

Blutelemente und Schädigungen der hämatopoetischen Organe sowie auf die übrigen Symptome der Strahlungskrankheit bei normo- und hypothermischen Ratten in parallelen Versuchsreihen zu prüfen. — Anordnung der Versuche: Die Tiere wurden der letalen Dosis von 750 r ausgesetzt, Entfernung von der Strahlungsquelle 42 cm bei 107 r/m. Dabei gingen die normothermen Tiere 4—6 Wochen später an typischer Strahlungskrankheit ein, wobei die histologischen Befunde hauptsächlich Degeneration und Schwinden der Lymphknoten, Destruktion der Lymphocyten und Verringerung der Megakariocyten ergaben. Im agonalen Zustand war das Hämoglobin unter 25% gefallen, die Erythrocytenzahl war weniger als 1750000, Leukocyten waren es weniger als 800 im  $\text{cm}^3$ . Die Reticulocyten verschwinden in 24 Std, das hämatopoetische Gewebe wird insuffizient. — Nach Bestrahlung im Zustand asphyxischer Hypothermie unter  $16^{\circ}\text{C}$  zeigte sich Anämie, jedoch geringen Grades, gastro-intestinales Syndrom, Hämorrhagien, Hautschädigungen und andere Störungen waren erheblich milder. Die Hämatopoiesis war zunächst gestört, nach Tagen oder Wochen erschienen die Reticulocyten wieder, die Funktion des hämatopoetischen Systems trat wieder ganz in Kraft, die Tiere begannen wieder normal zu leben. Ein kleiner Prozentsatz der Tiere ging erst nach 2—3 Monaten ein. Wenn normothermischen Tieren vor und nach der Bestrahlung antianämische Substanzen wie C-Vitamin, Desoxycortison, Vitamin  $\text{B}_{12}$  und ACTH eingespritzt wurden, trat der Tod erst einige Wochen später ein. Antibiotica milderten die Symptome und verlängerten das Leben der bestrahlten normothermischen Tiere von 6 Tagen auf mehrere Wochen. Die antianämischen Faktoren wie auch die Antibiotica, verbunden mit der Hypothermie sind somit ein Schutzmittel vor der letalen X-Strahlendosis, so daß die Mortalität minimal ist. Zufuhr von antianämischen Substanzen vor und nach der Bestrahlung, verbunden mit Hypothermie könnten nach Meinung des Verf. eine wichtige Rolle bei der biologischen Vorbereitung des Menschen für den Flug ins Weltall spielen, als wirksamer Schutz gegen die Radioaktivität.

WALCHER (München)

## Vergiftungen

● C. J. van Nieuwenburg und J. W. L. van Ligten: **Qualitative chemische Analyse.** Dtsch. nach d. 4. holländ. Aufl. besorgte Ausgabe. Wien: Springer 1959. IX, 295 S. u. 4 Abb. Geb. DM 32.—.

Verf. haben die Entwicklung der Nachweisreaktionen der letzten 25 Jahre berücksichtigt und es sind daher vor allem Tüpfelreaktionen und Kristallfällungen für den empfindlichen und raschen Nachweis der einzelnen Stoffe angegeben. Im Vorwort sind sie der Ansicht, „daß es heutzutage wirklich keinen Sinn mehr hat, bei der qualitativen Analyse noch mit Flüssigkeitslachen zu arbeiten, die filtriert und zur Trockne eingedampft werden müssen, und mit Reagenzgläsern mit 20 ml und mehr Inhalt. Eine Tüpfelplatte eine Scheibe Filtrierpapier, eine Zentrifuge und kleine Zentrifugenröhrchen ermöglichen alles schneller und wirklich besser“. Bei der systematischen Analyse der Kationen wird an dem alterprobten Schema der  $\text{H}_2\text{S}$ -Fällung der Metalle festgehalten. Die seltener vorkommenden Elemente sind keineswegs stiefmütterlich behandelt. Der Stoff des Buches ist in folgende Kapitel gegliedert: I. Reaktionen der meist vorkommenden Kationen, II. Reaktionen der Anionen, III. Reaktionen einiger weniger allgemein vorkommender Elemente, IV. Die Vorprüfung: Analyse auf trockenem Wege, V. Systematische Analyse der Kationen, VI. Systematische Analyse der Anionen, VII. Vollständige Kationen- und Anionenanalyse in Mikroausführung, VIII. Die weniger vorkommenden Elemente im System der Mikroanalyse. Außerdem sind in einem Kapitel andere Formen der systematischen Analyse aufgeführt, dann Nachweis von Elementen in organischen Stoffen und Apparaturen zum Ausführen von semiquantitativen Bestimmungen mit Hilfe von Tüpfelreaktionen und zwar die Elektrophographie und die Technik von WEISZ.

E. BURGER (Heidelberg)

● Benno Reichert: **Die Mannich-Reaktion.** Berlin-Göttigen-Heidelberg: Springer 1959. VIII, 195 S. Geb. DM 36.—.

Bei der Mannich-Reaktion, einer unsymmetrischen Kondensation, reagieren 3 verschiedene Partner, nämlich eine CH- oder NH-acide Verbindung, Formaldehyd und eine basische Komponente der Mannich-Base. Als CH-acide Verbindung kommen Ketone, Alkine, Aldehyde, Phenole, Chinone, Mono-, Di- und Tricarbonsäuren und ihre Ester, Ketocarbonsäuren, Sulfinsäuren, Nitroverbindungen und andere in Anwendung. Verf., ein Schüler von MANNICH, bringt in der vorliegenden Monographie eine zusammenfassende Darstellung der bis jetzt mit dieser Reaktion erhaltenen Ergebnisse. Die besondere Bedeutung der Reaktion in der Arzneimittelsynthese ist hervorgehoben. Über die bisher dargestellten C- und N-Mannich-Basen ist im letzten

Teil des Buches eine Übersicht gegeben. Das Buch, das sich vor allem an den synthetisch arbeitenden Organiker wendet, besticht durch seine Übersichtlichkeit der Aufgliederung des vielfältigen Stoffes.

E. BURGER (Heidelberg)

● **W. Specht und K. Fischer: Chemisch-toxikologische Studie an 900jährigen Mumienrelikten.** Unt. Mitarb. von W. KATTE, S. BERG u. HRABOWSKI. Lübeck: Verl. f. polizeil. Fachschrifftum Georg Schmidt-Römhild 1960. 32 S. u. 12 Abb. DM 7.50.

Papst Clemens II., ehemaliger Bischof Suitger von Bamberg, wurde am 25. 12. 1046 inthronisiert und starb bereits im Oktober 1047 in Rom. Der Leichnam wurde wohl 1048 in den Bamberger Dom überführt. 1052 wird in Bamberger Urkunden der steinerne Sarkophag des Papstes genannt. Da Clemens II. auf Befehl Kaiser Heinrichs III. zum Papst gewählt worden war und in Rom erhebliche Widerstände gegen die Papstwahl bestanden, tauchten bald nach dem Tode von Clemens II. Gerüchte auf, daß er nicht eines natürlichen Todes verstorben, sondern vergiftet worden sei. Bereits zeitgenössische Schriftsteller äußerten diese Vermutung und auch LEWIN hat sich diese Auffassung zu eigen gemacht. — Wegen der Luftangriffe wurde im 2. Weltkrieg der Sarkophag gesichert und nach dem Krieg geöffnet. Hierbei ergab sich die einmalige Gelegenheit, eine Klärung der Todesursache zu versuchen. Die toxikologischen Untersuchungen wurden Prof. SPECHT beim Bayer. Landeskriminalamt übertragen. — Als Untersuchungsmaterial standen unter anderem handflächengroße, mumifizierte Gewebsbrocken ohne definierte Strukturen, eine linke 12. menschliche Rippe, einige Haare und verschiedene Textilgewebsreste zur Verfügung. Die Haare erwiesen sich eindeutig als Menschenhaare. In dem mumifizierten Material fiel die Chemolumineszenz-Reaktion nach SPECHT mit 3-Aminophthalsäurehydrazid negativ aus. Hämochromogen und Hämatorporphyrin konnten nicht dargestellt werden. Die Uhlenhutsche Eiweiß-Präzipitin-Reaktion mit Anti-Mensch-Serum verlief negativ, obwohl das Material insgesamt eine schwache Ninhydrinreaktion lieferte. Die histologischen Untersuchungen ergaben amorphe Schollen ohne typische Strukturen, ähnlich wie sie von anderen Autoren bei der Bearbeitung von Mumien aus dem Gräberfeld bei Theben gefunden worden waren. Manche Präparate ließen an einigen Stellen nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin grobe Strukturen erkennen, die mit Wahrscheinlichkeit längs- und querverlaufenden Bindegewebsfaserzügen zugeordnet wurden. Verschiedentlich zeigte sich ein gestrecktes Maschenwerk von Bindegewebsfibrin im polarisierten Licht. Die mikroskopische Struktur des Knochens, insbesondere die lamelläre Anisotropie, erwies sich am entkalkten Schnitt als relativ gut erhalten. — Verff. berichten über gründliche Untersuchungen zur Leichenfauna und -flora. — Es werden interessante Einzelheiten über den Nachweis des Einbalsamierungsmittels gebracht. Benutzt wurde Benzoe, und zwar offenbar nicht das für Zwecke der Heilkunde verwendete Harz, das reichlich Benzoesäure enthält, sondern ein solcher Balsam, der neben wenig Benzoesäure 10—12% Zimtsäure, außerdem etwas Colophonium und ein niedrig schmelzendes, farbloses Harz enthält. Leichenwachs war nicht vorhanden, da die Substanz frei von Calcium und Magnesium und allen höheren Fettsäuren war. An den Untersuchungsstücken fanden sich Salpetersäureablagerungen und -einlagerungen, die die Verff. durch die Verwesung der N-haltigen organischen Substanzen unter Luftzutritt erklären. — Bei der toxikologischen Untersuchung konnte unter anderem Arsen, Quecksilber und Antimon nicht nachgewiesen werden. Dagegen wurde in der Rippe auf spektralanalytischem Wege ein außerordentlich hoher Bleigehalt von 50 mg pro 100 g lufttrockenem Knochen festgestellt. Von der eisenhaltigen, aber bleifreien Oberschicht befreit, entfielen 82,78% des Bleigehalts auf die äußere kompakte Knochenschicht, 5,96% auf die mittlere kompakte Knochenschicht, 11,26% auf die Spongiosa. Die mumifizierten Gewebsbrocken enthielten 2,2 mg-% Blei, während die Schicht des Gewebsbrockens, die als Knochenauflagefläche in Betracht kommt (durch Rinnenbildung gekennzeichnet) nur 0,5 mg-% Blei enthielt. Aus den gefundenen Bleimengen im Knochen und im Gewebe ergeben sich Werte, wie sie nur bei schweren subakuten und chronischen Bleivergiftungen vorkommen. Verff. ziehen aus Menge und Verteilung des Bleis mit Recht den Schluß, daß eine künstliche Bleiimpregnation des Leichnams oder eine postmortale Einwanderung aus bleihaltigen Paramenten oder Leichenbeigaben nicht in Betracht kommt. *Somit ist es als erwiesen anzusehen, daß Papst Clemens II. tödlich wirkende Bleimengen aufgenommen hat* und offenbar auch an einer Bleivergiftung verstorben ist. — Die Knochensubstanz wurde außerdem elektronenmikroskopisch untersucht. Der histochemische Nachweis von Blei konnte in der äußeren Kompakta durch das Silbersulfidverfahren (TMM) geführt werden. Die Arbeit enthält grundsätzliche Hinweise zur Untersuchung von mumifizierten Leichen, die für den Gerichtsmediziner, Toxikologen, Historiker und Archäologen von Bedeutung sein können. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

E. WEINTG (Erlangen)

**W. M. Dowson: Studies in qualitative inorganic analysis. III. Reduction of arsenic (V) with ammonium iodide and subsequent precipitation of arsenic sulphide.** [Studien über qualitative anorganische Analysen. XIII. Reduktion von Arsen (V) mit Ammonium-Jodid und anschließender Fällung von Arsen-Sulfid.] [Technic. Coll., Coventry.] *Mikrochim. Acta* (Wien) 1959, 841—846.

In der Vorschrift der „Midlands Association for Qualitative Analysis“ zur Prüfung auf Kationen wird vor der Fällung mit  $H_2S$  eine Oxydation der Lösung mit Bromwasser empfohlen. Dies ermöglicht eine zufriedenstellende Trennung der Zinn- von der Kupfergruppe. Die Fällung von As-V-Sulfid kann entweder bei stärkerer Acidität (6N-HCl) oder erst nach vorheriger Reduktion zu As III bei niedrigerer Acidität erfolgen. Das letztere Verfahren gestattet es, Arsensulfid von den anderen Kationen der Cu/Sn-Gruppe zu trennen. Zur Reduktion von As (V) eignet sich Ammoniumjodid besser als schwefelige Säure, weil letztere zu Sulfatbildung führt, so daß bei Anwesenheit von Barium  $BaSO_4$  entsteht. Es wurden daher Untersuchungen über das Verhalten von Cu, Sn und Hg bei der Reduktion mit Ammoniumjodid durchgeführt. Die Fällung des Cu mit  $H_2S$  war vollständig. Das Kupfersulfid verhielt sich gegen  $N/2KOH$  als Trennreagens normal. Vierwertiges Zinn wird durch Ammoniumjodid nicht reduziert. Die Fällung des Zinns als Sulfid verlief befriedigend. Auch die Fällung von  $Hg^{II}$  aus einer mit Ammoniumjodid reduzierten Lösung war mit  $H_2S$  vollständig. Lösungen, die Fe(III) und As(V)-Nitrat enthalten, zeigen mit  $H_2S$  keine Sulfatbildung, wenn sie mit Ammoniumjodid reduziert wurden. Bei der Behandlung mit Ammoniumjodid ist aber zu beachten, daß z. B. Selen (IV) und Vanadium (V) auch reduziert werden.

