

W. M. Bellemore: **Ammunition: manufacturing vs. identification.** (Munition: Herstellung, Identifikation.) [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 28. II. 1959.] *J. forensic Sci.* 5, 148—154 (1960).

Es wird dargelegt, warum ein Geschöß dem anderen ähnlich ist, wenn es vom gleichen Hersteller stammt und in welchen Punkten es sich unterscheidet. Die Identität kann chemisch oder metallurgisch, physikalisch oder optisch festgestellt werden. Unterschiede sind durch zufällige Verunreinigungen gegeben.  
E. BURGER (Heidelberg)

## Vergiftungen

● **Handbuch der mikrochemischen Methoden.** Hrsg. von FRIEDRICH HECHT u. MICHAEL K. ZACHERL. Bd. 1. Teil 2: Waagen und Geräte zur anorganischen Mikro-Gewichtsanalyse. A. A. BENEDETTI-PICHLER: Waagen und Wägung. — F. HECHT: Geräte zur anorganischen Mikro-Gewichtsanalyse. Wien: Springer 1959. 171 S., 66 Abb. u. 9 Tab.; S. 172—307, 125 Abb. u. 4 Tab. Geb. DM 80.—.

A. A. BENEDETTI-PICHLER leitet den allgemeinen Teil mit Definitionen von Präzision und Genauigkeit ein. Präzision ist der Grad der Verlässlichkeit mit der eine Handlung, Beobachtung oder Messung wiederholt werden kann. Im allgemeinen besteht ein Bereich der Unsicherheit, der durch die Angabe der mittleren Schwankung in übersichtlicher Weise beschrieben wird. Genauigkeit bezieht sich auf die Übereinstimmung des Ergebnisses der Handlung mit dem gesuchten Ziel. Bei Messungen ist bekanntlich die Beurteilung der Genauigkeit dadurch erschwert, daß die wahre Größe der gemessenen Erscheinung immer nur mit beschränkter Verlässlichkeit bekannt ist. Wenn alle Fehler, die einen bestimmten, einseitigen Einfluß haben, unscheinbar gemacht werden, dann ist die Verlässlichkeit eines Messungsergebnisses durch die Präzision bestimmt. Wägungen sind, wie alle Messungen mit 2 Arten von Fehlern behaftet: Bestimmte Fehler mit gleichbleibenden Vorzeichen und von konstanter Größe, die auch im arithmetischen Mittel mehrerer Wägungen desselben Objektes erhalten bleiben und zufällige Fehler von unbestimmten Vorzeichen und wechselnder Größe, die sich im arithmetischen Mittel mehrerer Wägungen teilweise ausgleichen. Die ersteren bestimmen die Genauigkeit, die letzteren die Präzision der Wägungen. In dem Kapitel *Präzision und Genauigkeit* geht er insbesondere auf die Bestimmung der Fehler durch Eichung auf das Fehlergesetz von GAUSS und auf die Fortpflanzung von Wägungsfehlern in die Analysenzahlen ein. — Dann behandelt er die *Präzision der Wägungen* unter Berücksichtigung der Veränderlichkeit der Masse des Objektes und Sicherheit der Masse der Tara, Schwankung des Auftriebs und Schwankungen in der Waageanzeige (Ablesefehler usw.). — In dem Kapitel *Genauigkeit der Wägung* werden im einzelnen Fehler der Waageanzeige, Proportionalität der Waageanzeige, Schätzung und Bestimmung des absoluten Wertes der Waageanzeige und Eichung der Instrumentenskala besprochen. Der Verf. gibt genaue Anleitungen zur Ermittlung und Erkennung der Fehler der Gewichte und zur Eichung von Gewichten. Der bisherige allgemeine Teil (37 Seiten) stellt eine wertvolle Abhandlung über das Problem des Wägens dar. Er sei allen Analytikern empfohlen, die sich methodischen Fehlergrenzen besonders befassen müssen. — In einem zweiten Teil werden die Präzisionshebelwaagen und die verschiedenen Formen der Wägungen im einzelnen besprochen. Ein dritter Teil befaßt sich mit allen Arten von Mikrowaagen, ihrem Bau und ihrer Aufstellung. — Schließlich werden die Wägungsprinzipien und ihre Anwendung beim Arbeiten mit Mikrowaagen und hochempfindlichen Mikrowaagen behandelt. Im einzelnen wird auf Neigungswaagen, Auftriebswaagen, Schwebewaagen, Waagen mit elektromagnetischer Kompensation und auf sämtliche Typen der Federwaagen eingegangen. Überall findet sich ausführliche moderne Literatur, so daß man sich leicht weiter orientieren kann. — Im selben Band ist ein weiterer Beitrag von über 100 Seiten von F. HECHT. Er behandelt die Geräte zur anorganischen Mikrowichtsanalyse. Alle mikroanalytischen Geräte und Einzeloperationen werden beschrieben (Fällen, Filtrieren, Lösen, Trocknen, Glühen, Abdampfen, Abrauchen usw.). Besondere Berücksichtigung finden die Methoden von EMICH und PREGL und DONAU. Als hervorragender Kenner der einzelnen Mikromethoden nimmt HECHT zu den einzelnen Verfahren kritisch Stellung und bringt ausführliche Literaturhinweise. Sein Beitrag ist eine Fundgrube von Techniken und Rat-schlägen für die Durchführung toxikologischer und gerichtsmedizinischer Mikroanalysen.

WEINIG (Erlangen)

● **Klinische Laboratoriumsdiagnostik.** Hrsg. von NORBERT HENNING. Unter Mitarb. von CH. BÄR†, G. BERG, J. BRAUNHOFER u. a. 2., verb. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960. XVI, 700 S., 203 Abb. u. 9 Taf. Geb. DM 68.—

Es handelt sich um eine moderne Darstellung der klinischen Laboratoriumsmethoden, die durch eine Gemeinschaftsarbeit der Erlanger Medizinischen Klinik geschaffen worden ist. Daß die 1. Auflage nach knapp einem Jahr vergriffen war, spricht neben der durchweg guten Kritik, die das Werk erfahren hat, für das starke Bedürfnis für eine moderne Darstellung, zumal das allbekannte Nachschlagebuch von KLOPSTOCK und KOWARSKI veraltet war. In die vorliegende 2. Auflage wurden der Latextest und drei weitere Serumfermentmethoden neu aufgenommen. Das Buch erklärt nur die Methoden, die im Laboratorium des praktischen Arztes, des Facharztes, des kleineren und größeren Krankenhauses durchgeführt werden können. Es finden sich aber Hinweise für kompliziertere Methoden. Die ausgezeichnete Darstellung wendet sich an die technische Assistentin, den Studenten, den Kollegen der Praxis und an den Laboratoriumsarzt.

RUDOLF KOCH (Coburg)

● **Hugo Glaser: Gifte. Helfer und Dämonen.** Wien-Stuttgart-Zürich: Europa-Verlag 1959. 304 S.

Verf. ist Arzt; er wandte sich bald nach Abschluß seiner Ausbildung der Journalistik zu und wurde Redakteur des Neuen Wiener Tageblatts. Das vorliegende Buch ist für den Laien geschrieben worden, nicht für den Arzt und auch nicht für den Wissenschaftler. Der Stil ist flüssig; es läßt sich denken, daß er fast mit Spannung gelesen wird. Der sensationelle Stil, wie man ihn leider in den illustrierten Zeitschriften antrifft, ist vermieden worden. Die Überschriften sind witzig und geistreich, aber nicht sensationell. Besprochen werden die Suchtmittel, insbesondere die Opiumderivate, Haschisch, Mescaline und Cocain und auch der Alkohol. Bei Darstellung dieses Abschnittes geht Verf. auf Fragen der Blutalkoholbestimmungen ein. Der Bonner Versuch wird geschildert. Verf. ist der Auffassung, daß es 2 Gruppen von Menschen gibt, die einen könnten nach ihrer Konstitution Alkohol trinken und trotzdem fahren, die anderen könnten dies nicht; man könne diese beiden Gruppen nicht unterscheiden, die mehr Alkoholtoleranten müßten sich eben nach den anderen richten. Diese Auffassung widerspricht jedoch völlig dem Ergebnis der ausgedehnten wissenschaftlichen Untersuchungen im Rahmen unseres Faches. Es folgt die Darstellung der Wirkungen des Nicotin, der pflanzlichen Giftstoffe, der industriellen Lösungsmittel, der Schwermetalle, des Leuchtgases, auch Arsen, Cyankali und Phosphor werden besprochen; die Darstellung schließt mit einer Darlegung der Wirkungen von E 605; es wird als Modeselbstmordgift erwähnt. Kriminalistische und kriminologische Gesichtspunkte werden vorgebracht. Auch der Kenner wird diese oder jene historische Mitteilung oder diesen oder jenen Kriminalfall, der ihm unbekannt war, mit Interesse zur Kenntnis nehmen, Literatur wird nicht zitiert. Es läßt sich denken, daß das Buch gern von Richtern, Staatsanwälten und Anwälten beschafft wird, auch der Gerichtsmediziner wird es sich mit Vorteil zulegen, schon um antworten zu können, wenn ihm Einzelheiten aus diesem Buche vorgehalten werden. Es muß im ganzen als positiv beurteilt werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

● **Psychiatrie der Gegenwart. Forschung und Praxis.** Hrsg. von H. W. GRUHLE†, R. JUNG, W. MAYER-GROSS, M. MÜLLER. Bd. 2: Klinische Psychiatrie bearb. von CL. E. BENDA, H. BINDER, K. CONRAD u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. VIII, 1229 S. u. 146 Abb. Geb. DM 120.—; Subskriptionspreis DM 96.—. Sakari Sariola: Social implications of alcoholism. (Soziale Verwicklungen des Alkoholismus.) S. 251—264.

Unter Mithilfe der Unesco und der Finnish Foundation for Alcohol Studies hat S. SARIOLA aus Rubio (Venezuela) die Monographie geschrieben. Er konnte sich dabei der Unterstützung von Mr. E. J. IMMONEN von dem Finnish State Liquor Monopoly erfreuen, das ihm Material lieferte. In einzelnen Abschnitten werden abgehandelt: a) Der Begriff des Alkoholismus "Alcoholism is a chronic behavioral disorder manifested by repeated drinking of alcoholic beverages in excess of the dietary and social uses of the community and to an extent that interferes with the drinker's health or his social or economic functioning". Kapitel b) behandelt die wechselnde Einstellung zum Alkoholismus, c) die gegenwärtigen Richtungen, d) die sozialen Wechselbeziehungen des Trinkens, e) die soziale Wechselbeziehung zu exzessivem Trinken und Alkoholismus, f) Alkoholismus und Gesellschaft und g) die Auswertung der laufenden Richtungen der sozialkulturellen

Alkoholforschung. Die Arbeit wird von einem Literaturverzeichnis beschlossen, das fast nur angelsächsische Arbeiten berücksichtigt. Von deutschen Arbeiten ist nur die Arbeit von E. GABRIEL, Über die Todesursache bei Alkoholikern, [Z. ges. Neurol. Psychiat. 153, 385 (1935)] angegeben.  
 RUDOLF KOCH (Coburg)

● **DDT. The insecticide dichlorodiphenyltrichloroethane and its significance.** Edit. by PAUL MÜLLER. Vol. II: Human and veterinary medicine. Edit. by S. W. SIMMONS. (Lehrbücher u. Monogr. a d. Geb. d. exakten Wissenschaften. Chem. Reihe. Bd. 10.) (DDT. Das Insektizid Dichlordiphenyltrichloräthan und seine Bedeutung. Bd. II: Human- und Veterinärmedizin.) Basel u. Stuttgart: Birkhäuser 1959. 570 S., 63 Abb. u. 65 Tab. Geb. DM 66.—

Die umfassende monographische Darstellung bringt Pharmakologie und Toxikologie des DDT, aber auch die Anwendung bei Mensch und Tier sowie die einschlägige Literatur erschöpfend. Wenn auch die Toxizität gering ist, so kommt dem DDT wegen seiner überaus großen Anwendungsbreite trotz vieler neuer Insekticide eine nicht unerhebliche Bedeutung auf dem gerichtsmedizinischen Sektor zu. In dem Buch wird von W. J. HAYES der Abschnitt über Pharmakologie und Toxikologie behandelt, während S. W. SIMMONS die Anwendung in der Humanmedizin und E. F. KNIPLING (diejenige in der Veterinärmedizin beschrieben haben. Es sei hier nur auf einige toxikologische Daten aufmerksam gemacht. Die Aufnahme von 2 g DDT per os hat bei Erwachsenen nur Pupillenerweiterung zur Folge gehabt. Krankheitsgefühl wurde erst nach 4—5 g per os angegeben: Kopfschmerz, Erbrechen, Stuhldrang, Paraesthesien, Tremor, Ataxie, periphere Facialisparese. Die Erscheinungen waren nach 2—3 Tagen abgeklungen, nach 4—5 Tagen trat manchmal leichte Gelbsucht auf. Selbst 20 g wurden vertragen, aber es sind auch einige Todesfälle bei Menschen bekannt geworden, wobei die Gesamtmenge aufgenommenen DDTs nicht angegeben ist. Es sind bei tödlich verlaufenen DDT-Vergiftungen zwischen 180 und 500 mg DDT/kg Körpergewicht gefunden worden. Zum Nachweis wurde die kolorimetrische Methode von SCHECHTER u. HALLER [J. Amer. chem. Soc. 66, 2129 (1944)] verwendet. Über die Speicherung von DDT im menschlichen Gewebe, besonders im Fettgewebe, sind recht widersprechende Ergebnisse vorhanden. Offenbar gibt es auch Sensibilisierung oder Idiosynkrasie gegenüber DDT. Nach längerer Einatmung von Staub, aber auch nach anderer Exposition wurden Erythem der bloßliegenden Hautstellen, Dermatitis bullosa, Brennen, Schwellung Rhinitis, Dyspnoe und ähnliche Erscheinungen allergischer Reaktionen beobachtet. Auch eine psychotrope Wirkung ist beschrieben worden, die Erregung, Angst, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Verwirrung, Konzentrationschwäche, Vergeßlichkeit, Störungen der Fühl-, Seh- und Hörsphäre zur Folge haben soll. Solche Anzeichen der DDT-Unverträglichkeit mögen besonders gewerbemedizinische Bedeutung haben, da in Deutschland 1951 1200 Tonnen DDT produziert worden sind, in den USA waren es im gleichen Jahr 48000 Tonnen. Unfälle durch versehentliche Giftaufnahme werden dadurch erleichtert, daß das Pulver weiß, geruch- und geschmacklos ist und daß es auch in Präparationen mit Mehl verwendet wird. Bei anderen Zubereitungen (Aerosole, Emulsionen, Sprays usw.), die zwischen 5 und 10% DDT enthalten, sind auch die Beistoffe toxikologisch bedeutungsvoll. Sie führen nach peroraler Aufnahme nicht selten zu sofortigem Erbrechen, während nach Aufnahme von reinem DDT erst nach einer Stunde oder später Erbrechen auftritt. DDT wird im Körperstoffwechsel teilweise umgewandelt in DDE (Dichlorphenyldichloräthylen) und innerhalb weniger Tage ausgeschieden. Es geht auch in die Muttermilch über. Die ausführliche Beschreibung zahlreicher Vergiftungsfälle dürfte für den Toxikologen viele interessante Hinweise enthalten. Auf die beiden anderen Kapitel des Buches über therapeutischen Gebrauch kann hier nicht eingegangen werden. Die Darstellung ist, was Umfang und Art der Anwendung von DDT betrifft, wohl mehr auf die Verhältnisse in den Vereinigten Staaten zugeschnitten.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

● **E. Weing und Gg. Schmidt: Tablettenidentifizierung barbitursäurehaltiger Arzneimittel als Hilfe zur Aufklärung fraglicher Vergiftungen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Erlangen.] Arch. Kriminol. 125, 83—120 u. 121—157 (1960).

Verff. haben die dankenswerte Aufgabe übernommen zur raschen Identifizierung von Tabletten, speziell der barbituratartigen, in einer Art Katalog in Abbildungen die Originalgrößen (Vorder-, Rück- und Schmalseite) einschließlich etwaiger Firmenzeichen wiederzugeben. Außerdem ist neben der Abbildung der Name des Mittels, die Art der enthaltenden Barbitursäure, der Hersteller, die Wirkstoffkomponenten, Angaben über Nummer in der Roten Liste, Gehe-Codex

sowie die Färbung der Tabletten registriert. Es wurden dabei 265 in Deutschland im Handel befindliche Präparationen beschrieben. Die Tablettenidentifizierung soll dabei dem toxikologischen Analytiker eine richtungsweisende Hilfe, schnell gezielte Identifizierungsreaktionen anzustellen und damit Zeit und Kosten ersparen helfen. Ähnliche Katalogisierungen von Arzneimitteln sind auch von anderen Ländern bereits in Angriff genommen worden und haben sich bei Giftauskunftscentralen sehr gut bewährt. Verf. sind sich bewußt, daß manche pharmazeutische Präparate nur kurzlebig auf dem Markt sind. Eine laufende Ergänzung und Erweiterung des Katalogs ist daher angestrebt. Andererseits entspricht es der gerichtsmedizinischen Erfahrung, daß Selbstmörder meist allgemein bekannte Präparate bevorzugen und beim Neuerscheinen von Arzneimitteln in der Regel eine gewisse Zeit verstreicht, bis entsprechende Vergiftungen auftreten.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Otto Graf: Alkoholwirkung und Blutalkohol-Konzentration.** (Schriftenr. z. Problem der Suchtgefahren. Hrsg. von der Dtsch. Hauptstelle gegen die Suchtgefahren. H. 7.) Hamm i. Westf.: Hoheneck-Verlag 1960. 21 S. u. 8 Abb. DM 1.20.

An Hand der bekannten Untersuchungen von KRAEPELIN, JACOBSEN, PAULY-SCHLEYER und eigenen berichtet der Verf. über die große Schwankungsbreite in den Beziehungen zwischen Alkoholkonsum und Blutalkoholkonzentration (BAK) einerseits und zwischen BAK und Alkoholwirkung andererseits. Die daraus folgende Schwierigkeit in der rechtlichen Beurteilung der Alkoholbeeinflussung könne nicht vom Arzt oder Physiologen allein bewältigt werden. Nach einem Vergleich mit analogen Problemen (Eheverbot bei Erbkrankheiten, Pockenschutzimpfung) werden die Grenzmöglichkeiten für die Überwindung dieser Schwierigkeiten aufgezeigt: hier radikales Verbot des Alkoholgenusses (im Zusammenhang mit dem Straßenverkehr) — da ausschließlich Bestrafung bei sichtlicher Trunkenheit und dadurch verursachtem Verkehrsunfall. Beide Grenzmöglichkeiten werden abgelehnt. Es sei notwendig, an Hand des einzig objektiv faßbaren Sachverhaltes, nämlich der BAK, eine Grenze zu ziehen, wobei in Kauf genommen werden müsse, daß eine solche Grenze nicht allen Menschen gerecht werde. Verf. hält die 1,5‰ Grenze für sehr hoch, aber nicht für ganz ungerecht, da im Einzelfall auch unter dieser Grenze die Ursächlichkeit der Alkoholbeeinflussung für einen Verkehrsunfall geprüft werde. Die Schrift eignet sich gut dazu, den nicht mit der Materie Vertrauten in die biologische und rechtliche Problematik der Beurteilung der Alkoholbeeinflussung einzuführen. H.-B. WUERMELING (Freiburg i. Br.)

● **Doris Lerch: Administrative Trinkerversorgung und Antabuskuren in Basel in den Jahren 1947—1957 und ihre Ergebnisse.** Diss. Basel 1959. 72 S.

**G. Friedrich-Breuninger: Vergiftungen bei Kindern.** [Univ.-Kinderklin., Würzburg.] Münch. med. Wschr. 102, 578—586 (1960).

Der Verf. definiert die Vergiftung als ein Krankheitsbild, das durch Aufnahme eines für den menschlichen Organismus schädlichen Stoffes oder eines in geringer Menge nicht schädlichen, durch Überdosierung aber als Gift wirkenden Mittels entsteht. Er unterscheidet akzidentielle, forensische und iatrogene Vergiftungen. Zu Vergiftungen können führen, Medikamente, Haushaltsmittel und andere Stoffe. Einleitend wird darauf hingewiesen, daß die Vergiftungen bei Kindern nach den in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen von großer Bedeutung seien. Sie nähmen ständig zu. Nach amerikanischen Autoren stellten 43% aller tödlichen Unfälle bei Kindern des 2. und 3. Lebensjahres und 25% der tödlichen Unfälle im 3. und 4. Lebensjahr in Amerika Vergiftungen dar. Zwei Drittel aller Vergiftungen im Kindesalter betrafen Kleinkinder von 1—3 Jahren. Knaben seien häufiger betroffen als Mädchen. 1—2jährige würden sich besonders oft durch Haushalts-, Reinigungs- und Bleichmittel vergiften, was darauf zurückzuführen sei, daß diese Mittel in niedrig stehenden Behältern aufbewahrt würden, an welche auch schon diese Kinder gelangen könnten. 2—3jährige Kinder würden sich häufiger mit Medikamenten vergiften, die sie aus Schubladen oder Schränken holen würden. Der Anteil der ärztlich gesetzten Vergiftungen werde in allen Berichten übereinstimmend als gering angegeben. Die eigenen Beobachtungen des Verf. decken sich mit diesen Ergebnissen. Der Verf. widerspricht nur der Auffassung, daß schlechte soziale Verhältnisse, ungünstige Wohnverhältnisse, Berufstätigkeit der Mutter u. a. beim Zustandekommen der Vergiftungen von großer Bedeutung seien. Unachtsamkeit und mangelnde Aufsicht, oft auch Unwissenheit müßten als die Hauptursache für die Häufung der Vergiftungsfälle im Kindesalter angesehen werden. Im folgenden werden nun die Vergiftungen je nach ihrer Häufigkeit, zum Teil tabellarisch veranschaulicht, besprochen. Eine der häufigsten Vergiftungen werde durch das Atropin hervorgerufen. Optalidon-, Pyramidon- und Salicylsäure-Vergiftungen

sein gleichfalls nicht selten. Besonders gefährlich sei auch das Morphin, gegenüber dem das Kleinkind hochempfindlich sei. Das Bild der einzelnen Vergiftungen wird kurz besprochen, Gegenmaßnahmen werden erläutert. Unter den ökonomischen Vergiftungen spielten Säuren und Laugen, das Petroleum, die Benzinvergiftung und die Vergiftung mit Schädlingsbekämpfungsmitteln eine große Rolle. Kurze Schilderungen des klinischen Bildes werden durch Falldarstellungen lebendig gemacht. An weiteren Vergiftungen kommen in Betracht, Arsen, Blei, E 605 und Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftungen. Ein besonders tragisches Kapitel sei die Pilzvergiftung, die wegen ihrer Bedeutung etwas eingehender abgehandelt wird, ebenso wie der Botulismus. Der Verf. weist darauf hin, daß man in Amerika dazu übergegangen sei, Vergiftungs-Informationszentralen zu schaffen, die Tag und Nacht erreichbar seien. Zum Schluß wird die Sofort-Therapie abgehandelt. Hingewiesen wird schließlich auf die Notwendigkeit vorbeugender Maßnahmen wie Aufklärung der Bevölkerung, Kennzeichnung von Arznei- und ökonomischen Mitteln usw.

GUMBEL

**Carl Clemmesen: Methoden und Ereignisse der Vergiftungszentrale Kopenhagens.** [Psychiat. Abt., Vergiftungszentrale d. Bispebjerg Hosp., Kopenhagen.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 202—210 (1960).

