

werden, und der Steckbolzenschußapparat, der im Baugewerbe Anwendung findet. Charakteristische Befunde werden geschildert, weiterhin die Ergebnisse von Leichenuntersuchungen. Die Steckbolzenschußgeräte des Baugewerbes führen Unfallverletzungen herbei. Als Selbstmordwerkzeuge sind sie nur schlecht geeignet, als Mordwaffen ungeeignet.

B. MUELLER (Heidelberg)

Leopoldo Basile: Considerazioni medico-legali sulla lesività da pistole fissapunte. (Gerichtsmedizinische Betrachtungen über Verletzungsarten und -gefahren durch Nagelschießgeräte.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 153—175 (1960).

Verf. beschreibt die verschiedenen Typen von gebräuchlichen Nagelschießgeräten, ihre Anwendung und die damit verbundenen Unfallgefahren. Er referiert kurz über die in den Jahren 1952—1960 in Italien beobachteten tödlichen Arbeitsunfälle durch dieses Werkzeug (insgesamt 7 Fälle). Ferner berichtet er eingehend über zwei tödliche Arbeitsunfälle aus eigener Beobachtung. Bei einem fiel der ungewöhnliche Weg des Projektils im Körper des Opfers auf (3,5 cm langer, 6 mm dicker Nagel). Der Nagel war, nachdem er die rechte obere Brustwand, die rechte Lunge und die Aorta perforiert hatte, schließlich in die linke V. iliaca gelangt. — Es folgen gerichtsmedizinische Betrachtungen über Möglichkeiten und Art der Verletzungen bei Anwendung von Nagelschießgeräten. Eine kriminelle Verwendung dieses Werkzeuges als Waffe sei bis jetzt nicht bekannt und komme auch bei der besonderen Bauart des Gerätes kaum in Betracht.

MISSONI (Berlin)

K. Ivens: Spätabsceß nach Herzsteckschuß. [Inn. Abt., Krankenanst., Güstrow.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 15, 2307—2310 (1960).

Verf. bringt zunächst einen allgemeinen Überblick über die Schußverletzungen des Herzens und ihre unmittelbaren und mittelbaren Folgen. Die wichtigsten früheren Publikationen darüber sind berücksichtigt, insbesondere die ausführliche Darstellung von H. MERKEL im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im ersten Weltkrieg, von SCHJERNING, Bd. VIII (bearbeitet von ASCHOFF, Pathologische Anatomie, S. 427), erschienen bei Barth, Leipzig 1921. Es folgt eine sehr eingehende klinische und pathologisch-anatomische Darstellung eines Falles: 25 Jahre alter Mann, der 1945 einen rechtsseitigen Brustschuß erhielt. 1951 kam er zum ersten Mal ins Krankenhaus, nachdem er unmittelbar nach der Verwundung mehrere Monate in Lazaretten behandelt und mehrmals wegen rechtsseitigen Hämatothorax punktiert worden war. Ende 1951 kam der Patient, nachdem er 1948 eine Pneumonie durchgemacht hatte, zum ersten Mal in stationäre Behandlung der Klinik wegen einer Cystopyelitis. 1954 kam er zum zweiten Mal zur Aufnahme, zeigte eine Eosinophilie von 11%. Röntgenologisch fiel ein bislang nicht beobachteter bohnengroßer Fremdkörper auf, der bei Drehung im Bereich des linken Vorhofes zu liegen schien. Im Jahre 1955 bekam Patient beim Radfahren plötzlich in der ganzen linken Körperhälfte ein taubes Gefühl. Anschließend große Mattigkeit, Temperatur bis 39°. Dann immer wieder starkes Schwindelgefühl, Temperaturanstiege, Schwächeanfälle. Taubes Gefühl in den oberen Extremitäten, Lähmung des linken oberen Augenlides, Doppeltsehen. In den nächsten Jahren immer wieder Schübe von verschiedensten Krankheitssymptomen, die als septisch thromboembolische Schübe bei Endokarditis und alter Granatsplitterverletzung (Steckschuß!) angesehen wurden. Nach häufig wechselnden akut auftretenden Verschlimmerungen des Zustandes, Somnolenz, Facialisparese links kam es im Mai 1959 zum Exitus. Sektionsbefund: kleinfingernagelgroßer bizarrer Metallsplitter in der Wandung zwischen Herzohr und Aorta, in einer haselnußgroßen Absceßhöhle liegend. Wandung des linken Vorhofes zwischen Herzohr und Aorta fibrös-knotig auf über Pflaumengröße verdickt. Fibröse Verdickung der anliegenden Teile des Endokards des linken Vorhofes. Milzinfarkt. Chronische Glomerulonephritis. Der Absceß war den traumatischen Spätabscessen des Gehirns vergleichbar. Die Entstehung des Abscesses sei nicht mehr sicher zu bestimmen gewesen.

K. WALCHER (München)

Vergiftungen.

● **Gerhart Jander und Hans Spandau: Kurzes Lehrbuch der anorganischen und allgemeinen Chemie.** 6. neu bearb. Aufl. unter Mitarb. von KURT HEYMANN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. XV, 620 S. u. 168 Abb. Geb. DM 26.—.

Das seit 1940 bewährte Lehrbuch von JANDER und SPANDAU liegt nunmehr in 6. und neu bearbeiteter Auflage vor. Dadurch, daß die allgemeinen einführenden Kapitel über die Lösungen,

Elektrochemie, Gleichgewichtslehre, Massenwirkungsgesetz, Periodensystem, Atombau und chemische Bindung gleich zu Anfang zusammengefaßt sind, hat die Gliederung der späteren Kapitel nach den Gruppen des periodischen Systems an Übersichtlichkeit gewonnen. Auch der Abschnitt über den Atombau und Radioaktivität ist neu gefaßt worden und bringt die für den Anfänger erforderlichen Grundlagen. Von Interesse ist auch die Aufnahme (neuerer) physikalischer Untersuchungsmethoden, wie z. B. der Polarographie, der Differentialthermoanalyse, der Röntgenfluoreszenzmethode und des Zonenschmelzverfahren. Im ganzen handelt es sich bei dem JANDER-SPANDAU um eine sehr elementare Einführung in die anorganische Chemie für Lebensmittelchemiker, Pharmazeuten, Biologen usw. Für den Vollchemiker kann es lediglich als Einführung verstanden werden. Als Nachschlagewerk für den Gerichtsmediziner ist es dagegen nur von begrenzter Bedeutung, da weiterführende Literatur nicht angegeben ist. Die moderne Nomenklatur der IUPAC ist noch nicht durchweg eingeführt. PRIBILLA (Kiel)

● **S. Walter Souci: Ausführung qualitativer Analysen.** Unter Mitwirkung von HEINRICH THIES. 7., völl. neu bearb. Aufl. München: J. F. Bergmann 1960. VIII u. 118 S. DM 9.80.

In der 7. Auflage des obengenannten Buches beschreiben Verf. den schulmäßig durchgeführten Trennungsgang zum qualitativen Nachweis der wichtigsten anorganischen Kat- und Anionen, wie er in München am Institut für pharmazeutische und Lebensmittelchemie entwickelt worden ist. Einem Abschnitt über erste Hilfe bei Unfällen folgen kurze Angaben über die allgemeinen Arbeitsoperationen. Den Prüfungen aus der Substanz (Vorproben) schließt sich der Analysengang am Sodaauszug an. Anschließend werden die Metalle in der üblichen analytischen Gruppeneinteilung behandelt. Auch die Untersuchung des unlöslichen Rückstandes wird beschrieben. Im Analysengang wird jeweils auf nur eine Identifizierungsreaktion zurückgegriffen. Hier wäre neben der Angabe der Störungsmöglichkeiten die Erfassungsgrenze der Reaktion sicher auch für den Studenten nützlich. In einem Anhang finden sich die Grundausrüstung und ein Verzeichnis der bei der qualitativen Analyse verwendeten Reagentien angeführt. Das Buch gibt also lediglich das Gerüst des schulmäßigen Trennungsganges und kann nur als Einführung empfohlen werden. Für den Anfänger dürfte es in seiner klaren Gliederung und der Beschränkung auf das Wesentliche zu empfehlen sein. PRIBILLA (Kiel)

● **K. Schwabe: Elektrometrische p_H -Messungen unter extremen Bedingungen.** (Monogr. zu „Angewandte Chemie“ u. „Chemie-Ingenieur-Technik“. Nr. 74.) Weinheim a. d. Bergstr.: Verlag Chemie 1960. 95 S., 41 Abb. u. 16 Tab. DM 12.50.

Vorliegende Monographie beschäftigt sich mit den theoretischen Grundlagen der p_H -Messung unter ungewöhnlichen Bedingungen. Abgehandelt werden nach einem kurzgefaßten Überblick über die Definitionen und physikalisch-chemischen Grundlagen die p_H -Messung in stark sauren und alkalischen Lösungen mit Hilfe der Glaselektrode. Es werden Verfahren zur Berechnung des p_H -Wertes aus der aktuellen H- bzw. OH-Konzentration ebenso wie aus Leitfähigkeitsmessungen mit Formeln angegeben. Ein weiterer Abschnitt beschäftigt sich mit der Bestimmung des p_H -Wertes bei hohen und tiefen Temperaturen sowie bei hohen Drucken, die wohl mehr für technische Verfahren von Bedeutung ist. Die im dritten Abschnitt abgehandelte Messung des p_H -Wertes in nichtwäßrigen Flüssigkeiten wird ausführlich unter Beschreibung der verschiedenen Elektroden und Bezugs Elektroden dargestellt. Die jeweils in Fußnoten ausführlich angegebene Literatur, die bis zum Jahre 1959 reicht, ermöglicht es, auch spezielle Verfahren nachschlagen zu können. PRIBILLA (Kiel)

● **Yves Boquien et Paul Perrin: L'alcoolisme. I: Physio-pathologie de l'alcool éthylique. Alcoolisme aigu. Alcoolisme digestif.** Avec la collaborat. de Claude Lenne et Yvette Lenne. (Synthèses cliniques. Nr. 15. Suppl. d. Monogr. Méd. et Scient. Nr. 89.) (Der Alkoholismus. I: Physio-Pathologie des Äthylalkohols — Der akute Alkoholaustausch — Verdauungsorgane bei Alkoholismus.) Paris: Dr. Jean Garnier 1960. 75 S. u. 12 Abb.

Die Verff. geben zuerst einen kurzen Überblick über die Physiopathologie des Alkohols, ohne jedoch bei der gedrängten Darstellung alle wichtigen Probleme eingehend zu erörtern. In einem zweiten Kapitel werden die wesentlichen Erscheinungen, die Diagnose und die Therapie der akuten Alkoholintoxikation besprochen. Das dritte, umfangreichste Kapitel der Arbeit ist der Besprechung des chronischen Alkoholismus gewidmet, wobei pathologisch-anatomische

und klinische Untersuchungen der Lebercirrhose im Mittelpunkt stehen. Besonders zu erwähnen sind Mikrophotos und Röntgenbilder in ausgezeichneter Wiedergabe. Die Behandlung der durch chronischen Alkoholabusus verursachten Schäden der Leber und des Magen-Darmtrakts wird auf fünf Seiten abgehandelt.
SCHWEITZER (Düsseldorf)

● **L. S. Birks: X-ray spectrochemical analysis.** Chemical analysis. A Ser. of Monogr. on analytical chemistry and its applications. Edit.: P. J. ELVING and I. M. KOLTHOFF. Vol. 11. (Röntgenfluoreszenz-Spektralanalyse. Chemische Analyse. Eine Reihe von Monogr. über analytische Chemie und ihre Anwendungen. Hrsg. P. J. ELVING u. I. M. KOLTHOFF. Bd. 11.) New York and London: Interscience Publ. 1959. XII u. 137 S. Geb. \$ 5.75.

Das Buch führt in knapper Form die Grundlagen, Technik und Anwendungsmöglichkeiten der Röntgenspektralanalyse (Röntgenfluoreszenzanalyse) ein und bringt außer dem Stoff, der bereits in deutschsprachigen einschlägigen Werken (z. B. GLOCKER 1958) abgehandelt ist, den derzeitigen Stand der Entwicklung, etwa die elektronenoptische Auflösung des Röntgenspektrums, die eine besonders hohe Empfindlichkeit ermöglicht. Gegenüber einer Zerlegung des Röntgenspektrums über einen flachen Analysatorkristall, der 10^{-6} g zu erfassen gestattet, oder über einen gebogenen Analysatorkristall mit 10^{-8} g Erfahrungsgrenze werden bei der elektronenoptischen Auflösung noch 10^{-14} g nachgewiesen. Allerdings dürfte diese neue Methode (1950) noch weitere Entwicklung benötigen, da die Präparation ähnlich schwierig ist wie bei der Elektronenmikroskopie selbst. Mit einer Substanzmenge von 1 mg können bei Verwendung gebogener Kristallanalytoren z. B. 0,52% Eisen und 0,81% Mangan in Aluminium mit sehr kleiner Fehlerbreite bestimmt werden. Die Anwendungsmöglichkeiten dieser Methode sind vielfältig und in der gerichtlichen Medizin und Kriminalistik dürften besondere, sonst schwer durchführbare Spurennachweise auf röntgenspektralanalytischem Wege gelingen. Wie in der Technik könnte das röntgenspektralanalytische Verfahren auch als Routinemethode z. B. bei der Analyse von Substanzspuren (Lacksplitter, Metalle, Minerale, Gläser und keramische Stoffe) Anwendung finden. Allerdings verlangt jede Anwendungsart eine spezielle Einrichtung des Gerätes. Den hohen Anschaffungskosten steht eine gute qualitative und quantitative Aussagemöglichkeit bei sehr geringem Materialbedarf ohne Zerstörung der Substanz gegenüber. Von den einzelnen Kapiteln des Buches seien besonders die über die verschiedenen Analytoren und über die Detektoren (Geigerzähler, Szintillationszähler) genannt. Das Buch will so viel bringen, daß sein Studium die zur Durchführung von Analysen notwendigen Kenntnisse vermittelt.

WEINIG (Erlangen)

Wolfgang Pietrulla: Schnellverfahren zur Bestimmung gasförmiger Luftverunreinigungen. Bundesgesundheitsblatt 3, 230—232 (1960).

Verf. beschreibt dabei die Anwendung der Gasspürröhrchen der Fa. Dräger, Lübeck, die für die rasche Analyse von 30 verschiedenen gasförmigen Stoffen im Handel sind. Mit den Prüfröhrchen gelingt es im allgemeinen, Konzentrationen in der Größenordnung der MAK-Werte zu erfassen. Die Empfindlichkeit der Kohlenmonoxydbestimmung mit den Röhrchen wurde mit einem gasanalytischen Bestimmungsverfahren nachgeprüft und bestätigt, daß die von der Fa. Dräger angegebene Fehlerbreite nicht überschritten wird. E. BURGER (Heidelberg)

B. Chundela und J. Janák: Gaschromatographie und ihre Anwendung in der toxikologischen Analyse. [Labor. f. Toxikologie und gerichtl. Chemie, Univ., Praha.] Soudní lék. 5, 104—110 mit dtsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Die Verf. haben die Gaschromatographie in die toxikologische Analyse eingeführt und berichten über ihre Erfahrungen. Die Vorteile der Methode sind: eine genaue Bestimmung von einzelnen Bestandteilen flüchtiger Stoffe; die Arbeit in Semimikro- und Mikromaßstäben; und zur Analyse braucht man sehr wenig Zeit. Sie beschreiben eigene Apparatur sowie einzelne bearbeitete Vergiftungsfälle — Vergiftungen mit Tetrachlormethan, Trichlorethylen, Ethylalkohol und Methylalkohol. Die Verf. sind überzeugt, daß die Gaschromatographie wird in der Zukunft bei toxikologischen Untersuchungen immer eine größere Bedeutung gewinnen.

VÁMOŠI (Bratislava)

Jarmila Večerková und Karel Kácl: Chromatographische Analyse des alkalischen Extraktes extrahierbarer Gifte. [Labor. f. Toxikologie u. gerichtl. Chemie d.

Univ. Prag.] Soudní lék. 5, 87—92 mit dtsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Die Autoren berichten über eine chromatographische Giftanalyse an alkalischen Extrakten. Es wurde eine Methode einer Kombination von zwei Systemgemischen gewählt. Die Giftidentifizierung erfolgte chromatographisch, durch Farbreaktionen und durch Spektralbestimmung im UV-Licht. Abbildungen der Chromogramme sind beigelegt.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

Antti R. Alha, Veikko Tamminen, Anna-Liisa Mukula, Eeva Levonen, Aira Ruohonen und Eero Salomaa: Ultrarotspektroskopie in der gerichtschemischen Analytik. II. Chemische Untersuchung in vier Todesfällen: 1. Tofranil-Vergiftung und kombinierte Vergiftungen, 2. Parathion und Endrin, 3. Nicotin und Parathion und 4. Pentymal, Disulfiram und Äthanol. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Helsinki.] Arch. Toxikol. 18, 347—358 (1960).

Schilderung der gerichtschemischen Untersuchung von vier Vergiftungsfällen. 1. 28jährige Frau nahm 200 Dragées Tofranil (= 5 g N (γ -Dimethylaminopropyl) = iminodibenzyl-hydrochlorid). Exitus nach 3 Std. Darstellung der UV-Spektren, Farbreaktionen, UR-Spektren und des papierchromatographischen Verhaltens. T. wurde in der Magenspülflüssigkeit, dem Mageninhalt und der Leber nachgewiesen. Hier und auch im Harn konnte außerdem ein Abbauprodukt aufgefunden werden. — 2. Kombinierte Parathion- und Endrin-Vergiftung einer 28jährigen Frau. Endrin war in Form eines Maulwurfgiftes (Myrentrin mit etwa 19,5% Endrin) eingenommen worden. Nachweis des Parathion und Endrin im Mageninhalt nach Acetonextraktion und Wasserdampfdestillation UV- und UR-spektrophotometrisch. Im Blut war Paranitrophenol nachweisbar. In Leber, Niere und Hirn kein Endrin. — 3. Kombinierte Nicotin- und Parathion-Vergiftung eines 44jährigen Mannes, der auf dem Transport zur Klinik innerhalb kürzester Frist starb. Nachweis des Nicotins in Mageninhalt und Leber, nicht im Blut. Parathion nur im Magen. Im Harn nur Nicotin. Die Cholinesteraseaktivität des Blutes war nicht erniedrigt, so daß wohl die Nicotinwirkung im Vordergrund stand. — 4. Pentymal-Disulfiram- und Äthanol-Vergiftung. Acht Uhr nahm der 43jährige Mann fünf Tabletten Disulfiram (2,5 g) und 20 Tabletten Pentymal (= 2,0 g Amytal). Tiefe Bewußtlosigkeit. Exitus 10,50 Uhr. Blutalkoholgehalt 0,96—0,99‰, Acetaldehydgehalt im Blut 0,93 mg-%. Im Magen Disulfiram, in Magen und Leber Pentymal. In Leber, Blut und Harn kein Disulfiram oder Spaltprodukt. Der Acetaldehydgehalt wird als nicht erhöht angesehen, und die Vergiftung im wesentlichen auf das Barbiturat zurückgeführt. Der perakute Verlauf wird dem Zusammenwirken mit Alkohol und eventuell auch Disulfiram zugeschrieben. 18 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

StGB §§ 223, 223 a, 224, 225, 229 (Äußerliche Giftbeibringung). Für die Erfüllung des Tatbestandes des § 229 StGB kommt es nicht darauf an, auf welche Weise die Verbindung des Giftes oder der anderen im Gesetz bezeichneten Stoffe mit dem Körper hergestellt wird, ob die schädlichen Stoffe also „innerlich“ oder „äußerlich“ angewandt werden. [BGH, Urt. v. 12. VIII. 1960; 4 StR 294/60, LG Paderborn.] Neue jur. Wschr. A 13, 2254—2255 (1960).

Ein „freundlicher“ Ehemann hatte den Kopf seiner Frau mit einer Flasche Salzsäure übergossen und ihr das Sehvermögen geraubt. Nach Meinung des BGH stellt eine solche Handlung eine Giftbeibringung dar, obwohl das Gift nur äußerlich und nicht innerlich appliziert wurde.

B. MUELLER (Heidelberg)

Hermann Passow und Christoph Weiss: Das Grenzflächen- p_H roter Blutkörperchen in Gegenwart von Schwermetallionen. [Physiol. Inst., Univ., Hamburg.] Pflügers Arch. ges. Physiol. 271, 374—377 (1960).

Im allgemeinen dürfte die Konzentration diffusibler Ionen in unmittelbarer Nähe der Grenzflächen von Zellmembranen von der Ionenkonzentration der umgebenden Lösung verschieden sein. Nach früheren Autoren können diese Unterschiede unter Annahme einer Donnanverteilung zwischen der Grenzfläche und dem Inneren der angrenzenden Lösungen, die allein der Analyse zugänglich ist, berechnet werden. Auf Grund solcher Vorstellungen wurde späterhin die Änderung der p_H -Konzentrationen in der Zellgrenzfläche roter Blutkörperchen durch Gegenwart zweier Kationen im Suspensionsmedium berechnet. Dabei erhob sich die Frage, ob auch

Schwermetallwirkungen auf die Eigenschaften der Erythrocytenmembran Folge von Änderungen des Grenzflächen- p_H sein könnten. In der älteren Literatur findet sich die Hypothese, daß die Steigerung der osmotischen Resistenz bleivergifteter roter Blutkörperchen (die durch Kaliumverlust verursacht ist) die Folge der Freisetzung von H^+ -Ionen in der Zellgrenzfläche sein soll. Sodann wurde von anderen Autoren gezeigt, daß ein zwingender Zusammenhang zwischen dem p_H -des Suspensionsmediums, dem elektrokinetischen Potential (bzw. der elektrophoretischen Wanderungsgeschwindigkeit) der suspendierten Teilchen und ihrem Grenzflächen- p_H besteht. Die Verf. haben den Einfluß einiger Schwermetalle auf die elektrophoretische Wanderungsgeschwindigkeit von menschlichen Erythrocyten gemessen, um festzustellen, ob diese Schwermetalle in pharmakologisch wirksamen Konzentrationen tatsächlich eine Änderung des Grenzflächen- p_H herbeiführen können. Die von den Verf. verwendete Methodik ist in der Originalarbeit nachzulesen. Sie verwendeten eine Bleidosis von $5,6 \cdot 10^{-2}$ Pb-Atomen, wobei die roten Blutkörperchen Kaliumverlust erlitten. Eine Änderung der elektrophoretischen Wanderungsgeschwindigkeit trat dabei nicht ein, so daß vermutet wird, daß die Pb-Wirkung nicht durch Reaktion mit den oberflächlich gelegenen Phosphorylgruppen oder anderen potentialbestimmenden Liganden (Komplexverbindungen) zustande kommt. Im Zusammenhang mit den Befunden anderer Autoren, daß das Pb durch den Zellinhalt komplex gebunden und inaktiviert wird, vermuten die Verf., daß das Pb in der Tiefe der Zellmembran mit Liganden reagiert, die weder in Kontakt mit dem Zell-Inneren noch mit der Außenlösung stehen. Daraus folgern die Verf., daß Schwermetalle, die auf Grund ihrer chemischen Natur mit denselben Liganden reagieren können, wie das Blei, aber dennoch keinen Kaliumverlust bewirken, aus sterischen Gründen nicht zu den für die Aufrechterhaltung des normalen Membranwiderstandes wichtigen Rezeptoren vordringen können.

K. WALCHER (München)

B. Lindemann und H. Passow: Kaliumverlust und ATP-Zerfall in bleivergifteten Menschenerythrocyten. [Physiol. Inst., Univ., Hamburg.] Pflügers Arch. ges. Physiol. 271, 369—373 (1960).

Es war experimentell zu prüfen, ob Blei neben der Permeabilität für Kalium auch den Zellstoffwechsel verändert und ob ATP-Zerfall und Kaliumverlust voneinander abhängen. Zu diesem Zweck wurde unter Verwendung intakter Erythrocyten bei verschiedenen Bleikonzentrationen und nach verschiedenen Zeiten der Kaliumgehalt flammenphotometrisch und der ATP-Gehalt mittels der „Rückreaktion von BÜCHER“ enzymatisch bestimmt, außerdem die Schwellung und Schrumpfung von Erythrocytenstromata in bleihaltiger NaCl- und KCl-Lösung durch Messung der Lichtextinktion in Abhängigkeit von der Zeit verfolgt. Es wird u. a. festgestellt, daß eine starke Abnahme des ATP-Gehaltes der Zellen bereits bei Bleikonzentrationen auftritt, die nur wenig oberhalb derjenigen liegen, bei der sich der Einfluß auf die Permeabilität für Kalium zu zeigen beginnt, daß aber diese Abnahme langsamer als der Kaliumverlust vonstatten geht. Die Verf. schließen hinsichtlich des letzteren auf einen direkten Bleieffekt an der Zellmembran, der vom ATP-Gehalt der Zellen unabhängig ist, und nehmen weiterhin an, daß auch die Bleiwirkung gegenüber ATP in der Zelle auf einer Wechselwirkung zwischen Blei und Liganden in der Zellmembran beruht.

K. HEROLD (Grimma-Leipzig)

Luigi Bruno: Il rischio di saturnismo tra I lavoratori addetti alle scocche di automobili. (Bleigefährdung bei Karosseriearbeitern.) Med. d. Lavoro. 51, 225—231 (1960).

Bei 37 Karosseriearbeitern, die beim Verzinnen und Abschleifen von Karosserieunebenheiten erhebliche Mengen bleihaltigen, von den hochtourig rotierenden Bürsten der Schmirgelscheiben hochgeschleuderten Staubes einatmen, zeigten sich nach relativ kurzer Zeit klinische Zeichen, die den Verdacht einer Bleivergiftung nahelegten. Im Mittel lagen die Bleiwerte bei 89 γ -%, der Porphyringehalt des Urins bei 26 γ -% und die Zahl der basophil Getüpfelten bei 700 pro Million. Nach Einführung von Schutzmaßnahmen (Abschleifen von Hand, Gitterrost mit Wasserspülung und Absaughaube) lagen ein Jahr später die durchschnittlichen Kontrollwerte bei 68 γ -% Blei, 7,7 γ -% Porphyrin und 62 pro Million Tüpfelzellen.

SACHS (Kiel)

Birgitta Haeger-Aronsen: Studies on urinary excretion of δ -aminolävulinic acid and other haem precursors in lead workers and lead-intoxicated rabbits. Über die Ausscheidung von δ -Aminolävulinensäure und anderen Hämvorstufen bei Bleiarbeitern

und bleivergifteten Ratten. [Dept. of Clin. Chem., Malmö Gen. Hosp., Univ., Lund.] Scand. J. clin. Lab. Invest. 12, Suppl. 47, 1—128 (1960).

Außergewöhnlich umfangreiche, sorgfältige und übersichtliche Arbeit über die Bedeutung des Auftretens von δ -Aminolävulinsäure bei bleiexponierten Personen. Die Veröffentlichung enthält auch genau methodische Anweisungen zur Bestimmung von δ -Aminolävulinsäure, Porphobilinogen, Coproporphyrin und Blei (Dithiozonverfahren). Ferner wurde geprüft auf: Alkalische Phosphate, Barbitursäure, Bilirubin, Bromsulphthalein-Retention, CO-Hb, Kreatinin, Blutsenkungsgeschwindigkeit, Glucose, Glutamin-Brenztraubensäure-Transaminase, Haptoglobin, Hämoglobin, Reststickstoff, Eiweiß im Urin, Serumeisen, Gesamteisenbindungsfähigkeit, Thymoltrübungstest, Urobilinogen, Uroporphyrin, basophil getüpfelte Erythrocyten und Vitamin B₁₂. Untersucht wurden 185 Bleiarbeiter, 75 Patienten mit verschiedenen Porphyrie-Typen, 47 mit anderen Krankheiten, und schließlich wurden noch Versuche an 85 Kaninchen durchgeführt. Die schon früher gemachte Feststellung der Autorin, daß viele Bleiarbeiter eine vermehrte Ausscheidung von δ -Aminolävulinsäure bei normaler Ausscheidung von Porphobilinogen aufweisen, konnte erhärtet werden. Bei bleivergifteten Kaninchen wurden beide Stoffe vermehrt ausgeschieden. Wenn bleivergiftete Kaninchen oder Personen mit Chelaten (EDTA oder Penicillamin) behandelt wurden, so nahm die Ausscheidung von δ -Aminolävulinsäure (ALA) rasch ab, die Bleiauscheidung dagegen zu. Daraus wurde der Schluß gezogen, daß die vermehrte ALA-Ausscheidung verknüpft ist mit dem Vorhandensein von ionisiertem Blei im Körper. Es werden ferner Betrachtungen darüber angestellt, ob diese vermehrte Ausscheidung auf eine renale oder prärenale Störung zurückzuführen ist. Eine sichere Entscheidung konnte bisher nicht getroffen werden. — Der Vergleich der Bestimmungsergebnisse von ALA, Coproporphyrin im Urin und basophil getüpfelten Erythrocyten im Blut als Kriterien für erhöhte Bleiaufnahme ergab, daß die ALA-Bestimmung am empfindlichsten ist. Während Coproporphyrin bei sehr zahlreichen Krankheiten vermehrt auftritt, gilt das für ALA nicht. Dieses tritt außer bei der Bleiintoxikation nur bei der Porphyria acuta intermittens, Porphyria cutanea tarda und einigen in Südafrika bekannten Typen der Porphyrie vermehrt im Urin auf. Vergiftungen mit Kobalt, Kupfer, Zink, Arsen, Silber, Zinn, Quecksilber, Thallium und Wismut im Tierversuch ergaben keinen Anstieg der ALA-Ausscheidung. Die Bestimmung von ALA im Urin ist somit als wertvoller und empfindlicher Test für das Vorliegen einer vermehrten Bleiaufnahme anzusprechen. SCHWERD (Erlangen)

L. Pecora, S. Fati e C. Vecchione: Patogenesi delle turbe porfiriniche nel saturnismo. [Centro Studi p. Mal. Prof., Patron. d. INAIL, Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 43, 685—695 (1960).

G. Jenny, A.-J. Chaumont, E. Weil et G. Jenny: Les risques d'hydrargyrisme dans les ateliers de fabrication de thermomètres. Résultats d'une enquête. (Das Risiko einer Quecksilbervergiftung in Thermometerfabriken.) [Inst. de Méd. Légale et de Méd. Soc., Fac. de Méd., Strasbourg.] [Soc. de Méd. e d'Hyg. du Travail, Strasbourg, 2. IV. 1960.] Arch. Mal. prof. 21, 439—455 (1960).

Verff. berichten über Erhebungen in drei kleineren und einem Großbetrieb, in denen Thermometer hergestellt werden. Nach Schilderung der arbeitsmedizinisch interessanten Bedingungen werden Ergebnisse der mit dem Dräger-Gasspürgerät ermittelten Quecksilberluftbestimmungen mitgeteilt. Die Werte schwankten zwischen unter 0,1 mg/m³ in den Glasbläsereien bis zu 0,35 mg/m³ in den Abfüllwerkstätten. Anschließend werden die bei 36 Arbeitern erhobenen klinischen Symptome einschließlich instruktiver Schriftbildveränderungen durch den Quecksilbertremor mitgeteilt. Unter den Arbeitern konnten Verff. sieben sichere und sechs wahrscheinliche Vergiftungen ermitteln. Es folgen Ausführungen über die Ergebnisse von Harnanalysen, bei denen nach der Dithizon- und der Diphenylcarbacidmethode gearbeitet wurde. Es fand sich im allgemeinen eine Übereinstimmung zwischen den Harnwerten und den klinischen Symptomen mit Ausnahme zweier Arbeiter, die mit 60 und 51 γ /Liter keine faßbaren klinischen Erscheinungen boten. Alle Personen hatten positive Harnquecksilberbefunde, so daß Verff. weniger als 20 γ /Liter als nicht krankhaft ansehen, während über 30 γ /Liter auf eine Intoxikation hinwiesen. Es folgen gewebemedizinische Vorschläge zur Verbesserung der Arbeitsbedingungen in den Betrieben, da bei der Thermometerherstellung die Gefahr einer Quecksilberintoxikation

noch erheblich sei. Die gesetzlichen Bestimmungen seien zwar gut, die Durchführung jedoch unbefriedigend. 42 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

Umberto Vaccaro: Responsabilità multiple in un caso di avvelenamento da composto organico mercuriale. (Mehrfache Verantwortlichkeit bei einem Falle organischer Quecksilbervergiftung.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 7, 688—696 (1959).

An Stelle eines ordnungsmäßig verordneten Trihormons wurde in der Apotheke durch eine nichtapprobierte Kraft Thiomerin verabfolgt. (Org. Hg-Diureticum). — Das Pharmakon wurde dann durch einen Laien, der im Besitze einer Injektionsspritze war, in zwei Portionen zu je 5,0 cm³ aber auf einmal intramuskulär injiziert. — Folge: Exitus am nächsten Tage. — Verantwortlich sind: Der Apotheker, die nicht approbierte Kraft in der Apotheke und der Laienhelfer mit der Spritze.

