

und Auswerfermarke wird durch Anbringung einer zusätzlichen feinen Marke am Rand der Patronenhülse auf der Mantellinie der Ausziehermarke und Verwendung eines Winkelmessers überwunden. — Die Lage und Verursachung der verschiedenen Hülsenspuren, insbesondere die durch den Auswerfer, das Magazin, den Zubringer, das Patronenlager und den Schlagbolzen verursachten, werden eingehend in Bezug auf ihre Lage und ihre Entstehungsursache besprochen, wobei die kriminalistisch wichtige Frage nach den Schlüssen die aus den Hülsenspuren auf z. B. den Füllungszustand des Magazins gezogen werden können, hervorgehoben wird. — Die vom Patronenlager gesetzten Spuren können in beiden Quadranten des Hülsensbodens liegen und sind bei ein und derselben Waffe gut reproduzierbar, jedoch mit starken Schwankungen in ihrer Stärke, Lage und Richtung behaftet. Manchmal treten auch Richtungsänderungen innerhalb einer Spur auf, was auf eine Verdrehung der Patronenhülse während des Ladevorganges hinweist. — Abschließend wird an Hand der Selbstladeepistole „Colt Commander, Kaliber 45“ auf die möglichen Veränderungen in den Klassenmerkmalen hingewiesen. SCHÖNTAG (München)

## Vergiftungen

● **Psychopharmacology. Pharmacologic effects on behavior.** Edit. by HARRY H. PENNES. (Progress in Neurobiology. Edit.: SAUL R. KOREY and JOHN I. NURNBERGER. Vol. 3.) (Psychopharmakologie. Pharmakologische Wirkungen auf das Verhalten.) London, Toronto, Melbourne, Sydney and Wellington: Cassell and Comp. 1958. XIII u. 362 S. Geb. sh 60/—.

Bericht über ein Colloquium zwischen Psychiatern, Neurologen und Pharmakologen. Die einzelnen Beiträge stellen Vorträge dar, die teilweise sehr weit in pharmakologische Versuchseinzelheiten gehen. LINDEN, QUASTEL und SVED berichten über Wirkungen des Chlorpromazins auf den Hirnstoffwechsel, während STRECKER über Biochemie der Tranquilizer berichtet. Hervorzuheben ist das 5. Kapitel von PETRIE über vergleichende Wirkungen von Chlorpromazin und Hirnoperationen wie Lobotomie, Cingulektomie und Hirnrindeneingriffen in ihren Auswirkungen auf die Persönlichkeit. Von allgemeinerem Interesse ist auch der Beitrag von LAJTHA über die Biochemie der sog. Halluzinogene, wie z. B. Mescaline, Lysergsäureäthylamid usw. In diesem Kapitel finden sich auch Angaben über die Verteilung der genannten Substanzen im Organismus und ihre Wirkung auf den Hirnstoffwechsel. Im Kapitel 7 berichtet WOOLLEY über neurologische und psychiatrische Veränderungen nach Serotonin. Eine Studie über die synaptische Erregungsleitung im Nucleus geniculatus lateralis der Katze und ihre Beeinflussung durch zahlreiche Indolkörper bringt Kapitel 8 von EVARTS. Weitere Beiträge beschäftigen sich mit Laboratoriumsmethoden zum Nachweis psychopharmakologischer Wirkungen neuer Substanzen. Wegen der teilweise sehr speziellen Problematik der einzelnen Beiträge lassen sich diese nicht referieren. Für die gerichtliche Medizin erscheint das von PENNES herausgegebene Buch nur bedingt wichtig. HALLERMANN (Kiel)

● **Rudolf Bilz: Trinker. Eine Untersuchung über das Erleben und Verhalten der Alkoholhalluzinanten.** (Beitr. a. d. allgem. Medizin. Begr. von VICTOR VON WEIZSÄCKER. H. 14.) Stuttgart: Ferdinand Enke 1959. VI u. 196 S. DM 19.80.

Verf. schildert in seiner Habilitationsschrift sehr ausführlich die Krankengeschichten von 3 Patienten, die an Alkoholhalluzinose erkrankt waren. Von besonderer Bedeutung sind die Erlebens- und Verhaltenszuordnungen in den Tagen unmittelbar vor dem Ausbruch der Alkoholhalluzinose. Zu den typischen Zuordnungen gehört auch, daß der Kranke vor der Psychose keinen Schlaf mehr findet. Weiter sind von Bedeutung die Konstitution des Erkrankten und die sog. Zuordnungsradikale, die gewissermaßen das Mosaik der Krankheitserscheinungen und das des Trinkercharakters ausmachen. Weiterhin wird das Thema der Faszination und der Angstphänomene eingehend behandelt. Hierbei werden die Alkoholhalluzinosen CARL WERNICKES (1900) herangezogen, eine vergleichende Psychiatrie der Alkoholhalluzinosen gegeben und die Idee der Erneuerung und die Schlaf- und Wachheitsstörungen des Subjekts ausführlich dargestellt. Literatur. RUDOLF KOCH (Coburg)

**H. Weichardt: Gesundheitsgefahren durch Abgase und die gewerbehygienischen Maßnahmen zur Reinerhaltung der Luft.** Zbl. Arbeitsmed. 8, 234—242 (1958).

Die sich infolge der zunehmenden Industrialisierung ergebenden Probleme einer chronischen Verursachung von Körperschäden durch Abgase sind nur lückenhaft erforscht. Die verschiedene

Disposition jedes einzelnen Menschen, ferner Alter, Gewöhnung, Bewegung oder Ruhezustand und Witterungseinflüsse müssen berücksichtigt werden. Mit akuten Schädlichkeiten wird man es nur selten zu tun haben. Schwefeldioxyd als wichtigstes Abgas verursacht Reizung der Atemwege, die zu Entzündungsprozessen führen kann. Die Verträglichkeitsgrenze von 0,02 mg/Liter Luft wird nur selten erreicht. Allerdings wirken noch unterhalb dieser Grenze liegende Konzentrationen Tag und Nacht ein, so daß besonders Erkrankte, Allergiker, Asthmatiker und ältere Leute mit gestörtem Kreislauf anfällig sind. Etwa die gleichen Verhältnisse gelten für Chlorabgase, die sich schon bei einer Verdünnung von 1:100000 bemerkbar machen. Es gibt Personen, welche eine chlorespezifische Überempfindlichkeit besitzen. Es folgen Ausführungen über Kohlenmonoxyd mit Tabellen über die Zusammenhänge % CO-Hb-CO-Gehalt der Atemluft — Krankheitserscheinungen und festgestellte CO-Konzentrationen im Freien. In den Städten schwanken diese Konzentrationen etwa zwischen 0,001—0,02% CO. Die Auffassungen darüber, ob diese Beimengungen zur Atemluft mit der Zeit nicht Schäden anzurichten vermögen, gehen noch auseinander. In diesem Zusammenhang wird der Bleigehalt der Auspuffgase erwähnt, welcher bei Messungen in Basel 2—7  $\gamma$ /m<sup>3</sup> Luft betrug. Da der Blutbleispiegel bei der Bevölkerung ständig im Wachsen ist, schlägt JECKLIN vor, unschädliche Antiklopfmittel zu verwenden. Für Nitrosogase werden 0,07 mg NO<sub>2</sub>/Liter als äußerste erträgliche Grenze angesehen. Die Frage, ob es eine chronische Vergiftung gibt, ist noch sehr umstritten. Die individuelle Disposition spielt auch hier eine entscheidende Rolle. Interessant ist die Erwähnung der Erkrankungen durch Beryllium-Abgase (der Berylliose) in der Nachbarschaft von Leuchtstoffröhrenfabriken. Als toxische Grenze werden von EISENBUD 0,01  $\gamma$  Beryllium je Kubikmeter angegeben. Über Gesundheitsschäden durch Fluor in der Nachbarschaft von Aluminiumwerken ist bisher nichts bekanntgeworden. Zur Frage der Zunahme des Lungenkrebses äußert sich der Verf. dahingehend, daß trotz eines großen statistischen Materials ein direkter Zusammenhang zwischen dem Anwachsen des Automobilverkehrs und der Vermehrung der Krebsfälle bisher noch nicht eindeutig festgestellt werden konnte. Die allergischen Erkrankungen dürften in der Nähe der chemischen Industrie eine besondere Bedeutung erlangen. Größte Bedeutung kommt dem Staubproblem zu, da die Staubeentwicklung in Großstädten ungeheure Ausmaße angenommen hat. In erster Linie kommt es auf den Anteil derjenigen Staubeilchen an, die ihrer Größe nach bis in die Alveolarräume der Lungen eindringen können. Abschließend gibt der Verf. einen erschöpfenden Überblick über die bisher entwickelten Staubmeßgeräte und die Meßmethoden gasförmiger Verunreinigungen sowie auch über die Bekämpfungsmethoden von Abgasen und Dämpfen in Industrieanlagen. VIDIC (Berlin)

**D. Kubryk and A. C. McKenzie: Accidental home poisonings.** (Häusliche Vergiftungsunfälle.) [Epidemiol. Div., Dept. of Nat. Health and Welfare, Ottawa.] [Canad. Publ. Health, Assoc., Vancouver, 19.—22. V. 1958.] Canad. J. publ. Hlth 49, 420—424 (1958).

In einer umfangreichen statistischen Studie wird über die 275 sicher verwertbaren Vergiftungsfälle im Bezirk Ottawa berichtet. In erster Linie sind Kleinkinder und Kinder bis zu 3 Jahren (90% der Fälle) betroffen; am häufigsten freitags. An erster Stelle stehen die Aspirin (Acetylsalicylsäure-)Vergiftungen mit 26,2%, dann folgen Haushaltsmittel (Poliermittel, Heizungsöle usw.) mit 23,3%. Die Vorfälle hätten sich am häufigsten in der Küche (33,8%) und im Bade (20,7%) zugetragen. In 27% der Fälle waren keine näheren Angaben möglich. — Die Vergiftungen wurden durch leere Behälter (27%), bei den Kindern selbst durch zurückgebliebene Spuren (21%) oder durch das Schreien der Kinder (15%) entdeckt. Bezüglich der ersten Hilfe riefen mehr als die Hälfte der Eltern sofort einen Arzt, 14% gaben den Kindern Milch, 12% gaben Brechmittel. In der Klinik wurde neben symptomatischer Behandlung in 85% der Fälle der Magen gespült (keine Angaben über Todesfälle). — Verf. kommen zu dem Schluß, daß 90% der Vergiftungen vermeidbar gewesen wären. (Für die Toxikologie keine Hinweise). MALLACH (Berlin)

**F. Eichholtz: Toxische Einflüsse der Zivilisationskost.** [Kongr. f. physik.-diätet. Ther. u. individuelle Prophylaxe, Berlin, September 1957.] Arch. phys. Ther. (Lpz.) 10, 371—383 (1958).

Die Anzahl der Chemikalien, die heute den Lebensmitteln zum Zweck ihrer Erzeugung, Verarbeitung, ihres Transportes und der Vorratshaltung zugesetzt werden, ist unübersehbar. Während chemische Düngemittel als solche oder in Form ihrer Abbauprodukte toxische Er-

scheinungen beim Menschen nicht auslösen können — Ausnahme: unrationelle Nitrat-Düngung, wobei Nitrat in bestimmten Pflanzen gespeichert wird und dadurch Schäden beim Kleinkind wahrscheinlich sind — können verschiedene sekundäre Folgen einer irrationalen chemischen Düngung auftreten, die vom gesundheitlichen Standpunkt aus nicht gleichgültig sind, zum Teil schwerste Bedrohungen darstellen. Es handelt sich hier um Beziehungen zwischen chemischen Düngemitteln und dem Gebrauch von starken Insektiziden und anderen giftigen Mitteln zur Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten. Wird unrationell mit chemischen Düngemitteln gearbeitet, so ist der Schädlingsbefall der Pflanzen ein erheblich größerer. Entsprechend wird der Landwirt gezwungen, Schädlingsbekämpfungsmittel in größerem Umfang zur Anwendung zu bringen. Während einige der Insektizide, wie E 605, bei industrieller Verarbeitung der Lebensmittel größtenteils zerstört werden, hat sich das DDT als haltbar erwiesen. Bereits im fetalen Leben kann DDT auf das Kind übergehen, während der Säuglingszeit in der Muttermilch enthalten sein. Unter Berücksichtigung der erhöhten DDT-Empfindlichkeit des Kleinkindes sollte daher eine zusätzliche Zufuhr von DDT in Kindernahrung unbedingt vermieden werden. Zahlreiche Insektizide können sich nach ihrer mehrjährigen Anwendung im Erdboden anreichern und dann in nicht unbeträchtlicher Menge in auf diesem Boden angebauten Pflanzen nachgewiesen werden. Wenn auch das Vorhandensein körperfremder chemischer Stoffe in den Lebensmitteln unter heutigen Wirtschaftsverhältnissen unvermeidbar ist, so muß doch insbesondere der Schutz des Kindes vor der großen und sich ständig vergrößernden Zahl der in den Nahrungsmitteln enthaltenen chemischen Stoffen erhöhte Beachtung finden. Irreversible toxische Schädigungen des Organismus im Kindesalter können sich erst nach Jahrzehnten im Erwachsenenorganismus bemerkbar machen.

NÄEVE (Hamburg)

**Charles E. Lewis: A method for reporting toxicological information.** (Eine Methode, toxikologische Erfahrungen wiederzugeben.) [Inst. of Industr. Health, Univ., Cincinnati.] *A. M. A. Arch. industr. Hlth* 18, 457—459 (1958).

Ein kritischer Überblick über die toxikologische Literatur hinsichtlich einer Substanz würde in den meisten Fällen einen Anfänger-Toxikologen zurückschrecken lassen; es sind zu viele Variablen vorhanden. Der Wert der Untersuchung einer akuten „Makrotoxizität“ sei begrenzt, ein Studium der subletalen oder chronischen „Mikrotoxizität“ wird schwieriger, aber im allgemeinen von größerem Interesse sein. Begonnen bei der Aufzeichnung quantitativer Ergebnisse bis zur Berechnung und Mitteilung einer „toxischen“ Menge, die als mindesttödliche Dosis (MLD), letale Dosis (LD) oder letale Dosis für 50% der im speziellen Versuch verwendeten Tiere ( $LD_{50}$ ), gebe es viele Fallgruben. Die Tatsache, daß diese Mengenangaben nicht ineinander umgewandelt ausgedrückt werden können, außer in der Beschränkung auf ein einziges Experiment, ist ein großer Nachteil. Weitere Quellen der Schwierigkeiten sind z. B. folgende: Der angenommene toxische Wirkungsmechanismus eines Metallions ist abhängig von der Änderung des kolloidalen Systems, der Verteilung oder Fällung und den Änderungen in der Enzymwirksamkeit durch direkte Kombination des Metalls mit aktiven Gruppen oder Zerstörung der Enzym-Co-Enzym-Substratverhältnisse. Ein trivalentes Ion, welches 3 Elektronen annimmt, kann möglicherweise 3 aktive Gruppen binden oder 3 geladene Gruppen eines Proteinmoleküls neutralisieren. Man muß dies beim Vergleich der relativen Toxizität der verschiedenen Metallionen beachten. Verf. demonstriert in einer Abbildung weiterhin einen Vergleich der letalen Dosis von 30 Metallchloriden bei Berechnung als Milligramm des Chlorid/kg und bei der Berechnung von Milliäquivalenten des Metallions/kg. Es ergibt sich dabei eine wesentliche Verschiebung. Die Skala in Milliäquivalenten des Metallions/kg zeigt eine deutliche Tendenz der Gruppenbildung von toxischen Metallionen. Die erste Gruppe (Quecksilber, Thallium, Indium, Arsen, Gold) ist dabei 5mal toxischer als die nächste Gruppe (Cadmium, Vanadium, Barium) und diese wiederum 3—4mal toxischer als die dritte Gruppe (Eisen, Kupfer, Mangan, Cer). — Die Toxikologie sei in den letzten 7 Jahren einem dauernden Wandel unterworfen gewesen. Die Dosis letalis sei der  $LD_{50}$  gewichen, eine bessere Kontrolle der Versuchsvariablen sei erreicht worden, die Toxizitätsdaten seien jetzt in Milliäquivalenten oder Millimolen ausgedrückt. Dieser letzteren Änderung hätte die Klinische Medizin lange widerstanden, doch hätte die Zeit all dies hoffnungsvoll zum Besten gewandelt.

E. BURGER (Heidelberg)

**J. F. Goossens et A. Lafontaine: La pollution chimique de l'air dans les cités modernes et le problème particulier des gaz de combustion des moteurs à explosions et des installations de chauffage.** (Die chemische Luftverunreinigung der Großstädte, das

besondere Problem der Auspuff- und Heizkörpergase.) Arch. belges Méd. soc. 16, 217—237 (1958).

Verff. sind der Ansicht, daß die Verunreinigung der Großstadtatmosphäre auf 3 Ursachen beruht: 1. Gifte und Dämpfe der Industrie (Co, SO<sub>2</sub>, Pb, Kohlen, Wasserstoffe, Peroxyde, Stickstoffoxyde). 2. Radioaktive Substanzen, die in Belgien noch keine Gefahr bilden. 3. Krebsverursachende Produkte (besonders aromatische Kohlenwasserstoffe und 3—4 benzopyrene). — Die pathologischen Effekte der Verunreinigung können sich akut oder chronisch auswirken. Verff. unterscheiden toxische Erscheinungen (z. B. CO, trotzdem die in Brüssel unternommenen Untersuchungen eine geringe mittlere unter 10 P.P.M. stehende Konzentration wahrnehmen ließen), Reizwirkungen (Atembeschwerden, Bronchialspasmen, Bronchopneumonie, besonders durch SO<sub>2</sub> und Abkömmlinge verursacht), physikalische Effekte (durch Verminderung der UV-Strahlen) psychoneurologische Erscheinungen. — Verff. untersuchen gründlich die Gefahren der Auspuffgase und der Ölheizungen. — Sie betonen hauptsächlich die Wirkung der Aldehyde (Reizstoff), des Rußes und der unverbrannten Stoffe, reich an Kohlenwasserstoffen, deren krebsfördernde Wirkung wahrscheinlich ist. — Vorbeugungsmaßnahmen werden genau vorgeschlagen. Dem Bericht ist eine Tafel über Giftigkeit mit M.A.K. hinzugefügt.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

Philip Rofe: The response to Heinz bodies in the rat. [Industr. Hyg. Res. Laborat., Imper. Chem. Industr. Limited, The Frythe, Welwyn.] Brit. J. industr. Med. 16, 15—22 (1959).