VIDIC (Berlin-Dahlem)

**Theobald Jäckel: Die Verzerrung bei mit R,C-Schaltungen gewonnenen polarographischen Derivationskurven.** [Dtsch. Akad. d. Wiss., Inst. f. Gerätebau, Berlin.] *Z. anal. Chem.* 173, 59—65 (1960).

Die Derivationspolarographie hat den Vorteil, daß es mit ihrer Hilfe oft gelingt, Komponenten noch nachzuweisen, die bei der normalen Polarographie nur eine unmerkliche Verformung der Stufe hervorrufen. Verf. hat eine Differentialgleichung für die ideale polarographische Kurve aufgestellt und die apparative Kurvenverformung in Abhängigkeit von den verschiedenen Meßparametern bestimmt.

WEINIG (Erlangen)

**Adolf-Werner Elbel: Tastpolarographie.** [Abt. MAT, Atlas-Werke A.G., Bremen.] *Z. anal. Chem.* 173, 70—73 (1960).

Verf. bespricht die Vorteile der Tastpolarographie. Dies sind: höhere Auflösbarkeit eng aufeinanderfolgende Stufen, Verringerung des Kapazitätsstromes und Beseitigung der stromabhängigen Krümmung der Polarogramme bei negativeren Potentialen, die auf die Potentialabhängigkeit der Tropfzeit zurückzuführen sind.

WEINIG (Erlangen)

**Morris Katz, R. P. Rennie and Z. Jegier: Air pollution hazards from diesel locomotive traffic in a railway tunnel.** (Gefahren der Luftverunreinigung durch Diesellokomotive in einem Zuggtunnel.) *A.M.A. Arch. industr. Hlth* 20, 493—504 (1959).

Es handelt sich um einen Bericht über die Luftverunreinigung im St. Clair-Tunnel. Die Untersuchungen ergaben, daß die gemessenen Werte zwar unter denen der Sicherheitsvorschrift liegen, daß man aber im Hinblick auf die allgemeine Gesundheitsschädigung, welche durch die Verringerung der Sauerstoffspannung die relative Erhöhung des Stickstoffgehaltes und dem ungewöhnlichen Anstieg der Aldehyde sowie der schwebenden Verunreinigung (Rauch, Staub und Metallteilchen) gegeben sind, doch dazu übergehen müsse, eine Elektrifizierung der Strecke durchzuführen bzw. besondere Luftreinigungsventilatoren (Druckluftventilatoren) einzubauen. Letzteres sei deshalb besonders notwendig, weil durch die stehende Luftsäule auch beim nicht mehr Befahren der Strecke durch Dieselloks die Verunreinigung nur langsam vermindert wird. Bezüglich der Ergebnisse der Einzelanalysen wird auf die Originalarbeit verwiesen.

FRANZ PETERSOHN (Mainz)

**R. Cataldi e M. Fiscella: Il metabolismo delle porfirine in alcune fra le più note intossicazioni professionali.** (Der Porphyrinstoffwechsel bei einigen wichtigen Berufvergiftungen.) [Ist. di Med. Lav., Univ., Genova.] *Med. leg. (Genova)* 7, 137 bis 147 (1959).

Nachdem die vitale Porphyrinsynthese ausführlich abgehandelt ist, beschreiben Verff. an Hand der Literaturangaben und eigener Beobachtungen (keine methodischen Angaben. — Ref.)

die Veränderungen des Porphyrinstoffwechsels bei folgenden Vergiftungen: Blei, CO, Schwefelkohlenstoff, Tetrachlorkohlenstoff, Trichloräthylen, Benzol mit seinen Chlor-, Nitro- und Amidoderivaten, Anilin. — Im wesentlichen zeichnen sich alle diese Vergiftungen durch einen erhöhten (passageren) Protoporphyrinringehalt im Blut um 150  $\gamma$ -% (Normalwerte 25—50  $\gamma$ -%) und eine erhöhte Koproporphyrinausscheidung im Harn von 500—700  $\gamma$ /die (Normalwerte: 60—280  $\gamma$ /die) aus. In erster Linie soll es sich um Koproporphyrin I handeln. MALLACH (Berlin)

**F. Timm und R. Neth: Die normalen Schwermetalle der Niere.** Z. Zellforsch., Abt. Histochem. 1, 403—419 (1959).

Zum Nachweis der Schwermetallspurenelemente wird die Methodik der Umwandlung in Sulfide sowie die physikalische Entwicklung (Sulfid-Silberbild) angewandt. Außerdem wird im Aschbild durch Umsetzung mit Dithizon hauptsächlich die Verteilung des Zink im Gewebe studiert. Die Ergebnisse sind an Nierenschnitten von Hund, Pferd, Ziege, Rind, Hammel, Schwein und Ratte gewonnen worden. 24 Abbildungen von Mikroaufnahmen der Schnitte zeigen anschaulich die Verteilung der Metalle. Im Sulfid-Silberbild konnten die Elemente Eisen, Zink, Kupfer, Cadmium und Blei identifiziert werden. Die nachweisbaren Anteile der Spurenelemente sind meist mobile Bestandteile des Gewebes. Ihr Sitz ist in den Deckzellen der Glomerula, an den Basalmembranen, in den Tubuluszellen und in den Kanälchenlichtungen. Die Hauptmenge der Spurenelemente liegt in den Zellen der Hauptstücke, basal in radiärer Anordnung und apikal in einem schmalen Wall dicht unter dem Bürstensaum. Dieser Wall kann Schwermetalle wie Zink, Kupfer, Blei und Quecksilber enthalten. Verf. diskutieren die Transportform der Spurenelemente, insbesondere am Beispiel der Einverleibung von Quecksilber. Außerdem wird in der Diskussion der Ergebnisse auf die Rückresorption u.a. eingegangen. Auf den Zink- und Kupfergehalt der Muskelzellen wird hingewiesen. E. BURGER (Heidelberg)

**Luciano Moreo: Su una sorgente poco nota di saturnismo: la fabbricazione di virole per lampadine elettriche.** (Über eine wenig bekannte Ursache der Bleivergiftung: die Herstellung von Glühlampensockeln.) [Clin. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 50, 673—678 (1959).

Der Metallsockel von Glühlampen enthält als isolierende Kittsubstanz eine besondere Glasorte („Vitrit“) mit einem Bleisilikatgehalt von 0,35—6%. Bei der Bearbeitungstemperatur von 800° gibt dieses Glas 0,15% seines Bleigehalts in Dampfform ab. Vergiftungen können offenbar auftreten, wenn ein solches Vitrit mit einem höheren Bleigehalt verwendet wird oder die Absaugeanlage defekt ist (wie es hier der Fall war: zwei Arbeiter erlitten schwere Vergiftungen). SCHLEYER (Bonn)

**Gertrude J. Vermande-van Eck and J. Wister Meigs: Changes in the ovary of the Rhesus monkey after chronic lead intoxication.** [Depts. of Obstetrics and Gynecol. and Publ. Health, Yale Univ. School of Med., New Haven.] [15. Ann. Meet., Amer. Soc. for Study and Sterility, Atlantic City, 3.—5. IV. 1959.] Fertil. and Steril. 11, 223—234 (1960).

**H. J. Kähler: Zur Frage der kardiotoxischen Wirkung des Quecksilbers, insbesondere des Saatfruchtbeizmittels „Ceresan“ (Begutachtung).** [Med. Univ.-Klin., Freiburg/Br.] Zbl. Arbeitsmed. 10, 25—31 (1960).

Das kommentierte Referat eines Gutachtens setzt sich mit der interessanten Frage des Kausalzusammenhanges zwischen Vergiftung durch Inhalation des Staubes von quecksilberhaltigen Saatbeizmitteln (z.B. Abavit B, Agrosan, Betoxin 61, Ceresan, Fusariol, Fusatin, Germisan, Lunasan, Oertosan, Panogen, Segetan, Tillantin, Hafertillantin, Tillantin R und Uspulum) und Herztod auseinander. In dem beschriebenen Fall, in welchem die Zeichen eines muskulären Herzversagens im Vordergrund standen und allenfalls eine Quecksilberresorption, jedoch keine Intoxikation stattgefunden haben konnte, wird der Zusammenhang verneint, er wird jedoch in den Fällen für möglich und je nach Schwere der Vergiftung für wahrscheinlich gehalten, in welchen Erregungsleitungsstörungen das Krankheitsgeschehen bestimmen.

SACHS (Hamburg)

**J. A. Bonnell, J. H. Ross and E. King: Renal lesions in experimental cadmium poisoning.** (Nierenveränderungen bei experimenteller Cadmium-Vergiftung.) [Dept. for

Res. Industr. Med., Med. Res. Council, London Hosp., London.] Brit. J. industr. Med. 17, 69—80 (1960).

Ratten erhielten Cadmiumchlorid in 1‰iger wäßriger Lösung intraperitoneal. Große Dosen machten eine hämorrhagische Peritonitis, zwischen 12 Std und 4 Tagen aber keine Veränderungen in Leber und Nieren. — Bei 3mal wöchentlicher Injektion von bis 1 mg Cadmium/kg durch 12 Monate hindurch entstanden tubuläre Atrophie und interstitielle Fibrose, die zwar einige Ähnlichkeiten mit einer ascendierenden Pyelonephritis haben, aber sich von dieser durch die Kombination der Merkmale unterscheiden. Tiere, bei denen nach 5 Monaten mit der Cadmiumzufuhr ausgesetzt wurde, hatten 7 Monate später etwa gleich schwere Nierenveränderungen wie diejenigen Tiere, die 12 Monate lang Cadmium erhalten hatten. — Die Cadmium-Konzentration im Gewebe gleicht der beim Menschen mit chronischer Cadmiumvergiftung. Die Leberkonzentration stieg bis in den 3. Monat an, blieb etwa bis zum 5. Monat gleich und fiel dann, als Cadmiumgaben aufhörten oder geringere Dosen gegeben wurden. Die Nierenkonzentrationen stiegen ebenfalls an, fielen dann aber nur wenig ab, wenn kein weiteres Cadmium gegeben wurde. Ratten mit verkleinerten weiteren Dosen hatten ungefähr die gleiche Konzentration wie die Tiere, die lange kein Cadmium mehr erhalten hatten. — Auch die mit der gleichen Nahrung gefütterten Kontrolltiere zeigten einen, allerdings viel geringeren, langsamen Anstieg der Cadmiumkonzentration. Die Nahrung enthielt cadmiumhaltiges Fischmehl. Diese geringen Konzentrationen störten aber die Ergebnisse des Experimentes nicht.

H. W. SACHS (Münsteri. Westf.)

**Bruno Orsini:** Effetti dell' avvelenamento acuto sperimentale de anidride arseniosa sulle quote corticosurrenaliche ed ematiche in Vit. C. (Die Wirkung des Arsen-III-Oxyds auf den Vitamin C-Gehalt des Blutes und der Nebennierenrinde bei experimenteller akuter Vergiftung.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 7, 157—167 (1959).