Verf. berichtet über Erfahrungen in der Behandlung Vergifteter in seiner Klinik, die ab 1949 alle Vergiftungsfälle von Groß-Kopenhagen eingeliefert erhielt. Die Anzahl der Einlieferungen betrug bisher 800—1000 Patienten pro Jahr. Seit Einrichtung der Vergiftungszentrale ist die Letalität von 12% (1948) auf 1,3% (1957) gesunken. 72% der Fälle sind Vergiftungen mit Barbituraten, 10% Kohlenmonoxyd, 4% Morphin und ähnliche Substanzen. Bei den Männern liegt die Altersklasse zwischen 40 und 50 Jahren an der Spitze der Vergifteten, bei den Frauen zwischen 25 und 50 Jahren. Nach 1956 traten häufiger Chlorpromazin- und Meprobamamatvergiftungen auf. Ungefähr ein Drittel der Todesfälle treten innerhalb 24 Std nach der Aufnahme ein. Die Sterblichkeit steigt mit der Dauer der Bewußtlosigkeit. Die Motive für die Vergiftungen waren bei  $\frac{1}{4}$  der Fälle nicht aufzuklären, bei der Hälfte der Fälle Liebeskummer, wirtschaftliche und soziale Schwierigkeiten bei  $\frac{1}{6}$  der Fälle, Krankheit bei  $\frac{1}{10}$  und unerwünschte Gravidität bei 2,6% der Fälle. Aus der psychiatrischen Diagnose ergab sich bei 9,5% Psychosen, bei 18% Charakterabweichungen, bei 30% Affektreaktionen und depressiv-neurotische Reaktionen. Das Barbitursäureniveau im Blut beim Erwachsen solcher Vergifteter betrug bei Allypropymal 1,6—4,0 mg-%, bei täglicher Elimination von 30—40%, bei Diallylmal 2,5—4,5 mg-%, bei 25—30% täglicher Elimination, Phenemal 5—10 mg-% bei 10—15% täglicher Elimination, Diemal 6,5—15 mg-% bei 10—15% täglicher Elimination und Äthyllymal 3,4—5,2 mg-% bei 25—30% täglicher Elimination. Durch Megimidbehandlung wurde Barbitursäure nicht schneller ausgeschieden. Die Pikrotoxinbehandlung wurde nicht angewandt. Mit ACTH-Behandlung wurden keine entscheidenden Wirkungen auf das Koma oder die Ausscheidung der Barbitursäure erreicht. Auch mit Percorten waren keine signifikanten Vorteile erreicht worden. Die Behandlung ist eine mehr physiologische. Bei Bewußtlosigkeit wird dauernd Sauerstoff gegeben, stimulierende Mittel werden nur wenig angewandt. Kreislaufchock wird mit Macrodex-Injektion und mit konzentriertem Trockenserum behandelt. Bei Gefahr von „Schockniere“ wird mit 1 L Norexadrin intravenös therapiert.

E. BURGER (Heidelberg)

**L. Lendle: Die Vergiftungen im Kindesalter und ihre Behandlung.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 193—201 (1960).

Bei Kindern zwischen dem 1. und 14. Jahre sind Unfälle die häufigste Todesursache; dem 2. und 4. Lebensjahre sind etwa  $\frac{1}{3}$  dieser Unfälle Vergiftungen, vielfach Arzneimittelvergiftungen. Dies erklärt sich aus dem Wesen des Kleinkindes, das in den Mund steckt, was es in seinem „Forschungsdrang“ entdeckt; außer den unachtsam aufbewahrten Medikamenten die üblichen Haushaltsdrogen wie antiseptische oder kosmetische Stoffe, Reinigungsmittel, Farblösungsmittel und ähnliches. — Die Besonderheiten des kindlichen Organismus bedingen eine spezifische Giftempfindlichkeit. So ist das Entgiftungsvermögen der kindlichen Leber geringer, die Gefäßlabilität bei Intoxikationen jeglicher Art größer, die Liquorschranke schwächer, die Atemregulation leichter störbar, ein reflektorischer Atemstillstand leichter auslösbar. Auch gegen Krampfgifte und Cytostatica ist das Kind empfindlicher. Die Diagnose des Vergiftungstodes muß die Tatsache des „plötzlichen Todes im Kleinkindalter“ berücksichtigen. Spezifische Leitsymptome sind leider auch für die Vergiftungen im Kindesalter selten. Die „reflektorische“ Verordnung von Milch bei oralen Vergiftungen sollte besser durch Kohlemedikation ersetzt werden. — Verf. spricht spezielle Vergiftungen durch: Schmerzmittel (Salycilate, Pyramidon-Ditonal, Morphin,

Opiate); Antihistaminica (Krämpfe); Met-Hb-bildende Gifte (Wäschezeichen mit Wäschetinte, Nitrit-Vergiftung bei hohem Nitratgehalt des Trinkwassers, Phenacetin: bei Säuglingen stark verzögert ausgeschieden); Wurmmittel (Kumulation bei fehlerhafter Technik); Kalomel (Überempfindlichkeitsreaktion); Petroleum; Kopierstift (per os ziemlich harmlos, bei Stichverletzung schwere Nekrosen); Verschlucken von Höllensteinstift ist ungefährlich (AgCl-Bildung im Magen); Tabak-Verschlucken ist gefährlich (eine Zigarette kann schwere Vergiftung machen). — Verf. empfiehlt die Einrichtung von Beratungsstellen für Vergiftungsfälle (in USA vielfach bewährt).

SCHRÖDER (Hamburg)

**Walter Schmid: Vergiftungen im Alltag, ihre Diagnose und Therapie.** [Pharmakol. Inst., Univ., Marburg a. d. Lahn.] Ther. d. Gegenw. 99, 155—159 (1960).

Überblick in klarer Sprache. Von spezifischen Gegenmitteln werden genannt: Gegen das Quecksilber das Dithiopropanol, für das Blei das äthylendiamintetraessigsäure Natrium, für das Morphin das Nalorphin, für Vergiftungen mit Phosphorsäureestern das Atropin und das PAM. Die Therapie der Schlafmittelvergiftungen hat sich noch nicht wesentlich geändert. Mit der Aufhebung und Ausspülung des Magens sei man vorsichtig, das Gift pflegt schon nach einer halben Stunde den Magen verlassen zu haben. Die Lähmung der Kardia kann leicht zu Aspirationen führen. Weckmittel mögen sparsam benutzt werden, sie können mitunter schaden, von modernen Analeptica werden genannt das Bemegrade und das Penterazol.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Gerhard Rommeney: Tablettensucht, ein Märchen? Suchtgefahren 6, 12—16 (1960).**

Der Verf. wendet sich mit Nachdruck dagegen, die Frage der Tablettensucht zur verniedlichen. Ausgangspunkt für seine Betrachtung ist ein Bericht vom 7. Internationalen Fortbildungskurs der Bundesärztekammer zum Thema „Therapie mit neuen Wirkstoffprinzipien“. Bei diesem Fortbildungskurs sei das Thema „Die Tablettensucht des modernen Menschen“ im Rahmen eines Round-table-Gesprächs behandelt worden. Der Berichterstatter habe seinen Bericht überschrieben: „Das Märchen von der Tablettensucht des modernen Menschen“. Er habe mit diesem Tenor zum Ausdruck bringen wollen, daß es eine Tablettensucht des modernen Menschen gar nicht gäbe. Der Verf. warnt davor, den klaren Tatsachen und unleugbaren Gegebenheiten aus dem Wege zu gehen. Trotz aller gegenteiligen Behauptungen gäbe es ein Suchtproblem, das nicht nur ein medizinisches Anliegen sei, das vielmehr auch den Soziologen und Theologen angehe. Es gehe nicht an, das gegenwärtig so bedrängende Thema „die Tablettensucht des modernen Menschen, mit den Worten abzutun, es sei „das (unberechtigte) Ergebnis einer pessimistischen Zeitbetrachtung“. Man könne nicht daran vorübergehen, daß die Leute einem Arzt nicht glauben würden, wenn er ihnen nichts verschreibe. Jeder Patient verlange heute von seinem Arzt unter allen Umständen ein Rezept auf ein Medikament. Gleichzeitig würden von der pharmazeutischen Industrie eine große Zahl von starkwirkenden Medikamenten auf den Markt gebracht, noch ehe deren schädliche Nebenwirkungen ausreichend erkannt worden seien. Bedenklich sei auch, daß bei den Erörterungen über das Suchtproblem immer wieder die Redewendung falle, diese oder jene Verhaltensweise, sei es nun eine Trinksitte oder eine regelmäßige Tabletteneinnahme, bedeute doch „nur“ oder „höchstens“ eine Angewohnheit. Die Gewohnheitsbildung sei eine menschliche Eigenart, von der wir gerade in unserem von der Technik und dem Kollektiv bestimmten Zeitalter weitgehend Gebrauch machen würden. Sie sei uns gewissermaßen unentbehrlich geworden. Dies bedeute aber nicht, daß sie ungefährlich für die körperliche und geistige Gesundheit wäre. Wolle man also das Suchtproblem ernst nehmen und sich nicht des Vorwurfes der Bagatellisierung aussetzen, dann dürfe man sich der Einsicht nicht verschließen, daß die Ursprünge der Süchtigkeit bereits im Vorstadium der Angewohnheit lägen. Beruhigend sei gewesen, daß wenigstens der an diesem Rundgespräch beteiligte Psychiater auf die Gefahren hingewiesen hätte und sich der allgemeinen Ansicht, die Tablettensucht sei das unberechtigte Ergebnis einer pessimistischen Zeitbetrachtung nicht angeschlossen hätte. Insgesamt enthält der Artikel des Verf. eine scharfe Verurteilung dieser, mit Ausnahme des Psychiaters vertretenen Meinung und die Warnung, das Suchtproblem ausschließlich aus dem Erfahrungsgut des Laboratoriums, aus der Statistik und aus der übrigen individuellen Gesellschaftslehre zu beurteilen.

GUMBEL (Kaiserslautern)

**Arthur J. McBay: Toxicologic studies in suicide investigation.** (Toxikologische Studien bei Selbstmorduntersuchungen.) [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 27. II. 1959.] J. forensic Sci. 5, 72—83 (1960).

Einleitend werden die Zahlen der Selbstvergiftungen und der Vergiftungen durch Unfälle im Vergleich zur steigenden Bevölkerungsziffer der USA während der 5 Jahrzehnte seit 1915

tabellarisch erläutert. Gasvergiftungen haben abgenommen, was auf die immer größere Verwendung von CO-freiem Erdgas zurückgeführt wird. Dagegen spielen Medikamente als Vergiftungsursachen eine immer größere Rolle; chronische Vergiftungen nehmen zu, was aber auch auf umfangreichere Fahndung bei unklaren Todesfällen zurückgeführt werden kann. Seit 1948 sind in den USA mehr als 3000 neue Medikamente auf den Markt gekommen. Der Verbrauch an Medikamenten spiegelt sich für 1957 in der hohen Rezepterteilung von 3,5 pro Person wieder. In einer Tabelle werden für Juni 1958 40000 Rezepte erfaßt; hiervon fallen 2300 auf Sedativa, 2200 auf Tranquilizer, 3000 auf Antihistaminica und 3600 auf Analgetica sowie 1400 auf Stimulantia. Da mit tödlichen Vergiftungen durch diese Medikamente gerechnet werden muß, sollten bei jeder Obduktion 100 cm<sup>3</sup> Blut, sämtlicher Urin, der ganze Mageninhalt und die halbe Leber für den Toxikologen sichergestellt werden; zur Alkoholbestimmung sollte man auf das Gehirn zurückgreifen. Nach kurzem Hinweis auf die gebräuchlichen, toxikologischen Untersuchungsmethoden werden zahlreiche Medikamente aufgeführt, bei denen ähnliche UV-Spektren zu Verwechslung führen können oder die bei chemischer Untersuchung Gruppenreaktionen ergeben. Für spezifische Untersuchungen wird auf 25 Literaturstellen verwiesen. Abschließend wird an 5 Fällen die Problematik suicidalen Vergiftungen demonstriert. BOSCH (Heidelberg)

**Harold Jacobziner: Causation, prevention, and control of accidental poisoning.** (Ursache, Verhütung und Überwachung von Vergiftungsunfällen.) [City Dept. of Health, New York.] (108. Ann. Meet., Sect. on Pediat., Atlantic City, 9. IV. 1959.) J. Amer. med. Ass. 171, 1769—1777 (1959).

Die statistische Auswertung der Unterlagen des New York City Poison Control Center ergab unter anderem, daß von 23862 Vergiftungsfällen zwischen 1955 und 1958 fast die Hälfte (46,2%) Kinder unter 5 Jahren betroffen haben und 54,7% Personen unter 20 Jahren. Mangelnde Aufklärung und Überwachung, fehlende Erfahrung, leichte Zugänglichkeit und leichtsinnige Aufbewahrung von Arzneimitteln werden als Ursachen für diese Zahlenverteilung angeführt. Von den innerlich aufgenommenen Präparaten führten Aspirin und Barbiturate. Von den 13069 Vergiftungen unter 20 Jahren hatten 70 tödlichen Ausgang, darunter waren 51 Bleivergiftungen. Die meisten der Vergiftungen seien vermeidbar gewesen und deshalb müsse unverzüglich eine Aufklärung der Bevölkerung einsetzen, die in Verbindung mit strengeren Vorschriften für Aufbewahrung und Behandlung der Arzneimittel zur Verhütung solcher Unfälle beitragen könne. Der praktische Arzt habe hierbei eine wichtige Aufgabe. GG. SCHMIDT (Erlangen)

**Aldo Bonifacio: Considerazioni medico-legali relative alle sanzioni penali in tema di tossinfezioni alimentari.** [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Trieste.] [15. Congr. naz., Soc. ital. di Med. Leg. e Assicuraz., Torino, 9.—12. X. 1958.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 37—39 (1960).

**A. Ponsold: Der Nachweis der Vergiftungen in Geweben und Ausscheidungen.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Münster i. Westf.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 180 bis 182 (1960).

Der Vortragende erörtert einleitend 2 interessante Fälle von Thallium-Vergiftungen und leitet daraus die Forderung ab, in allen unklaren Fällen ohne Rücksichtnahme auf Vermutungen über die Art des Giftes, die Asservat-Entnahme möglichst vollständig und vor allem in ausreichender Menge vorzunehmen. Auch auf Reste von Erbrochenem und Schweiß in der Kleidung, im Bettlaken usw. ist zu achten. Vollständigkeit und genügende Menge der Asservate können für die Aufklärung von Mordfällen entscheidend sein. Bezüglich der Durchführung toxikologischer Analysen wird die Prüfröhrchen-Technik für den Nachweis von CO und Alkohol erwähnt. Daranschließt sich eine kurze Beschreibung der Testfleckenmethoden zur Bestimmung von Arsen und CO. Die Prinzipien der Papierchromatographie, der Absorptions- und Emissions-Spektalanalyse, der Polarographie sowie der Sublimation und Schmelzpunktbestimmung werden in vereinfacht-anschaulicher Darstellung behandelt. Die praktische Bedeutung der Histochemie wird mehr im Sinne physiologisch-pharmakologischer Untersuchungen gesehen, aber nicht als Nachweismethode. Zu dem von den skandinavischen Autoren (C. CLEMMESSEN, E. NILSSON) aufgebauten System der sog. Elementarhilfe für die Therapie der Vergiftungen nimmt der Verf. eingehend Stellung, in dem er die 2 Seiten der Behandlung, die physiologischen Maßnahmen und die Behandlung mit Weckmitteln gegenüberstellt. Die Cardiazol-Eukraton(Megimide)-Therapie wird als Herstellung eines physiologischen Antagonismus zwischen der bestehenden Schlafmittel- und der hergestellten

Weckmittelvergiftung definiert. Für die Cardiazoltherapie empfiehlt er eine entsprechende Ausrüstung im Arztkoffer. Die Pflicht zum Handeln im Wettlauf mit der Zeit ist auf wenigen Gebieten von gleicher Wichtigkeit, wie bei den Vergiftungen. VIDIC (Berlin-Dahlem)

**Milton Feldstein: Application of infrared spectrophotometry and gas liquid chromatography to the analysis of volatile substances.** (Anwendung von Infrarotspektrophotometrie und Gas-Flüssig-Chromatographie bei der Analyse von flüchtigen Substanzen.) [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 28. II. 1959.] J. forensic Sci. 5, 266—275 (1960).

Verf. gibt seine Erfahrungen in der Infrarotspektrophotometrie bei Verwendung einer Langwegzelle (10 m Länge, durch Spiegelung erreicht) wieder. Sehr geringe Mengen flüchtiger Substanzen wie Toluol, Benzol, Methanol, Chloroform, Kohlenstofftetrachlorid und auch Kohlenmonoxyd sind noch in Konzentrationen von 50 ppm meßbar. Die Grenze der Nachweisbarkeit ist durch den Dampfdruck der Substanz gegeben. Durch eine beschriebene Ausfriertechnik kann eine Anreicherung und Analyse kleinster Mengen bewirkt werden. Abbildungen von Infrarotspektren geben den Nachweis von Spuren Benzol in Luft und von Tetrachlorkohlenstoff neben Chloroform wieder. E. BURGER (Heidelberg)

**W. Allan Cregeen: The spectrographic examination of small samples by a procedure giving high sensitivity.** (Die spektrographische Untersuchung kleiner Proben mit Hilfe einer hochempfindlichen Methode.) [Attorney-General's Laborat., Toronto, Ont.] [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 26. II. 1959.] J. forensic Sci. 5, 226—235 (1960).

Es wird empfohlen, zur spektrographischen Untersuchung von Mikrospuren wie z. B. Farbproben im Zusammenhang mit Automobilunfällen und ähnlichem Material die Methode der negativen Glimmschicht im Lichtbogen (cathode layer excitation method) heranzuziehen. Sie eignet sich besonders für solche Elemente, die ein niedriges Ionisationspotential haben, wie beispielsweise Blei, Calcium, Aluminium, Mangan und Thallium. Der Kohlestab an der Kathode wird auf 3—4 mm Tiefe angebohrt und die zu untersuchende Probe zusammen mit etwas Kohlestaub hineingestopft. In Kohlen mit 1,3 mm Durchmesser bringt man auf diese Weise etwa 1 mg Material unter. Um etwa 2 mg Material zu verwenden, bedarf es einer Elektrode von einem Durchmesser von 1,8 mm. Im Vergleich zu der normalen Anregungsmethode wird eine etwa 10fache Verstärkung der Empfindlichkeit erreicht. SCHWERD (Erlangen)

**F. Marcoux: Injection intraveineuse accidentelle de salicylate de méthyle. Récidive d'un syndrome de Loeffler.** (Zufällige intravenöse Injektion von Methylsalicylat. Rezidiv eines Löffler-Syndroms.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 14. XII. 1959.] Ann. Méd. lég. 40, 56—57 (1960).

Methylsalicylat, eine farblose charakteristisch riechende Flüssigkeit, darf wegen seiner Giftigkeit nur äußerlich angewendet werden. Die Seltenheit oraler Vergiftungen mit dieser Substanz erklärt sich durch deren charakteristischen Geruch und brennenden Geschmack. — In der Ausrüstung der mobilen Feldlazarette im Pazifik findet sich Methylsalicylat in Ampullen verpackt. Es wird als Schutzmittel gegen Moskitos auf die unbedeckten Körpergebiete aufgetragen. — Eine dieser Ampullen wurde mit einer Calcium enthaltenden Ampulle verwechselt und ihr Inhalt zur intravenösen Injektion verwendet. — Der Kranke, ein 21 Jahre alter Soldat, war wegen Bluthustens zur Beobachtung aufgenommen worden. Es fand sich röntgenologisch eine massive doppelseitige Infiltration am Lungenhilus. Im Blut waren 28% Eosinophile nachweisbar. Im Stuhl fanden sich reichlich Askarideneier. Demnach wurde die Diagnose: Tropisches eosinophiles Lungeninfiltrat gestellt. Nach entsprechender Behandlung waren die Erscheinungen nach 6 Wochen verschwunden. — Der Rekonvaleszent wurde wegen eines anderen Leidens auf eine chirurgische Station verlegt. Hier wurde nun das Methylsalicylat injiziert, wobei dem Patienten beim Öffnen der Ampulle der ungewöhnliche Geruch auffiel. Er ließ sich dennoch die Substanz einspritzen. — Nach dem ersten Kubikzentimeter trat ein intensives Wärmegefühl und Brennen am ganzen Körper, begleitet von Paraesthesien an den Gliedmaßen und Ausbruch von kaltem Schweiß auf. Der die Injektion durchführende Sanitätsdienstgrad unterbrach erst nach weiteren 2 cm<sup>3</sup> die Einspritzung über die Bitte des Patienten, der hochgradig cyanotisch war und kaum noch sprechen konnte. Es wurde der Arzt gerufen, der wenige Minuten später den Mann in einem



tiefen Koma mit hochgradiger Atemnot auffand. — Es wurden sofort Novocain und Kreislaufmittel i.v. gegeben, worauf sich der Kranke erholte, aber während der nächsten 48 Std noch eine Cyanose zeigte. Es bestand Übelkeit und eine auffallende Dyspnoe mit Bluthusten. — Die nachfolgende Röntgenuntersuchung der Lunge zeigte dieselben Befunde, wie sie 6 Wochen vorher bestanden hatten. Auch die Eosinophilen waren wiederum auf 12% angestiegen. Die Heilung erfolgte im Laufe von 2 Monaten. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß die durch die „experimentelle“ Injektion von Methylsalicylat hervorgerufenen neurovegetativen Erscheinungen in gleicher Weise für die Überproduktion von Eosinophilen wie auch für das Rezidiv des Löffler-Syndroms verantwortlich sind.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**James N. Etteldorf, J. M. Montalvo, Saul Kaplan and James A. Sheffield: Intermittent peritoneal dialysis in the treatment of experimental salicylate intoxication.** (Intermittierende peritoneale Dialyse bei der Behandlung der experimentellen Salicylatvergiftung.) [Frank T. Tobey Memor. Child. Hosp., City of Memphis Hosp., LeBonheur Child. Hosp., and Pediat. Res. Laborat., Div. of Pediat., Coll of Med., Univ. of Tennessee.] *J. Pediat.* 56, 1—10 (1960).

Die Versuche wurden an Hunden durchgeführt, die 250 mg/kg Natriumsalicylat in Form einer 2,5%igen Lösung i.v. erhalten hatten. Ca. 1 Std später wurde mit der Dialyse nach der Technik von GROLLMANN (Acute Renal Failure, Springfield, 1954) begonnen. Es zeigte sich, daß das Einbringen isotonischer Salzlösungen mit Glucosezusatz in die Bauchhöhle (3 bis 4mal je 1 Liter für 1 Std) nur zur Eliminierung von insgesamt 6—15% der verabfolgten Salicylatmenge führte. Besser waren die Erfolge, wenn die Dialyse mit heparinisiertem Plasma von Hunden durchgeführt wurde. Besonders gut bewährte sich eine isotonische Salzlösung, der 5% menschliches Serumalbumin zugesetzt worden war (Albumisol). Obwohl nur 1—2mal je 500—600 ml dieser Lösung für insgesamt 4 Std in der Bauchhöhle belassen wurden, konnten hiermit bis zu 20% der verabfolgten Salicylatmenge eliminiert werden. OELKERS (Hamburg)<sup>90</sup>

**D. Henschler: Neuere Untersuchungen zur Toxizität von Triarylphosphaten.** [Pharmakol. Inst., Univ., Würzburg.] *Zbl. Arbeitsmed.* 10, 86—88 (1960).

Verf. untersuchte die Toxizität verschiedener technischer Gemische von Arylphosphaten an Hühnern. Trixylenylphosphate mit etwa 50% an 3,4 und 3,5-Xylenol und etwa 1,6% o-Kresol mit 0,7% Phenol waren dabei etwa 5—10fach schwächer wirksam als „orthoarme“ Trikresylphosphate mit rund 3% o-Kresol. Im Vergleich mit der bei den Hühnern gewonnenen Schwellendosis wird für den Menschen eine Vergiftungsdosis von mehr als 80 ml oder 2 Monate lang täglich mehr als 5 ml eines derartigen Präparates geschätzt. Es bestehe praktisch keine Gefahr einer Vergiftung durch derartige Präparate. — Acht Literaturzitate, bei denen die Arbeiten von GROSS fehlen.

PRIBILLA (Kiel)

**G. Machata und H. Neuninger: Zur Methodik der Bleibestimmung im Harn.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Wien. med. Wschr.* 110, 39—41 (1960).