Leo R. Goldbaum and Melvin A. Williams: Procedure for the rapid isolation of basic drugs from tissue and their subsequent purification and identification. (Methode zur schnellen Isolierung basischer Arzneimittel aus Geweben sowie deren Reinigung und Identifizierung.) [Forensic and Aviat. Path. Sect., Armed Forces Inst. of Path., Washington, D. C.] [10. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Cleveland, 27. II. 1958.] J. forensic Sci. 4, 144—152 (1959).

Zur Verbesserung der Extraktion gegenüber den Alkohol-Fällungsmethoden (Stas-Otto) wurde folgende Methodik entwickelt, die noch Mikrogramm-Mengen zu erfassen gestattet: 50 g Gewebe (Lunge, Leber, Niere oder Gehirn werden verwendet) + 50 ml Wasser werden homogenisiert, 10 ml gesättigte NaOH zugesetzt und mit 400 ml Äther ausgeschüttelt. 300 ml Äther werden abgetrennt und mit 75 ml 0,5 n-Schwefelsäure einige Minuten geschüttelt. Die basischen Verbindungen gehen dann als Sulfat in die Wasserphase. Diese wird nun wiederum mit starker NaOH basisch gemacht und mit 200 ml Äther geschüttelt. Nach Abdampfen des Äthers bis auf 5 ml wird in ein kleines Reagensglas übergeführt, 1 Tropfen Eisessig zugegeben und der Äther abgedampft, bis einige Zehntel Milliliter wäßriger Lösung zurückbleiben. Die Reinigung dieses Extraktes wird papierchromatographisch oder papierionophoretisch durchgeführt. Die Papierionophorese hat den Vorteil, daß sie schnell geht (600 V, 1 Std) und empfindlicher ist als die Papierchromatographie. Die Untersuchung der Papierstreifen erfolgt zunächst mit filtriertem UV-Licht bei 255 m $\mu$ , wobei stark fluoreszierende Substanzen (Chinin) schon in Mengen unter 1  $\gamma$  erkennbar sind. Stark absorbierende Substanzen (Strychnin) können mit weniger als 10  $\gamma$  lokalisiert werden. Jodplatinssäure-Reagenz ergibt mit weniger als 10  $\gamma$  der meisten basischen Substanzen blaue oder schwarze Flecken. Man mischt 45 ml 10%iges KJ, 5 ml 5%iges Platinchlorid in 1 n-HCl mit 100 ml Aqua dest. Ephedrin und ähnliche Verbindungen sind mit diesem Reagenz erst bei höheren Konzentrationen erkennbar, für sie wird Dimetrofluorbenzol genommen: Besprühen des bereits mit Jodplatinssäure behandelten Papiers mit 2% Natriumkarbonat (zur Entfärbung und Alkalisierung) und dann mit 0,5%iger alkoholischer Dimetrofluorbenzollösung. Aliphatische Amine wie Amphetamin ergeben tiefgelbe Flecken, die nach Trocknung und Eintauchen in verdünntem HCl ihre Farbe behalten. Erfassungsgrenze unter 5  $\gamma$ . Die Flecken können aus dem Papier mit Chloroform mit gelber Farbe eluiert werden. Durch Eluierung und spektrophotometrische Messung kann eine größere Sicherheit erzielt werden. Morphin und andere amphotere Substanzen können mit dieser Extraktionstechnik nicht isoliert werden.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Harry Schwartz and David Posniek: Extraction of alkaloids from tissue. A modified procedure for purification using a non-aqueous solvent in the continuous extractor apparatus. (Extraktion von Alkaloiden aus Probemateria. Eine modifizierte An-

ordnung zur Reinigung, wobei ein nichtwäßriges Lösungsmittel zur Anwendung gelangt.) [Div. of Laborat., Office of Chief Med. Examiner of City of New York, New York.] [10. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Cleveland, 27. II. 1958.] *J. forensic Sci.* 4, 153—155 (1959).

In einem etwas abgeänderten Soxhlet-Extraktor wird das in Filterpapier gewickelte, zuvor homogenisierte Probematerial unter Stickstoffatmosphäre mit 95%igem Äthanol 3—4 Std extrahiert. Nach Abkühlen des Extraktes auf  $-35^{\circ}\text{C}$  wird durch ein Asbestfilter abgesaugt und die Lösung auf dem Wasserbad eingengt. Eventuell entstehende Ausfällungen werden durch Zugabe von Alkohol unter Erwärmen wieder gelöst. Dann werden 600 ml 95%iges Äthanol zugegeben. Eine gummiartige Ausfällung soll sich dabei nicht bilden. Andernfalls wird diese nach Dekantieren des Alkohols mit Wasser wieder gelöst. Die alkoholische Lösung wird dann nach 1 Std durch ein Papierfilter gegeben und auf dem Wasserbad auf 50 ml eingengt. Zu der abgekühlten Lösung wird langsam 500 ml Aceton zugefügt und nach wiederum 1stündigem Stehenlassen durch ein Papierfilter gegeben. Dann wird auf dem Wasserbad fast bis zur Trockne gebracht und mit 250 ml einer Mischung (1:1 Vol.-Teile) aus n-Butanol und Benzol versetzt und auf dem Wasserbad leicht erwärmt. Das Lösungsmittelgemisch wird dann in einen Scheidetrichter abgegossen, der ungelöste Rückstand in der Schale mit etwa 150 ml 0,1 n-Salzsäure aufgenommen und gleichfalls in den Scheidetrichter gegeben. Der Inhalt des Scheidetrichters wird dann 3 min geschüttelt und nach 15 min Absitzen die wäßrige, salzsaure Schicht gesammelt. Das Butanol-Benzol-Gemisch wird verworfen, die wäßrige Lösung ein zweites Mal mit 150 ml frischem Lösungsmittelgemisch 3 min geschüttelt und das Gemisch wiederum verworfen. Nun wird die 0,1 n salzsaure Lösung mit 150 ml Äther während 3 min ausgeschüttelt und abgetrennt. Sodann wird mit Natronlauge bis  $\text{pH}$  10 alkalisch gemacht und wiederum mit Äther extrahiert. Die ätherische Lösung wird mit destilliertem Wasser gewaschen. Die restliche Lösung wird dann mit konzentrierter Schwefelsäure angesäuert und konzentriertes Ammoniumhydroxyd anschließend bis zu einem  $\text{pH}$  8 hinzugefügt. Nach dem Abkühlen wird wiederum mit 150 ml Äther ausgeschüttelt. Mit diesen 3 Ausschüttelungen können dann die bekannten Farbreaktionen auf Alkaloide angestellt werden. Verf. geben an, daß mit den normalerweise angewendeten Alkaloidreagentien noch Farbreaktionen erhalten werden bei 0,67 mg Morphin oder Codein in 500 g Hirn. Auch die Kupplungsmethode methylorange gab bei diesen Konzentrationen an Codein noch positive Reaktionen.

E. BURGER (Heidelberg)

Franklin J. Arnold jr., John B. Hodges jr., Rudolph A. Barta jr., Samuel Spector, Irving Sunshine and Ralph J. Wedgwood: Evaluation of the efficacy of lavage and induced emesis in treatment of salicylate poisoning. [Dept. of Pediat. and Pharmacol., Western Res. Univ. School of Med., Cleveland, Ohio.] *Pediatrics* 23, 286—301 (1959).

Clemente Puccini: Avvelenamento mortale da salicilato di metile in una donna di 90 anni. (Tödliche Methylsalicylatvergiftung bei einer 90jährigen Frau.) [Ist. di Med. Leg., Univ., Firenze.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 78, 187—193 (1958).

Bericht über eine 90 Jahre alte Hypertonikerin, die versehentlich eine nicht genau bekannte Menge Methylsalicylat einnahm. Trotz herbeigeführten Erbrechens trat nach vorangegangener Somnolenz 13 Std später der Tod ein. Pathologisch-anatomisch sind nur eine kleintropfige Verfettung der Leber und eine diffuse, leichte Hyperämie der Magenschleimhaut erwähnenswert. Chemisch ließen sich nur Milligramme von Methylsalicylat in Magen, Harn und Blut nachweisen. Verf. erörtert dann allgemein die Symptomatik der Methylsalicylatvergiftungen, wobei neben den üblichen organischen Reaktionen mit Cheyne-Stokesscher präterminaler Atmung nur klonisch-tonische Krämpfe von Bedeutung sind. Aus der Literaturerörterung ist unter anderem zu entnehmen, daß bei Negerfrauen in Südafrika ein methylsalicylathaltiges Pulver aus den Wurzeln von Poligalaceen mit intravaginaler Applikation ein beliebtes Selbstmordmittel ist.

MALLACH (Berlin)

R. Wahl: Un cas de suicide par la formaline. (Selbstmord durch Formalin.) [Soc. de Méd.-lég. et Criminol., 14. IV. 1958.] *Ann. Méd. lég.* 38, 341—342 (1958).

Bericht über den Selbstmord eines 59 Jahre alten depressiven Mannes, der eine Flasche Formalin austrank, sofort mit heftigsten Leibschmerzen erkrankte, bewußtlos wurde und 1 Std

später verstarb. Die Obduktion ergab hochgradige Stauung und örtliche Blähung der Lunge, formalinhaltige Flüssigkeit im Magen und oberen Dünndarm, graue und steife Beschaffenheit der Wand des Magens und des oberen Dünndarms mit örtlichen Schleimhautablösungen.

SCHRÖDER (Hamburg)

**Ch. Grèzes-Rueff et R. Michon: Suicide par ingestion d'ammoniaque.** (Selbstmord durch Salmiakgeist.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol., 14. IV. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 332—333 (1958).

Bericht über den Selbstmord eines 46 Jahre alten geistesschwachen Mannes, der Salmiakgeist trank, sogleich mit heftigsten Leibschmerzen erkrankte und 6 Std später starb. Die Obduktion ergab: Rötung und Schleimhautdefekte im Munde, ausgedehnte Blutungen am Zungenrund und im Kehlkopf, Hyperämie der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, peritracheale Blutungen. Die Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens, des Zwölffingerdarmes und oberen Dünndarmes zeigte Blutungen, besonders massiv und mit reichlichem Austritt von Blut im Bereich des Magens.

SCHRÖDER (Hamburg)

**G. Klavis: Ammoniakvergiftungen und ihre Folgen unter Berücksichtigung neuer Kasuistik.** [Niedersächs. Landesinst. f. Arb.-Med. u. Gewerbehyg., Hannover.] Arch. Toxikol. 17, 155—158 (1958).

Bericht über die Vergiftung dreier Arbeiter im Gelände eines Industrierwerkes durch austretende konzentrierte Ammoniakgase. Den 3 Personen war es zwar noch möglich, sich aus dem Gefahrenbereich zu entfernen, sie wurden jedoch bewusstlos aufgefunden. Bei der anschließenden Krankenhausaufnahme bestand eine lokale Reizung der Augenbindehäute, des weichen Gaumens und der Rachenhinterwand, Uvula und Epiglottis waren geschwollen. An den Gaumenbögen waren flächig-nekrotische Bezirke mit weißen Rändern sichtbar. Neben diesen örtlichen Schädigungen stand im Vordergrund des Vergiftungsbildes ein schwerer Kreislaufkollaps, verbunden mit Kurzatmigkeit. Gesundheitliche Spätschäden wurden bei keinem der Vergifteten, auch bei mehrfachen späteren Kontrollen, festgestellt. Diskussion der Befunde mit anderen Schrifttumsberichten über Ammoniakvergiftungen.

ARNOLD (Leipzig)

**Ole Karlog and Knud O. Møller: Three cases of acute lead poisoning. Analyses of organs for lead, and observations on polarographic lead determinations.** (Drei Fälle von akuter Bleivergiftung. Bleibestimmungen in Organen und Beobachtungen bei polarographischen Bleibestimmungen.) [Forensic-Chem. Laborat., Dept. of Pharmacol., Univ., Copenhagen.] Acta pharmacol. (Kbh.) 15, 8—16 (1958).

Bericht über quantitative Bleibefunde in den Leichteilen von 3 Frauen, die  $2\frac{1}{2}$  bzw. 7 bzw. 30—33 Tage nach Einnahme von Bleioxyd zu Abtreibungszwecken verstarben. In einem Falle wurden die Bleibestimmungen nach feuchter Veraschung der Proben mit Schwefel- und Salpetersäure nach dem Mischfarben-Dithizon-Verfahren von WICHMANN in der Modifikation von HUBBARD vorgenommen und spektrophotometrisch ausgewertet. In den übrigen Fällen wurde eine polarographische Methode angewendet, die wesentlich umständlicher als die WEINIGSche Methode ist, weil sie eine Extraktion des Bleis aus dem Veraschungsrückstand mit Dithizon vorsieht und eine zweite Ausschüttelung der Dithizonlösung mit Salzsäure. Der Reagentienblindwert betrug etwa 30  $\gamma$  (!) pro Einzelbestimmung. Untersuchungen über Normalwerte wurden mit der beschriebenen Methode nicht durchgeführt. Die Verf. beziehen sich auf Literaturangaben. Bei den Vergiftungsfällen wurden folgende Werte bestimmt ( $\gamma$ /g): *Fall 1* (Tod  $2\frac{1}{2}$  Tage nach der Giftaufnahme): Mageninhalt 13 (Dünndarminhalt insgesamt 6,5 g), Leber 16, Nierens 46, Muskel 7,3, Milz 5,0, Gehirn 1,0. Hier war auch ein Fet vorhanden, bei dem folgendes festgestellt wurde: Knochen 21, Leber 21 (also mehr als bei der Mutter!), Niere 1,0, Muskel 1,0. — *Fall 2* (Tod 7 Tage nach Giftaufnahme): Magenwand 5, Mageninhalt 15, Dünndarminhalt 10000 (= 6,3 g insgesamt), Blut 5, Knochenmark 7, Leber 95, Niere 41, Muskel 2, Milz 3, Uterus 3, Gehirn 3. — *Fall 3* (Tod 30—33 Tage nach Giftaufnahme): Dünndarminhalt 3, Dickdarminhalt 5, Leber 40, Niere 4, Knochen 2, Milz 3.

SCHWERD (Erlangen)

**Piero Maranzana: Manifestazioni oculari monosintomatiche da saturnismo cronico professionale.** [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 6, 76—89 (1958).

In 3 Fällen, bei denen der Verdacht auf eine Bleivergiftung bestand, wurde als einziges oder erstes Symptom eine Opticusschädigung beobachtet. Zwei Fälle wurden als „Saturnismus“ be-

stätigt. — Es wird auf die Möglichkeit hingewiesen, an diesem Symptom, welches unvermutet und aus vollem Wohlbefinden heraus auftreten kann, eine Berufskrankheit bzw. eine Berufsschädigung zu erkennen.

ROMMENEY (Berlin)

**R. Cataldi et G. Odaglia: Observations sur la coagulation du sang dans l'intoxication professionnelle aiguë de plomb.** [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Genova.] Arch. Mal. prof. 19, 467—471 (1958).

**M. Verbanck, Ch. Toussaint, N. Toppet, H. Bastenier, P. Deslypère et Degraef-Millet: Étude métabolique des effets de l'E. D. T. A. calcique dans le saturnisme latent.** Arch. Mal. prof. 20, 21—33 (1959).

**E. G. Rondanelli, P. Gorini, R. Colombi e L. Verga: Ricerche sulla patogenesi dell'anemia saturnina e l'azione del piombo sulla mitosi eritroblastica.** [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., e Ist. di Med. d. Lav., Univ., Pavia.] Haematologica (Pavia) 43, 1077—1094 (1958).

**Bob West and F. William Sunderman: Nickel poisoning. VI. A note concerning the ineffectiveness of edathamil-calcium-disodium (calcium disodium ethylenediaminetetraacetic acid.)** A. M. A. Arch. industr. Hlth. 18, 480—482 (1958).

**M. H. Samitz and Harry Pomerantz: Studies of the effects on the skin of nickel and chromium salts.** [Sect. of Industr. Dermatol., Dept. of Dermatol., School of Med., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.] A. M. A. Arch. industr. Hlth. 18, 473—479 (1958).

**W. Jones Williams: The pathology of the lungs in five nickel workers.** [Dept. of Path., Welsh Nat. School of Med., Roy. Infirm., Cardiff.] Brit. J. industr. Med. 15, 235—242 (1958).

Fünf Arbeiter, die 10—35 Jahre im gleichen Werk gearbeitet hatten (Nickel-Carbonyl-Prozeß), hatten in der Lunge wenig Staub, keine Silikose, wenig Hämosiderin, keine aktive Tuberkulose; 4 von ihnen hatten aber ein Lungencarcinom. Vier hatten auch Zeichen einer langdauernden, nicht spezifischen, diffusen, interstitiellen Entzündung, einer Fibrose, die eher infektiös als toxisch war. Nickel und Kupfer waren stark vermehrt, Arsen fehlte. Zwei Patienten starben an Cor pulmonale, zwei an multiplen Metastasen und einer lebt nach Pneumonektomie. Daß Nickel gemeinsam mit chronischer Entzündung ein krebserzeugender Faktor ist, wird für möglich gehalten. Tierversuche, bei denen mit Nickel oder Nickel-Carbonyl bei Tieren maligne Tumoren erzeugt wurden, werden zitiert.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Keinosuke Kaburagi: Studies on the occupational health of the copper-smelte ring workers. III. Effects of gaseous sulfuric acid. 1. Pulmonary functions, urine, and others.** [Dept. of Publ. Health, Fac. of Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] J. Sci. Labour 34, 963—967 u. 968—972 mit engl. Zus.fass. (1958). [Japanisch.]

**Quentin L. Hartwig, Thomas P. Leffingwell and George S. Melville: Some toxic effects of yttrium and lanthanum. Toxicological studies with yttrium and lanthanum nitrate as modified by site of infection and whole-body radiation.** [Dept. of Radiobiol., U.S.A. F. School of Aviat. Med., Randolph Air Force Base, Texas.] A. M. A. Arch. industr. Hlth 18, 505—510 (1958).

**Albert R. Kaufman: Uses of beryllium and its compounds.** [Massachusetts Inst. of Technol., 30. IX.—1. X. 1958.] A. M. A. Arch. industr. Hlth 19, 91—93 (1959).