Eine Verminderung des Ascorbinsäurespiegels im Blut ist seit 1945 bei Arsenvergiftungen bekannt (FROMMEL et al.), sie tritt aber auch bei Erfrierungen, Verbrennungen, Diphtherie, Tetanus sowie bei Benzol-, Phosphor- und Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen auf, so daß ein Zusammenhang mit der Selyeschen Streß-Theorie erwogen wurde. Da nun seit SZENT-GYÖRGYI (1927) und BOURNE (1933) Ascorbinsäure histochemisch auch in der Nebennierenrinde nachweisbar ist, untersucht Verf. bei 10 Meerschweinchen gleichzeitig biochemisch den Ascorbinsäuregehalt des Blutes und histochemisch den der Nebennierenrinde, nachdem die Tiere intraperitoneal 1% As-III-Oxydlösung (1 ml/100 g Körpergewicht) erhalten hatten. Da die Überlebenszeit unter diesen Bedingungen 3—4 Std beträgt, wurden die Tiere nach 2½ Std dekapitiert, ebenso 10 Kontrolltiere. Blut und Nebennieren wurden nach folgenden Methoden untersucht: a) *histochemisch* (Methodik nach GIROUD-LEBLOND, modifiziert nach SORA): Gewebe in dunkler Kammer in 5,4% Saccharose-Lösung waschen, 30 min in 10% Silbernitratlösung, angesäuert mit 1 ml Eisessig bringen, anschließend 90 min in Na-Sulfit und 60 min in Hyposulfit entwickeln, am Licht mit aq. dest. spülen, über 50% Alkohol in Paraffin einbetten. Gegenfärbung mit Alauncarmin oder Lichtgrün. — b) Biochemisch nach ROE-KUETHER (rotes Hydrazon der Dehydro-Ascorbinsäure): 5 ml Blut mit 6% Trichloressigsäure tropfenweise enteiweissen, zentrifugieren, überstehende Lösung abdekantieren und mit 0,75 g vorher angesäuertem Norit (= aktivierte Tierkohle, Ref.) versetzen, filtrieren, und zu 4 ml Filtrat 1 gt. Thioharnstoff sowie 1 ml Dinitrophenylhydrazin geben, 3 Std im Wasserbad bei 37° C belassen, in eisgekühlte Cuvetten überführen und 5 ml 85%ige Schwefelsäure zugeben. Nach Abkühlung (etwa 30 min) bei Schichtdicke von 16 mm und 624 nm Wellenlänge photometrieren. Als Leerwert läuft unter gleichen Bedingungen eine Filtratprobe ohne Hydrazinzusatz. — *Ergebnisse:* a) Histochemisch lassen sich bei den nicht vergifteten Tieren Silbergranula in den Rindenzellen — am schwächsten in der Zona glomerulosa, stärker in der Zona fasciculata und am stärksten in der Zona reticularis — nachweisen. Im Gegensatz zu GIROUD-LEBLOND fand Verf. die Granula nicht paranukleär, sondern in der Zellperipherie. Bei den arsenvergifteten Tieren ließen sich nur vereinzelte silberpositive Zellbezirke nachweisen. b) Biochemisch betrug der durchschnittliche Ascorbinsäuregehalt des Blutes bei unbehandelten Tieren 0,85 (0,6—1,2) mg-%, bei den vergifteten Tieren dagegen nur 0,26 (0,2—0,4) mg-%. — In Analogie zu dem irreversiblen Selenatz der Ascorbinsäure schließt Verf. auf eine direkte Wirkung des Arsen-III-Oxyds auf die Ascorbinsäure. Eine Vereinbarung mit der Selyeschen Streß-Theorie wird nicht angenommen, da die Zeit zwischen Vergiftung und Exitus zu kurz ist, um eine spontane Erschöpfung der Ascorbinsäure im Blut zu erzeugen.

MALLACH (Berlin)

**Reinhard L. Friede: Subacute boron hydride intoxication in rats. Neuropathological and histochemical investigations.** (Subakute Borhydridvergiftung an Ratten. Neuropathologische und histochemische Untersuchungen.) [Aero Medical Laboratories, Wright Air Development Center, Dayton, Ohio, USA.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth* **20**, 448—454 (1959).

Zur Erzielung einer subakuten Vergiftung erhielten 30 männliche Ratten innerhalb von 2—4 Wochen nach und nach etwa 0,28—0,575 cm<sup>3</sup> „HEF-3“, einen dekaboranhaltigen, energie-reichen Treibstoff, cutan appliziert. Jeweils nach 1—2 Std traten zentralnervöse Erscheinungen auf: zunächst Excitation, dann Depression. Diese erreichten nach etwa 6 Std ihren Höhepunkt und waren jeweils am folgenden Tage abgeklungen. Dreimal trat ein tödliches Koma ein. Die nach dem Versuch getöteten Tiere wiesen an der Applikationsstelle blasse, bis in Coriummitte vordringende Nekrosen mit leukocytärem und hyperämischem Randsaum auf. Histologisch wurden lediglich Vergrößerungen der Nervenzellkerne und Fetteinlagerungen im Capillarendothel der grauen Substanz des Gehirns beobachtet. Hinsichtlich Glykogen, Eiweißen und Bernsteinsäuredehydrogenase waren histochemisch charakteristische Veränderungen nicht nachzuweisen.

WURMELING (Freiburg i. Br.)

**R. Fabre, R. Chary, P. Bocquet et R. Jayot: État actuel de la toxicologie des hydrures de bore.** (Stand der Toxikologie der Borwasserstoffe.) *Arch. Mal prof.* **20**, 701—712 (1959).

Literaturübersicht bis 1958 mit Zusammenstellung der Eigenschaften industriell wichtiger Borane ( $B_nH_{n+4}$ ) und Dihydroborane ( $B_nH_{n+6}$ ), der Ätiologie, Symptomatologie und Prophylaxe der Vergiftungen mit Di-, Penta- und Dekaboran. Das klinische Bild ist beim Diboran durch dyspnoische Erscheinungen (Lungenödem) und Fieber, beim Pentaboran durch zentralnervöse Störungen (Krämpfe, Verwirrtheit, Gedächtnisausfälle) gekennzeichnet. Pathologisch-anatomische Befunde nur auf Grund von Tierversuchen. Spezielle Nachweismethoden existieren nur für die Prüfung der Atmosphäre; bei Vergiftungen wurde eine Erhöhung des Blut-Bor-spiegels gefunden. Wegen der hohen Toxizität und cumulativen Wirkung (besonders beim Pentaboran) ist der Umgang mit Stoffen dieser Gruppe noch gefährlicher als mit den meisten anderen Gasen und Dämpfen von gewerbe-toxikologischer Bedeutung. BERG (München)

**Georg Kimmerle: Vergleichende Untersuchungen der Inhalationstoxizität von Schwefel-, Selen- und Tellurhexafluorid.** [Toxikol. u. gewerbehyg. Laborat., Farbenfabr. Bayer AG, Wuppertal-Elberfeld.] *Arch. Toxikol.* **18**, 140—144 (1960).

Schwefelhexafluorid findet ausgedehnte Verwendung als Isoliergas in elektrischen Vorrichtungen. Seine Toxizität ist sehr gering, als MAK wurden schon früher 1000 ppm vorgeschlagen. Inhalationsversuche an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen bestätigten die früheren toxikologischen Erfahrungen. Bei gleicher Versuchsanordnung zeigten Selen- und Tellurhexafluorid wesentlich höhere Toxizität, welche auf eine Schädigung der Atemorgane mit Lungenödem zurückgeführt wird. Bei gleichem chemischen Aufbau wird die erhöhte Toxizität der Selen- und Tellurverbindungen auf die leichtere Hydrolisierbarkeit, bedingt durch den größeren Atomradius des Zentralatoms, zurückgeführt. Die Inhalationstoxizität von  $SeF_6$  und  $TeF_6$  übersteigt jedoch die von Fluor, Fluorwasserstoff, Selen- und Tellurhydrid. Es wird eine MAK von 0,025 ppm vorgeschlagen.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**Josef Schormüller: Durchführung des Strahlenschutzes. Überwachung der Nahrung.** [Inst. f. Lebensmittelchem. u. Lebensmitteltechnol., Techn. Univ., Berlin.] *Bundesgesundheitsblatt* **2**, 337—340 (1959).

Es handelt sich um einen Fortbildungsvortrag, den Verf. vor den Ärzten des Öffentlichen Gesundheitsdienstes in Berlin gehalten hat. Der Gehalt von radioaktiven Substanzen in unseren Nahrungsmitteln stammt entweder vom sog. Fall out, erzeugt durch die Atombombenversuche, oder von der Konservierung von Nahrungsmitteln durch Strahlen. Nach klinischen Untersuchungen steigt der Gehalt der Nahrungsmittel an radioaktiven Substanzen an. Amerikanische Nachrichten, nach denen die Toleranzgrenzen bereits erreicht oder überschritten sind, haben sich nicht als richtig herausgestellt. Für die deutschen Nahrungsmitteluntersuchungsanstalten hält Verf. eine Ausarbeitung von Standardmethoden für erforderlich, außerdem wären die notwendigen Apparaturen zu beschaffen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Alberto M. Multedo: La tromboelastografia nell' intossicazione acuta sperimentale da ossido di carbonio.** (Die Thromboelastographie bei experimenteller akuter Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 79, 216—218 (1959).

Acht Meerschweinchen wurden unter einer „Glasglocke“ der Einwirkung von Leuchtgas auf die Dauer von 9—25 min ausgesetzt. (Die Arbeit enthält keinen Hinweis auf die Größe des Glasbehälters bzw. auf die Menge des Gasdurchflusses und die jeweils entstandenen Kohlenoxyd-Hämoglobin-Konzentrationen. Ref.) Fünf weitere Tiere wurden zu Kontrolluntersuchungen benutzt. Verf. vertritt nach den erhaltenen Ergebnissen der Blutuntersuchungen die Auffassung, daß unter der Einwirkung von Kohlenoxydgas es zu einer Herabsetzung der Geschwindigkeit zur Thromboplastin-Fibrin- und Thrombinbildung sowie zur Freisetzung von Antiprothrombin-Substanzen kommt.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**H. Thiele: Zur Begutachtung von Kohlenoxydvergiftungen.** [Klin. u. Poliklin. f. Berufskrankheit., Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbild., Berlin.] *Dtsch. Gesundh.-Wcs.* 15, 354—359 (1960).

Die Diagnostik und Beurteilung einer chronischen CO-Vergiftung, die Verf. im wesentlichen als eine Zwischenhirnschädigung ansieht, kann mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden sein, da sie häufig klinisch keine Besonderheiten bietet bzw. anfänglich die subjektiven Beschwerden ähnlich bunt und wechselnd sind wie bei einer vegetativ bedingten Dystonie. Nach Ansicht des Verf. müssen folgende Punkte erfüllt sein, ehe klinisch eine Anerkennung als chronische CO-Schädigung erfolgen kann. — 1. Nachweis einer fortgesetzten CO-Einatmung (Raumluftwerte über bzw. um 0,01% CO). 2. Beschwerdekomples (Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Magen-Darmstörungen) abhängig von der individuell bedingten Reizschwelle und körperlichen Disposition. Herabsetzung des Intellekts. 3. Variable neuralgische Veränderungen (Reflexabweichungen, Anisokorie, Doppeltsehen, Sensibilitätsstörungen usw.). 4. Unspezifische Veränderungen des EEG (Hinweis auf CO-Schädigung). 5. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen, Skotome, besonders für Farben (vorwiegend blau und grün). 6. Herabsetzung der oberen Hörgrenze (C 5-Senke ab Frequenz von 2000 im Audiogramm). 7. Pathologisches Verhalten im Volhard-Trinkversuch (Unter- oder Überschreitung der 4 Std.-Harnmenge von 700 oder 1300 ml). 8. Pathologisches Verhalten im Volhard-Trinkversuch bei gleichzeitiger Injektion von 3 V.E. Hypophysin intramuskulär (Unter- oder Überschreitung der 4 Std.-Harnmenge von 300 oder 600 ml). 9. Pathologisches Verhalten der Blutzuckerkurve bei Traubenzucker-Doppelbelastung nach STAUB-TRAUGOTT (starre Kurvenverläufe, Ataxien, diabetogene Kurven). 10. Pathologisches Verhalten der Blutzuckerkurve nach Injektion von 1 mg Adrenalin subcutan (starrer Kurvenverlauf). 11. Erhöhung der Erythrocytenzahl (über 5,2 Mill bei Männer, über 4,8 Mill. bei Frauen). Selten! Ist die Untersuchung bei mehr als 7 Punkten des Schemas positiv verlaufen, ist fast ausnahmslos die Diagnose einer CO-Schädigung zu stellen. Außer bei chronischen Erkrankungen hat sich dieses Schema auch bei der Diagnose von Spätfolgen einer akuten CO-Vergiftung auf Grund vieler Erfahrungen des Verf. bewährt. Nach Ansicht des Verf. besteht zur Zeit keine andere Möglichkeit, eine chronische CO-Intoxikation von einer Cerebralklerose, von Neurosen und anderen psychischen Veränderungen sicher abzugrenzen. ARNOLD (Leverkusen)

**Vladimír Porubský: Beitrag zur Problematik der Fälle des Ertrinkens im Badezimmer.** [Lehrstuhl f. gerichtl. Med. d. LFUK Bratislava Č.S.R.] *Soudní lék.* 4, 156—159 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1959) [Slowakisch].

CO-Vergiftung und nachfolgendes Ertrinken. Das CO entstand durch unvollkommene Verbrennung eines alten beschädigten und nicht fachmännisch montierten Gasboilers. Forderungen zur Unfallverhütung: Entsprechende Lüftungseinrichtungen im Baderaum, fachmännische Montage, periodische Kontrollen auf Erhaltungszustand und Funktion des Gasboilers, auch auf seine Größe im Verhältnis zum Raum, automatische Sicherungen am Apparat, Aufklärung in Presse, Rundfunk und Fernsehen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Fulvio Omero: Considerazioni medico-legali su due casi di tentato omicidio con ossido di carbonio.** (Gerichtsmedizinische Betrachtung über zwei Fälle von Mordversuch mit CO [Leuchtgas].) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Trieste.] *Riv. Med. leg. Legislaz. sanit.* 1, 305—316 (1959).

