz der deutlichen Senkung der Leberkatalase-Aktivität beim Hunde nach Injektion von Aminotriazol wurde der Alkoholstoffwechsel nicht merkbar verändert. Die Leberkatalase spielt offenbar keine wichtige Rolle im Alkoholstoffwechsel des Hundes.
SCHRÖDER (Hamburg)

K. Schulte und H. Roth: Drehnystagmus und Blutalkoholkonzentration. *Zbl. Verkehrs-Med.* 3, 144—148 (1957).

Nach der Mitteilung von TASCHEN (1955) ist von den Verff. bei der ärztlichen Untersuchung Alkoholbeeinflußter regelmäßig auch der Drehnystagmus geprüft worden. Es liegt die Auswertung einer größeren Zahl von Untersuchungsergebnissen vor: Bis 1,5‰ Blutalkohol wurde zunehmende Nystagmusbauer beobachtet; jenseits von 1,5‰ änderte sich die Dauer kaum noch, doch trat der Nystagmus in mehr gröbschlägiger Form in Erscheinung. An 240 Untersuchungsergebnissen wurde eine biologische Gesetzmäßigkeit errechnet. Aus 560 Ergebnissen ließ sich eine Kurve ableiten, die der berechneten Kurve sehr ähnelt. Während sich die Nystagmusbauer bei nüchternen Kontrollpersonen zwischen 0 und 13 sec hielt, verlängerte sich die Dauer zwischen 0,1 und 0,68‰ bereits auf 0—29 sec; zwischen 0,7 und 0,99‰ lagen die Zeiten bereits zwischen etwa 46 sec (wie sich der Abb. 2 über die Schwankung der Nystagmusbauer bei gleicher Alkoholkonzentration entnehmen läßt). Wenn in Einzelfällen auch extreme Werte nach unten und oben zur Beobachtung kamen (bei denen pathologische Ursachen nicht ausgeschaltet werden konnten), so lagen die Werte doch meist in einem ziemlich konstanten Mittelbereich. Die Untersuchungsanordnung war die, daß jeweils der Untersuchte nach 5 Umdrehungen um seine Längsachse möglichst ruckartig angehalten wurde und einen 30 cm entfernten Punkt vor seinen Augen fixieren mußte; die Dauer des zu beobachtenden Nystagmus wurde gestoppt. Verff. weisen auf folgende bei dieser Anordnung möglichen Fehler hin: Der Untersuchte dreht sich nicht, sondern läuft im Kreis; er hält den Kopf nicht aufrecht, sondern waagrecht vorgestreckt; er hält bei gleichförmiger Drehung des Körpers den Kopf nicht ruhig, sondern macht ruckartige Bewegungen; er dreht sich beim Ende der Rotation zu weit und macht eine ruckartige Rückwärtsbewegung; die Geamtrotation erfolgt nicht gleichförmig. Bei allen Situationen dieser Art wird nicht die gewünschte Reizung der Bogengänge erzielt. Es kommt wesentlich an auf den guten Willen des Untersuchten (der beim Alkoholbeeinflußten oft nicht vorhanden ist).

RAUSCHKE (Heidelberg)

Konrad Händel: L'écriture manuscrite moyen auxiliaire d'appréciation du degré d'ébriété. (Die Handschrift als Hilfsmittel zur Beurteilung des Trunkenheitsgrades.) *Rev. int. Crimin. Pol. techn. (Genève)* 1957, 212—225.

Vgl. auch diese *Z.* 46, 156 (1957).

E. Näätänen, P. Marjanen and S. Mäkelä: The combined effect of ethyl alcohol and psychic stress on the suprarenal glands of rats. (Die kombinierte Wirkung von Äthylalkohol und psychischem Stress auf die Nebenniere der Ratte.) *Ann. Acad. Sci. fenn. A* 5, Nr 64, 3—10 (1957).

Es wurden 45 Ratten in 5 Gruppen eingeteilt: 1. Nur Stress. 2. 2 ml Alkohol täglich vor Stress. 3. 2 ml Alkohol nach Stress. 4. Nur Alkohol. 5. Kontrollen. Als Stress: Täglich 2 Std

Geräusch. Unterschiede: 1. Nach 1—2 Wochen Blutungen und Hypertrophie vorwiegend in der Z. fasciculata. 2. Nach Alkohol und Stress zwar ähnliche, aber bedeutend geringere Veränderungen erst nach 6—8 Wochen zu erkennen

H. KLEIN (Heidelberg)

Sidney Kaye and Harvey B. Haag: Terminal blood alcohol concentrations in ninety-four fatal cases of acute alcoholism. (Terminale Blutalkoholkonzentration bei 94 Fällen von akuter Alkoholvergiftung.) J. Amer. Med. Ass. **165**, 451—452 (1957).