**Mary Fouse Peyton and Jane Worcester: Exposure data and epidemiology of the beryllium case registry — 1958.** [Dept. of Biostatist., Harvard School of Publ. Health, Boston.] [Conf. on Beryllium Dis. Massachusetts Inst. of Technol., 30. IX. bis 1. X. 1958.] A. M. A. Arch. industr. Hlth 19, 94—99 (1959).

**M. Mosinger et H. Fiorentini: Intoxication expérimentale par le thallium.** (Experimentelle Thalliumvergiftung.) [28. Congr. Internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 38, 251—261 (1958).

Durch Tierexperimente sollte versucht werden zu klären, ob der Haarausfall bei der Thalliumvergiftung erfolgt durch direkte Einwirkung des Tl auf das Haarsystem oder aber indirekt infolge primärer Schädigung der den Haarwuchs steuernden Zentren (Zentralnervensystem, endokrino-sympathisches System, Vitaminstoffwechsel). Vergiftet wurden 4 Hunde, 10 Meerschweinchen und 22 Ratten mit Thalliumacetat (einmalige Gabe oder wiederholte kleinere Dosen). Die Tiere starben oder wurden in verschiedenen Zeitabständen getötet; insgesamt wurde ein Zeitraum von 4—57 Tagen nach der Vergiftung erfaßt. Die histologischen Befunde sind erstaunlich reichhaltig: In erster Linie Zellnekrosen, und zwar an Lymphknoten, Milz, Knochenmark, Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebennierenrinde, Pankreas (besonders Langerhansschen Inseln), Hypophyse, Thymus und Hoden sowohl am Samen- als auch Drüsenepithel, auch an den Chondro- und Osteocyten des Skelets. Ferner werden beschrieben: Diffuse Histiocytenvermehrung am reticuloendothelialen System, Endothelquellungen am kardiovaskulären Apparat, Ulcerationen und Hämorrhagien an Magen und Darm, Leberveränderungen von der Art der parenchymatösen Hepatitis, Nephritis vorwiegend glomerulären Typs, diffuse Zellreaktionen an Rinde und zentraler grauer Substanz des Gehirns, besonders Hypothalamus, außerdem am Plexus volaris und am Rückenmark. Die Haare waren z. T. intakt; an anderen fanden sich Zellnekrosen der Wurzel, Distension der Follikel und massive Keratinierung der Haare. Reihenfolge und Lokalisation des Haarausfalls waren von besonderem Interesse: Bei der Ratte setzte der Haarausfall am Rücken ein und dehnte sich dann aus in der Reihenfolge Schnauze, Kopf, Hals, Gliedmaßen. Beim Meerschweinchen, das sich als sehr resistent gegen Haarausfall erwies, war die Reihenfolge Achsel, Leiste, Bauch, Beugeseiten der Extremitäten (alle Rückenabschnitte bleiben verschont). Beim Hund begann der Haarausfall an den Gliedmaßen. Es wird vermutet, daß diese Eigenarten mit den Bewegungen und der Art des Putzens der Tiere zusammenhängen. Auffallend war, daß der Haarausfall, der bei den Tieren nie vollständig ist, bei der Ratte schon vom 5.—6. Tag einsetzt, beim Meerschweinchen aber erst nach 1 Monat, was daran denken läßt, daß der Haarausfall auf indirekter neuroendokriner Beeinflussung oder Vitaminmangel beruht und daß sich die Latenzzeit nach der Art der Giftkumulierung richtet. Schließlich wurde zur Kontrolle der Haarausfall bewirkt mit Hilfe von Oestrogen, cancerogenen Stoffen und Röntgenstrahlen. Die Bilder waren zeitlich und lokalisatorisch ganz ähnlich wie beim Thallium. Das stützt die Theorie der indirekten Schädigung und läßt außerdem an die Möglichkeit einer cancerogenen Wirkung des Thalliums denken.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**H. Thiers, A. Badinand, J. Coudert, A. Boucherle, D. Colomb et J. Fayolle: Elimination comparée du thallium chez des sujets soumis ou non à l'action d'un chélateur (E. D. T. A. calcique).** (Vergleich der Thalliumausscheidung bei Personen mit oder ohne Einwirkung eines Immobilisierungsmittels [Calcium-E. D. T. A.]) [28. Congr. Internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 38, 261—269 (1958).

An Favus erkrankte Nordafrikaner mußten epiliiert werden. Aus bestimmten Gründen war die radiologische Epilation nicht möglich. Die Männer im Alter von 20—30 Jahren bekamen daher Thalliumacetat (7 mg/kg) in Wasser per os. Der Haarausfall begann nach 14—17 Tagen und blieb auf den Kopf beschränkt. Da die erste Gruppe der so behandelten über Myalgien, Anorexie u. a. klagte, erhielt die nächste — 48 Std nach der Thalliumgabe beginnend — 7 Tage lang je 0,5 g Calcium-EDTA 10% (offenbar identisch mit dem Bayer-Präparat Mosatil = komplexes Ca-Na-Salz der Äthylendiamin-tetraessigsäure). Der Thalliumgehalt des Urins und die im Harn ausgeschiedenen Thalliummengen wurden laufend nach polarographischer Methode kontrolliert. Die Gesamtmenge des im Urin ausgeschiedenen Thalliums zeigte zwar zwischen behandelten und unbehandelten Personen keinen Unterschied. Es wurde aber festgestellt, daß die Ausscheidung im Harn bei behandelten Männern geregelter vor sich ging und daß die Ausscheidung beschleunigt war, daß also der Urin früher thalliumfrei wurde.

RAUSCHKE (Heidelberg)



**Gabriel Cau: Deux observations cliniques d'intoxication au thallium.** (Zwei klinische Beobachtungen zur Thalliumvergiftung.) [28. Congr. Internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 38, 282—285 (1958).

Bericht über 2 Fälle, bei denen der Vergiftungscharakter erst mit dem Auftreten des Haarausfalls erkannt wurde. Im 2. Fall war eine Schwangerschaft mens VII unbeeinflusst und der Fet ungeschädigt. Keine Literaturangaben.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Roger Le Breton, Louis Martin et Liliane Hervouet des Forges: Double intoxication par le chlorure de thallium.** (Doppelte Vergiftung durch Thalliumchlorid.) [28. Congr. Internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 38, 269—282 (1958).

Eine 22jährige Laborantin und ein 30jähriger Mann erkrankten gleichzeitig unter denselben Erscheinungen, 3 Tage nachdem sie gemeinsam im bakteriologischen Labor eine Reismahlzeit zu sich genommen hatten, bei deren Zubereitung mit dem Kochsalz versehentlich Thalliumchlorid in die Speise geraten war. Diese besonderen Umstände brachten es mit sich, daß bis zur zutreffenden Diagnose ein weiter Weg führte. Man dachte zunächst an eine Leptospirose, dann Rickettsiose, typhoide Erkrankung, Botulismus, Quecksilbervergiftung und subakute Arsenvergiftung, bis schließlich die Symptome auf eine Thalliumvergiftung hindeuteten und im Urin auch tatsächlich bei beiden Thallium nachgewiesen wurde.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**W. van Rey, R. Heinecker und E. Kaemmerer: Beitrag zur Klinik der akuten Thalliumvergiftung.** Übersicht über 48 Fälle. [I. Med. Klin., u. Univ.-Nervenklin., Frankfurt a. Main.] Medizinische 1958, 1814—1816, 1821—1825.

Die Mitteilung der Erfahrungen bei der Behandlung von 48 Vergiftungsfällen (22 Männer und 23 Frauen) erfolgt aus zweierlei Gründen: Einmal erwies sich als auffallend, daß — bisher selten beobachtet — 6 Patienten später erneut Thalliumpräparate einnahmen, obgleich sie früher schon schwere Dauerschädigungen davongetragen hatten und die qualvollen Vergiftungssymptome genau kannten (darunter auch Pflegepersonal). Diese Beobachtung soll zur Vorsicht mahnen und Anlaß sein, wiederholte Vergiftungen bei derselben Person nicht von vornherein als Giftbeibringung von fremder Hand auszulegen. Zum anderen erscheint den Verff. die Mitteilung wichtig, weil die Symptomatik noch keineswegs ärztliches Allgemeinut zu sein scheint und vielfältige, zwar verständliche, aber oft folgenschwere Fehldiagnosen aufgetreten sind: Subileus, Nierensteinkolik, Gastritis, Adnexitis, Typhus, Ischias, akute Pankreatitis, Poliomyelitis, multiple Sklerose, Hirntumor. Unter den hier mitgeteilten Fällen betraf nicht einer die Beibringung von fremder Hand. Als Frühsymptome werden Kollapsneigung, Brechreiz und Erbrechen, dann hartnäckige Obstipation, Stomatitis, Sub- bzw. Anacidität des Magensaftes, Durstgefühl, heftige Leibschmerzen, Koliken und Retrosternalschmerz genannt. Dann wird auf Schlaflosigkeit und polyneuritische Symptome als Überleitung zur zweiten Krankheitsphase eingegangen. Hirnnervenbeteiligung wurden häufiger als erwartet beobachtet. Cerebrale Krankheitsbilder mit symptomatischen Psychosen traten nur bei den schwersten Vergiftungen auf. EEG-Veränderungen können sich schon nach zwei Tagen einzustellen beginnen, sind aber erst nach Wochen deutlich. Im Zusammenhang mit der Tachykardie werden Kreislaufanalysen wiedergegeben. Neben dem Haarausfall als konstantestem Zeichen sind auch Anhidrose und Leuconychie wie Hyperkeratosen aufschlußreich. Bei frühzeitigem Einsetzen der Therapie läßt sich durch gründliche Magenspülung und wirksame Laxantien ein wesentlicher Teil des Giftes soweit entfernen, daß sich der weitere Verlauf auch nach massiver Giftaufnahme relativ milde abspielt. Kommt der Vergiftete zu spät, so muß der Versuch gemacht werden, mit Sulphydril, BAL, Cystein i. v., Tecesal i. v. u. a. das bereits resorbierte Thallium in eine nicht ionisierte und leicht auszuscheidende Form zu überführen, wobei es allerdings fraglich bleibt, ob diese Mittel das schon an die Zelle gebundene Gift unschädlich machen können. Prognostisch ist bei einigen schweren Vergiftungen ein eigenartig remittierender Verlauf aufgefallen, bei dem nach deutlichem Rückgang der zentralnervösen Symptome später erneut schwere polyneuritische bzw. bulbärparalytische Erscheinungen auftraten, die dann doch noch zum Tode führten. Im Zusammenhang mit pathogenetischen Fragen wird betont, daß zwischen direkter Giftwirkung und sekundärer Beeinflussung unterschieden werden muß. Verff. halten die erstere für von größerer Bedeutung als die sekundäre Beeinflussung der Organe auf neurohumoralem Wege. Weder die Theorie einer Reizwirkung auf das sympathische System noch die von diencephalen Störungen kann die ganze

Symptomatik erklären. Man wird vielmehr an eine komplexe Giftwirkung auf das vegetative Nervensystem in seiner Gesamtheit im Sinne einer ergotropen Gesamtumschaltung unter Einbeziehung humoraler Mechanismen zu denken haben. Dem würden auch die Kreislaufveränderungen entsprechen, wie sie sich bei der Kreislaufanalyse ergeben. Aber auch hier zeigen sich Befunde, die eine direkte toxische Einwirkung auf den Herzmuskel wahrscheinlich machen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**F. Koelsch: Der Arsenkrebs.** Zbl. Arbeitsmed. 8, 129—134, 161—167 (1958).

Es handelt sich um eine Zusammenfassung mit einem historischen Überblick. Eigene Erhebungen in der arsenverarbeitenden Industrie verliefen negativ: Eine Krebshäufung konnte hier nicht festgestellt werden. Anders waren die Untersuchungen bei Winzern: Hier wurde fast allgemein ein erhöhter Krebsbefall festgestellt. Auch die Tierversuche sprechen dafür, daß dem Arsen eine carcinogene Wirkung zugesprochen ist. Es wird dann auf die häufigsten Lokalisationen der Arsenkreise eingegangen. Haut: Nach jahrelanger Aufnahme auch kleinster Arsenmengen entstehen Zellwucherungen, die zu Tumoren auswachsen, meist multipel. — Lungen: Der Lungenkrebs bei Winzern wird nicht so sehr auf die Inhalation des Arsens bei der Schädlingsbekämpfung, sondern auf die orale Zufuhr (Haustrunk) zurückgeführt. Es folgen Betrachtungen über den Leberkrebs und die Cirrhose. Während die versicherungsmedizinischen Fragen beim Arsenkrebs in der arsenverarbeitenden Industrie leicht zu beantworten sind, liegen die Verhältnisse bei den Wingert- und Kellereiarbeitern schwieriger (ratifgebundener Haustrunk und Wein). Die Entscheidung muß den Spruchinstanzen überlassen werden. WERNER<sup>oo</sup>

**J. Martinus: Über die toxische Beständigkeit arsenhaltiger Reizkampfstoffe.** [Chem.-toxikol. Abt., Pharmakol. Inst., Univ. Greifswald.] Arch. Toxikol. 17, 210—213 (1958).

Die arsenhaltigen Blaukreuzkampfstoffe des letzten Weltkrieges ließen sich meist durch Versenken ins Meer unschädlich machen. Das Wasser verdünnt schließlich die noch giftigen Abbauprodukte bis zur Unwirksamkeit. — *Adamsit*  $[\text{HN}(\text{C}_6\text{H}_4)_2\text{AsCl}]$  widersteht der Hydrolyse jahrelang. Es wird vom Fund eines versenkten Klumpens Adamsit-Rohprodukt und seiner Identifizierung berichtet. LOMMER (Köln)

**Reinhard Poche: Submikroskopische Beiträge zur Pathologie der Herzmuskelzelle bei Phosphorvergiftung, Hypertrophie, Atrophie und Kaliummangel.** [Path. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] Virchows Arch. path. Anat. 331, 165—248 (1958).

Der Verf. gibt in seiner Arbeit eine ausgezeichnete Darstellung der elektronenmikroskopischen Veränderungen des Myokards bei den im Titel genannten Schädigungen und deutet die bei den verschiedenen Experimenten gewonnenen Befunde mit gehöriger Kritik „unter dem Gesichtspunkt einer allgemeinen submikroskopischen Cellularpathologie des Herzmuskels“. Die elektronenoptischen Untersuchungen wurden durch gleichlaufende lichtmikroskopische Untersuchungen kontrolliert und ergänzt. — Ein einleitendes Kapitel bringt eine gute Übersicht über den submikroskopischen Aufbau des normalen Herzmuskels der Ratte, dem später noch ein Abschnitt über den normalen Aufbau der Herzmuskelzellen im linken Herzohr des Menschen folgt. Auffallend ist, daß der Kontraktionszustand der Herzmuskelzellen in den normalen elektronenmikroskopischen Präparaten ganz ungewöhnlich stark sein muß. Für die Abstände der Z-Streifen werden Werte von nur  $0,5\text{--}0,7\ \mu$  (!) angegeben. — Die Einzelbefunde können im Rahmen dieses Referates nur in Stichworten skizziert werden. 1. Nach Vergiftung mit weißem Phosphor kann elektronenoptisch eine Verfettung der Herzmuskelzellen der Ratte bereits nach  $2\frac{1}{2}$  Std nachgewiesen werden, lichtoptisch erst nach 20 Std. Neben einer frühzeitig eintretenden Erweiterung des Sarkoplasmareticulums treten schwere Veränderungen an den Mitochondrien auf mit Aufhellung der Matrix, Matrixverlust, Verklumpung, Konfluenz und Zerstörung der Außenmembranen. An den Glanzstreifen werden Dehissenzen beobachtet mit Verbreiterung des Raumes zwischen den benachbarten Protomembranen. Einzelne Capillarendothelien sind ödematös geschwollen. 2. Die Untersuchungen bei Hypertrophie wurden an operativ gewonnenen menschlichen Herzohren durchgeführt. Normalerweise wurden im Mittel etwa 10 Myofibrillen pro Herzmuskelfaserquerschnitt gezählt. Bei der Hypertrophie ist das quantitative Verhältnis zwischen Myofibrillen und Sarkosomen etwas zugunsten der Myofibrillen verschoben, deren Dicke vorwiegend bei  $1\ \mu$  liegt, in der Norm dagegen bei  $0,2\text{--}2\ \mu$ . — Das Sarkoplasmareticulum ist bei Hypertrophie deutlich erweitert, das periphere Sarkoplasma vermehrt. An der Protomembran verstärkte Bläschenbildung mit tubulären Einstülpungen des Sarkolemmis. Diese Veränderungen deuten wahrscheinlich auf eine vermehrte Wasseraufnahme hin. Außerdem wurde eine

Zunahme der granulären Cytosomen (Lipofuscin) beobachtet. An den Glanzstreifen treten Dehiszenzen auf, die möglicherweise eine Gefügedilatation einleiten können. — 3. An den Herzmuskelzellen chronisch hungernder Ratten kommt es zu einer Auflockerung und Auflösung der Myofibrillen mit gleichzeitiger Vermehrung undifferenzierter cytoplasmatischer Substanzen vorwiegend unter dem Sarkolemm. Die Mitochondrien zeigen nur geringgradige degenerative Veränderungen. Lipofuscin und osmiophile Körper sind vermehrt. Die Bildung der Pigmentkörper aus degenerierenden Mitochondrien wird sidkutiert. 4. Im Kaliummangel sind die Herzmuskelzellen der Ratte „erschlaft.“ In den Präparaten wurden Abstände der Z-Streifen von  $1\ \mu$  und mehr gemessen. Dies spricht dafür, daß die durch die Fixation bedingte Kontraktion der Muskelzellen bei Kaliummangel weniger ausgeprägt ist als in den Kontrollen und unter den in 1 bis 3 genannten Bedingungen. Außerdem wurde ein Ödem der Herzmuskelzellen mit Auflösung von Myofibrillen und Ausbildung von Trümmerzonen bei gut erhaltenen Mitochondrien nachgewiesen. — Die genannten Beispiele lassen erkennen, daß es der Elektronenmikroskopie wahrscheinlich bald gelingen wird, den verschiedenen Formen der Herzinsuffizienz bestimmte strukturelle Veränderungen an den Herzmuskelzellen zuzuordnen und Artefakte mehr und mehr auszuschließen.

LINZBACH (Marburg)<sup>oo</sup>

**Heinz Lichtenberg: Nachweis kleiner Mengen von Fluor. Eine verbesserte Methode.** [Landeskriminalpolizeiamt Niedersachsen, Hannover.] Arch. Kriminol. 122, 188 bis 190 (1958).