Es wird eine detaillierte Schilderung der beiden Vorkommnisse gegeben. Im Anschluß daran werden allgemein bekannte toxikologische Daten über CO einschließlich solche über die

Thermodynamik der natürlichen Ventilation von Räumen mitgeteilt. Auf Grund der hier vorliegenden Gegebenheiten reichte in beiden Fällen die zustande gekommene Konzentration in der Raumluft nicht aus, um den Tod herbeizuführen. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**M. Vámoši, A. Ševčíková und J. Keleti: Ein Beitrag zu den plötzlichen Todesfällen der Säuglinge an alimentärer Methämoglobinämie.** [Lehrst. f. gerichtl. Med. und f. Hygiene d. Univ. Bratislava.] Soudní lék. 5, 12—16 mit dtsh., franz. u. engl. Zus. fass. (1960) [Slowakisch].

Die bräunlichen Verfärbungen an Totenflecken und Organen führten zu einer chemischen Untersuchung des Blutes: 27 % Methämoglobin. Das Kind war künstlich ernährt und im Brunnenwasser des Hauses waren fast 500 mg/l Nitrate. Daraufhin wurden die Sektionsprotokolle von Kindern im ersten halben Lebensjahre durchgesehen und dabei 4 weitere ähnliche Fälle wahrscheinlich gemacht: künstliche Nahrung mit Brunnenwasser, im Wasser erhöht Nitrate und im Blute der Familienangehörigen erhöht Methämoglobin. — Vorschläge zur Vorbeugung: Anschluß an die öffentliche Wasserleitung und Sorge in der Mütterberatung für einwandfreies Wasser bei künstlicher Ernährung der Säuglinge. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**A. Zarone e A. Scala: Le modificazioni elettroforetiche delle proteine e delle lipoproteine seriche nell'intossicazione acuta sperimentale da anilina.** (Die elektrophoretischen Veränderungen der Proteine und Lipoproteine des Serums bei der experimentellen akuten Anilinvertgiftung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 1365—1372 (1959).

Es wird das elektrophoretische Bild der Proteine und Lipoproteine des Serums beschrieben, das bei Kaninchen mit akuter Anilinvertgiftung auftritt. Die 5 Versuchstiere hatten 1,5 g Anilin in 3 aufeinanderfolgenden Verabreichungen in Abständen von 20 min bekommen. Nach 50 bis 60 min war der Tod eingetreten. — Das elektrophoretische Bild der Serumeiweißkörper zeigt keine wesentlichen Veränderungen, was durch die kurze Dauer der toxischen Syndrome erklärt wird. Im Gegensatz dazu finden wir wesentliche Veränderungen bei den  $\alpha$ -Lipoproteinen und  $\beta$ -Lipoproteinen: bei ersteren im Sinne eines starken Ansteigens, bei letzteren eines Absinkens. Es werden die beiden möglichen hypothetischen Erklärungen dafür gegeben, daß einerseits das Anilin aus den komplexen  $\beta$ -Lipoproteinen Lipoidfraktionen mit niedrigem Molekulargewicht abspaltet und somit das Ansteigen der  $\alpha$ -Lipoproteine auf Kosten der  $\beta$ -Lipoproteine geht, oder aber, daß es zu einer Mobilisierung von Lipoidsubstanzen niedrigen Molekulargewichtes aus den Organdepots kommt. Schließlich wird auf den ähnlichen Wirkungserfolg von Heparin und Anilin bei verschiedener Wirkungsweise hingewiesen. WERNER (Wien)

**A. Hübner: Einatmung von Tri-Dämpfen keine Berufskrankheit.** Mschr. Unfallheilk. 63, 26—30 (1960).

Ein 32jähriger Mann bekam 1—2 Std nach Trichloräthyleneinatmung Übelkeit, Brechreiz und Kopfschmerzen. Eine zunehmende Armlähmung wurde vom Erstgutachter als eindeutige Folge der Trichloräthylentoxikation bezeichnet. Das Obergutachten einer psychiatrisch-neurologischen Klinik lehnte den Zusammenhang ab mit Hinweis auf das Vorliegen einer chronischen Nierenerkrankung und eines Nikotinabusus (70 Zigaretten täglich). Es handele sich um eine aus anderen Ursachen entstandene Thrombangiitis obliterans. Das dritte Gutachten pflichtete dem zweiten bei, da die Trichloräthyleneinwirkung in Form einer höchstens 20 min dauernden Einatmung von Dämpfen nicht zu den Zeichen einer schweren akuten Trichloräthylentoxikation geführt hatte und weil man bei der höchstens alle paar Wochen erfolgten gleichartigen Exposition nicht von einer chronischen Trichloräthylentoxikation sprechen könne. Nur bei eindeutig chronischen oder massiven akuten Vergiftungen mit Reizwirkung auf die Schleimhäute der Augen und der Respirationswege könnten sich Veränderungen zeigen, wie sie beim Patienten beobachtet wurden. Für die Hervorrufung solcher Erscheinungen sei die nachgewiesene Trichloräthyleneinwirkung zu kurz gewesen. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**N. Lioia, O. Elmino e A. Rossi: Tossicità del 1—2 dicloroetano. II. Ricerche di citochimica ematologica.** (Über die Toxizität von 1,2-Dichloräthan.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 1400—1408 (1959).

Es wurde sowohl die akute als auch die chronische Toxizität obiger Verbindung an Kaninchen geprüft. Beim akuten Versuch wurden 10 Tiere für je 4 Std einer Konzentration von 3000 ppm über 5 Tage ausgesetzt. Die chronische Toxizität wurde in der Weise geprüft, daß an 5 Tagen



pro Woche jeweils für 2 Std ebenfalls 10 Tiere einer Konzentration von gleichfalls 3000 ppm ausgesetzt wurden. Blutuntersuchungen wurden auf Lipide (Methode von SCHEEHAN und STOREY) auf Peroxydasen (nach UNDRITZ), auf Polysaccharide (nach HOTCHKISS und SCHIFF) und zur Feststellung von Desoxyribonuclein-Säuren (nach FEULGEN) durchgeführt. Die entsprechenden Untersuchungen beim chronischen Versuch wurden nach 30, 60 und 90 Tagen vorgenommen. Als Ergebnis der Arbeit teilen die Autoren mit, daß mit Ausnahme einer Herabsetzung der Leukolipide keine Veränderungen festgestellt werden konnten.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**N. Lioia e S. Fondacaro: Tossicità dell' 1—2-dicloroetano. III. La funzionalità epatica dell'intossicazione sperimentale.** (Toxicität von 1,2-Dichloräthan. III. Die Leberfunktion bei experimenteller Vergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 1524—1539 (1959).

In akuten Versuchen erhielten 10 Kaninchen 4 Std täglich 3000 ppm Dichloräthan, weitere 10 dieselbe Konzentration 2 Std am Tag, 5 Tage/Woche, 60mal [II. Mitt.: GUARINO und LIOIA, Folia med. 41, 676 (1958)]. Die meisten Tiere der 1. Gruppe starben zwischen dem 5. und 8. Tage; Narkose trat bald auf, dann bei jeder Exposition; beim 2. oder 3. Mal vorübergehende Parese der hinteren Extremitäten. Die Tiere der 2. Gruppe zeigten nur Freßunlust; 4 Tiere starben am 22., 42., 45. und 53. Tage. — Elektrophoretische Bestimmung der Serumproteine und Leberfunktionsprüfung (verschiedene Methoden), im akuten Versuch am 4. und 7. Tage, im chronischen Versuch am 60. und 90. Tage. Der Eiweißstoffwechsel war deutlich gestört; Albumin-Abnahme,  $\gamma$ -Globulin-Zunahme in akuten und chronischen Versuch. Ebenso war die Bromsulphophthaleinausscheidung deutlich verändert. Die übrigen Funktionsproben gaben kein einheitliches Bild.

K. RINTELEN (Berlin)

**A. Guarino, N. Lioia e S. Fondacaro: Tossicità del 1—2 dicloroetano. IV. Reperti anatomo-patologici.** (Toxicität von 1,2-Dichloräthan. IV. Anatomisch-pathologische Befunde.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 1540 bis 1551 (1959).

Die Versuchstiere der vorhergehenden Mitteilung (vgl. vorstehendes Referat) wiesen vorwiegend Leber- und Nierenparenchymveränderungen auf (8 histologische Bilder): nekrotisch-hämorrhagische Bilder im akuten, degenerative Erscheinungen der Epithelien im chronischen Versuch. Sonst zeigte nur die Milz im chronischen Versuch Hyperplasie, andere Organe waren kaum betroffen. — Hinweis auf ein etwas anderes pathologisches Bild in einem akuten tödlichen Vergiftungsfall mit Granosan (70% Dichloräthan, 30%  $\text{CCl}_4$ ; vgl. frühere Mitteilung).

K. RINTELEN (Berlin)

**N. Lioia, S. Fondacaro e O. Elmino: Tossicità del 1—2 dicloroetano. V. Prove di funzionalità renale.** (Toxicität von 1,2-Dichloräthan. V. Nierenfunktionsprüfungen.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 1552—1557 (1959).

(Methodik vgl. vorhergehende Mitteilungen.) — Feststellung des Glomerulusfiltrats, der p-Aminohippursäure-Clearance, der maximalen Tubulus-Ausscheidung und einiger daraus errechneter Werte. — Das Glomerulusfiltrat zeigte keine Veränderungen; die Clearance sank im akuten Versuch im Mittel um 8,24 (3—20) ml; die Tubulus-Ausscheidung fiel um 1,96 (1,3 bis 2,5) mg im akuten, um 1,29 (0,8—2,8) mg im chronischen Versuch. Die Tubulusfunktion war am stärksten betroffen.

K. RINTELEN (Berlin)

**G. Rozera, O. Elmino e G. Colicchio: Studio sulla crasi ematica. L'emocoagulazione e la funzione epatica nel benzolismo sperimentale.** (Untersuchung über die Blutzusammensetzung. Blutgerinnung und Leberfunktion unter der experimentellen Benzolvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 1373—1399 (1959).

Obwohl die Benzolwirkung auf Hämatopoese und Leberfunktion bereits hinlänglich bekannt ist, glauben Verff. zu systematischen Untersuchungen im Hinblick auf Leberfunktion und Blutgerinnung berechtigt zu sein. — 20 männliche Kaninchen von 2,5 kg Durchschnittsgewicht erhielten 30% Benzol in Olivenöl (1 ml/kg/die). Sie starben zwischen dem 32. und 37. Tag, 2 Ausnahmen am 27. und 29. Tag. Neben dem üblichen Blutstatus wurden die Gerinnungs- und

Prothrombinzeit, das Retraktionsvermögen der Coagula, Zahl und Gerinnungsfähigkeit der Thrombocyten und der Fibrinogengehalt vor und dann alle 10 Tage nach der 1. (subcutanen) Benzolinjektion untersucht. Zur Prüfung der Leberfunktionen dienten der Glykokoll- und Bromthaleintest, die Takata-Reaktion und die Mikro-Elektrophorese nach ANTWEILER/SWENSON. — Erythrocyten und Leucocyten nahmen bis zur 3. Dekade ständig ab, wobei eine „normo-hypochrome“ Anämie und eine Neutropenie bei relativer Lymphocytose zu verzeichnen waren. Im Knochenmark traten in den roten und weißen Entwicklungsstufen Entwicklungsstörungen erst in der 2. bzw. 3. Dekade auf. Die Gerinnungszeit nahm progressiv zu, das Retraktionsvermögen entsprechend ab. Höchstwerte waren in der Gerinnungszeit mit 22 und 160 min, in der Prothrombinzeit mit 29 sec zu beobachten. Der Fibrinogengehalt war um 100 bis fast 400% (bezogen auf die Ausgangswerte von 215 und 418 mg-%) vermindert. Die Thrombocytenzahl sank von der 1. Dekade an fortlaufend. Elektrophoretisch war das Gesamteiweiß nicht signifikant herabgesetzt, das Albumin allerdings vermindert, die Globulin-Fractionen, insbesondere die  $\beta$ -Fraktion von der 2. Dekade an vermehrt. Hinsichtlich der Leberfunktion war im Glykokolltest von der 2. Dekade an eine verzögerte Desaminierung (s. auch A. GRANATI et al.: diese Z. Ref. Nr. 43 067), im Bromthaleintest erst in der 3. Dekade eine mäßig verzögerte Ausscheidung festzustellen. Die Takata-Reaktion war am Ende der 2. Dekade leicht, am Ende der 3. bei 70% der Versuchstiere (deutlich) positiv (keine näheren Angaben — Ref.). Einzelheiten sind dem umfangreichen Tabellenmaterial zu entnehmen. — Verf. schließen aus diesen Untersuchungsergebnissen, daß zur Frühdiagnose der Benzolvergiftung die Blutungs- und Gerinnungszeit infolge der gestörten Leberfunktion besser geeignet sind, als morphologische Untersuchungen des medullären und peripheren Blutbildes. (In diesem Zusammenhang darf auf die aufschlußreiche Arbeit von SILVIA GÁBOR: diese Z. Ref. Nr. 36 880 hingewiesen werden. — Ref.)

MALLACH (Berlin)

**Fr. Meyer und L. Kerk: Über die percutane Resorption von Eserin aus Benzol und einigen verwandten Lösungsmitteln.** [Pharmakol. Inst., Univ., Hamburg.] Arch. Toxikol. 18, 131—139 (1960).