EHRHARDT (Nürnberg)

Aziz A. Rahimo and Walter W. Shimasaki: Mercurial necrosis of the cheek. Report of a case. (Quecksilbernekrose der Wangenschleimhaut.) [Dept. of Oral Surg., Coll. of Physicians and Surgeons, School of Dent., San Francisco.] Oral Surg. 13, 54—58 (1960).

Es wird ein ungewöhnlicher Fall von Quecksilberstomatitis, welche mit Nekrose der Wangenschleimhaut einherging, vorgeführt. Das Quecksilber erscheint im Munde auf den Gaumen und die mucobuccale Übergangsfalte lokalisiert. In diesem Bereich mag es folglich zu einer Schwellung oder Entzündung zu kommen, welche auf die lokal allergisierende, toxische oder reizende Einwirkung des Hg zurückzuführen ist. Harnkranke, die Quecksilberdiuretica bekommen, müssen eine gute Mundpflege erhalten.

SCHRANZ (Budapest)

A. Válek and M. Chytil: Renal function in acute tubular necrosis after mercury bichloride or oxycyanate poisoning. (Die Nierenfunktion bei akuter tubulärer Nekrose nach Sublimat- oder Oxycyanatvergiftung.) Acta Univ. carol. Med. (Praha) 6, 309 bis 321 mit engl. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Bei 19 Patienten wurden nach der Anurie meist im späten diuretischen Stadium Clearance und andere biochemische Bestimmungen durchgeführt. Inulin- und Creatinin-Clearance wird im zweiten Monat der Krankheit, die Konzentrationsfähigkeit der Niere zwischen 60 und 90 Tagen, die tubuläre Exkretion im 6. Monat wieder normal. Die Geschwindigkeit der Erholung der Nierenfunktion ist unabhängig von der Dauer der Anurie!

HANS W. SACHS (Münster i. Westf.)

Bruno Pannain e Goffredo Sciaudone: Comportamento di alcune attività enzimatiche (adenilpirofosfatasi, fosfoglicomutasi, rodanese, succinicodeidrogenasi) del fegato di conigli nelle intossicazioni sperimentali acute da arsenico e da mercurio. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] Med. leg. (Genova) 8, 36—44 (1960).

F. La Torraca: Sugli effetti tossici circolatorii del manganese. (Über die toxische Wirkung von Mangansalzen auf den Kreislauf.) [Ist. di Med. legale e d. Assicurazioni, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 43, 861—869 (1960).

Acht Hunde erhielten nach vorausgegangener intravenöser Narkose MnCl₂ in wäßriger Lösung in einer Dosierung von 2,5, 10 bzw. 20 mg/kg intravenös. Es wurde eine von der Dosis abhängige Senkung des Blutdruckes im Verlauf der Manganchlorid-Intoxikation beobachtet. Eine Besserung durch Atropin bzw. Antihistaminica war nicht möglich.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Magdalene Gesswein: Über chronische Zinkvergiftung bei Ratten. [Path. Inst., Univ., Bonn.] Virchows Arch. path. Anat. 332, 481—493 (1959).

Fütterungsversuche bei Ratten. Die Tiere erhielten 235—542 Tage lang täglich zwischen 75 und 600 mg/Tag Zinkacetat mit dem Futter. Keine morphologischen Veränderungen. Versuche zum histochemischen Nachweis des Zinkes mit der Sulfidsilbermethode nach E. TIMM und der Magnesiumdithiozonatmethode. Von Leber, Niere und Pankreas habe nur das exkretorische Pankreasparenchym eine Anhäufung von Zink in größerem Ausmaße gezeigt. Die Zellen des reticuloendothelialen Systems (Kupffersche Sternzellen, Reticulumzellen des Zottenstromas des Darms) und die Mastzellen neigen besonders dazu, Zink zu speichern. Schließlich werde Zink

auch in Verkalkungen (z. B. Trachealknorpel) abgelagert. Die argentaffinen Zellen im Darmkanal haben nach den Untersuchungsergebnissen der Verf. bereits normaliter einen hohen Zinkgehalt.
G. E. VOIGT (Lund)^{oo}

B. Pernis, E. C. Vigliani, G. Cavagna and M. Finulli: Endogenous pyrogen in the pathogenesis of zinc-fume fever. (Endogenes Pyrogen bei der Pathogenese des Zinkdampf-fiebers.) [Clin. Lav. "L. Devoto", Univ., Milano.] *Med. d. Lavoro* 51, 579—586 (1960).

Das Zinkdampffieber entsteht durch direkte Einwirkung von ZnO auf endogene pyrogene Substanzen in den polymorphkernigen Leukocyten. — Man kann Fieberanfälle durch ZnO-Dampf beim Kaninchen auslösen; man kann aber stärkere Fieberattacken erzeugen, wenn man gleichzeitig ein Essigsäureaerosol in Anwendung bringt und so eine Anreicherung der Lungen mit Leukocyten hervorruft. Schließlich kann man bei einem zweiten Kaninchen einen sofortigen Fieberanfall auslösen, wenn man ihm 10,0 Serum eines mit ZnO-Dampf vorbehandelten ersten Kaninchens transfundiert.
EHRHARDT (Nürnberg)

Aldo Mele: Reperti anatomo-isto-patologici nell'intossicazione acuta da vanadio. (Histopathologische Befunde bei der akuten Vanadiumvergiftung.) [Ist. Med. Leg e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Med. leg. (Genova)* 8, 13—20 (1960).

Hunde und Kaninchen erhalten Vanadiumoxychlorür, und zwar die etwa 2 kg schweren Kaninchen in toto 150 mg intramuskulär in drei Portionen innerhalb von 30 min; die Hunde erhalten 4 mg/kg intravenös — Tod nach 4—24 Std unter Krämpfen, Zittern und Dyspnoe. — Pathologisch-anatomisch: Allgemeine Stauung, Lungenemphysen, trübe Schwellung und vacuolige Degeneration an Myokard, Leberzellen und Tubulusepithelien der Nieren. — Es handelt sich um den Mechanismus der Schwermetallvergiftung, welche speziell auf die Sufhydrylgruppen (SH) einwirken.
EHRHARDT (Nürnberg)

Aldo Mele: Sugli effetti circolatori del vanadio. (Kreislaufwirkungen des Vanadiums.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Med. leg. (Genova)* 8, 21—28 (1960).

Hunde, Pentothalnarkose, blutige Druckmessung in der Carotis. Vanadium bewirkt einen ausgesprochenen Unterdruck, der weder durch Vagusdurchschneidung noch durch Atropin, noch durch Antihistaminica verhindert wird. — Ein Faktor der Pathogenese sei zweifellos kardial, des weiteren sei die humorale Genese unverkennbar.
EHRHARDT (Nürnberg)

Aldo Mele: Le modificazioni elettroforetiche delle sieroproteine nella intossicazione acuta sperimentale da vanadio. (Elektrophoretisch nachgewiesene Veränderungen der Serumproteine bei akuter experimenteller Vanadiumvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Zacchia* 35, 315—319 (1960).

Verf. experimentierte mit vier Kaninchen, die Tiere starben nach 24 Std nach einer Injektion von ungefähr 150 mg Vanadium. Serologisch resultierte eine Umkehr des Quotienten Albumin-Globulin mit einer starken Erhöhung der β -Globuline. Nach Meinung des Verf. wirkt das Gift unmittelbar auf die Leberzellen und die Nierentubuli ein.
D'ALOYA (z. Z. Heidelberg)

L. Derobert: Poisoning by an organic tin compound (di-iodoethyl tin or stalinon). (Vergiftung durch eine organische Zinnvergiftung [Zinndiäthyljodid].) [Brit. Assoc. in Forensic. Med., Oxford, 26.—27. VI. 1959.] *J. forensic Med.* 7, 192 (1960).

In Frankreich sind bis zum Jahre 1960 210 Vergiftungsfälle mit Stalinon bekanntgeworden. Davon sind 98 tödlich verlaufen. Klinisch standen im Vordergrund Kopfschmerzen (Hirnödem), Schwindel, Erbrechen, Magenschmerzen, Anurie. Die Kranken, welche die Vergiftungen überlebten, zeigten kürzere oder längere Zeit neuropathische Symptome, Akkumulationsstörungen, Übelkeit und Gedächtnisstörungen.
TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

A. Mele: Effetti tossici del cromo sull'apparato circolatorio. (Über die toxische Wirkung von Chromsulfat auf den Kreislauf.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Minerva med.-leg. (Torino)* 80, 192—194 (1960).

Acht Hunde erhielten nach vorausgegangener intravenöser Narkose 10, 20, 50 bzw. 100 mg Chromsulfat in wäßriger Lösung pro Kilogramm intravenös. Ab 50 mg/kg wurde ein ausgeprägter Blutdruckabfall erreicht, der bei 100 mg/kg so stark war, daß es zum Kollaps, zu Krampfanfällen und zum Tode der Versuchstiere kam. Außerdem wurde vor dem Tode bei

diesen Hunden eine erhebliche Verminderung des Herzschlagvolumens beobachtet. Durch Behandlung mit Atropin (1 mg/kg) und Antihistaminica (Benadryl 5 mg/kg) gelang es, den Schockzustand günstig zu beeinflussen. Eine Cholinesteraseblockierung durch Chromsulfat wird deshalb vom Verfasser angenommen.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

K. W. Fritz, P. Böhm, G. Buntru und C. H. Löwen: Die akute gewerbliche Dichromatvergiftung und ihre Behandlung. [Ärztl. Abt., Farbenfabr.: Bayer AG, Krefeld-Uerdingen u. Med. Klin. u. Path. Inst., Univ., Bonn.] Klin. Wschr. 38, 856—861 (1960).

Es wird über zwei Fälle berichtet. Im Fall I trat eine Verbrühung mit 50%iger, heißer, saurer Kaliumbichromatlösung auf, die weniger als 10% der Körperfläche ausmachte. Nach teilweiser Entkleidung wurde eine halbe Stunde später gebadet, die Nekrosen abgetragen und die Wunden mit Antibiotica-Salbe versorgt. Am 2. Tag trat Oligurie, am 3. Tag Anurie ein. Trotz intestinaler Perfusion (6. Tag) und extrakorporaler Dialyse (8. Tag) trat am 9. Tag der Tod in besonders starkem Krampfanfall ein. Die Sektion ergab eine hochgradige Urämie und eine nekrotisierende Nephrose. Im Fall II wurden 40—50% der Körperoberfläche mit heißer, 50%iger, fast neutraler Chromatlösung verbrüht. Der Verunglückte entkleidete sich sofort in einer bereitstehenden Sprungwanne vollständig. Nach chirurgischer Versorgung wurden die neuentstehenden Nekrosen immer wieder abgetragen und die Wundflächen mit Versenatlösung abfrottiert und mit physiologischer Kochsalzlösung gespült. Die zunächst oberflächlichen Verbrennungen boten bald das Bild des II. oder III. Grades. Am 7. Tage trat vorwiegend extrarenal ausgelöste Anurie, Blutdruckabfall und Exitus im Kollaps ein. Die Sektion ergab Lungen- und Hirnödeme sowie Cyanose von Nieren und Leber. Wie im ersten Fall war der Magen-Darmtrakt unauffällig. Die Werte der Laboruntersuchungen und die Chromkonzentrationen der einzelnen Organe werden angegeben. Die höchsten Konzentrationen wurden in den Nieren gefunden. Im Fall II waren die Chromwerte trotz der wesentlich größeren verbrühten Fläche geringer. Für die Therapie wird Versenat diskutiert, aber abgelehnt, da unter physiologischen Bedingungen Chrom-VI- und Chrom-III-Salze keine Komplexe bilden. Durch extrakorporale Dialyse können nur sehr geringe Chrommengen ausgeschieden werden, die nur geringe Bruchteile der tödlichen Dosis ausmachen. Die Hauptforderung ist deshalb, die Chromresorption möglichst gering zu halten. Dazu wird sofortiges Baden (Sprungwanne), völliges Entkleiden, radikales Excidieren der betroffenen Hautstellen und wiederholte Entfernung des nekrotischen Gewebes gefordert. Es wird angenommen, daß die letale Dosis von Kaliumbichromat wesentlich niedriger, als bisher in der Literatur berichtet, wahrscheinlich sogar unter 1 g liegt.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

D. Schürmann: Zwei Beryllium-Todesfälle und ihre Lehren. Zbl. Arbeitsmed. 10, 139 bis 141 (1960).

Erkrankungen durch *Beryllium*vergiftungen zählen zu den Berufserkrankungen. Sie werden in Betrieben beobachtet, in denen Arbeiter mit dem Ausglühen von Berylliumcarbonat bzw. berylliumhaltigen Stoffen und der Herstellung von Berylliumnitrat aus Berylliumcarbonat beschäftigt sind. Im Bereiche des Bundeslandes Hessen wurden von 1943—1955 24 Erkrankungsfälle durch Berylliumvergiftung dem zuständigen Landesgewerbearzt gemeldet. Klinisch ist die Berylliumvergiftung durch drei verschiedene Verlaufsarten gekennzeichnet: a) eine rasch vorübergehende metall dampffieberhafte Erkrankung, b) durch akut toxische Lungentzündung und c) durch eine chronische Lungenerkrankung. Letztere — auch als *Berylliose* bezeichnet — ist die eigentliche chronische Berylliumvergiftung. Kennzeichnend für diese chronische Berylliose sind die auch röntgenologisch nachweisbaren „*Berylliumgranulome*“ in den Lungen. Für den Gewerbearzt ist das Vorkommen von Berylliumvergiftungen insofern von Wichtigkeit, als dabei die Frage einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit auftaucht. Neun der in Hessen festgestellten 24 Fälle von Berylliumvergiftung wurden als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt. — Zwei in der vorliegenden Arbeit mitgeteilte Fälle zeigen aber mit Deutlichkeit, wie schwierig es zuweilen sein kann, trotz anscheinend klinisch und röntgenologisch sicherer Berylliose-Diagnose eine sichere berufsärztliche Entscheidung zu treffen. In dem einen Falle (55jähriger durch Coronartod verstorbener Mann), der in der obengenannten Art mit dem Ausglühen von Berylliumcarbonat in einem Tunnelofen beschäftigt war, ließen sich — abgesehen von typischer klinischer Verlaufsart — röntgenologisch eine chronische Bronchitis und Vermehrung des interstitiellen Lungengewebes wie bei Berylliumvergiftung diagnostizieren. Indessen ergab die Autopsie, daß keine für Berylliose charakteristische Veränderung — vor allem keine Berylliumgranulome — vorlagen. Die röntgenologischen Veränderungen erwiesen sich als

einfache bronchopneumonische Herde. Mithin war die Anerkennung als entschädigungspflichtige Berufskrankheit zu Lebzeiten als Fehlentscheidung zu werten. — Im zweiten Falle (61-jähriger, im Jahre 1959 unter den Zeichen von stärkster Cyanose, Ödemen, Lungenemphysem und Herzversagen verstorbenen Mann), der in einem Betriebe an der Herstellung von Berylliumnitrat aus Berylliumcarbonat arbeitete, trat eine Verschlimmerung eines schon vorher seit 15 Jahren bestehenden Asthma bronchiale ein. Verschiedene Gutachten schlossen das Vorliegen einer Berylliose aus, da kennzeichnende röntgenologische und klinische Symptome fehlten. Erst die Sektion ergab typische Lungenveränderungen im Sinne einer chronischen Berylliose, die auch durch die histologische Lungenuntersuchung bestätigt wurden. In diesem Falle hatte also die klinisch-röntgenologische Untersuchung versagt. — Beide Fälle lehren, daß zur einwandfreien Diagnose einer Berylliose wohl in manchen Fällen röntgenologische und klinische Kriterien nicht ausreichen und daß die Entscheidung, ob eine entschädigungspflichtige Berylliose vorliegt bzw. nicht vorhanden ist, mit größter Vorsicht unter Ausschluß etwaiger Lungenerkrankungen zu fällen ist.

REINHOLD DONAT (Kiel-Elmschenhagen)^{oo}

Wilhelm Geilmann, Klaus Beyermann, Karl-Heinz Neeb und Rolf Neeb: Thallium, ein regelmäßig vorhandenes Spurenelement im tierischen und pflanzlichen Organismus. [Inst. f. Anorgan. u. Analyt. Chem., Univ., Mainz.] Biochem. Z. 333, 62—70 (1960).

Mit Hilfe eines vom vierten Verf. mitgeteilten und den Thalliumgehalt in der Größenordnung von Nanogrammen anzeigenden Nachweisverfahrens wurden Untersuchungen an Lebensmitteln und Haaren, Nägeln und Ausscheidungen solcher Menschen und Tiere untersucht, die mit Tl keine Berührung hatten. Unter chlorophyllhaltigen Nahrungsmitteln enthielten je 1 g Trockensubstanz Kopfsalat 21 ng, Rotkohl 40 ng, Grünkohl 125 ng, Lauch 75 ng, Endivien 80 ng, Klee 8—10 ng und Wiesenheu, Rübenblatt und Kartoffelkraut 25—30 ng Tl. Chlorophyllarme bzw. -freie Nahrungsmittel besaßen weniger Tl (Kartoffeln < 5 ng, Brot 0,5 bis 1 ng und Leber 0,3 ng). Nach den vorliegenden Untersuchungen stammt der Tl-Gehalt der Pflanzen nicht nur aus dem Boden, sondern in stärkerem Maße aus Kalidüngesalzen und dem Flugstaub aus Schornsteinen usw.; auch Tabake enthalten verhältnismäßig reichlich Tl. Von der Voraussetzung ausgehend, Tl könne nach den Erfahrungen in der Toxikologie in Haaren und Nägeln abgelagert und sogar gespeichert werden, wurden entsprechende Untersuchungen hauptsächlich an Tl-freien Personen durchgeführt. Im Haar fanden sich je 1 g Haarsubstanz 7 bis 51 ng Tl, bei einer leicht Tl-vergifteten Person 650 ng. Die Fingernägel enthielten in je 1 g Substanz 40—74 ng Tl (der Tl-Vergiftete 2400 ng). Der Harn Tl-freier Personen soll dagegen in 25—50 ml nur 2—5 ng Tl aufgewiesen haben. Im Tierhaar schwankte der Tl-Gehalt zwischen 7 und 60 ng pro Gramm Haar.

RAUSCHKE (Heidelberg)

L. Vignoli, B. Cristau, J.-P. Defretin et R. Vignoli: Microdosage photocolorimétrique de l'oxyde de carbone dans le sang par le chlorure de palladium et le réactif phosphomolybdotungstique de Folin et Ciocalteu. (Photocolorimetrische Mikrobestimmung von Kohlenoxyd im Blut mit Palladiumchlorür und dem Phosphormolybdän-Wolframsäure-Reagens von Folin und Ciocalteu.) [Laborat. de Pharmac. Chim. et Toxicol., Fac. Mixte de Méd. et Pharmac., Marseille.] Arch. Mal. prof. 21, 432—438 (1960).

In Frankreich werden Palladiumchlorürmethoden zur CO-Hb-Bestimmung bevorzugt. Die Autoren haben eine neue Modifikation entwickelt, die darin besteht, daß das beim Vorhandensein von Kohlenoxyd frei werdende Palladium mit dem Reagens von Folin und Ciocalteu (Phosphormolybdänwolframsäure) zusammengebracht wird, wobei eine dem CO-Gehalt entsprechende Blaufärbung eintritt. Die Farbstärke wird spektrophotometrisch bis 750 μ bestimmt. Das Lambert-Beersche Gesetz gilt. Die Freisetzung des CO erfolgt in Mikrodiffusionszellen nach CONWAY wie bei dem Verfahren von LE MOAN. Das Verfahren ist sehr empfindlich und deshalb vor allem zur genauen Ermittlung niedriger Konzentrationen von Interesse. Exakte Angaben über die Genauigkeit der Methode finden sich zwar nicht in der Arbeit, aber nach den mitgeteilten Werten scheint man mit einer solchen von $\pm 0,05$ ml CO/100 ml Blut rechnen zu können, was nach der bei uns üblichen Auswertung einer Genauigkeit von etwa $\pm 0,2\%$ CO-Hb entspricht. Die erforderliche Blutmenge beträgt bei niedrigen Werten 3 ml. Die Autoren bezeichnen ihr Verfahren als einfach und rasch durchführbar, doch dauert allein die Mikrodiffusion 24 Std, und außerdem besteht die Methode aus 15 Arbeitsgängen. Als Normalwerte finden sie 0,1—0,5 ml CO/100 ml Blut (= rund 0,4—2% CO-Hb). Bei Diabetikern wurde zum Unterschied von anderen französischen Autoren keine sichere Erhöhung des CO-Gehaltes im Blut gefunden.

SCHWERD (Erlangen)

P. D. Krüger, O. Zorn und F. Porthüne: Probleme akuter und chronischer Kohlenoxyd-Vergiftungen. [Seminar f. Silikose-Begutachtung d. Bergbau-Berufsgenoss., Bochum.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 18, 1—21 (1960).

Interessanterweise wurde die Arbeit mit folgender Fußnote versehen: „Getreu der Tradition des Archivs, auch Arbeiten aufzunehmen, deren Auffassung die Herausgeber nicht teilen können, wird diese Arbeit abgedruckt“, und es wird auf eine Arbeit von PETRY verwiesen, in der offenbar die (gegenteilige) Auffassung der Herausgeber vertreten wird. Bereits damit wird das Problem der sog. chronischen Kohlenoxydvergiftung deutlich aufgeworfen, die von ihren Hauptverfechtern BAADER und PETRY trotz vieler Gegenbeweise immer noch energisch vertreten wird. Die Verf. diskutieren in ihrer Arbeit zunächst einmal die verschiedenen Methoden der Kohlenoxydhämoglobinbestimmung und weisen darauf hin, daß viele Unklarheiten durch methodische Unsicherheiten bedingt sind. Den Verf. scheint die Testfleckenmethode am brauchbarsten (GETTLER, FREIMUTH, Americ. J. Clin. Path. 13, 79, 1943) bei dem von SEIFERT empfohlenen Vorgehen (Dtsch. med. Wschr. 76, 1344, 1951), und sie weisen darauf hin, daß einmalige Blut-Gas-Analysen immer nur „Momentaufnahmen“ sind, die über die länger dauernde Kohlenoxydkonzentration im Blut nur wenig aussagen. Allerdings betonen die Autoren, daß kleinere Kohlenoxyd-Hämoglobin-Konzentrationen erstaunlich lange im Blut bleiben, so daß bei normalem Minutenvolumen eine Ausgangskonzentration von 10% CO-Hb quantitativ erst nach etwas mehr als 24 Std ausgeschieden ist. Beim Rauchen einer Zigarette werden bei normaler Rauchgeschwindigkeit bis zu 17 ml reines CO entwickelt. Während bei Nichtrauchern durch „passive Mitrauchen“ oder durch „passive zivilisatorische CO-Exposition“ Maximalwerte bis höchstens 1,5 oder selten 2% CO-Hb festgestellt werden könnten, wurden bei gleichen Rauchern Werte bis 3%, bei „mittelschweren“ Rauchern dagegen CO-Hb-Werte bis 6% und bei sehr starken Rauchern ganz selten Werte bis 10% CO-Hb ermittelt. Im Rahmen einer größeren Arbeitsgemeinschaft wurde die Kohlenoxyd-Belastung von Arbeitskräften in Kokereien und Hüttenwerken untersucht. Gemessen wurde stets die Kohlenoxydkonzentration im normalen Atembereich der Arbeiter mit einem selbstregistrierenden empfindlichen Träger-Kohlenoxydmessers. Die CO-Konzentrationen am Arbeitsplatz lagen in den Kokereien meist unter dem MAK-Wert von 100 ppm, lediglich in den Generatoranlagen wurden ganz kurzfristig Kohlenoxydwerte über 1000 ppm erreicht, jedoch nur beim Füllen und „Aschemessen“ der Generatoren. Bei 833 CO-exponierten Arbeitern wurde der CO-Hb-Gehalt vor und unmittelbar nach der Schicht untersucht (1557 Blutproben). Nur bei den stoßweise höher exponierten Generatorarbeitern traten häufiger CO-Hb-Werte über 10% auf, die bei den übrigen Kokereiarbeitern nur äußerst selten waren. Bei den Arbeitern der Mittagsschicht konnte vielfach ein Abfallen des CO bis zum Schichtende festgestellt werden, wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem Rauchverbot während der Arbeitszeit. An nicht Kohlenoxyd-gefährdeten Arbeitsplätzen konnten bei 237 Übertagearbeitern lediglich Kohlenoxydwerte festgestellt werden, die den „Rauchbedingungen“ entsprachen. 67% aller Blutproben wiesen Kohlenoxydwerte unter 1% auf. Bei Schichtende wurden bei 185 Hüttenarbeitern und 706 Kokereiarbeitern folgende CO-Hb-Werte gefunden:

CO-Hb	Hütten- arbeiter	Kokerei- arbeiter
%	%	%
0—1	22,1	68,5
1,5—5	56,3	26,0
6—10	12,8	2,0
über 10	10,8	3,5

Ein höherer CO-Gehalt bei den Kokereiarbeitern wurde fast ausschließlich bei den 75 untersuchten Generatorenarbeitern festgestellt. Bei allen Arbeitern wurden klinische Untersuchungen durchgeführt, wobei versucht wurde, zu klären, ob eine chronische Kohlenoxydexposition geringeren oder mäßigen Grades zu den in der Literatur beschriebenen Symptomen führen kann. Insgesamt wurden 1008 Kohlenoxyd-exponierte Arbeiter untersucht, unter denen sich 140 hoch-exponierte befanden. Als Vergleichsgruppe dienten 306 Über- und Untertagearbeiter von durch Messung nachgewiesenen CO-freien Betriebspunkten. Neben der allgemeinen klinischen Untersuchung wurde ein Elektrokardiogramm und eine Röntgenuntersuchung des Thorax angefertigt, die Kreislaufregulation durch den Schellongschen Versuch geprüft, Koordinationsvermögen und Gleichgewichtsfunktion untersucht, die Serumlabilitätsreaktion durchgeführt und ein Blutbild

angefertigt. Eine tabellarische Übersicht mit 16 subjektiven Symptomen zeigt, daß das Symptom Kopfschmerz in der Gruppe der Hochexponierten bedeutend häufiger vorkommt als in den beiden anderen Gruppen. Alle anderen Symptome zeigen keine signifikante Differenz auf. Aufschlußreich ist folgende Beobachtung: „Das gehäufte Vorkommen des Symptoms Atemnot und des Symptoms Magenbeschwerden bei Exponierten in der Vergleichsgruppe fällt auf. Jedoch gibt es hierfür eine einfache Erklärung: Die Atemnot wurde nur in den beiden Untersuchungsgruppen des Bergbaus gehäuft gefunden, weil unter den Arbeitern das Gerücht umging, es handle sich um Untersuchungen für die Anerkennung von Staublungenerkrankungen als Berufskrankheit. Über Magenbeschwerden wurde in der Gruppe E häufig geklagt, weil unter den Untersuchten, in der Hauptsache Kokereiarbeiter, unsere Untersuchungen mit dem Thema Milchzulagen gerüchtweise in Zusammenhang gebracht worden waren. Daran kann man erkennen, wie vorsichtig man bei der Bewertung von subjektiven Symptomen vorzugehen hat.“ Signifikante Unterschiede bestanden also lediglich in der Gruppe der Höchstexponierten, während zwischen der Gruppe der Exponierten und der Vergleichsgruppe keinerlei verwertbare Unterschiede bestehen. Die Expositionsgrade, wie sie in dieser Gruppe vorlagen, haben also keinen Einfluß auf die Entstehung der genannten subjektiven Symptome, sie können also keine Zeichen einer „chronischen Kohlenoxydvergiftung“ sein. Objektive Symptome und Befunde wurden in allen drei Gruppen in statistisch gleicher Häufigkeit vorgefunden. Daher darf als ausgeschlossen gelten, daß die Kohlenoxydexposition von Einfluß auf ihre Entstehung ist. Solche Kohlenoxydkonzentrationen machen also weder Herzschäden, noch Kreislaufschäden, noch Störungen der Gleichgewichtsfunktionen, noch Leberschäden, noch Anämien oder Polyglobulien, noch Störungen des Geruchssinnes, noch vegetative Dysregulationen, die alle als Zeichen einer chronischen Kohlenoxydvergiftung behauptet wurden. Die von LUMIO (Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 13, 139, 1954/55) beobachtete Herabsetzung der Hörfähigkeit wurde bei den Arbeitern nicht gefunden, sie fand sich dagegen bei 55 Arbeitern, die eine oder mehrere mittelgradige bis schwere akute Kohlenoxydvergiftungen erlitten hatten, in 25 Fällen. Die Vestibularisstörung ist also nach Ansicht der Verff. sehr häufig die einzige, in den meisten Fällen langsam abklingende Folgeerscheinung einer oder mehrerer mittelschwer akuter CO-Vergiftungen (hinsichtlich Einzelheiten in den Untersuchungen wird auf eine in Vorbereitung befindliche monographische Darstellung verwiesen). Die „rezidivierende leichte Kohlenoxydvergiftung“ erzeugt nach Untersuchung der Verff. lediglich subjektive Symptome, in erster Linie Kopfschmerz und Schwindel, doch führt sie nie zu bleibenden chronischen Folgen, „so daß die theoretisch mehr als unsichere, klinisch unhaltbare und begrifflich falsche Bezeichnung, „chronische Kohlenoxydvergiftung“ fortan entbehrlich ist“ (Anmerkung des Referenten: Diese Erfahrungen entsprechen den Erfahrungen in der chemischen Großindustrie mit häufigen akuten Kohlenoxydvergiftungen, aber dem völligen Fehlen von irgendwelchen Schädigungen durch chronische Inhalation kleinster CO-Konzentrationen.)

OETTEL^{oo}

Mario Marigo: Su alcuni casi di intossicazione da ossido di carbonio prodotto per difettoso funzionamento di stufette a gas liquido. (Über einige Fälle von Kohlenmonoxyd-Vergiftung infolge mangelhaften Funktionierens kleiner, mit flüssigem Gas betriebener Heizöfen.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 7, 469—484 (1959).

Beschreibung von vier Fällen: Zur CO-Vergiftung kam es sicher nicht durch Ausströmen des brennbaren Gases Propan und Butan; sie entstand vielmehr dadurch, daß sich CO infolge unvollständiger Verbrennung der Gase bildete. Die unvollständige Verbrennung hat ihren Grund darin, daß den beheizten Räumen nur unzureichend Luft zugeführt wurde, oder daß der „Gasluftvermischer-Apparat“, der vielfach in kleine Heizöfen eingebaut ist, mangelhaft funktioniert.

V. D'ALOYA (z. Z. Heidelberg)

L. Roche, E. Lejeune, Bachelier et C. Versini: Evolution de l'oxycarbonémie dans les intoxications aiguës par l'oxyde de carbone. (Die Entwicklung der Oxycarbonämie bei der akuten Kohlenoxydvergiftung.) [Centre de Path. Tox., Lyon.] [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 14. XII. 1959.] Ann. Méd. lég. 40, 132—134 (1960).

Bei 30 Patienten mit akuter CO-Intoxikation wurden, gerechnet ab Klinikaufnahme, im Verlauf von 48 Std (erste Entnahme 1.—16. Std nach Aufnahme) 2—7, meistens 4 Blutproben in unregelmäßigen Abständen entnommen und nach LE MOAN auf CO-Gehalt untersucht; die Anfangskonzentrationen liegen zwischen 4—87^o/₁₀₀ (auch als cm³/Liter angegeben). Die Ergebnisse sind tabellarisch zusammengestellt; eine weitere Übersicht zeigt die Ergebnisse von 15 an

Leichen mit CO-Vergiftung entnommenen Blutproben: 40—150 cm³/Liter. Gefolgert werden soll nur dies: Der Abfall des CO-Gehaltes bei überlebenden Patienten geht rapide vor sich; dabei bleibt eingestandenermaßen offen, ob dieser Effekt durch Sauerstoffbeatmung gefördert wird.

V. KARGER (Kiel)

F. Seitelberger und K. Jellinger: Zur Frage der „CO-Leukoencephalopathie“. [Neurol. Inst., Univ., Wien.] Wien. klin. Wschr. 72, 422—429 (1960).

Bei Spättodesfällen nach CO-Vergiftung lassen sich gelegentlich, neben den bekannten Befunden in der grauen Substanz, schwere Markscheiden beobachten. Diese entsprechen am ehesten dem Bild einer inkompletten Nekrose der Marksubstanz. Verff. schildern eine derartige CO-Vergiftung, die klinisch durch einen raschen, angedeutet schubartigen Verlauf gekennzeichnet war, wobei ein völlig symptomfreies Intervall fehlte. Der Hirnbefund wurde von einem schweren diffusen, herdförmigen Prozeß in der weißen Substanz beherrscht. Die in weiten Abschnitten der Groß- und Kleinhirnmarklager gefundenen diffusen Veränderungen entsprachen einer akuten Ödemnekrose. Innerhalb dieser diffusen Markscheiden traten fokale Läsionen mit starkem Nervenfaserausfall hervor. Formalgenetisch werden die bei der „CO-Leukoencephalopathie“ angetroffenen Schädigungen ausschließlich auf Reaktionen der Hirngefäße zurückgeführt, die zu den kennzeichnenden diffusen und umschriebenen Läsionen der weißen Substanz führen. Hinweise auf eine unmittelbare schädigende Wirkung des CO auf die weiße Hirnsubstanz konnten nicht gefunden werden. Die Frage nach den näheren Bedingungen der für dieses neuropathologische Syndrom verantwortlichen Gefäßstörungen läßt sich aus dem morphologischen Bild nicht beantworten, jedoch wird als entscheidender Faktor für die Schranken dysfunktion die Anoxie angesehen.