Die als Schädlingsbekämpfungsmittel und Nerven-Kampfstoffe in der forensischen Praxis eine Rolle spielenden Fluorverbindungen wie Kieselfluorwasserstoffsalze, Natriumfluoracetat und die Trilone (Sarin, Soman) gaben dem Verf. Anlaß, den bekannten Fluornachweis durch Anätzung einer Glasplatte mit der aus Fluorverbindungen entwickelten Fluorwasserstoffsäure wesentlich empfindlicher zu gestalten. Das Verfahren besteht darin, daß die Sichtbarkeit der Glasanätzung durch Betrachtung unter dem Elektronenmikroskop oder mit Hilfe einer Phasenkontrasteinrichtung so weit gesteigert wird, daß noch Fluorkonzentrationen von  $1\ \gamma$  im ml nachweisbar werden. Die Ätzung wird auf sehr dünnen ( $400\ \mu\mu$ ) Glasplättchen, die durch Ausziehen von Glas hergestellt werden, erzeugt. Die Fluorwasserstoffsäure wird in kleinsten Tiegelchen aus Platin oder Wolfram entwickelt.

VIDIĆ (Berlin)

**Massimo Giubileo: Controllo della determinazione della COHb con il metodo al punto isobestico.** (Nachprüfung der CO-Hb-Bestimmung mit der Methode des isobestischen Punktes.) [Clin. d. Lav. Luigi Devoto, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 49, 530—534 (1958).

Die Methode des isobestischen Punktes nach KURZ und WALLER zur spektrophotometrischen CO-Hb-Bestimmung wurde in mehreren Versuchsreihen experimentell nachgeprüft und gefunden, daß sich die Ablesung bei den Wellenlängen  $572\ m\mu$  und  $580,5\ m\mu$  besser eignet. Die von KURZ und WALLER eingesetzten Konstanten wurden als zu hoch befunden (um 30% und um 2,6%). Bei Anwendung der modifizierten Formel empfiehlt Verf. die Methode, da ihre theoretische Grundlage gut fundiert erscheint.

E. BURGER (Heidelberg)

**K. Humpertinek: Gefährdung durch Sprengstoffe und Sprengstoffschwaden.** Knappschaftsarzt 1957, H. 12/13, 67—72.

Es handelt sich (im wesentlichen) um die Wiedergabe eines Schriftwechsels zwischen dem Chefarzt eines Krankenhauses, dem Leiter der Berggewerkschaftlichen Versuchsstrecke und dem Verf. der Mitteilung, wozu die Erkrankung eines 58jährigen Mannes an einer Panmyelopathie nach jahrelangem Arbeiten (Sprengen) mit „Nitroglykol, aromatische Nitrokörper und Ammonsalpeter“ enthaltenden Sprengstoffen führte. In der Diskussion wird die Möglichkeit eines solchen Leidens als Berufskrankheit bejaht, aber nur nach chronischer Exposition in den Herstellerbetrieben (Nerven- und Leberschädigungen sowie Anämien durch chronische Vergiftung mit Nitrophenol und Trinitrotoluol sind im Schrifttum erwähnt). — Beim Umgang mit fertigen Sprengstoffen besteht die Gelegenheit zu einer Vergiftung kaum, da sich diese in Kapseln befinden. Beim Sprengen selbst werden die Sprengstoffe zerstört, wobei Kohlensäure, Kohlenmonoxyd und Nitrogase entstehen. Die toxischen Gefahren durch Schießschwaden liegen aber nicht im Bereich einer Agranulocytose oder Panmyelopathie. Hier stehen Reizerscheinungen, Lungenödeme oder eine Kohlenoxydvergiftung im Vordergrund. Analysen von Schießschwaden (bei ordnungsmäßiger Umsetzung in einer unbewetterten untertägigen Sprengkammer von etwa  $50\ m^3$ ) ergaben Werte von etwa 0,09% in der Luft bzw. von etwa  $0,04\ mg\ N_2O_3/l$  Luft. Obwohl

durch die Bewetterung in der Praxis eine Verdünnung der Schießschwaden zu unterstellen ist, sind Vergiftungen unter besonderen Umständen (unregelmäßige Sprengstoffumsetzung, „Auskochern“) möglich.

W. SCHMITT Heidelberg<sup>oo</sup>

**A. Granati, D. Scavo e L. Sereno: Il ricambio protidico nella intossicazione benzolica sperimentale. Studio del turnover metabolico della glicina marcata.** (Der Protein-Stoffwechsel bei experimenteller Benzolvergiftung. Das Studium des radioaktiven Glykokollumsatzes.) [Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Roma.] *Folia med.* (Napoli) **41**, 923—943 (1958).

In der umfangreichen Darstellung beschreiben die Verff. ihre Versuche. 8 Versuchstieren wurde zweitägig 1 ml 10% benzolhaltiges Olivenöl subcutan über 90 Tage verabfolgt. (8 Kontrolltiere unter gleichen Versuchsbedingungen). Je 6 Versuchstiere davon erhielten markiertes Glycin durch Magensonde, je 2 Ziere intraperitoneale (10 m Curie Glycin-Glycoll). Benzolvergiftete Tiere zeigten einen höheren Glykokoll(<sup>14</sup>C)-Blutspiegel und erhöhte Nierenausscheidung. Die Fixierungen des Glykokoll in Leber, Niere, Muskel und in Spongiosa war vermindert. Auch die Glykokollmengen in den Faeces bei peroraler Verabfolgung waren gegenüber der Kontrolle vermehrt. — Verff. schließen daher auf eine Beeinträchtigung des intermediären Aminostoffwechsels bei benzolvergifteten Ratten; die Gewebe verlieren die Fähigkeit, die vom Blut angebotenen Aminosäuren zu verwerten. Der Aminosäuremangel führe somit zu einer Unterernährung der Gewebe mit Neigung zu trophischen Schäden im Parenchym.

MALLACH (Berlin)

**Louis J. Sciarini and J. Wister Meigs: The biotransformation of benzidine (4,4'-Diaminobiphenyl), an industrial carcinogen, in the dog. I.** [Sect. of Occupat. Health, Dept. of Publ. Health, School of Med., Yale Univ., New Haven.] *A. M. A. Arch. industr. Hlth* **18**, 521—530 (1958).

**Ch. Guyotjeannin et J. van Steenkiste: Action du trichloréthylène sur les protéines et les lipides sériques. Étude chez 18 ouvriers travaillant en atmosphère polluée.** (Die Wirkung von Trichloräthylen auf die Serumproteine und Lipide. Studie an 18 Arbeitern, die in der verunreinigten Atmosphäre arbeiteten.) [Soc. de Méd. et d'Hyg. du Trav., Paris, 17. III. 1958.] *Arch. Mal. prof.* **19**, 489—494 (1958).

Nach kurzer Schilderung einiger einschlägiger Arbeiten, aus denen hervorgeht, daß die meisten Autoren eine Schädigung der Leber und Nieren bei chronischer Giftaufnahme annahmen, berichten die Verff. über eigene Untersuchungen an Arbeitern, die mindestens einige Monate, meist einige Jahre in einer durch Trichloräthylen dampfe verunreinigten Atmosphäre gearbeitet haben. — Zur Untersuchung des Proteinmetabolismus konnte festgestellt werden, daß die Flockungsreaktionen im allgemeinen negativ, manchmal zweifelhaft, aber nur selten positiv sind. Die Elektrophorogramme ergaben selten eine Vermehrung der  $\gamma$ -Globuline. Am deutlichsten und verlässlichsten zeigte sich eine Vermehrung der  $\beta$ -Globuline, bei denen sich eine Vermehrung bis zu 21,66% findet. Aus der beigegebenen Tabelle ergeben sich nachstehende Proteinwerte: Albumin: 54,49; Globuline:  $\alpha$  6,63;  $\beta$  16,39;  $\gamma$  22,49. — Den Lipidmetabolismus betreffend ergaben die Untersuchungen der Gesamtlipide ein Mittel von 8,52 g (Normal 5,5 bis 5,6 g) nach der Methode von DELSAL mittels eines Methanol-methylalgemisches. Die elektrophoretische Auftrennung der an die Serumfraktionen gebundenen Lipide erbrachte für Albumin +  $\alpha$ -Globulin 19,48, für  $\beta$ -Globulin 58,92 und für  $\gamma$ -Globulin 21,60%. Weitere Untersuchungen ergaben folgende Werte: Kunkel-Phenolreaktion: 71; Gesamtcholesterol: 1,81 g; verestertes Cholesterol: 1,19 g; Veresterungsverhältnis: 66; ungesättigte Fettsäuren: 6,17 g. Resultate: Es ergibt sich also, daß das totale, das veresterte Cholesterol und das Verhältnis der Veresterung in normalen Grenzen liegen. Die ungesättigten Fettsäuren finden sich 12mal unter 15 Fällen vermehrt. Die Hyperlipämie betrifft die  $\beta$ -Lipoproteine, welche immer erhöht sind. Im Lipidogramm läßt sich somit feststellen, daß die Fraktionen Albumin +  $\alpha$ -Globulin nicht gestört sind, während die Fraktionen  $\beta$  +  $\gamma$ , die  $\beta$ -Lipoproteine betreffend, vermehrt sind. MARESCH (Graz)

**G. Uhl und Th. P. Haag: Perorale Vergiftung mit Trichloräthylen und ihr chemischer Nachweis.** [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Ellwangen a. d. Jagst, u. Chem. Untersuchungsamt, Stuttgart.] *Arch. Toxikol.* **17**, 197—203 (1958).

Ein Druckerlehrling trank versehentlich 2 Schlucke Typenreinigungsmittel aus einer Selterswasserflasche. Nach zwischenzeitlicher Bewußtlosigkeit wieder Ansprechbarkeit nach klinischer

Behandlung mit Cardiazol, Coramin u. a. In der dann herbeigeholten Flasche fand sich noch Trichloräthylen. Der vorliegende Fall wird näher beschrieben, sowohl in klinischer wie in toxi-kologischer Hinsicht. Im Urin ergab die spektrophotometrische Auswertung der nach HUNOLD modifizierten Fujiwara-Reaktion eine Konzentration von 7,5 mg.-% Trichloressigsäure. Es werden die von anderen Autoren gefundenen Konzentrationen bei gleichen Vergiftungsfällen als Vergleich herangezogen und diskutiert.

E. BURGER (Heidelberg)

**G. Lehnert und W. Oppelt: Ein Beitrag zur akuten Trinitrotoluolvergiftung.** [Med. Univ.-Klin., Köln.] Arch. Toxikol. 17, 73—76 (1958).

Bericht über eine akute Trinitrotoluolvergiftung bei einem 14jährigen Jungen, die durch Inhalation von Trinitrotoluöldämpfen zustande kam, verursacht durch ein Feuer, das der Junge auf einem Spielgelände entzündet hatte, auf dem Kampf- und Sprengstoffe aus dem Ersten Weltkrieg vergraben waren. Ein dabei verbrannter „gelber Stein“ konnte als Trinitrotoul analytisch erkannt werden. Bei dem Jungen bestand starke Benommenheit, blaugrüne Cyanose der Haut und der Schleimhäute und starke Methämoglobinämie, keine Heinz-Körper. Behandlung mit Austauschtransfusion, Katalysin und Vitamin C. Am 4.—9. Krankheitstag eine geringe Vergrößerung der Leber bei normalen Serumlabilitätstests und normalem Harnbefund. Keinerlei Nachwirkungen.

OETTEL (Ludwigshafen/Rhein)<sup>oo</sup>

**M. Mosinger et H. Fiorentini: Intoxication expérimentale par le trichloréthylène.** [Inst. d'Hyg. Industr. et Méd. du Travail, et Inst. de Méd. lég., Univ., Aix-Marseille.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol., 14. IV. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 319—324 (1958).

Zum Studium der toxischen Wirkung wurden Katzen und Meerschweinchen Trichloräthylen-dämpfen täglich 1½ Std ausgesetzt. Die Expositionszeit bewegte sich zwischen 10 Tagen und 10 Monaten. Die Tiere gingen entweder ein oder wurden getötet. Die Untersuchung der Organe erfolgte makroskopisch und mikroskopisch, wobei in Leber, Milz, Nieren und Lungen charakteristische Veränderungen gefunden werden konnten. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

SPANN (München)

**P. Piccoli, A. Biondi e G. Rozera: La funzionalità epatica nell' intossicazione sperimentale da tetrile.** [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 41, 1290—1297 (1958).

**I. Hesse und R. Wüsthoff: Eine Gasvergiftung im Kanalisations-schacht.** [Bahnärztl. Dienst, Schwerin.] Bahnarzt 5, 436—439 (1958).

Durch Betriebsstörungen einer chemischen Reinigungsanlage, in der Tetrachlorkohlenstoff zur Reinigung von Arbeitskleidung verwandt wurde, gelangte dieser in das Kanalisationssystem. Als bei der Schlammfernung aus dem Einsteigeschacht aufgefangener Tetrachlorkohlenstoff dem Schlamm entwich, wurden die dort beschäftigten Arbeiter plötzlich bewußtlos. Sie konnten jedoch durch zweckmäßige Rettungsmaßnahmen bald geborgen werden. Verf. untersucht kritisch die Sicherheiten beim Arbeiten im Schacht und sieht nur in der mechanischen Arbeit mit dem Schlamm-sauger einen hinreichenden Schutz vor derartigen Zwischenfällen.

A. BERNT (Berlin)

**J. C. Gage: The toxicity of epichlorhydrin vapour.** Brit. J. industr. Med. 16, 11—14 (1959).

**F. William Sunderman, Bob West and John F. Kincaid: A toxicity study of iron pentacarbonyl.** A. M. A. Arch. industr. Hlth 19, 11—13 (1959).

**William B. Deichmann, J. L. Radomski, William E. MacDonald, Robert L. Kaseht and R. L. Erdmann: The chronic toxicity of octadecylamine.** [Dept. of Pharmacol. and Path., Univ. of Miami School of Med., Miami.] A. M. A. Arch. industr. Hlth 18, 483—487 (1958).

**H. Gattner: Eine akute, schwere, percutane Vergiftung mit Äthylenchlorhydrin.** [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Univ., Halle-Wittenberg.] Z. ges. inn. Med. 13, 803—805 (1958).

Ausführlicher Bericht über eine beruflich bedingte Äthylenchlorhydrinvergiftung (CH<sub>2</sub>OH·CH<sub>2</sub>CL) durch percutane Resorption dieses Lösungsmittels. Die Hände der betroffenen Person waren mit der Flüssigkeit in Berührung gekommen. Die benetzten Hautstellen zeigten ein

hochgradig trockenes Aussehen, verbunden mit einer lamellosen Schuppung. Reizerscheinungen der Atemwege und der Konjunktiven, wie sie in der Literatur bei Einwirkung von Äthylenchlorhydrin beschrieben werden, fehlten völlig. (Einzelheiten siehe im Original.)

ARNOLD (Leipzig)

**Th. P. Haag: Zur Frage des Nachweises und Abbaus von Perchloräthylen.** [Chem. Untersuchungsamt, Stuttgart.] Arch. Toxikol. 17, 204—205 (1958).

Die Untersuchungen knüpften sich an eine fragliche Inhalationsvergiftung mit Perchloräthylen an und ergaben, daß die Reaktion nach FUJIWARA mit dem Urin des Patienten einen violettstichig-roten Farbstoffergab, dessen Farbkurve mit der von Trichloressigsäure bzw. Chloroform praktisch identisch war (Maximum bei 530 m $\mu$ ). Die daraus berechnete Menge war mit 4 mg/l so niedrig, daß eine Vergiftung durch Perchloräthylen nicht vorgelegen haben konnte, was auch die weitere klinische Untersuchung bestätigte. Im Urin eines anderen Arbeiters, der seit Monaten an einem Perchloräthylen-Entfettungsbad arbeitete, wurde mit der Fujiwara-Reaktion auf Grund der Trichloressigsäure-Farbkurve ein Gehalt von 66 mg/l gefunden. Auch diese Menge ist im Vergleich zu Trichloräthyleneinwirkungen bei Waschanlagen als gering anzusehen.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. Schmincke und R. Lorenz: Über die Produktion und den Konsum von alkoholischen Getränken in der DDR. Ein Beitrag zur Frage des Alkoholismus.** [Inst. f. Soz. hyg., Med. Akad., Dresden.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 13, 1493—1496 (1958).

Produktion und Einfuhr von Wein und Sekt ist von 1950—1955 in der DDR ständig gestiegen. 1956 ist beides etwas geringer, was nach Meinung der Verf. von den Ernteergebnissen abhängt. Bei Spirituosen ist ab 1952 eine gewisse Stabilität zu beobachten, ja in den letzten Jahren sogar eine leicht rückläufige Bewegung, als Zeichen, daß die Nachfrage danach nicht mehr steigt. Die Produktion und Einfuhr von Bier hat sich von 1950—1955 verdreifacht. Eine leichte rückläufige Bewegung 1956 scheint von der Hopfen- und Gerstenernte abhängig zu sein. Absatzschwierigkeiten liegen weder beim Wein noch Bier vor. Eine Befriedigung scheint hier noch nicht ganz eingetreten zu sein. Ein Vergleich mit der BRD und der CSR zeigt dort eine parallele Entwicklung. Der Pro-Kopf-Verbrauch wurde gegenüber dem Jahre 1936 bei Bier und Spirituosen in der DDR überschritten, u. a. weil sich wegen des noch ungenügenden Weinangebotes die Trinksitten zugunsten des Spirituosenkonsums gewandelt haben. Ebenso wurde, sowohl in der BRD als auch in der CSR, der Vorkriegsverbrauch überschritten. Eine Umrechnung auf reinen Alkohol ergibt trotz des in der DDR noch nicht erreichten Vorkriegskonsums an Wein insgesamt einen höheren Verbrauch als 1936. Verf. weisen auf die sich aus diesem Zustand ergebenden Gefahren hin im Hinblick auf die Ausbreitung des Alkoholismus. Sie fordern entsprechende Maßnahmen. Die Erhöhung der Alkoholpreise seit der Abschaffung der Lebensmittelkarten allein reicht nicht aus. Für die Bemühungen um die Verbesserung der Volksgesundheit wäre es besser, anstelle der ungehemmten Werbung für den Alkoholverbrauch eine entsprechende Aufklärung über die Folgen des Alkoholmißbrauchs treten zu lassen. Auch muß der gerade in den Sommermonaten auftretende Mangel an alkoholfreien Getränken überwunden werden, der bisher noch als ein Alkoholkonsum fördernder Faktor angesehen werden muß.