Lösungsmittel können als Vehikel die Resorption durch die intakte Haut von sonst nicht resorbierbaren Stoffen ermöglichen. Verf. benutzten Eserin, welches pharmakologisch leicht nachzuweisen ist, um die Resorptionsgeschwindigkeit von Benzol und anderen aromatischen Verbindungen durch die intakte Haut von Mäusen zu bestimmen. Für Benzol, p-Cymol, Cumol, Mono- und Dichlorbenzol ermittelten sie auf diese Weise eine Resorptionsgeschwindigkeit von etwa 2—3 mm<sup>3</sup>/cm<sup>2</sup>/Std. Die Aufnahme von Benzylchlorid, -acetat, -propionat, -butyrat und -benzoat, Benzoesäureäthylester, Phenyläthylacetat, p-Kresoläthyläther, Diphenyläther und p-Methylacetophenon durch die Mäusehaut erfolgte etwas langsamer. Bei Anwendung von Phenylmethyl- und -äthylalkohol, Salicylsäuremethyl- und -amylester, Phenyllessigsäuremethyl- und -äthylester und Benzylformiat konnte keine Eserinwirkung beobachtet werden.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**Rutherford T. Johnstone: Death due to dioxane?** (Tod durch Dioxan?) A.M.A. Arch. industr. Hlth 20, 445—447 (1959).

Verf. berichtet über einen Fall tödlicher Vergiftung mit Dioxan (Diäthylendioxyd), bei der der Geschädigte eine Woche lang höheren Konzentrationen des als Lösungsmittel verwendeten Mittels an seiner Arbeitsstelle ausgesetzt war. Der Patient klagte über schwere in beide Lendenregionen ausstrahlende Oberbauchschmerzen. Es bestand Spasmus der hinteren Lumbalmuskulatur und unter Blutdruck- und Pulsanstieg, schweren Suboccipitalkopfschmerzen, Konvulsionen und Cyanose entwickelte sich Bewußtlosigkeit. Nach vorübergehender Besserung durch Sauerstoffgabe kam es zu Agitiertheit, Anurie und unter Hirnstammzeichen zum Tode. Die histologische Untersuchung ergab: herdförmige Nekrosen der Nierenrinde mit ausgedehnten interstitiellen Hämorrhagien, zentrilobuläre Leberzellnekrose, Bronchopneumonie sowie Hirnerweichungsherde nach Anoxie und Hirnödem. — Das Dioxan kam im mitgeteilten Fall per inhalationem (Konzentration im Raum und Arbeit direkt über dem Behälter) und durch Hautresorption (wiederholtes Eintauchen der Hände) zur Aufnahme. Verf. kommt zum Schluß, daß zwar tägliche Einwirkung von Dioxan in verträglicher Konzentration, wie bei der üblichen Verwendung als industrielles Lösungsmittel, beim Menschen keine pathologischen Störungen hervorruft, dagegen ungewöhnlich hohe Konzentrationen bei Inhalation und Hautresorption akute Krankheit und möglicherweise Tod zur Folge haben. Es scheint, daß dabei Hirn- sowie Leber- und Nierenbeteiligung die Hauptrolle spielen.

REIMANN (Berlin)

**Pietro Miani e Giorgio Vidoni: Alcoleemia e funzionalità olfattiva.** (Alkoholwirkung und Geruchfunktion.) [Ist. di Clin. ORL, Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ. Parma.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 79, 203—205 (1959).

Verf. untersuchten eine Gruppe von 12 Personen auf Ausfallserscheinungen in der Geruchssphäre unter Alkoholkonzentrationen zwischen 0,38 und 1,45‰. Die Geruchqualitäten wurden in 4 Bereiche eingeteilt: 1. die reine Geruchwahrnehmung, 2. eine olfaktorisch-trigeminale 3. eine olfaktorisch-geschmackliche und 4. eine olfaktorisch-trigeminale-geschmackliche Komponente. Schon bei einem Blutalkoholspiegel von 0,43‰ traten bereits merkbare Störungen auf. In einem Falle kam es sogar schon bei 0,65‰ zu einem völligen Ausfall der Geruchsfunktion. Aus den geringen Untersuchungszahlen läßt sich jedoch ein abschließendes Bild nicht gewinnen da insbesondere Kontrolluntersuchungen vollständig fehlen. GREINER (Duisburg)

**K. Leonhard: Zur Psychologie der chronischen Trinker.** [Univ.-Nervenclin., Charité Berlin.] *Dtsch. med. Wschr.* 84, 1474—1478 (1959).

Verf. sieht in seiner Klinik zahlreiche Trinker. Er kann sich der Auffassung nicht anschließen nach welcher die echten Dipsomanen sehr selten sein sollen; es gibt auch chronische Dipsomane die auch außerhalb ihrer Verstimmungszustände trinken und sich durch nichts davon abhalten lassen. Hier ist jegliche Behandlung zwecklos. Bei den zunächst Geheilten besteht eine große Gefahr darin, daß sie sich von der Auffassung nicht abbringen lassen, nach längerer Abstinenz könne der Genuß von wenig Alkohol nicht schaden. Es handelt sich hier meist um den Beginn eines Rückfalls. B. MUELLER (Heidelberg)

**Doris Lerch: Administrative Trinkerversorgung und Antabuskuren in Basel in den Jahren 1947—1957 und ihre Ergebnisse.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Basel.] *Z Präv.-Med.* 4, 381—398 (1959).

Der Untersuchung liegen 168 Fälle bei der Trinkerversorgung und 110 bei Antabuskuren zugrunde. Beide Beobachtungsgruppen umfassen nur Gewohnheitstrinker. Durch die Versorgung konnten 19,6% der Trinker (17,8% Männer und 23% Frauen) positiv beeinflusst werden durch die Antabuskur wurden 22,4% (19,4% Männer und 36% Frauen) gebessert. Beide Erziehungsmaßnahmen halten sich somit die Waage, sie ergänzen sich (bei manchem Alkoholiker kamen beide Methoden zur Anwendung) auf insgesamt 27,7% positiv beeinflusster Trinker. Durch die Antabuskur ist somit die Prognose der schwersten Alkoholiker verbessert worden. Bei den Antabuskuren werden unter die Rubrik „positiv beeinflusst“ Erfolge, befriedigende und auch unbefriedigende Besserungen gezählt. Unbefriedigende Besserungen bei der Disulfiramkur können noch durch die Versorgung gebessert werden, umgekehrt ist es nicht möglich. Da die Einnahme der Tabletten ambulant erfolgt, bleiben die Trinker dauernd dem ungünstigen Milieu ausgesetzt, der schwere Rückfall nach einem langen Anstaltsaufenthalt fällt somit weg. Die Beobachtungszeit betrug für alle 3 Jahre. Zahlreiche interessante Aufschlüsselungen nach sozialen Gesichtspunkten ergänzen die Arbeit, die unter gleichem Titel noch einmal ausführlich erscheinen soll. BOSCH (Heidelberg)

**Dora Schiller, Thomas N. Burbridge, V. C. Sutherland and A. Simon: The conversion of labeled ethanol to glycerol and glycogen.** (Die Umwandlung des markierten Äthanol in Glycerin und Glykogen.) [Dept. of Pharmacol., Univ. of California Med Center, Langley Porter Neuropsychiat. Inst., San Francisco.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 432—438 (1959).

Als Ergebnis umfangreicher Tierversuche an Ratten, welche mit Äthanol-1-C<sup>14</sup> behandelt wurden, fand sich, daß das Glycerin aus diesen Kadavern das markierte C-Atom an einem der terminalen C-Atome enthielt. Wurden die Tiere jedoch mit Äthanol-2-C<sup>14</sup> vorbehandelt, so wurde sowohl eines der endständigen C-Atome als auch das mittlere Atom markiert. Aus dieser Beobachtung werden verschiedene Hypothesen abgeleitet. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. SPANN (München)

**G. Chardon, H. Boiteau et E. Bogaert: Étude de l'action de très faibles doses d'alcool sur l'activité nerveuse supérieure.** [28. Congr. internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] *Ann. Méd. lég.* 39, 462—472 (1959).

Die Anlage der durchgeführten Untersuchungen wird eingehend beschrieben. Es wurden 34 Personen zwischen 18 und 24 Jahren, die sich in gutem Gesundheitszustand befanden und entweder nicht oder in geringem Grade alkoholgewöhnt waren, untersucht. Es wurde jeweils 0,3g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht am Morgen 1 oder 2 Std nach dem Frühstück gegeben.

30 min nach Alkoholaufnahme bestanden Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0,1—0,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Es wurden encephalographische und psychotechnische Untersuchungen im nüchternen und alkoholisierten Zustand durchgeführt. Die psychotechnischen Untersuchungen umfassen Reaktionszeiten für optische und akustische Reize, tachystoskopische Untersuchungen, Geschwindigkeit und Genauigkeit der motorischen Reaktion, Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit für Zahlen und Worte. Bei der elektro-encephalographischen Untersuchung wurden bei alkoholgewöhnten Personen Veränderungen der Kurven bei Blutalkoholkonzentration über 0,25<sup>0</sup>/<sub>100</sub> festgestellt. Niedrigere Werte hatten nur bei 50% der Versuchspersonen Veränderungen zur Folge. Es soll sich um einen Zustand der Übererregbarkeit der Hirnrinde handeln. Die psychotechnischen Methoden erwiesen sich als weniger präzise und empfindlich. Trotzdem konnte festgestellt werden, daß Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0,15 und 0,3<sup>0</sup>/<sub>100</sub> die psychische Reaktion verändern; dies zeigte sich in einer Verlängerung der Reaktionszeiten bei optischen und akustischen Reizen um 15—20%, die bei 20% der Versuchspersonen festgestellt wurde. Es fand sich jedoch bei bestimmten Personen auch eine Verkürzung der Reaktionszeiten. Bei den sehr geringen Alkoholdosen entsprachen die Ausfälle nicht der jeweils vorliegenden Höhe der Blutalkoholkonzentration. Psychomotorische Reaktionen waren bei den angewandten Alkoholdosen nicht verändert; desgleichen wurden keine intellektuellen Minderleistungen festgestellt.

SCHWETZER (Düsseldorf)

**W. Kulpe und H. J. Mallach: Das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei Alkoholführung.** [II. Med. Klin. u. Poliklin., Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Berlin.] Z. klin. Med. 156, 252—261 (1960).

Sorgfältige experimentelle Untersuchungen; sie hatten zum Ergebnis, daß sich bei Zuführung von kohlenhydratfreiem Alkohol (Branntwein) bei 17 Normalpersonen die Blutzuckernüchternkurve senkte, und zwar nachgewiesenermaßen signifikant. Es wird erörtert, wieweit diese Feststellung praktische Bedeutung haben könnte, sie ist wahrscheinlich nicht sonderlich groß.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Lorene L. Rogers and A. M. Gawienowski: Metabolic characteristics of alcoholics. II. Serum copper concentrations in alcoholics.** (Stoffwechseleränderungen bei Alkoholikern. II. Serumkupferkonzentration der Alkoholiker.) [Clayton Found. Biochem. Inst., Univ. of Texas, Austin.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 33—37 (1959).

Der Serum-Kupfergehalt bei 30 Alkoholikern unter Chlorpromazin-Therapie war mit 174  $\gamma$ -% (105—273) und 176  $\gamma$ -% (115—332) bei unbehandelten Alkoholikern gegenüber 123  $\gamma$ -% (102 bis 148) bei den gesunden Kontrollpersonen statistisch signifikant erhöht. Es handelte sich um langjährige Trinker. Lebercirrhosen oder sonstige Leberschäden bzw. andere Erkrankungen der Alkoholiker konnten den erhöhten Kupferspiegel nicht erklären (17 Literaturstellen).

PRIBILLA (Kiel)

**Robert W. Huntington jr., William J. Waldmann, Eric F. Joslin and Dorothea Frames: Causes of death in alcoholic subjects.** (Blutalkoholgehalt und Todesursache.) [Laborat. of Kern County Gen. Hosp. and Kern County Coroner's Office, Bakersfield, and Dept. of Path., U.S.C. School of Med., Los Angeles.] [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 26. II. 1959.] J. forensic Sci. 5, 20—32 (1960).

Verff. berichten über Blutalkoholuntersuchungen an 720 Leichen, von denen 208 einen Blutalkoholgehalt von 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> und mehr hatten. Bei diesen 208 Todesfällen fanden sich gehäuft unnatürliche Todesursachen. Es werden Blutalkoholwerte bei Mehrfachuntersuchungen an der gleichen Leiche (Proben aus rechten und linken Herzen und Femoralvene) mit erstaunlichen Werten bekanntgegeben (modifiziertes Widmark-Verfahren). In 5 von 13 Fällen liegt der Femoralblutwert über den Herzblutwerten (bis 0,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>), und zwischen rechten und linken Herzblut finden die Verff. Differenzen bis 1,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>! Über Kontrolluntersuchungen (ADH) ist nicht berichtet.