Von 1948—1955 wurden 94 Fälle von tödlicher Alkoholvergiftung beobachtet. Die Blutalkoholbestimmung erfolgte nach einer modifizierten Nicloux-Methode im Herzblut, das innerhalb der ersten 8 Std nach dem Tode gewonnen wurde. Die Überlebenszeit war der Blutalkoholkonzentration zur Zeit des Todes umgekehrt proportional. Unter Berücksichtigung eines bei 9 Freiwilligen festgestellten β_{60} von $0,22 \pm 0,05\%$ glauben die Verff., die fragliche Blutalkoholkonzentration zu der Zeit errechnen zu können, zu der der jeweilige Patient zuerst im beginnenden Koma beobachtet wurde bzw. als er die letzten Getränke zu sich nahm. Die Blutalkoholkonzentration im Leichenblut lag bei 4 Patienten zwischen 1,8 und $2,5\%$, die Überlebenszeit betrug 10—16 Std;

in 13 Fällen lag sie bei $3,5-4,0\%$ (8—12 Std Überlebenszeit)
 in 13 Fällen lag sie bei $3,5-4,0\%$ (6—10 Std Überlebenszeit)
 in 18 Fällen lag sie bei $3,0-3,5\%$ (6—10 Std Überlebenszeit)
 in 14 Fällen lag sie bei $4,0-4,5\%$ (3— 8 Std Überlebenszeit)
 in 15 Fällen lag sie bei $4,5-5,0\%$ (3— 8 Std Überlebenszeit)
 in 7 Fällen lag sie bei $5,0-5,5\%$ (1— 4 Std Überlebenszeit)
 in 8 Fällen lag sie bei $5,5-6,0\%$ (1— 2 Std Überlebenszeit)

Der Tod trat offensichtlich nicht bei der höchsten Blutalkoholkonzentration ein, sondern um Stunden später (irreparable und progressive Schädigungen des Zentralnervensystems?). Die (berechneten) Blutalkoholhöchstwerte schwankten zwischen 5 und 6% . Die Verff. glauben, daß ein Blutalkoholwert von 5% ohne wirksame Therapie nicht überstanden wird.

E. SCHEIBE (Berlin)

Gerhard E. Voigt: Der histochemische Nachweis des Calciums im Calciumoxalat bei der Äthylenglykolvergiftung. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Lund.] Acta path. microbiol. scand. **41**, 89—95 (1957).

Die vom Verf. zum histochemischen Nachweis von Calcium entwickelte Methode wurde jetzt an 2 Fällen akuter Äthylenglykolvergiftung angewandt. Hinweise auf den Abbau der Glykole unter Berücksichtigung der Untersuchungen von DOERR (1949), Beschreibung der Methode unter Bezugnahme auf die vorliegenden Vergiftungen. Die als Calciumnaphthalhydroxamat nachgewiesenen Kristalle in Niere, Hirn und Gefäßen — wobei mit dieser Methode nur der Calciumanteil nachgewiesen wird — werden auch in der Leber nachzuweisen versucht. Hier konnten nur feine Kristalle, ohne bestimmte Lokalisation, beobachtet werden, so daß weitere Untersuchungen an einem geeigneteren Gewebe (die Leber war vorher in Formalin fixiert worden) erforderlich wären.

H. KLEIN (Heidelberg)

E. Habermann: Zur Pharmakologie des Giftes der brasilianischen Klapperschlange. [23. Tagg. Dtsch. Pharmakol. Ges., Freiburg, 13.—15. VI. 1957.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **232**, 244—245 (1957).

L. Řehánek: Tod nach Bienenstich. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Prag.] Soudní lék. **2**, 137—140 (1957) mit dtsh. Zus.fass. [Tschechisch].

Ein 37jähriger hatte schon früher stürmische Reaktionen nach Bienenstichen. — Eine $\frac{1}{4}$ Std nach einem Stich in die Schläfe wurden die Finger blau, nach einer weiteren $\frac{1}{4}$ Std starb er. Die Lungen trocken-empysematös, ausgedehnte Schwellung des Kehlkopfes und des Kehledeckels, die wahrscheinlich eine Erstickung verursachte. Keine Schwellung an der Einstichstelle. Eine durch mehrfache Stiche gesteigerte Überempfindlichkeit gegen das Bienengift wird angenommen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

M. Mosinger: Sur la pathologie toxicologique due à la ricine. (Über die Pathologie der Ricinvergiftung.) [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 3. VI. 1957.] Ann. Méd. lég. **37**, 182—191 (1957).