DÜRWARD (Rostock)

**Irving Wolf: Alcoholism and marriage.** (Alkoholismus und Ehe.) [Dept. of Psychiatry and Alcoholism Clin., Massachusetts Gen. Hosp., Boston.] Quart. J. Stud. Alcohol 19, 511—513 (1958).

Bei Alkoholikern zerbrechen die Ehen in 23—33%. Neuere Untersuchungen, die sich über 12 Monate an der Alkoholiker-Abteilung des Massachusetts General Hospitals hingen, haben sogar eine Zahl von 47% ergeben. Bei Patienten der psychiatrischen Abteilung des gleichen Krankenhauses betrug der Anteil der Ehescheidungen im Gegensatz dazu nur 16%. — Das Unvermögen, eine Ehe zu führen ist als ein Zeichen der gestörten interpersonellen Beziehungen anzusehen. Dieses Symptom ist bei den Alkoholikern noch häufiger als bei den übrigen psychiatrischen Patienten zu finden.

KLOSE (Heidelberg)

**Olof Forsander, Juhani Kohonen and Heikki Suomalainen: Physiological alcohol consumption.** (Physiologischer Alkoholkonsum.) [Res. Laborat., Governm. Alcohol Monopoly, Helsinki, Finl.] Quart. J. Stud. Alcohol 19, 379—387 (1958).

Ausgehend von der Hypothese, daß Alkoholgenuß entweder auf psychologische oder physiologische Gründe zurückgeht und dort, wo physiologische Ursachen vorhanden sind, diese auf

Besonderheiten des Stoffwechsels beruhen, versuchten Verff. durch Störung des hormonalen Gleichgewichtes (und hieraus folgender Beeinflussung des Stoffwechsels) den Alkoholkonsum von Versuchstieren zu beeinflussen: Albino-Ratten durften zwischen Wasser und 15%iger Alkohollösung wählen. Die getrunkene Alkoholmenge wurde genau gemessen. Danach bekam eine Gruppe „Nadisan“ (Sulfonylharnstoff-Präparat), eine andere tgl. Insulin s. c., eine dritte Alloxan. Unter Nadisan und Insulin stieg der Alkoholverbrauch an. Nach Absetzen der Medikamente ließ er wieder nach. (Anstieg und Abfall traten unter Insulin, sofort unter Nadisan mit Verzögerung ein.) Umgekehrt erzeugte Alloxan eine Abneigung gegen Alkohol: Konnten die Tiere frei wählen, so tranken sie nur Wasser, bekamen sie lediglich Alkohollösungen angeboten, so ließen sie diese meistens unberührt (3 Tiere starben — vermutlich infolge Verdurstung). Dagegen tranken die Kontrolltiere mehr Wasser als zuvor. GRÜNER (Frankfurt a. M.)

**Keith S. Henley, Hugh S. Wiggins, Basil I. Hirschowitz and H. Marvin Pollard: The effect of oral ethanol on glutamic pyruvic and glutamic oxalacetic transaminase activity in the rat liver.** (Wirkung von Äthylalkohol auf die Glutamin-Transaminase-Aktivität in der Rattenleber.) [Gastrointest. Div., Dept. of Intern. Med., Univ. Hosp., Ann. Arbor, Mich.] *Quart. J. Alcohol* **19**, 54—68 (1958).

Obwohl für die Ätiologie verschiedener Erkrankungen der menschlichen Leber Alkohol in Betracht gezogen wurde, konnten experimentelle Schädigungen der Leber im großen und ganzen nicht erzielt werden. Erst in neuerer Zeit, mit der Erkennung der Bedeutung von Ernährungsfaktoren, insbesondere lipotropischer Art auf den Aufbau der Leberzellen, wurde es möglich, Fettinfiltration durch Alkoholgaben experimentell zu erzeugen. Verff. berichten über die Wirkung oraler Alkoholgaben auf die Rattenleber bei gleichzeitiger Einnahme zweier lipotroper Enzyme. Die Aktivität der Enzyme zeigte sich nach 6 Monaten bei der mit Alkohol gefütterten Tiergruppe wesentlich höher als bei der mit Wasser versorgten Tiergruppe, woraus eine direkte Wirkung von Alkohol auf die Rattenleber hervorgeht. Ausführliche Beschreibung der Versuchstiere und Versuchsanordnungen muß dem Original entnommen werden. WÖLKART (Wien)

**F. Lundquist and H. Wolthers: The kinetics of alcohol elimination in man.** (Die Kinetik der Alkoholelimination beim Menschen.) [Dept. of Forensic Med., Univ., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* **14**, 265—289 (1958).

Im Rahmen eines Referates kann die Fülle der in der Arbeit mitgeteilten mathematischen und experimentellen Untersuchungen nur unzulänglich behandelt werden. Daher sind nur einige aus dem Zusammenhang gegriffene Hinweise möglich (Ref.). — Die Verff. untersuchten die bei niedrigen Blut- und Gewebsalkoholkonzentrationen bestehenden Eliminationsverhältnisse. Auf mathematischem Wege wurde versucht festzustellen, ob diese, als enzymatische Vorgänge, nach den von MICHAELIS und MENTEN entdeckten kinetischen Gesetzen ablaufen. Zur Bestimmung der „Michaelisschen Konstante“ und der maximalen Geschwindigkeit des die Eliminationsrate begrenzenden Vorganges wurde eine graphische Methode ausgearbeitet. Die damit gewonnenen Werte werden ergänzt und bestätigt durch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen bei 10 Personen. — Durch näher beschriebene Modifizierungen der ADH-Methode ist es möglich, genaue Bestimmungen von Äthanolwerten, die unter 5  $\gamma$ /ml liegen, vorzunehmen. Mit dieser Technik fanden sie den Nüchternwert des Serumalkohols in Höhe von etwa 1,2  $\gamma$ /ml. Bei gleichzeitig durchgeführter Acetaldehydbestimmung lag dessen Spiegel immer unter 0,3  $\gamma$ /ml, was dem rechnerisch ermittelten Wert entspricht. — Der durchschnittliche Wert der Michaelisschen Konstante liegt in vivo bei 2,03 mM, während die maximale Eliminationsgeschwindigkeit 0,22 g Alkohol pro Liter Serumwasser und pro Stunde beträgt. — In vitro durchgeführte Messungen an Lebergewebe ergaben, bei 33° C und einem in Medium von annähernd physiologischer Zusammensetzung, eine Michaelis-Konstante für die Alkoholdehydrogenase dieses Organs von 1,75 mM. (Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Ref.) PATSCHEIDER (Innsbruck)

**F. Lundquist and H. Wolthers: The influence of fructose on the kinetics of alcohol elimination in man.** (Der Einfluß der Fructose auf die Kinetik der Alkoholelimination beim Menschen.) [Dept. of Forensic Med., Univ., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* **14**, 290—294 (1958).

Wenn genügend große Mengen Fructose eingenommen werden, ist verschiedentlich eine Beschleunigung der Alkoholumwandlung beobachtet worden. — 5 Personen nahmen — 2 Std nach Gaben von 0,5 g Alkohol je kg Körpergewicht — in Abständen von 30 min je 22 g Fructose

oder Glucose, aufgelöst in 50 ml Wasser, ein. Alle 30 min wurden Blutproben entnommen und untersucht. — Der K-Wert (die Eliminationskonstante) zeigte keine wesentliche Änderung, hingegen fand sich eine erhebliche Beschleunigung der Eliminationsgeschwindigkeit von etwa 50%, besonders nach Fructoseaufnahme, während bei Glucose nur eine geringe Zunahme beobachtet wurde. Die gleichlaufend durchgeführten Acetaldehydbestimmungen ergaben keine sichere Vermehrung dieser Substanz über 0,3  $\gamma$ /l. — Zur Erklärung dieses Vorganges werden folgende Möglichkeiten besprochen: 1. Anstieg der Dissoziationskonstante des ADH-DPNH-Komplexes durch Änderung des Ionenmilieus; 2. Anstieg der DPN-Konzentration, die durch einen Anstieg der ständigen Konzentration des ADH-DPNH-Komplexes bedingt ist, und 3. Oxydation des ADH-DPNH-Komplexes durch einen mit der ADH reagierenden Aldehyd. Bei Fructosegaben trifft am ehesten die letztere Möglichkeit zu, da die Leber — ADH die Reduktion von Glycerinaldehyd — der ein Intermediärprodukt des Fructoseabbaues darstellt — zu Glycerol katalysiert. — Es war bei Anwesenheit kleinerer Mengen Glycerinaldehyd keine Änderung der Michaelisschen Konstante für Alkohol feststellbar.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**F. W. Kinard and E. C. Cox: Effect of insulin on ethanol metabolism in normal and alloxan-diabetic dogs.** (Der Einfluß von Insulin auf den Alkoholabbau bei normalen und „alloxan-diabetischen“ Hunden.) [Dept. of Physiol., Med. Coll. of South Carolina, Charleston.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **19**, 375—378 (1958).

Gesunde Hunde erhielten 2,0—3,0 g Alkohol/kg Körpergewicht intravenös als 20%ige Lösung in physiologischer NaCl-Lösung. — Blutentnahmen: 1 $\frac{1}{2}$ , 4 $\frac{1}{2}$ , 7 $\frac{1}{2}$ , 11 $\frac{1}{2}$  Std nach Alkoholfuhr. Unmittelbar nach der 2. Blutentnahme und 1 $\frac{1}{2}$  Std später bekamen die Tiere entweder 1 E Insulin/kg Körpergewicht oder (dieselbe Menge) Insulin + 1 g Glukose/kg Körpergewicht intraperitoneal. — Nach etwa 30 Std (ohne Futter) erhielten die Hunde 65 mg/kg Körpergewicht Alloxan intravenös (als Kriterium des Alloxan-Diabetes galt ein Nüchternblutzucker von mindestens 170 mg/100 ml). — Es ließ sich *keine* sichere Wirkung von Insulin oder Insulin + Glukose-Gaben auf den Alkohol-Abbau (weder bei normalen noch bei diabetischen Hunden) feststellen, wofür vielleicht jedoch die — selbst bei gleichen Tieren — an verschiedenen Tagen festzustellenden Unterschiede der Verbrennungsgeschwindigkeit verantwortlich zu machen seien.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

**Robert I. Levy: The psychodynamic functions of alcohol.** [Adult Guid. Center, Dept. of Publ. Health, San Francisco.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **16**, 649—659 (1958).

**Richard H. Gadsden, R. Ramsey Mellette and William C. Miller jr.: Scrap iron intoxication.** („Scrap-Iron“ Intoxikation.) *J. Amer. med. Ass.* **168**, 1220—1224 (1958).

„Scrap Iron“ oder „Scrap“ ist ein billiges, aus Korn hergestelltes, illegales alkoholisches Getränk, das seinen Namen von seinem metallischen Geschmack erhielt. Als Hauptbestandteile wurden von den Verff. mit Hilfe der Gaschromatographie ermittelt: 16—24% Isopropylalkohol, 30—46% Äthylalkohol. Außerdem war Naphthalin (!) darin enthalten, was dem Getränk mehr „Spannung“ geben sollte. Der metallische Geschmack rührt zum Teil von aus verzinkten Behältern herausgelöstem Zink her, aber auch von dem hohen Alkoholgehalt. Verff. hatten Gelegenheit, 50 Patienten mit einer „Scrap-Iron“-Intoxikation zu untersuchen. Der größte Teil davon zeigte motorische Unruhe, Halluzinationen, Tremor und allgemeine Desorientierung. Todesfälle sind bei diesen nicht eingetreten, die Symptome verschwanden nach durchschnittlich 8 Tagen. Bei 5 Patienten mit chronischen Hirnsyndromen bestanden irreversible Schädigungen. Bei 2 Patienten lag eine Schizophrenie vor, bei einem Patienten eine schwere Depression, bei einem weiteren bestand eine Gehirnerschütterung von einem Autounfall her. Bei einer weiteren Gruppe von 9 Patienten bestand ein akuter Alkoholismus. Hier waren die Komplikationen am schwerwiegendsten. Bei 3 Patienten bestand ein hypoglykämischer Schock. Verff. diskutieren ausführlich die Toxizität der hier in Frage kommenden Stoffe. Im Urin der Patienten wurde Isopropanol mit dem Vanillin-Schwefelsäure-Reagens nach BROWN, Naphthalin durch Farbreaktion mit konzentrierter Schwefelsäure nach PENZOLDT und  $\beta$ -Naphthol nach der Methode PELLERIN nachgewiesen. Die Therapie war lediglich stützend, indem Kochsalzinfusionen, Vitamine und Beruhigungsmittel gegeben wurden. Ein kumulativer Effekt durch das Trinken von „Scrap-Iron“ wurde bei den vorliegenden Fällen bis jetzt nicht beobachtet. E. BURGER (Heidelberg)

**R. E. Reinert: A comparison of reserpine and disulfiram in the treatment of alcoholism.** [VA Hosp., Topeka, Kans.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **19**, 617—622 (1958).



**K. Wagner und H. J. Wagner: Nil nocere! Die Gefahren einer medikamentösen Behandlung von alkoholbeeinflussten Unfallverletzten (mit Barbituraten, Morphin und Polamidon).** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Mainz.] Münch. med. Wschr. **100**, 1923—1925 (1958).

Ein 43 Jahre alter polamidonsüchtiger Krankenpfleger stirbt nach einer intravenösen Injektion von 33 mg Polamidon (Dosis offenbar nur ungefähr bestimmbar), die er sich selbst beigebracht hatte. Der Tod mußte relativ rasch eingetreten sein. Im Leichenblut wurde mittels ADH-Verfahrens ein Alkoholgehalt von  $1,26\frac{0}{00}$  festgestellt. Diese Beobachtung veranlaßte die Autoren zu einem Versuch mit 315 weißen Mäusen. Für den Äthylalkohol wurde eine  $LD_{50}$  von  $8442 \pm 666$  mg/kg ermittelt, für Polamidon eine  $LD_{50}$  von  $54,5 \pm 6,5$  mg/kg. — Bei gemeinsamer Verabreichung von Äthylalkohol und Polamidon betrug die  $LD_{50}$  für den Äthylalkohol  $4019 \pm 160$  mg/kg, für Polamidon  $25,31 \pm 1,6$  mg/kg. Dieses Ergebnis wird als Wirkung eines additiven Synergismus gewertet. Bei dem Versuch mit fester Polamidondosis von 11,5 mg/kg ergab sich mit wechselnd hohen Alkoholgaben eindeutig ein potenziierender Synergismus! Es wird eindringlich vor der Anwendung von Barbituraten und Morphinderivaten (Polamidon) bei alkoholisierten Verletzten gewarnt. Lit.

WERKGARTNER (Graz)

**N. H. Rathod: Toxic effects of disulfiram therapy. With two case reports.** (Toxische Effekte der Disulfiram-Therapie. Mit einem Bericht von 2 Fällen.) [Bethlem Roy. and Maudsley Hosp., London.] Quart. J. Stud. Alcohol **19**, 418—427 (1958).

Mit therapeutischer Verabreichung von Disulfiram (Antabus) können als Nebenerscheinungen verbunden sein: Ermüdung, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, verminderte Leistungsfähigkeit und verminderte Vitalität; als toxische Wirkungen: Müdigkeit, Desorientierung, Interessenlosigkeit, Nachlassen des Erinnerungsvermögens, Angstzustände, Wahnvorstellungen, Rastlosigkeit, Depression. Nach Ansicht des Verf. ist bisher nicht erwiesen, ob diese Nebenerscheinungen und toxischen Effekte allein dem Antabus zugeschrieben werden können. Als Beitrag zur Klärung dieser Frage wurden vom Verf. an 2 Patienten, langjährigen Alkoholikern, die beide ein Delirium tremens durchgemacht hatten, im Laufe der Behandlung — ohne daß die Patienten, die Ärzte oder das Hilfspersonal hiervon unterrichtet worden waren — folgender Versuch angestellt: Es wurde zunächst für einige Wochen täglich 0,5 g Antabus gegeben, dann die Dosis auf 1,0 g pro die erhöht. Toxische Erscheinungen stellten sich ein. Weiter wurde für einige Wochen an Stelle des Antabus ein Placebo verabreicht mit dem Ergebnis, daß sich das toxische Erscheinungsbild zurückbildete. Erneute Antabusgaben waren mit Wiederauftreten der toxischen Erscheinungen verbunden. Diese machten sich bei beiden Patienten vorwiegend in einem Verwirrungs- und Depressionszustand bemerkbar. Aus den Ergebnissen der Versuche glaubt Verf. schließen zu dürfen, daß allein das Antabus für Einsetzen und Ausmaß der toxischen Erscheinungen verantwortlich ist; er hält es jedoch für möglich, daß Alkoholiker nach einem Delirium tremens besonders zu toxischen Antabuswirkungen disponieren, eine klinisch nicht erfassbare Schädigung und Empfindlichkeit des Hirnes könnte hierfür ursächlich sein. NAEVE (Hamburg)

**W. Furrer: Apomorphin-Emetin-Vergällungskur oder Antabus-Stützung?** [Psychosomat. Stat., Med. Klin., Kantonsspit., Luzern.] Praxis (Bern) **1958**, 687—688.

Die Apomorphin-Behandlung ist weniger gefährlich, jedoch hat sich das Gewicht in der Schweiz von 1951—1956 zugunsten der Antabus-Behandlung verlagert (Krankengut von 750 Patienten). Bei der Antabus-Behandlung werden folgende Punkte zur Stützung der Therapie verlangt: 1. Einsicht des Patienten, 2. internistische Untersuchung, die größere alkoholische Körperschäden ausschließt. 3. Dreifache Kontrolle des Behandelten durch eine Privatperson, einen Sozialfürsorger und einen Arzt. 4. Psychotherapie. — Die psychotherapeutischen Maßnahmen werden für die wichtigsten gehalten.

KLOSE (Heidelberg)

**H. Solms: Neue Wege und alte Fehler bei der ambulanten und medikamentösen Stützung Alkoholkranker.** [Psychiatr. Univ.-Poliklin., Bern.] Praxis (Bern) **1958**, 688—690.