SCHRÖDER (Hamburg)

**J. Lukáči: Ein Beitrag zur Zusammenarbeit eines Laboratoriums zur Alkoholbestimmung mit den Mitarbeitern des Gesundheitsdienstes im Terrain.** [Gerichtl.-med. Inst., Kaschau.] Soudní lék. 4, 169—176 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1959). [Slowakisch].

Auf die immer noch vorkommenden Fehler bei der Einsendung von Blutproben zum Alkoholnachweis wird hingewiesen. Recht häufig werden die Entnahmeprotokolle mangelhaft ausgefüllt, oder sie fehlen sogar. Obgleich es dem Arzt bereits bekannt sein sollte, werden noch

immer Spritzen oder Nadeln, die in Alkohol gelegen haben, verwendet. Penicillinfläschchen, Harn- oder Stuhlversandgefäße werden verwendet, die häufig mit defekten Korken verschlossen sind. Oft fehlt die Beschriftung, gelegentlich sind die Gläschen zerbrochen, oft nur mangelhaft verpackt. In Diagrammen werden die Einsendungsfehler aus den verschiedenen Landkreisen dargestellt. Auf die große Wichtigkeit einer ordnungsgemäßen Einsendung des Untersuchungsmaterials wird hingewiesen.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

**James D. Solomon: Blood alcohol and methods used for its determination in automobile drivers.** (Blutalkohol und dessen Bestimmungsmethoden bei Kraftfahrern.) [Blackburn Laborat., Dept. of Clin. Path., Sain Elizabeths Hosp., Washington.] Int. Rec. Med. 172, 606—611 (1959).

Verf. geht zunächst auf die statistischen Feststellungen über Trunkenheit im Straßenverkehr in den USA ein. 50% der Unfälle seien durch betrunkenen Fahrer verursacht. Sodann werden die pharmakologischen Wirkungen des Äthylalkohols besprochen. Alkohol sei kein Stimulans und würde weder die geistigen noch die physischen Fähigkeiten verbessern. Die Absorption, Verteilung im Körper, Abbau und Ausscheidung des Alkohols wird weiterhin behandelt. Die wasserreichsten Körperteile besäßen auch die höchsten Konzentrationen an Alkohol. Der Alkoholgehalt des Gehirns richtet sich nach dem Alkoholspiegel im Blut, ist jedoch abhängig davon, ob der Blutalkoholgehalt im Fallen oder Steigen ist. Bei tödlichen Alkoholintoxikationen würde der Alkoholgehalt im Hirn zwischen 2,7 und 5,1‰ liegen. In der Cerebrospinalflüssigkeit sei die Konzentration an Alkohol niedriger als im Blut, wenn der Blutspiegel steigt und umgekehrt. Über den Abbau des Alkohols im Körper werden weitere Ausführungen gemacht. Untersuchungen mit markiertem C<sup>14</sup> hätten gezeigt, daß die Oxydation des Alkohols hauptsächlich in der Leber stattfindet und zu einem gewissen Grade auch in den Nieren. Die Menge Alkohol, die in der Zeiteinheit oxydiert wird, ist proportional dem Körpergewicht und wahrscheinlich auch proportional dem Gewicht der Leber. Die Alkoholtoleranz entspringt nicht der Fähigkeit den Alkohol vermehrt abzubauen. Die Konzentration des Alkohols in der exhalierten Alveolarluft ist proportional der Blutalkoholkonzentration des in den Lungen zirkulierenden Blutes. Das Verhältnis ist etwa 2100:1. Den durchschnittlichen Abbau des Alkohols durch Oxydation und Exkretion gibt Verf. mit 0,15‰/h an. Als genaueste Methode der Messung des Alkohols im Blut bezeichnet Verf. die chemische Bestimmung, als bequemste Methode die der Messung im Atem. Es werden die Vorteile der Atemalkoholmessung geschildert und die in den USA gebräuchlichen Apparate zur Messung erwähnt. Wenn die Blutalkoholkonzentration bei einer Person 1,5‰ oder mehr beträgt, wird unterstellt, daß sie unter dem Einfluß von Alkohol ist. Verf. geht auf die Frage ein, wie niedrig muß der Blutalkoholgehalt sein, daß die Fahrtüchtigkeit nicht beeinträchtigt ist. Es wird auf die bestehenden Testgeräte eingegangen. Auf die Kontroversen hinsichtlich der Genauigkeit der Blutalkoholbestimmung wird hingewiesen. Verf. kommt dabei zum Schluß, daß mit Hilfe der Widmark-Methode eine hinreichende Genauigkeit erreicht ist. — Bei den angegebenen Literaturstellen findet man nur wenige deutsche Autoren.

E. BURGER (Heidelberg)

**B. Chundela und J. Janák: Alkoholbestimmung im Blut mittels Gaschromatographie.** [Labor. f. Toxikol. u. gerichtl. Chemie d. Univ. Prag und Labor. f. Gasanalyse Č.S.A.V. Brno, Č.S.R.] Soudní lék. 4, 145—150 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1959) [Tschechisch].

Die Reagentien für die ADH-Methode sind teuer und für die Autoren schwer zu erreichen, die Haltbarkeit der enzymatischen Reagentien relativ kurz, deshalb wurde die Gaschromatographie erprobt, die schon von angelsächsischen Autoren (Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 97, 236 (1958) und Pittsburg Conference of Analytical Chemistry and Applied Spectroscopy 3. 3. bis 7. 3. 58) auf den Blutalkohol angewendet wurde. Beide Methoden verlangen aber eine Destillation oder eine Extraktion vor der Chromatographie. Durch Diglyzerol als hydrophile stationäre Phase gelang es den Autoren die Vorbehandlung wegzulassen. Durch die Zugabe von n-Butanol als innere Standardlösung von bekannter Konzentration vermeiden die Autoren die Notwendigkeit, die Blutprobe genau abzumessen. Man injizierte etwa 0,1 ml Blut direkt in die speziell vorbereitete chromatographische Säule, mißt die Höhen der chromatographischen Zonen und führt die Rechnung aus. Der relative Fehler 5% im Bereich von 0,8—1,9‰.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Kurt Wallenfels und Alfred Arens: Die Aminosäuren der Alkoholdehydrogenase aus Hefe.** [Chem. Laborat., Univ., Freiburg i. Br.] *Biochem. Z.* **332**, 217—246 (1960).

Die umfangreichen Untersuchungen sind weniger von praktisch-gerichtsmedizinischem Interesse; sie gehen von früheren Untersuchungen über den Mechanismus der Wasserstoffübertragung mit Pyridinnucleotiden aus (WALLENFELS und SUND, *Biochem. Z.* **329**, 59 (1959)) und geben eine Analyse der die Alkoholdehydrogenase aufbauenden Aminosäuren.

H. KLEIN (Heidelberg)

**P. Delie: Alcoolisme et accidents du travail et de la route.** (Alkoholismus und Arbeits- und Verkehrsunfälle.) [28. Congr. internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] *Ann. Méd. lég.* **39**, 447—448 (1959).

Verf. hat 147 Patienten, die wegen eines Arbeits- oder Verkehrsunfalles im Verlauf von 8 Monaten in das Hospital von Beauvais eingeliefert wurden, auf Alkoholbeeinflussung untersucht. Von 50 Arbeitsunfallbetroffenen war nur einer, von 97 Verkehrsunfallbetroffenen waren 7 völlig alkoholfrei. Bei 139 lag somit Alkoholbeeinflussung vor. Bei 58% der Arbeitsunfälle und bei 41,2% der Verkehrsunfälle lag der Blutalkoholwert des Verunglückten unter 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, bei 42% bzw. 58,5% überstieg er die Grenze von 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>; die Blutentnahme wurde zwar stets alsbald nach der Einlieferung in das Hospital durchgeführt, doch ist für den Regelfall davon auszugehen, daß die Blutalkoholkonzentration zur Zeit des Unfalles nicht unerheblich höher gelegen hat. Verf. sieht in den zahlenmäßigen Feststellungen erneut die Bestätigung dafür, daß die alkoholische Beeinflussung bei der Herbeiführung von Verkehrs- und Arbeitsunfällen eine bedeutende Rolle spielt. Beachtenswert ist, daß 48 Unfallbetroffene, also genau ein Drittel der Gesamtzahl (147), zur Zeit der Einlieferung eine BAK von über 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub> hatten. KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

**P. Dervillé et J. Seguin: Taux d'alcoolémie et leur interprétation chez un certain nombre de sujets hospitalisés pour accidents de la circulation.** (Der Blutalkoholspiegel und seine Bedeutung bei einer Anzahl von Verkehrsunfall-Patienten.) [28. Congr. internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] *Ann. Méd. lég.* **39**, 437—440 (1959).

Von 110 aktiv unfallbeteiligten Patienten des Zentralkrankenhauses Angoulême hatten 42, das sind 38%, eine BAK über 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Bei den Motorrad- und Pkw-Fahrern lagen die Werte im Mittel um 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, bei den Fußgängern und Radfahrern über 2<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. BERG (München)

**G. F. Rubino, F. Capellaro, L. Pettinati e G. Scansetti: Il tasso alcoolemico nei guidatori di automezzi in rapporto agli incidenti stradali.** (Die Blutalkoholkonzentration bei der Führung von Kraftfahrzeugen in Beziehung zu Verkehrsunfällen.) [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Clin., Univ., Torino.] *Minerva med.* (Torino) **51**, 555—558 (1960).

Nach italienischen Statistiken schwankt die Beteiligung alkoholisierter Fahrer an Verkehrsunfällen zwischen 1—2 und 20%, bei tödlichen Unfällen wurde sogar ein Anteil von 57% festgestellt. Aus den Feststellungen ergibt sich weiterhin, daß 65% dieser Fahrer 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> überschritten, 10% hatte eine Alkoholkonzentration zwischen 3 und 4<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Verf. haben einen größeren Personenkreis unter Alkoholwirkung untersucht, wobei dieser Personenkreis nach Altersgruppen unterteilt war. Die Untersuchungen wurden unter Alkoholspiegeln von 0,1—1,3<sup>0</sup>/<sub>100</sub> nach ADH durchgeführt. Ohne eine abschließende Beurteilung geben zu können, kommen Verf. zu dem Ergebnis, daß bei 24% der Untersuchten psychophysische Störungen vorhanden gewesen seien, so daß bestenfalls ein Blutalkoholspiegel von 0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> toleriert werden könne. GREINER (Duisburg)

**Miroslav Hofman und Jaromir Tesář: Selbstmord durch Acetylenvergiftung.** [Lab. f. Toxikol. u. gerichtl. Chem. und Inst. f. gerichtl. Med. d. Univ. Prag.] *Soudní lék.* **5**, 3—5 mit dtsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1960) [Tschechisch].

10—12 kg käufliches Carbid wurden in die Badewanne getan und tropfenweise Wasser zufließen gelassen, nachdem die Tür und Fenster des kleinen Baderaumes abgedichtet waren. — Vier Monate später beging die Ehefrau auf gleiche Weise Selbstmord. Lungenödem, Ecchymosen am Perikard. Deutlicher Geruch der Leiche nach Acetylen, dies wurde im Blut qualitativ mit Hilfe des Iloswayschen Reagens nachgewiesen. — Ein Mann hat vermutlich Carbid zu Pulver verrieben und mit Wasser zu einem Brei vermischt und gegessen. Reste des Breies wurden im Magen gefunden. Die Leiche war stark verfault, da erst 3 Wochen später gefunden; trotzdem roch der Mageninhalt stark nach Acetylen.

H. W. SÄCHS (Münster i. Westf.)

**Kirsten Milthers: Polarographic determination of small amounts of morphine in tissues.** (Polarographische Bestimmung kleiner Morphinmengen im Gewebe.) [Dept. of Pharmacol., Univ., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Koh.)* **16**, 10—12 (1959).

Die vom Autor für die Bestimmung kleiner Morphingehalte in Blut angegebene Methode [*Acta pharm. toxicol.* **15**, 21 (1958)] kann auch zur Ermittlung des Morphingehaltes in Geweben angewendet werden. Die Organe werden mit 0,9%iger NaCl-Lösung homogenisiert, mit Uranylchlorid enteiweißt, im Autoklaven erhitzt und bicarbonatalkalisch mit Chloroform-Isopropylalkohol extrahiert. Der Extraktionsrückstand wird in N-HCl gelöst, das Morphin mit salpetriger Säure behandelt und polarographisch bestimmt. Bei Modellversuchen wurden  $97 \pm 5\%$  des zugesetzten Morphins wiedergefunden. Weniger als  $10 \mu\text{g}$  Morphin sind in 5 ml des Homogenates bestimmbar. Geht man von 10 g Organ aus, dann muß allerdings eine papierchromatographische Isolierung zwischengeschaltet werden, um die Verunreinigungen zu entfernen. Die polarographische Methode der Bestimmung von Nitrosomorphin ist nicht spezifisch, da sich Metopon, Levorphan, Ketobemidone, Hydromorphon und p-Aminophenol ähnlich verhalten. Auch Normorphin wird bei der polarographischen Bestimmung mit erfaßt. Da aber nur etwa  $\frac{1}{4}$  des Normorphins extrahiert wird und nur 10% des Morphins entmethyliert werden, bestimmt man annähernd 2% des Morphins als Normorphin. Durch absteigende Papierchromatographie gelang nach 45 Std Laufzeit die Trennung von Morphin und Normorphin mit einem Gemisch von Amylenhydrat-Dibutyläther-Wasser 80:7:13. Vrdic (Berlin-Dahlem)

**W. Schaumann: Zur Hypothese eines cholinergen Wirkungsmechanismus des Morphins.** [Pharmakol. Inst., Univ., Frankfurt a. M.] *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.* **237**, 229—240 (1959).