Ricin, das Phytotoxalbumin aus dem Samen von Ricinus communis, hat bei der giftigsten von 8 elektrophoretisch trennbaren Fraktionen eine LD_{100} von 0,01 mg/kg Körpergewicht, im

Gesamtextrakt eine solche von 0,05 mg/kg. Vergiftungen beim Menschen nach Aufnahme von 1—100 bohngroßen Samenkörnern sind vorgekommen. 9 von 150 Literaturfällen waren tödlich. Im Tierversuch ließ sich eine capillartoxische (Hämorrhagien, Infarkte, Magen-Darmgeschwüre, Ödeme und Entzündungen) und eine neurotoxische Wirkung nachweisen. Gegen die cytotoklastische Wirkung des Ricins wurden Sarkom-Ratten rasch resistent. Auch hyperplasie- und tumorerzeugende Eigenschaften werden dem Ricin zugeschrieben. Allergische Erkrankungen werden beim Menschen vor allem in der Ricinus verarbeitenden Industrie beobachtet.
GG. SCHMIDT (Erlangen)

D. Benová und J. Tesař: Selbstmord durch Colehicin-Vergiftung? [Inn. Abt. Krankenh. Kladno u. Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Prag.] Soudní lék. 2, 132—136 (1957) mit dtsh. Zus.fass. [Tschechisch].

Eine 40jährige trank 1 g Colchicin, hatte 2 Std danach Erbrechen, 26 Std nach der Einnahme verlor sie das Bewußtsein, nach 42 Std Exitus. — Chemischer Nachweis des Colchicins in der Leiche gelang nicht. Organe zur histologischen Untersuchung autolytisch. Blutbild während des Lebens 3 Std vor dem Tode: 39000 Leuko, basophile Inklusionen, auffallend dichte Kerne von pelgeroidem Typus, stellenweise Karyorhexis, autolytierte Formen, auffallend kleine Myelocyten mit pyknotischem Kern, große polyploide Promyelocyten und Myeloblasten, reichliche Zellschatten und losgelöste Plasmateilchen der Neutrophilen, hier und da ein Megakaryocytenkern.
H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

V. Berka und M. Nápravník: Tödliche Vergiftungen mit Antihistaminica, besonders bei Erwachsenen. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Brünn.] Soudní lék. 2, 81—88 (1957) mit dtsh. Zus.fass. [Tschechisch].

19jähriger Allergiker hatte das Medikament gut vertragen, nahm aber am Morgen nach einem Alkoholrausch bei etwa 0,5%/₁₀₀ Restalkohol 3 g Benzhydril- β -Piperidin-Äthyl-Äther-Hydrochlorid und starb wahrscheinlich 1 Std danach. — Ein 50jähriger mit postencephalitischem Parkinsonismus nahm etwa die gleiche Menge und starb 1½—2 Std danach im Krankenhaus, wo er Strophanthin und Coffein bekommen hatte. Es folgt eine Literaturübersicht über nichttödliche und 15 Arbeiten über tödliche Vergiftungen, auch bei Kindern. Solche bei Kindern sind häufiger. Die Befunde an der Leiche sind uncharakteristisch, Lungenblutungen größeren und kleineren Ausmaßes sind öfters beschrieben.
H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

G. Ernst und W. Lindemayr: Über externe E 605-Intoxikation. [Univ.-Klin. f. Geschlechts- u. Hautkrkh., Wien.] Derm. Wschr. 136, 725—727 (1957).

14 Tage nach angeblich vorschriftsmäßigem Spritzen von Obstbäumen mit E 605-Lösung arbeitete eine 45jährige Frau, bekleidet mit einem mit Trägern versehenen Strandkleid, im Garten. Da nach anfänglichem Sonnenschein ein intensiver Regen einsetzte, stellte sie sich unter einen der gespritzten Bäume, von dem der Regen vor allem auf die unbedeckten Schultern herabtropfte. Expositionsdauer etwa 5—10 min. Drei Tage später kam es zu einem mäßig juckenden Hautausschlag, der die durch die Träger geschätzten Stellen frei ließ. Zugleich traten krampfartige Schmerzen im Bauch, Temperatursteigerung bis 39°C und starkes Schwitzen auf. — Bei der Aufnahme Temperatur 40°C, Tachykardie, beschleunigte Atmung und ein systolisches Geräusch. Druckempfindlichkeit an Nervenaustrittsstellen. Auf der Haut fanden sich disseminiert stecknadelkopf- bis schillingstückgroße, hellrote, scharf begrenzte Effloreszenzen, die zum Teil urticariell erhaben sind. Leberfunktionsproben (Weltmann und Cadmiumreaktion) fielen pathologisch aus, die Leukocyten wiesen eine toxische Granulierung auf. Epi-cutantests mit E 605 waren negativ. Örtliche Behandlung mit Lebertran-Zinkpaste und Teerspiritus, sowie Darreichung von Analeptics hatten keinen Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Erst nach Atropingaben und Vitamin B₁₂ verschwanden subjektive und objektive Befunde. — Es wird diskutiert, ob die vorangegangene Sonnenbestrahlung die Resorption begünstigt hat. Für Intoxikation und gegen einen allergischen Vorgang sprechen die negativen Lappchenproben. — Ähnliche Befunde sind von JANSON [Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 12, 507 (1951)] beschrieben.
SOEHRING