Wenn man Trunksüchtige rechtzeitig in Behandlung bekäme, wären die Heilungsaussichten besser. Man ist noch weit entfernt von der Früherfassung. 1. Sind die heutigen Trunksuchtsformen durch ein „rauscharmes, verstecktes“ Gepräge gezeichnet, 2. müßte man den unbemittelten leichten Trinkern durch Schaffung offener, freiheitlich geführter Behandlungsmöglichkeiten mehr entgegenkommen. — In Bern entgiften 2 Spitäler leichtere bis mittelschwere einsichtige

Alkoholranke während eines nur mehrtätigen Aufenthaltes unter psychiatrischer Kontrolle und stellen sie auf Antabus ein. An der Universitätspoliklinik in Bern besteht außerdem die Möglichkeit, sich primär ambulant auf Disulfiram einstellen zu lassen. — Es wird jedoch darauf hingewiesen, daß Disulfiram-Kuren nicht in allen Fällen geeignet sind, sondern ganz bestimmte umschriebene Anzeigen haben. Die psychische Betreuung muß in jedem Fall im Vordergrund stehen. KLOSE (Heidelberg)

**M. Muller, J. Bourret, A. Hadengue et P. Muller: Le décret du 18 juin 1955 sur la lutte antialcoolique: Un an d'expérience.** (Die Verordnung vom 18. Juni 1955 über den Kampf gegen den Alkohol: Erfahrungen eines Jahres.) [28. Congr. Internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 38, 287—304 (1958).

Das Gesetz vom 15. April 1954 bestimmt, daß die Polizei bei Verbrechen, Vergehen oder Verkehrsunfällen beim vermutlichen Täter medizinische, klinische und biologische Untersuchungen durchführen lassen kann, um den Beweis zu erbringen, daß Alkohol in seinem Körper vorhanden ist, wenn das Delikt anscheinend unter Alkoholeinfluß begangen worden ist. Dieselbe Untersuchung kann auch am Opfer ausgeführt werden, wenn dies nützlich erscheint. Das Dekret vom 18. Juni 1955 legt die Modalitäten fest. Laut Erlaß vom 2. Februar 1957 besteht die Möglichkeit der Kontrolluntersuchung durch einen zweiten Untersucher, die vom Staatsanwalt verfügt wird. Es werden deshalb immer 2 Röhren (10 cm<sup>3</sup>) Blut abgenommen, von denen das erste sofort untersucht wird, während das zweite für eine allfällige Kontrolle 3 Monate im Eisschrank aufbewahrt wird. Im Jahre 1956 wurden in Lille, Lyon und Paris 2104 Gutachten erstattet, davon 1890 bei Verkehrsdelikten und 214 bei anderen Übertretungen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden nun nach zahlreichen Gesichtspunkten aufgedgliedert: Nach der tageszeitlichen Verteilung, nach Höhe des Blutalkoholgehaltes, nach Zeitraum zwischen Delikt und Untersuchung, nach Beruf, Alter und Familienstand. — Zur Erstattung seines Gutachtens erhält nun der medizinische Experte Kenntnis von 2 Dokumenten, die von zwei verschiedenen Personen, dem intervenierenden Polizisten und dem untersuchenden Arzt, stammen. Das Dokument A enthält Angaben über Art und Umstände des Falles und enthält auch allgemeine Angaben über Aussehen, Benehmen, Atemgeruch, wobei der Polizist auch seine Meinung über die Alkoholisierung abgibt. Der Wert dieser Mitteilung liegt nur in der Vermittlung des ersten Eindrucks. — Im Dokument B sind zahlreiche medizinisch-klinische Untersuchungen angeführt. Es kann seine besonders wichtige Aufgabe nur erfüllen, wenn es vollständig ausgefüllt ist. Trotzdem besitzt auch dieses nur einen beschränkten Wert, da in 43 Fällen bei einem Blutalkoholwert von 1,3 bis 2,9 g (die Angaben erfolgen in Gramm pro Liter) keine klinischen Zeichen einer Alkoholisierung bei dieser Untersuchung festgestellt wurden. Es werden nun die allgemein bekannten Schwierigkeiten bei der Blutabnahme (Desinfektion und besonders Sterilisierung mit Alkohol) und bei der medizinisch-klinischen Untersuchung besprochen. Die Verbesserungsvorschläge betreffen Hinweise zur Verkürzung der Zeit zwischen Delikt und Untersuchung und bezüglich einer Verbesserung der Ergebnisse der klinischen Untersuchungen, die durch vermehrte Aufklärung der Ärzte erreicht werden soll. — Bezüglich der Feststellung des Alkoholgrades an Leichen bestehen laut Art. 12 des Dekretes vom 18. Juni 1955 dieselben Vorschriften wie bei der Feststellung am Lebenden. Hier fordern die Verff. wohl mit Recht, daß der Gerichtsmediziner, der über ein Laboratorium verfügt, selbst die Untersuchungen durchführt. — Zusammenfassend stellen die Autoren fest, daß unter den 3000 erstatteten Gutachten in Paris und Lyon 65%, in Lille 62% der Untersuchten einen Alkoholgehalt von mehr als 1 g auf 1000 besaßen, während der Prozentsatz derer, die 2 g überschritten, zwischen 45 und 60 schwankt. MARESC (Graz)

**David J. Pittman and C. Wayne Gordon: Criminal careers of the chronic police case inebriate.** (Über Verläufe bei chronischen Trinkern mit mehrfacher polizeilicher Inhaftierung.) Quart. J. Stud. Alcohol 19, 255—268 (1958).

Bericht über eine soziologische Auswertung der polizeilichen Unterlagen von 187 Männern, die in den Jahren 1953/54 im Bezirk Monroe, Rochester, wegen Trunkenheit in der Öffentlichkeit als Rückfällige inhaftiert gewesen waren. Die Strafregister dieser Männer wiesen insgesamt 3078 polizeiliche Festnahmen wegen verschiedener Delikte auf, davon 2387 Festnahmen wegen Trunkenheit. Altersverteilung und soziologische Kriterien (Ehstand, Beruf, Selbsthaftigkeit usw.) des Materials werden detailliert aufgeschlüsselt. Es zeigte sich, daß es sich um eine recht heterogene Personengruppe handelt. Es ließen sich 3 Untergruppen abgrenzen: 31% waren nur wegen

Trunkenheit von der Polizei festgenommen worden; bei 32% waren sowohl Trunkenheit als auch andere Delikte registriert, wobei letztere indes ursächlich mit dem Alkoholgenuß zusammenhängen; bei 37% der Fälle handelte es sich um Männer, die häufiger in schwere Delikte verwickelt, aber außerdem chronische Trinker waren. Der Längsschnitt zeigte bei vielen einen biphasischen Aufbau: etwa bis zur Mitte des 4. Jahrzehnts Alkoholdelikte und Straftaten verschiedenster Art, später *nur* Alkoholdelikte. Verf. gewannen den Eindruck, daß sich manche Trinker im Lauf des Lebens zu „institutionalisierten Rechtsbrechern“ (institutionalized offenders) entwickeln. Sie pendeln ständig zwischen dem Gefängnis und einem äußerst ungesicherten Leben in Freiheit hin und her, finden weder im Beruf, noch in der zwischenmenschlichen Bindung echten Halt und haben schließlich nur noch einen festen Bezugspunkt, nämlich die Polizei bzw. die Haftanstalt. Hier liegt offenbar eine sehr tiefgreifende Störung in der Persönlichkeitsstruktur vor, nämlich das Ausbleiben der Autonomie in der Lebensführung

BSCHEIDT (Berlin)

**Hans Hiendl: Darf bei Alkoholverkehrsdelikten der die Blutprobe entnehmende Arzt vor dem Gericht die Aussage über den klinischen Befund verweigern? Neue jur. Wschr. A 11, 2100—2101 (1958).**

Verf. weist darauf hin, daß Privatärzte nicht verpflichtet seien, dem polizeilichen Ersuchen auf Entnahme von Blutproben nach einem alkoholbedingten Verkehrsdelikt zu entsprechen; trotzdem führen sie die Blutentnahme häufig durch. Soweit es später erforderlich wird, wird der Arzt als Zeuge über das Ergebnis der damit verbundenen klinischen Untersuchung zur Hauptverhandlung geladen; eine Verlesung des Untersuchungsprotokolls ist nicht zulässig. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist jedoch nicht selten ausschlaggebend, wenn der Blutalkoholgehalt unter 1,5‰<sub>100</sub> liegt oder gar die Blutprobe nicht untersucht werden kann (zu geringe Menge, Verlust usw.). Verf. unterscheidet, ohne daß hierfür eine überzeugende rechtliche Begründung vorliegt, zwischen praktischen Ärzten schlechthin und auf dem Lande praktizierenden Ärzten. Im ersteren Falle billigt er dem Arzt kein Zeugnisverweigerungsrecht zu, weil bei einem von der Polizei vorgeführten Patienten regelmäßig nicht das Vertrauensverhältnis besteht, das Grundlage für die Geheimhaltung ist. Es entsteht kein echtes Arzt-Patient-Verhältnis; die festgestellten Tatsachen sind nicht „anvertraut“, wenn auch ihm in seiner Eigenschaft als Arzt bekannt geworden. Verf. ist jedoch der Meinung, daß auf dem Lande praktizierende Ärzte in einer anderen Lage seien, weil sie durch wahrheitsgemäße Aussagen leicht in eine unangenehme Lage gegenüber ihrem Patientenkreis kommen könnten, zu dem oder zu dessen Angehörigen der Untersuchte gehören könnte. Für diesen Fall will Verf. dem Landarzt das Schweigerecht, das er anderen Ärzten (wo soll die Grenze liegen? Vororte einer Großstadt unterscheiden sich in dieser Beziehung vom flachen Lande nicht!) abspricht, zubilligen. Er leitet also die Zeugnisverweigerung aus den Interessen des Arztes, nicht aus denen des Patienten ab, der aber auch hier nicht als vertrauender Patient, sondern als von der Polizei Beigebrachter erscheint. Auftraggeber ist nicht er, sondern die im Rahmen des § 81a StPO tätig werdende Polizei. Wenn der Landarzt Bedenken hat, muß er eben die Blutentnahme ablehnen; es ist dann Sache der Polizei, wie und wo sie die Blutprobe entnehmen lassen kann. Die Ausführungen des Verf., dem Landarzt müsse das Zeugnisverweigerungsrecht zugestanden werden, um die ungehemmte Entfaltung seiner Arztstätigkeit zu gewährleisten und ihn nicht mit dem Odium des „Polizeihilfen“ zu belasten, vermögen nicht zu überzeugen.

KONRAD HÄNDEL (Mannheim)

**E. Dumont: A propos de l'ivresse au volant. L'ivresse barbiturique et la synergie entre l'alcool et les barbituriques. (Zur Trunkenheit am Steuer. Barbituratrausch und Synergismus zwischen Alkohol und Barbituraten.) Rev. Droit. pénal Crimin. 39, 348—351 (1959).**

Es wird auf den Synergismus von Alkohol und Barbituraten hingewiesen und insbesondere auf die Ähnlichkeiten des Alkoholrausches und des Barbituratrausches aufmerksam gemacht. Im Straßenverkehr sind unter Barbiturateinwirkung stehende Menschen praktisch genauso gefährlich wie alkoholisierte. Die Euphorie, die bei leichterem Beeinflussung bereits vorhanden sein kann, läßt die Einsicht für die Gefährlichkeit der Teilnahme am Verkehr unter Barbituratinfluß vermissen. Die synergistische Wirkung von Barbiturat und Alkohol kann bei verhältnismäßig kleiner Dosierung der beiden Komponenten zu einer erheblichen Rauschwirkung führen. Es wird empfohlen, bei offensichtlichen Rauschsymptomen und fehlendem oder geringem Blutalkoholspiegel Blut oder Urin auf Barbiturate zu untersuchen; bestimmte Barbituratblutspiegel festzulegen, die gefährlich und strafbar seien, scheidere an der Vielzahl und Verschiedenartigkeit

der einzelnen Mittel. Die Gefahren könnten bislang nur durch strengere Verschreibungsrichtlinien für Barbiturate und andere Substanzen mit euphorisierender Wirkung vermindert werden.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**V. B. Goff: Constitutionality of compulsory chemical tests to determine intoxication.** (Verfassungsmäßigkeit von chemischen Zwangstests zur Feststellung von Intoxikationen.) *J. crim. Law and Pol. Sci.* 49, 58—65 (1958).

Die Forderung nach zuverlässigen wissenschaftlichen Methoden zur Gewinnung von einwandfreien Beweisen im Kriminalfall müssen wohl ausbalanciert sein gegenüber der Notwendigkeit des Schutzes der durch die Verfassung garantierten Rechte des Einzelindividuums. Das Problem der durch Untersuchungen hervorgerufenen Selbstbeschuldigung, der illegalen Durchsuchung und Verhaftung und der angemessenen Prozeßführung werden an Hand zahlreicher Rechtsentscheidungen amerikanischer Gerichte ausführlich besprochen, weiterhin die Statuten mit dem stillschweigenden Einverständnis mit der Blutentnahme zur Alkoholbestimmung bei Benutzung bestimmter Autobahnen (highways) in den USA. Die Rechtmäßigkeit derartiger stillschweigender Einverständniserklärungen bei Benutzung der highways ist umstritten (vgl. testimonialphysical evidence distinction und die federal exclusionary evidence rule). Die Gerichte scheinen aber die Statuten zu billigen, um Fahren unter Alkohol zu verhüten.

RUDOLF KOCH (Coburg)

**Chandler Washburne: Alcohol, Amnesia and Awareness.** (Alkohol, Amnesie und Aufnahmefähigkeit.) [Dept. of Soc. Sci., Univ. of Florida, Gainesville.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 471—481 (1958).

Verf. will zeigen, daß die Aufnahmefähigkeit durch „Bewußtseinstörung“ und Unaufmerksamkeit gestört werden kann. Entsprechend werden zwei Amnesieformen — ganz unabhängig davon, ob Alkoholwirkung eine Rolle spielt — unterschieden (wobei die organisch und toxisch bedingten Amnesien überhaupt unberücksichtigt bleiben). Alles, was infolge Unaufmerksamkeit nicht registriert wird und entsprechend auch nicht reproduziert werden kann, sollte nicht Amnesie genannt werden, ganz gleich ob Alkoholeinfluß vorliegt. Bei der Amnesie infolge „Bewußtseinstörung“ kann scheinbar volle Zuwendung und Aufmerksamkeit gegeben sein, aber das Erlebte ist nicht reproduzierbar. Bei der Beurteilung einer Amnesie nach Alkoholgenuß spielen sowohl das Vergessen eine Rolle als auch eine verminderte Zuwendung und Aufmerksamkeit sowie schließlich Bewußtseinsstörungen.

GERCHOW (Kiel)

**Laube: StVZO § 2 (Trinkprobe als Beweismittel.)** [OLG Hamm, Urt. v. 15. IV. 1958 — 3 Ss 234/58.] *Neue jur. Wschr. A* 1958, 1199—1200.

Das OLG Hamm hat entschieden: „Das äußere Erscheinungsbild der Alkoholwirkung ist auch bei derselben Person keine feste Größe, vielmehr ist davon auszugehen, daß wechselnde dispositionelle Faktoren zu verschiedenen Zeiten eine unterschiedliche Alkoholtoleranz bewirken. Die Möglichkeit, daß bei der Behandlung und der Auswertung einer Blutprobe, die 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> ergab, ein den Täter belastender Fehler unterlaufen sei, darf nicht lediglich auf Grund eines Trinkversuches bejaht werden, durch den der Nachweis erbracht werden soll, daß der für den Tattag festgestellte Blutalkoholgehalt nicht ohne eine entsprechend starke, äußerlich wahrnehmbare Wirkung hätte bleiben können“. — Diese Entscheidung hatte folgenden Sachverhalt zum Gegenstand: Ein Kraftfahrer — durch sein Fahrverhalten aufgefallen — wurde einer Blutentnahme unterzogen, zu deren Zeit vom Arzt nur geringfügige Anfallserscheinungen festgestellt wurden, obgleich die Blutalkoholbestimmung dann 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> ergab. Das Landgericht ordnete einen Trinkversuch an, der bei 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Blutalkohol zur Feststellung von Anzeichen einer schweren Trunkenheit führte. Trotz gegenteiliger Bekundungen des Sachverständigen konnte sich das Landgericht von Zweifeln an Fehlern bei der Behandlung und Auswertung der Blutprobe nicht freimachen und sprach den Angeklagten frei. Dabei war offenbar nicht berücksichtigt worden, daß der Angeklagte in früheren Verfahren bei 1,74<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Blutalkohol unauffällig gewesen war, bei 2,4<sup>0</sup>/<sub>00</sub> eine kurvenreiche Strecke noch hatte fahren können und bei 2,74<sup>0</sup>/<sub>00</sub> noch zu klaren Antworten in der Lage gewesen war. Mit diesen Einwänden hatte die Revision der Staatsanwaltschaft Erfolg. Über die Außerachtlassung der Vorstrafakten hinaus sieht das OLG einen Rechtsfehler darin, daß das Landgericht wissenschaftliche Erkenntnisse unberücksichtigt ließ, die allgemein als gesichert gelten. Es hätte beachtet werden müssen, daß eine untersuchte Person einerseits durch das Auftreten der Polizei ernüchtert wird und durch Willenskraft die Alkoholwirkung zu durchbrechen vermag, andererseits aber bei der Alkoholtoleranzprobe sich

zum mindesten keine Mühe geben wird, der Alkoholwirkung irgendwelche Kräfte entgegenzusetzen, damit sein Erscheinungsbild eine möglichst deutliche Alkoholwirkung zeigt.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**R. N. Harger and R. B. Forney: A simple method for detecting and estimating ethylene glycol in body materials; analytical results in six fatal cases.** (Eine einfache Methode zur Auffindung und Bestimmung von Äthylenglycol in Organteilen; Analysenergebnisse von sechs tödlichen Fällen.) [Div. of Toxicol., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.] [10. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., I. III. 1958.] J. forensic Sci. 4, 136—143 (1959).