Die Cholinesteraseinhibierung durch Morphin in vitro konnte bei Versuchen an Mäusen in vivo nicht bestätigt werden. Nach M-Gabe war die Gehirn-ChE normal. Vorbehandlung mit hohen M-Dosen konnte die Gehirn-ChE nicht gegen irreversible Inaktivierung schützen. Die Potenzierung der M-Analgesie durch Prostigmin war nicht zentral bedingt, da die vorherige Cholinesteraseblockung nicht von Einfluß war. Morphin potenzierte die Toxizität des Prostigmin nicht aber des Eserin bei der Maus. Die tödliche Wirkung des Prostigmins ist bei der Maus ausschließlich auf die Wedensky-Inhibierung der neuromuskulären Schaltstellen und damit durch Atemlähmung bedingt. Die zentrale Erregung durch das M begünstigt diesen Vorgang. Eserin, aber nicht Prostigmin vermindert den Erregungseffekt des M. Dieser Antagonismus muß der zentralen ChE-Inhibierung durch das Eserin zugeschrieben werden. (39 Literaturstellen.)

PRIBILLA (Kiel)

**H. Ehrhardt: Drug addiction in the medical and allied professions in Germany.** (Arzneimittelsucht bei den medizinischen und verwandten Berufen in Deutschland.) *Bull. Narcot. (Geneva)* **11**, 3—11 (1959).

Verf. gibt einen Bericht über die Betäubungsmittelsucht bei Ärzten und den übrigen Heilberufen in der Bundesrepublik an Hand der bekannten Veröffentlichung des Bundeskriminalamtes 1956. Er ergänzt sie durch eigene Unterlagen für das Jahr 1957. Die Arbeit geht erstens auf die statistischen Grundlagen mit ihrer bekannten großen Dunkelziffer ein. Zweitens werden die forensischen Probleme hinsichtlich der Erfassung und Behandlung von Rauschgiftsüchtigen, die kriminell werden, das Verfahren zur Einweisung in die Heilanstalt usw. behandelt. In einem letzten Abschnitt werden Therapie, Rehabilitation und Vorbeugung besprochen. Gerichtsmedizinisch nichts wesentlich Neues. 43 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Björn Kinberger: Identifizierung von Phentiazinderivaten im Urin.** *Nord. psykiat. T.* **13**, 95—99 (1959) [Schwedisch].

Zum Nachweis von Phentiazinderivaten im Urin wird folgende Methode vorgeschlagen: Lösung I: 1 Teil konzentrierte Schwefelsäure p.a. wird vorsichtig mit 3 Teilen Aqua dest. verdünnt. Zu 100 ml dieser Verdünnung werden 0,25 ml 50%ige Ferrichloridlösung gegeben. Lösung II: 3 g Ascorbinsäure werden in 30 ml Aqua dest. gelöst. — 2,0 ml Urin + 3,0 ml Lösung I. Vergleichsversuch: 2,0 ml Urin + 2,0 ml Lösung II + 3,0 ml Lösung I. — Der Zusatz von Lösung I zu den beiden Proben soll gleichzeitig geschehen. Danach wird geschüttelt und die Lösung in 10 mm-Cuvetten überführt. Mit dem Spektrophotometer wird die Absorptionskurve bestimmt (400—650  $\mu$  mit 10  $\mu$  Intervall). G. E. VOIGT (Lund)

**Prof. Weatherall: Drugs and the motorist.** (Medikamente und der Kraftfahrer.) [Med.-leg. Soc., London, 9. IV. 1959.] Med.-leg. J. (Camb.) 27, 44—56 (1959).

Verf. betont eingangs, daß er auf die rechtliche Seite des Problems nicht eingehen will, sondern lediglich eine Information über das Wenige, was man bis jetzt vom medizinisch-wissenschaftlichen Standpunkte über die Verwendung von Medikamenten beim Kraftfahrer weiß, geben will. Viele Arzneimittel kämen nur beim Kranken im Hospital zur Anwendung. Es gäbe jedoch eine große Anzahl Mittel von beträchtlicher Wirkung, die notwendigerweise auch außerhalb von Personen eingenommen werden, um die Gesundheit aufrechtzuerhalten, Mittel, die therapeutisch von Nutzen wären, in Überdosen jedoch verheerende Wirkungen hätten. So z. B. das Insulin, dann Mittel gegen zu hohen Blutdruck. Bei größeren Dosierungen der letzteren Mittel könne durch plötzliches Aufstehen ein Bewußtseinsschwund auftreten, was zwar beim Autofahren am wenigsten in Frage kommt. Inwieweit Patienten, die unter Mittel gegen zu hohen Blutdruck stehen, weiterhin ein Kraftfahrzeug steuern dürfen, dies sei ein soziales und rechtliches Problem. Ein ersteres Beispiel einer Beeinflussung der Fahrtüchtigkeit sei eine Überdosierung von Insulin oder auch eine Normaldosierung bei nicht gleichzeitig genügend eingenommener Nahrung. Durch den daraus entstandenen niedrigen Blutzuckerspiegel sei ein Mangel an Selbstkontrolle und dadurch ein gefahrvolles Fahren bedingt. Normalerweise würde dies bei solchen Patienten nicht zu ernstesten Folgen führen. Verf. betrachtet dann Drogen, die auf das Gehirn einwirken, einmal Morphin und seine Abkömmlinge, dann schmerzlindernde Mittel wie Aspirin, Phenacetin und Codein. Die letztere Gruppe würde bei normaler Dosierung keine Gefahr für den Kraftfahrer bedeuten. Weit größere Aufmerksamkeit sei jedoch den Drogen, die dämpfend auf gewisse Zentren des Gehirns wirken, zu widmen. Verf. führt davon 6 Klassen auf: Babiliturate, Chlorpromazine, Hyoscin, Reserpin, bromhaltige Mittel, Äthylalkohol und Amphetamin. Hinsichtlich der Häufigkeit der Verwendung von Barbituraten schätzt Verf., daß 0,1% der englischen Bevölkerung unter dem Einfluß dieser Mittel steht. Hyoscin würde in Mitteln gegen See- und Reisekrankheit enthalten sein. Es hat eine gewisse Wirkung auf die Augen hinsichtlich der Akkomodierbarkeit. Um ernsthafte Sehstörungen hervorzurufen, müßten größere Dosierungen vorhanden sein. Reserpin als sehr wirksames dämpfendes Mittel bei gleichzeitig blutdrucksenkender Wirkung, sei nicht geeignet zur Selbstverordnung. Mildere Sedativa seien Meprobamat, Methylpentinol, Carbromal und Bromvaletol. Um den Vorschlag, all diese Mittel in die Liste IV der rezeptpflichtigen Stoffe einzureihen, würde noch diskutiert werden. Über die verschiedene Wirkung dieser Mittel auf den Kraftfahrer sei noch sehr wenig bekannt. Als Studienmethode schlägt Verf. vor: Kontrolluntersuchungen über die einzelnen Verhaltenskomponenten, Untersuchungen an Kraftwagentestgeräten, Untersuchungen mit Fahrtesten, Untersuchungen auf Autostraßen, Analyse der Verkehrsbedingungen und Unfälle. Verf. weist auf den Übungszuwachs hin, der bei der Benutzung von Testgeräten vorhanden ist. In einer tabellarischen Zusammenstellung bringt Verf. die Wirkung verschiedener Mengen an Tranquillizer-Substanzen auf eine Versuchsperson bei der Testung mit dem Kraftfahrzeugtestgerät, Reaktionszeit und anderen Testen. Für Chlorpromazin ergab sich bei Dosierungen von 50 und 100 mg bereits eine Beeinträchtigung der Leistung bei den Testen. Prochlorperazin hatte bei einer Dosierung von 10 mg keine Veränderung der Leistung zur Folge. Meprobamat, in einer Menge von 400 mg verabreicht, zeigte eine geringe Verbesserung am Kraftfahrzeugtestgerät. Bei einer Dosierung von 800 mg zeigte dasselbe Mittel bei ausgewählten Testen nur geringen Effekt. Bei einer Dosierung von 1600 mg war die Reaktionszeit verlangsamt. Hyoscin 0,65 mg + Diphenhydramin 50 mg ergab beim Nachfahrtest eine starke Beeinträchtigung. Über Carbromal und Reserpin waren keine Ergebnisse verzeichnet gewesen. Abschließend ist Verf. der Ansicht, daß jedes Mittel, das dämpfend wirkt, die Fahrleistung beeinträchtigt. Der Grad der Beeinflussung sei jedoch stark von persönlichen Faktoren abhängig und weiterhin davon, ob der Fahrer an dieses Mittel gewöhnt sei und ob er große Fahrpraxis besitzt. Ein Fahrer mit jahrelanger Praxis, der dauernd Phenobarbital genommen hatte mag besser fahren, als ein Fahrer mit weniger Erfahrung und der kein Mittel genommen hat. Bei solch zentral dämpfenden Mitteln, die auf das Gehirn wirken, könne man nicht den enormen Anteil an der individuellen Persönlichkeit bei der Betrachtung der Wirkung der Mittel außer acht lassen. Das Gehirn sei ein sehr kompliziertes System, und die Wirkung der Drogen hinge zum größten Teil davon ab, wie es organisiert (how it is organized) ist. — In der Diskussion zum vorliegenden Vortrag kam zur Sprache, daß ohne Verabreichung von Hyoscin, die Landung von Truppen im vergangenen Krieg nicht möglich gewesen wäre. Hyoscin soll auch in dem Mordfall Dr. Crippen als Mordgift verwendet worden sein.

E. BURGER (Heidelberg)



**B. Melander, Anna-Lisa Mouchard und C.-G. v. Kraemer: Psychotechnische Untersuchungen über Nuncital (Kabi), ein neues Tranquillans.** [Forsch.-Abt. d. A/B Kabi, Stockholm.] Münch. med. Wschr. 101, 2175—2177 (1959).

Systematische Untersuchungen zur Auffindung der am wenigsten komplizierten chemischen Struktur mit Tranquillans-Effekt führten zum 1-Äthyl-1-methyl-propyl-carbamat (Nuncital). Prüfung an einer Pistolenschützengruppe gegenüber Meprobamat und Plazebo ergaben keine Einwirkungen auf das Konzentrationsvermögen oder die Leistung. Weitere Austestungen im Doppelblindversuch und im Rahmen einer Anaesthesieabteilung verliefen ebenfalls positiv. Das Mittel scheint bei Einmal-Dosen bis zu 1200 mg dem Meprobamat überlegen zu sein, da keine hypnotischen oder sedativen Wirkungen eintreten. Bei kleineren Dosen scheint M. die Wachsamkeit und das Konzentrationsvermögen zu erhöhen. Sechs Literaturangaben.

PRIBILLA (Kiel)

**J. Versie, C. Heusghem, J. Lecomte, J. Warin et J. Renson: Intoxication mortelle par antihistaminique. Etude toxicologique et pharmacodynamique.** (Tödliche Vergiftung durch Antihistaminica. Toxikologische und pharmakologische Studie.) Ann. Méd. lég. 39, 427—436 (1959).

Tödliche Vergiftung durch Antihistaminica ist nicht sehr selten. Die Verf. beschreiben eine Benadryl-Vergiftung (= Diphenhydramin) bei einer 38 Jahre alten, sonst gesunden Frau, die in ihrer Wohnung plötzlich zusammenbrach, das Bewußtsein verlor, krampfartige Anfälle bot und etwa 2—3 Std später verstorben ist. Die Obduktion ergab nicht eindeutig die Todesursache. Es wurden eine allgemeine Gefäßerweiterung und Lungenödeme ohne Tardieusche Flecken festgestellt. Man dachte an eine Vergiftung. Im Magensaft wurde papierchromatographisch Benadryl nachgewiesen. Im Anschluß an diese Untersuchung wurden Versuche durchgeführt, um über den Abbau von Benadryl im Magensaft Näheres zu erfahren. E. TRUBE-BECKER

**Marco Segre: Tentativo di suicidio con digitossina. A proposito di un caso.** (Über einen Selbstmordversuch mit Digitoxin.) [Dept. di Med. leg., Fac. de Med., São Paulo.] Minerva med.-leg. (Torino) 79, 176 (1959).