J. Haase, D. Lücke, F. Scheler, B. Mühlberg und W. Koll: Die Wirkung von Cholinesterasegiften auf Reflexsysteme der tiefspinalen Katze. [23. Tagg, Dtsch. Pharmakol. Ges., Freiburg, 13.—15. VI. 1957.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 232, 274—276 (1957).

G. Fradà e L. Salamone: Indagini ematologiche nell'intossicazione da esteri fosforici. (Blutuntersuchungen bei der Vergiftung mit Phosphorsäure-Estern.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Palermo.] *Folia med.* (Napoli) **40**, 944—962 (1957).

Zunächst geben die Verff. einen Überblick über die neuesten biochemischen Forschungen mit diesen Giften. Dabei ist zu unterscheiden zwischen der Blockierung der Acetylcholinesterase, hauptsächlich vorhanden in den roten Blutkörperchen, dem Nervengewebe und den Endplatten und der Cholinesterase des Plasmas. Die eigenen, zum Teil tabellarisch dargestellten Untersuchungen betreffen die Blutveränderungen bei 5 landwirtschaftlichen Arbeitern zwischen 19 und 50 Jahren, welche die Zeichen einer akuten Vergiftung mit E 605 (Parathion) darboten, aber schon vorher, zum Teil längere Zeit, dem Gifte ausgesetzt gewesen waren. In allen Fällen zeigten sich Störungen im Blutbild, die sich am ehesten als Myelotoxikose deuten lassen, wobei die Reifungsvorgänge stärker beeinträchtigt erscheinen, als die formativen Prozesse. An Veränderungen wurden u. a. festgestellt: eine mäßige hypochrome Anämie, Aniso- und Poikilocytose, Verminderung der Reticulocyten. Es bestand leichte Neutropenie mit groben Granulationen und unterdurchschnittlicher Segmentierung. Die Blutplättchen waren teilweise mißgestaltet. Keine erhöhte Hämolyse. Weiter bestand eine Verminderung der Polysaccharide, der Peroxydase und der Oxydase. Die Veränderungen klangen ab gegen Ende der 4. Woche. Nicht nur die Schwere der Vergiftungserscheinungen, auch die Dauer der Gifteinwirkung spielte eine Rolle. Auf Grund dieser Befunde nehmen die Verff. an, daß die Wirkungsweise der Phosphorsäureester wahrscheinlich breiter und vielschichtiger ist als bis heute angenommen wurde. Das zeigen auch die Fermentuntersuchungen.

FRIEZ SCHWARZ (Zürich)

W. Maresch: Über Systoxvergiftungen. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Graz.] *Wien. klin. Wschr.* **1957**, 774—776.

Etwa 11 Std nach Aufnahme einer unbekanntem Menge Systox bedrohliche Krankheitszeichen, etwa 6 Std später Exitus. Patientin war die letzten 3 Std vor dem Tode nicht mehr ansprechbar, blaß, cyanotisch, Pupillenreflex träge, Sehnenreflexe sämtlich gesteigert; Spontangebinski bds. Tod im Status epilepticus unter den Zeichen eines Hirnödems. — Obduktion: Füße in Streckkrampfstellung, Wadenmuskulatur auffällig derb. Schwangerschaft. — Typischer Systoxgeruch, besonders an der frischen Lungenschnittfläche. Blutfülle der inneren Organe, Lungenödem, Rötung und Schwellung der Magen-Darmschleimhaut. — Zweiter Fall: 50jährige Frau mit Schnittwunden neben halbgefüllter Systox-Flasche tot aufgefunden. — Obduktion: Auffallend kräftige Totenstarre, ungewöhnlich harte Oberschenkelmuskulatur. Krampfstellung mit starker Überstreckung und Einwärtsdrehung der Füße. Pupille li. stecknadelkopfgroß, re. mittelweit. — Blutfülle der harten Hirnhaut, Hyperämie und Ödem des Gehirns und der Lungen. Blutfülle der inneren Organe, akute Lungenblähung. Starke Rötung und Schwellung der Magen- und oberen Dünndarmschleimhaut. Intensiver Systoxgeruch der ganzen Leiche. — Die Systoxvergiftung gleicht weitgehend der Parathionvergiftung, lediglich der Vergiftungsablauf ist langsamer, er hängt vom Grad der Cholinesterasehemmung ab. Anfangs nur Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche, Cyanose des Gesichts, Myosis, Schweißausbruch, Erschwerung des Sprechens, Übelkeit und Erbrechen; später Symptome, die auf schwere Störungen im ZNS zurückzuführen sind. Für die Diagnose besonders wichtig ist der Systoxgeruch.