Die Erfassung des Äthylenglycols erfolgt über die Oxydation mit Perjodsäure und nachfolgender jodometrischer Titration des überschüssigen Oxydationsmittels. Eine weitere Möglichkeit besteht in der Bestimmung des entstehenden Formaldehydes durch verschiedene Farbreaktionen. Verff. bevorzugen den letzteren Weg und wenden folgendes Verfahren an: 1. Enteiweißung von Blut (1 ml) und homogenisiertem Organbrei (5 ml) mit Na-Wolframatlösung, Harn kann direkt verarbeitet werden. 2. Oxydation mit  $\text{HJO}_4$  (10 min). 3. Farbreaktion mit Schiffchem Reagens (25 min). 4. Colorimetrie bei 555 m $\mu$  im Vergleich mit Testlösungen und Leerwert (günstiger Bereich bis etwa 30  $\mu\text{g}$ ). Glucoselösung wird unter angegebenen Bedingungen nicht oxydiert. 966 Blutproben von Patienten wurden untersucht und Farbintensitäten gefunden, die — auf Äthylenglycol berechnet — Werte von 1—35 mg-% ergaben. Bei Vergiftungen mit Äthylenglycol treten wesentlich höhere Werte auf. Bei sechs verschiedenen tödlichen Fällen wurden Mengen bis zu 1080 mg-% im Harn, 423 mg-% im Blut und 812 mg-% in der Leber aufgefunden. In 2 Fällen, nach einer Überlebenszeit von 36—48 Std, konnten nur mehr geringe Spuren nachgewiesen werden. Bei einem Versuch, Leichenmaterial im Kühlschranks 12 Tage aufzubewahren, wurde ein Abfall der Glykolwerte im Blut von 384 mg-% bis 70 mg-%, bei Leber und Niere von 704 und 583 mg-% bis Null gefunden.

G. MACHATA (Wien)

**Klaus Jarosch und Friedrich Stitz: Papierchromatographie im Dienste der Klärung eines Selbstmordfalles.** Kriminalistik 1959, 120—121.

In einem fraglichen Vergiftungsfall wurden papierchromatographisch Reste von Morphin in einem Trinkgefäß nachgewiesen (Technik siehe Original). Bei der Durchsuchung der Wohnung wurde Rohmorphinpulver vorgefunden.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Kirsten Milthers: Polarographic determination of small amounts of morphine in blood and plasma.** (Polarographische Bestimmung kleiner Morphinmengen in Blut und Serum.) [Dept. of Pharmacol., Univ., Copenhagen.] Acta pharmacol. (Kbh.) 15, 21—28 (1958).

Die beschriebene Methode erlaubt noch 1  $\mu\text{g}$  Morphin in 1 ml Blut zu bestimmen, wobei im Modellversuch eine Ausbeute von  $96 \pm 5\%$  erreicht wird. Die Enteiweißung des Blutes geschieht mit 3,5%iger Uranylchloridlösung, der 0,9% an NaCl zugesetzt sind. Nach Abzentrifugieren wird die Lösung mit 10% an 10 n HCl versetzt und im Autoklav bei 120° C 30 min hydrolysiert. Als dann wird mit Natriumbicarbonat bis zu p<sub>H</sub> 9 alkalisiert und mit einer Mischung aus Chloroform und Isopropanol mehrmals extrahiert. Die Extraktlösung wird nach Trocknen mit Natriumsulfat eingedunstet unter Zusatz von 2 Tropfen 2 n-HCl. Der Rückstand wird dann in n-HCl gelöst und die polarographische Bestimmung nach der Methode von RASMUSSEN, HAHN und JIVER angeschlossen. Das Morphin wird dabei mit Nitrit in saurer Lösung in 2-Nitrosomorphin übergeführt. Das Halbwellenpotential dieser Verbindung liegt bei  $-1,02$  V. An Beispielen wird die Anwendbarkeit dieser Methode aufgezeigt. Bei Versuchen mit Kaninchen wird gezeigt, daß nach Injektion von 2 mg Morphinhydrochlorid intravenös nach 5 min noch 4  $\mu\text{g}/\text{ml}$  und nach 20 min nur noch 1  $\mu\text{g}$  Morphin/ml Blut nachweisbar sind.

E. BURGER (Heidelberg)

**Frank Wollheim: On the elimination of bromine containing hypnotics.** (Über die Brom-Ausscheidung bei Schlafmitteln.) [Pharmacol. Dept., Royal Univ., Lund.] Acta pharmacol. (Kbh.) 15, 1—7 (1958).

Es wurden Untersuchungen beim Menschen über die Ausscheidung von organisch gebundenem und freiem Brom bei therapeutischen Dosen von Bromdiäthylharnstoff,  $\alpha$ -Brom-isovalerialharnstoff, N-Acetyl-N-bromdiäthylharnstoff sowie mit Allyl- $\beta$ -bromallylbarbitursäure angestellt.

Die Versuchspersonen waren Patienten aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Lund. Es wurden 24 Std-Urine gesammelt und die Untersuchung bei den einzelnen bis zu 5 Wochen ausgedehnt. — Zur Gesamtbrombestimmung wurde Urin mit NaOH im Nickeltiegel aufgeschmolzen, die saure Lösung des Aufschlusses mit NaOCl behandelt, der Überschuß des NaOCl mit Na-Formiat zerstört und das gebildete  $\text{BrO}_3^-$  jodometrisch bestimmt. Bromfreies Hypochlorit wurde dabei mit aus HCl entwickeltem Chlor hergestellt. Zur getrennten Bestimmung des organisch gebundenen Broms wurde mit Silbernitratlösung das ionisierte Bromid gefällt und der Überschuß von Silbernitrat sofort mit bromfreiem Kaliumchlorid ausgefällt. Das Filtrat wurde zur Bestimmung des organisch gebundenen Broms dem Schmelzaufschluß unterworfen und wie bei der Gesamtbrombestimmung behandelt. — Bei den mit dieser Methodik erzielten Versuchsergebnissen war nach Einnahme von 3 g Bromdiäthylharnstoff innerhalb 3 Tagen ein Maximum der Ausscheidung von organisch gebundenem Brom (80 mg/Tag) und nach weiteren 3 Tagen ein Maximum der Ausscheidung von Gesamtbrom (70 mg/Tag) festzustellen. Die Bromausscheidungskurve bei Verabfolgung von 0,2 g Allyl- $\beta$ -Bromallylbarbitursäure zeigte hinsichtlich des Gesamtbroms und des organisch gebundenen Broms ein Maximum bereits Stunden danach und fällt in den folgenden Tagen rasch ab. In einer weiteren Versuchsreihe mit 22 Patienten wurde die in den Urin ausgeschiedene Menge organisch gebundenen Broms in Prozent zur oralen Dosis ermittelt. Bei einer Gesamtgabe von 19 g Bromdiäthylacetylharnstoff wurde 5,7% organisch gebundenes Brom analytisch im Urin gefunden. Bei den anderen beiden bromierten Harnstoffderivaten waren die Prozentsätze ähnlich. Dagegen wurden bei einer Gesamtgabe von 1,8 g Vesperon (Allyl- $\beta$ -Bromallylbarbitursäure) 35,3% organisch gebundenes Brom ausgeschieden. Eine verminderte Mineralisation des Broms nach wiederholten Dosierungen konnte bei den Versuchen im Gegensatz zum IMPENS nicht gefunden werden. Die Gefahr der Entstehung von Bromismus besteht bei dem längeren Gebrauch von bromierter Barbitursäure nicht in dem Maße wie bei den bromierten Harnstoffderivaten. E. BURGER (Heidelberg)

**J. Massonnat, J. Guivarch, J. Thiodet et P. Michaux: A propos d'une tentative de suicide par gaz butane et barbiturique. Indications de la réanimation par appareil d'Engström.** (Über einen Selbstmordversuch mit Barbiturat und Butangas. Indikation für die Wiederbelebung mit dem Engström-Apparat.) [Clin. d. Mal. Infect., Univ., Alger.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol., 14. IV. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 349—352 (1958).

Kasuistischer Beitrag. 69jährige Frau nahm in selbstmörderischer Absicht 20 Tabletten eines Barbitursäurepräparates (Sonéryl). In einem kleinen Raum sitzend öffnete sie den Hahn eines Butangasheizofens, ohne das Gas anzuzünden. Sie wurde in tiefem Koma aufgefunden. Die Wiederbelebung gelang durch künstliche Beatmung mit dem Engströmapparat und Freihalten der Atemwege nach Tracheotomie. Dem unveränderten Butangas wird nur insofern eine toxische Wirkung zugeschrieben, als es bei höherer Konzentration den Sauerstoff in der Raumluft verdrängt und somit zum Sauerstoffmangel führt. H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**Eberhard Burger und Rainer Becher: Inwieweit lassen sich einschläfernde Medikamente unbemerkt beibringen?** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxikol. 17, 214—218 (1938).

Die Geschmacksproben wurden mit Betäubungs- und Schlafmitteln durchgeführt, die in verschiedenen Konzentrationen Kaffee, Tee, Fruchtsäften, Milch und alkoholischen Getränken zugesetzt wurden. Morphinhydrochlorid, Morphin-Atropin, Evipan, Luminal und Phanodorm können auch in toxisch wirkenden Dosen beigegeben werden, ohne daß dies bei ahnungslosem Genuß der Getränke auffallen muß. Alkalisch reagierendes Evipan-Natrium kann deutliche geruchliche und auch Farbänderungen bewirken. Medinal verleiht den Getränken, in toxischen Dosen zugesetzt, einen seifigen Geschmack. In klaren Getränken bleiben von Tabletten Reste der Füllmasse sichtbar. In Kaffee mit Milch kann das Ungelöste verdeckt bleiben. Alkoholfreie Getränke schmeckten bereits mit therapeutischen Dosen von Luminal bitter. Ungeeignet zur unbemerkten Beibringung ist Megaphen, welches schon in therapeutischen Dosen durch einen scharfen, brennenden Geschmack und meist durch Aufhellung der Getränke auffällt.

VIDIC (Berlin)

**J. Dumont: Nouvelles recherches sur les agents pharmacologiques antagonistes des dépresseurs centraux.** (Dérivés barbituriques, analgésiques.) (Neue Untersuchungen über pharmakologische Antagonisten zentral dämpfender Stoffe.) [Laborat. de

Pharmacodyn., Univ., Bruxelles.] *Ann. Soc. roy. Sci. méd. nat. Brux.* **11**, 181—280 (1958).

In einer umfangreichen Studie werden die Eigenschaften des Methyläthylglutarimids (NP 13) vor allem hinsichtlich seiner antagonistischen Wirkungen gegen Barbitursäurederivate und Morphin dargelegt. Dieser Stoff, dessen Strukturformel eine gewisse Verwandtschaft mit dem Methyläthyl-Barbital erkennen läßt, kürzt die durch Pentobarbital bedingte Narkosedauer bei Maus und Ratte deutlich ab, reguliert beim unter Barbituratwirkung stehenden Kaninchen Atmung und Blutdruck und normalisiert bei der Katze den arteriellen Blutdruck. Verglichen mit dem Amphetamin (Benzedrin) ist der Antibarbiturat-Effekt besser und anhaltender bei gleichzeitiger geringerer Toxizität. Auch dem Metrazol, dessen Wirkung flüchtig ist, ist es überlegen. Eine Wirkungsumkehr des Pentobarbitaleffekts auf Herzohr und isolierten Darm des Kaninchens war nicht nachzuweisen. Auch bestand keine einfache Beziehung zwischen den antagonistischen Dosen des NP 13 und dem Pentobarbital, wie Messungen der Schlafdauer bei der Maus ergaben. Beim vergifteten Kaninchen bewirkt das NP 13 eine Blutdrucksteigerung und eine Belebung der Atmung, die mit der des Coramins und des Diaminophenylthiazols vergleichbar ist. Bei der morphinvergifteten Katze stellt es den Blutdruck wieder her, reguliert und stimuliert die Herzkontraktionen. Methyläthylglutarimid ist ein zentrales Krampfmittel, dessen analeptische Wirkung auf Atmung und Kreislauf zentraler Natur ist. Beim Hund ergibt sich keine Vermehrung der Magensaftsekretion und keine Glykämie bei Dosen von NP 13, die unter den krampferzeugenden Mengen liegen. Die LD 50 ist nach intraperitonealer Verabreichung bei der weißen Maus mit 26,55 mg/kg bestimmt worden. SCHWERD (Erlangen)

Elvera J. Algeri, George G. Katsas and Arthur J. McBay: **Toxicology of some new drugs: glutethimide, meprobamate and chlorpromazine.** (Toxikologie einiger neuer Drogen: Glutethimid, Meprobamat und Chlorpromazin.) [Dept. of leg. Med., Harvard Univ. Med. School, Boston.] [10. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Cleveland, 27. II. 1958.] *J. forensic Sci.* **4**, 111—135 (1959).

Glutethimid (Doriden) wird zweckmäßig als Metabolit (2-Phenylglutarimid) nachgewiesen. Eine Methode besteht in der Hydrolyse des Metaboliten zur Hydroxamsäure und der Reaktion mit Eisenchloridlösung, die andere Methode bestimmt die UV-Absorption bei 235 m $\mu$  während der alkalischen Hydrolyse. Die tödliche Dosis für Glutethimid beträgt etwa 10—20 g. Nur geringste Anteile werden unverändert ausgeschieden. Über die Ergebnisse von zahlreichen Analysen bei Therapie- und Suicidfällen wird berichtet. — Meprobamat (Miltown) wird zu 10—20% unverändert durch den Harn ausgeschieden und durch alkalische Ätherextraktion isoliert. Die Verff. führen einige Methoden des Nachweises an, von denen an erster Stelle die Colorimetrie der Reaktion mit Schwefelsäure bei 450 m $\mu$  steht. Über die Toxizität und die klinischen Erscheinungen werden zahlreiche Literaturangaben gebracht. — Chlorpromazin (Thorazin) wird ebenfalls bei alkalischer Reaktion mit Äther aus dem Harn extrahiert. Der Nachweis kann auf verschiedene Arten erfolgen, an erster Stelle stehen die Aufnahme einer UV-Absorptionskurve und die Farbreaktion mit Schwefelsäure. Eine ausführliche Literaturzusammenstellung bringt Angaben über die verschiedenen Metaboliten, die Ausscheidungsanteile und die klinischen Erscheinungen bei toxischer und therapeutischer Aufnahme von Chlorpromazin. G. MACHATA (Wien)

E. Muscholl: **Über den Wirkungsmechanismus von Reserpin.** [Pharmakol. Inst. Univ., Mainz.] *Klin. Wschr.* **37**, 217—220 (1959).

E. Jüngling: **Praktische Winke für die ärztliche Betreuung Süchtiger und Suchtgefährdeter.** *Landarzt* **34**, 1056—1059 (1958).

Arthur H. Coleman: **Nalline: some legal implications in its use.** (Nalline: einige rechtsgültige Folgerungen bei seiner Anwendung.) [10. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Cleveland, Ohio, 17. II. 1958.] *J. forensic Sci.* **3**, 425—430 (1958).

Die Droge „Nalline“ kann zur Entdeckung von Suchten und des illegalen Gebrauchs von Rauschmitteln mitverwendet werden. Bei einer rauschgiftfreien Person verengen sich, bei einer unter Rauschgift stehenden Person erweitern sich die Sehlöcher. Wegen der Nebenerscheinungen, die bei den einzelnen Konstitutionstypen verschieden stark auftreten, darf das Mittel nur vom Arzt, nicht von Polizeiangehörigen, nach Zustimmung des Patienten angewendet werden.

RUDOLF KOCH (Coburg)

**F. Labhardt: Über neuere Medikamente zur Entziehungs- und Entwöhnungsbehandlung Süchtiger.** [Psychiatr. Univ.-Klin., Basel.] Praxis 48, 10—13 (1959).

Zu Anfang weist der Verf. darauf hin, daß der Titel der Arbeit widerspruchsvoll erscheinen könnte. Es sei aber eine unumstößliche Tatsache, daß der Süchtige zunächst in erster Linie mit Medikamenten behandelt werden müsse. Später müsse dann eine entsprechende psychotherapeutische Behandlung angeschlossen werden. Es lägen heute auch Medikamente vor, die einem Süchtigen im allgemeinen gefahrlos in die Hand gelegt werden dürften und die sowohl zur Therapie der Entziehungserscheinungen wie auch für die Spätbehandlung in Frage kämen. In erster Linie nennt der Verf. hier das Insulin, das in relativ niederen Dosen bis zur entspannenden Schläfrigkeit oder leichten Benommenheit oft dreimal täglich verabreicht werden könne. Es mildere die Entziehungssymptome, normalisiere den Wach-Schlaf-Rhythmus und hebe den Allgemeinzustand. Insulin sei bei der Entziehung von Barbiturat- und Analgeticasüchtigen wegen der möglichen Auslösung epileptischer Anfälle nicht geeignet. Weiterhin nennt der Verf. ein Gruppe von pharmazeutischen Mitteln, die Neuroplegika. Es handelt sich um Phenothiazinderivate. Meist müßten stark dämpfende Substanzen verabreicht werden. Diese Mittel dienten, oft im Zusammenwirken mit dem Insulin, zur Abschwächung der Entziehungssymptome, zur Bekämpfung der oft als Spätentziehungserscheinung auftretenden Schlaflosigkeit und zur Behandlung der physischen und psychischen Symptome, welche die unmittelbare Suchtursache darstellten. Bei Weckaminsüchtigen seien die Neuroplegika meist überflüssig. Die Gefahr einer Sucht sei bei diesen sedativ und vegetativ dämpfend wirkenden Medikamenten praktisch nicht vorhanden. Es käme hierbei nicht vor, daß der Süchtige, der sich etwa selbst behandeln wolle, von einer Sucht in die andere ver falle. Auf Schlafmittel aus der Barbituratreihe könne man heute sowohl bei der eigentlichen Entziehung, als auch bei der Nachbehandlung verzichten. Die medikamentöse Behandlung könne aber niemals einen Ersatz für die unbedingt nötige Psychotherapie darstellen.

GUMBEL (Kaiserslautern)

**Ryuichi Aiko: Studies on the gastrointestinal excretion and absorption of the procaine.**

(Studien über die gastrointestinale Ausscheidung und Absorption von Procain.) [Dept. of leg. Med., Hyg. and Forensic Chem., Fac. of Med., Kyushu Univ., Fukuoka.] Jap. J. leg. Med. 12, 737—763 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Bei Kaninchen wurden Magen, Dünn- und Dickdarm und Gallenblase abgebunden und Procain subcutan injiziert. Die Verteilung von Procain und p-Aminobenzoensäure (PABA, Abbauprodukt von Procain) wurde im Kaninchenkörper und gesondert im Oesophagus, Magen, Dünndarm, Dickdarm und Gallenblase bestimmt. Dabei wurde festgestellt, daß parenteral zugeführtes Procain direkt in den Magen und in den Dünn- und Dickdarm durch die Magen- und Darmwand ausgeschieden wurden. Die ausgeschiedenen Anteile von Procain waren im Magen größer als im Dünn- und Dickdarm. PABA wurde im Magen in signifikant niederer Menge als Procain gefunden. Ähnliche Verhältnisse der Ausscheidung von Procain und PABA wurden im Dünn- und Dickdarm beobachtet. Absorptionsversuche von in gleicher Weise vorbehandelten Kaninchen ergaben, daß Procain vom Dünndarm leichter als vom Dickdarm und nur in sehr geringen Mengen vom Magen absorbiert wurde.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**F. Kaindl: Das Problem der Nicotinwirkung.** [II. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Z. inn. Med. 39, 334—339 (1958).