Verff. gehen auf die einzelnen Methoden der Bleibestimmung in Körperflüssigkeiten ein. Die Ausscheidung des Bleis aus dem Körper bei Verabreichung von Komplexbildnern wird besprochen. Zur Kontrolle der therapeutischen Wirkung dieser Komplexbildner dient die von den Verff. ausgearbeitete und genau beschriebene Analysenmethode zur Bestimmung des Gesamtleis im Tagesharn. Bei der Analysenmethode werden 100—200 ml einer Tagesharnmenge unter Zusatz von 5 ml konz. HCl zur Trockene gebracht und dann im elektrischen Ofen bei 500—550° C verascht. Die Asche wird in verdünntem HNO<sub>3</sub> gelöst und zunächst bei pH 2 unter Zusatz von Natriumcitrat (Thymolblau als Indikator) mit Dithizonlösung vorextrahiert um eventuell vorhandene störende Metalle zu entfernen. Nach Einstellung eines pH von etwa 8,8 und Zugabe von KCN und Hydroxylaminhydrochlorid erfolgt die Extraktion des Blei. Die mit HCl abgetrennte grüne Dithizonlösung wird im Pulfrich-Photometer bei 620 m $\mu$  gemessen. Die Eichkurve ist im Bereich einer Extinktion von 0,1—1,0 eine Gerade. Verff. sind der Ansicht, daß nur das gesamte ausgeschiedene Blei, wie es durch die obige Analyse erfaßt wird, ein Bild über die Bleiaufnahme gebe. In einer Tabelle stellen sie die bei Patienten-Urin ermittelten Gesamtleiwerte mit denen nach der Taegerschen Fällungsmethode gefundenen Werte gegenüber. Die Gesamtleiwerte liegen dabei z. T. erheblich über den Werten nach der Methode von TAEGER. Gesetzmäßige Relationen für ionisch gebundenes Blei und für Gesamtlei wurden nicht gefunden. Die Wichtigkeit der Erfassung des Gesamtleis wird damit demonstriert. Als Grenzwert sehen Verff. 100 bis

150 µg Gesamtblei pro Liter Harn an. Ein Überschreiten dieses Wertes spräche für eine vermehrte Bleiaufnahme. Die endgültige Entscheidung über das Vorliegen einer Bleivergiftung solle jedoch in enger Zusammenarbeit mit dem Kliniker erfolgen. E. BURGER (Heidelberg)

L. Roche, E. Lejeune, F. Tolot, Cl. Mouriquand, Baron, Goineau et Soubrier: **Satur-nisme et thalassémie.** Arch. Mal. prof. 21, 329—333 (1960).

Kazuya Horiuchi, Shunichi Horiguchi and Mikio Suekane: **Studies on the industrial lead poisoning. I. Absorption, transportation, deposition and excretion of lead. 6. The lead contents in organ-tissues of the normal Japanese.** (Untersuchungen über die Bleivergiftung in der Industrielandschaft. I. Aufnahme, Verschleppung, Ablagerung und Ausscheidung des Bleis. 6. Der Bleigehalt im Organgewebe des normalen Japaners.) [Dept. of Prevent. Med. and Publ. Health, Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] Osaka Cy med. J. 5, 41—70 (1959).

Verff. führten an einem ausgewählten Material von 16 Feten (5—10 Monate) und insgesamt 48 erwachsenen Japanern (offenbar von unter 20 bis über 60 Jahre) umfangreiche Organ- und Gewebsuntersuchungen auf Bleigehalt durch; gegenüber anderen Autoren (ausführliches Literaturverzeichnis) gelangten sie teilweise zu abweichenden Ergebnissen, die auf die besonderen situativen Gegebenheiten in Japan zurückgeführt werden. Bei einer Schwerpunktverlagerung des Bleigehaltes im Feten- (Knochen, Leber, Nieren) und Erwachsenenalter (Zähne, Knochen) wird ein Anstieg des absoluten Bleigehaltes sowohl mit dem Fetalalter sowie auch mit zunehmendem Lebensalter (78 mg unter 20, 131 mg über 60 Jahren) festgestellt. Teilweise fanden sich statistisch signifikante, auch normalverteilte Beziehungen der Bleigehalte einzelner Gewebe und Organe untereinander. Die in 10 Tabellen und 10 Abb. mit insgesamt 69 graphischen Darstellungen aufgeschlüsselten Ergebnisse müssen im Original nachgelesen werden. v. KARGER (Kiel)

P. Stamboliev, P. Parusheva and St. Stantshev: **Intoxicative psychosis in chronic saturnism.** [United Psychoneurol. Hosp., Distr. Sanit. Epidemiol. Stat., Varna.] Sovr. Med. (Sofija) 11, Nr 5, 94—97 mit engl. Zus.fass. (1960). [Bulgarisch.]

W. Reinl: **Die moderne Therapie der Bleivergiftung.** [Aufsichtsbez. d. staatl. Gewerbearztes Nordrhein, Düsseldorf.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 227—234 (1960).

R. Santanelli e C. Serra: **Intossicazione accidentale di un'intera famiglia da arseniato di Pb.** (Zufällige Bleiarсениatvergiftung einer ganzen Familie.) [Clin. Mal. Sist. Nerv., Univ., Napoli.] [Sez. Lazio-campana, Soc. ital. di Psichiat., Napoli, 28. VI. 1959.] Acta neurol. (Napoli) (15, 231—234 (1960).

Das als Unkrautmittel dienende Pulver war versehentlich mit Brotmehl verbacken worden. Die Aufnahmezeit betrug etwa 20 Tage. Auftreten der Vergiftungssymptome ab 10 Tage: Kopf- und Lendenschmerzen, Koliken, Paraesthesien, dann Paresen der Gliedmaßenmuskulatur, Hyperkeratosis palmarum. Mitteilung der elektromyo- und encephalographischen Befunde. Besonders betroffen waren die von den Unterschenkelästen des N. ischiadicus innervierten Muskeln. SCHLEYER (Bonn)

Franz Borbély: **Die Quecksilbervergiftung.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] [45. Jahresvers., Schweiz. Ges. f. Unfallmed. u. Berufskrh., Basel, 30.—31. X. 1959.] Z. Unfallmed. Berufskr. 53, 31—53 (1960).

Ausführliche Darstellung der Geschichte und Bedeutung der Quecksilbervergiftung an Hand sehr ausgedehnter Literaturstudien. Die neueren Erfahrungen des Verf. basieren auf etwa 1000 von 1903—1953 erschienenen Literaturstellen und ausgedehnter eigener gutachtlicher Tätigkeit. Schicksal im Organismus, Toleranzwert, BAL-Therapie, Feersche Krankheit (Akrodynie) finden ebenso Behandlung wie die Klinik in Abhängigkeit der verschiedenen Vergiftungsweisen. Hierbei wird insbesondere auf die Unterschiede bei der Vergiftung durch metallorganische Verbindungen hingewiesen. Besonders wird auf den Atkinson-Farbreflex eingegangen, der nach mindestens 5jährigem Hg-Kontakt durch Aufnahme des Hg in die vordere Linsenkapsel entsteht. Meta-toxische Erscheinungen, neurologische Folgeerkrankungen usw. werden diskutiert und abschließend

der Wirkungsmechanismus über die Sulfhydrylenzymblockierung diskutiert. (Die angezogene Literatur ist ungewöhnlich umfangreich und eine Fundgrube auch für entlegene Fragestellungen zur Quecksilbervergiftung.)  
PRIBILLA (Kiel)

**A. Swensson, K. D. Lundgren and O. Lindström: Retention of various mercury compounds after subacute administration.** (Retention verschiedener Quecksilberverbindungen nach subakuter Zufuhr.) [Dept. of Occupat. Med., Karolinska Sjukh. and King Gustaf V Res. Inst., Stockholm.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth* **20**, 467—472 (1959).

Tierexperimentelle Untersuchungen erstreckten sich einerseits auf die anorganischen Verbindungen Hg-Chlorid und Hg-Nitrat, andererseits auf die organischen Quecksilberverbindungen Phenyl-Hg-Acetat, Methyl-Hg-Hydroxyd und Methyl-Hg-cyan-Guanidin. Für jede Verbindung wurden 3 Gruppen von 5 Ratten angesetzt. Die Tiere erhielten die jeweilige Hg-Verbindung — mit dem Isotop Hg<sup>203</sup> markiert — mit dem Trinkwasser (2 mg Hg/Liter). Die ersten Gruppen wurden nach 1 Woche, die zweiten nach 2 Wochen und die dritten nach 3 Wochen getötet und die einzelnen Organe der Tiere einer jeden Gruppe gemeinsam verascht und nach der Szintillations-technik auf radioaktive Impulse untersucht. Bisweilen ergaben sich Schwankungen im Hg-Gehalt der Organe, die nur damit erklärt werden können, daß die Tiere, die unbeschränkten Zugang zum Trinkwasser hatten, bei warmer Außentemperatur mehr tranken als sonst. Davon abgesehen ergab sich folgendes: Die organischen Hg-Verbindungen führten zu erheblich höheren Hg-Konzentrationen im Blut als die anorganischen, wobei die anorganischen vorwiegend im Blutplasma vorgefunden wurden, während die organischen hauptsächlich an die Erythrocyten gebunden waren. Die organischen Hg-Verbindungen häuften sich in Gehirn, Leber und Niere viel mehr als an die anorganischen.  
RAUSCHKE (Heidelberg)

**W. Nothdurft: Über die maximale Arbeitsplatz-Konzentration des Quecksilberdampfes.** [Abt. Chem. Verfahrenstechn., Farbwerke Hoechst A.G., Hoechst.] *Zbl. Arbeitsmed.* **9**, 263—270 (1959).

Definition und Bedeutung des MAK-Wertes für Quecksilberdampf in Betrieben, Methoden und Resultate der Konzentrationsbestimmungen für Hg in der Luft, speziell in Hütten, Bergwerken und Betrieben der Filzhut- und Thermometerindustrie. Mechanismus und Verlauf der Hg-Vergiftung werden geschildert. Verf. referiert vor allem neuere italienische, amerikanische und westdeutsche Untersuchungen und gibt an Hand von Tabellen und Abbildungen Aufschluß über den Zusammenhang zwischen Hg-Konzentrationen in der Luft und Zahl und Schwere der Hg-Vergiftungsfälle, wobei auch die sog. Grenzfälle beginnender Vergiftung Berücksichtigung finden, welche durch verfeinerte Diagnostik faßbar geworden sind. Die Fälle nehmen an Häufigkeit und Schwere mit steigender Hg-Konzentration in der Luft zu. Aus den Abbildungen geht hervor, daß der mit 100  $\mu\text{m}^3$  Luft festgesetzte MAK-Wert „keine natürliche untere Grenze der Giftwirkung“ ist, sondern nur bewirkt, daß die Anzahl der Vergiftungen sich auf einem Wert unterhalb 10% der Exponierten hält und eine gewisse Sicherheit gegen schwere Vergiftungsfälle bietet. Unter Berücksichtigung der sog. Grenzfälle müßte danach der MAK-Wert bei oder unterhalb von 20  $\mu\text{m}^3$  Luft liegen, was den Stockschen Vorstellungen entspräche. Auf die Wichtigkeit der regelmäßigen Kontrolle der Hg-Konzentration an den Arbeitsplätzen und der Gesundheitsüberwachung der Belegschaft sowie auch kleiner hygienischer Verbesserungen in den Betrieben wird hingewiesen. Das Literaturverzeichnis enthält vor allem auch neuere, wichtige Arbeiten.  
O. R. KLIMMER (Bonn)<sup>oo</sup>

**Walter Neugebauer: Neurologische Krankheitsbilder nach Quecksilbervergiftung.** [Landesversorgungsamt Westfalen, Münster.] *Arch. Toxikol.* **17**, 263—267 (1959).

Die Symptomatik der jetzt seltener gewordenen Quecksilbervergiftung wird an Hand von 2 Beobachtungen in Erinnerung gerufen und auf die wahrscheinlich allergische Grundlage unter Mitbefall des Hirns verwiesen. Bei einer Pat. wurden psychische Veränderungen, die zunächst als neurotisch, teils als psychopathisch angesehen wurden, registriert. Sie wurde still, zurückhaltend, schreckhaft, nachts unruhig und machte ausführende Bewegungen. Es ergab sich, daß der Gebrauch von Calomel (wegen chronischer Obstipation) zu einer Hb-Vergiftung geführt hatte. Neurologisch wurden choreatische Hyperkinesen und ein linksseitiger Gordon festgestellt und der psychische Befund erstreckte sich auf eine Antriebsminderung, vorzeitige Ermüdbarkeit, spärliche Mimik und Denkverlangsamung. Der 2. Fall, ein 18jähr. Oberschüler, zeigte ähnliche

Erscheinungen, die auf Experimentieren mit einer Tonflasche metallischen Hg's zurückzuführen waren, wobei hier auch polyneuritische Zeichen und meningeale Reizsymptome vorhanden waren. In beiden Fällen besserte sich der Zustand nach Ausschalten der erwähnten Ursachen. Herausgestellt wird, daß die psychischen Veränderungen an eine Mitbeteiligung der Hirnteile um den 3. Ventrikel denken lassen, während neurologische zentrale Symptome im wesentlichen striären Ursprungs waren.

CZECHMANEK (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**Masahiro Doi:** Experimental studies on the chronic manganese poisoning. [Dept. of Hyg., School of Med., Tokushima Univ., Tokushima.] Shikoku Acta med. 15, 1789—1802 mit engl. Zus.fass. (1959). [Japanisch.]

**A. Zarone:** Reperti istopatologici comparativi delle intossicazioni acute sperimentali da sali di cobalto, nichello ed uranio. (Befunde über vergleichende histopathologische Untersuchungen nach akuter experimenteller Kobalt-, Nickel- und Uran-Vergiftung.) [Ist. di Med. Legale e d. Assicuraz., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli 43, 267—275 (1960).

Neun Meerschweinchen wurden in 3 Gruppen geteilt. Die 3 ersten Tiere erhielten subcutan 0,03 ml/kg einer molaren Lösung von Kobaltnitrat. Die zweite Gruppe bekam die gleiche Menge Nickelsulfat und die letzten 3 Tiere eine Applikation von Urannitrat in vergleichbarer Dosierung. (Die Überlebenszeit der Tiere wird nicht mitgeteilt, Ref.) — Zur histologischen Untersuchung gelangten Gehirn, Herzmuskel, Leber, Niere, Milz und Dünndarm. Es wurden in etwa jeweils vergleichbare Befunde bei allen 3 Gruppen beobachtet. Im Vordergrund standen Hyperämie und Ödem sowie pericapilläre Blutungen in allen Organen mit Ausnahme der Milz. Hier ließ sich nur eine Hyperämie der roten Pulpa feststellen. Darüberhinaus fanden sich degenerative Zellveränderungen sowohl im Herzmuskel als auch der Niere.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**P. Siegenthaler:** Der antitoxische Effekt verschiedener Substanzen bei der experimentellen Thalliumvergiftung. [Med. Klin., Bürgerspít., Solothurn.] Praxis 49, 633—635 (1960).

Nachdem sich in der antitoxischen Therapie der Thalliumvergiftung, die auf Fällung des unresorbierten bzw. in den Darm ausgeschiedenen Tl und die Elimination des bereits resorbierten Tl abzielt, die meisten Substanzen (Natrium jodat, BAL, Calcium-Natrium-Ethylendiamintetraacetat oder CaNa<sub>2</sub>-EDTA, Natriumthiosulfat, Methionin, Cystin, Cystein, Cortison, Vitamin C und P, Kunstharz-Kationenaustauscher wie Dowex 50 und Karboanhydrasehemmer wie Diamox) als wirkungslos erwiesen haben und nur stabilisierter Schwefelwasserstoff (z. B. Antidotum metallorum Sauter), Thioacetamid und Dithizon klinisch gewisse Erfolge versprechen, wurden nun weitere Chelatbildner auf ihre antitoxische und entgiftende Wirkung bei der akuten (allerdings parenteralen) Thalliumvergiftung untersucht. Den Versuchen an Mäusen und Meerschweinchen diente folgende Anordnung: Zunächst wurde die Letaldosis ermittelt, die innerhalb 3 Wochen zum Tod der Tiere führt. Dann wurden Tiergruppen nach subcutaner Applikation der Letaldosis mit verschiedenen Substanzen behandelt und beobachtet, wieviele der Tiere die Dreiwochengrenze überlebten. Das CaNa<sub>2</sub>-EDTA schien nur bei der Maus eine gewisse Schutzwirkung auszuüben. Dimethylcystein, Liponsäure und Homocystein-Thiolakton zeigten keinen Effekt. Auch Thioacetamid und stabilisierter Schwefelwasserstoff blieben ohne Wirkung; doch wird der Gegensatz zu früheren positiven Ergebnissen damit erklärt, daß diese Substanzen nach peroraler Vergiftung das Tl im Magen-Darm zu nicht resorbierbarem Thalliumsulfid fällen, also zu einem Effekt führen, der nach parenteraler Vergiftung nicht eintreten kann. Cysteamin senkte als einziger Stoff die Mortalität beider Tiergruppen. Dieses Ergebnis spricht für eine gewisse antitoxische Wirkung, so daß empfohlen wird, die klinische Anwendung von Cysteamin in Erwägung zu ziehen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**Yuji Takano:** Studies on the selenium poisoning. VI. Selenium content of grains and human hair collected in Japan. [Dept. of Hyg., School of Med., Tokushima Univ., Tokushima.] Shikoku Acta med. 15, 1861—1865 mit engl. Zus.fass. (1959). [Japanisch.]

**Frank A. Smith, William L. Downs, Harold C. Hodge and Elliott A. Maynard:** Screening of fluorine-containing compounds for acute toxicity. (Vergleichende

Prüfung fluorhaltiger Verbindungen hinsichtl. ihrer akuten Giftwirkung.) [Div. of Radiat, Chem. and Toxicol., Dept. of Radiat. Biol., School of Med. and Dent., Univ., Rochester, N.Y.] Toxicol. appl. Pharmacol. 2, 54—58 (1960).

Verff. prüften die maximal tolerierte Dosis und die geringste Letaldosis einer Serie von 20 fluorhaltigen organischen, 4 anorganischen und 3 nichtfluorhaltigen organischen Verbindungen an Mäusen. Die Ergebnisse sind in Tabellenform aufgeführt, die wegen ihres Umfangs hier nicht referiert werden können. Der Test besteht darin, daß man ungefähr den toxischen Bereich der jeweiligen Verbindung ermittelt; er ähnelt dem zur Bestimmung der annähernden Letaldosis, welche innerhalb einer Fehlerbreite von  $\pm 30\%$  der  $LD_{50}$  entspricht. — Sieben Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**A. Hausman: Les méthodes modernes d'analyse rapide du CO dans l'atmosphère.** (Die neuzeitlichen Methoden der raschen Bestimmung von Kohlenmonoxyd in der Luft.) Arch. belg. Méd. soc. 18, 188—200 (1960).

Die Methoden sind die bekannten, einmal ein Prüfröhrchen mit Ablesung der Farbänderung nach der Art des Draeger-Röhrchens und weiterhin das Wösthoff-Gerät sowie die Gasmessung mittels selektiver UR-Absorption. Nur das Prüfröhrchen kann an Ort und Stelle angewandt werden. Es erfaßt Mengen von 0,001% bis 0,3% CO. Das Wösthoff-Gerät, das vom Verf. genau beschrieben wird, wandelt CO in CO<sub>2</sub> um, wobei die elektrische Leitfähigkeitsänderung in NaOH gemessen wird. Bereich der Messung von 0—0,1% CO mit der Möglichkeit noch 0,0001% abzulesen. Die Messung durch UR-Absorption beruht darauf, daß alle Gase, außer N<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>, H<sub>2</sub> und die Edelgase selektiv im UR absorbieren. Der Meßbereich erstreckt sich von 0—0,2%, wobei noch 0,001% abgelesen werden können.

E. BURGER (Heidelberg)

**L. Vignoli, B. Cristau, J.-P. Defretin et R. Vignoli: Observations au sujet de l'emploi de tubes réactifs types Draeger pour le dépistage de l'oxyde de carbone sanguin.** (Beobachtungen beim Gebrauch der Prüfröhrchen nach Draeger bei der Bestimmung von Kohlenmonoxyd im Blut.) [Laborat. de Pharmac. Chim. et Toxicol., Fac. Mixte de Méd. et Pharmac., Marseille.] Arch. Mal. prof. 21, 201—204 (1960).

Verff. machen aus 1 ml Blut das zu bestimmende CO durch Zusatz von Kaliumferricyanid, Milchsäure, Caprylsäure und Saponin bei 80° frei (nach WAGNER und PERNALL) und ziehen es durch das Draeger-Röhrchen. Vergleichsmessungen wurden mit einem Teströhrchen amerikanischer Herkunft, das statt Jodpentoxyd Silikagel imprägniert mit Ammoniummolybdat und Palladiumsulfat enthält, angestellt und dabei gleiche Empfindlichkeit erzielt. Verff. halten die Methode für geeignet in der Arbeitsmedizin eine eventuelle Intoxikation durch CO rasch festzustellen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Aug. Jensen: Kohlenoxydvergiftung bei Propangas.** Nord. kriminaltekn. T. 30, 56—58 (1960). [Norwegisch.]

— Beschreibung eines Todesfalles durch Kohlenmonoxydvergiftung in einem Raum, der durch einen Propangasapparat erwärmt wurde. Die Ursache wird in einer fehlerhaften Konstruktion des Brenners gesehen.

G. E. VOIGT (Lund)

**A. J. N. Warrack: Asphyxia from paraffin heaters.** (Erstickungstod durch Petroleumöfen.) [City Gen. Hosp., Sheffield.] J. forensic Med. 7, 27—31 (1960).

Kohlenoxyd ist trotz aller technischen Fortschritte und Sicherungsmaßnahmen auch heute noch eine der häufigsten Ursachen tödlicher Vergiftungen im Haushalt und in der Industrie. Verf. berichtet über 3 anfänglich unklare Todesfälle, die, zumindestig in 2 Fällen, eindeutig als Kohlenoxydvergiftungen geklärt wurden. Durch unvollständige Verbrennung von Heizölen bzw. -gasen, welche in beweglichen, abzugslosen Petroleumöfen in verhältnismäßig kleinen, geschlossenen, nicht belüfteten Räumen benutzt worden waren, war es zu einer toxischen Kohlenoxydanreicherung in der Zimmerluft gekommen. Die 3 Toten (Fall 1 ein junger Mann von 26 Jahren, Fall 2 und 3 ein Ehepaar; 40 bzw. 34 Jahre alt) wurden am Morgen tot im Bett aufgefunden. Zeichen äußerer Gewaltwirkung oder andere Anhaltspunkte, die auf ein Verbrechen durch fremde Hand hinweisen könnten, fehlten völlig. In der Nähe der Schlafstätten stand ein noch warmer Petroleumofen, dem zischend bläuliche Dämpfe entströmten. Bei der Sektion fand sich bei allen 3 Leichen eine Hypostase und blaßrote Verfärbung der Organe;

die Luftwege enthielten etwas schaumigen Schleim. Von einer 20%igen Kohlenoxydhämoglobinsättigung des Blutes im Fall 1 und einer 70%igen im Fall 2 und 3 abgesehen, waren keine weiteren makro- und mikroskopischen Organveränderungen erkennbar, die von sich aus den Tod auslösen oder beschleunigen konnten. — Mit Hilfe eines Rekonstruktionsversuches der Raumluftverhältnisse im Fall 2 und 3 wurde ein Kohlenoxydgehalt von 0,072% und ein Kohlendioxyd-gehalt von 2,4% ermittelt. Dieser Befund bestätigte die ermittelte 70%ige Kohlenoxydhämoglobinsättigung des Blutes der beiden Verunglückten. Der erste Todesfall erscheint dagegen, trotz gleicher Auffindungssituation infolge der nur 20%igen Kohlenoxydsättigung des Hämoglobins nicht befriedigend geklärt. — Um in Zukunft weitere ähnliche Unglücksfälle zu vermeiden, wird vor der Verwendung derartiger Petroleumöfen in geschlossenen, unbelüfteten Räumen gewarnt und die Herstellerfirmen dieser Heizgeräte gebeten, ihre Kunden von diesen Gefahren zu unterrichten.

ARNOLD (Leverkusen)

**H. Petry: Gegenwärtiger Stand unseres Wissens über die chronische Kohlenoxydvergiftung.** Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 18, 22—36 (1960).

Kritisches Literaturreferat unter Verwertung eigener Erfahrungen, ausführliches Literaturverzeichnis. Nach Auffassung des Verf. ist die chronische Kohlenoxydvergiftung eigentlich eine rezidivierende leichte Kohlenoxydvergiftung. Fast niemals findet man bei ihr CO im Blut. Sie ist selten; in einer Zeitspanne von etwa 14 Jahren sind nur 52 Fälle anerkannt worden, von denen 7 eine Rente bezogen haben. Verf. verlangt, für die Stellung der Diagnose, daß der Erkrankte tatsächlich gezwungen war, durch CO verunreinigte Luft ständig oder wiederholt einzatmen, daß die Gesundheitsstörungen in zeitlichem Zusammenhang mit der CO-Exposition aufgetreten sind, daß durch sorgfältige klinische Untersuchung eine andere in Betracht kommende Erkrankung ausgeschlossen wird und daß die Beschwerden, sofern es nicht zu einer Dauer-schädigung gekommen ist, nach einem Arbeitsaufenthalt in CO-freier Atmosphäre abklingen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Marc Oltramare: Les bases du diagnostic de l'intoxication chronique au monoxyde de carbon.** (Diagnostische Grundlagen zur chronischen CO-Vergiftung.) [Centre de Prévent. d. Mal. profess., Policlin. méd., Genève.] Praxis 49, 76—84 (1960).