E. SCHEIBE (Berlin)

E. Burger: Beiträge zum Nachweis von E 605. Untersuchungen über die Dauer der Nachweisbarkeit bei Anwendung der spektrophotometrischen Methode. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] *Arch. Toxikol.* **16**, 401—407 (1957).

Im Mageninhalt von E 605-Vergifteten, aufbewahrt bei Zimmertemperatur, konnte noch nach 8 Monaten der Phosphorsäureester gefunden werden. Der Nachweis erfolgte nach Wasserdampfdestillation durch spektrophotometrische Bestimmung der Absorptionskurve zwischen 220 und 350 $m\mu$. Der Ester wies (in äthylalkoholischer Lösung) ein Minimum bei 235 $m\mu$ und ein Maximum bei 272 $m\mu$ auf, das p-Nitrophenol in ätherischer Lösung) ein Minimum bei 250 $m\mu$ und ein Maximum bei 305 $m\mu$. Im Mageninhalt von Suicidfällen war die Farbkurve noch nach 8 Monaten unverändert zu finden, in solchen Proben dagegen, in denen Mageninhalt mit nur kleinen Mengen E 605 versetzt worden war, ergaben sich mit zunehmender Fäulnis Verschiebungen und Veränderungen der Absorptionskurven. Ähnliches war auch bei Kaninchenversuchen zu beobachten, bei denen die Tiere bis zu 3 Wochen in ein Erdgrab verbracht worden waren. p-Nitrophenol ließ sich nach Verseifung des Extraktes länger eindeutig nachweisen als der Wirkstoff selbst. Bei den Kaninchenversuchen ergab sich mit zunehmender Fäulnis eine immer stärker werdende

Verflachung der Absorptionskurve des verseiften Extrakts. — Für zweifelhafte Fälle empfiehlt Verf. ein neues, elegantes Anreicherungsverfahren zum Nachweis von p-Nitrophenol, womit noch 1 γ erfassbar sein soll: In ein 100 ml-Erlenmeyer-Kölbchen wird ein 17 mm langes Glasrohr (\varnothing 8 mm) durch den durchbohrten Korkstopfen eingesteckt und auf den Boden gesetzt. In das Rohr wird ein Streifen schnell laufendes Chromatographiepapier eingeschoben, der vom Grund bis 4 mm über den Rand des Rohres reicht. Die in das Kölbchen eingebrachte ätherische Lösung verdunstet über den Streifen hinweg und bringt etwa vorhandenes p-Nitrophenol in eine etwa 2 mm breite Zone am Ende des Papiers. Hält man den luftgetrockneten Streifen in ein Reagensglas, in das zuvor 1 Tropfen konzentriertes Ammoniak gegeben wurde, so färbt sich die Anreicherungszone sofort gelb an. Diese Zone wird dann ausgeschnitten und zur Ausführung der Indophenolblaureaktion in der Modifikation von WEINIG verwandt.

SCHWEED (Erlangen)

Ole Karlog: Determinations of parathion, para-oxon and p-nitrophenol in organic tissue material. (Über den Nachweis von Parathion (E 605), Para-oxon und Para-nitrophenol in Organgeweben.) [Dept. of Pharmacol. and Toxicol., Roy. Vet. and Agricult. Coll., Copenhagen.] *Acta pharmacol.* (Kbh.) **14**, 92—100 (1957).