MARESC (Graz)

G. Garassini e G. De Santis: Interessamento del sistema nervoso nell'ossicarbonismo acuto: contributo clinico. Un caso di paresi del plesso brachiale destro. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., VIII. Padiglione, Policlin., Roma.] Folia med. (Napoli) 43, 1048—1054 (1960).

B. Schwarz und D. Müller: Symptomatische Epilepsie nach Kohlenoxydvergiftung. [Neurol.-Psychiat. Klin., Univ., Leipzig.] Z. ges. inn. Med. 15, 1104—1112 (1960).

G. Hertting, O. Kraupp, E. Schnetz und St. Wuketich: Untersuchungen über die Folgen einer chronischen Verabreichung akut toxischer Dosen von Natriumcyanid an Hunde. [Path.-Anat. Inst., Städt. Krankenh., Wien-Lainz u. Pharmakol. Inst., Univ., Wien.] Acta pharmacol. (Kbh.) 17, 27—43 (1960).

Natriumcyanid wurde in Dosen von 0,5, 1,0, 2,0 und 2 × 2,0 mg/kg täglich in Gelatine-Kapseln Hunden gegeben. Bei Dosen über 1 mg/kg traten akute Vergiftungssymptome auf, es konnten jedoch weder eine Gewöhnung noch eine Steigerung der Empfindlichkeit beobachtet werden. Zwischen der Schwere der Symptome und der geleisteten Muskelarbeit vor oder kurz nach der Verabreichung des Giftes schien eine Beziehung zu bestehen. Die akuten Symptome klangen auch nach einjähriger Verabreichung innerhalb einer halben Stunde vollständig ab. Außer der Reaktion des hämatopoetischen Systems (zunächst Anstieg, nach 7—8 Monaten Normalisierung der Erythrocytenwerte; Schwankung und Absinken des Albumingehaltes im Plasma) wurden keine pathologischen Veränderungen der Organfunktionen (Körpergewicht, Blutzucker, Rest-N, Serumcholesterin, Serumelektrolyte, Leberfunktion) beobachtet. Der Rhodanidgehalt des Plasmas sank im Laufe der Versuche ab. Die histologische Untersuchung ließ eine Schädigung (Schwund der Tigroid-Substanz, Zellödem, Nekrose) der Ganglienzellen, besonders der Purkinje-Zellen des Kleinhirns erkennen. Diese Schädigung wird als Folge der wiederholten Hypoxämie gedeutet.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

V. Bartoniček e C. Michalová: Influenza della barriera ematoencefalica nell'intossicazione sperimentale da solfuro di carbonio. [Ist. di Ig. Indust. e Med. Prof., Praga.] Folia med. (Napoli) 43, 675—684 (1960).

M. Fusco e A. Rossi: Il reogramma cerebrale nel solfocarbonismo professionale. (Das cerebrale Rheogramm bei beruflicher Schwefelkohlenstoffvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 43, 945—955 (1960).

Verff. berichten über Rheogramme (Ableitung der Pulscurven zur Beurteilung der Hirndurchblutung) von 10 Gesunden. Bei diesem Verfahren wird bifrontal, bioccipital, über beiden

Mastoiden, über beiden Hemisphären und frontooccipital abgeleitet. Bei 11 Patienten mit beruflicher Schwefelkohlenstoffvergiftung waren die aufgefundenen Veränderungen ähnlich den rheographischen Bildern, die bei der beginnenden Cerebralsklerose gefunden werden. Die Amplituden der abgeleiteten Pulswellen waren vergrößert. — 13 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

L. Lachhein, W. Thal und O. Harnack: Methämoglobinämien durch Brunnenwasser bei Säuglingen. Entstehung, Pathophysiologie, Therapie, Prophylaxe. [Inst. f. Pharmakol. u. Kinderklin., Med. Akad. u. Bez.-Hyg.-Inst., Magdeburg.] Dtsch. Gesundheitswes. 15, 2291—2299, 2339—2343 (1960).

Übersicht.

Eberhard Gross, Manfred Kiese und Klaus Resag: Resorption von Glycerintrinitrat durch die Haut. [Pharmakol. Inst., Univ., Tübingen.] Arch. Toxikol. 18, 331—334 (1960).

Glycerintrinitrat, das zur Sprengstoffherstellung dient, wird nach den Untersuchungen der Autoren wesentlich langsamer durch die Haut resorbiert als Äthylenglykoldinitrat. Das Ausmaß der Resorption wurde durch Bestimmung der Restmenge in den aufgetragenen Gelatinezubereitungen bzw. Sprengstoffresten ermittelt, wobei die Rotfärbung des Glycerintrinitrats beim Zusammenbringen mit Ferrosulfat in schwefelsaurer Lösung spektrophotometrisch gemessen wurde. Met-Hb-Bestimmungen wurden bei den zu den Versuchen verwendeten Ratten nicht durchgeführt. Bei früheren Versuchen war bei einem Teil der Tiere Met-Hb nach Einwirkung von Glycerintrinitrat durch die Haut gefunden worden.

SCHWERD (Erlangen)

R. Jadoul: Intoxication par le pétrole chez l'enfant. (Petroleumvergiftung beim Kind.) [Clin. d. Mal. de l'Enfance, Univ., Liège.] Rev. méd. Liège 15, 551—554 (1960).

Im Gegensatz zu den USA sind Petroleumvergiftungen in Europa selten. Der Vergiftungsverlauf bei einem 2 Jahre alten Knaben, der eine unbekannt Menge Petroleum getrunken hatte, wird näher beschrieben. Nach Überwindung eines Kollapszustandes der zunächst bedenklich erschien, standen bronchopneumonische Erscheinungen und Symptome eines beginnenden Lungenödems im Vordergrund. Nach vorsichtiger Magenspülung kam es unter Penicillinbehandlung in wenigen Tagen zur Wiederherstellung des Patienten. OELKERS (Hamburg)^{oo}

G. Garassini e F. Dotta: Studi sperimentali sull'intossicazione associata da benzolo e antimitotici. I. Rilievi ematologici nell'intossicazione da benzolo e colchicina. [VIII. Padiglione, Policlin., Ist. di Med. d. Lav. Univ., Roma.] Folia med. (Napoli) 43, 1069—1078 (1960).

Piero Cirila: La sostituzione del benzolo con eptano. Studio clinico. Rass. Med. industr. 29, 276—287 (1960).

Richard O. Recknagel and Marilyn Litteria: Biochemical changes in carbon tetrachloride fatty liver. Concentration of carbon tetrachloride in liver and blood. (Biochemische Veränderungen in der durch Tetrachlorkohlenstoff bedingten Leberverfettung. Konzentration von Tetrachlorkohlenstoff in der Leber und im Blut.) [Dept. of Physiol., Western Res. Univ., Cleveland, Ohio.] Amer. J. Path. 36, 521—531 (1960).

Die Anreicherung von Tetrachlorkohlenstoff nach oraler Verabfolgung in der Leber und im Blut der weißen Ratte konnte in diesen Experimenten (Versuchsanordnung muß im Original nachgelesen werden) gesichert werden. Nach Verfütterung verschiedener Mengen von Tetrachlorkohlenstoff war es möglich, mit Hilfe einer colorimetrischen Bestimmungsmethode die stärkste Konzentration dieses Giftes in der Leber festzustellen. Anschließend erfolgte dann ein kontinuierlicher Abfall der Giftmenge, die nach insgesamt 20 Std auf $\frac{1}{10}$ der anfänglich höchsten Konzentration gesunken war. Zur Zeit der stärksten Konzentration von Tetrachlorkohlenstoff in der Leber ist die Konzentration im arteriellen Blut etwa 13mal geringer. Abschließend wird die Bedeutung dieser Befunde für die Schädigung der Mitochondrien diskutiert, wobei eine eigene Meinung der Verf. nicht zum Ausdruck kommt.

LUNZENAUER (Berlin)^{oo}

Miklos Frank und Sándor Bozsóky: Die Wirkung der Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung auf die Antigenstruktur der Rattenleber. [Staatl. Inst. f. Rheuma u. Bäderwes., Budapest.] *Z. Immun.-Forsch.* **120**, 433—444 (1960).

Fortsetzung früherer Untersuchungen der Verff. über die Antigenstruktur von Organautolysaten der Ratte. Ausgehend von der Erfahrung, daß sich im Serum Leberkranker oft gegen Leber gerichtete Autoantikörper nachweisen lassen, wurden 16 Ratten über 6 Wochen chronisch mit Tetrachlorkohlenstoff vergiftet. Wenn histologisch die typischen Leberveränderungen nachweisbar waren, wurden Leberautolysate hergestellt und damit Kaninchen immunisiert. Es waren keine qualitativen Änderungen der Antigenstruktur der Leber festzustellen. Das Ergebnis der Versuche deutet darauf hin, daß trotz der schweren Leberschädigung in der Zusammensetzung der Leberzellen keine immun-biologisch nachweisbare Veränderungen entstehen. Es wurden auch keine Veränderungen in den gegenseitigen Antigenverhältnissen der Seren, Herz-, Nieren-, Lungen- und Leberautolysaten der geschädigten Ratten gefunden. Die „artspezifische“ Antigenkomponente blieb nachweisbar. 17 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

M. Finzel: Leber- und Nierenschäden nach einmaliger Einwirkung von Tetrachlorkohlenstoff. [Gewerbeärztl. Dienst, Stuttgart.] *Zbl. Arbeitsmed.* **10**, 235—238 (1960).

Der leider als Lösungs- und Reinigungsmittel noch sehr verbreitete Tetrachlorkohlenstoff ist weit gefährlicher als die sonst gebräuchlichen Chlorkohlenwasserstoffe. Der MAK-Wert beträgt mit 25 ppm den achten Teil von dem des Trichloräthylens. Verf. berichtet von drei Patienten, die bereits nach einmaliger Berührung mit Tetra (Einatmen von Tetradämpfen während einer Arbeitsschicht) schwerste Organschädigungen davontrugen, so daß mehrmonatige Krankenhausbehandlungen erforderlich wurden, ohne daß es zur vollständigen Ausheilung kam. In allen Fällen waren es typische Tetravergiftungen, mit Schwindel, Erbrechen, Müdigkeit und erheblichen Leber- und Nierenstörungen. Sie traten auf, als man ersatzweise für andere Lösungsmittel Tetrachlorkohlenstoff verwendete. Es wird ferner darauf hingewiesen, daß wegen der Gefahr der Phosgen-Entwicklung Tetra zum Feuerlöschen nicht mehr verwendet werden sollte. In Nordrhein-Westfalen sind Tetralöscher seit 1959 verboten.

SCHWERD (Erlangen)

A. Mazza e D. Munarini: Su di un caso di vasculopatia cerebrale da intossicazione da trichloroetilene. (Über einen Fall von cerebraler Vasculopathie durch Trichloräthylen-Vergiftung.) [Ist. Neuropsichiat. „S. Lazzaro“, Reggio Emilia.] *Riv. sper. Freniat.* **407—413** (1960).

Im Hinblick auf die zunehmende industrielle Verwendung des Trichloräthylens zur Lösung von Fetten aller Art und auf die, schon oft beschriebenen, durch das Mittel verursachten akuten und chronischen Intoxikationen, halten die Verff. einen Fall eigener Beobachtung einer Mitteilung wert. Es handelt sich dabei um den Besitzer einer chemischen Putzerei, der schon seit Jahren beim Reinigen der Maschinenfilter mit Trichloräthylen eine, für allergisch oder anaphylaktisch angesehene Symptomatologie bot und endlich an einer, nur teilweise reversiblen, linksseitigen Hemiparese erkrankte. Zur Erklärung dieser ungewöhnlichen Komplikationen ziehen die Verff. die Hypothese heran, es könne sich bei einem besonders disponierten Individuum um eine, durch häufiges Einatmen der giftigen Dämpfe verursachte Läsion des Endothels einiger arterieller Gefäße und Capillaren mit nachfolgender thrombotischer Okklusion und Ischämie einer motorischen Zone gehandelt haben. Art und Schwere dieses Krankheitsbildes lassen erneut auf die Notwendigkeit wirksamer vorbeugender Maßnahmen zum Schutz aller, mit der erwähnten giftigen Substanz in Berührung kommender Personen hinweisen.

ALBERT V. MALFÈR (Bozen)^{oo}

K. Bättig, Z. Kleinrok, H. Schumacher und E. Grandjean: Die Wirkung von Trichloräthylen auf die Anbahnung und experimentelle Löschung einer bedingten Fluchtreaktion. [Inst. f. Hyg. u. Arbeitsphysiol., Eidg. Techn. Hochsch., Zürich.] *Psychopharmacologia (Berl.)* **1**, 469—481 (1960).

Verff. untersuchten den Verlauf der Anbahnung und der experimentellen Löschung einer bedingten Fluchtreaktion bei Trichloräthylen (Tri)-exponierten und nicht Tri-exponierten Ratten, um deren psychische Leistungsfähigkeit zu erforschen. Die Versuche wurden in einer Modifikation

der von BÄTTIG und GRANDJEAN beschriebenen Apparatur vorgenommen. Vier Gruppen von sechs Ratten wurden für 3—4 Std täglich 1—3 Wochen lang Tri-exponiert. Das Anbahnungstraining (Modifikation der von BÄTTIG beschriebenen Methode) wurde nach zwei Wochen mit je fünf Versuchstagen beendet. Das Löschraining dauerte eine Woche. Die Tri-Konzentration in der Kammer während der Exposition betrug durchschnittlich 600 ppm (Volumenteile des Lösungsmittels pro 1 Million Volumenteile Luft). Weder das Wachstum noch das Gewicht der Ratten wurde durch die Exposition beeinflusst. Keine Beeinflussung des Lernvermögens in den Anbahnungsversuchen durch Tri. Die Autoren beobachteten weder eine motorische Aktivität noch eine Verkürzung der Reaktionszeiten, wie sie FORMANEK erwähnte. Sie fanden vielmehr eine Verlängerung der unbedingten Reaktionszeit. Diskussion der Untersuchungen von FORMANEK und HORVATH (1957), FRANTIK (1957) und FORMANEK (1957). Ausführliche Dokumentation der Untersuchungsergebnisse in zahlreichen Tabellen und Kurven.

AXEL SIMON (Halle a. d. Saale)

W. Schollmeyer: Plötzlicher Tod durch Trichloräthylen-Vergiftung bei Einwirkung dieses Giftes über längere Zeit. [Inst. f. Gerichtl. Med., u. Kriminal., Univ., Jena.] Arch. Toxikol. 18, 229—235 (1960).

Eine 34jährige kräftige Frau starb unter plötzlich eintretenden Vergiftungserscheinungen an ihrem Arbeitsplatz, an dem sie seit etwa 10 Jahren als Reinigerin in der Trichloräthylenwaschanlage eines chemischen Textilreinigungsbetriebes beschäftigt war. Sie hatte niemals vorher über Beschwerden geklagt. Der Befund entsprach einer akuten Trichloräthylenvergiftung, deren Ursache in einer vorbestehenden erheblichen Organschädigung durch Trichloräthylen bei relativ geringer inhalatorischer akuter Trichloräthylenaufnahme gesehen wird. Die Möglichkeit einer peroralen Aufnahme konnte allerdings nicht ausgeschlossen werden. Es wurde lediglich die Pyridinprobe nach LYNE u. MCLACHLAND im Wasserdampfdestillat des Gehirngewebes durchgeführt. Die Probe, die zwischen Trichloräthylen und Trichloressigsäure nicht zu unterscheiden gestattet, ergab etwa 1 mg-% Trichloräthylen im Gehirn.

GG. SCHMIDT (Erlangen)

A. Zauli e A. Finarelli: Indagine sulle condizioni igienico-sanitarie dei lavoratori delle piccole lavanderie a secco nella città di Bologna (condotta mediante la ricerca ed il dosaggio spettrofotometrico dell'acido trichloroacetico urinario secondo la reazione di Fujiwara-Ross). (Untersuchungen über die hygienischen Verhältnisse bei den Arbeitern in kleinen Trockenwäschereien in Bologna. Chemische Reinigung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] Med. leg. (Genova) 8, 159—180 (1960).

In Bologna gibt es mehr als 100 Betriebe, in denen eine chemische Reinigung vorgenommen wird. Sie beschäftigen mehr als 500 Arbeiter. Zur chemischen Reinigung wird meist Trichloräthylen benutzt. Es besteht Gefahr, daß bei den Arbeitern infolge ungenügender Lüftung oder bei Beschädigung von Waschmaschinen eine chronische Vergiftung mit Trichloräthylen zustande kommt. Verf. haben im Harn von 98 Arbeitern aus 29 Waschanstalten das Abbauprodukt des Trichloräthylen, nämlich die Trichloressigsäure bestimmt und Werte von 25—400 mg/Liter im Urin gefunden; nur bei den Arbeitern von neun Waschanstalten betragen die Urinwerte weniger als 100 mg pro Liter. Verf. sind der Auffassung, daß die ungenügende Lüftung der Arbeitsräume die Erhöhung des Uringehaltes an Trichloressigsäure verursacht hat; langer Aufenthalt in Arbeitsräumen mit niedriger Konzentration von Trichloräthylen in der Luft ist nach ihrer Ansicht schädlicher als kurze und wiederholte Einatmung von konzentrierten Dämpfen dieser Substanz. Verf. schlagen periodische Urinuntersuchungen dieser Arbeiter vor.

V. D'ALOYA (z. Zt. Heidelberg)

V. Bartonček: Der Einfluß einiger Stoffe auf die Harnausscheidung von Trichloräthanol und Trichloressigsäure beim Kaninchen. [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh. Prag.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 18, 317—326 (1960).

A. Mele: Reperti anatomo-isto-patologici nella intossicazione acuta da acetato di amile ed acetato di butile. (Anatomisch-histopathologische Befunde bei der akuten Intoxikation durch Amylacetat und Butylacetat.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] Minerva med.-leg. (Torino) 80, 251—254 (1960).

Die immer häufigere industrielle Verwendung von Amylacetat und Butylacetat als Lösungsmittel für Nitrocellulose (Filmmaterial), Firnisse für Kunststoffe, u. a. m. hat auch zu einer

starken Zunahme der Vergiftungen mit diesen Substanzen geführt. Zum Studium der Wirkung dieser Lösungsmittel wurden je drei Kaninchen intraperitoneal innerhalb 30 min zweimal 10 ml Amyl- bzw. Butylacetat injiziert. Nach dem $\frac{3}{4}$ Std später erfolgten Tod wurden die verschiedenen Organe histologisch untersucht. — Der Amyl- und Butylester der Essigsäure zeigen eine selektive toxische Wirkung, die zu degenerativen Veränderungen, vor allem an den Leberzellen und im tubulären Teil der Niere führt. Beide Lösungsmittel riefen zudem Hyperämie, Ödeme und z. T. entzündliche Reaktionen in verschiedenen Organen hervor, wobei Veränderungen größeren Ausmaßes hauptsächlich durch Butylacetat in den Glissonschen Scheiden und im glomerulären Teil der Niere beobachtet wurden.

IM OBERSTEG (Basel)

V. Cali: Ulteriori ricerche sull'intossicazione sperimentale subacuta da paradichlorobenzene. Influenza di alcuni fattori lipotropi. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Palermo.] *Folia med.* (Napoli) 43, 977—988 (1960).

C.-Y. Le Pollès et Le Pollès: Contrôle du degré d'alcoolisation: faut-il doser l'alcool dans le sang ou dans l'air expiré? (Überprüfung des Alkolisierungsgrades: Soll man die quantitative Bestimmung des Alkohols im Blut oder in der Expirationsluft vornehmen.) *Rev. Alcool.* 6, 445—464 (1960).

Verff. berichten über ihre Erfahrungen bei der versuchsweisen Verwendung des „Alkotest Draeger“ im Department Finisterre. Die bisher ausschließlich angewandte Methode der chemischen Untersuchung von Blutproben wird hinsichtlich der ermittelten Werte eingehend besprochen. Es wurden BAK-Werte über $\frac{2}{1000}$ bei mehr als 50 % der sistierten Kraftfahrer gefunden. Die Sicherheit dieser Methode bezüglich des Beweiswertes vor Gericht wird eingehend diskutiert. Demgegenüber kann die Alkotest-Methode trotz ihrer Einfachheit nicht als gleichwertig angesehen werden. Einzelheiten sind in der sehr ausführlich gehaltenen Arbeit nachzulesen.

SPANN (München)

Marc Lob: L'action du trichloréthylène sur le taux d'alcool dans le sang. (Der Einfluß von Trichloräthylen auf den Blutalkoholspiegel.) *Med. d. Lavoro* 51, 587—592 (1960).

Es handelt sich um Nachuntersuchungen. Die Ergebnisse sind durch frühere Überprüfungen hinreichend bekannt. In diesem Falle wurde nach der Methode von NICLOUX-ROCHAT und nach dem ADH-Verfahren der Blutalkoholspiegel ermittelt. Das ADH-Verfahren wird durch Trichloräthylen nicht beeinträchtigt. Ein Zusatz von $\frac{6}{1000}$ Trichloräthylen zur untersuchten Blutprobe bedingt nach der Methode von NICLOUX-ROCHAT einen vorgetäuschten „Blutalkoholspiegel“ von $\frac{1}{1000}$.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Paul Perrin: Un essai de codification de l'usage des boissons alcooliques. *Rev. Alcool.* 6, 513—518 (1960).

Paul Perrin: Qu'est-ce que l'alcoolisme? Limites et définition. (Was heißt Alkoholismus? Abgrenzung und Definition.) *Rev. Alcool.* 6, 345—350 (1960).

Der Begriff Alkoholismus war und ist unscharf und wird es wohl auch bleiben. Daher schlägt der Verf. gestützt auf zahlreiche andere Autoren, folgende präzisierbare Begriffe vor: 1. Alkoholmißbrauch, 2. akuter Alkoholismus, 3. primäre Trunksucht (Alcoolomanie) infolge frühzeitiger seelischer Alkoholbindung, 4. sekundäre Trunksucht als Folge jahrzehntelanger chronischer somatischer Vergiftung (= „Nichtaufhörenkönnen“), 5. chronischer Alkoholismus (giftbedingte Organschädigungen und Wesensänderung), 6. symptomatischer Alkoholismus (Alkoholkrankheit infolge zugrunde liegender Psychose o. dgl.).

H. SOLMS (Bern)^{oo}

Hans Rotter: Die Bedeutung der Trinksitten und Trinkgewohnheiten für den Alkoholismus. *Suchtgefahren* 6, Nr. 4, 8—10, 23—24 (1960).

Verf. weist auf das Trinkreglement hin, das höfischen Sitten entlehnt sein soll. Es ist nicht so, daß jeder, der nach Reglement oder auch Studentenkomment trinkt, deshalb zum Trinker werden muß. Für labile Persönlichkeiten bedeutet aber das Trinken nach den bekannten Trinksitten eine Gefahr, auch wenn man sich dabei tatsächlich eine gute Gesundheit wünscht.

B. MUELLER (Heidelberg)

Paul Perrin: Les causes psychiques du comportement alcoolique et de l'alcoolomanie. (Die seelischen Entstehungsbedingungen alkoholischer Verhaltensstörungen und der Trunksucht.) *Rev. Alcool.* 6, 351—372 (1960).

A. *Innere Ursachen:* 1. Psychopathie und Perversion. 2. Affektive Retardierung. 3. Minderwertigkeitsgefühl. 4. Asthenie. 5. Paranoische Charakterartung. 6. Schwachsinn. 7. Psychosen.

8. Epilepsie. 9. Dipsomanie. — B. *Äußere, sog. soziale Ursachen*: 1. Beruf. 2. Genuß- und Geselligkeitstrinken. 3. Ärmliche Wohnverhältnisse. 4. Unbefriedigende Arbeitsbedingungen. 5. Traditionsbestimmte, gewissermaßen rituelle und gesellschaftsgeprägte Rolle des Alkohols in den menschlichen Lebensgemeinschaften. — C. *Familiäres Milieu*. H. SOLMS (Bern)^{oo}

P. Perrin: *Une expérience un peu oubliée.* (Eine vergessene Erfahrung.) Rev. Alcool. 6, 433—436 (1960).

Das Tierexperiment liefert bezüglich der bei chronischem Alkoholismus auftretenden Schäden keine brauchbaren Ergebnisse. In Frankreich fand — bedingt durch die Kriegseinwirkungen — ein solches Experiment in großem Stil am Menschen statt. — Während der Jahre 1940—1945 waren alkoholische Getränke kaum erhältlich. Während dieser Zeit ist ein beträchtlicher Rückgang der Erkrankungen an Delirium tremens, Lebercirrhose, Polyneuritis und Encephalopathien festzustellen. — In der Zeit von 1946—1956, als in steigendem Maße alkoholische Getränke konsumiert wurden, stieg die Zahl dieser Erkrankungen an, um wiederum den Wert des Jahres 1939 zu erreichen. — Diese Beobachtung bestätigt die wesentliche Bedeutung des Alkohols für die Entstehung dieser Krankheiten. — Da während des Krieges in verschiedenen Landesteilen auch schwerer Nahrungsmittelmangel herrschte, ist es denkbar, daß auch dieser eine Rolle spielt. Es fällt auf, daß in den Kriegsjahren die Zahl der wegen chronischem Alkoholismus Internierten in Paris und Lyon besonders stark absank, während dies in Montpellier nicht der Fall war. Die Fälle von Lebercirrhose verminderten sich im Departement Seine, während sie in Languedoc zunahm. — Dies erklärt sich aus dem Umstand, daß in den Weinbaugebieten immer noch reichlich Alkohol zu erhalten war, während sich das Nahrungsdefizit ungünstig auswirkte. Hingegen sank mit dem Angebot von Alkohol in den Gebieten ohne Alkoholproduktion auch die Mortalität und Morbidität ab. — Eine Befragung der Ärzte in den entsprechenden Gebieten ergab, daß nur in solchen Regionen, die keinen Most- und Weinbau aufwiesen, die Zahl der Erkrankungen zurückging, während sie in den Weingebieten unverändert blieb. — Wenn die Verminderung der Nahrungsmittel, im besonderen der eiweißhaltigen entscheidend für die Entstehung einer Lebercirrhose sein sollte, müßte die Zahl der Cirrhotiker in der Besatzungszeit zu- und nicht abgenommen haben. — Es ist demnach der Alkohol für die Entstehung der Lebercirrhose der entscheidende ätiologische Faktor. PATSCHEIDER (Innsbruck)

Edith S. Lisansky: *The etiology of alcoholism: the role of psychological predisposition.* (Die Bedeutung der psychologischen Veranlagung für die Ätiologie des Alkoholismus.) [Yale Center of Alcohol Stud., New Haven.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 314—343 (1960).

Vom Standpunkt der Verhaltenspsychologie her sucht die Verf. nach einem Muster von Persönlichkeitszügen, das nicht nur den Alkoholiker, sondern auch schon den präsumptiven Alkoholiker kennzeichnet. Nach einer Auseinandersetzung mit früheren, insbesondere psychoanalytischen Untersuchern schlägt sie vor, eine großzügig angelegte psychologische Untersuchung junger Männer zu veranstalten, die dann nach Jahrzehnten im Hinblick auf die unter ihnen aufgetretenen Alkoholiker auszuwerten wäre. [Nach dem derzeitigen Stande der psychologischen Forschung empfiehlt sie, bei den Untersuchungen besonders die folgenden Eigenarten zu beachten: Hang zur Abhängigkeit, schwache Abwehrmechanismen dagegen, starke Abhängigkeits-Unabhängigkeitskonflikte, geringe Spannungs- und Frustrationstendenz und ungewöhnliche Haß-Liebe-Ambivalenzen. H.-B. WUERMELING (Freiburg i. Br.)

Alexander C. Rosen: *A comparative study of alcoholic and psychiatric patients with the MMPI.* (Eine vergleichende Untersuchung von Alkohol- und psychiatrischen Patienten mit dem MMPI.) [Dept. of Psychiat., Univ. of California School of Med., Los Angeles]. Quart. J. Stud. Alcohol 21, 253—266 (1960).

Verf. testete 194 männliche und 81 weibliche Patienten aus Alkohol- bzw. Psychiatrischen Kliniken mit dem MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory — ein umfangreicher, in den USA häufig für verschiedenste Problemstellungen verwendeter Fragebogentest; d. Ref.), wobei einzelne Gruppen ausgenommen wurden (psychotische Patienten, Trinker mit schweren Organschäden). An Hand tabellarisch und graphisch mitgeteilter Ergebnisse wird nachgewiesen, daß hinsichtlich der charakterologischen Symptomatik kein signifikanter Unterschied zwischen Alkoholikern und psychiatrischen Patienten besteht. Die durch die Untersuchung bestätigte Arbeitshypothese, die für eine durchschnittliche Population gelten soll, führt zu einer Reihe von Empfehlungen, besonders derjenigen, sich bei der Beschreibung von Alkoholikern nicht auf

Gemeinplätzen zu ergehen oder diagnostische Spitzfindigkeiten herauszustellen, sondern sich der Klärung der Ursache zuzuwenden. V. KARGER (Kiel)

Sam J. Korn: *The relationship between individual differences in the responsivity of rats to stress and intake of alcohol.* [Dept. of Psychiat., New York Hosp. and Cornell Univ. Med. Coll., New York.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 605—617 (1960).

Henrik Wallgren: *Relative intoxicating effects on rats of ethyl, propyl and butyl alcohols.* (Der relative berauschende Effekt von Äthylalkohol, Propylalkohol und Butylalkohol bei Ratten.) [Res. Laborat., State Alcohol Monopoly, Helsinki.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* **16**, 217—222 (1960).

Zur Feststellung des „berauschenden“ Effektes der Alkohole wird ein Verhaltenstest von ARVOLA u. Mitarb. benutzt (*Quart. J. Stud. Alc.* **19**, 563, 1958): Ratten werden mit dem Kopf nach unten auf eine rauhe schiefe Ebene gesetzt und es wird der Winkel bestimmt, bei dem die Ratten nach unten abrutschen. Für Äthanol soll damit eine Dosis-Wirkungskurve zwischen 0—7 g/kg Körpergewicht bestimmbar sein. Jeweils wurde morgens ein Nüchternstest durchgeführt. Nach der peroralen Alkoholgabe wurde im Abstand von 20 min sechsmal der „Arvola“-Test durchgeführt. Zwischen den einzelnen Versuchen blieben 3—4 Tage Pause. Die Kontrollgruppe bekam 3 g Äthanol pro Kilo als 20%ige wäßrige Lösung. Der relative molare Berauschungseffekt von 7 Alkoholen war: Äthanol 1; n-Propanol 2,5; Isopropanol 2,7; n-Butanol 6,3; Isobutanol 3,6; sec.-Butanol 4,4 und tert.-Butanol 4,8. Die Propanole wirkten viel länger als Äthanol, Isopropanol war weniger toxisch als n-Propanol bei gleichem Berauschungseffekt. n-Butanol wirkte sehr schnell, Isobutanol nur schwach. In beiden Fällen erfolgte die Erholung sehr schnell, im Gegensatz zu sec.-Butanol und tert.-Butanol mit einer sehr langsamen Erholungszeit. OETTEL (Ludwigshafen)^o

R. G. Bell: *A method of clinical orientation to alcohol addiction.* (Methoden der klinischen Orientierung über die Trunksucht.) [Massachusetts Med. Soc., Boston, 18. V. 1960.] *Canad. med. Ass. J.* **83**, 1346—1352 (1960).

Übersichtsarbeit zur Frage der Bedeutung, Entstehung und einzelnen klinischen Erscheinungsformen des Alkoholismus. Erörterung der Möglichkeiten einer Therapie, die im wesentlichen nur dann erfolgreich sein wird, wenn es dem behandelnden Arzt gelingt, das Vertrauen seines Patienten zu erringen. Auch die enge und vertrauensvolle Zusammenarbeit aller interessierten und mit Süchtigen in Berührung kommenden Ärzte ist für die Bekämpfung der Trunksucht von Bedeutung. — Sonst keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte. ARNOLD (Leverkusen)

E. M. Jellinek: *Alcoholism, a genus and some of its species.* (Der Alkoholismus, Begriffe und Erscheinungsformen.) [Alcoholism Res. Found., Ontario Alcoholism Found. of Alberta, and Dept. of Psychiatry, Univ. of Alberta, Edmonton.] *Canad. med. Ass. J.* **83**, 1341—1345 (1960).