Verf. tritt für die chronische CO-Vergiftung ein. Sie abzulehnen, weil keine objektivierbare Symptomatik vorhanden wäre, hieße ebensoviel wie stenokardische Anfälle ohne EKG-Befund als nicht gegeben anzusehen. An Hand von 11 kasuistischen Darstellungen schildert er die auffällige Symptomatik, die bei 10—20% CO-Hb — je nach der individuellen Empfindlichkeit — auftreten soll: Diffuser Kopfschmerz bis zur Halbseitenmigräne, Schwindel, taumelnder Gang, Schlaptheit, ferner Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnis, der Wortfindung und der geistigen Konzentration, die an fortgeschrittene Cerebralsklerose erinnern. Affektive Störungen, von der Depression bis zu starker Reizbarkeit, Lärm- und Alkoholintoleranz sowie ein Nachlassen der Libido seien nicht ungewöhnlich. Außerdem würden Präkordialschmerz, Herzklopfen, paroxysmale Tachykardie, Gastritiden mit Sodbrennen, Übelkeit und Erbrechen, Cholecystopathien, Enterocolitiden mit Koliken und Durchfällen, die auch den starken Gewichtsverlust erklärten, beobachtet. Als Zeichen einer gestörten vegetativen Erregbarkeit träten fliegende Hitze, Schweißausbrüche, starkes Durstgefühl, Fieberschübe und starker Harndrang auf. Hyperaesthesien, Ameisenlaufen und beträchtliche, nicht auf einzelne Wurzelsegmente zu lokalisierende Schmerzen rundeten das Bild ab. An seltenen Symptomen würden Sehstörungen (Konvergenz- und Akkomodationsschwäche, Doppeltsehen und Anisochorie), Hör- und Geruchsstörungen (bis zur Anosmie), Koordinationsstörungen (bis zur Dyspraxie) und kurzdauernde Bewußtseinsstörungen (Absenzen) neben Schleimhautblutungen beobachtet. — Eine eingehende Anamnese, so meint Verf., die den fahrplanähnlichen Rhythmus der Symptomatik aufdecke — im Sommer geringe, im Urlaub fehlende, im Winter verstärkte Beschwerden — reichen im allgemeinen aus, um die Diagnose zu stellen. Hinzu kämen Blut- und Harnuntersuchungen sowie die allgemeinen und speziellen medizinischen Untersuchungsmethoden. Für die Untersuchung der atmosphärischen Luft sei das Gerät der „Mine Safety Appliance, Pittsburg, Pa“ mit einer Empfindlichkeit von 0.01%<sub>00</sub> ausgezeichnet brauchbar, da eine chronisch-toxische Schädigung erst bei 0.05%<sub>00</sub> CO-Gehalt der Atmosphäre angenommen werde.

MALLACH (Berlin)

**Umberto Vaccaro: Su un di amenza per avvelenamento acuto da ossido di carbonio.** [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 122—126 (1960).

**F. Leupold: Beitrag zur Frage der Schädigung durch Isocyanate.** [Med. Univ.-Klin., Köln.] *Ärztl. Wschr.* 15, 74—76 (1960).

Bericht über einen 51jährigen Anstreicher, der an zwei aufeinanderfolgenden Tagen in einem kleinen Badezimmer bei offenem Fenster ohne Maske einen Isocyanatlack (Desmodur) spritzte. Kurz vor Beendigung der Arbeit wurde ihm schlecht und er bekam Husten mit schaumigen Auswurf und wurde wegen eitriger Bronchitis mit Lungenentzündung in ein Krankenhaus aufgenommen. In der nächsten Zeit rezidierten diese Bronchitiden und Pneumonien mehrmals, so daß es endlich, 4 Jahre nach der Vergiftung, zur Invalidisierung kam. Im 6. Jahr verschlechterte sich das Allgemeinbefinden und es traten schlaffe Lähmungen an beiden Beinen auf, die ätiologisch nicht befriedigend geklärt werden konnten. Die bronchitischen Veränderungen werden nicht als allergisch aufgefaßt, sondern auf toxische Schädigung der Bronchialschleimhaut zurückgeführt. Es werden kurz die versicherungsrechtlichen Fragen besprochen, die sich daraus ergeben, daß Vergiftungen mit Isocyanat nicht in die Liste der Berufskrankheiten aufgenommen sind. Es sei daher im Einzelfall zu prüfen, ob diese Fälle nicht als Unfälle aufzufassen sind. In Zukunft ist durch Einführung ungiftiger Desmodurverbindungen damit zu rechnen, daß Isocyanatvergiftungen vermieden werden können

E. BORN (Uchtsprünge)

**N. Joanid et G. Bors: Les empoisonnements par les glucosides cyanogénétiques et leur différenciation de ceux dus à l'acide cyanhydrique ou à ses sels.** (Vergiftungen durch blausäurehaltige Glucoside und ihre Differenzierung zur Blausäure und ihren Salzen.) [Laborat. de Toxicol., Inst. Méd.-Judic., Bucarest.] [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 9. XI. 1959.] *Ann. Méd. lég.* 40, 43—48 (1960).

In einem Strafprozeß war von der Verteidigung argumentiert worden, daß keine vorsätzliche Blausäurevergiftung (HCN) sondern eine zufällige Vergiftung durch den Genuß bitterer Mandeln Schuld sei, wofür auch die Zeitspanne bis zum Eintritt des Todes (25 min) spräche. Die Problematik der Todeszeit und des Nachweises an freier und gebundener HCN sowie der Abbauprodukte des Amygdalins werden an 4 Fällen besprochen (2 Kleinkinder, ein 15jähriges Mädchen und ein 63 Jahre alter Landarbeiter). Das Amygdalin ist in vielen Steinobstkernen enthalten (bittere Mandeln, Pfirsiche, Pflaumen, Zwetschgen, Kirschen, wilde Aprikosen [*Ameriaca vulgaris* var. *Amarella* Rehb.]). Geringfügig ist das Amygdalin auch in Apfelkernen vorhanden. Der ungefähre Gehalt an HCN in 100 g bitteren Mandeln beträgt 0,27 g, was 4,5 g Amygdalin entspricht. Pflaumenkerne sind weniger giftig (0,90 g Amygdalin = 0,054 g HCN auf 100 g Kerne). Die Vergiftung durch HCN oder ihre Salze zieht den Tod in wenigen Sekunden bis 30—40 min nach sich. Der chemische Prozeß nach dem Genuß von Amygdalin verläuft anders  $C_{20}H_{27}O_{11}N + 2 H_2O = C_6H_5CHO + 2 C_6H_{12}O_6 + HCN$ . Die Intensität der Hydrolyse hängt vom pH und der Temperatur ab; im sauren Magenmilieu ist sie nur schwach, dagegen im Dünndarm in alkalischem Milieu stark. Das Einsetzen schwerer Vergiftungserscheinungen erfolgt von hier, ungefähr 2 Std nach Nahrungsaufnahme. Der Tod tritt meist unter Cyanose und schweren Darmkoliken einige Stunden nach den ersten Symptomen ein. Der Nachweis von freier und gebundener HCN glückt nicht immer, dafür erkennt man im Destillat Bittermandelgeruch und Benzaldehyd. Die toxikologische Untersuchung soll möglichst schnell an unverfäultem Material erfolgen. Der Nachweis geschah colorimetrisch, gravimetrisch und nach der Testfleckenmethode.

BOSCH (Heidelberg)

**H. J. Weist: Schwefelkohlenstoffbestimmungen im Blut ohne und bei Schwefelkohlenstoff-Exposition. Das Verhalten des Blut- und Harntiters von Chemiefacharbeitern der Kunstfaser- sowie Viscoseindustrie.** [Betriebspoliklin., Stahl- u. Walzwerk „Wilhelm Florian“, Henningsdorf b. Berlin.] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 17, 430 bis 441 (1959).

Schwefelkohlenstoff wurde im Blut nach einem von der Fa. Agfa-Wolfen entwickelten Verfahren bestimmt: 10 ml Blut wird in einem Spezialgefäß mit 15 ml  $H_2O$ , 1 ml 2%iger Ammoniumoxalatlösung und 2 ml Äthylalkohol gemischt und der Schwefelkohlenstoff durch eine Kugelhöhchen-Adsorptionsanlage getrieben und mit Jod-Lösung titriert (Methode: Dtsch. Ges. Wesen 1956, Heft 41). Bei fehlender  $CS_2$ -Exposition waren die Werte „gleich Null“, sie betragen bei mäßigem Vorhandensein von Schwefelkohlenstoff im Mittel 12,6  $\gamma$ , bei starker Exposition 43,6  $\gamma$ /10 ml Blut. Bei Viscose-Arbeitern war der Schwefelkohlenstoffgehalt höher (Höchstwert 120  $\gamma$ ) als in der Schwefelkohlenstoff-Fabrik. Die Konzentration von Schwefelkohlenstoff am

Arbeitsplatz wurde nicht bestimmt. Anzeichen von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung wurden bei den Arbeitern nicht festgestellt. OETTEL (Ludwigshafen)<sup>oo</sup>

Yasunobu Nishioka: **Experimental studies on the change of the respiratory activity of blood by carbon disulfide poisoning.** [Dept. of Neuropsychiatry, Tokushima Univ. School of Med., Tokushima.] *Shikoku Acta med.* 15, 1729—1756 mit engl. Zus.fass. (1959). [Japanisch.]

Waldemar Rumler: **Über die Methämoglobinämien.** [Kinderklin., Univ., Halle.] *Z. ges. inn. Med.* 15, 56—63 (1960).

Übersicht über angeborene und erworbene Formen von Methämoglobinämie. Darin wird in einer Tabelle über 11 eigene Beobachtungen von Brunnenwassermethämoglobinämie bei jungen Säuglingen berichtet, von denen 1 Kind starb. BETKE (Freiburg)<sup>oo</sup>

Ludwig Delfmann: **Tödliche Methämoglobinämie durch nitrathaltiges Brunnenwasser.** [Path. Inst., Westfälische Wilhelms-Univ., Münster, Westf.] *Zbl. allg. Path. path. Anat.* 100, 269—274 (1959).

An Hand einer tödlich verlaufenden Methämoglobinämie durch nitrathaltiges Brunnenwasser bei einem 1½ Monate alten Säugling, der ausführlich beschrieben und dabei der pathologisch-anatomische und histologische Befund und der Nitratgehalt des zur Nahrungszubereitung für das Kind verwendeten Brunnenwassers besonders berücksichtigt wird, geht Verf. auf das diesbezügliche Schrifttum und die Pathogenese näher ein und weist auf den Zusammenhang der Winkelschen Krankheit mit nitrathaltigen Brunnenwasser hin. Bei zunehmender Cyanose der Haut von eigenartiger graublauer Farbe, Dyspnoe, Unruhe und Tachykardie erweist sich die Durchführung der spektroskopischen Untersuchung des Blutes zur Klärung der Diagnose als unbedingt nötig. Der autoptische Nachweis von Methämoglobinzyklindern in den Nieren ist insofern bedeutungsvoll, als damit histologisch der einzige verwertbare Hinweis auf das Vorliegen einer Methämoglobinämie gegeben ist. HUBER (Reutlingen)<sup>oo</sup>

I. Goldstein et C. Popovici: **La valeur toxicologique des dérivés ferrugineux de la protoporphyrine dans l'intoxication par les nitroamino dérivés aromatiques.** *Arch. Mal. prof.* 21, 334—342 (1960).

G. Stopp: **Über den Einfluß exogener Faktoren auf den Vergiftungsablauf aromatischer Amino- und Nitrokörper.** [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Berlin.] *Acta biol. med. german.* 4, 325—333 (1960).

Untersuchungen an Katzen, die entweder mit einer Normalkost, einer vitaminarmen Kohlenhydraternährung oder einer fast ausschließlichen Eiweißernährung gefüttert und mit Anilin oder Nitrobenzol vergiftet wurden. Keine signifikanten Veränderungen des Vergiftungsablaufes, soweit er an den Blutfarbstoffveränderungen (Hämoglobinbildung) und den Innenkörperbildungen untersucht wurde. Gleichzeitige Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff führte zu verzögertem Anstieg und längerdauernder Hämoglobinbildung nach Nitrobenzolzufuhr. Trichloräthylen hatte nicht diesen Effekt. — 16 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

Antonio Morelli: **Il fegato nella patologia professionale.** (Die Leber in der Gewerbe-pathologie.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ. d. Studi, Firenze.] *Epatologia* 6, 93—127 (1960).

An Hand seiner eigenen Beobachtungen und der seiner Schüler erörtert Verf. unter Berücksichtigung der tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse die Histo- und Physiopathologie der Leber bei verschiedenen Berufsvergiftungen. (CCl<sub>4</sub>, P, Trinitrotoluen, Selen, Schwefelkohlenstoff, Arsen, Dichloräthan, Benzol, Quecksilber, Blei, Bleitetraäthyl, Trichloräthylen, Tetranitromethyl-Anilin). Die Arbeit bringt eine gute Literaturübersicht und im weiteren Therapie-vorschläge. Es ist empfehlenswert, Einzelheiten in der Originalarbeit nachzulesen. MALLACH (Berlin)

Dario Chiecchio: **Contributo allo studio di nuovi metodi di controllo biologico nella intossicazione cronica da tritolo.** (Neue Methoden zur biologischen Kontrolle bei chronischer Tritol-Vergiftung.) *Med. d. Lavoro* 51, 115—122 (1960).

Es wird über eine Methode zum Nachweis des bei obiger Vergiftung entstehenden Stoffwechselproduktes des 2,6-Dinitro-4-aminotoluol in Blut und Urin berichtet. (Die Einzelheiten der Methode müssen dem Original entnommen werden, Ref.) Selbst 40 Std nach Beendigung



der betreffenden Arbeit, gelingt es dieses Stoffwechselprodukt zu erfassen, auch wenn alle Vorkehrungen in den Betrieben getroffen wurden, um die Arbeiter vor Gesundheitsschädigungen zu schützen. Inwieweit die Methode auf Grund ihrer Empfindlichkeit geeignet ist, sichere Schlußfolgerungen hinsichtlich des bestehenden Grades der Gefahr einer Gesundheitsschädigung zu ermöglichen, muß in ausgedehnten Reihenuntersuchungen geprüft werden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**H. Ehrlicher: Toxikologie moderner Kunststoffe und ihrer Lösungsmittel.** [Betriebs-hyg. Unters.-Stelle, Ärztl. Abt. d. Farbenfabr. Bayer AG, Leverkusen.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 235—242 (1960).

Infolge der gewaltig angewachsenen Zahl der Kunststoffe (K.) aller Art erläutert der Vortragende die sich bei der Herstellung und Verarbeitung der K. ergebenden toxikologischen Probleme an Hand einzelner Beispiele aus den verschiedenen K.-Gruppen. Bei sinnvoller, bestimmungsgemäßer Verwendung sind die Fertigerzeugnisse selbst physiologisch meist völlig unbedenklich und daher toxikologisch uninteressant. Das Interesse des Toxikologen richtet sich daher vor allem auf die Grundstoffe, Weichmacher, Stabilisatoren, Aktivatoren und die Lösungsmittel. Die Gruppe der Kondensationsharz-K. wird am Beispiel der Phenoplaste d. h. der durch Kondensation von phenolischen Körpern mit Formaldehyd gewonnenen K. besprochen. Gesundheitsschäden sind bei der Herstellung und Verarbeitung möglich, wenn die Schutzmaßnahmen nicht berücksichtigt werden. Gastrointestinale Beschwerden sind auf das Phenol zurückzuführen. Reizerscheinungen an Augen und Atemwegen sind durch Formaldehyd bedingt. Die in der Hauptsache durch Polymerisation von Acetylen und Äthylen (allgemein aus ungesättigten Verbindungen) gewonnenen K. betreffen 50% der K.-Erzeugung. Dem überwiegenden Teil dieser K. setzt man, wie am Beispiel des Polyvinylchlorids erläutert wird, Weichmacher hinzu, um ein elastisches Material zu erhalten. Mit Trikresylphosphat, dem ältesten, heute noch unentbehrlichen Weichmacher sind schon 1929—1931 Massenvergiftungen vorgekommen. Der Verf. erinnert an einen Mißbrauch als Speisefett-, „Ersatz“ während des Krieges, der zu Lähmungen der Extremitäten geführt hat. Die frühere Anschauung, daß die Triorthoverbindung für die Giftwirkung verantwortlich ist, wurde durch die Forschungen von NEUMANN und HENSCHLER revidiert. Die am stärksten toxische Verbindung ist das Monoorthotrikresylphosphat, während Triorthokresylphosphat nur verhältnismäßig wenig giftig ist. Auch bei regelmäßigem täglichem Kontakt mit den modernen Trikresylphosphaten sind Gesundheitsschädigungen nicht zu befürchten, so daß keine Bedenken gegen ihre gewerbliche Verwendung mehr bestehen. Von einer Verwendung größerer Mengen dieses Weichmachers, z. B. in Folien für die Lebensmittelverpackung, ist jedoch abzuraten. Die umfangreichsten Untersuchungen über mögliche Gesundheitsschädigungen durch Hitze- und Lichtstabilisatoren, sowie über Weichmacher, wurden von der Food and Drug Administration, Department of Health and Education Welfare USA durchgeführt, welche besondere Listen über zugelassene K.-Zusatzstoffe herausgab. In der Gruppe der neuesten, durch Polykondensation, Polymerisation und Polyaddition hergestellten K. werden das Polyurethan Moltopren und die Desmophen-Typen als Schaumstoffe besonders hervorgehoben und die Wirkungsweise der Aktivatoren für die Schaumbildung besprochen. Die meist aus basisch reagierenden tertiären Aminen bestehenden Aktivatoren weisen einen intensiven Geruch auf, wodurch infolge der sehr tief liegenden Geruchsgrenze (1 mg/m<sup>3</sup> Luft) eine günstige Warnwirkung ausgeübt wird, lange bevor noch die Erträglichkeitsgrenze (100—1000 mg/m<sup>3</sup>) erreicht wird. Die Unbedenklichkeit der fertigen K. von der Art des Moltopren wird dadurch dokumentiert, daß sie in den USA bei kosmetischen Operationen ohne nachteilige Folgen implantiert wurden. Die Gießharze, die zur Herstellung von Maschinenteilen dienen, enthalten die Äthoxylin- oder Epoxydharze. Sie werden in 2 Komponenten als Harz und Härter in den Handel gebracht. Beim Umgang mit diesen K. wurden bei den Arbeitern bereits Gesundheitsschäden in beachtlichem Umfang beobachtet. Es handelte sich um Hautschäden, Ekzeme und allergische Erscheinungen. Den Lösungsmitteln für die Herstellung und Verarbeitung der K. kommt toxikologisch erhebliche Bedeutung zu. Da es sich um Lösungsmittel handelt die schon seit Jahrzehnten in der Lackindustrie verwendet werden, ergeben sich diesbezüglich keine neuen Probleme. Wichtig ist die Beachtung der Verunreinigungen, die die Toxizität der Lösungsmittel erheblich zu steigern vermögen. Neuere Lösungsmittel der K.-Industrie sind Tetrahydrofuran, Dioxan und Dimethylformamid. Tetrahydrofuran wirkt narkotisch und lokalreizend. Dioxan kann nach percutaner Resorption zu Vergiftungen führen. Nach Einatmung von Dimethylformamid-Dämpfen wurden Arbeiter empfindlicher für die Wirkung alkoholischer Getränke. Bei der Entwicklung neuer K. ist man bestrebt, außer der Verbesserung der technischen Qualitäten zu physiologisch immer unbedenklicheren K. zu gelangen.

VDRG (Berlin-Dahlem)

**C. Guerdjikoff et P. Desbaumes: Cas pratiques d'hygiène industrielle concernant le risque d'intoxication chronique par les solvants.** (Praktische Fälle der Betriebs-hygiene, die die Gefahr der chronischen Lösungsmittelvergiftung beleuchten.) *Praxis* 49, 84—92 (1960).

Bei der Schilderung mehrerer Fälle chronischer gewerblicher Vergiftung mit Tetrachlor-kohlenstoff, Trichloräthylen, Dichloräthan, Toluol, Benzol, Benzin, Isopropylacetat, Amyl-alkohol wird besonders auf die chronische Einwirkung kleiner Lösungsmittelmengen geachtet und betont, daß chronische Vergiftungen durch Lösungsmittel am Arbeitsplatz meist übersehen werden, weil die genauen Arbeitsbedingungen dem Arzt nicht bekannt sind, oder weil die Ver-giftungsquelle unterschätzt wird. Es kommt auf die Konzentration der Lösungsmitteldämpfe in der unmittelbaren Umgebung des Gesichtes an. Therapeutische Erfolge werden meistens nach Beseitigung der Giftquelle erzielt, z. B. nach Austausch von Tetrachlorkohlenstoff als Reinigungsmittel in der Uhrenindustrie durch Äthylalkohol. Schilderung von 16 Krankenge-schichten und summarische Besprechung der Untersuchungsergebnisse von ganzen Belegschaften.  
Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**René Fabre: Sur les propriétés toxicologiques des constituants des pétroles.** [Soc. de Méd. du Travail, Bordeaux, 18. X. 1959.] *Arch. Mal. prof.* 21, 97—106 (1960).

**D. M. Lucas: The identification of petroleum products in forensic science by gas chromatography.** (Die Identifizierung von Petroleumprodukten durch Gaschromato-graphie in der forensischen Chemie.) [Attorney General's Laborat., Toronto, Ont.] [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 26. II. 1959.] *J. forensic Sci.* 5, 236—247 (1960).

Gaschromatographische Untersuchungen mit einem Beckmann-Gerät GC-2 zur Identifizierung von Benzinprodukten nach ihrer Herkunft. Selbst bei gleicher Raffinerie können die Fertig-produkte, die aus ihren verschiedenen Alkanzusammensetzungen identifiziert werden, erheblich voneinander abweichen. Dies hängt mit den Schwankungen in der Zusammensetzung des ver-wendeten Rohöls zusammen. Darstellung mehrerer Gaschromatogramme und allgemeine methodische Hinweise. Mitteilung dreier praktischer Fälle, bei denen es gelang, aus Brandresten das verwendete Zündmittel (Petroleumprodukt) zu identifizieren. — 3 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**H. Gronemann: Die Wetterlage als Ursache für Vergiftungsfälle in einer Mineralöl-raffinerie.** *Zbl. Arbeitsmed.* 10, 162—163 (1960).

Schilderung der Vergiftung von 12 Arbeitern einer Rohbenzinanlage durch aus dem Roh-destillat entstehende Dämpfe. Ohne nähere klinische Angaben werden die besonderen Witterungs-bedingungen geschildert, die durch Ausbildung einer Inversionslage zu einer Anreicherung der aus dem Tank entweichenden Gase führten. Die Destillationsgase enthielten 56 Vol.-%  $H_2S$  und nur 0,1 Vol.-%  $CO$ . Hinweis auf notwendige technische Einrichtungen zur Vermeidung derartiger Zwischenfälle, so z. B. Aufstellen einer Fackel zum Abbrennen der abgeleiteten Gase.

PRIBILLA (Kiel)

**M. London, P. Serban et C. Popovici: La valeur de certaines modifications hématologiques pour l'appréciation de la toxicité du nitrobenzène.** [Inst. d'Hyg. et de Santé Publ. de Roumanie, Sect. d'Hyg. du Travail, Bucarest.] *Arch. Mal. prof.* 21, 205—210 (1960).

**Giuseppe Ghetti: Escrezione urinaria di alcune ammine aromatiche in lavoratori addetti alla produzione ed all'impiego di benzidina, benzidine sostituite e loro sali.** *Med. d. Lavoro* 51, 102—114 (1960).

**A. W. v. Eiff, M. Ley, W. Pioch und P. Thurn: Ein Beitrag zur intravenösen Benzin-vergiftung.** [Med. Univ.-Klin. u. Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] *Ärztl. Wschr.* 15, 30—35 (1960).