Die Autoren beschreiben eine Methode zum papierchromatographischen Nachweis des Parathions und seiner Abbauprodukte. 100 g Organgewebe werden nach Zerkleinerung im Mixer mit 2 n-Schwefelsäure bis zur deutlich sauren Reaktion versetzt, daraufhin mit 75 ml Alkohol und 50 ml Äther im Zentrifugenglas 5 min lang ausgeschüttelt und dann in der Kühlzentrifuge bei -5° zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wird abgossen, der Rückstand noch 2mal mit je 100 ml Äther-Alkohol zu gleichen Teilen ausgeschüttelt. Der vereinigte Extrakt wird in einen Scheidetrichter gebracht, mit 5 ml 2 n-Schwefelsäure und 100 ml Wasser versetzt. Dann wird die Mischung 5—10 min lang geschüttelt, die Ätherphase abgetrennt und die wäßrige Phase noch 2mal mit 50 ml Äther ausgeschüttelt. Der vereinigte Ätherextrakt wird noch 3mal mit 100 ml Wasser, dem 5 ml 2 n-Schwefelsäure zugesetzt sind, gewaschen und auf diese Weise der größte Teil des Alkohols entfernt. Nach der Trocknung des Ätherextraktes mit Natriumsulfat wird der Äther auf dem Wasserbad (nicht über 70°) verdampft. Gegen Ende dieser Verdampfung werden Glasperlen zugegeben. Nun werden 5 ml unverdünntes Acetonitril zugesetzt, die Mischung unter Rühren auf etwa 70° erwärmt und 6 ml Wasser zugefügt. Nach Abkühlen wird durch Baumwollwatte filtriert oder zentrifugiert und der Rückstand noch 2mal in der beschriebenen Weise behandelt. Dieser Extrakt wird sodann chromatographisch gereinigt, wobei eine mit Paraffin und Petrolatum imprägnierte Aluminiumoxydsäule (30 g) verwendet wird. Die Säule wird mit 50 ml 40%igen Acetonitrils gespült, welches durchgesaugt wird. Die Durchsaugung wird unterbrochen, bevor die gesamte Flüssigkeit durchgetreten ist, dann wird der vereinigte Acetonitrilextrakt auf die Säule gebracht. Sobald der Flüssigkeitsspiegel die Oberfläche der Säule erreicht hat, werden 125 ml 40%iges Acetonitril als Entwicklungsflüssigkeit zugegeben. Das Eluat wird in einen Scheidetrichter überführt und die gleiche Menge Wasser zugefügt. Während des folgenden Ausschüttelns mit Äther soll die wäßrige Phase nicht mehr als 25% Acetonitril enthalten. Dann werden 5 ml 2 n-Schwefelsäure zugesetzt und die Mischung 3mal jeweils mit 50 ml Äther geschüttelt. Der gesamte Ätherextrakt, der etwas Acetonitril enthält, wird 2mal mit Wasser gewaschen, dem 5 ml 2 n-Schwefelsäure zugesetzt sind und der Extrakt wird dann mit wasserfreiem Natriumsulfat getrocknet und nach Filtration auf dem Wasserbad bei nicht mehr als 70° eingedampft. — Hieran schließt sich die *papierchromatographische* Untersuchung. Verff. verwendeten ein rechtwinkeliges Glasgefäß (21:31:51 cm) mit Deckel, das sich in einem Brutschrank bei 27° befand. Es wurde absteigend chromatographiert. Als stationäre Phase diente eine Mischung von Wasser und Acetonitril, als bewegliche Phase Leichtpetroleum (Siedepunkt unter 50° , spez. Gewicht etwa 0,66), gesättigt mit Wasser und Acetonitril durch Schütteln in einem Scheidetrichter (3 Teile Petroleum, 1 Teil 10%ige wäßrige Acetonitrillösung). In das Gefäß werden nicht weniger als 24 Std lang etwa 200 ml 10%ige wäßrige Acetonitrillösung und etwa 200 ml Petrolatum (gesättigt mit Wasser und Acetonitril) gebracht, um eine Sättigung zu erzielen. Sie wird in ausreichendem Maße erhalten, wenn mit den beiden Phasen getränkte Filterpapierstreifen an den Wänden des Gefäßes haften. Das mit den in Äther gelösten Extrakten versetzte Papier (Wathman Nr. 1) bleibt mindestens 12 Std im Gefäß bevor das Chromatogramm entwickelt werden kann. Die aufzutragende Menge soll so gewählt werden, daß die Flecken zwischen 5 und 100 γ p-Nitrophenol enthalten. Die Flecken werden durch Besprühung mit alkoholischer n-NaOH entwickelt, wobei die p-Nitrophenol-

flecken sofort sichtbar werden, die Paraoxonflecken nach einigen Minuten. Die Flecken des Parathions treten dagegen erst nach 24 Std kräftig genug in Erscheinung. R_f -Werte: Parathion 0,88. Para-oxon 0,39, p-Nitrophenol 0,09. Nach der Bestimmung der R_f -Werte werden die Flecken einzeln durch 3maliges Waschen mit 50% (v/v) Äthanol eluiert und der p-Nitrophenolgehalt spektrophotometrisch¹ bestimmt (da durch die Besprühung auch Parathion und Paraoxon verseift sind). In Rattenversuchen wurde festgestellt, daß Parathion in Para-oxon nicht nur in der Leber, sondern auch im Magen und Darm umgewandelt wird. Der Urin enthielt nur p-Nitrophenol.