Der Alkoholismus zeigt die verschiedensten Krankheitsbilder, welche klinisch als auch soziologisch-ökonomisch bedingt sein können. Nach Ansicht des Verfassers sind fünf primäre, zum Teil ineinander übergehende Formen des Alkoholismus zu unterscheiden, je nachdem, ob klinische, psychische oder physische Symptome im Vordergrund des Krankheitsgeschehens stehen (α -, β -, γ -, δ - und ε -Alkoholismus). Auch die Dauer der schädigenden Alkoholeinwirkung kann das äußere Bild dieser Erkrankung maßgeblich beeinflussen. Für das Entstehen des Alkoholismus sind unter anderem persönliche, individuell und milieu-bedingte, physische als auch psychische menschliche Schwächen verantwortlich zu machen. Besondere Trinksitten in einzelnen Ländern und Kulturkreisen können ebenso auch wie die soziale Lage (Ernährung usw.) des Einzelmenschen und seiner Umgebung für die Entwicklung einer Trunksucht von Bedeutung sein. — Übersichtsarbeit. ARNOLD (Leverkusen)

Albert Casey: *The effect of stress on the consumption of alcohol and reserpine.* (Die Stresswirkung bei Alkoholgenuß und Reserpingabe.) [Psychol. Serv., VA Consolid. Center, Wadsworth, Kansas.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 208—216 (1960).

An Tierversuchen wurde festgestellt, daß die Stresswirkung sich dahin zeigte, daß von den Ratten, die 16%igen Alkohol zusammen mit 1,25 mg Reserpin in Ingredientien erhielten, nach dem Elektroschock mehr Flüssigkeit getrunken wurde. Die Tiere, die nur Reserpin erhielten, zeigten dagegen keine Änderung. E. BURGER (Heidelberg)

J.-R. Hofstetter et D. Gardiol: Influence de la thérapeutique sur le foie alcoolique à ses différents stades. (Der Einfluß der Therapie auf die Alkohol-geschädigte Leber in ihren verschiedenen Stadien.) [Inst. d'anat. path. et Policlin. méd. univ., Lausanne.] [32. Congr. franç. de Méd., Lausanne, 1959.] Rev. méd. Suisse rom. 80, 333—337 (1960).

An drei Fällen werden für die drei Anfangsstadien [a) fettige Infiltration; b) Bindegewebswucherungen in Richtung der Pseudolappchen-Struktur; c) knotige Regeneration; d) Endstadium: Pseudolappchen-Struktur als Zeichen der voll ausgebildeten Cirrhose] die klinischen Bilder, die Therapie und die Erfolgchancen für Alkoholiker beschrieben. Es stellen sich dabei einige Schwierigkeiten ein. Das laparoskopische Bild allein reicht zur Diagnose nicht aus, die Leberpunktion muß herangezogen werden. Die Leberfunktionsprüfungen versagen im Anfangsstadium sehr häufig, auch in fortgeschrittenen Fällen zeigen sie nicht den alarmierenden Zustand an. Die Erfolgsaussichten der Therapie (Lävulose, Leberextrakte, Diät, Ruhe, eventuell Prednison) hängen vom frühzeitigen Beginn ab; im ersten Stadium verschwindet die fettige Infiltration rasch und vollständig unter der Behandlung und bei Alkohol-Abstinenz. Im nächsten Stadium, wo die Verfettung bereits mit einer Strukturumbildung und periportal Entzündung einhergeht, kann die Behandlung die Entwicklung noch stoppen ohne rest. ad integrum. In späteren Stadien wurde noch eine Verzögerung des Verlaufes beobachtet, keine Heilung. Aus der Arbeit (ohne Literaturangabe) geht nicht statistisch signifikant hervor, inwiefern die Lebercirrhose mit dem Alkoholabusus in Zusammenhang zu bringen ist. BOSCH (Heidelberg)

T. Garlind, L. Goldberg, K. Graf, E. S. Perman, T. Strandell and G. Ström: Effect of ethanol on circulatory, metabolic, and neurohormonal function during muscular work in men. (Die Wirkung des Alkohol auf Kreislauf, Stoffwechsel und neurohormonale Regulation während der Muskelarbeit beim Menschen.) Dept. of Med. and of Clin. Physiol., Serafimerlasar., Dept. of Theoretic. Alcohol Res. and Physiol., Karolinska Inst., Stockholm.] Acta pharmacol. (Kbh.) 17, 106—114 (1960).

Untersuchungen an neun jungen gesunden männlichen Versuchspersonen von unterschiedlichem Trainingszustand. Nach 0,64 g/kg Alkohol per os wurden Blutalkoholkonzentrationen von 0,50—0,65 ‰ erreicht. Die Versuchspersonen waren nach einem leichten Frühstück belastet worden und wurden 60 min nach der Alkoholzufuhr untersucht. Subjektiv fanden sich stärkeres profuses Schwitzen und Unbehaglichkeitsgefühl unter Alkohol öfter als ohne Alkohol bei den Arbeitstesten. Herzfrequenz, Atemtätigkeit, Blutmilchsäurekonzentration, mechanischer Wirkungsgrad und respiratorischer Quotient bei der Muskelarbeit waren unter Alkohol und bei den Leerversuchen gleich. Keinerlei ungewöhnliche EKG-Veränderungen beim Versuch. Auch die Diurese, die Adrenalin- und Noradrenalinausscheidung blieben unter Alkohol annähernd gleich. PRIBILLA (Kiel)

K. Graf and G. Ström: Effect of ethanol ingestion on arm blood flow in healthy young men at rest and during leg work. (Der Einfluß von Äthanolgaben auf die Armdurchblutung junger Männer in Ruhe und bei Beinarbeit.) [Dept. of Clin. Physiol., Serafimerlasar., Stockholm.] Acta pharmacol. (Kbh.) 17, 115—120 (1960).

Bei fünf jungen Männern wurde die Durchblutung von Hand und Unterarm in Ruhe und bei Beinarbeit auf einem Fahrrad-Ergometer plethysmographisch gemessen. Bei drei Probanden wurde die örtliche Haut- und Muskeldurchblutung zusätzlich durch Wärme-Leitfähigkeits-Bestimmung nach der Methode von HENSEL (1954) untersucht. Nach peroraler Gabe von 0,64 g/kg Äthanol (Blutalkoholkonzentration maximal 0,5—0,6 ‰) wurden folgende Befunde erhoben: Durch die Gabe von Äthanol wird die Hautdurchblutung verstärkt (Vasodilatation), im ruhenden Muskel durch Vasokonstriktion dagegen vermindert. Im Unterarm löschten sich diese beiden entgegengesetzten Effekte aus. Als normale Reaktion auf die Beinarbeit zeigte sich eine initiale Vasoconstriction, die bei höherer Belastung in eine Vasodilatation der Hautgefäße überging und noch nach Ende der Beinarbeit anhält. — Der entgegengesetzte Effekt von Äthanol auf die Durchblutung der Haut und des ruhenden Muskels könnte nach Ansicht der Verf. erklären, warum Äthanol in der angegebenen Dosierung die zentrale Gefäßregulation bei Beinarbeit nicht merkbar beeinflußt und die körperliche Leistungsfähigkeit nicht herabsetzt. PROSCH (Bonn)

John R. Seeley: Death by liver cirrhosis and the price of beverage alcohol. [Alcoholism Res. Found. of Ontario, Toronto.] Canad. med. Ass. J. 83, 1361—1366 (1960).

Roger Amsler, Yves Le Guérinel et Simone Augusseau: **Alcoolisme et tuberculose interférences.** Rev. Alcool. 6, 543—557 (1960).

A. I. Erchov: **Le cours de la tuberculose chez les alcooliques.** (Der Verlauf der Tuberculose bei Alkoholikern.) Probl. Tuberk. 38, 5, 11—16 mit franz. Zus.fass. (1960). [Russisch.]

Verf. untersuchte den Tbc-Verlauf bei 100 Alkoholikern mit Lungentuberculose. Trotz applizierter Therapie konnte eine Verschlechterung des Zustandes und Progression der Krankheit bei 72% dieser Personen beobachtet werden. Heilung der Lungentuberculose bei solchen Personen wird durch das öftere Vorkommen von Rezidiven kompliziert. R. URBANČIK^{oo}

H. v. Keyserlingk: **Soziologie, Behandlung und Rehabilitation der Alkoholiker.** [Klin. f. Psychiat. u. Neurol. „Hans Berger“, Univ., Jena. (Ges. f. Psychiat. u. Neurol. d. DDR, Dresden, 22.—24. X. 1959.)] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 12, 176 bis 183 (1960).

Erörterung des Alkoholismusproblems hinsichtlich Krankheitsfrequenz, Betreuungs- und Behandlungsmöglichkeiten, den Alkoholismus begünstigenden und eindämmenden öffentlichen und wirtschaftlichen Faktoren, beruflicher Einflüsse und Bekämpfungsergebnisse im Raume der DDR. H. SOLMS (Bern)^{oo}

W. Löffler: **Intermedizinische Aspekte des chronischen Alkoholismus.** Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 16, 1—14 (1960).

Die schweren, weitgehend therapieresistenten Folgen des chronischen Alkoholismus, neben Polyneuritis, negativer Beeinflussung von Herz-Kreislaufkrankungen und Tuberculose vor allem die Laënnecsche Lebercirrhose, müssen Anlaß geben, den Alkoholmißbrauch möglichst früh zu erkennen und zu behandeln. Da die Wurzeln der Trunksucht sicherlich in der Persönlichkeitsstruktur des Patienten zu suchen sind, muß das Schwergewicht der Behandlung in psychotherapeutischen Maßnahmen liegen. Als entscheidendes Adjuvans sind Entziehungskuren mit Antabus oder entsprechenden Medikamenten anzusehen. Mit sozial-medizinischen Maßnahmen muß versucht werden, eine Wiedereingliederung in die Gemeinschaft zu erzielen. Aus pädagogischen wie auch aus verkehrstechnischen Gründen ist in vielen Fällen die Frage des Führerscheinentzuges zu diskutieren. PAESLACK (Heidelberg)^{oo}

Will Kindstrand: **Unsere anerkannten Anstalten für Alkoholiker. I. Zweck-Organisation, Klientel, wie das Personal die Pflegeformen erlebt.** Svenska Läk.-Tidn. 57, 2390 bis 2394 (1960). [Schwedisch.]

Im Jahre 1891 wurde Schwedens erste Anstalt für Alkoholiker von der Gesellschaft Sanssouci in Uppsala gegründet. Ihre Aufgabe ist, chronischen Alkoholikern einen Zufluchtsort zu geben und durch eine längere Behandlung möglichst ihre Gesundheit wieder herzustellen. Weitere private Anstalten wurden gegründet. Verf. besuchte 1959 im Auftrage der Temperenz-Vereinigung schwedischer Ärzte 14 Anstalten. Überall klagte man über eine Änderung des Patientenguts in den letzten Jahren. Labile, unruhig-aggressive, schwer zugängliche Patienten sind häufiger geworden. Meist wurden Wald-, landwirtschaftliche und Gartenarbeiten durchgeführt. Beeinträchtigt wird diese Art der Beschäftigung durch die oft schlechte körperliche Verfassung der Patienten. Ein deutlicher Mangel an differenzierter Stubenarbeit besteht in vielen Anstalten, doch ist es z. T. gelungen, in den Anstalten Gemeinwesen mit einem kaum zu erwartenden arbeitspsychologisch guten Klima zu schaffen. Die Aufenthaltsdauer wechselt in den Anstalten zwischen 6 Wochen und 6 Monaten. Das Personal hält eine individuellere Handhabung der Aufenthaltsdauer, die nicht unter 1—2 Monaten liegen sollte, für notwendig. Dabei wäre eine Intensivierung der Nachbetreuung und eine bessere Zusammenarbeit mit den nachbetreuenden Dienststellen erforderlich. In 5 der 14 Anstalten finden sich getrennte Aufnahme- und Krankenabteilungen, in denen zunächst die körperlichen und psychischen Alkoholschäden behandelt werden. Wesentlich ist daran, daß in diesen medizinisch ausgerichteten Aufnahmeabteilungen die oft starken Aggressionen der Patienten gegen jede Pflege abgebaut werden können und die Patienten anfangs dem schlechten Einfluß weniger Insassen entzogen werden, die die Mitpatienten zu schikanieren neigen und oft dominierend sind. Prakt. Ärzte oder Psychiater

stehen durchschnittlich einmal alle 8—14 Tage zur Verfügung. Eine Barbituratbehandlung findet sich kaum noch; es werden Lergigan, Hibernol, Protactyl und Meprobamate verwendet, aber auch das bewährte Chloralhydrat. Eine Intensivierung der ärztlichen Betreuung und eine bessere Zusammenarbeit mit dem Pflegepersonal wird für erforderlich gehalten.

PETER STRUNK (Freiburg i. Br.)^{oo}

Murray P. Hoover: Management of acute alcoholic intoxication. (Die Behandlung bei akuter Alkoholintoxikation.) *Canad. med. Ass. J.* **83**, 1352—1355 (1960).

Verf. analysiert im Groben die Probleme der Trinker und die ihnen zugrunde liegenden Ursachen. Obwohl eine akute Alkoholintoxikation in der Regel keine medizinische Notsituation darstellt, ist ihre Behandlung doch ein Problem der meisten Internisten. In seiner über fünfjährigen Tätigkeit erlebte der Autor keinen durch eine Alkoholintoxikation bedingten Todesfall. — ARMSTRONG wird zitiert, der die Frage stellt, ob bei chronischen Trinkern die frühzeitige Aufnahme in eine geschlossene Anstalt von Nutzen sei. Verweigert der Patient eine Aufnahme, ist die Behandlung aber erforderlich, so kann eine Zwangseinweisung bis zu zwei Jahren erfolgen. — In der Behandlung mit Antabus treten nach Erfahrungen des Autors bei einer Initialdosis von einer Tablette Antabus und vier Tabletten Chlorpromazin (zu 25 mg) keine durch Antabus bedingten Nebenreaktionen auf, vorausgesetzt, daß der Patient am nächsten Tag alkoholfrei bleibt. Als Beruhigungsmittel werden Mephenesin, Acethylcarbromal und Reserpin forte empfohlen, Paraldehyde und Barbiturate werden abgelehnt. KRYSTAL wird zitiert, der eine Darstellung der möglichen intoxicationsbedingten Veränderungen im Wasser- und Elektrolythaushalt, im Enzym- und Hormonsystem gegeben hat. In der Behandlung der akuten Phase hat sich bei einigen Fällen die Gabe von Vitamin B (Kompl.) und B₁ 12stündlich intramuskulär, sowie Insulin in kleinen Dosen, gekoppelt mit Glucose, als brauchbar erwiesen. Die Vitamine wurden besonders bei Delirium tremens gegeben, das eine möglicherweise letal endende Komplikation darstellen kann. Bei Krämpfen wird Luminal intramuskulär empfohlen. Magnesium wurde nicht verwendet, kann aber in 20—50%iger Lösung intramuskulär bis zu 8 g/Tag in geteilten Dosen gegeben werden. Das Delirium trem. wurde weiter mit langwirkendem ACTH (Durakton) behandelt, von dem anfangs 12stündlich 40 E, später kleinere Dosen gegeben wurden. BUNDSCHUH (Berlin)

Juan Marconi, Guido Solari, Sergio Gaete and Luisa Piazza: Comparative clinical study of the effects of disulfiram and calcium carbimide. I. Side effects. [*Clin. Psiquiat., Univ. de Chile, Santiago.*] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 642—654 (1960).

Robert J. Gibbins and Richard H. Walters: Three preliminary studies of a psychoanalytic theory of alcohol addiction. [*Ontario Alcohol. Res. Found., Toronto.*] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 618—641 (1960).

Marshall Goldberg, Robert Hehir and Marc Hurowitz: Intravenous tri-iodothyronine in acute alcoholic intoxication. Prelim. report. (Intravenöse Verabreichung von Trijodthyronin bei akuter Alkoholvergiftung.) *New Engl. J. Med.* **263**, 1336—1339 (1960).

Bei 12 Patienten mit akuter Alkoholvergiftung zeigte die intravenöse Injektion von 200 µg des Schilddrüsenhormons eine prompte Ernüchterungswirkung. Acht Kontrollfälle wiesen im Mittel einen stündlichen Blutalkoholabbau von rund 0,15⁰/₀₀ auf, während die mit Trijodthyronin behandelten Personen 0,321⁰/₀₀/Std erreichten. Zwei Stunden nach der Injektion konnte man mit den vorher klinisch Betrunknen ein vernünftiges Gespräch führen und der Alkoholgeruch der Atemluft war nicht mehr festzustellen! Bei den Kontrollpersonen soll dieser noch 6—10 Std später vorhanden gewesen sein. Aus einer graphischen Darstellung ist zu entnehmen, daß die anfänglich vorhandenen Konzentrationen 3,38⁰/₀₀ erreichten und daß nach 8 Std bei den behandelten Personen 1,0⁰/₀₀ knapp unterschritten war! Es wurden keine Nebenwirkungen oder toxischen Veränderungen gefunden. Die Verf. sind sich dessen bewußt, daß die Zahl der Versuche für eine allgemein gültige Schlußfolgerung zu klein ist. Sie diskutieren eine direkte Beeinflussung der Leberfermentsysteme, die den Alkohol in Acetaldehyd umwandeln, durch das Schilddrüsenhormon. Da aber Hefealkoholdehydrogenase in vivo durch Schilddrüsenhormone gehemmt wird, denken sie an andere Entgiftungswege für den Alkohol, etwa die Katalasereaktion. Eine Nachuntersuchung wird empfohlen. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Hugo Solms: Zur Problematik des Wirkungsmechanismus medikamentöser Behandlungsmethoden bei chronischem Alkoholismus: der psychodynamische Aspekt. [Psychiat. Univ.-Klin., Bern.] Suchtgefahren 6, Nr 2, 1—14 (1960).

Der Behandlungserfolg des chronischen Alkoholismus hängt vor allem ab von der Stärke des Befallenseins, vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginns, von der sozialen und psychologischen Konstellation und von der Intensität des fürsorgerischen und psychotherapeutischen Einsatzes. Die medikamentösen Hilfen (Apomorphin, Emetin, Disulfiram, Calcium-Carbimid-Citrat) entfalten keine spezifische ursächliche Wirkung. Sie schaffen nur günstige Bedingungen für die Mobilisierung aller der Heilung dienenden Kräfte. Auf die Psychodynamik dieser Kuren wird in der Arbeit näher eingegangen. Sie ist nach Meinung des Verf. entscheidend für die therapeutische Wirkung der medikamentösen Behandlung. KLOSE (Heidelberg)

E. Menninger-Lerchenthal: Kritik der Alkoholernüchterungsversuche. Wien. klin. Wschr. 72, 419—422 (1960).

Die Ernüchterung bei Alkoholisierten kommt durch Erregung des sympathischen Nervensystems durch psychische, physikalische und chemische Einwirkung zustande. Sie ist eine Folge cerebraler Aktivitätssteigerung und im Grunde genommen eine Scheinernüchterung. — Phenylisopropylamin (Pervitin) wirkt wie Cocain, Gemüts-erregung oder Kältewirkung durch Erregung des Sympathicus ernüchternd, ohne jedoch den Blutalkoholspiegel zu verändern. Gleich wirken Ephedrin, Adrenalin und verwandte chemische Substanzen. — Obwohl mit Laevulose ein Absinken des Blutalkoholspiegels erreicht werden kann, ist die hierzu erforderliche Menge so groß, daß schwere Nebenwirkungen auftreten. — Mit Nebennierenrindenhormonen und ACTH liegen einwandfreie Ergebnisse noch nicht vor. — Die bei Anwendung der genannten Mittel eintretende Scheinernüchterung ist eher geeignet, die Verkehrssicherheit noch stärker zu beeinträchtigen, als dies unter Alkoholwirkung allein der Fall ist, da die Sympathicomimetica als solche eine „wilde Fahrweise“ bedingen. — Aus diesen Gründen ist vom ärztlichen Standpunkt die Scheinernüchterung durch Gabe von Medikamenten abzulehnen. PATSCHEIDER (Innsbruck)

I. Gy. Fazekas: Lethal alcohol intoxication in a little girl, with special regard to the alcohol contents of blood and body fluids, histologic changes, and the cause of oversensitivity to alcohol. (Tödliche Alkoholvergiftung bei einem kleinen Mädchen, im besonderen Hinblick auf den Alkoholgehalt von Blut und Körperflüssigkeiten, histologische Veränderungen und die Ursache der Überempfindlichkeit gegen Alkohol.) [Dept. of Forensic. Med., Univ., Szeged.] Zaccchia 35, 165—194 (1960).

Ein vierjähriges, 15 kg schweres Kind verstarb 12 Std nach Trinken von 50 ml Rum (= 20,54 g Alkohol) auf leeren Magen. Chemische Analysenergebnisse (alle nach WIDMARK): im Blut 5 Std nach dem Konsum $0,70/_{00}$, kurz vor dem Tode $0,50/_{00}$, im Zisternenliquor 10 Std nach dem Konsum $0,40/_{00}$, im Leichenblut (18 Std p.m.) $0,40/_{00}$, in der Herzbeutelflüssigkeit $0,30/_{00}$, im Leichenurin $1,30/_{00}$, im Leichenmageninhalt $0,40/_{00}$ (Rediffusion nach einer Magenspülung 3,5 Std nach dem Konsum wird angenommen). Wesentlicher Sektionsbefund: Ekchymosen der serösen Häute, Hyperämie der Schleimhäute und Organe. Aus der äußerst eingehenden histologischen Untersuchung: Lungenemphysem und -ödem, Desquamativkatarrh und beginnende Bronchopneumonie, Bronchitis, Dilatation der Lebercapillaren, zentrale Lebernekrosen mit Regenerationszeichen und Zellmobilisierung, Verfettung, Sternzellenschwellung, Nephrose, im Gehirn peri- und intravasculär reichlich verfettete Granulozyten, Ödem, Entmarkungsbezirke im Streifenhügel, Neuronophagie, Tigrolyse und Karyolyse der Ganglienzellen, subkapsuläre Blutung und Anzeichen einer Hyperfunktion der Adenohypophyse, ebenso der Schilddrüse, umschriebene Pankreasnekrosen mit Rundzellinfiltraten, Nebennierenhypoplasie und Lipoidverarmung der Rinde. In den Herz- und Lebergefäßen auffällige Leukostase. Verglichen mit den Organgewichten von drei Kindern gleichen Alters und Körpergewichts waren der Thymus um über 200% und die Schilddrüse um fast 250% schwerer, die Nebennieren aber um 35% leichter. Das Blutalkoholmaximum wurde mit $2,20/_{00}$ errechnet. Ferner wird aus den Analysenwerten auf einen stark verlangsamten Alkoholabbau und eine Ausscheidungsverzögerung jenseits der 7. Std nach dem Konsum geschlossen, erklärlich durch die inzwischen eingetretenen Leberveränderungen (Schädigung des Hydrogenase-Katalase-Systems), und die Nieren- und Lungenschädigung (teils direkt alkoholbedingt, teils durch Kreislaufstörungen). Der Tod bei der recht niedrigen Alkoholdosis von 1,37 g/kg wird primär mit einer konstitutionellen Unterfunktion der Nebennieren und

Schilddrüsen- und Thymusüberfunktion (mit Störung der enzymatischen Leberfunktion) erklärt. In diesem Sinne werden für die Behandlung von Alkoholvergiftungen Corticosteroide und Alkoholdehydrogenase empfohlen. Die Pathogenese der Alkoholvergiftung wird an Hand der histologischen Bilder dieses Falles ausführlich erörtert. Ein Teil der Veränderungen (Desquamation der Capillarendothelien im Herzmuskel, Zunahme der Leukocytengranulierung, Leberzellmobilisierung) wird auf ein Histaminshocksyndrom bezogen. — Sehr lesenswerter Beitrag zum Verständnis der Alkoholvergiftung im allgemeinen.
SCHLEYER (Bonn)

I. Gy. Fazekas: Drei tödliche Alkoholvergiftungen; die Rolle endokriner Faktoren bei der Überempfindlichkeit gegenüber Alkohol. [Inst. f. Ger. Med., Univ., Szeged, Ungarn.] Arch. Toxikol. 18, 205—212 (1960).

Es werden drei Beispiele von tödlicher Alkoholvergiftung beschrieben, bei denen nach Ansicht des Verf. endogene Funktionsstörungen für eine Alkoholintoleranz ursächlich waren. In allen drei Fällen wurden hypoplastische Nebennieren, histologische Zeichen einer Hypofunktion der Nebennierenrinde, ein Status thymicus sowie zweimal eine Hyperfunktion der Schilddrüse festgestellt. Es handelte sich um einen 24jährigen 43 kg schweren chondrodystrophischen Zwerg, der im Verlauf von $\frac{1}{2}$ Std fünfmal 2 dl eines 10%igen Weines getrunken hatte, ferner um ein $4\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen von 15 kg Gewicht, das 50 cm³ eines 52%igen Rums getrunken hatte und schließlich um eine im 2. Monat gravide 20jährige Frau (41 kg), die 4 Std nach dem Genuß von 1 Liter eines 14%igen Weines verstorben war. — Ob man in dem letzten Fall allerdings von Überempfindlichkeit gegen Alkohol sprechen darf, nachdem im Leichenblut (Herzblut aus dem rechten Ventrikel!) eine Blutalkoholkonzentration von 5,68⁰/₁₀₀ nach WIDMARK festgestellt wurde, erscheint zweifelhaft, auch wenn eine letale Dosis von „nur“ 3,4 g Alkohol pro kg Körpergewicht errechnet wurde.
LUFF (Frankfurt a. M.)

W. Schéda: Über die diffuse Hirnrindennekrose im Anschluß an akute Alkoholvergiftung. [Path. Abt., Städt. Krankenh., Gyöngyös.] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 12, 312—315 (1960).

Verf. berichtet über einen Fall von Tod im Status epilepticus infolge schwerer Alkoholvergiftung bei einem 13jährigen Alkoholiker. Der Alkohol war vom 1. Lebensjahr an zur „Kräftigung“ des körperlich schwachen Kindes von den Eltern regelmäßig in Form von Wein verabreicht worden. Vom 11. Lebensjahr an trank der nun Gewöhnte außer bis täglich $\frac{1}{2}$ —1 Liter Wein auch Schnaps. Nach Konsum einer größeren Menge Schnaps kam es erstmalig zu epileptischen Anfällen und zur Krankenhausaufnahme. Unter den Zeichen der Kreislaufschwäche, gehäuften Krampfanfällen und Herausbildung einer Bronchopneumonie kam es 30—32 Std nach dem Alkoholgenuß zum Exitus. Die Sektion ergab makroskopisch Bronchopneumonie des rechten Unterlappens und Hirnödem. Mikroskopisch fanden sich Veränderungen der Großhirnrinde und des Nucleus dentatus im Sinne ischämischer Zeldegeneration und deutlicher mesenchymaler Reaktion. Verf. nimmt den Alkoholabusus als ursächlich für die epileptischen Anfälle und in deren Folge für die ausgedehnten anoxischen Veränderungen im Sinne der Rindennekrose an. In der Einschätzung der akuten tödlichen Alkoholvergiftung als Seltenheit können wir dem Verf. nicht folgen.
REIMANN (Berlin)

Robert I. Levy: Renal failure secondary to ethylene glycol intoxication. (Nierenversagen nach Äthylenglykol-Vergiftung.) J. Amer. med. Ass. 173, 1210—1213 (1950).

Ein 36jähriger Mann, Alkoholiker, kam nach übermäßigem Alkoholkonsum zur Klinikaufnahme. Es traten zunächst cerebrale Symptome, später u. a. Oligurie und bald auch Somnolenz auf. Am 17. Tage der Oligurie verstarb Patient im Koma. Bei der Sektion fielen neben Haut- und Schleimhautblutungen (im Intestinaltrakt) Veränderungen an Lungen (bronchopneumonische Herde), Gehirn (Ödem) und Nieren auf. Die Nieren ließen mikroskopisch als auffälligsten Befund in vielen Tubuli als ein für Äthylenglykol-Vergiftung sprechendes Zeichen Calciumoxalatkristalle erkennen. — Verf. geht auf toxikologische Probleme der Vergiftung mit Glykolen ein, die u. a. als Frostschutzmittel verbreitet sind, und vertritt die Meinung, daß die zunächst beobachteten zentralnervösen Symptome durch Äthylenglykol selbst, die Nierenschäden infolge Umwandlung des Glykols in Oxalsäure zustande kämen. Dabei könnten bei hoher Konzentration in den Tubuli contorti intracelluläre Kationen, wie Calcium oder Magnesium, gebunden werden, was u. U. zur Zellnekrose führe.
GRÜNER (Frankfurt a. M.)

Jean Pinatel: Alcoolisme et criminalité. (Alkoholismus und Kriminalität.) Rev. Alcool. 6, 373—391 (1960).

Die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Kriminalität werden unter statistischen, klinischen und sozialpräventiven Gesichtspunkten untersucht. — Die (ungenügenden) französischen Statistiken zeigen keine signifikante Abhängigkeit der zeitlichen und regionalen Häufung der allgemeinen Kriminalität von der jeweiligen Höhe des allgemeinen Alkoholkonsums. Spezielle Straftaten wie Totschlag, Körperverletzung, Kindesmißhandlung, Brandstiftung, Sexualdelikte und Fahrlässigkeitsdelikte im Straßenverkehr lassen aber eine enge Beziehung zum Alkoholismus erkennen, ganz besonders bei den Rückfallverbrechern. Unter den Schwerkriminellen spielt der Alkoholismus bei den Männern eine weit größere Rolle als bei den Frauen. Die von KINBERG für Schweden festgestellte Abhängigkeit der Jugendkriminalität vom Alkoholabusus ist in Frankreich noch nicht entsprechend statistisch überprüft. — Klinisch-kriminologisch wird zwischen Rausch, chronischem Alkoholismus und hereditärer Belastung mit Alkoholismus unterschieden. Unter 527 untersuchten Straftätern fanden sich rund 10% Rauschtäter, 25% chronische Alkoholiker und 12% Straftäter aus Alkoholikerfamilien. Insgesamt hatten also fast 50% der Straftäter Beziehungen zum Alkoholismus. Die Persönlichkeiten der kriminellen Alkoholiker zeichnen sich sehr oft durch intellektuelle Mängel, triebhafte Trunksucht und andere neurotisch-psycho-pathische Zustände aus. Bei ihrer Persönlichkeitsentwicklung spielen neben hereditären und familiären Faktoren ungünstige soziale Verhältnisse mit Alkoholmißbrauch schon in der Kindheit, früher Ungebundenheit und Müßiggang eine wichtige Rolle. Entstehung und Dynamik der einzelnen kriminellen Handlung sind aber nicht nur durch die alkoholbedingten Persönlichkeitsveränderungen, sondern auch durch immer wieder zu beobachtende typische situative Bedingungen zu erklären. — Der Mangel allgemeiner Maßnahmen gegen den Alkoholismus in Frankreich wird bedauert und die amerikanischen, norwegischen und schwedischen Erfahrungen mit sozialpräventiven Gesetzen werden erörtert. In Amerika führte die Prohibition von 1914 bis 1921 zunächst zu einer erheblichen Abnahme der allgemeinen Kriminalität, dann folgte aber von 1921 bis 1926 ein ständiger Anstieg durch eine neue, vielleicht noch schlimmere, spezifische „Prohibitions-kriminalität“. In Norwegen hat sich das Ausschankverbot von Alkohol am Samstag-Sonntag als sehr erfolgreiche Maßnahme seit vielen Jahren bewährt und als ebenso zweckmäßig wird das „Wochenendgefängnis“ für kriminelle Alkoholiker erachtet. In Schweden ist die seit 1914 eingeführte strenge gesetzliche Begrenzung der pro Kopf gestatteten Alkoholmenge im Oktober 1955 aufgehoben worden, mit dem Erfolg, daß sich im nächsten Jahr die Zahl der Alkoholkranken in den psychiatrischen Anstalten und der wegen Trunkenheit Verurteilten mehr als verdoppelte.

WITTEK (Homburg a. d. Saar)^{oo}

Hans Dahs und Raimund Wimmer: Unzulässige Untersuchungsmethoden bei Alkoholverdacht. Neue jur. Wschr. 13, 2217—2223 (1960).