19 Jahre alte ehemalige Arzthelferin injizierte sich in suicidalen Absicht zweimal im Abstand von einer Woche Waschbenzin in die linke Armvene. Nach der 1. Injektion von 2  $cm^3$  Auftreten von starkem Husten und allgemeiner Schwäche. Atemluft roch nach Benzin. Vorübergehende

Bewußtlosigkeit. Zwei Stunden später Wiederaufnahme der Arbeit. Nach einigen Tagen beim Husten wie Niesen stechende Schmerzen im Rücken. — Beim 2. Versuch wurden 6 cm<sup>3</sup> schnell injiziert. Die Spritze wurde selbst noch fortgelegt. Husten, lautes Schreien, bewußtlos; sie will sich aber noch an die Anwesenheit von Sanitätern erinnern. Klinikaufnahme, Verlegung. Versahen Patientin 12 Std nach der Injektion, Pat. war benommen, konnte nur zögernd sprechen. Allgemeine Überempfindlichkeit bei Berührung, leichter Meningismus, konnte nur zögernd sprechen. Tachypnoe; Tachykardie, Hypotonie. Urin, Blut o. B. Röntgenologisch multiple Verschattungen beider Lungen sowie Zeichen einer pulmonalen Hypertonie, Cor pulmonale. Keine typischen Veränderungen im EKG, vorübergehende, generalisierte Myokardschädigung mit überwiegender Störung im Bereich der linken Kammer. Rasche Rückbildung der Befunde und der Beschwerden.

DOTZAUER (Hamburg)

**G. F. Rubino, G. Scansetti e G. Trompeo: Studio sull'intossicazione cronica da trielina. II. Assorbimento del tricloroetilene.** [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Torino] *Med. d. Lavoro* 50, 733—742 (1959).

**G. Scansetti, G. F. Rubino e G. Trompeo: Studio sull'intossicazione cronica da trielina. III. Metabolismo del tricloroetilene.** [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Torino.] *Med. d. Lavoro* 50, 743—754 (1959).

**G. F. Rubino, G. Scansetti, G. Trompeo e P. C. Gaido: Studio sull'intossicazione cronica da trielina. IV. Il catabolismo dei derivati del tricloroetilene.** [Ist. di Clin. Med. Gen. e Ter. Med., Univ., Torino.] *Med. d. Lavoro* 50, 755—765 (1959).

**F. Alexander and D. C. Macdonald: The action of carbon tetrachloride on the sheep's liver.** (Die Wirkung von Tetrachlorkohlenstoff auf die Leber des Schafes.) [Dept. of Veterin. Pharmacol., Roy. School of Veterin. Studies, Univ., Edinburgh.] *Quart. J. exp. Physiol.* 45, 12—17 (1960).

In den eigentlich mehr von therapeutischen Gesichtspunkten geführten Untersuchungen — Behandlung des Leberegels — wurden 18 Std nach 2 ml Tetrachlorkohlenstoff bestimmt: Alkalische Phosphatase des Plasmas, Bromsulphthalein, Blutzucker, Serumcalcium, Plasmaproteine. Ergebnis: Phosphatase, Blutzucker, Serumcalcium und Plasmaproteine nach Tetrachlorkohlenstoff nicht verändert, lediglich eine Abnahme der Bromsulphthalein-Clearance, dagegen bestand bei infizierten Schafen eine starke Abnahme der Plasmaproteine im Bereich von Albumin,  $\alpha$ - und  $\beta$ -Globulin zugunsten einer Zunahme von  $\gamma$ -Globulin. Die Leberveränderungen waren histologisch ausgeprägter als die Blutveränderungen. Der Leberschaden nach Behandlung mit Tetrachlorkohlenstoff ist geringfügig, demnach die Leberveränderungen bei infizierten Schafen auf die Infektion selbst zurückzuführen.

H. KLEIN (Heidelberg)

**V. Yontshev and St. Todorov: A case of psychosis after intoxication with methylchloride.** *Sovr. Med. (Sofija)* 11, Nr 5, 98—100 mit engl. Zus.fass. (1960). [Bulgarisch.]

**Eberhard Gross, Manfred Kiese und Klaus Resag: Resorption von Äthylenglykoldinitrat durch die Haut.** [Pharmakol. Inst., Univ., Tübingen.] *Arch. Toxikol.* 18, 194—199 (1960).

Wegen der praktischen Bedeutung der Resorption von Äthylenglykoldinitrat (Ä.) durch die Haut der Arbeiter in Sprengstoffbetrieben wurde nicht nur die Resorption des Ä. aus einer konzentrierten Zubereitung von 93% Ä. und 7% Nitrocellulose (Gelatine), sondern auch die Resorption aus einem Modell-Sprengstoff mit einer in Sprengstoffen üblichen Konzentration von 22% Ä. gemessen. Die Versuche wurden größtenteils an Wistar-Ratten von 200—300 g Gewicht vorgenommen, auf deren seitliche, enthaarte Bauchhaut in einer Fläche von 1 cm<sup>2</sup> eine gewogene Menge der Zubereitung aufgetragen wurde. Nach einer Applikationszeit von 1/2—8 Tagen wurden die Reste der Zubereitung entfernt, dann gewogen und zur Bestimmung des noch vorhandenen Ä. mit Äthanol extrahiert. Eine äquivalente Menge des Extraktes wurde mit 0,05%iger Brucin-Schwefelsäure gemischt und der gebildete Farbstoff nach 30 min bei 405 m $\mu$  bestimmt. Aus 100 mg der Gelatine war durch 1 cm<sup>2</sup> Haut nach 1 Tag die Hälfte des Ä. resorbiert und nach 8 Tagen das gesamte Ä. Die Anfangsgeschwindigkeit der Resorption war bei allen applizierten

Mengen offenbar gleich und betrug für die Ratte etwa  $10 \text{ mg} \times \text{cm}^{-2} \times \text{Std}^{-1}$ . Bei dem Sprengstoff war die Resorption nicht in gleichem Maße geringer wie dessen Ä-Konzentration; sie betrug hier  $6,5 \text{ mg} \times \text{cm}^{-2} \times \text{Std}^{-1}$ . Es ist deshalb anzunehmen, daß Ä. bei gleicher Konzentration aus dem Sprengstoff schneller resorbiert wird als aus der Gelatine. Beim Menschen wurde die Resorption in 6 Fällen auf der Haut der Außenseite des Unterarmes gemessen. Sie war hier 3—4mal kleiner als durch die Bauchhaut der Ratten. Von den Ratten, denen eine größere Dosis der Gelatine appliziert wurde, starb eine größere Zahl. Die bis zum Tode aufgenommenen Mengen Ä. lagen z. T. erheblich über der  $DL_{50}$ , die zu  $235 \text{ mg/kg}$  gefunden wurde. Im Blute einiger toter Tiere wurde Hämoglobin bis zu 30 % des Gesamtblutfarbstoffs gefunden. VIDIC (Berlin-Dahlem)

**Max Frimmer, Eberhard Gross, Manfred Kiese und Klaus Resag: Resorption von Äthylenglykoldinitrat durch die Lunge.** [Pharmakol. Inst., Univ., Tübingen.] Arch. Toxikol. 18, 200—204 (1960).

Die Messungen der Aufnahme von Äthylenglykoldinitrat (Ä.) — Dampf durch die Lunge wurden an 250—400 g schweren Wistar-Ratten vorgenommen, die mit 1,25 g Urethan je Kilogramm (s.c.) narkotisiert und tracheotomiert wurden. In einem Glasgefäß von geeignetem Inhalt wurde auf einem Verdampfungsfinger eine eingewogene Menge radioaktives Ä., das  $0,155 \text{ mC}^{14}\text{C}$  je mMol enthielt, verdampft. Die Konzentration des Ä. betrug dabei  $100\text{—}400 \text{ mg/m}^3$  Luft. Während die Ratte aus diesem Raum ihre Atemluft entnahm, wurde die Konzentrationsänderung des Ä. fortlaufend mit einem Zählrohr gemessen. Unmittelbar vor und nach jedem Versuch wurde das Atemvolumen der Tiere ermittelt. Während des Versuches wurde die Atemfrequenz gezählt und daraus das Atemminutenvolumen berechnet. Die Geschwindigkeit der Aufnahme des Ä. ergab sich aus der Geschwindigkeit der Abnahme der Ä.-Konzentration. So konnte festgestellt werden, daß im Mittel 20 % des in die Lunge eingeatmeten Ä. in der Lunge zurückblieben. Wenn dieses Ergebnis auch für geringere Konzentrationen Ä. in der Luft und für den Menschen gilt, so nimmt ein Arbeiter, der im Laufe eines Arbeitstages etwa  $10 \text{ m}^3$  Luft mit  $5 \text{ mg} \text{ Ä. je m}^3$  atmet, etwa  $10 \text{ mg} \text{ Ä. auf}$ . Die gleiche Menge Ä. wird in der gleichen Zeit bereits durch wenige  $\text{cm}^2$  von Haut, die mit einem Ä. enthaltenden Sprengstoff verunreinigt ist, resorbiert (GROSS, KIESE, Resag, Arch. Toxikol. 18, 194 (1960)). Demnach sind die Arbeiter in Sprengstoffbetrieben durch die Verunreinigung der Haut viel stärker der Einwirkung von Ä. ausgesetzt als bei Einatmung der Luft der Arbeitsräume, deren Gehalt an Ä. durch gute Lüftung niedrig gehalten werden kann. VIDIC (Berlin-Dahlem)

**F. Schleyer: Einatmung von Tetrachloräthylen und Blutalkoholgehalt.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Toxikol. 18, 187—188 (1960).

Zur Frage, ob durch Inhalation von organischen Lösungsmitteln ein erhöhter Blutalkoholgehalt nach WIDMARK vorgetauscht werden kann, hat Verf. eine Versuchsperson für 130 min Tetrachloräthylendämpfe einatmen lassen. Es wurden dabei  $400 \text{ ml C}_2\text{Cl}_4$  in einem Raum von  $51 \text{ m}^3$  versprüht. Das Ergebnis zeigte, daß der Blutalkoholwert durch die Inhalation des Lösungsmittels nicht beeinflusst wird. E. BURGER (Heidelberg)

**Edward Podolsky: The sociopathic alcoholic.** [State Univ. Alcohol Clin., Dept. of Psychiat., New York State Univ. Coll. of Med., Brooklyn, N.Y.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 292—297 (1960).

**Harold A. Mulford and Donald E. Miller: Drinking in Iowa. III. A scale of definitions of alcohol related to drinking behavior.** [Dept. of Psychiat. and Soc., State Univ. of Iowa, Iowa City.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 267—278 (1960).

**Ingvar Nylander: Children of alcoholic fathers.** (Kinder von Trinkern.) [Child Psychiat. Dept., Karolinska Inst., Kronprins. Lovisas Barnsjukh., Stockholm.] Acta paediat. (Uppsala) 49, Suppl. 121, 9—134 (1960).

Im ersten Teil der sehr ausführlichen und sorgfältigen Arbeit werden die allgemeinen Lebensbedingungen von Kindern solcher Familien untersucht, in denen die Väter chronische Alkoholiker sind. — Weil der Vater den Lohn vertrinkt, muß die Frau in Alkoholikerehen mitverdienen; die ständigen Zerwürfnisse führen jede 3. Ehe dieser Art auf die Dauer zur Scheidung. Die Kinder bieten Zeichen körperlicher und geistiger Rückständigkeit in einem höheren Prozentsatz als in Durchschnittsfamilien. Sie zeigen durchweg nervöse Symptome und haben Schwierigkeiten, sich in der Gemeinschaft anzupassen. — In vorausgegangenen Untersuchungen hatte Verf.

bereits feststellen können, daß bei Kindern mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Herzklopfen und Bauchschmerzen Fälle von Geisteskrankheit, Asozialität oder Alkoholismus in der Familie in Verbindung mit zerrütteten Ehen wesentlich häufiger anzutreffen sind als bei Kindern mit einer anderen Gruppe nervöser Symptome, wie z. B. motorische Unruhe, emotionale Labilität, Ängstlichkeit. Hieraus ergab sich die in der vorliegenden Monographie weitgehend bestätigte Vermutung, daß Kinder, die infolge häuslicher Zwistigkeiten in Trinkerehen unter einem Dauer-Stress aufwachsen, mit organisch scheinenden Symptomen reagieren. Verständlicherweise kann in solchen Fällen eine gegen das Symptom gerichtete Therapie (z. B. Appendektomie wegen Bauchbeschwerden nichts ausrichten). — Die Zahl der produzierten Symptome war am größten bei den 10—12jährigen, wobei die Mädchen überwogen. Dies war besonders in den Familien der Fall, in denen die Mutter mehr oder weniger debil befunden wurde (fast ein Drittel der untersuchten Familien!). Die Möglichkeit, solchen Kindern durch Child guidance-Kliniken zu helfen, wird nicht günstig beurteilt, weil die Bereitschaft der Eltern, mitzuarbeiten, gering ist. Häufig wird auch die Tatsache, daß der Vater trinkt, geheim gehalten. Bessere Aussichten bestehen bei den Kindern, deren Väter sich unter der Kontrolle der Temperance Board befinden. — Die schon früher von SÖDERLING geäußerte Ansicht, daß psychosomatische Erkrankung beim Kind im wesentlichen durch 2 Faktoren begünstigt wird: eine erziehungsinsuffiziente Mutter und ein Trinker als Vater, wird durch die Erhebungen des Verf. bestätigt. K. MENZEL (Aachen)<sup>oo</sup>

Samuel C. Bullock and Emily H. Mudd: **The interrelatedness of alcoholism and marital conflict. Symposium, 1958. II. The interaction of alcoholic husbands and their nonalcoholic wives during counseling.** (Die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Ehezerüttung Symposium 1958. II. Die Interaktionen zwischen alkoholischen Ehegatten und ihren nichtalkoholischen Frauen während der fürsorgerischen Betreuung.) [Div. of Family Study, Dept. of Psychiat., School of Med., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.] *Amer. J. Orthopsychiat.* **29**, 519—527 (1959).

Sowohl der alkoholische Ehegatte wie seine nichttrinkende Frau leiden an Persönlichkeitskonflikten und weisen solche auch gehäuft in ihren Familien auf. Bei der Partnerwahl spiele auf beiden Seiten die Bedürfnisbefriedigung unbewußter Strebungen eine bedeutende Rolle. Wenn gewisse überdeterminierte Bedürfnisse eines Partners im Rahmen der Ehegemeinschaft nicht gestellt werden können, so gefährden sie zusätzlich das seelische Gleichgewicht beider Ehegatten und verstärken die ehelichen Konflikte. Die Beratung und Mitbehandlung der nicht-alkoholischen Ehefrau ist daher dringlich. Wenn die eheliche bzw. familiäre Zerrüttung zu intensiv ist, muß auch an die Wegplazierung der Kinder gedacht werden. H. SOLMS (Bern)<sup>oo</sup>

Robert G. Ballard: **The interrelatedness of alcoholism and marital conflict. Symposium, 1958. III. The interaction between marital conflict and alcoholism as seen through MMPI's of marriage partners.** (Die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Ehezerüttung. Symposium 1958. III. Die Interaktionen zwischen Ehekonflikten und Alkoholismus im MMPI-Test.) [Div. of Family Study, Dept. of Psychiat., School of Med., Univ. of Pennsylvania, Philadelphia.] *Amer. J. Orthopsychiat.* **29**, 528—546 (1959).

Eine Gruppe von Ehepaaren mit alkoholischen Männern und nichtalkoholischen Frauen werden mit einer Kontrollgruppe gestörter Ehen, bei denen nicht Äthylismus im Spiel ist, verglichen. Beide Gruppen wurden aus dem Material einer Eheberatungsstelle ausgewählt, und alle Partner mit dem „Minnesota Multiphasic Personality Inventory“ (MMPI) durchgetestet. Die Resultate dieser Untersuchungen sind nur für jene Fälle von Ehezerüttungen verbindlich, die von Eheberatungsstellen erfaßt werden. Ehekonflikte in Ehen mit alkoholischen Männern zeigten kein Gepräge, das nicht auch in zerrütteten Ehen ohne Alkoholproblem anzutreffen wäre. Im allgemeinen erlebten die Frauen eine unbewußte „vikarierende“ Befriedigung am asozialen Verhalten ihrer alkoholischen Männer, und Bestrafungs- und Züchtigungstendenzen gegenüber letzteren stärkten die Abwehrkräfte der Frauen und ermöglichten eine gewisse Entlastung und Abreaktion der Über-Ich-Konflikte des trinkenden Mannes. Je stärker und notwendiger dërartige gegenseitige Bedürfnisbefriedigungen zur Aufrechterhaltung des seelischen Gleichgewichtes innerhalb einer Ehe sind, um so mehr Widerstände stellen sich dem Versuch einer Konfliktsanierung entgegen. Es scheint, daß es in solchen Fällen für den Ehemann leichter ist als für seine Frau, sich adäquat umzustellen. H. SOLMS (Bern)<sup>oo</sup>

W. H. J. Summerskill, Charles S. Davidson, J. Henry Dible, G. Kenneth Mallory, S. Sherlock, Michael D. Turner and Stanley J. Wolfe: **Cirrhosis of the liver. A study of alcoholic and nonalcoholic patients in Boston and London.** (Lebercirrhose. Eine Studie an Alkoholikern und Nichtalkoholikern in Boston und London.) [Thorndike Mem. Laborat., II. and IV. Med. Serv., Boston City Hosp., and Dept. of Med. and Path., Harvard Med. School, Boston and Hammersmith Hosp. and Dept. of Med. and Path., Postgrad. Med. School, Univ., London.] *New Engl. J. Med.* **262**, 1—9 (1960).

Es handelt sich um einen Vergleich zweier Patientengruppen miteinander. Die eine Gruppe von 35 Pat. wurde in Boston beobachtet und setzt sich ausschließlich aus Alkoholikern zusammen, während die 2. Gruppe von ebenfalls 35 Pat. aus London stammt und nur aus Nichtalkoholikern besteht. Unter den Alkoholikern überwiegen die Männer, alle Pat. kamen aus äußerst schlechten häuslichen und finanziellen Verhältnissen und ließen deutlich die Zeichen der Mangel- oder Unterernährung erkennen. Anamnestische Angaben, die für eine durchgemachte Hepatitis sprachen, waren nur sehr spärlich. Im Gegensatz dazu fanden sich unter den Londoner Nichtalkoholikern mit Lebercirrhose vorwiegend Frauen (2:1), welche alle aus brauchbaren Verhältnissen kamen, und bei denen nur selten Anzeichen einer mangelhaften Ernährung bemerkbar waren. Vorausgegangene Hepatitis wurde in dieser Gruppe in 11 Fällen angegeben. Das vorherrschendste Merkmal der letzten Gruppe war ein Pfortaderhochdruck und es bestanden Neigungen zu präkomatösen Zuständen. Die Alkoholiker zeigten diese Bilder im abgeschwächten Maße, sie fielen aber oft durch einen intensiveren Ikterus noch besonders auf. Außerdem fanden sich bei letzteren öfters Fieberzustände, hohe Leukocytosen und makrocytäre Anämien. Parotitis, Gynäkomastie und Dupuytrensche Kontraktur komplizierten das cirrhotische Krankheitsbild der Alkoholiker. Ein geringeres Leber- und Milzgewicht waren charakteristisch für die nicht alkoholischen Cirrhosen. Serumeiweißveränderungen zeigten in beiden Gruppen etwa die gleichen Werte. Die Leber der Nichtalkoholiker ließ makroskopisch unregelmäßigere, größere Knotenbildungen erkennen, während diese bei den Alkoholikern kleiner und meist recht gleichmäßig waren. Leberzellverfettungen und ausgedehntere Gruppenzellnekrosen kennzeichneten das mikroskopische Bild der Leber der Alkoholiker. Weiterhin fand sich in etwa  $\frac{3}{4}$  aller Fälle Mallorys Hyalin in den Leberzellen. Auch die Proliferation des Bindegewebes scheint bei den Alkoholikern stärker in Erscheinung zu treten als bei den Nichtalkoholikern.

LUNZENAUER<sup>oo</sup>

E. Wolfert: **Der Wermutweinalkoholismus, ein neues gesundheitspolitisches Problem.** [Psychiat. Klin., Med. Akad. u. Rhein. Landesheilanst., Düsseldorf-Grafenberg.] *Suchtgefahren* **6**, 1—6 (1960).

Der zunehmende Wohlstand und die Steigerung des Masseneinkommen habe auch zu einem Ansteigen des Alkoholkonsums geführt. So hatten im Laufe der letzten Jahre in allen europäischen Ländern Statistiken ergeben, daß der Alkoholkonsum in Litern pro Einwohner zunehmend gestiegen sei. Demgemäß sei auch die Aufnahme von Alkoholikern in Heil- und Pflegeanstalten entsprechend angestiegen. Unter ihnen befand sich ein hoher Prozentsatz von Alkoholikern, die Wermuttrinker waren. Für das Einflußgebiet der Landesheilanstalt Düsseldorf-Grafenberg ergab sich ein Prozentsatz von 9,3. Erklärt wird dies damit, daß der handelsübliche Wermutwein billig und dennoch relativ hochprozentig sei. Bei einem Vergleich von Alkoholikern üblicher Art und jenen, die Wermuttrinker waren, stellte sich heraus, daß vor allem der Ablauf der Delirien recht unterschiedlich war. Der langdauernde intensive Genuß von Wermutwein führte zunächst zu schweren körperlichen und psychischen Störungen. Die gesundheitlichen Schädigungen übertrafen jene, die nach dem Genuß anderer alkoholischer Getränke auftraten. Die Delirien selbst verliefen länger, sie hatten eine höhere Sterblichkeitsrate, der Übergang in schwere halluzinatorische Zustände erfolgte gleichfalls rascher, das Erkrankungsalter der Halluzinationen bzw. deren Manifestationsalter lag niedriger. Es wird die Forderung erhoben, den Wermutweinabsatz durch strengere gesetzgeberische Maßnahmen zu drosseln, um große Bevölkerungsschichten vor schweren gesundheitlichen Schädigungen zu schützen.

GUMBEL (Kaiserslautern)

Octave Maller, N. Mihailesco, E. Paraskivesco et S. Elias: **Les modifications cérébrales dans l'alcoolisme chronique.** (Über Hirnveränderungen beim chronischen Alkoholis-

mus.) [Clin. psychiat., Inst.p. Spéc. des Médecins, et Serv. de Radiol., Hôp. G. Marinesco, Bucarest.] Confin. neurol. (Basel) 20, 18—26 (1960).

Verff. fertigten bei 37 chronischen Alkoholikern (Getränke: speziell Wodka und Zwetschgengeist; Menge: 250—1000 ml tgl.) mit blander bis schwerster Symptomatik Pneumoencephalogramme an, die in allen Fällen Hirnläsionen zeigten. Hauptsächlich fanden sich ventrikuläre Asymmetrie (27mal) mit Hydrocephalus (24mal, davon nur einmal internus et externus) sowie Rindenatrophie (25mal, davon 15mal generalisiert). Die Rindenatrophie wurde in 85% der Fälle, bei denen der Alkoholismus mehr als 10 Jahre bestand, nachgewiesen. Eine Aufschlüsselung von Lebensalter, Krankheitsdauer und Befunden wird nicht gegeben, die einzige Tabelle betrifft die Korrelation zwischen encephalographischen Befunden und psychischer (Impulsvermehrung!) bzw. neurologischer Symptomatik, wobei folgende Parallelen gefunden werden: Hydrocephalus — Angstträume und Tremor; Basalzisternenerweiterung — Zwischenhirnsymptome; umschriebene Rindenatrophien — Angstträume und Auffassungsschwierigkeiten; Stirnhirn- und generalisierte Atrophie — Tremor und Auffassungsschwierigkeiten. Ursächlich für die teilweise als rückbildungsfähig erachteten Defekte werden Zirkulationsstörungen, chronisch-diffuse Meningitiden und Vitamin B-Mangel angesehen. Erörterungen über diagnostische und prognostische Rückschlüsse unter Berücksichtigung der äußeren Faktoren — sofern das vorliegende Material solche Rückschlüsse erlaubt.

V. KARGER (Kiel)

**M. Novat: Un cas de lombalgie qui a fait l'objet d'une autopsie.** (Obduktion nach Lumbago.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 12. X. 1959.] Ann. Méd. lég. 39, 591—592 (1959).