SCHWERD (Erlangen)

Heinz Lichtenberg: Neues Verfahren: Bestimmung von E 605 und Metasystox. [Landeskriminalpolizeiamt, Niedersachsen, Hannover.] Arch. Kriminol. **120**, 110—113 (1957).

Das neue Verfahren besteht darin, daß dem Verf. geglückte Niederschläge der genannten Insecticide mit Kaliumwismutjodid einer röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung unterzogen wurden. Das Ergebnis ist in 2 Abbildungen der Röntgendiagramme wiedergegeben. Auf den bereits bekannten Nachweis von E 605 mit Hilfe des UV- und UR-Spektrums wird außerdem kurz eingegangen.

E. BURGER (Heidelberg)

K. Fischer: Vorschlag eines neuen Verfahrens zur Klärung von Mord und Selbstmord mittels Schädlingsbekämpfungsmitteln. Das „ANTH“ als Wirkstoff in Rattengift. Seine für Menschen tödliche Dosis. Vorschlag eines papierchromatischen Nachweises von ANTH. [Laborat., Bayer. Landeskriminalamt, München.] Arch. Kriminol. **120**, 72—73 (1957).

Bei dem mitgeteilten Analysenverfahren, wobei noch bis zu 30 γ des Wirkstoffes im Modellversuch nachgewiesen werden können, wird aufsteigend chromatographiert in Äthanol: Amylalkohol: Ammoniak = 2:2:1. Entwickelt wird mit dem Sprühreagens: 10%ige Natronlauge, dem Brom bis zur Gelbfärbung zugesetzt ist. α -Naphthylthioharnstoff (ANTH) gibt damit bei einem R_f -Wert von 0,79 schwarzeviolette Flecke.

E. BURGER (Heidelberg)

G. Tauberger: Zur Pharmakologie eines neuen insecticiden chlorierten Kohlenwasserstoffes: 1,3,4,5,6,7,10,10-Octachlor-4,7-Methylen-4,7,8,9-Tetrahydrophthalan (Omtan). [23. Tagg, Dtsch. Pharmakol. Ges., Freiburg, 13.—15. VI. 1957.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **232**, 227—228 (1957).

A. Kosatik und J. Opavský: Leichte Vergiftung mit Triphenyl-Methan-Farbe (Methylviolett, Kristallviolett). [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Olmütz.] Soudní lék. **2**, 101—104 mit dtsh. Zus.fass. (1957) [Tschechisch].

G. Hecht: Gesundheitsgefährdung durch Farbstoffe? [23. Tagg, Dtsch. Pharmakol. Ges., Freiburg, 13.—15. VI. 1957.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **232**, 66—77 (1957).

K. Lang: Das Problem der Lebensmittelzusätze. [23. Tagg, Dtsch. Pharmakol. Ges., Freiburg, 13.—15. VI. 1957.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **232**, 48—66 (1957).

H. Oettel: Zur Frage der Gesundheitsgefährdung durch Kunststoffe im täglichen Leben. [Gwerbehyg.-Pharmakol. Inst., Bad. Anilin- u. Soda-Fabrik, Ludwigshafen.] Arch. Toxikol. **16**, 381—392 (1957).

Verf. ist der Meinung, daß die schädigende Wirkung der Kunststoffe und ihrer Weichmacher stark überschätzt wird. Entsprechende Tierversuche können nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Dies gilt besonders für die cancerogene Wirkung, die manchen Kunststoffen nachgesagt wird. Die bei Ratten nach Implantation erzeugten Sarkome sind nicht durch die chemische Struktur, sondern durch die Form des Implantates bedingt. Chemisch verursachte Krebse beim Menschen sind sehr selten.

DÜRWARD (Berlin)

¹ Nach dem Verfahren von KETELAAR und HELLINGMAN [Analyt. Chem. **23**, 646 (1951)].

Walter Reinl: Erkrankungen durch Tetramethylbernsteinsäuredinitril bei der Schaumstoffherstellung. [Aufsichtsbez. d. Staatl. Gewerbeamt f. Nordrhein, Düsseldorf.] Arch. Toxikol. 16, 367—380 (1957).