Die Verf. greifen die heutige Praxis der Blutprobenentnahme und der Verwertung der ärztlichen Untersuchungen an. Sie sind der Auffassung, daß hierbei wesentliche Grundsätze des Strafverfahrensrechts verletzt würden. Sie verweisen vorab darauf, daß der Beschuldigte nicht verpflichtet sei, Angaben zu machen, auch nicht gegenüber dem im Auftrag des Gerichts, der Staatsanwaltschaft oder der Polizei tätig werdenden Arzt. Sofern der Beschuldigte mehr oder weniger unter Alkoholeinwirkung steht, halten sie eine Befragung des Beschuldigten in entsprechender Anwendung des § 136a StPO für unzulässig, weil der Beschuldigte in der freien Erkenntnis seines Aussageverweigerungsrechts beeinträchtigt sei. Die Tatsache, daß der Beschuldigte sich selbst in diese Situation gebracht habe, sei unwesentlich; der Gesetzgeber habe mit der Vorschrift des § 136a StPO garantieren wollen, daß niemand einem amtlichen Verhör ausgesetzt werde, der sich nicht im Besitz seiner normalen körperlichen und geistigen Fähigkeiten befinde. Wenn auch der Arzt vielfach nicht erkennen könne, ob der Beschuldigte erheblich unter Alkohol stünde oder nicht, so müsse er doch im Zweifelsfalle eine Befragung unterlassen, wenn die Möglichkeit bestünde, daß der Beschuldigte infolge Alkoholenusses in seiner Erkenntnisfähigkeit beeinträchtigt sei. Der Beschuldigte sei auch nicht verpflichtet, dem Arzt Angaben zur Person zu machen und seine Ausweis-papiere vorzulegen; die Schwierigkeiten, später die Identität des Beschuldigten und des Untersuchten darzutun, müsse in Kauf genommen werden. Weiter sei der Beschuldigte zu einer aktiven Mitwirkung bei den körperlichen und psychischen Untersuchungen nicht verpflichtet; er könne hierzu nicht gezwungen werden. Die ausführlichen Darlegungen zu diesem Punkt gehen ins Leere; es ist wohl noch niemals die Ansicht vertreten worden, die aktive Mitwirkung des Beschuldigten könne erzwungen werden. Für den Fall, daß der Beschuldigte bereit ist, an der Untersuchung mitzuwirken, kommt der Aufsatz nochmals auf § 136a StPO

zurück; er hält auch insoweit die Alkoholbeeinträchtigung für ausreichend, um jegliche Betätigung des Beschuldigten auszuschließen. Der Beschuldigte werde als Beweismittel ausgenutzt, ohne dies in seiner vollen Tragweite zu erfassen. Das sei stark sittenwidrig und werde vom Gesetzgeber durch § 136a StPO als unerlaubt verworfen. Schließlich verweist der Aufsatz unter Zitierung von ELBEL, PONSOLD und WELTZIEN darauf, daß die zusammenfassende Beurteilung durch den Arzt vielfach nicht mit dem tatsächlichen Ausmaß der alkoholischen Beeinflussung übereinstimmt. Die Verff. fordern im Ergebnis eine Belehrung des Beschuldigten über sein Recht, Angaben und die aktive Mitwirkung bei der Untersuchung zu verweigern, ferner die Beachtung der Unverwertbarkeit von Aussagen, die im Zustande der Trunkenheit gemacht worden sind, und Berücksichtigung des Grundsatzes der Mündlichkeit und Unmittelbarkeit bezüglich der ärztlichen Bekundungen. — Die Verff. halten ihre Darlegungen für „alarmierend“; sie sind der Meinung, die polizeiliche, medizinische und gerichtliche Praxis verstoße in weitem Umfange gegen das geltende Strafprozeßrecht. Die Darlegungen gehen jedoch in vielen Punkten an der Praxis, wie sie tatsächlich angewendet wird, vorbei; in vielem kann ihnen keineswegs gefolgt werden. Die Ausführungen sind einseitig und überspitzt und fordern in fast allen Punkten zum Widerspruch heraus, den der Ref. in „Blutalkohol“ (1961, 37 ff.) näher ausgeführt hat.

KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

J. Walezynski und W. Grudzinski: Der Einfluß des Alkohols auf einige mit Körperverletzung verbundene strafbare Handlungen. [Gerichtsmed. Inst. Stettin.] Soudní lék. 5, 113—116 (1960). [Tschechisch.]

Der Arbeit liegt die statistische Auswertung von über 5000 in den Jahren 1952—1959 gerichtsärztlich untersuchten Personen aus dem Gebiet von Stettin zugrunde. Dabei ergab sich, daß etwa $\frac{1}{3}$ der an strafbaren Handlungen beteiligten Personen sicher unter Alkoholeinfluß stand. In 62% der Fälle ließ sich die Alkoholbeeinflussung nur bei den Tätern, in 17% nur bei den Geschädigten und in 21% bei beiden nachweisen. Der betroffene Personenkreis bestand zu 75% aus Männern, zu 25% aus Frauen. Von den Männern wiederum waren 26%, von den Frauen 5% chronische Alkoholiker. Es folgt dann noch eine prozentuale Unterteilung in einzelne Deliktsgruppen, wie z. B. eheliche Streitigkeiten, Meinungsverschiedenheiten privater und öffentlicher Art usw.

THOMA (München)

P. Fréour, M. Serisé et P. Coudray: La consommation d'alcool chez les ouvriers et les dockers de Bordeaux. [Laborat. Hyg., Fac. de Méd., Bordeaux.] Rev. Alcool. 6, 638—642 (1960).

Milton A. Maxwell: Early identification of problem drinkers in industry. [Yale Center of Alcohol Studies, New Haven, Conn., and Dept. of Soc. and Anthropol., Washington State Univ., Pullman.] Quart. J. Stud. Alcohol 21, 655—678 (1960).

Bernard Metz et François Marcoux: Alcoolisation et accidents du travail. (Alkoholisierung und Arbeitsunfälle.) Rev. Alcool. 6, 531—542 (1960).

In der Arbeit wird der Einfluß der Alkoholisierung auf die Ursache der Arbeitsunfälle untersucht. Das ist nur dann exakt möglich, wenn die Verteilung der Blutalkoholkonzentration (BAK) in der „Unfälle“-Gruppe verglichen wird mit derjenigen in einer Kontrollgruppe. Die Untersuchung wurde an etwa 5000 Arbeitern durchgeführt, davon waren 1400 Unfälle und 3700 Kontrollpersonen. Die Alkoholkonzentrationen wurden in vier Gruppen zusammengefaßt: 0,0 bis $0,05\text{‰}$ = kein Blutalkohol (BA), 0,06 bis $0,25\text{‰}$ = leichter BA, $0,26\text{‰}$ bis $1,0\text{‰}$ = mittlerer BA und über $1,0\text{‰}$ = starker BA. Die Ergebnisse wurden so gewonnen, daß eine Zahl R_i (Unfallrisiko in der i -ten Gruppe) berechnet wurde: $R_i = n_i/N_i$, wobei n_i Zahl der Unfälle in der i -ten BA-Gruppe und N_i Zahl der Vergleichsgruppe ebenfalls in der i -ten BA-Gruppe bedeuten. Dieses so gewonnene R_i wird in Beziehung gesetzt zur Zahl R_0 (Gruppe der Nichtalkoholisierten). R_0 bedeutet dann die Grundhäufigkeit der Unfälle, da ja auch im nüchternen Zustand Unfälle vorkommen. Es ergibt sich so: $K_i = R_i/R_0$. K_i ist damit der Faktor, der angibt, wieviel mehr Unfälle in der i -ten BA-Gruppe vorkommen als bei Nüchternen. Es wurde so festgestellt, daß in der Gruppe mit mittlerer BAK 1,3mal und in der Gruppe mit starker BAK 2,0mal mehr Unfälle erfolgten als in nüchternen Zustand. Es wurde weiter festgestellt, daß im Frühjahr eine größere Alkoholisierung vorhanden war als im Winter, daß sie bei Männern größer als bei Frauen und daß sie bei Arbeitern unter 30 Jahren geringer war als über 30 Jahren. Die Alkoholisierung war bei Junggesellen geringer als bei Verheirateten, das galt für beide Geschlechter. Die Arbeiter in der Stadt waren weniger alkoholisiert als die auf dem Lande, die gut wohnenden wiederum weniger

als die schlecht wohnenden. Es wurde weiter der Einfluß des Alkohols auf Mehrfach-Unfälle untersucht. Es ergab sich, daß die Wahrscheinlichkeit, mehrfach Unfälle zu verursachen, bei BAK größer als $0,25\%$ doppelt so groß war wie in der Gruppe unter $0,25\%$. SELLER (Bonn)

RVO § 542 (Fahruntüchtigkeit eines Krafttradfahrers bei Nachtfahrten). Ein Krafttradfahrer ist auch bei Nachtfahrten erst bei einem Blutalkoholgehalt von $1,3\%$ absolut, d. h. unabhängig von sonstigen Beweisanzeichen, fahruntüchtig (Weiterführung von BSG, Urt. v. 30. VI. 1960-2RU 86/56 = NJW 60, 1636). [BSG, Urt. v. 16. VIII. 1960; 2 RU 119/58, Darmstadt.] Neue jur. Wschr. A 13, 2263—2264 (1960).

StPO § 244 Abs. 2 (Erfordernisse der Beweisaufnahme bei relativer Fahruntüchtigkeit.) Ist beim Kraftfahrer ein Blutalkoholwert von $1,26\%$ festgestellt worden, so muß der Tatrichter, wenn er gleichwohl die Fahruntüchtigkeit verneinen will, alle naheliegenden und in solchen Fällen üblichen Beweismittel ausschöpfen, insbesondere den Arzt, der die klinischen Feststellungen bei der Blutentnahme getroffen hat, als Zeugen hören. Will bei einem solchen Kraftfahrer, der nächtlicher Weise gefahren ist, das Gericht dennoch die Fahruntüchtigkeit bejahen, so bedarf es dazu regelmäßig des Gutachtens eines medizinischen Sachverständigen. [OLG Karlsruhe, Urt. v. 14. VI. 1960, 1 Ss 92/60.] Neue jur. Wschr. A 13, 2257—2258 (1960).

F. Schleyer: Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Blutalkoholgehalt, Verletzungsart, Tod und Art der Verkehrsteilnahme bei Straßenunfällen. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Zbl. Verkehrs-Med. 6, 164—172, 200—210 (1960).

In einer statistischen Auswertung des Untersuchungsgutes des Bonner gerichtsmedizinischen Institutes sind die Zahlen denen anderer Untersucher gegenübergestellt und bestätigen viele Erfahrungen; Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. — Zwischen $0,1$ und $0,6\%$ Alkoholkonzentration ist die Unfallfrequenz bereits verdreifacht. Ab $0,8$ steigt sie steiler bis $1,5\%$. — Blutalkohol bis $1,2\%$ disponiert besonders zum Unfall. Der Wert von $1,5$ ist das Ende, nicht der Anfang des Bereichs der häufigsten alkoholbedingten Störungen. Fußgänger mit über $1,5\%$ sind bei Unfällen erhöht verletzungsgefährdet. — Beim Tod durch Straßenunfälle hat der Alkohol in rund 60% Einfluß. Innerhalb dieser Fälle liegen 40% im Bereich von $0,5$ bis $1,4\%$. Unterhalb $1,5\%$ sind Verletzungen ebenso häufig zu erwarten wie oberhalb, und zwar im Bereich zwischen $1,1$ und 2% . Sogleich starben 5 — 6% aller Unfälle mit Personenschaden, 3 — 4% aller Unfälle, 1 — 2% aller Verkehrsdelikte. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Konrad Händel: Die Beteiligung junger Menschen an alkoholbedingten Verkehrsgefährdungen. Suchtgefahren 6, Nr 4, 1—7 (1960).

Verf. war früher Verkehrsrichter in Mannheim und leitet jetzt das Verkehrsdezernat der Staatsanwaltschaft Karlsruhe. Das von ihm analysierte Material besteht aus 1250 Einzelbeobachtungen; es basiert auf den Befunden des gerichtsmedizinischen Instituts in Heidelberg des Jahres 1956 und auf den Anklagen der Staatsanwaltschaft Karlsruhe im Jahre 1960. Es ist sehr bemerkenswert, daß der Anteil junger Menschen unter 30 Jahren sowohl beim Heidelberger als auch beim Karlsruher Material ungefähr 50% beträgt. Es handelte sich vielfach um Moped- und Motorradfahrer. Die Tatzeiten drängen sich auf die Nachtzeiten des Wochenendes zusammen. Rund $\frac{2}{3}$ der wegen alkoholbedingter Verkehrsgefährdung Angeklagten sind wegen irgendeiner Straftat bereits von einem Strafgericht einmal oder öfter verurteilt worden; rund zwei Drittel dieser Personen waren einschlägig vorbestraft worden, und zwar wegen einer alkoholbedingten Verkehrsgefährdung, ein Drittel der Täter auch wegen einer anderen auf Alkoholmißbrauch zurückzuführenden Straftat. Verf. schließt mit Recht daraus, daß ein bedeutender Teil der alkoholbeeinflussten Verkehrssünder charakterlich labil und für Straftaten anfällig ist. — Es handelt sich hier um den Inhalt eines Vortrages, den Verf. auf dem internationalen Kongreß über Alkohol und Alkoholismus in Stockholm im Jahre 1960 gehalten hat. B. MUELLER (Heidelberg)

Herbert Hosse: Neuere Ergebnisse zur Statistik der Alkoholunfälle in Nordrhein-Westfalen. Suchtgefahren 6, Nr 2, 19—26 (1960).

Die Arbeit bringt genaue Zahlen über das Ansteigen der Alkoholunfälle seit 1953 mit Aufgliederung in die verschiedenen Verkehrsmittel und in die Schwere der Verletzungen bis zum Tode.

Danach gehören die Alkoholunfälle ihrer Zahl und Schwere nach zu den gefährlichsten Unfällen überhaupt. In Nordrhein-Westfalen (diese Verhältnisse dürften etwa auch für das Bundesgebiet zutreffen) war 1959 bei fast ein Viertel aller tödlichen Unfälle und bei fast 18 % aller Unfälle mit Schwerverletzten Alkohol mit im Spiel. Für das Bundesgebiet sind das 1959 rund 2700 Tote und 25000 Schwerverletzte. — Verf. fordert Herabsetzung der Grenze von $1,5\text{‰}$ und schärfere Strafen.

KLOSE (Heidelberg)

Charles J. Supple: Drinking and driving in Vermilion County. (Alkohol und Verkehr in Vermilion.) *Illionis med. J.* **118**, 145—146 (1960).

Unter den 209 Todesopfern des Straßenverkehrs waren im genannten Gebiet in den letzten 10 Jahren 35 % Betrunkene. — Um zu verhüten, daß Alkoholisierete am Verkehr teilnehmen, wurde eine strenge Überwachung eingeführt und verdächtige Personen zunächst klinisch untersucht. Da sich die Methode als unzulänglich erwies, wurde auf die Blutalkoholbestimmung übergegangen. Diese wird ebenso wie die gleichzeitig durchgeführte Untersuchung mit dem Drunkometer nach Einwilligung des Probanden vorgenommen. — In den 10 Monaten seit Einführung dieser Methode wurden 188 Personen angehalten und überprüft. 75 % von ihnen waren alkoholisieret. — Das strenge Vorgehen führte zu einer Verminderung der Straßenverkehrsunfälle um ein Fünftel gegenüber demselben Zeitraum des Jahres 1959. — Die Zusammenarbeit der Staatsanwaltschaft, der Polizei, der Ärzte und des Labors lassen eine weitere Verminderung erwarten.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

J. Lereboullet, Cl. Amstutz, E. Gasteau et R. Leluc: Alcotest et alcooolémie. (Alcotest und Blutalkohol.) *Rev. Alcool.* **6**, 465—470 (1960).

Vergleichsuntersuchung zwischen Blutalkohol(BA)-Spiegel und gleichzeitiger Alcotest-Prüfung an 200 Personen. Die Ergebnisse wurden klassifiziert nach Übereinstimmung und Nichtübereinstimmung. Bei der Stufe 0 wurde Übereinstimmung angenommen, wenn der BA-Spiegel nicht mehr als $0,6\text{‰}$ aufwies; bei der Stufe 1 dann, wenn der BA zwischen 0,3 und $0,7\text{‰}$ lag; bei Stufe 3 ein BA zwischen 0,4 und $0,7\text{‰}$ und bei Stufe 4, wenn ein BA über $0,8\text{‰}$ vorhanden war. Es ergab sich bei dieser Einteilung eine Nichtübereinstimmung von 8 % im Mittel. Wird die Nichtübereinstimmung aufgeschlüsselt, ergibt sich in der Stufe 0 eine solche von 2,3 % bei 136 Fällen, bei Stufe 4 eine von 14 %. Die Übereinstimmung in den mittleren Stufen ist schlechter. Verf. meinen, daß die Divergenzen zwischen beiden Methoden nicht nur der Alcotest-Methode zur Last gelegt werden könnten, sondern daß auch Fehlbestimmungen des Blutalkohols vorkämen, die dann eine Nichtübereinstimmung verursachten. Die Vorzüge der Alcotest-Methode werden beschrieben. Zusammenfassend wird gesagt, daß bei Beschränkung auf die Stufen 0 und 4 die Übereinstimmung mit den BA-Werten (in den oben angegebenen Grenzen) sehr gut sei. Bei Anzeige der Stufe 0 könne man mit 98 %iger Sicherheit sagen, daß der BA-Wert kleiner als $0,6\text{‰}$ sei, bei Stufe 4, daß mit 95 %iger Sicherheit der BA-Wert größer als $0,8\text{‰}$ sei.

SELLIER (Bonn)

Robert Monod: A propos de l'alcotest. (Über das Alcotest-Verfahren.) *Rev. Alcool.* **6**, 437—444 (1960).

Das Alcotestverfahren wurde bei 231 Untersuchungen angewandt. Bei 111 von ihnen wurden gleichzeitig Blutproben durchgeführt. Bei 79 Probanden, bei denen der Meßstrich Nr. 4 des Röhrchens überschritten wurde, fand sich im Blut 75mal eine Alkoholkonzentration über 0,8 Promille. Es wird gefolgert, daß beim Überschreiten der Meßstriche 3 und 4 eine Blutentnahme gerechtfertigt sei, während die niedrigeren Maße (2 und 1) weniger bedeutsamen Konzentrationen entsprechen; das Maß 0 beweist, daß der Proband nicht oder nur in sehr geringem Grade alkoholisieret ist. Das Verfahren wurde besonders von Nichtalkoholisiereten geschätzt, da es rasch und schmerzlos arbeitet. Schwierigkeiten traten auf, wenn Schwerverletzte oder Starkbetrunkene mit Hilfe des Alcotestverfahrens untersucht wurden, da bei diesen der Beutel oft unzulänglich gefüllt wird. Der entscheidende Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, daß mit seiner Hilfe auch der medizinische Laie in der Lage ist, eine Entscheidung über eine mögliche Alkoholisierung zu treffen. Abschließend wird festgestellt, daß Verkehrsunfälle unter Alkoholkonzentration seltener sind, als dies vielfach behauptet wird. Die Bestimmung des Alkohols in der Ausatemungsluft ist als erste Maßnahme zur Feststellung der Alkoholisierung bei Verkehrsunfällen empfehlenswert.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Karel Bina und Karel Kácl: Neuer Typ einer Mikrobürette mit konstanter Beleuchtung für die Widmark-Probe. [I. Inst. f. med. u. gerichtl. Chemie, Univ.,

Prag.] Soudní lék. 5, 169—171 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Es wird eine neue Burette für die Widmarksche Untersuchung beschrieben, die stabile Beleuchtung, rasches sicheres Nachfüllen und zeitsparende Titration auch unter ungünstigen Lichtverhältnissen gestattet. Bildung störender Gasblasen entfällt.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

R. Kürzinger: Erfahrungen mit der Nystagmusprobe nach Taschen. [Blutalkoholuntersuchungsstelle d. Krankenh. d. Vopo, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 15, 1383 bis 1390 (1960).

Untersuchungsgut von 3800 Nystagmusproben nach TASCHEN wird statistisch ausgewertet. Auf Fehlerquellen in der Untersuchungstechnik wird hingewiesen und die Beeinflußbarkeit des Nystagmus durch ruckförmige, zu langsame, sowie zu schnelle Drehung, zusätzliche Bewegungen des Kopfes und andere Faktoren werden kritisch beleuchtet. Für die weitere Anwendung der Probe nach TASCHEN wird die Benutzung eines Drehstuhles empfohlen. Eine mathematische Abhängigkeit zwischen Nystagmusdauer und Alkoholgehalt im Blut wird abgelehnt; ebenso werden Bedenken geäußert, auf Grund der Nystagmusdauer eine Einstufung in leichtere, mittlere und hochgradige alkoholische Beeinflussung vorzunehmen. Die Bedeutung der Probe wird in ihrem frühzeitigen pathologischen Ausfall (Verlängerung und Vergrößerung des Nystagmus) als Zeichen einer akuten Hirnleistungsschädigung gesehen. Nichts wesentlich Neues. Die bereits vorliegende kritischen Stimmen in der Literatur zur Nystagmusprobe nach TASCHEN sind nicht erwähnt.

STARCK (Dortmund)

Milan Vámoši: Beitrag zur Frage der Kompetenz des Gerichtsarztes. Soudní lék. 5, 136—139 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Die Beurteilung der alkoholischen Beeinflussung unter Verwertung des gesamten vorliegenden Materials einschließlich der Blutalkoholbestimmungen gehört nach Meinung des Verf. zu der Zuständigkeit des Gerichtsarztes (Ref. nach deutscher Zusammenfassung).

B. MUELLER (Heidelberg)

R. Kürzinger: Die phasenverschiedene Wirkung des Alkohols. [Blutalkoholuntersuchungsstelle d. Krankenh. d. Volkspolizei, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 15, 1742—1749 (1960).

Der erste Teil der Arbeit befaßt sich mit der Alkoholphysiologie, insbesondere mit den theoretischen und praktischen Erkenntnissen hinsichtlich der phasenverschiedenen Alkoholwirkung, wie sie in der Literatur niedergelegt wurden. Es werden Sammelstatistiken aus Angaben über den Trinkverlauf bzw. das Trinkende bei der Blutentnahme wiedergegeben. Diese Angaben werden mit dem Ergebnis der klinischen Untersuchung verglichen, wobei drei Kriterien ausgewählt wurden. Diese waren Gang, Dauer des Nachnystagmus und die klinische Diagnose des untersuchenden Arztes. Eine eindeutige Abhängigkeit der Angaben über den Trinkverlauf von dem Ergebnis der genannten klinischen Untersuchungsergebnisse konnte nicht festgestellt werden. Trotzdem werden gewisse Schlußfolgerungen aus diesen Vergleichen gezogen. Verf. beschäftigt sich nicht mit der Tatsache, daß die Angaben der Untersuchten bei der Entnahme von Blutproben nach allen Erfahrungen fast regelmäßig unrichtig sind, und es richtiger wäre, die unrichtigen Angaben durch klinische Untersuchungsmethoden zu überprüfen.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

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. STICNOTH (Darmstadt)

W. Beek: Blutalkohol nach Blutverlust und Blutersatz. [Städt. Path.-bakteriol. Inst., Aachen.] Münch. med. Wschr. **103**, 200—203 (1961).

An 10 Kaninchen wurden kombinierte Versuche mit Blutverlust und Blutersatz mittels Infusion durchgeführt, indem den auf etwa 2⁰/₀₀ Blutalkohol eingestellten Tieren zunächst durch verhältnismäßig langsame, im Mittel 20 min währende venöse Blutentnahme ein Blutentzug von 25—30% der Gesamtblutmenge zugefügt wurde und frühestens 20 min nach seiner Beendigung Periston in gleicher Menge über eine Zeitdauer von durchschnittlich 18 min zur intravenösen Infusion kam. Regelmäßige Kontrollen der Blutalkoholkonzentration ergaben als Folge des Blutentzugs einen Blutalkoholanstieg, der schon während der Blutentnahme einsetzte (das Ausmaß des Anstiegs wird im einzelnen nicht mitgeteilt). Der unmittelbar einsetzenden Erhöhung folgte ein zweiter (schon früher vom Ref. beobachteter) Anstieg der Blutalkoholkurve, der (wie früher) als eine zufällige Überkompensation beim Einwandern von Gewebsflüssigkeit ins Blut gedeutet wird. Darüber hinaus bewirkte die Infusion des (alkoholfreien) Periston in einer etwa ein Drittel des Gesamtblutes ausmachenden Menge — auch in zwei weiteren Versuchen ohne vorangegangenen Blutentzug — eine erneute Erhöhung des Blutalkoholspiegels. Sie wird damit erklärt, daß die Infusionsflüssigkeit sehr schnell das Gefäßsystem verläßt und ins Gewebe wandert, dort Alkohol aus dem Gewebe aufnimmt und ihn schließlich erneut in die Blutbahn abgibt. In allen Versuchen war übereinstimmend zu erkennen, daß der Alkoholabbau erst 3 bzw. 4 Std nach der Infusion zur Norm zurückkehrt. Die Ergebnisse veranlassen zu der Feststellung, daß nach (auch venösem) Blutverlust und Blutersatz aus einer ermittelten Blutalkoholkonzentration keine rechtserheblichen Schlußfolgerungen gezogen werden dürfen (eine nach Ansicht des Ref. zu weitgehende Verallgemeinerung, da die Abweichungen von der Norm innerhalb möglicher Grenzen überblickt und somit korrigiert werden können).

RAUSCHKE (Heidelberg)

Yasuhiko Iijima: Experimental studies of blood alcohol in chronic alcoholism, the effect of vitamin C on the blood alcohol curve. (Experimentelle Blutalkohol-Untersuchungen bei chronischem Alkoholismus — der Einfluß von Vitamin C auf die Blutalkoholkurve.) Psychiat. Neurol. jap. **62**, 862—875 u. Abstr. **44** (1960). [Japanisch.]

Die vorliegende Arbeit stammt aus einer Neuropsychiatrischen Klinik. Die englische Zusammenfassung gibt keine Aufschlüsse über die angewandte Methode der Blutalkoholbestimmung, weiterhin fehlen Angaben über den Promillegehalt, wenn von „hohen Alkoholspiegeln“ gesprochen wird. Feststellungen, daß 50% der Patienten (13 von 26) bei einer Blutalkoholkonzentration von 1,26⁰/₀₀ (126 mg/dl) keine Zeichen einer alkoholischen Intoxikation geboten hätten, erschweren die Beurteilung der Arbeit ebenso wie Angaben, daß die Höhe der Blutalkoholkonzentration bei Gesunden und bei chronischen Alkoholikern keinen Schluß auf die Menge des aufgenommenen Alkohols zulasse und daß bei chronischen Alkoholikern die Blutalkoholkurve in den meisten Fällen einen hohen Gipfel mit Diffusionssturz, sehr selten aber einen steilen Anstieg mit scharfem Maximum gezeigt habe. — Vitamin C habe einen deutlichen Einfluß auf den Blutalkohol vor Erreichen des Diffusionsausgleichs gehabt. Der Anstieg sei durch Einnahme von Vitamin C zeitweise gestoppt worden (Bildung eines Plateau), begleitet von einem beachtlichen Konzentrationssturz vor und nach der Plateaubildung.

PROCH (Bonn)

E. Weinig, W. Schwerd und L. Lautenbach: Die Neubildung von Äthanol, Methanol und anderen Alkoholen im Leichenblut und ihre forensische Bedeutung. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Erlangen.] Beitr. gerichtl. Med. **21**, 114—126 (1961).

Es handelt sich um wichtige und eingehende Untersuchungen auf Grund von Versuchsreihen. Danach muß im Leichenblut grundsätzlich mit der Neubildung von Äthylalkohol gerechnet werden, sie kann sehr frühzeitig einsetzen. Übereinstimmung der Alkoholwerte nach WIDAMER und nach der ADH-Methode oder das Fehlen von Fäulnisgeruch schließt die Neubildung (oft Gärungsvorgänge) nicht aus. Die Neubildung von Äthylalkohol ist jedoch verknüpft mit der Bildung von Fuselalkohol. Diese Fuselalkohole können mit der M-Nitrobenzaldehyd-Reaktion qualitativ nachgewiesen werden, für die eine genaue Arbeitsvorschrift gegeben wird. Bei der Fäulnis bzw. Gärung entsteht auch Methanol. Der qualitative Methanol-Nachweis ist daher noch kein Beweis für das Vorliegen einer Methylalkoholvergiftung.

B. MUELLER (Heidelberg)

StGB § 42b; Hess. Ges. über die Entziehung der Freiheit geisteskranker, geisteschwacher, rauschgift- oder alkoholsüchtiger Personen v. 19. 5. 1952 (Hess. GVBl. S. 111) (Unterbringung). Hat ein Geisteskranker im Zustand der Zurechnungsunfähigkeit eine mit Strafe bedrohte Handlung i. S. des § 42b StGB begangen und ist deshalb seine Verwahrung in einer Heil- und Pflegeanstalt wegen Gemeingefährlichkeit nach dem Hess. Verwahrungsg. v. 19. 5. 1952 rechtskräftig angeordnet worden, so ist der Strafrichter nicht gehindert, aus demselben Anlaß die Unterbringung des Geisteskranken in einer Heil- oder Pflegeanstalt nach § 42b StGB anzunordnen. [LG Frankfurt a. M., Urt. v. 10. XI. 1959; 12 KIs 34/58.] Neue jur. Wschr. A 13, 1398—1399 (1960).

Ein zurechnungsunfähiger, rückfälliger Unzuchtstäter war auf Grund des Hessischen Verwahrungsgesetzes vom 19. Mai 1952 rechtskräftig in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht worden. Es wird die Frage aufgeworfen, ob in diesem Falle neben der landesrechtlich bestimmten Unterbringung zusätzlich die Anordnung der Unterbringung nach § 42b StGB zulässig und notwendig war. Sie war zulässig, weil dem Strafgesetz Vorrangigkeit eingeräumt ist. Sie war aus Sicherheitsgründen notwendig, denn nach dem Hessischen Verwahrungsgesetz konnte der Unterbrachte vom Anstaltsleiter ohne richterliche Mitwirkung bis zur Höchstdauer von 3 Monaten beurlaubt werden, was in diesem Falle wegen der besonders großen Gefahr für die öffentliche Sicherheit nicht tragbar erschien.

WITTER (Homburg a. d. Saar)^{oo}

StGB §§ 42c, 42f Abs. 2 (Dauer der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt bei mehrfacher Verurteilung). Ist die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt auf Grund mehrfacher Verurteilung mehrfach angeordnet, so kann sich der Vollzug über die für die einzelne Anordnung festgelegte Höchstdauer von 2 Jahren hinaus erstrecken. [OLG Frankfurt a. Main, Beschl. v. 28. III. 1960; 1 Ws 26/60, LG Frankfurt a. M.] Neue jur. Wschr. A 13, 1399 (1960).

Das Landgericht hatte die Auffassung vertreten, daß nach entsprechenden Verurteilungen in den Jahren 1948 und 1958 die zwangsweise Unterbringung des Trinkers in einer Heilanstalt die Gesamtzeit von 2 Jahren nicht überschreiten dürfe. Die Begrenzung der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt auf die Höchstdauer von 2 Jahren weise auch darauf hin, daß ein weiterer Vollzug sinnlos sei, denn eine Besserung sei nicht mehr zu erwarten. Demgegenüber hat das Oberlandesgericht erklärt, daß die Dauer der Unterbringung für jedes Verfahren getrennt zu berechnen sei. Es sei miteinander unvereinbar, dem Gericht zwar bei Vorliegen der entsprechenden Voraussetzungen die Verhängung einer Maßregel vorzuschreiben, deren Vollstreckung aber aus anderen als den im Gesetz genannten Gründen zu verbieten. Im übrigen diene die Maßregel der Unterbringung auch hier nicht nur der Besserung, sondern auch der Sicherung. Schließlich bestehe auch keine unwiderlegbare gesetzliche Vermutung dafür, daß nach der Zweijahresfrist jede weitere versuchte Heilung von vorneherein aussichtslos sei, wenn auch für die Bemessung der Höchstdauer in § 42f Abs. 2 StGB die Überlegung maßgebend war, daß sich in der Regel innerhalb dieses Zeitraumes eine Heilung des Trunksüchtigen erzielen lasse.

WITTER (Homburg a. d. Saar)^{oo}

Adolfo Scala e Michele Pilleri: Reperti isto-patologici nell'intossicazione acuta da "Doroma". (Histopathologische Befunde bei akuter "DOROMA"-Vergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] Med. leg. (Genova) 8, 86—90 (1960).

Doroma ist ein barbitursäurefreies Schlafmittel. Verf. vergifteten experimentell 6 Meer-schweinchen mit diesem Mittel, nachdem sie es in Propylenglykol gelöst hatten. Das Mittel wurde im Mengenverhältnis 10 g/kg intramuskulär eingespritzt. Die Tiere starben nach 24 bis 72 Std. Die Untersuchung ergab Ödem und Hyperämie der Leber und Albuminurie.

V. D'ALOYA (z. Z. Heidelberg)

I. Gy. Fazekas und B. Rengei: Tödliche Vergiftung (Selbstmord) mit Mysoline und Phenobarbiturat. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged, Ungarn.] Arch. Toxikol. 18, 213—223 (1960).