Digitalis-Intoxikationen zeichnen sich durch zahlreiche Extrasystolien, Sinusarrhythmien, paroxysmale Tachycardien und elektrokardiographisch vor allem in Veränderungen der T-Zacke aus. Als direkte Folge einer Magen-Darmtraktreizung sieht man Übelkeit und Erbrechen. — Verf. beschreibt eine 25 Jahre alte verheiratete Mestizin, die morgens 40 Digitoxin-Tabletten 0,0001 (= 4 mg) per os aufnahm. Erst 4 Std später seien nach dem Essen Unbehagen, Übelkeit und Erbrechen aufgetreten. In der Magengegend wurde ein Völlegefühl angegeben, das sich nach dem Erbrechen besserte. Bei der Klinikaufnahme (23.<sup>00</sup> Uhr) starke Dyspnoe, Herz- und Pulsfrequenz 48 Schläge/min, Blässe der Schleimhäute, Systolicum über der Mitralis, keine Extrasystolie. Im EKG Vorhofflimmern nachweisbar. — Nach intravenöser Verabfolgung von 19,1%igem Kaliumchlorid trat umgehend Besserung ein, so daß Patient nach 4 Tagen aus stationärer Behandlung entlassen werden konnte. MALLACH (Berlin)

**Antonio Bellieni: Studio anatomo-istologico in animali uccisi con sostanze anti-coagulantí.** (Histologische Untersuchungen an Tieren, die mit Anticoagulantien getötet wurden.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Minerva med.-leg. (Torino) 79, 176—182 (1959).

Anticoagulantien (Dicumarol, Coumarin und Tromexan) hemmen die Faktoren V und VII des Gerinnungssystems und führen bei starkem Absinken des Prothrombinspiegels zu einem hämophilieähnlichen Bild. Verf. berichtet über 10 Meerschweinchenversuche (keine Angaben über Alter, Geschlecht und Gewicht — Ref.). Sieben Tiere erhielten parenteral je 0,9 g Tromexan. Sie starben 20 min nach der Applikation. Drei Kontrolltiere wurden durch Genickschlag getötet. Zur histologischen Untersuchung verwendet er die Methoden nach PIKWITH-FAZIO (Behandlung mit Nitroprussid-Natrium und Benzidin), CAJAL-GALLEGO (kombinierte Fuchsin-Pikroindigocarmin-Färbung), ferner die H.-E.- und Astrablau-Eosin-Färbung. (Fettfärbemethoden werden nicht erwähnt. — Ref.) Im Gehirn werden zahlreiche per Rhexin-Blutungen bei stark dilatierten Gefäßen und einem allgemeinen Ödem beschrieben, in der Lunge ein starkes Emphysem, eine mäßige Gefäßdelatation und unregelmäßig verteilte Blutextravasate. In der Leber dagegen treten an den Wänden der erweiterten Gefäße gut begrenzte, gleichförmige Blutungen, vor allem in der Läppchenperipherie auf. In der Niere sind die Glomerula geschwollen, blutreich und teil-

weise hyalin entartet. Hier wie auch in den Gefäßgebieten des Tubulusapparates werden Rhexisblutungen beschrieben; die Tubulusepithelien sind geschwollen, zum Teil sogar zerfallen. Schließlich finden sich im Mark der Nebennieren einzelne Extravasate. Verf. zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die unkontrollierte Verabfolgung von Anticoagulantien besonders bei chronischen Gefäßwunderkrankungen eine ernsthafte Gefahr bedeutet, da der Tod unter dem Bilde der inneren Verblutung einträte. In diesem Zusammenhang glaubt Verf. das Lungenemphysem als erster beschrieben zu haben.

MALLACH (Berlin)

**H. Czerwek und W. Fischer: Tödlicher Vergiftungsfall mit *Taxus baccata*. Versuche zum Nachweis der Taxusalkaloide aus Leichenorganen.** [Path. Inst., Med. Akad., Erfurt.] Arch. Toxikol. 18, 88—92 (1960).

In suicidalen Absicht waren 3 Eßlöffel Eibennadeln als Tee getrunken worden und die Nadeln anschließend noch gegessen worden. Kleine flächenhafte Blutungen und oberflächliche Schleimhautnekrosen im Magen fallen neben der allgemeinen Stauung der inneren Organe bei der Obduktion auf. Eibennadeln sind im Magen und im gesamten Dünndarm enthalten. Der Taxin-nachweis war nicht möglich, es konnte nur auf Grund der Eibennadeln die Vergiftung mit Taxin gestellt werden. Auch in Tierversuchen war es nur möglich, Taxin nachzuweisen, wenn es noch unverändert im Magen vorlag. Die Entstehung von giftigen Abbauprodukten des Taxins, die keine Alkaloidreaktionen mehr geben, wird diskutiert. Insbesondere wird dafür die Darm-passage verantwortlich gemacht.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**A. Reisch und E. Musil: Ein weiterer Fall tödlicher Vergiftung mit Meerzwiebel.** [Institut. f. ger. Med. u. Inst. f. med. Chemie der Univ. Pilsen.] Soudní lék. 5, 23—25 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1960) [Tschechisch].

Eine 51jährige Alkoholikerin, die bereits 5mal in Anstaltbehandlung gestanden hatte, wurde, zwar nicht bewußtlos, aber in desolatem Zustand eingeliefert und starb kurze Zeit später. Nach einem Familienstreit hatte sie Dorminal und ein Rattengift „ODRA“, das für Menschen „nicht gesundheitsschädlich“ deklariert war, eingenommen. Die Obduktion, die 38 Std nach dem Tod durchgeführt wurde, erbrachte keine bemerkenswerten Befunden. Das Glykosid der *Scilla maritima* wurde chemisch isoliert. Der biologische Versuch an Ratten ergab einen typischen Verlauf. Papierchromatographisch wurde das gleiche Chromatogramm wie aus dem Originalpräparat gewonnen. Auf das Froschherz zeigte der Extrakt Herzglykosidwirkung.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

**Antonio Bellieni: Il comportamento dell'attività succinodidrogenasi genasica nell'avvelenamento acuto sperimentale da paratione.** (Das Verhalten der Succinodhydrogenase im Verlauf der experimentellen akuten Parathion-Vergiftung [E 605].) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Minerva med.-leg. (Torino) 79, 212—215 (1959).

Zur weiteren Aufklärung des Wirkungsmechanismus von E 605 erhielten 5 Meerschweinchen 60 mg/pro kg E 605 in wäßriger Lösung „parenteral“. Fünf weitere Tiere dienten als Kontrollen und wurden durch Dekapitation getötet. Die histochemische Untersuchung ergab in den meisten Organen eine konstante und eindeutige Aktivitätsverminderung der Succinodhydrogenase bei den vergifteten Tieren. Am eindruckvollsten war der Aktivitätsverlust in Leber und Niere, wohingegen ein solcher in den Lungenschnitten weniger ausgeprägt war. In der Milz und in der quer gestreiften Muskulatur war gegenüber den Kontrollen kein eindeutiger Unterschied feststellbar.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**P. Holtz und E. Westermann: Giftung und Entgiftung von Parathion und Paraoxon.** [Pharmakol. Inst., Univ., Frankfurt a. M.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 237, 211—221 (1959).

Untersuchungen über die unterschiedliche Toxizität von Paraoxon, Parathion und 217-AO-(2-Diäthoxyphosphinyl-thioäthyl-dimethylamin-oxalat-) im Vergleich zu Evipan-Natrium und einigen pharmakologisch wirksamen Aminen in Abhängigkeit vom Applikationsweg. Bei Ratten und Mäusen war Paraoxon weniger wirksam bei i.p. Injektion als bei i.m. Injektion. Bei i.p. Gabe war sowohl die  $LD_{50}$  als auch die Dosis, die eine 50%ige Hemmung der Gehirnocholinesterase bewirkte, 4fach höher als bei i.m. Gabe. Erklärung: Entgiftung durch Leberpassage. E 605 war weniger wirksam i.m. als i.p. Die  $LD_{50}$  und die  $ED_{50}$  (50% Inhib. der Gehirnocholin E.) war fast 2mal so hoch bei i.m. als bei i.p. Zufuhr: Giftung bei Leberpassage. Paraoxon wird anscheinend in der Leber so schnell entgiftet, daß nur eine kleine Menge wirksam

wird. Beim E 605 wird die Umwandlung in die wirksame Form sehr viel schneller erfolgen als die Entgiftung des gebildeten Paraoxon. Hinweise auf die Verhältnisse bei Dopamin und Evipan, bei denen die Wirkung über die Lebermikrosomen läuft. 13 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

**P. H. Clodi und H. Schnack: Über einen Suicidversuch mit  $\gamma$ -Hexachlorcyclohexan (Inexid).** [I. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Z. inn. Med. 40, 414—417 (1959).

Das in der Arbeit erwähnte Präparat ist wegen seiner relativen Ungefährlichkeit ein vielverwendetes Insecticid. Es kommt in zahlreichen Formen, zum Teil als Bestandteil von Kombinationspräparaten, in den Handel. Im Schrifttum werden mehrere Vergiftungen aufgeführt, die teilweise letal verliefen, letzte zumeist bei unterernährten Kindern. Das Präparat kommt in mehreren Isomeren vor ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ) mit verschiedenen Wirkungen. Es ist ein neurotropes Gift, das zu zentraler Erregung mit tonisch-klonischen epileptiformen Krämpfen führt. Dazu kommt eine toxische Wirkung auf Leber und Gefäßsystem. Bei dem reinen  $\gamma$ -Isomer treten die ersten Symptome und bei schwerer Vergiftung der Exitus nach wenigen Stunden ein, bei Misch-Präparaten können die Symptome erst nach Tagen auftreten. Das  $\gamma$ -Isomer wird rascher resorbiert und ausgeschieden, deshalb führt es weniger zu chronischen Vergiftungen. Wässrige Lösungen werden weniger resorbiert als ölige. Zum Nachweis dienen chemische, spektroskopische oder papierchromatographische Methoden. In der Klinik wurde ein 29jähriger kräftiger Patient beobachtet, der 6 Std vorher vermutlich eine ganze Packung Inexid eingenommen hatte. Nach Angabe der Herstellerfirma enthält eine Packung 75 g 16%iges Hexachlorcyclohexan mit Pulvergrundlage. Aufnahmebefund: Taumelnder, unsicherer Gang, Übelkeit und Brennen in der Magengegend. Magenspülung: geringe Mengen blutig tingierten Schleimes. Nachher mehrere Krampfanfälle. Therapie: Phenobarbital i.m. Humalbumin zwecks Verhütung eines Hirnödems, Diamox und Lävocholin mit Dextrose i.v. Fettarme, kohlenhydratreiche und eiweißreiche Leberschondiät. Vom zweiten Tage an waren keine subjektiven Beschwerden mehr vorhanden, nach 1 Woche wurde er in die Anstalt gebracht (Suicid-Versuch bei alter Schizophrenie). Die Laboratoriumsbefunde sind in einer Tabelle dargestellt. Hervorzuheben ist eine Leberparenchym-Schädigung. Aus der angeführten Literatur ist zu ersehen, daß ein Autor in einem Selbstversuch 750 mg Nexit (reines  $\gamma$ -Hexachlorcyclohexan) ohne Beschwerden vertrug, während ein anderer Autor nach Einnahme von 1000 mg in ölicher Lösung schwere Vergiftungserscheinungen darbot. Die mittlere letale Dosis wird mit etwa 150 mg/kg angegeben. Zu dem in der Klinik beobachteten Fall ist noch nachzutragen, daß nach 72 Std als einziger pathologischer Befund eine Erhöhung der Serum-Glutaminsäure-Oxalessigsäure-Transaminase nachgewiesen wurde sowie bei blinder Leberpunktion normal strukturiertes Lebergewebe mit mäßiggradiger grobtropfiger Verfettung. WALCHER (München)

## Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

● **Heinz Flamm: Die pränatalen Infektionen des Menschen unter besonderer Berücksichtigung von Pathogenese und Immunologie.** Mit einem Geleitwort von RICHARD BIELING. Stuttgart: Georg Thieme 1959. XI, 135 S. u. 2 Abb. DM 19.80.

Der Autor hat sich der sehr notwendigen Aufgabe unterzogen, die verstreute und kaum noch zu übersehende Literatur über das Thema zusammenzutragen. Gestützt auf eigene Untersuchungen an Feten und auf Tierexperimente gibt er eine zwar straff gefaßte, aber vollständige Darstellung, die nicht nur dem Pathologen, Hygieniker, Geburtshelfer und Pädiater eine rasche Orientierung erlaubt, sondern darüber hinaus auch dem nicht speziell an dem Problem der pränatalen Infektionen Interessierten Wertvolles bietet. Das gilt vor allem für das besonders ausführliche Kapitel über die Fruchtfektionen mit sog. dermatotropen Viren. Die übrigen Abschnitte sind nach Krankheitssergen gegliedert: andere pränatale Virusinfektionen, Infektionen durch Bakterien und Pilze, Befall durch Parasiten und Würmer. Den Leser dieser Zeitschrift wird speziell auch interessieren, was FLAMM über die Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung bei Erkrankung der Mutter an Röteln ausführt. Sie ist nach seiner Meinung gegeben, wenn eine junge Frau im ersten Schwangerschaftsdrittel an Rubellen erkrankt: die Wahrscheinlichkeit von 1:4, ein krankes Kind zur Welt zu bringen, muß in einem solchen Falle der Tatsache gegenübergestellt werden, daß die allgemeine Morbidität der Fruchtfektion durch Röteln nur rund 1% beträgt, die Aussicht, später noch ein gesundes Kind zur Welt zu bringen, also sehr groß ist. ELBEL (Bonn)