Bei einem in der Alkoholindustrie beschäftigten Arbeiter kam es nach traumatischem Lumbago zu einem akuten Verwirrheitszustand, der als Delirium tremens aufgefaßt wurde und in dem Pat. verstarb. Die Obduktion ergab außer einer Lebercirrhose und leichten myokarditischen Veränderungen ein hochgradige Hirnswellung. In der Rückenstreckmuskulatur fanden sich kleine Blutungen. Der Todesfall wurde als Unfallfolge (!) angesehen.

SCHRÖDER (Hamburg)

**George H. Nelson and F. H. Kinard: Effect of rate of intravenous injection on the metabolism of alcohol in the dog.** (Der Einfluß der Dosis der intravenösen Injektion auf den Alkoholstoffwechsel des Hundes.) [Dept. of Physiol., Med. Coll. of South Carolina, Charleston.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 1—4 (1959).

Wurde Hunden Alkohol i.v. verabfolgt, so zeigten sich erhebliche Schwankungen der Geschwindigkeit der Alkoholoxydation bei denselben Hunden von Tag zu Tag (bestimmt wurde die Abnahme der Alkoholkonzentration des Blutes). Es wurde vermutet, daß die Ausgangskonzentration des Alkohols nach der Injektion in der Leber einen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Alkoholoxydation hat. Es wurde deshalb einer Gruppe von Hunden Äthanol (2 g/kg K.-Gew.) schnell (in 4—8 min) und einer anderen Gruppe langsam (in 30 min) injiziert. Es zeigte sich aber kein Zusammenhang zwischen der Dauer der Injektion, d.h. der Ausgangskonzentration in der Leber und der Geschwindigkeit der Alkoholoxydation. Es traten die früher beobachteten Schwankungen auf, die bisher nicht geklärt werden konnten.

I. WITT (Freiburg i. Br.)<sup>oo</sup>

**Leonora Mirone: Water and alcohol consumption by mice.** (Wasser- und Alkoholaufnahme der Maus.) Quart. J. Stud. Alcohol 20, 24—27 (1959).

170 männliche und 170 weibliche entwöhnte Mäuse erhielten in Einzelkäfigen bei konst. Temperatur und Luftfeuchtigkeit über die ganze Versuchsdauer Purina Chow. Die Hälfte der Tiere bekam 10 Wochen ausschließlich 10%iges Äthanol, die andere Hälfte Wasser ad lib. In der 11. und 12. Versuchswoche wurde die tägliche Aufnahme bestimmt. In der 13. und 14. Versuchswoche setzte Verf. nach Aufteilung der Mäuse in 15 Gruppen zu je 10 dem Getränk 15 verschiedene Gewürze zu. Die Konzentrationen und Substanzen sind aus dem Original zu sehen. Das Wachstum und die Flüssigkeitsaufnahme sind statistisch ausgewertet. — Die Ergebnisse zeigen keine Differenz zwischen beiden Geschlechtern bei der Alkoholaufnahme. Der Zusatz von Gewürzen in geringerer Konzentration beeinflusst die Nahrungs-, Wasser- und Alkoholaufnahme nicht.

KIECKEBUSCH (Mainz)<sup>oo</sup>

**A. Hoffer and H. Osmond: Concerning an etiological factor in alcoholism. The possible role of adrenochrome metabolism.** (Ein ätiologischer Faktor des Alkoholismus.

Die mögliche Rolle der Adrenochrom-Umwandlung.) *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 750—756 (1959).

Der nicht als scharf umrissenes Krankheitsbild zu bezeichnende Alkoholismus sei durch verschiedene Faktoren bedingt, die das Verlangen, Alkohol zu trinken, hervorrufen. Unter vielen anderen Faktoren, biochemischer, psychologischer oder sozialer Art, die durchaus beeinflussbar sein können, wird das Verlangen hervorgehoben, durch den Alkoholgenuß die Loslösung aus einer erhöhten inneren Gespanntheit zu erfahren. Laut der klinischen Erfahrung der Autoren sollen untersuchte Alkoholiker entweder über einen primär niedrigen Adrenochrom-Spiegel im Serum verfügen oder aber vorhandenes Adrenochrom zu schnell abbauen. HOFFER hat nach Gaben von d-Lysergin-diaethylamid (LSD) eine Erhöhung des Adrenochrom-Spiegels beobachtet, der auch eine Lösung des Gefühls der inneren Spannung — wie nach dem Alkoholgenuß, der ebenfalls eine Adrenochrom-Erhöhung bewirke — gefolgt sein soll. — Verf. sind der Ansicht, daß viele Alkoholiker durch LSD-Verabreichung und kombinierte psychotherapeutische Maßnahmen geheilt werden können.

HEIFER (Bonn)

Robert A. Moore and Freida Ramseur: Effects of psychotherapy in an open-ward hospital on patients with alcoholism. [Dept., of Psychiat., Univ. of Michigan Med. School, and Soc. Serv. Dept., Univ. Hosp., Ann Arbor.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 233—252 (1960).

Joan K. Jackson, Margaret Mykut, Roscoe C. Burr and Ronald J. Fagan: The alcoholism training program at the University of Washington School of Medicine. *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 298—313 (1960).

Hans Ehlers: Ambulante Behandlung von Alkoholikern. *Ugeskr. Laeg.* **122**, 219—221 (1960). [Dänisch.]

Eine Poliklinik zur Behandlung von Alkoholgeschädigten wurde 1950 in Kopenhagen eingerichtet. Die Tätigkeit wird von einem Arzt, einem Sozialberater und 2 freiwilligen Mitarbeitern ausgeübt. Der jährliche Neuzugang an Patienten liegt bei etwa 70. — 1959 wurden insgesamt 126 Pat. behandelt, davon 65, die schon vorher eine Antabuskur durchgemacht hatten. Von allen Pat. blieben 16 nach der 3. Konsultation aus, weitere 13 zeigten nach der Behandlung keine Veränderungen des Alkoholismus, 16 waren gebessert (Prognose jedoch noch unsicher), 71 (davon 47, die bereits früher behandelt worden waren) sicher gebessert. Bei den übrigen Fällen läßt sich wegen der kurzen Beobachtungszeit noch keine Angabe machen. Die Behandlung geschah mit Antabus, durch Aussprachen und Verabreichung von Largactil, Serpasil und Trilafon.

G. E. VORGT (Lund)

R. Kürzinger: Über die Klinik und Diagnostik des akuten Rauschzustandes. [Inn. Abt., Krankenh. d. Volkspolizei, Berlin.] *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* (Lpz.) **12**, 208—212 (1960).

Nach Ausführungen über die allgemein bekannten Symptome bei alkoholischer Beeinflussung stellt Verf. besonders — auch durch Diagramme — das unterschiedliche Verhalten und die differente Beurteilung der zwei großen zu begutachtenden Gruppen (Verkehrsdelikte und kriminelle Delikte) gegenüber. Nach Aufzählung der gebräuchlichen Testmethoden wird die Nystagmuskontrolle nach der Variante von TASCHEN besonders empfohlen und als relativ objektive Methode die EEG-Untersuchung als Verfahren der Zukunft angesehen.

E. STICHNOTH (Darmstadt)

Jack Girond: La prise de sang chez l'automobiliste dans la législation suisse. (Die Blutentnahme bei Verkehrsunfällen in der Schweiz.) *Sem. méd. (Paris)* **36**, 475—476 (1960).

Artikel 55 des neuen schw. Federalgesetzes beschreibt genau das Verfahren zum Beweis des Alkoholeinflusses: Blutentnahme, klinische Untersuchung nicht nur des Fahrzeugführers, sondern auch sämtlicher Personen die im Unfallverwickelt sind.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

Hans Höberg: Die Wirkung von angeblicher Inhalation von Alkoholdämpfen in Fällen von Betrunkenheit am Lenkrad. *Nord. kriminaltekn. T.* **30**, 61—62 (1960). [Schwedisch.]

In 3 aufeinander folgenden Fällen wurden bei einem Kraftfahrer 1,46; 1,44 bzw. 1,76‰ Alkohol festgestellt. Er behauptete, keine alkoholischen Getränke zu sich genommen zu haben. Die Blutalkoholkonzentration sei die Folge der Einatmung von Alkoholdämpfen, denen er bei



seiner Arbeit bei der Anwendung von Schellack ausgesetzt sei. Hiernach durchgeführte Versuche zeigten jedoch, daß unter den angegebenen Arbeitsbedingungen keine wesentliche Erhöhung der Blutalkoholkonzentration auftrat. Es erfolgte Verurteilung. G. E. VOIGT (Lund)

**G. Weyrich und G. Hauck: Beeinträchtigung von Blutalkoholbefunden durch Einatmen von Terokal-Leim-Dämpfen (Methyl- und Äthylacetat).** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Freiburg i. Br.] [Kongr. Dtsch. Ges. f. gerichtl. u. soz. Med., Zürich, 10.—13. IX. 1958.] Arch. Toxikol. 18, 120—123 (1960).

Von einem zu begutachtenden Falle ausgehend — Behauptung: Alkoholgehalt von 1,17<sup>0</sup>/<sub>100</sub> sei durch Einatmung von Terokal-Leim-Dämpfen entstanden — wurden systematische Untersuchungen an Meerschweinchen und Kaninchen durchgeführt über die Einatmung von Äthyl- und Methylacetat-haltigen Dämpfen sowie die Elimination der dadurch entstandenen Alkoholkonzentrationen aus dem Blut. Die Ergebnisse werden in 2 Tabellen kurz zusammengestellt. Beispiel: Meerschweinchen, Atemstillstand nach 105 min während der Einatmung von Terokal-Kleber-Dämpfen, ADH 0,51, Widmark 0,92<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Nach einer Exposition von Terokal-Leim-Dämpfen wurden sofort nach Widmark 1,12, nach ADH 1,05 <sup>0</sup>/<sub>100</sub> festgestellt, nach 15 min 0,91; ADH und 0,98 Widmark. Die Berechnungen ergaben eine doppelt so schnelle Elimination nach Einatmung von Terokal-Leim-Dämpfen als nach Äthylalkohol oral. Durch einen Vergleich der Trinkzeiten unter Berücksichtigung der festgestellten Alkoholkonzentration konnte die vorgebrachte Behauptung widerlegt werden. H. KLEIN (Heidelberg)

**H. Boiteau: Deux techniques de micro-dosage de l'alcool dans le sang dérivées de la méthode, E. J. Conway et Nolan.** (Zwei Techniken für die Mikroanalyse des Blutalkohols, abgeleitet von der Methode Conway und Nolan.) [28. Congr. internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 39, 449—454 (1959).

Zur Anwendung gelangte die chemische Methode bei Verwendung von Na-diphenylamino-p-sulfonat zur Verdeutlichung des Farbumschlages (statt violett wird grün erreicht in Anwesenheit von Eisensalzen). Für <sup>0</sup>/<sub>100</sub>-Gehalte bis 0,25 sowie für 0,25—3,0 werden verschiedene Arbeitsmethoden exakt geschildert. Die Fehlerbreite soll 1% betragen. Bei der 2. Methode wird der Bichromatüberschuß statt bei 446 nm (CARDONE, COMPTON) bei 349 nm gemessen. Das Absorptionsmaximum ist hierbei 7mal stärker. Das Bichromatmaximum fällt mit einem Chromsulfatminimum zusammen. Diese Methode ist mit einem Fehler von  $\pm 1$  bis  $\pm 2\%$  behaftet. Die sehr genauen Angaben und Berechnungen sind aus dem Original zu entnehmen.

BOSCH (Heidelberg)

**J. Rodier: Néoformation d'alcool dans les viscères au cours de la putréfaction.** (Alkoholneubildung in den Eingeweiden während der Leichenfäulnis.) [28. Congr. internat. de Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] Ann. Méd. lég. 39, 455—461 (1959).

Auf Grund einer nicht einheitlichen Meinung über die postmortale Äthyl- und Methylalkoholbildung in der Literatur (keine deutschen und angloamerikanischen Literaturangaben) hat Verf. Untersuchungen an 69 marokkanischen und 17 europäischen Leichen durchgeführt. Die Todesursachen waren in den meisten Fällen nicht gesichert. Bei einer Methylalkoholvergiftung konnten nur 0,24<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Äthylalkohol nachgewiesen werden, kein Methanol. Bei 80% der Leichen wurde Äthyl-, bei 37,5% Methylalkohol gefunden, im Durchschnitt 0,67<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Äthylalkohol. Zur Untersuchung gelangten Darm, Magen, Niere, Milz, Herz, Lungen, Leber, Blut, Urin und Gehirn. Eine Gruppenverteilung des Alkohols bei den angeblich abstinenten Muselmanen und den Europäern war nicht gegeben. Es werden deshalb die Bakterien Escherichia coli und Klebsiella, daneben Soor, Bierhefe und Saccharomyces für die Alkoholneubildung verantwortlich gemacht. Präzise Nachweise dafür fehlen, es wird insbesondere nicht dargetan, ob die Betroffenen vor dem Tode Alkohol getrunken hatten. Höhere Alkohole wurde nicht untersucht. Bei den Exhumierungen fehlen die Angaben über Außen- und Bodentemperatur, Luftzutritt und Liegezeit.

BOSCH (Heidelberg)

**J. D. P. Graham: Ethanol and the absorption of barbiturates.** (Äthanol und Resorption von Barbituraten.) [St. David's Hosp. and Dept. of Pharmacol., Welsh Nat. School of Med., Cardiff, Wales.] Toxicol. appl. Pharmacol. 2, 14—22 (1960).

Die Schwere der akuten Barbituratvergiftung war bei solchen Patienten stärker, die gleichzeitig Alkohol aufgenommen hatten und hier wiederum bei den Brantweintrinkern stärker als

bei den Biertrinkern. Die Barbituratblutspiegel wurden durch gleichzeitige Alkoholgaben nicht sicher beeinflusst. Bei Mäusen wurde eine additive Wirkung von Alkohol und Pentobarbitone-Natrium festgestellt. Bei Ratten war kein Unterschied im Barbiturat-Gehirnspiegel festzustellen, ob nun Pentobarbitone-Natrium nur mit Wasser oder mit verschieden konzentriertem Alkohol per os gegeben wurde. Der Blutspiegel war dagegen niedriger, wenn das Barbiturat bei der Ratte zusammen mit Alkohol gegeben wurde. Es wird darauf hingewiesen, daß der Synergismus zwischen Alkohol und Barbiturat ein additiver ist. SCHWERD (Erlangen)

**M. M. Glatt: The use and abuse of tranquillizers in alcoholics.** (Der Gebrauch und Mißbrauch von Tranquilizern bei Alkoholikern.) Brit. J. Addict. 55, No 2, 111—120 (1959).

Aus der eingangs vom Verf. gegebenen Literaturübersicht wird gezeigt, daß Tranquilizer-substanzen vor allem bei der Behandlung des Alkoholismus und des Delirium tremens Erfolge zu verzeichnen haben. Doch würden kontrollierte Untersuchungen darüber fehlen, inwieweit z. B. Chlorpromazin die Barbiturate oder andere Sedativa bei der Behandlung von akuten Phasen des Alkoholismus ersetzen könnte. Verf. hat in seinem Praxisbereich Versuche mit Tranquilizern an 300 Alkoholikern durchführen können. Es wurden dabei Chlorpromazin, Promazin und Reserpin sowie Placebotabletten verdeckt verabreicht. Bei Chlorpromazin, das in einer Dosierung von 100 mg täglich verabreicht wurde, fand sich gegenüber Placebo in der Wirkung kein signifikanter Unterschied. Promazin, zu 50 mg täglich verabreicht, verringerte den Tremor in auffällender Weise. Reserpin, zu 3 mg täglich gegeben, ergab hinsichtlich des Auftretens von Depressionen bessere Resultate als bei Placebogabe. Die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Die Ergebnisse sollen aber nicht sagen, daß in der Entziehungsphase mit diesen Tranquilizersubstanzen nur eine geringe Wirkung bemerkbar würde. In einer neutralen Atmosphäre verspricht sich Verf. bessere Resultate, da hier bei den Patienten eher das Gefühl des Verstandenseins aufkommen würde. Verf. geht auf die Gefahren im Gebrauch von Tranquilizern bei Alkoholikern ein. Diese sind eine Potenzierung der Alkoholwirkung, die Gefahr eines Leberschadens und die Gefahr der Gewöhnung und Entstehens einer Sucht. Es werden 3 eigene Fälle von Suchtentwicklung unter Tranquilizer geschildert. Verf. sieht in den Tranquilizersubstanzen eine günstige Wirkung in der Entziehungsphase und bei Delirium tremens. Dagegen lehnt Verf. die Mittel in ihrer Wirkung als Stimulantief auf die Alkoholiker ab, weil die Gesundung auf einer Rück-Orientierung und Rück-Erziehung beruhe. E. BURGER (Heidelberg)

**C. K. Edelstein: "Drunk-in-charge": some medico-legal aspects.** („Trunkenheitsdelikt“: Gerichtsmedizinische Gesichtspunkte.) S. Afr. med. J. 34, 398—401 (1960).

Allgemeine Ausführungen über die Bedeutung des Alkohols im Straßenverkehr unter den Verhältnissen Südafrikas. Klinisches Bild, Diagnose und Blutalkoholbestimmung werden diskutiert. Die Notwendigkeit einer „Ladelinie“ (Plimsoll line) wird begründet, da diese in der Rechtsprechung noch nicht festliege. Nach 120 ausgewerteten Trunkenheitsfällen schlägt Verf. eine Grenze von 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> vor, bei der der prima facie-Beweis für Trunkenheit am Steuer erbracht sei. Aber auch bei Werten zwischen 1,1—1,4<sup>0</sup>/<sub>00</sub> einschließlich könne bei Vorliegen weiterer klinischer Anzeichen die Trunkenheit hinreichend bewiesen werden. PRIBILLA (Kiel)

**StGB § 315a Abs. 1 Ziff. 2 (Strafzumessung bei Trunkenheit am Steuer. Erschwerende Berücksichtigung der Berufsstellung).** Bei Verurteilung wegen fahrlässiger Straßenverkehrsgefährdung durch Trunkenheit am Steuer kann die berufliche Stellung des Täters (hier: Kriminalkommissar) straferschwerend berücksichtigt werden. (OLG Braunschweig, Urt. v. 22. I. 1960, Ss 185/59.) Neue jur. Wschr. A 13, 1073—1074 (1960).

**StGB §§ 330a, 142, 51 Abs. 1 (Zusammentreffen von actio libera in causa mit Rauschtat).** Ein betrunkenen Kraftfahrer, der nach Verursachung eines Unfalles flieht, kann wegen der fahrlässigen Gefährdung und Verletzung (actio libera in causa) und zugleich hinsichtlich der Flucht wegen Rauschtat strafbar sein. (OLG Köln, Urt. v. 1. IV. 1960, Ss 84/60.) Neue jur. Wschr. A 13, 1264—1265 (1960).

**StVO §§ 1, 49; StVZO §§ 2, 71 (Erkennbare Fahruntüchtigkeit, Verantwortlichkeit des Halters).** Der Halter eines Kraftfahrzeugs (Kraftwagens), der als Mitfahrer

einem erkennbar Fahruntüchtigen die Führung des Fahrzeugs überläßt, macht sich als Verkehrsteilnehmer einer Übertretung nach den §§ 1, 49 StVO schuldig, wenn der Fahrer andere gefährdet. Der Halter eines Kraftfahrzeugs (Kraftwagens), der als Mitfahrer einem erkennbar Fahruntüchtigen die Führung des Fahrzeugs überläßt, macht sich als Verkehrsteilnehmer einer Übertretung nach den §§ 2, 71 StVZO schuldig, wenn er selbst infolge hochgradigen Alkoholgenusses ( $2,4\frac{0}{100}$  Blutalkoholgehalt) außerstande ist, die Fahruntüchtigkeit des Fahrzeugführers zu erkennen und ihm die Lenkung des Fahrzeugs zu untersagen. (BGH, Urt. v. 25. XI. 1959; 4 StR 424/59.) Neue jur. Wschr. A 13, 924—926 (1960).

Ein Ehepaar fuhr mit dem Wagen nach außerhalb, um zu feiern. Getrunken wurde von 21,00 bis 0,30 Uhr. Beim Antritt der Fahrt gegen 1,00 Uhr setzte sich die Ehefrau mit Zustimmung ihres Mannes ans Steuer, weil ihr Mann zuviel Alkohol getrunken hatte; sie fuhr auf dem Rückweg gegen eine vorschriftsmäßig beleuchtete Straßensperre. Der Blutalkoholgehalt des Ehemannes betrug zur Zeit des Unfalles  $2,4\frac{0}{100}$ , der der Ehefrau  $1,47\frac{0}{100}$ . B. MUELLER (Heidelberg)

George R. Nakamura: **Chromatography of monoacetyl-morphine and acetylcodeine.** (Chromatographie von Mono-Acetylmorphin und Acetylcodein.) [U.S. Army Milit. Police Laborat., San Francisco, Calif.] J. forensic Sci. 5, 259—265 (1960).

Die Unterscheidung ist von praktischem Interesse zum Nachweis von Heroin (Diacetylmorphinhydrochlorid). Heroin erleidet bei der alkalischen Extraktion im Stas-Otto-Gang einen teilweisen Abbau zu Monoacetylmorphin. Auch enthält Heroin oft schon von vornherein Monoacetylmorphin oder es entstand nachträglich bei warmer und feuchter Lagerung. Aber auch Acetylcodein, das bei der Urinanalyse gefunden wird, kann von Heroin herrühren. Andererseits wird Codein oft von Süchtigen zur Tarnung eines Morphin-Abusus benutzt, da Codein im Menschen zu Morphin abgebaut werden kann. Verf. gibt eine papierchromatographische Methode zur Trennung von  $\alpha$ -Monoacetylmorphin,  $\beta$ -Monoacetylmorphin, Acetylcodein, Procain, Codein, Morphin und Heroin an. Als Fließmittel werden n-Butanol-Eisessig-Wasser 10:5:1, dann Isoamylalkohol-Eisessig-Wasser 10:5:1 und Isoamylalkohol-Ammoniumhydroxyd-Wasser 10:5:1 verwendet. Die beiden Isomeren können damit getrennt werden. Die endgültige Identifikation dieser Opiumalkaloide kann jedoch allein nicht durch die kleinen  $R_f$ -Wertdifferenzen gemacht werden. Wenn genügend Substanz auf dem Papier ist, kann sie eluiert werden und der UV-Spektrophotometrie unterworfen werden. Verff. fanden für  $\alpha$ -Monoacetylmorphin in Äthanol ein Maximum bei 287  $m\mu$ , ein Minimum bei 262  $m\mu$ , in HCl ein Maximum bei 284  $m\mu$ , ein Minimum bei 259  $m\mu$ , in 0,5 n NaOH ein Maximum bei 298  $m\mu$ , ein Minimum bei 276,5  $m\mu$ . Für das  $\beta$ -Monoacetylmorphin wurden entsprechend die Werte 282  $m\mu$ , 256,5  $m\mu$ , 281  $m\mu$ , 255  $m\mu$ , 298  $m\mu$  und 272  $m\mu$  erhalten. E. BURGER (Heidelberg)

O. Schrappe: **Die chronische Morphinintoxikation.** [Psychiat. u. Nervenklin., Univ.-Krankenrh., Hamburg-Eppendorf.] Fortschr. Neurol. Psychiat. 27, 354—360 (1959).

Verf. stellte sich zur Aufgabe, die von P. O. WOLFF behauptete chronische Morphinkrankheit (abgesehen von der Morphinsucht) zu untersuchen. Er fand, daß es bei längerer Verabreichung von Morphin 3 Gruppen von Reaktionsweisen und Patienten gibt: Die erste Gruppe, zu der Morphinisten, chronische Kranke mit Schmerzsyndromen und ein Teil der mit Morphin behandelten Kranken mit endogenen Psychosen gehören, verträgt das Mo. auch in höheren Dosen. Die zweite Gruppe, die aus Kranken mit endogenen Psychosen besteht, verträgt die chronische Mo-Anwendung schlecht, wobei sich eine chronische Intoxikation ohne psychopathologische Besonderheiten ausbildet. Bei der dritten Gruppe, die das Mo. schlecht verträgt, entwickelt sich eine chronische Intoxikation mit symptomatischer Süchtigkeit. Es handelt sich dabei um chronische und unheilbare Kranke mit Schmerzsyndromen. Diese Reaktionsweise bezeichnet Verf. als chronische Morphinintoxikation. Sie soll in Pflegestationen sehr häufig sein, kann jedoch durch Verabreichung kleiner Mo.-Dosen oder Ersatz des Mo. durch Sedativa und Neuroleptica wesentlich eingeschränkt werden. ROTT (Innsbruck)<sup>oo</sup>.