21jährige Epileptikerin nahm 79 Tabletten Mysoline (= 19,75 g) (5-Äthyl-hexahydro-4,6-dioxo-5-phenyl-pyrimidin) und 32 Tabletten Phenobarbiturat (= 3,2 g). Am nächsten Morgen

tiefes Koma, Reflexe erloschen, Cheynes-Stokessche Atmung, Tachykardie. Trotz der üblichen Therapie einschließlich Megimid Hyperthermie und Exitus nach 30 Std unter dem Bild der Atemlähmung. Sektion: Hyperämie der Meningen und des Gehirns mit Ödem, Lungenödem, Bronchopneumonie, Herzmuskelfragmentation mit kleinen Blutungen, parenchymatöse Degeneration, zentrale Nekrosen, Ödem und Stauung der Leber mit Leberzellenmobilisation, nekrotisierende Nephrose. Ausführliche Darstellung der histologischen Hirnbefunde mit Ödem, stellenweisen Nekrosen in den Gefäßwänden, Gliazellentartung und Neuronophagie. Schilderung der bisher in der Literatur niedergelegten 8 Todesfälle, der Nachweismöglichkeiten und der Toxizität. (Da es sich um eine Mischvergiftung handelt, dürfte die Zurordnung der Befunde schwierig sein. Ref.) Schwärzliche Granulierung in Endothelzellen, Gefäßwänden, im Blut und im RES von Leber und Milz werden diskutiert. 28 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

F. Scheibl und H. Wachter: Zum Nachweis der Wirkkomponenten von Saridon. [Med.-Chem. Inst., Univ., Innsbruck.] Arch. Toxikol. 18, 253—258 (1960).

Anhand von zwei Suicidversuchen mit dem Mischpräparat wird das Problem der Isolierung und Identifizierung der vier Wirkstoffkomponenten mit Hilfe der Aufarbeitung nach STASOTTO und unter weitgehender Verwendung der Thermomikromethode nach KOFLER studiert. In dem einen Suicidversuch wurden zehn Tabletten und in dem anderen Suicidversuch 20 Tabletten Saridon eingenommen. Zur Untersuchung standen lediglich je etwa 10 cm³ Harn, in dem Phenacetin isoliert werden konnte. Zum Studium weiterer Isolierungsmöglichkeiten wurden Modellversuche mit Mageninhalt, dem drei Tabletten Saridon zugesetzt wurden, durchgeführt. Ein Mageninhalt wurde dabei gleich anschließend nach den üblichen Verfahren aufgearbeitet, ein weiterer erst nach sechsmonatigem Stehen unter Fäulnisbildung. Die Isolierung der Persedonkomponente aus dem Extrakt durch fraktionierte Sublimation war nicht möglich, da diese Komponente mit Isopropylantipyryn, einer weiteren Komponente des Saridon, eine Molekülverbindung eingeht. Dies wurde durch die Aufstellung eines Schmelzdiagramms bewiesen. Isopropylantipyryn wurde als Pikrat isoliert und durch Schmelzpunktsbestimmung identifiziert. Phenacetin wurde als Chlorhydrat mit trockenem HCl-Gas aus der ätherischen Lösung abgeschieden. Die Identifizierung geschah anschließend mit Hilfe des Schmelzpunktes. Zum Nachweis des Persedon wurde die Fluoreszenzreaktion in alkalischer Lösung angewandt. Auch in dem gefaulten Mageninhalt konnten alle vier Wirkstoffkomponenten isoliert und identifiziert werden.

E. BURGER (Heidelberg)

Ole Svensmark, Poul J. Schiller and Fritz Buechthal: 5,5-Diphenylhydantoin (dilantin R) blood levels after oral or intravenous dosage in man. (5,5 Diphénylhydantoin [Dilantin] Blutspiegel nach oraler oder intravenöser Zufuhr beim Menschen.) [Inst. of Neurophysiol., Univ., Copenhagen.] Acta pharmacol. (Kbh.) 16, 331—346 (1960).

Mitteilung einer Methode zur Bestimmung des Dilantins und des Phenobarbitals im Serum. Sie besteht darin, daß das Serum oder die übrigen Körperflüssigkeiten mit Phosphatpuffer vom p_H 6,8 und Chloroform ausgeschüttelt wird. Anschließend Extraktion des Chloroforms mit verschiedenen Pufferlösungen bei unterschiedlichen p_H-Werten zur Trennung des Dilantins vom Phenobarbital und spektrophotometrische Bestimmung. 2,4 γ /ml des Dilantins und 1,4 γ /ml des Phenobarbitals als untere Erfassungsgrenze. Nach peroraler Zufuhr des Dilantins ergeben je 1 mg/kg rund 3 γ /ml im Serum. Konzentrationsabfall in den ersten 12 Std nach der letzten letzten Dosis rund 10 %, dann exponentieller Abfall mit 35—55 % pro 24 Std. Darstellung der gefundenen Kurven. Nach intravenöser Zufuhr Abfall der Serumkonzentration des Dilantins mit ungefähr 10—15 % je Stunde. Die Dilantinkonzentration des Liquors geht etwa mit der Serumkonzentration parallel, erreicht aber weniger als die Hälfte der Serumwerte. Im Speichel erreicht die Konzentration ein Drittel der Serumkonzentration. Zwölf Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

H. Kirchmair und K. Goldberg: Suicidversuch mit Tofranil in Kombination mit Schlafmitteln. [Med. Univ.-Klin., Innsbruck.] Med. Klin. 55, 1474—1475 (1960).

Nach Angaben des 40jährigen Patienten wurden von diesem gegen 23 Uhr 53 Tabletten Tofranil (= 1325 mg), 20 Tabletten Phanodon und 5 Tabletten Doriden genommen. Am darauffolgenden Morgen wurde der Patient um 7⁴⁵ Uhr stationär in die Klinik aufgenommen, wobei sich folgende Befunde ergaben: „Tief komatös, Sehnen- und Corneareflexe erloschen, leichte Pupillenreaktion auf Lichteinfall, tiefe, gleichmäßige Atmung, keine Cyanose, RR 120/70 mmHg, Pulsfrequenz 112/min, Temperatur 37,2°“. Therapie: Sauerstoff mit der Nasensonde, 2 Ampullen

Eukraton, 500 cm³ Lävosan, 1/8 mg Strophantin, 4 cm³ Multovit B, 1000 mg Vitamin C, 2 Ampullen Solu-Decortin, 1 Ampulle Superpen-forte. In den nächsten Stunden wurden insgesamt 30 weitere Ampullen Eukraton verabreicht. Nach 24 Std war der Patient voll ansprechbar. Im EKG fanden sich noch eine Sinustachykardie von 110/min sowie geringe Zeichen einer Herzmuskelfunktionsstörung. Der Urin war leicht Eiweiß-positiv, im Sediment fanden sich unter anderem vereinzelt Leukocyten.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Renato Giorda: Eccezionale caso di suicidio mediante iniezione endovenosa di Midarine e Tiopentone. (Außergewöhnlicher Selbstmordfall durch intravenöse Injektion von Midarin und Thiopenton. (Pentothan.) [Ist. Med. Leg e Assicuraz., Univ., Roma.] *Zacchia* 35, 346—368 (1960).

Es handelte sich um einen Arzt, der auch als Anaesthetist tätig gewesen war. Er injizierte sich zunächst intravenös Penthotal und danach mit einer zweiten Spritze, die er in den Zweigehehn der ersten Spritze einführte, das Curarepräparat Midarin. Der Tod ist offenbar sehr schnell eingetreten, da beim Auffinden der Leiche die Injektionsnadel noch in der Haut steckte.

V. D'ALOYA (z. Z. Heidelberg)

G. M. Woddis and G. A. Robinson: Attempted suicide during the course of labour. (Selbstmordversuch während der Wehen.) *Med.-leg. J. (Camb.)* 28, 209—211 (1960).

Verf. bespricht die Literatur über Selbstmordversuche während der Schwangerschaft und Entbindung und berichtet einen Fall: 23jährige verheiratete Primipara nahm kurz nach Einsetzen der Wehen 12 g Na-amytal (Äthyl-isoamylbarbitursäure = Stadadorm) und 300 mg Chlorpromazin. Ohne Hilfe wurde das Kind geboren; nach Magenspülung überlebte die Mutter. Charakterliche Eigenheiten, familiäre Belastung und situative Umstände werden besprochen und mit früheren Fällen verglichen.

DUCHO (Münster)

K. Bucher: Zur Arzneitherapie langdauernder, schwerer Schmerzzustände. [Pharmakol. Anst., Univ., Basel.] *Münch. med. Wschr.* 102, 2197—2199 (1960).

Verf. denkt an Schmerzzustände, wie sie durch metastasierende Tumoren ausgelöst werden können. Von Analgetica hat er neben dem Morphin die Präparate Dilaudid, Metopon, Dolantin, Nisentil, Cliradon und Polamidon im Auge. Es gibt leider noch keine Möglichkeiten, die Ausbildung der Gewöhnung an die Medikamente zu verlangsamen. Die einzige Möglichkeit besteht darin, von möglichst kleinen Dosen auszugehen. Bei der Notwendigkeit dreifacher Dosierung empfiehlt sich ein Wechsel. Schwere Schmerzzustände können für eine Weile auch durch intravenöse Applikation eines Anaestheticums, z. B. Procain, gemildert werden. Beim Gebrauch von 1—3maligen Infusionen täglich kommt man für etwa 2 Wochen ohne Analgetica aus und kann dann damit rechnen, daß sich die Gewöhnung zurückgebildet hat.

B. MUELLER (Heidelberg)

E. Bay: Der Arzneimittelmißbrauch des „modernen Menschen“. [Neurol. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.] *Dtsch. med. Wschr.* 85, 1676—1680 (1960).

Neben der Rauschgiftsucht steht die Tablettensucht; sie hat, nach allem was bekannt ist, einen sehr erheblichen Umfang. Nach einer persönlichen Mitteilung, die Verf. zuteil wurde, betrug der Verkaufswert der Analgetica und Antineuralgica in der Bundesrepublik im Jahre 1958 etwa 100—110 Mill. DM. Verf. bespricht die Tranquillizer, die Analgetica und die Barbiturate. Die Tranquillizer sind gewissermaßen erst im Kommen, sie sind klinisch von großem Nutzen und geeignet, eine Irrenanstalt in ein regelrechtes Krankenhaus zu verwandeln. Wie z. B. das Digitalis bei einem gesunden Herzen nicht wirkt, so können vielleicht auch die Tranquillizer, so meint Verf., bei gesunder Psyche eine Wirkung nicht ausüben und unschädlich sein. (Vielleicht muß man dies noch abwarten, Ref.) In den meisten Analgetica ist die wirksamste Substanz das Phaenacetin. Phaenacetin, im Übermaß genommen, führt zu Kopfschmerzen und die Kopfschmerzen werden auf das Neue mit Phaenacetin behandelt. So entsteht ein Circulus vitiosus. Es ist nach den Erfahrungen des Verf. nicht einfach, in der Anamnese die chronische Einnahme der Tabletten aufzudecken. Der Kranke hat zwar die Neigung, über vorangegangene Behandlungen sehr ausführlich zu berichten, daß er chronisch Tabletten schluckt, pflegt er aber zu verschweigen. Mißbrauch von Barbituraten führt zu klinisch gut abzugrenzenden Erscheinungen (Nystagmus mit Schwindel, Augenmuskelstörungen mit Doppelbildern, verwaschene Sprache, Ataxie mit torkelndem Gang und Fallneigung, manchmal auch Bewußtseinsstrübung mit flach euphorischer Stimmung und Kritischschwäche). Ein wesentliches Diagnosticum ist jetzt das EEG. Der Erfahrene erkennt sofort, daß es sich um eine chronische Barbituratvergiftung handelt, der nicht

Erfahrene diagnostiziert vielleicht ein organisches Nervenleiden und leitet eine Behandlung ein, die nicht am Platze ist. — Bezüglich der Ursache des Medikamentenmißbrauches stellt Verf. die Tablettensucht des Patienten der Verschreibungssucht des Arztes gegenüber. Auch andere Medikamente werden unnütz beschrieben, so insbesondere Penicillin. Verf. verlangt vom Arzt, daß er nach dieser Richtung hin zurückhaltend ist und die Tablettensucht des modernen Menschen nicht fördert.

B. MUELLER (Heidelberg)

Carl-Magnus Ideström: Experimental psychologic methods applied in psychopharmacology. (Experimentelle psychologische Methoden und ihre Verwendung in der Psychopharmakologie.) [Psychiat. Clin., Karolinska Sjukh., Stockholm.] Acta psychiat. scand. 35, 302—313 (1960).

An 15 Versuchspersonen wurden im Rahmen einer psychotechnischen Untersuchungsreihe (Testbatterie zur Feststellung der Reaktionszeit, Sinneswahrnehmungszeit, Veränderung des Klopfrythmus, Gleichgewichtsprüfung — Romberg-Versuch — und Ermüdungseffekt — Flicker-Test — die psycho-physische Auswirkung von 0,1—0,2 g und 0,3 g Amobarbital (Anm. des Ref.: Antiepilepticum, Hypnoticum, Narkoticum, im Handel unter den Namen Amital, Eunoctal und Narcoren bekannt, Summenformel $C_{11}H_{18}N_2O_3$, systematischer Name: 5-Äthyl-5-isoamylbarbitursäure) im Vergleich zu 0,01—0,02 g und 0,03 g Prochlorperazin (Anm. des Ref.: Antiemeticum, Ataracticum, im Handel unter den Namen Stemetil und Témentil bekannt, Summenformel: $C_{20}H_{24}ClN_3S$) unter Einbeziehung eines Leerversuchs mit Placebo getestet. Bei der Einzelbetrachtung ergab sich eine direkte Korrelation zwischen der Höhe der Dosis des Amobarbitals und der Senkung des Leistungsvermögens. Bei Prochlorperazin konnte eine direkte Korrelation dieser Art nicht in regelmäßiger und signifikanter Form herausgestellt werden. Selbst bei geringen Dosen zeigte sich bei einigen Versuchspersonen eine recht beträchtliche psycho-physische Auswirkung (Anm. des Ref.: in der Literatur ein bekanntes Phänomen). Beim Vergleich von Prochlorperazin und Amobarbital ist jedoch die recht unterschiedliche Auswirkung beider Pharmaka in signifikanter Weise erkennbar.

PETERSOHN (Mainz)

T. C. Barnes: Relationship of chemical structure to central nervous system effects of tranquilizing and anticonvulsant drugs. (Beziehung zwischen chemischer Struktur und der Wirkung auf das Zentralnervensystem bei Tranquillizern und krampflösenden Mitteln.) [Hahnemann Med. Coll., Philadelphia, and Parmae Laborats., Dallas, Tex.] J. Amer. pharm. Ass., sci. Ed. 49, 415—417 (1960).

Es wird über Tierversuche berichtet, wobei bei der isolierten Maus nach oraler Gabe der Mittel das Hinterhaupt berührt wurde und heftiges Kopfmuskelzittern bewirkt wurde. Es wurden 18 verschiedene Mittel auf ihre Wirkung an 40 Mäusen untersucht. Chlorpromazin wirkte dabei am stärksten, dann Reserpin, Trifluopromazin, Azetazolamid, Phenacemid, Azacyclonol, Ethotoin, Meprobamat, Primidon. Dagegen lösten Trimethadion, Methylsuccinimid, SKF 5627 (reduziertes Diphenylhydantoin), SKF 2559 (3-Pthamidoglutaramid), Diphenylhydantoin und Phenobarbital kein Zittern aus. Der Piperazinring wirkt sich potenziierend auf den Effekt aus. Die bekannte erregende Wirkung von Diphenylhydantoin auf die Maus wird durch Reduktion des Mittels oder durch Äthylierung aufgehoben.

E. BURGER (Heidelberg)

Fr. Rolf Preuss und E. Mayer: Zur Isolierung und Identifizierung des 1-Äthinylcyclohexylcarbamats (Valamin) und seiner Stoffwechselprodukte. [Pharmazeut. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Arch. Toxikol. 18, 243—252 (1960).

Für die Isolierungen von Valamin und seiner Abbauprodukte hat sich neben der Stas-Methode die Dialyse besonders bewährt. Für den Nachweis sind besonders die Metaboliten V 1 und V 2 geeignet, die nach den jetzt vorliegenden Untersuchungen der Verff. weiter aufgetrennt werden können. Zu ihrer Erfassung wird zunächst auf Papier 2043 b von Schleicher und Schüll (mit 1,2-Propylenglykol behandelt) mit Ligroin und Dioxan (37 Gew.-%) chromatographiert. Valamin und die Metaboliten werden gut getrennt. Die Auftrennung der Abbauprodukte V 1 und V 2 geschieht auf wasserdampfgesättigtem Papier mit Äther-Pentan-Gemisch (3:1, v/v). Durch die Einführung dieses neuen Verfahrens ist die Sicherheit des Valamin-Nachweises wesentlich erhöht.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Sten Mårtens: Clinical trial of emylcamate, a new internuncial blocking tranquilizer. A double-blind study in alcoholic outpatients. (Die klinische Erprobung von Emylcamat, einem neuen intraneuronal blockierenden Tranquillizer. Doppelter Trink-

versuch bei ambulant behandelten Alkoholikern.) [Outpatient Clin. f. Alcohol. and Beckomberga Hosp., Stockholm.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **21**, 223—232 (1960).

Ein Einfluß des 1-äthyl-1-methyl-propyl-carbamat auf die spezifischen Symptome abnormaler Alkoholreaktionen war nicht zu erwarten. Erwartet und untersucht wurde vielmehr seine Wirkung auf die neurotischen Symptome während des totalen Alkoholentzuges oder wenn eine Entziehungskur (meist infolge anderer Behandlung wie Psychotherapie) Erfolg gehabt hatte. Verglichen wurde Emylcamat, Meprobramat und Placebo: Emylcamat war dem Meprobramat und dem Placebo überlegen. — Bei langandauernder Anwendung wurden keine Veränderungen des Blutes, des Urins oder der Leberfunktion festgestellt.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

M. Müller und J. Gebhard: Zur Testung depressiv auf das Zentralnervensystem wirkender Pharmaka. [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Leipzig.] *Psychopharmacologia (Berl.)* **1**, 419—428 (1960).

Verff. schildern in Fortsetzung früherer Untersuchungen eine verschärfte Irrgarten-Methode zur Prüfung bedingt reflektorischer Abläufe an Ratten bei der Austestung psychotroper Pharmaka. Die Methode besteht darin, daß Ratten auf einem System erhöhter in Form eines Irrgartens aneinandergelagerter Stäbe bis zum Futterplatz laufen müssen. Registriert werden nach intraperitonealer Zufuhr der zu prüfenden Substanzen die Durchlaufzeit, die verschwendete Zeit, die Zahl der Fehler und die Zahl der Halte, fernerhin auch die Häufigkeit des Ausgleitens. Die Ergebnisse werden statistisch ausgewertet. Bei Urethan und Phenyläthylbarbiturat ging die Steigerung der Dosis mit einer Verlängerung der Durchlaufzeit und einer Vermehrung des Ausgleitens einher. Bei Chlorpromazin und Prothipendyl (Dominal) zeigte sich 1 Std nach Zufuhr ab 4 mg/kg Chlorpromazin eine signifikante Verlängerung der Durchlaufzeiten, die auch nach 3 Std noch nachweisbar war. Die Wirkung auf die Leistung nach Gaben von Chlorpromazin oder Dominal besteht in einer deutlichen Verlangsamung des Laufes der Tiere und dosisabhängig in einer Blockung des zielgerechten Laufes. Beim Reserpin traten selbst nach 3 Std p. i. auch bei sehr hohen Dosen keinerlei signifikante Veränderungen der normalen Durchlaufleistung ein. Erst am nächsten Tage waren deutliche dosisabhängige Verlängerungen der Durchlaufzeit zu beobachten. Diese Wirkungen blieben in ähnlicher Form noch über mehrere weitere Tage bestehen. Erst bei Dosen von 15—30 mg/kg war mehrere Tage nach der Applikation eine Blockierung der Durchlauffähigkeit zu beobachten. Die Ergebnisse sind tabellarisch niedergelegt und müssen im Referat im einzelnen nachgelesen werden. 14 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

R. Gatti e A. De Bernardi: L'azione della diidroclorotiazide sul rene del ratto. (Die Wirkung des Dihydrochlorthiazids auf die Niere der Ratte.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] *Minerva med.-leg. (Torino)* **80**, 197—201 (1960).

Dihydrochlorthiazid in Dosen von 200 mg pro die, angewendet über 4 Wochen, läßt bei der Ratte folgendes Nierenbild entstehen: Glomeruli, Interstitien, Gefäßapparat und Tubuli contorti II. Ordnung o. B. — Nur an den Epithelien der Tubuli contorti I. Ordnung findet sich eine beträchtliche hydropische Schwellung, es findet sich eine sog. „osmotische Nephrose“.

EHRHARDT (Nürnberg)

A. Zauli e G. Bottazzi: Sulla intossicazione sperimentale acuta e sub acuta da meprobramato. Considerazioni medico-legali. (Über die experimentelle akute und subakute Meprobramat-Vergiftung. Gerichtsmedizinische Überlegungen.) [Ist. Med. Leg. Assicuraz., Univ., Bologna.] *Med. leg. (Genova)* **8**, 115—134 (1960).

Verff. vergifteten experimentell 20 Versuchstiere mit Meprobramat per os. Die minimal tödliche Dosis lag bei 700—800 mg/kg. Der Tod trat in 10—24 Std im Koma bei Untertemperatur durch Atemlähmung ein. Die anatomischen Befunde sind uncharakteristisch (Stauungsblutfülle im Gehirn und in den Lungen, in vielen Organen kleine perivaskuläre Blutungen, der Darmkanal war verhältnismäßig weit). Bei chronischer Vergiftung mit täglichen Meprobramat-Dosen von 200—500 mg/kg (Meerschweinchen-Tod nach 60 Tagen) fanden Verff. die gleichen uncharakteristischen Befunde. In Todesfällen, in denen Verdacht auf eine Vergiftung durch Barbiturate oder Tranquillizer vorliegt, muß unbedingt eine toxikologische Untersuchung nachfolgen.

V. D'ALOYA (z. Z. Heidelberg)

James C. Mitchell and Frederick A. King: The effects of chlorpromazine on water maze learning retention, and stereotyped behavior in the rat. [Dept. of Psychol.,

Ohio State Univ., Columbus, and Div. of Neuro Surg., Coll. of Med., Univ. of Florida, Gainesville.] *Psychopharmacologia* (Berl.) 1, 463—468 (1960).

H. Friesewinkel: Zur Frage der psychologischen Untersuchungsmethoden klinisch wirksamer Neuropharmaka. [Psychiatr. u. Neurol. Klin., Univ. d. Saarlandes, Homburg a. d. Saar.] *Med. exp.* (Basel) 2, 81—89 (1960).

Verf. hat zusammen mit PFITZNER ein projektives Testverfahren entwickelt, den Projektionstest zur Aktualbefindlichkeit (PAB), mit dem die befindlichkeitsändernden Wirkungen von Neuropharmaka untersucht werden können. Befindlichkeit wird dabei als die Fähigkeit verstanden, sich leistungsabhängig mit den aktuellen Erlebnissen, Reizen, Einflüssen usw. auseinanderzusetzen. Die gegebene Befindlichkeit eines Probanden wird sechs Befindlichkeitstypen zugeordnet, die grob umrissen als a) tranquile, b) euphorische, c) antriebschwache, d) exzitierter und gespannter, e) depressanter und schließlich f) antriebsstarke Befindlichkeit bezeichnet werden. In zwei Durchgängen werden einmal an Hand vorgegebener Fragen, zum anderen mit der Beurteilung unscharfer Klecksbilder Veränderungen der Ausgangsbefindlichkeit unter der Einwirkung von psychisch wirksamen Medikamenten wie Placebos geprüft. Bei der Erprobung verschiedener Neuropharmaka konnte unter anderem festgestellt werden, daß Medikamente, die eine euphorisierende, tranquliserende und antriebsdämpfende Befindlichkeitsveränderung hervorrufen, entsprechende befindlichkeitsverändernde Wirkungen im körperlichen Bereich (etwa kreislaufstabilisierende) zur Folge haben. Diese Medikamente werden als Weichmacher bezeichnet. Ihre spezifische Wirksamkeit entfaltet sich nur im Bereich therapeutischer Dosen. In höherer Dosierung haben sie geradezu entgegengesetzte Wirkung. Hartmacher sind solche Neuropharmaka, die in therapeutischen Dosen depressierend, exzitierend und antriebssteigernd, zugleich stammhirnaktiv wirken. — Verf. hofft, mit Hilfe dieses Tests Fehler in der Medikation, sei es eine zu hohe Dosis, eine zu lang anhaltende Verabfolgung, vor allem die mangelhafte Berücksichtigung der zu einem bestimmten Zeitpunkt während der Medikation bereits erreichten Wirkung ausschalten zu können.

G. IRLE (Gütersloh)^{oo}

V. Vondráček: Die innere Welt eines Patienten mit reaktivem Zustand und die Psychopharmaka. [Psychiat. Klin., Univ., Prag.] *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* (Lpz.) 12, 121—123 (1960).

Nachdenklich stimmender, streckenweise glänzend formulierter Kongreßvortrag allgemeinen Inhaltes. Er stellt das Problem aus der materialistischen Ausgangsposition dar, enthält aber trotzdem zahlreiche, unabhängig davon gültige Aussagen. Neben der kausalen Pharmakotherapie (Antibiotica) werden drei Arten „symptomatischer“ medikamentöser Behandlung unterschieden: substitutive (Insulin), regulative (Digitalis), eigentlich symptomatische (Analgetica). Die meisten „Psychopharmaka“ wirken als regulative Therapie. Bei Neurosen ist es „klar, daß ein Psychopharmakon die Werte nicht ersetzt, nicht erbaut und nicht ändern kann, es vermag jedoch die Bewertung zu ändern“. So verhindert es den Ersatz eigentlicher Wertung „durch präformierte Reaktionsarten: depressive, anxiöse, hostile bis aggressive usw.“. Die Psychopharmaka schaffen so „nicht nur geeignete Disposition zur Psychotherapie, sondern sie verhelfen auch zur Autosanation“. — Andere Formulierungen machen besonders klar, daß die Anwendung psychotroper Substanzen je nach der Ausgangsposition des Therapeuten auch zu nicht unbedenklichen Konsequenzen führen kann: „Ein richtig gewähltes Psychopharmakon bewirkt die Ataraxie der altgriechischen Philosophen“ (Wohl kaum! Ref.). „... Zum Beispiel wundert sich eine unserer Kranken im reaktiven Zustand nach dem Tode ihres Gemahls, wie leicht sie unter Ataraxtherapie den Tod ihrer geliebten Großmutter ‚verträgt‘, d. h. anders wertet.“

ENGELMEIER (Münster i. Westf.)^{oo}

Klaus Mayer: Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Wirkung psychotroper Substanzen. [Univ.-Nervenklin., Tübingen.] *Med. exp.* (Basel) 2, 90—94 (1960).

Verf. unterscheidet zwischen der Hemmung psychomotorischer Erregungszustände und einer allgemeinen Antriebshemmung oder Antriebsminderung. In diesem Sinne versucht er durch experimentalpsychologische Methoden an gesunden und psychisch erkrankten Personen neben anderen Momenten vor allem Ausprägungsgrad und Veränderungen der Antriebe nach Medikation von Thioridazin (Melleril) und Levomepromazin (Neurocil) zu erfassen. Es wurden der sog. Revisionstest und die Zahlentafel angewandt. Die Auswertung erfolgte nach Menge- und Güteleistung, Verlaufstendenz und Schwankungsgrad. Sie erlaubte Schlüsse auf das Maß der vitalen Belastbarkeit, das Verhältnis von Antrieb und Steuerung sowie auf das Vorwiegen

einer antriebsmäßigen oder willentlichen Ausrichtung der Persönlichkeit. — Nach Abklingen der anfänglichen Schlafphase trat keine allgemeine und im Sinne einer unspezifischen Eigenwirkung zu verstehende Antriebsminderung auf. Antriebsreiche Versuchspersonen mit hoher Mengenleistung und gleichzeitig hoher Fehlerzahl sowie unruhigem Kurvenverlauf zeigten bis auf ein höheres Maß von Ausgeglichenheit keine wesentliche Änderung nach entsprechender Medikation. Auch bei Patienten mit übersteigerten Antrieben und ängstlich-erregtem Verhalten zeigte sich eine zunehmende Steuerung. Diese wird durch eine selektive Unterdrückung psychodynamischer, unphysiologischer Äußerungsformen und Inhalte erklärt. Auf der anderen Seite boten antriebsmatte, schwunglos-verhaltene und verfestigte Versuchspersonen nach der Medikation im Verhältnis zu ihrer sonstigen Verhaltens- und Reaktionsweise ein antriebsreicheres, aktiveres und fast enthemmtes Bild (vgl. den von FLÜGEL beschriebenen paradoxen Megaphen-effekt mit Euphorie und Motilitätsanregung). Es war jedoch nicht möglich, durch Thioridazin die affektiven Denk- und Antriebshemmungen depressiver Patienten zu durchbrechen. Zusammenfassend nimmt Verf. eine geradezu persönlichkeitspezifische Beeinflussung durch die angewandten Medikamente an, die „in einer inhaltlich-eigengesetzlich determinierten Weise über die Emotionalität und Affektivität zur Wirkung gelangt“.

WOLFGANG BÖCHER (Göttingen)^{oo}

K. Conrad: Wert und Unwert der Psychopharmaka in der Hand des praktischen Arztes. [Med. Ges. f. Oberösterreich, Linz, 23.—25. VI. 1960.] Wien. med. Wschr. 110, 951—956 (1960).

Übersicht.

Horst Flegel: Klinische Erfahrungen mit Nitoman, einem neuartigen Psychopharmakon. [Rhein. Landesheilanst. u. Nervenklin., Med. Akad., Düsseldorf-Grafenberg.] Nervenarzt 31, 556—557 (1960).

Heinrich und Erna Düker: Über die Wirkung von Pervitin auf die geistige Leistungsfähigkeit ausgeruhter, voll leistungsfähiger Personen. Psychol. Beitr. 4, 491—499 (1960).

Die Frage, ob durch Pervitin die geistige Leistungsfähigkeit von ausgeruhten, voll leistungsfähigen Personen noch zu steigern ist, wurde an Hand eines Rechentestes von 60 min Dauer geprüft. Bei allen drei Versuchspersonen (zwei Studentinnen, ein Student) waren Quantität und Qualität der Leistung unter Pervitin gegenüber den Leerversuchen verbessert. Die Verf. ziehen daraus den Schluß, daß die bisher im Schrifttum vertretene Ansicht von der Wirkungslosigkeit des Pervitins bei ausgeruhten Personen nicht haltbar sei.

LUFF (Frankfurt a. M.)

Ernst Gabriel: Gewöhnung—Gewohnheit, Süchtigkeit—Sucht. Suchtgefahren 6, Nr. 2, 14—18 (1960).

Die im Titel genannten Begriffe werden oft nicht nur miteinander verwechselt, sondern auch gleichbedeutend gebraucht. Verf. klärte in einem Referat anlässlich eines 1960 in Kreßbrunn (Bodensee) stattfindenden Symposions die Begriffe Süchtigkeit und Gewöhnung. Bei der Sucht handelt es sich um ein psychopathologisches Geschehen, das auf der Suchtgeneigtheit beruht, die wieder in der Anlage der Persönlichkeit liegt. Gewohnheit (auf Gewöhnung beruhend) und Sucht entsprechen einander phänomenologisch weitgehend, stellen aber völlig wesensverschiedene Erscheinungen dar. Trotzdem kann bei einem Süchtigen Gewöhnung auftreten und die Manifestierung zur Sucht auslösen. — Den chemischen Suchten stehen Tätigkeitssuchten gegenüber. — In der Behandlung bedarf die Sucht einer umfassenden Therapie während die Gewohnheit relativ leicht durchbrochen werden kann.

KLOSE (Heidelberg)

A. A. Abdel-Nabi and Alia El-Nagdi: Drug addiction in Egypt and its sociological aspects. (Medikamentensucht in Ägypten und ihre soziologischen Aspekte.) [Med.-leg. Dept., Forensic Med. Dept., Casr El Aini Fac. of Med., Univ., Cairo.] Med.-leg. J. (Camb.) 28, 200—202 (1960).

Verff. schildern die große Bedrohung der Gemeinschaft und des Einzelnen durch die Sucht. Besprochen werden Morphin, das in Ägypten eine große Rolle spielt. Anschließend werden Cannabis und in einem kürzeren Abschnitt Alkohol und Barbiturat- bzw. Benzodrin sucht besprochen. Der Haschisch-Mißbrauch wird als in Ägypten besonders wichtige Suchtform be-

schrieben. Das Mittel wird nicht nur in Zigaretten und Wasserpfeifen geraucht, sondern auch in Kaffee genommen oder mit Aphrodisiaca gemischt. Seine milde narkotische Wirkung wird mit der Vorstellung, daß dadurch die *Potentia coeundi* verstärkt werde, verbunden. Cannabis führe nicht zum Mißbrauch weiterer Mittel, auch eine Kombination etwa mit Alkohol sei ausgesprochen selten. Der Handel sollte durch Gesetze verhindert werden. Verff. führen aus, daß es eine Cannabis-Gewöhnung gebe, bei der die Absetzung des Mittels ohne größere Entziehungsercheinungen möglich sei. Alkoholismus sei in Ägypten, vor allem bei den ärmeren Bevölkerungsklassen verbreitet. Barbiturat- und Benzodrin sucht spielten eine geringere Rolle. Fünf Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

Hj. Friberg: Einige Gesichtspunkte betr. Narkotica u. dgl. Nord. kriminaltekn. T. 30, 185—198 (1960). [Schwedisch.]