Schilderungen der Symptome nach Einwirkung von Tetramethylbernsteinsäure bei Personen, die in einer Schaumstoffe herstellenden Fabrik arbeiteten. Die toxische Wirkung entspricht der eines zentralen Krampfgiftes. Auf die Prophylaxe sowie auf die Notwendigkeit, dieses Treibmittel durch ein nichttoxisches zu ersetzen, wird hingewiesen. DÜRWARD (Berlin)

Kindstötung

Janez Milcinski: Einige Probleme der gerichtlichen Medizin in Zusammenhang mit dem Kindesmord. [Inst. f. Krim. d. juristisch-ökonom. Fak., Ljubljana.] Krim. Kazenskem Pravosodju 1957, 238—248 mit engl. Zus.fass. [Kroatisch].

Zunächst wird ein Überblick über die verhältnismäßig große Häufigkeit des Kindesmordes in der slovenischen Republik gegeben. Die damit in Zusammenhang stehenden Probleme werden erörtert, die Todesarten, oft besonders grausam, geschildert. Dann folgt eine Erörterung der im jugoslawischen Strafgesetzbuch zu berücksichtigenden Bestimmungen mit dem Ergebnis, die gegenwärtigen seien vom medizinischen und kriminologischen Standpunkt aus unbefriedigend. Es wird eine eingehendere psychiatrische Untersuchung gefordert. Besonders wichtig erscheint die Berücksichtigung der Verletzungs- und Tötungsarten in Zusammenhang mit der psychiatrischen Beurteilung. In 4 Fällen kam es zu Tötungen zwischen dem 5. und 14. Tage nach der Geburt. Die hierbei auftretenden Schwierigkeiten (Kindesmord!) werden eingehend unter gerichtsmedizinischen Erfahrungen berücksichtigt. H. KLEIN (Heidelberg)

Seiichi Kambe and Takehiko Atsumi: Morphologie and experimental studies of pulmonary hyaline membrane. (Morphologische und experimentelle Untersuchungen an hyalinen Membranen.) [Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] Osaka Cy med. J. 3, 39—48 (1956).

Zwischen hyalinen Membranen lebend und amorphem eosinophilen Alveolarinhalt togeborener Kinder konnten auf Grund vergleichender histologischer Untersuchungen keine wesentlichen Differenzen bei Anwendung verschiedener Färbungen nachgewiesen werden. Es werden — wenig aufschlußreiche — chemische Untersuchungen über hyaline Membranen mitgeteilt: Säurelöslichkeit, Pepsin und Trypsinresistenz. Durch Verschluss der Nabelarterie, teilweise auch durch andere Maßnahmen, konnten experimentelle hyaline Membranen bei neugeborenen Kaninchen beobachtet und untersucht werden (nach den Abbildungen keine überzeugende Ähnlichkeit, Ref.). H. KLEIN (Heidelberg)

Gerhard Joppich: Über die respiratorische Insuffizienz der Neugeborenen durch „Hyaline Membranen“. [Univ.-Kinderklin., Göttingen.] Ann. Paediat. Fenn. 3, 293—301 (1957).

Es wird die Auffassung vertreten, hyaline Membranen seien häufiger als früher, es bestände seit der ersten Beobachtung von HOCHHEIM (1903) eine echte Zunahme. Bei Totgeburten („von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen“) gäbe es keine hyalinen Membranen. Das hervorstechende klinische Symptom, der extreme Lufthunger, trete frühestens mehrere Stunden nach der Geburt auf. Deshalb könnten hyaline Membranen nicht schon bei der Geburt vorhanden sein. Die Cyanose sei nur anfangs, später nicht mehr durch Sauerstoffzufuhr zu beeinflussen, auch fehlten am Anfang so gut wie alle entzündlichen Erscheinungen. Erst später, am 3. oder 4. Tage, kämen Leukocyten hinzu. Moderne Pflegemaßnahmen, Mißverhältnis von O₂-Druck und Feuchtigkeitsgehalt der Luft könnten einen Einfluß auf die Entwicklung haben. Von 9 später obduzierten Kindern, bei denen die Diagnose „hyaline Membranen“ gestellt worden war, konnten sie in 6 Fällen bestätigt werden. In den übrigen 3 Fällen bestand eine ausgedehnte Atelektase beider Lungen, eine hämorrhagische Pneumonie, hämorrhagische Tracheobronchitis und 1mal pulmonale Hämorrhagien. Kurze Hinweise auf die Abgrenzung der pulmonalen Hämorrhagien YLEPÖS vom Krankheitsbild der hyalinen Membranen. Die nur in symptomatischen Maßnahmen bestehende Therapie wird kurz geschildert. H. KLEIN (Heidelberg)