K.-Th. Busch: **Veränderungen am Gehirn bei chronischem Schlafmittelabusus.** [Hirnforschungsinst. u. Neurol.-Psychiat. Klin., Univ., Leipzig.] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 12, 103—106 (1960).

Darstellung eines Falles von chronischem Schlafmittelabusus (Phanodorm) bei einem 53jährigen Mann, der täglich bis zu 25 Tabletten zu sich nahm, während einer Entziehungskur nach

Absetzen der Mittel Krämpfe bekam und plötzlich infolge Kreislaufversagens verstarb. — Pathologisch-anatomisch fand sich neben unwichtigeren Befunden lediglich eine diffuse Leberverfettung und Zeichen eines erhöhten Hirndruckes. Histologisch waren in den Nervenzellen reichlich Lipofuscinablagerung, frische und ältere, meist perivasculär gelegene Blutungen in der Leptomeninge, kleine herdförmige Nervenzellausfälle im Sommerschen Sektor und im Ammonshorn und vor allem im Putamen, aber auch in der Rinde reichlich nackte und vergrößerte Gliakerne (Leberglia) sowie in der Astroglia vereinzelte Alzheimer II-Typen nachweisbar. — Verf. vermutet auf Grund dessen, daß der klinische Verlauf bei chronischem Schlafmittelmisbrauch nicht nur durch die direkte Barbiturateinwirkung auf das Zentralnervensystem, sondern auch durch indirekte toxische von der barbitalgeschädigten Leber ausgehende Einflüsse bestimmt wird.

SACHS (Kiel)

**H.-H. Frey, G. Eberhardt und J. Rustemeyer: Quantitative Papierchromatographie von Barbitursäure-Derivaten aus dem Plasma bei Schlafmittel-Vergiftungen.** [Pharmakol. Inst., Tierärztl. Hochsch., u. Inn. Abt., Henriettenstift., Hannover.] Arch. Toxikol. 18, 189—193 (1960).

Wenn auch die Papierchromatographie die Möglichkeit bietet, bei Auswahl geeigneter Lösungsmittelgemische mehrere Barbitursäurederivate und deren Metaboliten weitgehend zu identifizieren, kann man doch den Verf. insofern beipflichten, daß der quantitative Barbituratnachweis im Harn von einer Reihe von Faktoren (Nierenfunktion, Wasserhaushalt, Säure-Basen-Gleichgewicht, therapeutische Maßnahmen) abhängig ist und keine sicheren Schlüsse auf die Barbituratkonzentration in Blut und Körpergewebe erlaubt. Um so erfreulicher ist, daß allgemeine Bestrebungen, Barbiturate quantitativ im Blut nachzuweisen, mit der von den Verf. ausgearbeiteten Methode realisierbar werden. — Verf. gehen so vor, daß sie Plasma- und Harnextrakte auf ein- und derselben Papierfahne auftragen und identifizieren. Sie berichteten über 7 Schlafmittelvergiftungen (Luminal 3, Phandorm 2, Veronal und Noctal je 1), bei denen sie 12—72 Std nach Aufnahme noch 15—68  $\mu$ /ml Plasma planimetrisch nachweisen konnten. — *Methodik:* 2—5 ml Plasma mit 0,1 n NaOH alkalisieren und kurz mit wasserfreiem Äther ausschütteln. Ätherphase verwerfen (dient nur der Fettabtrennung). Mit 0,7—0,75 ml 0,1 n HCl ansäuern ( $pH$  6,5—6,7) und 2mal je 3 min mit je 15 ml Äther ausschütteln. Extrakte vereinigen und eindampfen, erneut mit Äther aufnehmen und in einem Becherglas eindampfen, den Rückstand 2—3mal mit 0,1 ml Äther aufnehmen und auf dem Startpunkt der Fahne auftragen. — Chromatographie-Papier: Schleicher und Schüll Nr. 2043 bMgl. Lösungsmittel: n-Butanol: Chloroform: 25% Ammoniak = 120:55:25. Laufzeit 16 Std über Nacht (keine Temperaturangaben — Ref.). Empfindlichkeit 5—200  $\mu$ , Fehlerbreite 10%. MALLACH (Berlin)

**Gwendolyn B. Carson und Clayton S. Smith: A critique of the methods for the extraction of some barbituric acid derivatives from biological materials and their identification.** (Kritik der Methoden zur Extraktion und Identifizierung einiger Barbiturate aus biologischem Material.) J. forensic Sci. 5, 248—258 (1960).

Es wird mit 24 handelsüblichen Barbituraten in Zusatzversuchen folgendes geprüft: 1. Nach 24stündiger Inkubation von 30 mg Barbiturat in 15 g homogenisierter Leber wird mit 20%iger Essigsäure oder 5%igem Kaliumhydroxyd enteiweißt. Nach Ansäuern des Filtrates und dreimaliger Chloroformextraktion werden im Falle der Essigsäurebehandlung zwischen 38 und 104% wiedergefunden und an Hand des Schmelzpunktes bestimmt. Mit 5%igem Kaliumhydroxyd werden zwischen 4,8 und 104% der zugesetzten Menge wiedergefunden. Nur 2 Substanzen waren in den Extraktückständen nicht kristallin, zwei weitere verkohlt. Bei diesen Ansätzen wurde das Eiweiß mit 5%igem Kupfersulfat abgeschieden. 2. Ein gleichartiger Ansatz wurde mit 20%iger Essigsäure und mit 10%igem Natriumwolframat zur Eiweißfällung behandelt. Im Chloroformextrakt des angesäuerten Filtrates konnten zwischen 1 und 100% der Ausgangsmenge kristallin wiedergefunden werden. 3. Gute Ausbeuten wurden auch nach Inkubation und Wasserzusatz erhalten. 4. Zur Identifizierung wurden neben der Schmelzpunktbestimmung auch die Brechungsindizes in einem Refraktometer gemessen, die bei Temperaturen über dem Schmelzpunkt zu beobachten waren. Die Bestimmung der Brechungsindizes wird als nützlich bezeichnet, wenn die Schmelzpunktbestimmung kein eindeutiges Ergebnis liefert. 5. Die Schmelzpunkte der Barbiturate vor und nach einer Exposition von 60 Tagen bei Raumtemperatur in atmosphärischer Luft waren ungefähr gleichbleibend. — (Es ist zu bedenken, daß bei derartigen großen Zusatzmengen auch dann, wenn die Ausbeute gut ist, sich die Verluste in Höhen bewegen, die in biologischem Material vorkommende Konzentrationen übersteigen. Ref.) GG. SCHMIDT (Erlangen)

**Desiderio Cavallazzi and Ludovico Bernardi: Emorragia cerebrale secondaria ad acuta intossicazione da barbiturici.** (Sekundäre Hirnblutung bei akuter Barbitursäurevergiftung.) [Ist. di Med. leg. e delle Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 54—62 (1960).

Bei einem Fall akuter Barbitursäurevergiftung wurde eine cerebrale Blutung festgestellt, die sich langsam entwickelte und längere Zeit überlebt wurde. Die Art der Blutung, ihr Sitz und die pathologisch-anatomischen Veränderungen ergaben das gleiche Bild wie bei einer apoplektischen Blutung aus normaler Ursache. Da bei Barbitursäurevergiftungen Gefäßschädigungen bekannt sind, besteht das Interesse an diesem Fall in der an sich nicht häufigen Komplikation. Es ist notwendig, Gefäßuntersuchungen durchzuführen, um eventuell eine Barbituratgefäßschädigung zu erkennen.

GREINER (Duisburg)

**Elvera J. Algeri and George G. Katsas: Toxicology of glutethimide.** (Zur Toxikologie des Glutäthimids [Doriden].) [Dept. of Leg. Med., Harvard Med. School, Boston.] J. forensic Sci. 5, 217—225 (1960).

Ausführliche forensisch-chemische Untersuchungen zur Identifizierung des  $\alpha$ ,  $\alpha$ -Äthyl-phenylglutarimids (Doriden) in Leichenteilen. Die Methode besteht in der Extraktion des homogenisierten Materials und Ausfällung des Eiweißes durch Erhitzen mit Essigester. Der Essigesterextrakt wird nach der von den Verff. früher mitgeteilten Methode weiterverarbeitet [E. J. ALGERI, Amer. J. clin. Path. 31, 412—413 (1959)]. Mitteilung der Ergebnisse bei 4 Doriden-Suiciden. Das Material war bis zu 40 Monate im gefrorenen Zustand aufbewahrt worden. Zwischen der Einnahme des Mittels und dem Tod lagen 4—43 Std. Es wurden in der Leber 12—18 mg-% und im Blut 1,1—7 mg-% an Doriden gefunden. Im Selbstversuch wurde nach Einnahme von 1 g des Mittels der Blutspiegel studiert. Dieser erreichten  $3\frac{1}{2}$  Std nach der Einnahme 0,66 mg-% und betrug nach 48 Std immer noch 0,13 mg-%. Tabellarische Übersicht über alle bisher mitgeteilten Doriden-Plasmawerte nach Vergiftungen. — Sieben Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Eldon M. Boyd: The acute oral toxicity in guinea pigs of acetylsalicylic acid, phenacetin, and caffeine, alone and combined.** (Die akute, orale Toxizität von Acetylsalicylsäure, Phenacetin und Coffein allein und kombiniert bei Meerschweinchen.) [Dept. of Pharmacol., Queen's Univ., Kingston, Ontario, Canada.] Toxicol. appl. Pharmacol. 2, 23—32 (1960).

Die Ergebnisse bei der toxikologischen Untersuchung der Substanzen werden mit denen bei Anwendung einer Mischung aus 50% Acetylsalicylsäure, 46% Phenacetin und 4% Coffein verglichen. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen erwarteter Wirkung der Mischung und beobachteter Wirkung festgestellt werden. Nekrose der Nierentubuli wurde vorwiegend bei Gaben von Acetylsalicylsäure, weniger bei Phenacetin und der Mischung beobachtet.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**Dieter Stöwsand: Halluzinosen bei chronischem Analgetika-Mißbrauch.** [Psychiat. Männer-Abt., Landeskrankenl., Schleswig.] Dtsch. med. Wschr. 85, 546—549 (1960).

Bericht über 2 Fälle. Ein Patient nahm wegen Kopfschmerzen 3 Jahre hindurch Temagin täglich 4—6 Tableten, der andere Temagin und Optalidon 3 Jahre hindurch, und zwar 6 Tabletten Temagin und 3 Tabletten Optalidon. Ziemlich akutes Auftreten von Halluzinationen. Es wurden Stimmen von Parteien gehört, die miteinander stritten, beim zweiten Patienten daneben auch Lokomotivgeräusche und Vogelstimmen. Abklingen der Erscheinungen in etwa 10 Tagen bei Behandlung mit Megaphen. Hinweis auf die Neigung zum Gebrauch von Kopfschmerzmitteln namentlich in der Schweiz; auch in illustrierten Zeitungen, die in Deutschland erscheinen, gibt es entsprechende Anzeigen, die in kritikloser Form den Gebrauch dieser Mittel empfehlen. Verf. empfiehlt, die sog. Kopfschmerzmittel mögen sämtlich dem Rezeptzwang unterworfen werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

**G. Dumjahn: Zur ärztlichen Begutachtung Rauschgiftsüchtiger.** Med. Sachverständige 56, 127—130 (1960).

Die Einführung der synthetischen Analgetica brachte für den medizinischen Sachverständigen neue Probleme mit sich. Das Vorkommen von Fehlbeurteilungen Süchtiger beweist die Notwendigkeit sorgfältiger anamnestischer Erhebungen und Ergänzung der Untersuchung durch den chemischen Suchtmittelnachweis. Hinsichtlich der strafrechtlichen Verantwortlichkeit sollen die Per-

sönlichkeitsstruktur des Suchtkranken, der Entwicklungsgrad seines krankhaften Zustandes und die näheren Umstände der strafbaren Handlung berücksichtigt werden. Dem Süchtigen sei keineswegs in jedem Falle der § 51. Abs. 1 StGB zuzubilligen. — Diese Feststellung ist sicher richtig. Sie ist aber zu unverbindlich, als daß sie dem medizinischen Sachverständigen im konkreten Falle weiterhelfen könnte. Hier wäre eine Erläuterung an Hand praktischer Beispiele angebracht gewesen. Völlig unverständlich bleibt aber die Behauptung, es pflege „erfahrungsgemäß seltener der Fall zu sein“, daß eine Straftat unter dem unmittelbaren Einfluß hochgradiger Abstinenzerscheinungen verübt werde. Der Verf. gibt leider nicht zu erkennen, auf welche Erfahrungen er sich stützt. Jedenfalls fühlt sich der Ref. berechtigt, auf eine Erfahrung in der Begutachtung von Betäubungs- und Arzneimittelsüchtigen zu verweisen, die nunmehr 22 Jahre zurückreicht. Diese Erfahrung lehrt, daß die meisten Suchtkranken, die gegen die Bestimmungen des Opiumgesetzes, der Verschreibungsverordnung oder des Strafgesetzbuches verstoßen, unter einem Zwang handeln, der die körperlichen und seelisch-geistigen Funktionen in einem solchen Maße beeinträchtigt, daß die Voraussetzungen des § 51, Abs. 1 StGB angenommen werden können

ROMMENY (Berlin)

**Hans Joachim Bochnik: Suchtentwicklung und schwere Entziehungserscheinungen nach Dextromoramidegebrauch (Jetrium, MCP 875, Palfium, R 875, Errecalme, Pyrolamidol).** [Psychiat. u. Nervenclin., Univ.-Krankenh., Hamburg-Eppendorf.] Arch. Toxikol. 18, 170—176 (1960).

Von dem in Deutschland unter dem Namen Jetrium im Handel befindlichen, stark wirksamen Analgeticum, das vom Hersteller als Analgeticum ohne Suchtgefahr bezeichnet wird, teilt Verf. 8 in der eigenen Klinik beobachtete Fälle von Sucht mit. Nach Absetzen des Mittels kam es zu sehr schweren Entziehungserscheinungen, die in einem kompliziert gelegenen Falle eine tödlich verlaufene Dekompensation zumindest begünstigt haben. Die Entziehungserscheinungen sind wie beim Morphinismus mit Schlaflosigkeit, Angst, motorischer Unruhe, Schmerzen, Muskelkrämpfen, Erbrechen, Schwindel, Übelkeit, Diarrhoe und Hypertension angegeben. Es wird weiterhin über bisherige Erfahrungen mit dem Mittel kurz berichtet, außerdem werden Suchtfälle aus dem Auslande angeführt. Vom Verf. wird empfohlen, das Mittel unter das Betäubungsmittelgesetz zu stellen.

E. BURGER (Heidelberg)

**G. Malorny: Die Fortschritte in der Therapie der Vergiftungen durch Schlafmittel und Opiate.** [Pharmakol. Inst., Univ., Hamburg.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 183—192 (1960).

Kritische Auseinandersetzung mit der Therapie der Schlafmittelvergiftungen, mit der Erfolgsstatistik und der Mortalität. Letztere wird mit 2—3% angegeben, die Schlafmittelvergiftung sei die unsicherste Methode, aus dem Leben zu scheiden (falls die Vergiftung rechtzeitig entdeckt wird, Ref.). Besprechung des akuten Vergiftungsbildes, der Differentialdiagnose und der Sofortmaßnahmen. Schlechtere Therapieerfolge bei gleichzeitigem Vorliegen eines Rausches oder bei der Opiatvergiftung dem gleichzeitigen Einwirken von Schlafmitteln. Therapieansprache der Opiatvergiftungen. Aus der Auswertung von 203 Morphinvergiftungen von N. D. EDDY wird gefolgert, daß die höchste Mortalität bei niedrigsten Morphindosen gesehen wird, ab 600 mg wird die Gefahr einer tödlichen Vergiftung immer geringer. Bei exakter Dosisbemessung entspricht die Toleranz des normalen Kindes etwa der des Erwachsenen. Behandlung der Opiatvergiftungen mit spezifischen Morphinantagonisten.

DOTZAUER (Hamburg)

**Edwin A. Weinstein: Language and psychopharmacology.** [Washington School of Psychiat., Washington, D. C.] Psychopharmacologia (Berl.) 1, 261—279 (1960).

Übersicht.

**E. Kivalo and U. K. Rinne: The effect of perphenazine on the ACTH release induced by neurotropic stress.** [Dept. of Anat., Univ., Turku i. Finl.] Psychopharmacologia (Berl.) 1, 288—293 (1960).

**George W. Read, Windsor Cutting and Arthur Furst: Comparison of excited phases after sedatives and tranquilizers.** [Dept. of Med. Microbiol., Stanford Univ., Stanford, Calif.] Psychopharmacologia (Berl.) 1, 346—350 (1960).

**Emilio Marozzi: Considerazioni sui metodi di determinazione della cloropromazina nel materiale biologico e sulla sua distribuzione tissulare.** (Untersuchungen über die

Bestimmungsmethodik von Chlorpromazin in biologischem Material und dessen Verteilung in den Organteilen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 1, 353—382 (1959).

Es werden die bekannteren Bestimmungsmethoden für Chlorpromazin in biologischem Material besprochen und eigene Untersuchungsergebnisse nach der Methode von DUBOST, BERTI und CIMA und von SALZMAN mitgeteilt und diskutiert. Weiterhin werden Untersuchungen, die an Tieren ausgeführt wurden, die nach Verabreichung von Chlorpromazin gestorben oder getötet worden sind, mitgeteilt. Die Bestimmung der Verteilung in den Geweben wird nach 2 Methoden ausgeführt und führt zu befriedigenden Resultaten. Es wurden dabei die Ergebnisse anderer Untersucher bestätigt.

E. BURGER (Heidelberg)

D. Bente und T. Itil: EEG-Veränderungen unter chronischer Medikation von Piperazinyl-Phenothiazin-Derivaten. [Univ.-Nervenklin., Erlangen.] Med. exp. (Basel) 2, 132—137 (1960).

H. Hippius, K. Kanig und H. Selbach: Humorale Veränderungen unter psychiatrischer Pharmako-Therapie. [Psychiatr. u. Neurol. Klin. Freie Univ., Berlin.] Med. exp. (Basel) 2, 110—122 (1960).

H. Fiorentini et G. Cardaire: Tentative de suicide par le N 68 (Covatine). (Selbstmordversuch mit N 68 [Covatine].) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 1. I. 1960.] Ann. Méd. lég. 40, 67—68 (1960).

Das französische Medikament N 68 (Covatine), P-Butylmercaptodiphenyl methyl d-Methylaminosulfoäthylchlorhydrat, vom Hersteller als spezielles psychotropes Therapeuticum bei pathologischen Eifersuchtszuständen empfohlen, wurde in 15facher Maxim. Dosis (2,25 g) in suicidalen Absicht von einer 28 Jahre alten Frau peroral genommen und ohne andere Wirkung als geringe Benommenheit und Kopfschmerzen vertragen.

SCHRÖDER (Hamburg)

H. Rössing: Arzneimittelwirkung im Verkehr und Verkehrstauglichkeit. [Med. Dienst d. Verkehrswes., Abt. Frauenkrankh., Zentralinst., Berlin.] Bahnarzt 7, 229—238 (1960).

Fortbildungsvortrag auf Grund des Schrifttums, das leider nicht zitiert wird. Besprochen werden zunächst die Barbitursäurepräparate; Verf. gibt zu, daß die einschläfernde Wirkung nach Gewöhnung geringer werden kann; die Gefahr liegt aber darin, daß dann die Dosierung erhöht wird. Eine Gefahr liegt auch im Mißbrauch der Antihistamine, ihre schlafmachende Wirkung wird zwar zum Teil durch Coffeinzusatz ausgeglichen, ein Verlaß besteht jedoch nach dieser Richtung hin nicht. Diese Medikamente sollten von den Verkehrsteilnehmern nicht genommen werden. Das gleiche gilt für die Phenothiazinderivate, ebenso für das Chlorpromazin und andere Tranquillizer. Wenn ein Untersucher (MELANDER) bei 15 Versuchspersonen nach psychotechnischer Prüfung eine Leistungsverminderung nach Einnahme von Restenil nicht feststellen konnte, so ist dies nach Meinung des Verf. kein ausreichender Beweis dafür, daß das Präparat für den Autofahrer harmlos ist. Erwähnt wird der sog. amerikanische Rausch, der durch eine Kombination von barbitursäurehaltigen Tabletten mit Alkohol entstehen soll. Gewarnt wird weiterhin vor Schmerzmitteln.

B. MÜLLER (Heidelberg)

G. Machata: Über den Antihistaminnachweis in Leichenorganen. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] Arch. Toxikol. 18, 124—130 (1960).

Neo-Antergan (I) (entspricht Neo-Bridal „Bayer“) = N-(dimethylaminoäthyl)-N-(p-methoxybenzyl)- $\alpha$ -amino-pyridin-Hydrochlorid, wurde durch UV-Spektrometrie qualitativ und quantitativ nachgewiesen. Die in absolut alkoholischer Lösung auftretenden 4 Maxima liegen bei 250 (stark), 279 und 285 (schwach) sowie bei 312 m $\mu$  (mittel). Erfäßbarkeitsgrenze der Reinsubstanz 10  $\gamma$ . Die freie Base läßt sich mit der Stas-Otto-Technik genügend rein aus Leichteilen extrahieren. Bei einem 20 Monate alten Kind konnten unter anderem im Blut 11,7 mg-% und in den 2. Giftwegen 6,4 mg-% I nachgewiesen werden. Die Berechnung der aufgenommenen Gesamtmenge ergab den Wirkstoffgehalt von 6 Dragées I. Bei einem 3jährigen Knaben wurden trotz Fäulnis im Gehirn 7,4 und in den übrigen 2. Giftwegen 1,2 mg-% I gefunden.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**F. Lembeck, W. Lipp und W. Maresch: Vergiftungen durch Neo-Antergan im Kleinkindesalter.** [Inst. f. Pharmakol., Histol. u. Gerichtl. Med., Univ., Graz.] Arch. Toxikol. 18, 93—106 (1960).

Bericht über 2 Vergiftungen durch das Antihistaminicum Neo-Antergan bei Kleinkindern, die tödlich verliefen. Der Leichenbefund ergab eine allgemeine schwere Dysorie mit Ödemen vor allem der Leber, des Gehirns und der Lungen, aber auch an den Nieren und dem Herzmuskel. Die serösen Häute waren verquollen. Histologisch fand sich eine Vakuolisierung der Zellkerne und auch des Cytoplasmas. Das lymphatische Gewebe reagierte mit Anschwellung und dem Auftreten großer Reaktionszentren in den Lymphknoten. An den Hauptzellen der Magenschleimhaut ließen sich eigenartige Veränderungen beobachten. Die relativ einfache pharmakologische Bestimmung von Neo-Antergan wird besprochen.

E. BORN (Uchtsprünge)

**Fritz Köberle: Über hypoxydotische Herz- und Aortenveränderungen.** [Path. Inst., Med. Fak. Ribeirão Preto, Univ., São Paulo.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 100, 113 bis 123 (1959).

Verf. berichtet über die Untersuchung von 300 Herzen chronischer Chagas-Kranker beiderlei Geschlechts und sämtlicher Altersstufen. Er fand dabei häufig eine ausgedehnte, makroskopisch sichtbare fettige Degeneration der subendokardialen Schichten des Kammermyokards und der Papillarmuskeln im linken Ventrikel, seltener im rechten. Histologisch konnte er in diesen Bezirken, besonders an der Herzspitze und im unteren Septumanteil, kleine Nekrose- und Nekrobioseherde nachweisen. An der Herzspitze kam es häufig zur Ausbildung erbs- bis hühnereigroßer Aneurysmen ebenso im supravulvulären Teil der Aorta mit teils hauchdünner, durchsichtiger Wand. Die systematische Untersuchung der Coronararterien ergab keine Veränderungen, die ihrer Schwere nach die ausgedehnten Myokardläsionen erklären könnten. Das Durchschnittsgewicht der 300 untersuchten Chagas-Hezen betrug 535 g. — Verf. kommt nach der Diskussion der Literatur zu folgender Erklärung der Befunde: Durch eine primäre parasympathische Denervierung des Herzens steht dieses unter einem dauernden Sympathicotonus mit Dauertachykardie, erhöhtem Sauerstoffbedürfnis des Herzmuskels, Weitstellung der Coronararterien und Einschränkung der Anpassungsfähigkeit des Herzens bei Belastung. Als Folge hypoxydotischer Veränderungen am Reizleitungssystem kommt es dann zu einer Sinusknoteninsuffizienz mit Bradykardie und Hypotonie, der auf der anderen Seite der erhöhte Sauerstoffbedarf des Herzmuskels gegenübersteht. Hieraus resultiert schließlich eine höchstgradige hypoxydotische Herzmuskelschädigung mit Herzinsuffizienz. Die beobachteten, besonders ausgedehnten Herzmuskelveränderungen werden somit auf eine relative Coronarinsuffizienz zurückgeführt.