Populäre Übersicht über die Narkoticafrage mit besonderer Berücksichtigung schwedischer Verhältnisse. Unterscheidung zwischen Narkotica im weiteren bzw. engeren Sinne. Der Alkohol-Schmuggel über die Ostsee hat in Schweden seit dem zweiten Weltkrieg fast aufgehört. Illegaler Narkotica-Handel ist an seine Stelle getreten, jedoch nicht in dem Ausmaße, wie man glauben könnte, wenn man die grellen Überschriften in den Tageszeitungen ließt. Illegaler Import von narkotischen Mitteln kommt nur in geringem Umfange vor, z. B. von Phenoprominpräparaten aus Spanien und Südamerika, von indischem Hanf. Die hauptsächlichlichen Quellen des illegalen Narkotica-Handels sind Mißbrauch bzw. Fälschung von ärztlichen Rezepten, Diebstahl in Apotheken usw. Als Suchtmittel spielen die synthetischen Morphinersatzmittel eine große Rolle, in Schweden besonders das Palfium (= Dextromoramid), das auf dem schwarzen Markt mit 5—10 Kr. pro Tablette bezahlt wird. Auch die appetitmindernden Mittel, z. B. die Phenoprominderivate und besonders das Preludin sind von Bedeutung. Ein in diese Gruppe gehörendes Präparat, das als Asthmamittel empfohlen wurde, aber zur intravenösen Injektion mißbraucht wurde und schwere Vergiftungen verursachte, wird jetzt nicht mehr hergestellt. Es wird über die Organisation der Kontrolle in Schweden berichtet.

WOLFF (Stockholm)

János Iványi: Die Appetitzügler. [Inn. Abt. d. Städt. Krankenh., Jászberény i. Ungarn.] Ther. d. Gegenw. 99, 566—569 (1960).

B. Pommé, J. Perrasse et J. Girard: Intoxication volontaire aigue non mortelle par imipramine. (Akute nicht tödliche Vergiftung durch Imipramine.) [Soc. méd.-psychol., 20. VI. 1960.] Ann. méd.-psychol. 118, 324—331 (1960).

Eine 28jährige schwer depressive Frau, der 75 mg Imipramine (entspricht Tofranil = *N*- γ -Dimethylamino-propyl-iminodibenzyl-HCl) täglich ambulant verordnet worden waren, hat den Inhalt des Fläschchens mit etwa 1,2 g auf einmal genommen. In der Stunde nach der Einnahme traten Kollaps und Koma auf. Muskelkontraktionen mit tonischen Krisen, Mydriasis und Pulsbeschleunigung wurden beobachtet. Diese hielten in den ersten Tagen an, während über den Grad der Bewußtseinsstörung keine sicheren Aussagen gemacht werden konnten. Elektroencephalographische Veränderungen und klinisch-chemische Befunde werden mitgeteilt. Es war eine vorübergehende Leberschädigung zu beobachten und das Serumcalcium sank ab. Auf die individuell unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber Imipramine wird hingewiesen. MICHON hat einen tödlich verlaufenen Vergiftungsfall nach Aufnahme von 3,75 g gesehen. MOLL berichtete über eine nicht tödliche Vergiftung mit 1,5 g und LANCASTER u. FORSTER über eine gleichartige Vergiftung mit 2,5 g. Auf die Gefahr des Mißbrauches durch depressiv-psychotische Patienten wird aufmerksam gemacht.

G. SCHMIDT (Erlangen)

H. Petzel und P. Gruner: Die suizidale Isonicotinsäurehydrazid-Vergiftung und ihre Behandlung. [Inn. Abt., Stadtkrankenh., Rüsselsheim.] Med. Welt 1960, 2121—2123.

Von 26 in der Literatur beschriebenen INH-Vergiftungen sind 8 tödlich verlaufen. Sektionsbefunde: Akute Dilatation des Herzens, Hirnödeme, Hyperämie aller Organe, Magenschleimhautschwellung, diffuse perivasculäre Blutungen, Parenchymschäden an Leber und Niere. Tödliche Dosis ab 117 mg/kg Körpergewicht. Bei einem eigenen Vergiftungsfall mit 104 mg/kg schildern Verff. das erfolgreiche kausale Vorgehen zur Verminderung der Gefäßpermeabilitätsstörung, die sie als Ursache aller Schäden bei toxischen Dosierungen bezeichnen: Sie geben Hydergin und Bepanthen, Periston N, 40%igen Traubenzucker und Euphyllin. Patient hatte nach wiederholtem Erbrechen kurz nach der Aufnahme von 36 Tabletten tonisch-klonische Krampfanfälle, die in Abständen von 15—20—45 min auftraten und 2—3 min dauerten. Zungenbisse, Urinabgang, $\frac{1}{2}$ min Atemstillstand; Bewußtseinsverlust etwa 1 Std nach Tabletteneinnahme. Nach

24 Std hörten die Anfälle auf. Es bestand Amnesie für 24 Std, erst nach 10 Tagen wieder normales Verhalten.
Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Dieter Kupke: Tierexperimentelle Untersuchungen über die subchronische Toxizität des Chlorazanils. [Arbeitsber. Pharmakol., Inst. f. Med. u. Biol., Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin-Buch, u. Pharmakol. Inst., Univ. Greifswald.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 15, 1456—1463 (1960).

In einer ausführlichen tierexperimentellen Studie an weiblichen Ratten werden die subchronischen Vergiftungserscheinungen durch Chlorazanil (N-p-chlorphenyl-2,4-diamino-s-triazin)-Gaben aufgezeigt (3, 10 und 20 mg/kg/d). Histologisch fanden sich bei derartigen Dosen nephrotische Bilder, die mit einer Erhöhung des Wassergehaltes der Nieren und erheblicher Eiweißausscheidung einhergingen. Außerdem wurde histochemisch eine Abnahme der Bernsteinsäurehydroperoxydase-Aktivität festgestellt. Es wurden bei der auch hierbei ausführlichen Berücksichtigung der einschlägigen Literatur Hinweise auf ähnliche Wirkungsmechanismen bei Chlorazanil und Hg-Diureticis gegeben.
G. FÜNFHAUSEN (Berlin)

G. Machata: Physikalisch-chemische Analyse bei einer Thorotrast-Vergiftung. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] Beitr. gerichtl. Med. 21, 34—39 (1961).

Bei einem 70jährigen Mann wurde wegen Gefäßstörungen eine Arteriographie mit Thorotrast durchgeführt. Zehn Jahre später erfolgte wegen Tumorverdacht eine Operation. Thorotrast wurde in Leber-, Blut- und Stuhlasche durch emissionsspektralanalytische Untersuchung nachgewiesen. Bei der 5 Jahre danach vorgenommenen Leichenöffnung wurden im Lebergewebe verstreute gelbe Herdchen von Thorotrast gefunden. Die quantitative Bestimmung des Thoriums in den Organaschen wurde zunächst mit Hilfe der Emissionsspektralanalyse versucht, wobei in Modellversuchen festgestellt wurde, daß die Linien des Thoriums erst ab einem Gehalt von 1,85% Thorium deutlich auftraten. Die Erfassung geringster Gehalte wäre somit erst nach Aufschluß der Aschen und Anreicherung möglich gewesen. Zur Bestimmung der Spuren Thorium bzw. seiner Zerfallsprodukte wurde daher die Messung der Radioaktivität herangezogen. Zum Vergleich stand eine Ampulle Thorotrast aus dem Erzeugungsjahr des seinerzeit für die Arteriographie verwendeten Thorotrast-Präparates zur Verfügung. Die Messung der Radioaktivität erfolgte mit einem Geiger-Zähler (20th Century electronics LTD, Croydon, Surrey). Mit den Vergleichspräparaten wurde eine Eichkurve angelegt. An Hand eines Thoriumpräparates, das um die Jahrhundertwende hergestellt worden war, konnte bewiesen werden, daß sämtliche Zerfallsprodukte auch in der Leberasche enthalten waren. Das radioaktive Gleichgewicht hatte sich also schon eingestellt. Die Zuordnung der Energie-Peaks zu den entsprechenden Elementen erfolgte nach SEABORG. Bei den Organaschen aus Leber, Milz und Lymphknoten wurde die größte Aktivität gefunden. Addiert man die in den untersuchten Organen und Körperflüssigkeiten aufgefundenen Mengen an Thorium, so erhält man eine Gesamtmenge von 6,73 g, das sind 7,66 g Thoriumoxyd, entsprechend etwa 30 ml einer 25%igen Thorotrast-Lösung. Da Thoriumoxyd aus dem Organismus kaum ausgeschieden wird, dürfte diese Menge dem seinerzeit injizierten Kontrastmittel entsprechen.
VDIC (Berlin)

I. Gy. Fazekas: Tödliche Vergiftung eines Kindes mit Wenckebach-Tabletten (Digitalis-Chinin-Strychnin). [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged, Ungarn.] Arch. Toxikol. 18, 224—228 (1960).

Eine Wenckebach-Tablette enthält 0,05 g Digitalis lanata, 0,05 g Chininhydrochlorid und 0,001 g Strychninnitrat. Ein 3jähriger Knabe hatte von diesen Tabletten versehentlich 10 bis 15 Stück eingenommen. Nach 4½ Std Leibweh und dann Verlust des Bewußtseins und Krämpfe. Todeseintritt nach 6 Std 45 min. Durch chemische Untersuchung der Leichenorgane konnten alle drei Komponenten nachgewiesen werden. An Strychnin war demnach die 2—3fache letale Dosis eingenommen worden, an Digitalis die 12—40fache Einzeldosis und an Chinin etwa die tödliche Dosis. Innerhalb der 6 Std hatte sich bereits eine schwere fettige Degeneration der Leber ausgebildet.
E. BURGEB (Heidelberg)

H. Pröschel: Über die Wirkung des Novocains auf das Gehirn. [Chir. Klin., Städt. Krankenh., Berlin-Buch.] Zbl. Chir. 85, 1876—1881 (1960).

Nach einem Überblick über die bisher bekannten pharmakologischen Wirkungen des Novocains besonders auf die Nervenzelle und der Diskussion seines physiologischen Abbaues in Diäthylaminoäthanol und p-Aminobenzoesäure werden eigene Untersuchungen an Menschen und Hunden mittels des EEG beschrieben. Danach sind schon bei Novocainmengen, wie sie zur Infiltrationsanaesthetie von Leistenhernien erforderlich sind, eine Steigerung der Erregbarkeit

und der Krampfbereitschaft festzustellen, die ihrerseits eine Erhöhung des Kohlenhydratstoffwechsels und des Sauerstoffverbrauches bedingt, der bei Adrenalinzusatz 200—400% betragen kann.

KRÜGER (Heidelberg)⁶⁶

G. Friese und H. H. Sessner: Tödliche Vergiftungen mit Mikanol-R. [Med. Univ.-Klin., Heidelberg.] Med. Welt 1961, 102—103.

Mikanol-R, jetzt Mikanyl-R bezeichnet, ist ein Einreibmittel mit hyperämischer Wirkung. Es enthält neben ätherischen Ölen Dichloräthan. Dieser gechlorte Kohlenwasserstoff ist außerordentlich toxisch. Verf. berichten von zwei tödlichen Vergiftungsfällen bei versehentlicher bzw. absichtlicher peroraler Aufnahme. In dem einen Fall waren es nur 10—15 cm³, von denen ein Teil wieder erbrochen wurde. In einem dritten Fall konnte der Patient durch rasches Eingreifen gerettet werden. Bei der Sektion der verstorbenen Patienten wurde in dem einen Fall eine akute katarrhalische Gastroenterocolitis sowie starke trübe Schwellungen und Verfettungen von Herz, Leber und Nieren festgestellt (Todeseintritt nach 31 Std), in dem anderen Falle eine Bronchopneumonie und zentrale Leberverfettung (Todeseintritt nach 8 Tagen).

SCHWERD (Erlangen)

Harold Jacobziner u. Harry W. Raybin: Briefs on accidental chemical poisonings in New York City. Nitroglycerin, thallium, antifreeze, and tung seed poisonings. (Berichte über Unfälle durch chemische Vergiftungen in der Stadt New York. Nitroglycerin, Thallium, Kühlerfrostschutzmittel und Tung-Samen.) [Poison Control Center, New York City, Department of Health.] N.Y. St. J. Med. 60, 2587—2590 (1960).

Der Bericht umfaßt 9 Vergiftungsfälle. Bei den ersten 4 Fällen handelt es sich um Kinder, die Nitroglycerintabletten beim Spielen gefunden und eingenommen hatten; nur ein Kind erkrankte vorübergehend (Schläfrigkeit, Bluthochdruck, komatöser Zustand). Der 5. Fall betraf einen 5jährigen Jungen, der 3 Monate vor der Klinikaufnahme unter ungeklärt gebliebenen Umständen im elterlichen landwirtschaftlichen Betrieb ein thalliumhaltiges Rattengift eingenommen hatte. Es war zu Haarausfall und Lähmungserscheinungen gekommen. Angeblich ist Thallium in der Klinik noch in Blut und Urin nachgewiesen worden. Die Gesundheitsverwaltung von New York nahm den Fall zum Anlaß, strengere Anforderungen zu stellen an Erwerb und Benutzung thalliumhaltiger Ungeziefervertilgungsmittel (Konzentration nicht stärker als 1%, Auslegung des Giftes nur an unzugänglichen Plätzen). Im 6. Falle hatte ein 45jähriger Mann Frostschutzmittel (Äthylenglykol) getrunken. Er starb nach 15 Tagen an Niereninsuffizienz. Die drei letzten Fälle betrafen Matrosen, die im Hafen neben einem beschädigten Sack Tung-Samen gefunden und von den nußähnlichen Früchten gegessen hatten. Bei zwei Matrosen stellten sich die Beschwerden nach wenigen Minuten ein, bei einem erst nach einer anschließend eingenommenen Mahlzeit. Die Beschwerden waren Schmerz im Epigastrium, Übelkeit, Erbrechen, Magenkrämpfe und Durchfall. Stets enthielt der Urin einige rote Blutkörperchen. Die Kranken waren bald wieder hergestellt. Der Tung-Baum, *Aleurites Fordii*, Hemsl, wurde 1905 aus China nach Amerika eingeführt und im Südosten der Staaten angepflanzt. Aus jeder Blüte entwickeln sich fünf nußähnliche Früchte. Aus ihnen wird das Tung-Öl gewonnen, das bei der Herstellung von Firnis-Anstrichen Verwendung findet. Auf die Giftigkeit wurde man aufmerksam, als Rindvieh Blätter, Früchte und Blüten gefressen hatte. Die Toxizität beruht auf dem Gehalt an Saponinen. Nach den Erfahrungen am Tier kann die Vergiftung tödlich enden. Sie führt zu allgemeiner Entzündung der Schleimhäute des Magendarms mit Hämorrhagien und Ödemen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

H. Baur und M. v. Clarmann: Differentialdiagnose und Sofortmaßnahmen bei exogenen Vergiftungen. Die Bedeutung der Elementargefährdungen und der Elementarhilfe. [II. Med. Abt. d. Städt. Krankenh., München r. d. Isar.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 8, 164—179 (1960).

Es handelt sich um eine ausführliche Arbeit mit ausgiebiger Literaturangabe. Sie ist von großer Bedeutung, vor allem für den praktischen Arzt, dem dringend zu empfehlen ist, die Arbeit gründlich zu studieren, zumal es in einem Referat nicht möglich ist, die Fülle des Niedergelegten wiederzugeben. Die Verf. führten den Begriff der Elementargefährdung bei Vergiftungen ein, um damit den einfachsten und grundsätzlichen Störungen der Lebensvorgänge, die im Verlaufe von Vergiftungen auftreten können, die ihnen gebührende Achtung zu verschaffen. In übersichtlicher Weise, zum Teil durch hervorragende Tabellen erläutert, werden die hauptsächlichsten Störungen angeführt. Die Probleme, die sich bei der Behandlung von Vergiftungen stellen,

lassen sich nach den Verff. vom Prinzip her zerlegen in 1. Maßnahmen zur Giftentfernung, 2. spezifische Antidotbehandlung und 3. die Überbrückung der Elementargefährdung. In einem Schema werden die definierbaren Elementargefährdungen zusammengefaßt. Hierdurch wird vermieden, daß man in der Eile, die bei den zu treffenden Sofortmaßnahmen geboten ist, wichtige Dinge übersieht. Dieses Schema wird im folgenden Punkt für Punkt besprochen, wobei gleichzeitig die zu treffenden Sofortmaßnahmen näher erläutert werden. Besonders eingehend widmen sich die Verff. den Elementargefährdungen, die durch eine Störung des O_2 -Transportes, sei es innerhalb der Trägerfunktion des Hämoglobins oder vom Kreislauf aus, eintreten können. Ein weiteres Kapitel ist dem Plasmavolumenmangel bei Vergiftungen gewidmet. Eingehender wird auch die Therapie beim akuten Kreislaufversagen (Schock oder Kollaps) besprochen. Es folgen Erörterungen über die Vergiftung des Zellstoffwechsels und dann vor allem ausführliche Ausführungen über die Bewußtlosigkeit bei Vergiftungen und ihre Behandlung. Unter anderem wird den Schlafmittelvergiftungen hier ein breiterer Raum gegeben. Auf wenigen Gebieten der Medizin sei die Pflicht zu handeln, der Wettlauf um die Zeit und die Gefährdung eines Menschen mit sonst intakter potentieller Lebensfähigkeit so dramatisch wie am Bett des Vergifteten. Dies haben die Verff. veranlaßt, die Interpretation des physiologischen Grundwissens von der Diagnose und Therapie her nach den Gesichtspunkten der Elementargefährdungen vorzunehmen.

GUMBEL (Kaiserslautern)

W. L. Sutton, C. J. Terhaar, F. A. Miller, R. F. Scherberger, E. C. Riley, R. L. Roudabush and D. W. Fassett: Studies on the industrial hygiene and toxicology of triphenyl phosphate. [Amer. Industr. Hyg. Assoc., Chicago, 25. IV.—1. V. 1959.] Arch. environm. Hlth 1, 33—46 (1960).

Über die Toxizität von TPP (Triphenylphosphat) sind im Gegensatz von TOTP (Tri-*o*-Tolylphosphat) die Meinungen geteilt. Von den Autoren ausgeführte Versuche an Meerschweinchen, Ratten und Mäusen ergaben bei oraler und subcutaner Applikation eine niedrigere Toxizität. Der Nachweis von TPP in der Luft, in den Erzeugungsbetrieben erfolgte durch Absorption der Dämpfe und Stäube in Alkohol und Messung des Absorptionsmaximums bei 260 nm. Nachweisgrenze war 2,5 mg/m³. Phenol in hoher Konzentration kann Fehler bis zu 10% verursachen. Die Staubfilter von Atemmasken wurden durch Alkoholextraktion von TPP befreit und der Phosphorgehalt mittels Molybdänblau-Methode bestimmt. An verschiedenen Arbeitsstellen konnten Werte bis zu 29,6 mg TPP/m³ erhalten werden. — Auf den Erzeugungsprozeß von TTP wird eingegangen und die an verschiedenen Stellen im Betrieb auftretenden TPP-Konzentrationen angegeben. Der Abschluß der Arbeit ist die Auswertung von klinischen Beobachtungen an Arbeitern, bei denen nur eine geringe Reduktion der roten Blutkörperchen-Cholinesteraseaktivität festgestellt wurde. Sonstige klinische Effekte, auch bei einer Exposition über 10 Jahre, konnten nicht beobachtet werden.

G. MACHATA (Wien)

Paolo Lerza: Su un caso di intossicazione subacuta da vapori di difenile e ossido di fenile. (Subakute Vergiftung mit Dämpfen aus einer Mischung von Diphenyl und Phenyloxyd.) [Ist. Med. Industr., Genova.] Med. leg. (Genova) 8, 181—189 (1960).

Das vergiftende Gasmisch besteht aus Phenyloxyd $C_6H_5-O-C_6H_5 = 73,5\%$ und Diphenyl $C_6H_5-C_6H_5 = 26,5\%$. — Derartigen Dämpfen war ein Arbeiter täglich etwa 4 Std über 3 Wochen hin ausgesetzt. — Nach dieser Zeit entwickelte sich ein Flimmerskotom, nach dreitägigem Pausieren schwand es, um mit erneuter Arbeitsaufnahme wieder aufzutreten. Dieser Wechsel wiederholte sich häufiger, dazu kamen Kopfschmerzen und Erbrechen. — Es handelt sich um Zirkulationsstörungen im Gebiet der A. cerebri post., wie sie schon von der Bleivergiftung bekannt sind. — Die Substanz wird als Phenol, Hydrochinon oder Brenzkatechin mit dem Urin ausgeschieden und zwar nach vorheriger Bindung an Schwefel- oder Glucuronsäure in der Leber.

EHRHARDT (Nürnberg)

Miloš Ledvina, Bedřich Chundela und Karel Káel: Weitere Erfahrungen mit der Bestimmung von Metaboliten in der Toxikologie. [I. Inst. f. med. u. gerichtl. Chemie, Univ., Prag.] Soudní lék. 5, 161—165 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Die Umwandlung vieler Medikamente im Organismus ist nicht bekannt. So finden wir im Untersuchungsmaterial oft Stoffe, die chemisch mit dem aufgenommenen Medikament nicht identisch sind. Wesentliche Bedeutung für die Umwandlung der Stoffe kommt der Oxydation zu. Die Autoren studierten zuerst die Oxydation der Hydrobenzoesäure und setzten dann die Versuche mit einer Phenol-Barbitursäure fort. Es gelang ihnen, einen Metaboliten der 5-allyl-5-Isopropylbarbitursäure aus dem Harn zu isolieren, der mit einem Stoff identisch war, der durch

Oxydation in vitro durch Chromtrioxyd und Eisessig gewonnen wurde. — Es konnte weiter nachgewiesen werden, daß die Reaktionszeit der Oxydation mit der Affinität des Phenolbarbitals und des Diphenylhydantions zu den organischen Lösungsmitteln steigt. Die Brauchbarkeit der Methode wurde auch an zwei Vergiftungsfällen am Menschen geprüft. Die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Metaboliten war etwas niedriger als die des Barbiturates gewesen.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

O. Abs: Vergiftungsmöglichkeiten in der Arktis. *Med. Welt* 1960, 2715—2718, 2757 bis 2761.

Verf. gibt aus eigener Erfahrung und aus der Kenntnis namhafter Expeditionsforscher einen Überblick über Vergiftungsmöglichkeiten in der Arktis, die wegen eines relativ geringen Importbedürfnisses an gewerblichen Giften nicht so vielfältig sind wie in den Kulturländern. — CO-Vergiftungen (durch vereiste und schneeverstopfte Heizanlagen und Motoren) bilden die größte Häufigkeitsgruppe, der an zweiter Stelle die Lebensmittelvergiftungen folgen (Typhus, gelegentliche Massenvergiftungen durch *Bac. botulinus*, Trichinose, Vitamin A-Hypervitaminose durch Frischfleischgenuß aus der landeseigenen Fauna, Muschelvergiftungen usw.). Die Bedeutung der früher häufigen Kryolith-Vergiftung, der wegen der psychischen Ausnahmsituation des Nichteinheimischen besonders wichtigen akuten Alkoholintoxikation und des mangels ärztlicher Kontrollen erleichterten Arzneimittelmißbrauches wird hervorgehoben. — Verf. weist auf die relativ geringe Vergiftungsgefahr durch die landeseigene Flora hin und warnt vor der letztlich häufiger diskutierten Absicht, Atommüll in der Arktis abzulagern.

HEIFER (Bonn)

K. Wechselberg und K.-R. Bunge: Vergiftungen im Kindesalter. [Univ.-Kinderklin., Köln.] *Mscrh. Kinderheilk.* 108, 272—277 (1960).

Referat vor der Rhein.-Westf. Kinderärztereinigung, Köln 1959. — Es wird die Bedeutung der Gifte medialen oder nichtmedialen Ursprungs als Krankheits- und Todesursache an verschiedenen Statistiken des In- und Auslandes demonstriert. „In den letzten 10 Jahren steigt die Zahl der Vergiftungsfälle im Kindesalter ständig und beträchtlich an.“ Nach BAIN 1954: In USA 3659 Todesfälle durch Gift bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr innerhalb 10 Jahren. Analyse von 233 Vergiftungsfällen der Kinderklinik Köln in den letzten 10 Jahren bis zum 31. 3. 1959: 1. Alters- und Geschlechtsverteilung (154 Knaben zu 89 Mädchen); meist gefährdet das 2.—4. Lebensjahr. 2. Vergiftungsmöglichkeiten und Ursachen: Es überwiegen weit die sog. „Selbstvergiftungen“ (vorwiegend nicht-medizinale; verursacht durch Naschsucht, Neugier u. a.) gegenüber den durch Verschulden von Erwachsenen. 3. Art der Gifte, ihre Häufigkeit und Möglichkeit der anamnesticen Klärung: Früher weit überwiegen die Laugenvergiftungen, dann solche durch Blei und an 3. Stelle die Anilinfarben bei weit geringerem Anteil der medialen Gifte (nach Tabelle von TUNGER 1935). Heute sind Laugen- und Bleischäden nur noch selten, während die medialen Vergiftungen (durch Schlaf- und Beruhigungsmittel, Husten-, Schmerz- und Fiebermittel) an 1. Stelle stehen. 4. Zeitintervall zwischen Gifteinnahme und Behandlungsbeginn: Nur 43% kamen innerhalb der ersten 2 Std in Behandlung. — Erörterung von Maßnahmen von ärztlicher Seite zur Verhütung: Belehrung, Aufklärung, Erziehung der Kinder, Aufsichtspflicht, Sorgfalt in Gebrauch und Aufbewahrung von Arzneien. Wichtigste Maßnahme für unverzügliche Behandlung: „Entgiftungsschrank“ mit allen nötigen Medikamenten und Gegengiften. Cave Verwechslung mit akuten Infektionen! Tabellarische Darstellungen der Erstbehandlungen bei oralen Giftaufnahmen und spezifische antidotische Behandlung. Nachdrücklicher Hinweis auf die Dringlichkeit einer „Vergiftungs-Informations-Zentrale“ mit ihren verschiedenen Aufgaben: Sammlung von Vergiftungsfällen, Kartei von Arzneimitteln und Haushaltchemikalien, Spezialbibliothek, Zentrale für Aufklärung usw., Auskunftsstelle mit ständiger Dienstbereitschaft.

HUSLER (München)^{oo}

Gustav-Adolf v. Harnack und Christel Onnasch: Wie kommt es zu Vergiftungsunfällen im Kindesalter? Folgerungen für die Prophylaxe. [Univ.-Kinderklin., Hamburg-Eppendorf.] *Dtsch. med. Wschr.* 85, 1577—1580 (1960).

Im Verlauf von 5 Jahren wurden 401 akzidentelle Vergiftungen von Kindern beobachtet, drei Viertel aller Vergiftungsfälle fielen auf das 2.—4. Lebensjahr. In 58 Fällen waren die Kinder Opfer von Vergiftungsunfällen (Pilzmahlzeiten, sonstige Nahrungsmittelvergiftungen, Medikament-Überdosierungen oder -verwechslungen, Leuchtgas- und Rauchvergiftungen). In 343 Fällen kam es infolge eigener Initiative der Kinder zur Vergiftung. Hierbei überwogen die Knaben mit 64%. Beteiligt waren Haushaltsgifte zu 52%, Arzneimittel zu 38,2%, giftige Pflanzen zu 5,5%, Alkohol zu 2,9%, gasförmige Gifte zu 1,1% und verdorbene Nahrungsmittel zu 0,3%. In 62% der Fälle lag sorglose Aufbewahrung der giftigen Stoffe vor. Häufig war den

Eltern nicht klar, daß sie mit Giften umgingen oder sie waren nicht auf den Gedanken gekommen, daß Kleinkinder als Getränk Fleckenwasser, Wäschetinte, Essigessenz, Möbelpolitur u. a. wählen könnten. Die Wichtigkeit, akzidentelle Vergiftungen durch Belehrung von Eltern und Erziehern vorzubeugen, wird betont.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

W. Maresch, F. Lembeck und W. Lipp: Vergiftungen im Kindesalter. [Inst. f. Gerichtl. Med., Pharmakol. u. Histol., Univ., Graz.] Wien. klin. Wschr. 72, 411—416 (1960).

Die Sektionsstatistik des Gerichtsmedizinischen Institutes und die Todesursachenstatistik des Magistrates Graz zeigen, daß in den letzten 10 Jahren insgesamt 28 akute tödliche Vergiftungen im Kindesalter beobachtet wurden. Unter diesen überwiegen die Rauchgasvergiftungen mit insgesamt 16 Fällen. Sie pflegen in kalten Nächten durch Überheizen von Eisenöfen zu entstehen, wobei zu nahe aufgeschichtetes Brennholz zu glimmen und schließlich zu brennen beginnt. Von den 6 beobachteten Medikamentenvergiftungen wurden 4 durch Neo-Antergan, 1 durch Hydantal und 1 durch Strychnin hervorgerufen. Von 5 Vergiftungen durch Schädlingsbekämpfungsmittel wurden 3 durch E 605, 1 durch das Baumspritzmittel TABP 38, einem methämoglobinbildenden Gift, und 1 durch das Insektenbekämpfungsmittel Jacutin (Hexachlorcyclohexan) verursacht. An Hand der Krankengeschichten und Sektionsprotokolle werden die Neo-Antergan- und Jacutin-Vergiftungen näher beschrieben. Makroskopisch und mikroskopisch stehen Permeabilitäts- und Stoffwechselstörungen im Vordergrund. Versuche an Ratten zeigten, daß die nach Verabfolgung toxischer Dosen von Hexachlorcyclohexan auftretende Blutzuckersteigerung bei decapitierten, künstlich beatmeten Tieren ausbleibt. Die Hyperglykämie ist daher als Begleiterscheinung zentraler Erregung aufzufassen und differentialdiagnostisch gegenüber Vergiftungen mit anderen Krampfgiften nicht zu verwerten.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

W. Miskolczy: Malzfieber. [Komitats-Betriebs-Med.-amt, Pécs, Ungarn.] Zbl. Arbeitsmed. 10, 184—189 (1960).

Verf. beschreibt eine von ihm „Malzfieber“ genannte und durch das Malz verursachte fiebrige und sich in den Luftwegen entwickelnde Erkrankung bei auf malzstaubigen Arbeitsstätten beschäftigten Arbeitern einer Brauerei. Die Symptome bilden Husten und Anstieg der Körperwärme nach der Arbeit und in der folgenden Nacht, mit Absinken zur Norm in den Morgenstunden. Röntgenologisch findet sich gesteigerte Transparenz, ausgeprägte Lungenzeichnung, vollerer Hilus und Strangbildung nach dem Zwerchfell hin. Die Vitalkapazität ist vermindert. Zur Klärung des Krankheitsbildes wurden untersucht die Beschwerden und die Arbeitsverhältnisse der Arbeiter der Brauerei, und zwar von der Ablieferung und Speicherung des Malzes bis zum Abschluß der Vermahlung. Die Erkrankung trat nie auf beim Schaufeln oder Mahlen von Reis oder Mais. Die Befunde eines mit Malz beschäftigten Arbeiters werden eingehend geschildert. Da nach den Versuchen des Verf. weder mechanische (Staub) noch bakterielle Faktoren eine entsprechende Erklärung geben, mußte die Ursache in der chemischen Struktur des Samens, in seiner Zusammensetzung gesucht werden. Verf. folgert aus seinen Untersuchungen, daß die Substanz des Malzes bzw. sein Samenstaub eine Rolle bei der Entstehung des Malzfiebers spielen. Da unsere heutigen Kenntnisse über die chemische und die biologische Wirkung der infolge Keimung und Abdörrung auftretenden Veränderungen sehr mangelhaft sind, ist es Aufgabe der Forschung, zu entscheiden, welcher Teil des Samens hier als Hauptursache mitspricht. Die Verhütung des Malzfiebers erblickt Verf. in der Einführung von Absauganlagen.

TH. VATERNAHM (Frankfurt a. M.)^{oo}

L. Beaní, G. Pepeu und P. F. Mannaioni: Bericht über die Tätigkeit der toxikologischen Klinik der Universität Florenz während der Jahre 1956—1958. Einige Betrachtungen über Vergiftungen durch Pilze, Barbitursäure-Präparate, Tranquillizer, Säuren. [Pharmakol. Inst. u. Toxikol. Klin., Univ., Florenz.] Arch. Toxikol. 18, 300—315 (1960).