**F. S. Fiddes: Poisoning by aconitine. Report of two cases.** (Vergiftung durch Aconitin. Bericht über 2 Fälle.) [Dept. of Forens. Med., Univ., Edinburgh.] Brit. med. J. No 5099, 779—780 (1958).

Berichtet wird über 2 Fälle von Aconitinvergiftung bei Studenten, von denen jeder zwischen 5 und 10 mg irrtümlicherweise zu sich genommen hatte. Symptomatik (Wärmegefühl im Mund, Engegefühl im Rachen, Erbrechen, zum Teil Speichelfluß, Paraesthesien in Extremitäten und am Körper, Taubheitsgefühl, Spannung der Muskulatur, Müdigkeit, starke Muskelschwäche und Bewegungsunfähigkeit, Unruhe und Erregtheit, die in einem Fall erst nach einer Latenzzeit auftraten) und Nachweismöglichkeiten (pharmakologisch, papierchromatographisch und spektrographisch) werden geschildert. Beide Studenten überlebten ohne Behandlung. Tödliche Dosis für den Menschen: 1—6,5 mg Aconitin.

O. R. KLIMMER (Bonn)<sup>oo</sup>

**Shin-ichi Kawaguchi: Studies on the excretion and the absorption of quinine in the gastrointestinal tracts.** (Untersuchungen über die Ausscheidung von Chinin und



die Absorption im Gastrointestinaltrakt.) [Dept. of leg. Med., Hyg. and Forensic Chem., and I. Int. Med., Fac. of Med., Kyushu Univ., Fukuoka.] Jap. J. leg. Med. 12, 671—691 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Aus der englischen Zusammenfassung ist zu entnehmen, daß die Versuche mit Kaninchen, bei denen zuvor die einzelnen Abschnitte des Verdauungstraktes unterbunden wurden, vorgenommen worden waren. Chinin wurde sowohl subcutan als auch parenteral verabreicht. Es wurde gefunden, daß es leichter vom Dünndarm als vom Dickdarm aus resorbiert wird; schwerer jedoch vom Magen aus. Nach subcutaner Injektion fanden sich Chinin und seine Metabolite im Magen in größerer Menge als im Dünn- oder Dickdarm. Die analytischen Bestimmungen wurden spektrophotometrisch und mit chemischen Reaktionen durchgeführt.

E. BURGER (Heidelberg)

**Joachim Rausehke und Eberhard Burger: Tödliche Pyramidon-Vergiftung eines Kleinkindes mit einem kombinierten Pyramidon-Chinin-Präparat.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Medizinische 1958, 1833—1834.

Ein Kleinkind von 2 Jahren, 8 Monaten starb 1—1½ Std nach der Einnahme von 8½ Dragées eines Pyramidon-Chinin-Kombinationspräparates (Aminophenazon 0,05, Chinin. sulf. 0,05, Acid. ascorb., Coff. pur., Aconit. D<sub>4</sub>). Die aufgenommene Menge von 0,42 g Chinin erreichte nicht die im Schrifttum angegebene tödliche Dosis, während mit 0,42 g Pyramidon die Toleranzgrenze (0,25 g oral) überschritten ist. Verf. halten es für wahrscheinlich, daß der Tod des Kindes infolge der Verstärkung der toxischen Wirkung des Pyramidons durch das Chinin schneller als nach der Menge des eingenommenen Pyramidons zu erwarten gewesen wäre, eingetreten ist. Dabei wäre eine Störung der Pyramidon-Entgiftung durch das Protoplasmagift Chinin und an eine Verstärkung der blutdrucksenkenden Wirkung beider Pharmaka zu denken.

PROCH (Bonn)

**Paul Csiky: Tödliche Vergiftung mit Podophyllin.** [Innenmed. Unfallabt., Hauptstädt. Korányi-Krankenh., Budapest.] Arch. Toxikol. 17, 151—154 (1958).

Ausführlicher Bericht über eine tödliche Vergiftung durch perorale Aufnahme einer Lösung von 2 g Podophyllin in 10 g Alkohol. Trotz intensiver symptomatischer Behandlung erfolgte der Tod 14 Std nach Einnahme des Giftes infolge eines schweren Lungenödems, verbunden mit Symptomen einer psychoneurotischen Störung sowie hochgradiger Albuminurie, unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens. Bei der Sektion fanden sich unter anderem außer dem Lungenödem und Emphysem eine Rötung des Rachenraumes, eine Schwellung des Kehlkopfes, eine Leberverfettung, eine parenchymatöse Nierenschädigung sowie eine Cyanose der inneren Organe.

ARNOLD (Leipzig)

**G. Abele und A. Montag: Die Bestimmung von 4,6-Dinitro-o-kresol (DNOc) mit Nitron (1,4-Diphenyl-3,5-endoanilo-1,2,4-Triazolin).** [Inst. f. gerichtl. Med., Westf. Wilhelms-Univ., Münster.] Arch. Toxikol. 17, 206—209 (1958).

Das Winterspritzmittel „Selinon“ wurde aus Organteilen aus ammoniakalisch-wäßriger Lösung ausgezogen und mit Nitron in Essigsäure gefällt. Die weitere Reinigung des gebildeten Niederschlages erfolgte mit Aceton. Eiweißkörper kommen dabei zur Abtrennung. Nach Filtration wurde das Aceton abgedampft und der Rückstand bei 110° C getrocknet. Fettreste wurden mit Äther in der Kälte herausgelöst. Das Gewicht des Rückstandes multipliziert mit 0,63 ergibt die Menge an DNOc. Zur Identifizierung wird der kristalline, gelbe Rückstand in Äthanol gelöst und nach Überführung in das Kresolat die Farbkurve im Beckman-Spektralphotometer zwischen 270 und 470 m $\mu$  aufgenommen. Maxima bei 372 m $\mu$  und 409 m $\mu$  sowie Minima bei 332 m $\mu$  und 295 m $\mu$  wurden dabei erhalten. Aus dem Kresolat kann das DNOc durch salzsaure Hydrolyse freigemacht werden. Als Smp wurde 86° C ermittelt. Außerdem kann mit diesen Kristallen mit KCN die Isopurpursäurereaktion angestellt werden. — Die Reaktion des Dinitro-o-Kresol mit Nitron wurde formelmäßig ausführlich erklärt.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. D. Erdmann und L. Lendle: Vergiftungen mit esteraseblockierenden Insecticiden aus der Gruppe der organischen Phosphorsäure-Ester (E 605 und Verwandte).** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 10, 104—184 (1958).

Monographieartiger Überblick über die physiologischen und pharmakologischen Grundlagen der Giftwirkung der esteraseblockierenden Insecticide aus der Gruppe der Phosphorsäureester.

Nach einem allgemeinen Überblick über Entwicklung und Chemie der Substanzgruppe wird eine umfangreiche Stofftabelle mitgeteilt. Im weiteren wird vorwiegend über das E 605 berichtet. Hierbei sind die Arbeiten des Göttinger pharmakologischen Instituts von großem theoretischem Interesse. Angriffsort der Giftwirkung und Theorie der Fermenthemmung werden dargestellt. Es erscheint fraglich, ob die Giftwirkung allein der Cholinesterasehemmung zugeschrieben werden muß. Die Reaktivierung der geblockten ChE mit PAM (Pyridinaldoximmetojodid) bezieht sich nicht auf die des Zentralnervensystems, da das PAM-Molekül die Blutliquorschranke nicht durchdringt. Im übrigen ist PAM nur in der ersten Phase der Vergiftung wirksam. Nachdem über Resorption und Verteilung des E 605 berichtet wurde, wird im Abschnitt IV die allgemeine Toxikologie unter Einschluß der gerichtsmedizinischen Literatur und die Nachweismethodik dargestellt. Unter den biologischen Nachweismethoden ist die Reaktivierung der ChE nach FRIEDBERG und SAKAI hervorzuheben. Im Kapitel V folgt die Darstellung der pharmakologischen Angriffspunkte und Wirkungsweisen des E 605 unter Berücksichtigung der einzelnen physiologischen Systeme, wobei die Kreislaufwirkung als komplexes Geschehen noch nicht geklärt ist. Die Wirkung auf die Atmung beruht auf einer Schädigung der zentralen Regulation, einer neuromuskulären Zwerchfellähmung und einer bronchospastischen Wirkung. An der Skelettmuskulatur dürfte der Angriffsort an den motorischen Endplatten liegen. Die Wirkung auf das Zentralnervensystem ist von größtem allgemein-biologischen Interesse, da mit Hilfe der P-Ester-ChE-Blocker erstmalig der Nachweis der Bedeutung der ChE für die synaptische Erregungsleitung geführt wurde. Kurze Mitteilung des EEG unter Parathion-Wirkung zeigt den Angriff am Stammhirn, während am Rückenmark die Reflexlähmung interneuronal entsteht. PAM ist hier wirkungslos. Die Wirkung des E 605 auf Blutbild und Serumweißkörper sowie den Zellstoffwechsel wird geschildert [s. zum Vergleich die Arbeit von BORGMANN über die Ähnlichkeit mit der TOCP-Vergiftung im Tierversuch, Dtsch. med. J. 6, 57—62 (1955). Ref.]. Im Abschnitt VI wird Prognose und Behandlung der Vergiftungen abgehandelt. (Hierzu sei die Anmerkung erlaubt, daß der Aderlaß im ersten Stadium der Vergiftung sinnvoll erscheint, wenn eine Bluttransfusion angeschlossen wird [näheres hierzu bei BRUNNER und WEWALKA, Wien. med. Wschr. 104, 875—877 (1954)]. Atropin erscheint nur im ersten (Krampf-) Stadium wirksam. Eine kausale Behandlung mittels ChE-Reaktivierung (HIRAKI und NAMBA) erscheint heute durch die sog. Wilson-Körper, vor allem PAM, möglich. PAM soll in einer Dosierung von 10—20 mg/kg beim Menschen langsam intravenös und gleichzeitig per os gegeben werden, außerdem Atropin. Im Abschnitt VII wird über die Möglichkeit kumulativer Wirkungen berichtet [ergänzend hierzu siehe z.B. im amerikanischen Schrifttum W. T. SUMERFORD u. Mitarb., Arch. industr. Hyg. 7, 283 (1953), im deutschen Schrifttum siehe G. A. ENGELLEN, Münch. med. Wschr. 97, 111 (1955)]. Für die von den Verff. vermißten Hautschäden: PH. JANSON, Z. Haut- u. Geschl.-Kr. 12, 507 (1951) und W. SCHNEIDER Derm. Wschr. 125, 156 (1953/54). Restmengen der P-Ester-Insecticide in Futter- und Nahrungsmitteln erreichen keine gefährlichen Konzentrationen. Mit einem kurzen Hinweis auf die Toxikologie neuerer insecticider P-Ester endet der Beitrag. Es wurden 289 Literaturstellen verwertet und weitere 23 nach Fertigstellung des Manuskripts mitgeteilt. Die Kenntnis der Arbeit muß bei jedem, der sich mit der Toxikologie der genannten Stoffgruppe beschäftigen will, vorausgesetzt werden. PRIBILLA (Kiel)

● Charles S. Petty and Elizabeth J. Moore: **Histochemical demonstration of cholinesterase. Application to forensic pathology.** (Die Histochemische Darstellung der Cholinesterase. Ihre Anwendung in der forensischen Pathologie.) [Louisiana State Univ. School of Med., New Orleans.] [10. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Cleveland, Ohio, 27. II. 1958.] J. forensic Sci. 3, 510—520 (1958).

Die Autoren arbeiteten eine vereinfachte Modifikation der ursprünglich von KOELLE und FRIEDENWALD, später von GOMORI und von BERGNER abgeänderten histochemischen Methode zum Nachweis der Cholinesterase aus und verwendeten bei ihren Versuchen Schnitte von Inter-costalmuskeln, weil sich hier die Zonen der motorischen Endplatten gut darstellen lassen. Nach den Untersuchungen der Verff. an menschlichen Inter-costalmuskeln ist die Cholinesteraseaktivität unfixiert bei Zimmertemperatur 3 Tage, bei  $-4^{\circ}$  bis  $6^{\circ}$  C bis 157 Tage, fixiert — je nach Art der Fixierung — 1 Tag (Formalin), 10 Tage (mit phosphatgepuffertem Formalin pH 7,0), 35 Tage (kaltes Aceton) und bis 150 Tage lang (eimbalsamierte Leichen, Einbalsamierungsflüssigkeit nicht bekannt) nachweisbar gewesen. Die toxischen Phosphorsäure-Ester setzen die Cholinesterase-Aktivität herab oder beseitigen sie völlig. Mit der histochemischen Methode sei es leicht, Vergiftungen mit Schädlingsbekämpfungsmitteln aus der Gruppe der Phosphor-

säure-Ester nachzuweisen. Morde mit solchen Giften seien in Amerika noch nicht bekannt geworden, mit der neuen Methode ließe sich ein entsprechender Fall aufdecken.

SCHWERD (Erlangen)

**Paul Csiky: Botulismusfälle.** [Innenmed. Unfallabt., Hauptstädt. Korányi-Krankenh. Budapest.] Arch. Toxikol. 17, 172—178 (1958).

Mitteilung des klinischen Verlaufs und der Behandlung von 5 typischen Botulismusfällen, von denen 4 binnen 20—25 Tg. einschließlich der Aspirationspneumonie vollkommen aushellten und ein erst am 5. Tage zur stationären Aufnahme gelangter tödlich endete. Differentialdiagnose gegen Atropin-, Methanol- und Bariumvergiftung.

LOMMER (Köln)

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

● **M. G. Serdjukov: Gerichtsmedizinische Gynäkologie und gerichtsmmedizinische Geburtshilfe.** Moskva: Gosudarstvennoe Izdatel'stvo medicinskoj Literatury Medgiz 1957. 395 S. [Russisch].

An den Anfang seines Buches stellt der Verf. einen kurzen Bericht über die geschichtliche Entwicklung der Gynäkologie und Geburtshilfe in Rußland und der UdSSR sowie eine Übersicht über die Entwicklung der russischen und sowjetischen gesetzlichen Bestimmungen zum Schutze des Neugeborenen. Die Bedeutung der hervorragendsten russischen und sowjetischen Gerichtsmediziner für die geschichtliche Entwicklung der Gynäkologie und Geburtshilfe und die Entwicklung der forensischen Gynäkologie wird unterstrichen. In einem einführenden Abschnitt des Buches werden Probleme der Geschlechtsreife besprochen, so unter anderem die Möglichkeit der Feststellung der *Potentia coeundi et generandi*, die Beurteilung der Fähigkeit eine Frucht auszutragen, eine normale Geburt zu gewährleisten und ein Neugeborenes zu nähren. Auch die mit Früh- und Spät reife verbundenen Probleme werden kurz angedeutet. Hermaphroditismus und die Möglichkeit der Feststellung der Geschlechtszugehörigkeit werden in einem kleinen Kapitel anschaulich dargestellt. Besonders umfangreich ist ein Abschnitt über die Verletzung der geschlechtlichen Unberührtheit von Mädchen, in dem die Anatomie, Histologie und Morphologie des Hymens sowie die Feststellung von Verletzungen des Hymens einen großen Raum einnehmen. Methoden der Feststellung von Samenflecken in der Kleidung und von Samen in der Scheide werden angegeben. Eingehend und unter Anführung zahlreicher Beispiele werden die Notzuchtsdelikte, ihre Vortäuschung und ihr Nachweis in einem besonderen Abschnitt abgehandelt. Die Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft, soweit sie gerichtsmmedizinisch von Bedeutung sind, Tragzeit usw. werden im Zusammenhang mit den sowjetischen und ausländischen gesetzlichen Bestimmungen eingehend erörtert. Auch der Begutachtung der Involutionsperiode, den Nachweismöglichkeiten einer stattgehabten Geburt, Geburtsverletzungen, der Frage der Kindesunterschlebung, des Neugeborenen und des Gelebthabens und des Ausgetragenseins wird ein großer Raum gewidmet. Verhältnismäßig kurz werden Geburtstraumen, Ursache des Absterbens von Früchten und des Todes Neugeborener während und kurz nach der Geburt sowie die Kindstötung erörtert, wobei auf die geltenden sowjetischen Gesetze hingewiesen wird. Von besonderem Interesse dürfte ein Kapitel über den kriminellen Abort sein, in dem nach politischen Ausführungen über die Zustände in kapitalistischen Ländern die Entwicklung der gesetzlichen Bestimmungen über den künstlichen Abort in der UdSSR besprochen wird. Nach anfänglicher Freigabe der ärztlichen Schwangerschaftsunterbrechung (1920) wurde der Eingriff im Jahre 1936 strafbar. Im Jahre 1944 wurden Ehrungen für kinderreiche Mütter beschlossen. Im Jahre 1955 wurde jedoch das Gesetz des Jahres 1936 aufgehoben und die Schwangerschaftsunterbrechung durch den Arzt, in Krankenhäusern unter besonderen Voraussetzungen wieder erlaubt. Im Anschluß hieran werden die einzelnen Abortarten besprochen. Besondere Fragen, wie Zusammenhang zwischen Abort und Trauma, Ursachen des Spontanaborts oder die Diagnostik des kriminellen Abortes, werden in Einzelabschnitten abgehandelt. Alle Arten des kriminellen Abortes (instrumentelle Eingriffe, Seifenabort usw.) und alle Komplikationen des kriminellen Abortes (Verletzungen, Luftembolie, Vergiftungen, Infektionen usw.) werden erörtert. Unter Hinweis auf die bestehenden gesetzlichen Bestimmungen, die die Sterilisierung grundsätzlich verbieten, werden die Fälle, in denen Sterilisierungen aus medizinischen Gründen statthaft sind, genannt. Ein weiteres Kapitel des Buches ist Fragen der Begutachtung, der Einschränkung bzw. des Verlustes der Erwerbsfähigkeit durch gynäkologische Erkrankungen gewidmet. Es wird darauf hingewiesen, daß etwa 80% der Tätigkeit der großen