BOLCK (Jena)<sup>oo</sup>

**Thomas C. Grubb and Mona Oser: Studies on the toxicity of 2-(4,4'-diacetyldiphenylmethyl)-pyridine.** [Div. Res., Vick Chem. Co., Mount Vernon, N.Y., and Food and Drug Res. Laborat., Inc., Maspeth, N.Y.] Toxicol. appl. Pharmacol. 2, 243—253 (1960).

**Occupational dieldrin poisoning.** (Zufällige Dieldrinvergiftung.) J. Amer. med. Ass. 172, 2077—2080 (1960).

Übersichtsartikel über die Chemie, Pharmakologie und Toxikologie des Hexachlor-epoxyoctahydro-bisendomethylnaphthalin (Dieldrin). Anschließend werden das Krankheitsbild, die Behandlung und die klinischen Erfahrungen beschrieben. Dieldrin führt infolge seiner theoretisch noch völlig ungeklärten Wirkung auf das ZNS im Verlaufe von einigen Wochen bei den beteiligten Arbeitern zu Kopfschmerzen, verschwommenem Sehen, Müdigkeit, Muskelzuckungen, Schweißausbruch, Schlafstörungen, Übelkeit und Krankheitsgefühl. Stärkere Vergiftungen, die im Verlaufe von etwa 6 Wochen bis 3 Monaten bei fast allen ohne besondere Schutzvorrichtungen arbeitenden Spritzern entstanden waren, bestehen in Bewußtseinsverlust mit epileptiformen Krämpfen bei gleichzeitiger Harn- und Stuhlinkontinenz. Dieses Vergiftungsbild verläuft bei Tieren in anderer Form, und zwar mehr chronisch, und ist mit starkem Gewichtsverlust verbunden. Beim Menschen sind etwa 160 Fälle der chronischen Vergiftung beschrieben, ein Todesfall soll sich in Ecuador ereignet haben. Verf. teilt den Fall eines 9 Monate alten Mädchens aus Israel mit, das 20 Std nach Aufnahme eines dieldrinhaltigen Pulvers (4%) verstarb. Sechs Stunden nach der Gifteinahme wurde das Kind plötzlich bewußtlos, dyspnoisch und cyanotisch. Anschließend Krämpfe. Bei der Klinikaufnahme bestanden Dyspnoe, Cyanose um den Mund, Horizontalnystagmus, Bewußtlosigkeit, klonische Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten sowie



der Gesichtsmuskulatur, ohne pathologisches Reflexverhalten. Auch sonstige pathologische Befunde waren nicht zu erheben. Behandlung mit großen Mengen Barbituraten, Chloralhydrat und Chlorpromazin. Final Sistieren der Krämpfe, Temperaturanstieg auf 40°, Verstärkung der Dyspnoe und Tachykardie. Sektion: Hypostase der Lungen, disseminierte Lebernekrosen, Ödem und mäßige Degeneration des Tubulusepithels der Nieren. — Zehn Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Werner Naeve: Eine tödliche Chloracetophenonvergiftung („Tränengas“-Vergiftung).** [Prosektur d. gerichtsarztl. Dienst., Gesundheitsbehörde, Hamburg.] Arch. Toxikol. 18, 165—169 (1960).

Mitteilung eines Falles, bei dem ein 24 Jahre alter, organisch gesunder Mann nach Anwendung von 2 Tränengaswurfkörpern zu je 2,7 g Chloracetophenon in einem 34 m<sup>3</sup> großen Raum nach 20 min bewußtlos wurde. Nach einer Stunde Bewußtlosigkeit, Areflexie, enge reaktionslose Pupillen, Vertikalnystagmus, hochgradige Cyanose, Lungenödem mit Schaum vor dem Mund, Puls 56/min, RR 100/70. Trotz der gegen das Lungenödem gerichteten Therapie Exitus etwa 7½ Std nach der Intoxikation. Sektionsbefund: Livores blau-violett, Lid-Bindehäute gerötet, Herzhöhlen dilatiert, meist flüssiges Blut, akute leukocytaire Tracheitis, Bronchitis und Bronchiolitis, akutes Lungenemphysem sowie hochgradige Hyperämie und Ödem der Lungen. Chemische Untersuchung der Organe auf Chloracetophenon negativ, in Magen- und Darminhalt lediglich etwas Antipyrin. Widmark negativ. Der Todesmechanismus wird auf die respiratorische und nachfolgende Kreislaufinsuffizienz durch den Reizzustand der Lungen zurückgeführt. — 14 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**Helen M. Sharpe and E. G. Tomich: Studies in the toxicology of griseofulvin.** (Untersuchungen zur Toxikologie von Griseofulvin.) [Glaxo Laborat. Ltd., Greenford, Middlesex, Engl.] Toxicol. appl. Pharmacol. 2, 44—53 (1960).

Verff. bestimmten die orale und parenterale Toxizität bei Mäusen und Ratten bei einmaliger Dosis im akuten Versuch auf 50 und 10 g/kg. Chronische Fütterungsversuche mit täglichen peroralen Dosen von 50 oder 250 mg/kg für 4 Wochen ergaben keinerlei Ausfallerscheinungen. Fütterungsversuche an männlichen und weiblichen Ratten über 4 Monate mit einer Futterzugabe von 0,1% Griseofulvin ergaben weder hämatologische noch histologische nachweisbare Veränderungen. Auch die Spermio-genese und die Zellteilung wurden ebensowenig beeinflusst wie die Wurfzahl. Die Wachstumsrate weiblicher Meerschweinchen bei Griseofulvinzusatz in Höhe von 0,5% des Futters über 12 Monate ergab keinen wesentlichen Unterschied zu den Kontrolltieren. — Acht Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**H. Danziger: Accidental poisoning by vinyl chloride. Report of two cases.** (Unfall durch Vergiftung mit Vinylchlorid. Bericht über 2 Fälle.) [Welland County Gen. Hosp., Welland, Ont.] [Ontario Assoc. of Pathologists, Kingston, 23. X. 1959.] Canad. med. Ass. J. 82, 828—830 (1960).

Die chemischen und toxikologischen Eigenschaften von Vinylchlorid (V) werden erörtert. Bisher waren keine Todesfälle bekannt. Es wird über 2 Todesfälle im Zusammenhang mit V berichtet. In einem Fall ist eine Herzinsuffizienz möglicherweise am Tode beteiligt, im anderen Fall der Tod allein auf V zurückzuführen. Es wurden keine charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen beobachtet, sondern nur Ersticken-szeichen (Cyanose, Stauung der inneren Organe, flüssiges Blut). In beiden Fällen konnte in den Organen kein V nachgewiesen werden, was auf die hohe Flüchtigkeit zurückgeführt wird. Die Diagnose der Vinylchlorid-Vergiftung ist nur unter Berücksichtigung aller Umstände zu stellen. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**M. Wassermann, G. Sändulescu, S. Iliescu et G. Mandric: Recherches sur les conditions de milieu et sur la pathologie professionnelle des agents désanophélisateurs. L'intoxication chronique par l'hexachlorocyclohexane (H.C.H.). I. Les caractères hygiénico-sanitaires des conditions de travail des agents désanophélisateurs.** [Inst. d'Hyg. R.P.R., Sect. Hyg. du Travail et Chaire d'Hyg. due Travail, Inst. de Méd., Iassy (Roumanie).] Arch. Mal. prof. 21, 195—200 (1960).

**N. Karalambev: Two death cases resulting from an intoxication with mushrooms from the phalloid group.** Sovr. Med. (Sofija) 11, Nr 5, 88—94 mit engl. Zus.fass. (1960). [Bulgarisch.]

**R. Monnet et A. Viala: Sur une intoxication présumée par du tabac.** (Über eine wahrscheinliche Tabakvergiftung.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 9. XI. 1959.] Ann. Méd. lég. 40, 40—43 (1960).

Ein schneller und verdächtiger Tod eines 30 Tage alten Muselmanen-Säuglings wurde durch einen Mund voll Speichelflüssigkeit hervorgerufen, die vom Kauen eines einheimischen tabakhaltigen „Arzneimittels“ stammte. Damit der Säugling nachts schlief und nicht weinte, knetete die erste Frau des Kindsvaters etwas von einem tabakhaltigen Arzneimittel in eine Wollflocke, kaute es und gab dem Säugling von Mund zu Mund den Extrakt. Kurz danach zeigte der Säugling intensive Dyspnoe und Erstickungszeichen; er erbrach aus Mund und Nase einen rosa Schaum — wahrscheinlich von einem akuten Lungenödem —, er starb ungefähr 10 min danach. Als Motiv wurde Eifersucht angenommen. Die leibliche Mutter des Kindes war in der Lage ein Pulver von gleichen Teilen Tabak, Nelke und Thymian gegen Fieberzustände zu präparieren. Günstige Erfahrungen lagen für die beiden älteren Kinder vor, keine für das Neugeborene. Sichertgestellt wurde eine Kautabakdose, wie sie bei den algerischen Muselmanen üblich ist mit wenig Inhalt, der von der Pflegerin gekaute Chique (Priem) sowie ein weiterer Chique. Der Kautabak enthielt neben Tabak eine graue, alkalische Asche aus Natrium, Kalium, Calcium, Carbonaten, Sulfaten und Kohlepartikelchen. Der Zusatz soll das Aroma des Tabaks heben und die Alkaloide schneller freisetzen. Das graue Pulver stammte von Salzpflanzen (Haloxylon, Salicornia), die völlig unschädlich sind. Der Nicotiningehalt der homogenisierten Kautabakmischungen betrug 24 mg/g (nach FABRE, TRUHAUT und BOUDÈNE). Die sonst käuflichen reinen Kautabake enthielten im Mittel 36,5 mg/g Nicotin. Der benutzte Chique bestand neben der Wolle aus 0,62 g Kautabakgemisch (Tabak 0,3 g, 0,05 g Nelke und 0,27 g vegetabiler Asche). Der Gesamtnicotiningehalt betrug noch 1,3 mg; demnach konnten 9,5 mg durch das Kauen extrahiert worden sein. Der 2. Chique enthielt ein braun-grünliches Pulver von 0,38 g (0,25 g Tabak, 0,06 g Nelke, 0,07 g Artemisia herba alba (Sand- oder Steppenthymian bzw. Beifuß). Der Nicotiningehalt betrug 2,2 mg, es konnten 7 mg extrahiert worden sein. Seine Zusammensetzung war anders als der inkriminierte Chique. Verff. sind vom Tod durch Nicotin trotz Fehlens jeglicher toxikologischer Organuntersuchung überzeugt, weil die Vergiftung äußerst schnell wirkte, der Tabak basische Zusätze enthielt, die beiden Chiques stark ausgelaugt waren (7 oder 9,5 mg Nicotin fehlten) und weil die veränderte Atmung und das Lungenödem nach GY, COLLET, VIBERT für eine Nicotinvergiftung sprechen. Bei den algerischen Muselmanen sind 3 Tabakmischungen zum Schnupfen gegen Fieber üblich (Tabak, Beifuß, Nelken; T., B., N. und Kümmel; T., B., N. und Thymian). Die Gefährdung von Kleinkindern durch solche tabakhaltigen Hausmittel wird an dem beschriebenen Fall besonders deutlich.

BOSCH (Heidelberg)

**M. Feuersenger: Über die Bestimmung von Schädlingsbekämpfungsmitteln in Lebensmitteln.** Bundesgesundheitsblatt 3, 149—152 (1960).

Da nach den Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation der Verlust durch Schädlinge an Saatgut, Kulturpflanzen und Vorräten bis zu 20% der Welternte beträgt, wird man sich mit den chemischen Bekämpfungsmitteln als „notwendiges Übel“ abfinden müssen. Verf. geht zunächst auf das Gesetz zur Änderung und Ergänzung des Lebensmittelgesetzes vom 21. 12. 58 und damit auf die Festsetzung von Höchstmengen an Insektiziden ein. Über die im Bundesgesundheitsamt durchgeführten Rückstandsanalysen von Insektiziden, wie DDT, Phosphorwasserstoff, Blausäure, Arsen, Isopropylphenylcarbamate, Triphenylzinnacetat und Diphenyl wird sodann berichtet. Es wird eine Begrenzung der Höchstmenge an Arsen-Rückständen auf Äpfeln von 1 ppm gefordert. Bei Blausäure soll eine Begasungsdauer von 1 Std und eine Konzentration von 0,5% nicht überschritten werden. Eine 48stündige, gründliche Durchlüftung soll vorgenommen werden, um die Gewähr zu haben, daß der Blausäuregehalt unter 2 ppm in dem begasteten Gut liegt. Von Diphenyl ließen sich im Fruchtfleisch der Citrusfrüchte nur gelegentlich unbedeutende Mengen feststellen, während in der Schale der durchschnittliche Gehalt 25 ppm betrug. Der Höchstgehalt ist durch die Fruchtbehandlungs-VO vom 19. 12. 59 inzwischen auf 70 ppm Diphenyl und 10 ppm Orthophenylphenol festgesetzt worden.

E. BURGER (Heidelberg)

**C. Boyd Shaffer and Bob West: The acute and subacute toxicity of technical 0,0-diethyl-S-2-diethylaminoethyl phosphorothioate hydrogen oxalate (Tetram).** (Die akute und subakute Toxizität von technischem 0,0-Diäthyl-S-2-diäthylaminoäthylthiophosphat-H-oxalat [Tetram].) [Environment, Health Laborat., Central Med.

Dept., Amer. Cyanamid Co., New York, N.Y.], *Toxicol. appl. Pharmacol.* 2, 1—13 (1960).

Das Produkt ist in Form des in Wasser sowie in polaren organischen Lösungsmitteln löslichen quaternären oxalsäuren Salzes unter folgenden Namen im Ausland im Handel: „Chipman 6199“, „Metramac“, „I.C.I. Amiton“, „Inferno“. Es setzt sich aus etwa 75% des genannten Wirkstoffes etwa 11% eines Isomeren und etwa 6% Diäthylaminoäthylsulfid zusammen. Für junge männliche Albinoratten ergab sich eine  $LD_{50}$  von 9 mg/kg bei Einzeldosis per os sowie von 2 mg/kg bei Einzelanwendung auf die geschorene Haut. Die Plasmacholinesterase von Hunden wird bei chronischen Fütterungsversuchen gehemmt, wenn weniger als 0,2 ppm gegeben werden, während für die Hemmung der Erythrocytencholinesterase annähernd 0,2 ppm notwendig sind. Bei einem chronischen Fütterungsversuch mit einer Dosierung, die zur Aufhebung der Plasmacholinesteraseaktivität führte, traten keine pathologisch-anatomischen Schädigungen ein. Bei Verabreichung von Tetram zusammen mit anderen organischen Phosphorsäureestern (unter anderen Malathion, Methyl-E 605, E 605, Systox, Diazinon) trat lediglich eine additive Toxizität auf.

G.G. SCHMIDT (Erlangen)

**Wolf Dieter Erdmann und Otmar Latki: Vergiftung mit Diisopropylfluorphosphat (DFP).** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Arch. Toxikol.* 18, 151—155 (1960).

Die Toxikologie von DFP ist wegehend der von E 605 und verwandten Insektiziden ähnlich. Es wird über 3 Vergiftungsfälle durch Inhalation von DFP berichtet. Nach 15—30 min traten extreme Miosis, dünnflüssige Sekretion aus der Nase, schmerzhaftes Ziehen in der Speicheldrüsen-gegend, Schwäche in den Beinen und in einem Falle kolikartige Leibscherzen auf. Innerhalb von 5 Std wurden 2mal 500 mg PAM eingenommen. Außer der Miosis, die 8—10 Tage anhielt, klangen die Symptome rasch ab. Die Cholinesteraseaktivität wurde verfolgt. Ers nach etwa 20 Tagen hatte sie den Ausgangswert wieder erreicht. Nur die erste PAM-Gabe zeigte eine Wirkung. Auch in vitro führte PAM nach etwa 4 Std zu keiner Reaktivierung. Tierversuche ergaben, daß PAM i.v. injiziert nur in den ersten Stunde eine geringe Reaktivierung von Cholinesterase nach Vergiftung mit DFP bewirkt.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**H. Bauer: Bestimmung der Cholinesterasen im Blut und neurologische Überwachung bei beruflicher Gefährdung durch Organophosphate.** [Neurol. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 18, 91—106 (1960).

Zum Nachweis etwaiger Schädigungen von Arbeitern, die mit der Herstellung sog. Organophosphate betraut sind, wurde neben der neurologischen Untersuchung der Cholinesterasespiegel im Blut gemessen. Es handelte sich um Arbeiter, die Diazinon (Thiophosphorsäure[2-isopropyl-4-methyl-pyrimidyl-(6)]-diäthyl-ester) bzw. diazinonhaltige Insektenbekämpfungsmittel herstellten. Die Überwachung erstreckte sich über 4 Jahre. Die angewandten Methoden müssen im Original nachgelesen werden. Es fand eine Modifikation der Michelschen Methode zur Acetylcholinesterase- und Cholinesterase-Aktivitätsbestimmung im Blut Verwendung. Die Aktivität der Cholinesterase fiel bereits deutlich ab, bevor klinisch faßbare Zeichen einer Intoxikation auftraten. Verf. geht auf die Bedeutung des Acetylcholin-Cholinesterase-Systems, die chemischen Vorgänge bei der Übertragung des Nervenimpulses, deren Störung durch Organophosphate und auf die Wirkung von PAM (Pyridin-2-Aldoxim-Methyljodid) ein. Ferner weist er auf Tierversuche von THOMPSON u. Mitarb. hin, die ausgedehnte Demyelinisierungen in peripheren Nerven und im Rückenmark nach Einwirkung von Orthotrikresylphosphat und DFP (Diisopropylfluorphosphat) nachgewiesen haben. Wegen der Möglichkeit solcher Spätschäden sei eine laufende Überwachung gefährdeter Arbeiter wünschenswert.

SCHWERD (Erlangen)

**W. D. Erdmann: Die Vergiftungen durch Pflanzenschutzmittel und ihre Behandlung.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild.* 8, 218—226 (1960).

Neben den Angaben über die letalen Dosen verschiedener Insektizide werden die akuten Vergiftungen mit Insektiziden aus der Gruppe der chlorierten Kohlenwasserstoffe und der Gruppe der organischen Phosphorsäureester behandelt und die therapeutischen Möglichkeiten aufgezeigt. Dabei wird besonders das Atropin und das PAM (Pyridin-2-Aldoxim-Methyljodid) berücksichtigt. Auch die Möglichkeiten einer chronischen Gesundheitsschädigung durch Pflanzenschutzmittel werden erörtert. Die auf dem Regensburger Fortbildungskurs im Mai 1959 vorgetragene Arbeit gibt einen guten Überblick über die derzeitige Kenntnis der Vergiftungen durch Pflanzenschutzmittel und ihre Behandlungsmöglichkeiten.

SCHWERD (Erlangen)

**Carl Clemmesen: Behandlung von schweren, lebensbedrohenden Alkylphosphatvergiftungen mit Cholinesterase-Reaktivatoren.** [Psychiat. Abt., Vergiftungszentrale d. Bispebjerg-Hosp., Kopenhagen.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 211—212 (1960).

Vier Vergiftete, die eine „mehrfach tödliche Dosis“ von Parathion oder Metasystox per os eingenommen hatten, wurden mit PAM (Pyridil-2-Aldoxim-N-Methyljodid) i. v. 50 mg/kg Körpergewicht 3—5mal behandelt. Sie bekamen außerdem viele hundert mg Atropin im Laufe der ersten Tage. Zwei Patienten wurden gerettet. Von diesen beiden erhielt einer zusätzlich noch DAM (Diacetylmonoxim) in Dosen von 1—2mal 200 mg/kg Körpergewicht. Ein Patient verstarb nach 8 Tagen infolge irreparabler Hirnschädigungen. Der vierte ging an multiplen Lungenembolien zugrunde. PAM und DAM werden neben Atropin zur Behandlung von Alkylphosphatvergiftungen als erfolgversprechend empfohlen, wenn sie frühzeitig angewendet werden.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**W. D. Erdmann: Klinische Erfahrungen mit dem Antidot Pyridin-2-aldoxim-methojodid (PAM) bei E 605-Vergiftungen.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Dtsch. med. Wschr. 85, 1014—1016 (1960).

### Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

● **Silvio Montorsi: Il tetano post-abortivo. Aspetti medico legali.** (Quaderni d. Rivista di Medicina Legale e Legislazione Sanitaria. Nr. 1.) (Tetanus nach Abort.) Pavia: Soc. Editrice Pavese 1959. 111 S. Lire 1500.—

Mit einer ausführlichen Darlegung der einschlägigen Literatur (178 Literaturangaben) gibt Verf. einen Überblick über die verschiedenen Arten einer Schwangerschaftsunterbrechung unter besonderer Berücksichtigung der postabortiven Komplikationen. Im Mittelpunkt dieser Erörterung steht die Tetanus-Infektion. An Hand von 7 eigenen Sektionsfällen werden die verschiedenen Formen einschließlich der pathologisch-anatomischen Befunde der durch einen kriminellen Abort ausgelösten Wundstarrkrampf-Erkrankungen beschrieben, die sich zumeist bis zum 10. Tag nach dem Eingriff manifestierten. In der Mehrzahl der Fälle traten die Symptome zwischen dem 4. und 7. Tag auf.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Arve Hexeberg: Congenital malformations caused by rubella during pregnancy.** T. norske Laegeforen. 80, 766—769 mit engl. Zus.fass. (1960). [Norwegisch.]

**E. Glatthaar: Ruptur des intakten Uterus bei Spontangeburt.** Bericht über zwei Fälle. Gynaecologia (Basel) 149, 315—319 (1960).

**A. C. Hunt: Amniotic fluid embolism.** (Fruchtwasserembolie.) J. forensic Med. 7, 74—77 (1960).

1952 wurde bei der jetzt 32 Jahre alten Frau aus med. Indikation eine Schwangerschaftsunterbrechung vorgenommen. 1955 normale Gravidität und Geburt. 1957 erneute Schwangerschaft. Wohlbefinden. Von der 33. Woche an mäßig ausgebildetes Hydramnion. In der 38. Woche Krankenhausaufnahme wegen schwacher Wehen. 19 Std nach Aufnahme geringer Abgang von Blut und Schleim. Eine Hebamme palpierete eine starke Uteruskontraktion. Eine Minute später plötzlich Gesichtsröte, schnarchende Atmung. Trotz sofortiger Sauerstoffgabe Cyanose und unregelmäßige Atmung. Nach Minutenfrist Atemstillstand und darauf Verschwinden des Pulses. — Angeblich zu Lebzeiten kein Fruchtwasserabgang. 15 min nach dem Tode tropfte etwas Flüssigkeit aus der Scheide. Sektionsbefund: Ödematöse Bindehäute. Ecchymosen in den Bindehäuten und der Mundschleimhaut, ferner der Haut der Wangen und feinst auch über dem Leib. Schwere venöse Blutfülle, enorme Dilatation der rechten Herzkammer. — Intrauterin eine 9 lb 50 oz schwere Frucht, dick mit Vernix caseosa bedeckt, keine Mekonfärbung. Amnionsack leer. Die Eihäute sind rupturiert, sie hüllen die Schultern, aber nicht den Kopf der Frucht ein. Der untere Placentaransatz ist abgelöst, die Membranruptur liegt 3 cm von dieser Fläche entfernt. — Im Gegensatz zum beschriebenen Fall tritt die Fruchtwasserembolie zumeist erst nach längerer Wehentätigkeit ein. 2. Auffälligkeit: Nur *eine* starke Wehe wurde registriert, sonst sind es mehrere aufeinanderfolgende Wehen, besonders nach Gaben von Wehenmitteln, bevor eine Embolie klinische Erscheinungen macht. 3. Konnte die histologische Diagnose lediglich durch den Nachweis sudano-