Die in der dreijährigen Tätigkeit der toxikologischen Klinik behandelten Vergiftungsfälle werden aus statistischer und klinischer Sicht besprochen. Es handelt sich um 414 toxische Infektionen durch Nahrungsmittel, 61 Vergiftungen durch Pilze, 17 Schlangen- und Insektenstiche und 418 Vergiftungen durch irrtümliche Einnahme eines Medikamentes oder Überdosierung einer toxisch wirkenden Substanz. Insgesamt waren nur 13 der Fälle tödlich und die meisten Vergiftungen unabsichtlich. Aus der klinischen Symptomatik werden bei den Knollenblätterpilzvergiftungen die Schwere der Parenchymdegeneration sowie das Befallensein der Nieren und das Auftreten der komplexen neurogenen Symptomatologie erwähnt. Neben der Darstellung

der Barbitursäurevergiftung wird das Erscheinungsbild der Tranquillizer besprochen und als kennzeichnend die Muskelhypotonie, die Miosis, die Hypotonie, die Areflexie und das chromatöse Zustandsbild erwähnt. Allgemein wird darauf hingewiesen, daß Patienten mit Magenresektion bei Vergiftungen besonders gefährdet seien.

PETERSOHN (Mainz)

S. W. Souci: Zur Situation auf dem Gebiet der Lebensmittelkonservierung. Erfordernisse und Maßnahmen zum Schutz des Verbrauchers. [5. Panamer. Kogr. f. Pharmazie u. Biochem., Santiago i. Chile, 12—20 XI. 1960.] Münch. med. Wschr. 103, 445—447 (1961).

Shigeo Ogata, Kisuke Tanaka, Hideo Shikata, Yukiyoshi Sakurai and Isao Kimura: Studies on the toxicity of a poisonous mushroom named Russula Subnigricans. (Untersuchungen über die Toxizität eines giftigen Champignons, genannt Russula Subnigricans.) [Dept. of Leg. Med., Kyoto Prefect. Univ. of Med., Kyoto.] Jap. J. leg. Med. 14, 589—596 mit engl. Zus.fass. (1960). [Japanisch.]

Es wird über eine Familienvergiftung mit zwei Todesfällen bei Erwachsenen und einem Kind, das überlebte, berichtet. Die beiden Erwachsenen hatten das gekochte Pilzgericht mit einem alkoholhaltigen Getränk zusammen aufgenommen, während das Kind keinen Alkohol getrunken hatte. Die Patienten hatten Champignons gesucht und der verwendete Pilz sei eine neue Varietät von dem eßbaren *Russula nigricans* gewesen. Sie wurde von Verff. als *Russula subnigricans* Hongo, sp. nov. bezeichnet. Zwei toxisch wirkende Substanzen ließen sich durch Stas-Ötto-Extraktion abtrennen. Die eine war pikrotoxinähnlich. Nach intravenöser Einspritzung von 5,7 bzw. 7,4 mg/g Körpergewicht starben Mäuse innerhalb weniger Minuten unter Krämpfen. Bei der Familie hatten die Erscheinungen 4—5 Std nach der Mahlzeit mit Erbrechen, Kollaps, Mydriasis, Blutdruckabfall eingesetzt und der Tod war bei erhaltenem Bewußtsein nach 37 bzw. 67 Std eingetreten. Die Sektionsbefunde entsprachen denen bei Tod durch Pilzvergiftung.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Franz Matschinsky und Otto Wieland: Über Serumveränderungen und Störungen der Mitochondrienfunktion bei experimenteller Phalloidinvergiftung. [Laborat. f. Klin. Chem., II. Med. Klin., Univ., München.] Biochem. Z. 333, 33—47 (1960).

Am Kaninchen wurden nach Vergiftung mit der tödlichen Dosis reinen kristallisierten Phalloidins intravenös und an Ratten intraperitoneal die enzymatischen Veränderungen innerhalb von 5 Std geprüft. Dabei zeigte sich unter anderem, daß die Serum-glutaminat-oxalacetat-transaminase (SGOT) bereits nach 1 Std den 40fachen Normalwert erreichte und nach 5 Std auf das 130fache des Ausgangswertes erhöht war. Weniger stark wurde die Serum-glutaminat-pyruvattransaminase (SGPT) erhöht. Weiterhin wurden im Serum Enzyme mitochondrialen Ursprungs gefunden, was auf die schwere hämorrhagische Dystrophie der Leber zurückgeführt wurde. Glucose, anorganisches Phosphat, Harnsäure und Spaltprodukte des Nucleotidabbaues (Ribonucleinsäureabkömmlinge) waren im Serum vermehrt. Der Angriff des Giftstoffes scheint in noch unbekannter Weise primär an den Strukturelementen der Leber zu erfolgen und zwar an den Zellgrenzflächen. Eine Kette von enzymatischen Spaltungsreaktionen führt sekundär zur Zerstörung der Leberzellen.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

C. Weiner: Knollenblätterschwammvergiftung im Kindesalter. [Kinderkrankenb., München-Schwabing.] Med. Klin. 55, 1880—1885 (1960).

Verf. weist mit Nachdruck unter anderem darauf hin, daß auch in an sich ungiftigen Pilzen durch längere Aufbewahrung nach dem Ernten autolytische Abbauvorgänge physiologisch stark wirksame Amine bilden, die dann ihrerseits eine toxische Wirkung entfalten. Nach einer kurzen toxikologischen und chemischen Darstellung verschiedener Pilze und deren Giftwirkung, unter besonderer Berücksichtigung des Knollenblätterschwammes, werden vier eigene Beobachtungen mitgeteilt, bei denen es gelungen war, vier Kinder mit Pilzvergiftungen durch entsprechende therapeutische Maßnahmen am Leben zu erhalten. Neben einer allgemeinen Behandlung durch Magenspülung, Verabreichung von Tierkohle und ähnliches empfiehlt Verf. besonders die Limousinsche Behandlung, die in der Verabreichung von sieben gewiegten Kaninchengehirnen und drei, von ihrem Inhalt geleerten, aber nicht gewaschenen Kaninchenmägen besteht. Weiter wird empfohlen, ein antitoxisches Serum aus dem Pasteur-Institut Paris möglichst frühzeitig zu verwenden. Dieses Serum wird durch Immunisierung von Pferden mit Amanitin gewonnen und soll vor allem gegen den nativen, weniger jedoch gegen den erhitzten Pilzextrakt wirken.

Auch sollte für reichliche Natriumchlorid- und Kaliumzufuhr sowie für Dextrose oder Lävulosegaben gesorgt werden. Die im übrigen vorgeschlagene Therapie darf als bekannt vorausgesetzt werden. Von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg einer Therapie der Pilzvergiftung ist in jedem Falle die sofortige Krankenhauseinweisung. JAKOB (Würzburg)

C. Simonin: Double fatal poisoning after the therapeutic ingestion of leaves of colchicum autumnale on the prescription of "a curer". (Tödliche Vergiftung nach Aufnahme von Blättern der Herbstzeitlosen auf Anweisung eines Heilkundigen.) [Brit. Assoc. in Forensic Med., Oxford, 26.—27. VI. 1959.] J. forensic Med. 7, 184—185 (1960).

Ein Ehepaar (Alter 74 und 68 Jahre) verstarb am gleichen Tag unter heftigen Koliken, Durchfall und Erbrechen. Zunächst wurde ein natürlicher Tod angenommen. Nach 25 Tagen stellte sich jedoch heraus, daß ein Heilkundiger, der von dem Ehepaar wegen rheumatischer Beschwerden um Rat gefragt worden war, empfohlen hatte, ausgehäндigte Pflanzblätter nach Abkochen einzunehmen. Bei der Obduktion fanden sich keine organischen Erkrankungen, die den Tod hätten erklären können. Hämorrhagische Anschoppung der Lungen sowie blutig verfärbter Harn wiesen auf eine Vergiftung hin. Der Magen des Mannes enthielt etwa 250 g pflanzliche Bestandteile, die — ebenso wie die in der Wohnung des Ehepaares sichergestellten Blätter — als von der Herbstzeitlosen stammend identifiziert werden konnten. Die tödliche Dosis von Blättern der Herbstzeitlosen wird mit 50 g angegeben. ADEBAHR (Köln)

P. Holtz, H. W. Raudonat und Chr. Contzen: Über das bradykininbildende Prinzip des Schlangengiftes. [Pharmakol. Inst., Univ., Frankfurt a. M.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 239, 54—67 (1960).

Das bradykininbildende Prinzip (BP) des Giftes von *Bothrops jararaca* findet sich in der durch fraktionierte Ammonsulfatfällung gewonnenen „Koagulin“-Fraktion. In der nicht hitzebeständigen proteolytischen Aktivität der „Protease“-Fraktion dürfte dagegen die Ursache für die Verringerung der gebildeten Bradykininmenge nach längerer Bebrütung von (Rinder)-Serumglobulinen mit unvorbehandeltem Gift zu suchen sein; bei Bebrütung mit vorher 5 min auf 100° C erhitztem Gift resultierten im Endeffekt höhere Bradykininmengen (Austestung am isolierten Meerschweinchenjejunum). Andere Crotalidengifte (*Crotalus atrox*, *Akistrodon blomhoffii*) erwiesen sich in bezug auf die Bradykininbildung als aktiver (*Crotalus* 10mal) und als wesentlich ärmer an „bradykinin-inaktivierendem Prinzip“ („Protease“). — Die hitzebeständigen Komponenten der „Koagulin“-Fraktion, BP und „thrombinähnliches Prinzip“, ließen sich durch fraktionierte Fällung mit Alkohol und Äther voneinander trennen. Die Abtrennung des BP vom übrigen Gift gelang außerdem durch Dialysieren (Cellophanschlauch); BP fand sich zu einem Teil (10% bei *Crotalus*) in den von coagulierender und proteolytischer (*Bothrops*-Gift) und „tryptischer“ (*Crotalus*-Gift) Aktivität freien Dialysaten sowie in den Ultrazentrifugaten von *Bothrops*-Gift. BP dürfte danach ein kleinemolekularer Stoff sein. Da bradykininbildende und esteratische Aktivität (Spaltung von Benzoylargininmethylester) parallel gehen, wird bei der Frage nach der Natur des BP die Identität beider Faktoren diskutiert; oder BP wird als „Kontaktstoff“ angesehen mit einer etwa der Polysaccharidwirkung bei der Anaphylatoxin-Bildung vergleichbaren Funktion. LANDMANN (Greifswald)^{oo}

E. Westermann und W. Klapper: Untersuchungen über die Kreislaufwirkung des Kobragiftes. [Pharmakol. Inst., Univ., Frankfurt a. M.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 239, 68—80 (1960).

Bei Katzen wurde nach intravenöser Injektion von Naja-Gift (0,5—1 mg lyophilisiertes Gift/kg) eine akute Primärwirkung (Bradykardie, Abnahme von Schlag- und Minutenvolumen, Atemstillstand) und eine länger andauernde Sekundärwirkung (Tachykardie, Zunahme von Schlag- und Minutenvolumen) beobachtet. Dialyseversuche (Cellophanschlauch) zeigten, daß die Effekte auf verschiedene Komponenten des Giftes zurückzuführen sind: die Primärwirkung auf die nichtdialysablen Bestandteile — ihr dürfte ein vagal-reflektorischer Mechanismus zugrunde liegen, da sie sich durch Atropin abschwächen und durch beiderseitige Vagotomie verhindern ließ —, die Sekundärwirkung auf die kleinemolekularen dialysablen Bestandteile — sie wird durch eine Histaminfreisetzung aus den Geweben hervorgerufen: nach intravenöser Injektion von Toxin-Dialysaten stieg die Histaminkonzentration im Plasma auf ein Mehrfaches des Ausgangswertes an (Austestung am isolierten Meerschweinchenileum), die Wirkung ließ sich durch Antihistaminica (Hibernon) aufheben und durch Histamininfusionen imitieren (20 γ /kg/min infundiertes Histamindihydrochlorid entsprachen wirkungsgemäß einer Injektion von 1 mg

lyophilisierten Dialysates/kg). — Bei Versagen der Gegenregulation des Organismus auf die Sekundärwirkung (Verminderung des Schlag- und Minutenvolumens, Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes), z. B. nach wiederholten Dialysatinjektionen, tritt der Tod unter den Symptomen des „paralytischen oder Spannungskollaps“ ein. Die Haupttoxizität ist dem dialysierbaren Giftanteil zuzuschreiben, der sich durch Chromatographie an basischen Aluminiumoxydsäulen in drei Komponenten zerlegen ließ, wobei die am meisten toxische Fraktion α nicht von der histaminfreisetzenden Wirkung zu trennen war. Der Dialyserückstand wirkte ungefähr dreimal schwächer toxisch als die α -Fraktion des Dialysates. LANDMANN (Greifswald)^{oo}

Fuminori Sakai, Atsushige Sato und Kenji Uraguchi: Über die Atemlähmung durch Tetrodotoxin. [Pharmakol. Inst., Univ., Tokyo.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **239**, 313—321 (1961).

Beim Tetrodotoxin handelt es sich um das Gift des Kugelfisches mit der Bruttoformel $C_{12}H_{19}O_9N_3$, dessen Struktur noch nicht bekannt ist. Es bewirkt Sensibilitätsstörungen an den Lippen und der Zunge als auch motorische Lähmung der Skelettmuskulatur, die oft tödlich ist. Es findet sich besonders im Ovarium und der Leber des weiblichen Fisches. Verff. schildern Untersuchungen an Mäusen mit der Reinsubstanz. Die LD 50 betrug per os 3,32 γ /10 g, sekundär 0,16 γ und intravenös 0,12 γ /10 g. An Ratten wurde nachgewiesen, daß die durch Tetrodotoxin entstehende Atemlähmung peripher früher als zentral auftritt. Im EKG nur wenige Veränderungen. Bei weiteren Versuchen mit Dauerinfusion kleiner Tetrodotoxin-Mengen prüften Verff. eventuell antagonistische Wirkungen. Acetylcholin, Tensilon, Na-EDTA waren wirkungslos. Guanidin war wirksam gegen die Zwerchfell-Lähmung, mußte aber in großen kreislaufschädigenden Dosen zugeführt werden. Das Tetrodotoxin wirkt anscheinend an der neuromuskulären Synapse mehr an der Nervenseite als an der Muskulatur. Als Behandlung der Tetrodotoxin-Vergiftung wird künstliche Beatmung und Gabe von zentral wirkenden Atemmitteln empfohlen. 13 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

Geoffrey T. Mann and Hampton Robert Bates jr.: The pathology of insect bites: a brief review and report of eleven fatal cases. (Die Pathologie der Insektenbisse: Kurzer Überblick und Bericht von 11 tödlichen Fällen.) [Dept. of Legal Med. and Dept. of Path., Med. Coll of Virginia, Richmond, Va.] [53. Ann. Meet., Southern Med. Assoc., Atlanta, Ga., 16.—19. XI. 1959.] Sth. med. J. (Bgham, Ala.) **53**, 1399—1406 (1960).

Klinisch und teilweise pathologisch-anatomische Auswertung der von 1951—1959 in Virginia bekannt gewordenen Todesfälle nach Insektenbiß im Vergleich mit bereits bekannten Studien dieser Art besonders von GOLDMANN u. Mitarb. Acht von neun Erwachsenen wiesen anamnestisch vorausgegangene Reaktionen nach Insektenbissen auf und starben im anaphylaktischen Schock. Überlebenszeit 2—75 min, nur ein Kind 32 Std, letztes wohl als Bißfolge einer Giftspinne (Schwarze Witwe); eine sekundäre Septicämie konnte nicht ausgeschlossen werden. Bei einem weiteren Kind wird angeborene Überempfindlichkeit vermutet. DUCHO (Münster)

Th. Vasiliu et Gh. Diaconita: Sur un cas de mort rapide à la suite d'une piqûre de guêpe. (Plötzlicher Tod als Folge eines Wespenstiches.) Ann. Méd. lég. **40**, 335—338 (1960).

Unter Hinweis auf die in der Literatur sehr spärlichen Mitteilungen über Todesfälle nach Bienen- bzw. Wespenstichen und auf die noch recht unbekanntes Natur des Giftes dieser Tiere (nach den Literaturangaben läßt sich aus dem sehr komplexen Giftstoff eine Albuminkomponente, ein tryptophanreiches Protein, Ameisensäure und eine histaminähnliche Substanz isolieren) berichten Verff. über einen eigenen Fall, bei welchem ein mit einer Gruppe an einem heißen Tage wandernder junger Mann von 22 Jahren einen Wespenstich auf die rechte Wange erhielt und unter Auftreten von Übelkeit, Erbrechen sowie stärkeren Krämpfen 15 min später verstarb. Während zwei andere junge Männer der Gruppe, die auch von Wespen gestochen wurden, starke lokale Reaktionen zeigten (Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit der Einstichstelle), waren die äußerlichen Erscheinungen bei dem Verstorbenen außerordentlich gering. — Pathologisch-anatomisch fanden sich eine Stauung aller Organe, ein Lungen- und Hirnödem, ein gefüllter Magen, punktförmige Blutungen ins Gehirn, blutig-seröse Flüssigkeit in den Hirnseitenventrikeln, Blutungen unter die Pleura, einzelne frische, hämorrhagische Infarkte in den Unterlappen beider Lungen, subendokardiale Blutungen und Blutungen in die Magenschleimhaut. — Histologisch

ergaben sich eine Blutfülle aller Organe, ein Lungen- und Hirnödem, eine intravasculäre Hämolyse, Gefäßwandnekrosen mit perivasculären Blutungen in den Wänden des 4. Hirnventrikels und fettige Degeneration sowie perivasculäre Blutungen in der Leber. — Verff. nehmen an, daß es bei dem offenbar durch frühere Wespenstiche sensibilisierten jungen Mann deshalb zu einem so plötzlichen Tode kam, weil das Gift direkt in eine Capillare gelangte — dafür spricht die geringe lokale Reaktion — und dadurch ein sofort einsetzendes, durch die Hitze, die Ermüdung und die Magenfüllung begünstigtes, dem anaphylaktischen Schock ähnliches Geschehen abließ. — Neben der toxikologischen Bedeutung dieses Falles ist er forensisch auch insofern von Interesse, als man, um verhängnisvolle Irrtümer zu vermeiden, bei einem ohne Zeugen in der heißen Jahreszeit und im Freien Verstorbenen auch an einen plötzlichen Tod durch Wespenstich denken und seine Untersuchungen darauf richten sollte.

SACHS (Kiel)

Karlheinz Lohs: Zur Toxikologie und Pharmakologie organischer Phosphorsäureester. Dtsch. Gesundh.-Wes. 15, 2179—2183 (1960).

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick bespricht Verf. einige organische Phosphorsäurederivate, die sowohl in der Schädlingsbekämpfung als auch in der Landesverteidigung Bedeutung erlangt haben. Es werden neben den chemischen und physikalischen Kenngrößen die toxischen Dosen und die Verwendungsmöglichkeiten folgender Verbindungen wiedergegeben: Paraoxon (E 600), Parathion (E 605), TEPP, Tabun, DFP, Sarin, Soman, die Tammelmischen Ester. Als Nachweisreaktionen werden die Schönemann-Reaktion, die Reaktion nach AVERELL und NORRIS sowie biochemische Analysemethoden erwähnt. Es wird die den Phosphorsäureestern gemeinsame Hemmwirkung auf die Cholinesterase und auch auf andere Enzymsysteme besprochen. Bei einigen von ihnen kann es durch Abspaltung von Fluorid (z. B. aus Sarin und Soman) zu einer sekundären Enzyminhibierung kommen. Allgemein ist die normale Reaktivierung der phosphorylierten Cholinesterase ein langwährender Prozeß, wenn er nicht durch spezifische Reaktivatoren beschleunigt wird. Eine durch DFP an Kaninchen experimentell auf 16% verminderte Cholinesteraseaktivität erreicht erst nach 2 Monaten im Gehirn wieder ihren Normalwert, während die Cholinesterase im Plasma schon nach 5 Tagen vollkommen wieder reaktiviert wird. Nach der Besprechung der Allgemeinthherapie bei Phosphorsäureester-Vergiftungen wird auf die Wirkung der spezifischen Reaktivatoren besonders aus der Gruppe der Oximverbindungen eingegangen. Neben den guten Erfolgen nach PAM-Atropin-Behandlung in Japan, Dänemark, den USA und der DBR darf die relativ hohe Eigentoxizität des PAM ($LD_{50} = 137$ mg/kg) nicht unerwähnt bleiben. Unwirksam ist die PAM-Behandlung bei einer Cholinesterasehemmung durch Eserin, OMPA und Tabun, während die Behandlungsaussichten bei Soman- und Sarinvergiftungen noch unsicher sind. Abänderungen des PAM-Moleküls haben bisher noch nicht zu entscheidenden Verbesserungen der Therapie geführt. A. BERT (Berlin)

Carlo Sassi e Francesco Cavazzuti: Metabolismo lipidico del fegato nella intossicazione sperimentale acuta e subacuta da insetticidi fosforati. (Der Fettstoffwechsel der Leber bei der akuten und subakuten Vergiftung mit phosphorhaltigen Insektiziden.) [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano, Ist. di Clin. Med., Univ., Modena.] Med. d. Lavoro 51, 553—559 (1960).

Weißer Ratten werden mit Tetraäthylpyrophosphat (Tepp) 0,8 mg/kg für die akute und 0,16 mg/kg für die subakute Vergiftung in ölicher Lösung intramuskulärer Injektion behandelt. — Als zweites Mittel kam zur Anwendung das Paranitrophenyldiäthylthiophosphat (Parathion) und zwar in Mengen von 5 bzw. 1 mg/kg. — Zur akuten Intoxikation eine Injektion, zur Erzeugung der subakuten Vergiftung wurden die Tiere jeweils 14 Tage lang behandelt. — Dekapitation. Potentiometrische Bestimmung der Cholinesterase des Gehirns nach SASSI und TOMINZ. — In der Leber wurden die Neutralfette, die Gesamtlipide und ihre einzelnen Fraktionen bestimmt. — Es wurde ein mit der Versuchsanordnung variierender Anstieg aller oder einzelner Fett- bzw. Lipidfraktionen ermittelt. Ursache wahrscheinlich Hemmung verschiedener Enzyme, z. B. der Carboxylesterase und der Oxydoreduktasen. — Es sind diese Untersuchungen eine Bestätigung dafür, daß phosphorhaltige Insektizide, besonders im Verlauf chronischer Intoxikationen, Schädigungen innerer Organe herbeiführen können, unabhängig von der Hemmung der Cholinesterase.

EHRHARDT (Nürnberg)

Yu. S. Kagan and E. I. Makovskaya: Changes in the animal following poisoning with certain phosphorus organic insecticides. (Veränderungen im Organismus von Tieren bei Vergiftung mit einigen Insektiziden aus organischen Phosphorverbindungen.)

[Wiss. Untersuchungsinst. f. Arbeitshygiene und Berufserkrankungen Kiew.] Arch. Pat. (Mosk.) 22, H. 9, 44—49 mit engl. Zus.fass. (1960). [Russisch.]

In der vorliegenden Arbeit finden sich Angaben über den klinischen Verlauf der Vergiftung von Tieren (Mäuse, Ratten, Katzen und Meerschweinchen) mit Insektiziden (Merkaptophos, M-74, M-81, M-82), über die Aktivität der Cholinesterase und Pseudocholinesterase im Blut und morphologische Veränderungen bei Verabreichung der Gifte auf den verschiedensten Wegen (per-oral, subcutan, Inhalation und intravenös). Unter den hier angegebenen Bezeichnungen wird verstanden: M-74 = S-Analogen von Systox, M-81 = S-Analogen von Metasystox, M-82 = Methylderivat von M-81, Merkaptophos = Systox und Isosystox (Demeton). Insgesamt wurden 280 Tiere getötet; Organe von 189 Tieren wurden histologisch untersucht (Gehirn, Herz, Leber, Lunge, Milz, Schilddrüse, Bauchspeicheldrüsen, Nebennieren, Hoden). Die Geschwindigkeit der Entwicklung des Vergiftungsbildes und die Geschwindigkeit des Eintritts des Todes waren abhängig von der Art des Giftes, der verabreichten Dosis, der Applikationsart und den verschiedenen Tierarten. Im Vergiftungsbild der Tiere herrschten Krämpfe, fibrilläre Zuckungen, Tremor, Ataxie und Hypersalivation vor. Nicht in allen Fällen wurden enge Pupillen beobachtet. Tödliche Dosen für Ratten und Katzen lagen bei vierstündiger Inhalation für die verschiedenen Verbindungen zwischen 0,01 mg pro Liter (M-74) und 0,025 mg pro Liter (M-82). Der Tod trat 2—3 Tage nach der Inhalation ein. Bei länger dauernder Verabreichung geringer Mengen trat in Abhängigkeit von der Dosis der Tod zwischen 5 Tagen und 6 Monaten ein. Überall war die Cholinesterase- und Pseudocholinesteraseaktivität bei Anwendung toxischer Dosen um mehr als 50% herabgesetzt. Bei der Obduktion waren venöse Blutüberfüllung der inneren Organe und Blutaustritte in den Lungen regelmäßig festzustellen. Mikroskopisch bestanden erhebliche Gefäßveränderungen sowie ausgedehnte dystrophische und nekrobiotische Veränderungen im Gehirn und anderen Organen, außerdem eine Verdichtung und Verdünnung der argyrophilen Substanz. Weiter beobachtete man dystrophische Prozesse (körniger Zerfall, Vacuolisierung, Verfettung), seltener entzündliche Erscheinungen und nekrobiotische Prozesse in der Leber, den Nieren, dem Myokard und den innersekretorischen Drüsen. Alle Veränderungen werden als unspezifisch angesehen, beruhen nach Meinung der Verff. nicht nur auf Veränderungen des Acetylcholinstoffwechsels, sondern auch auf anderen Stoffwechselstörungen und Hypoxie, was besonders charakteristisch bei der Verabreichung toxischer und tödlicher Giftmengen ist.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

G. Thomas: L'intoxication par les esters phosphoriques. Mécanismes d'inhibition et de réactivation de la cholinestérase. (Die Vergiftung durch Phosphorsäureester. Hemmwirkung und Reaktivierung der Cholinesterase.) [Inst. Hyg. et Epidémiol., Bruxelles.] Arch. belges Méd. soc. 18, 489—500 (1960).

Ausführliche Darstellung der Cholinesteraseblockierung durch Phosphoresterpräparate aus der Metasystoxreihe. Darstellung der heute vertretenen Theorien des Mechanismus der Blockierung und Schilderung der Reaktivierung durch PAM-Körper. 30 Literaturzitate.

PRIBILLA (Kiel)

Raffaele Camba, Luigi Congiu e Maria Artizzu: Contributo alla conoscenza delle alterazioni organiche nell'intossicazione da parathion. Alterazioni morfologiche e della composizione proteica dei mitocondri nell'intossicazione sperimentale. (Beitrag zur Kenntnis der organischen Veränderungen bei der Parathionvergiftung. — Morphologische Veränderungen sowie solche in der Eiweißzusammensetzung der Mitochondrien bei der experimentellen Vergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., e Ist. di Pat. Gen., Univ., Cagliari.] Zacchia 35, I—9 (1960).

Parathion = Paranitrophenyldiäthylthiophosphat = E 605. — Ratten erhalten 4 mg/100 g Körpergewicht intraperitoneal. — Spontanot nach 25 min. — Die Mitochondrien des Lebergewebes wurden durch fraktioniertes Zentrifugieren isoliert (Methode von DINANZI und SCURO, Giornale di biochimica 2, 383, 1953) und dann mittels der freien Elektrophorese getrennt — Histologische Untersuchungen laufen nebenher. (H. E. und Färbung von NOVELLI für die Mitochondrien. *Experientia* 15, 274, 1959.) Es läßt sich eine erhebliche Schwellung und auch eine Konglutination der letzteren nachweisen. — Elektrophoretisch verschmelzen die mittleren Zacken (2—5) zu einem Bande und auch die beiden schnellen Bestandteile 6/7 vereinigen sich zu einer Zacke.

EHRHARDT (Nürnberg)

Giacomo Canepa e Filippo Belgrano: Osservazioni cliniche su casi non mortali di avvelenamento da paratione. (Klinische Beobachtungen über nichttödliche Fälle von Parathionvergiftung.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] [16. Congr. Naz., Soc. Ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] Med. leg. (Genova) 7, 447—459 (1959).

Das Beobachtungsgut bestand aus 12 Vergiftungsfällen, meist nach versehentlicher Inhalation in der Landwirtschaft. Die (recht bunte) Symptomatologie wird zusammengestellt. Fast obligat waren abdominale Beschwerden. Eine Kumulierung der Noxe bis zum Ausbruch der Erkrankung wird für möglich erachtet.

SCHLEYER (Bonn)

Kare A. Larsen: Poisoning from insecticides, irreversible cholinesterase inhibitors. (Vergiftung durch Insektizide, irreversible Cholinesterasehemmung.) Nord. Med. 64, 1415—1420 mit engl. Zus.fass. (1960). [Norwegisch.]

Beschreibung von drei tödlichen Vergiftungen mit Metasystox bzw. Bladan. Die in der skandinavischen Literatur mitgeteilten Fälle werden referiert. Auf die sofortige Behandlung mit Atropin und Pyridin-2-Aldoxim-Methjodid wird hingewiesen.

G. E. VOIGT (Lund)

Alberto M. Multedo: Il corticosurrene nell'avvelenamento acuto da paratione. (Das Verhalten der Nebennieren nach E 605-Vergiftungen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] [16. Congr. Naz., Soc. Ital. di Med. Leg e Assicuraz., Firenze, 26. bis 29. IX. 1959.] Med. leg. (Genova) 8, 29—35 (1960).

Zehn Meerschweinchen erhielten intraperitoneal 120 mg „E 605-forte“ pro kg. Die Überlebenszeit der Tiere betrug 2—12 Std. Bei den Tieren, die die Vergiftung nur wenige Stunden überlebten, wurden histologische und histo-chemische Nebennierenbefunde erhoben, die dem Bild einer Stimulation dieses Organs entsprechen. Je länger die Überlebenszeit dauerte, desto mehr glichen alle Befunde dem eines Erschöpfungszustandes der Nebenniere.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

R. Jaques und H. J. Bein: Toxikologie und Pharmakologie eines neuen systemisch wirksamen Insecticids der Phosphorsäureester-Reihe, Phosphamidon (2-Chlor-2-diäthylcarbamoyl-1-methylvinyl-dimethylphosphat). [Pharmazeut. Abt., Forsch.-Laborat., Ciba AG, Basel.] Arch. Toxikol. 18, 316—330 (1960).

Die Untersuchungen wurden mit technisch reinem Phosphamidon durchgeführt. Das farblose und praktisch geruchlose Öl hat einen Siedepunkt von 120—123° und ist schwer flüchtig. Es läßt sich in jedem Verhältnis mit Wasser, Alkoholen, Estern, Äthern, Ketonen und aromatischen Kohlenwasserstoffen mischen. Ob bereits Handelspräparate vorhanden sind, geht aus der Arbeit nicht hervor. An Maus und Ratte besitzt Phosphamidon die gleiche Giftigkeit wie Parathion und die halbe von Systox. Die toxischen Erscheinungen entsprechen dem Vergiftungsbild bei anderen Phosphorsäureestern (Hemmung der Cholinesterase). Die Behandlung der Vergiftungen ist ebenfalls die gleiche. Da die Substanz auf Pflanzen rasch abgebaut werden soll, wobei allerdings auch neben zwei ungiftigen eine toxische Verbindung entsteht, ist es ausgeschlossen, daß beim Genuß von Früchten oder Gemüsen Phosphamidon-Vergiftungen auftreten.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Anna-Liisa Mukula: Detection of parathion poisoning. (Nachweis der Parathionvergiftung.) [Dept. of Forens. Med., Univ., Helsinki.] Acta pharmacol. (Kbh.) 17, 304—314 (1960).

Die UV-Absorption von Parathionlösungen nach Wasserdampfdestillation oder Benzol-extrakt aus stark schwefelsaurer Lösung oder Petrolätherextraktion aus mit CaCl₂ gesättigtem Alkoholextrakt von Leichenteilen wird beschrieben. Paranitrophenol wird mit Äther aus Urin extrahiert. Zuerst wird die Wasserdampfdestillation mit einer kleinen Materialmenge durchgeführt und nach Hydrolyse die Gelbfärbung des Paranitrophenols festgestellt. Die Farbe ist schwach, wenn die Parathionkonzentration 0,5—1 µg/ml beträgt. Bei geringeren Mengen wird mit Benzol oder Petroläther extrahiert. 80—82% Ausbeute Parathion und 78—80% Paranitrophenol wurden bei Zusatzversuchen wiedergefunden. Folgende Statistik der eigenen Parathionvergiftungsfälle wird angegeben: 1954—1959 20, 42, 76, 80, 96 und 75 Fälle jährlich.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

M. Maldonado Sampedro: Observaciones y experiencias sobre el mecanismo de acción, actividad y poder residual de los insecticidas. (Beobachtungen u. Erfahrungen über den Wirkungsmechanismus und die Restaktivität der Insektizide.) Rev. Sanid. Hig.úbl. (Madr.) 34, 624—681 (1960).

W. Schaumann: Bestimmung der Cholinesterase-Aktivität in vitro und Berechnung der Aktivität in vivo nach Vergiftung mit Alkylphosphaten. [Pharmakol. Inst., Univ., Frankfurt a. M.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac. 239, 81—95 (1960).

Bei der Bestimmung der Cholinesterase(ChE)-Aktivität im Gewebe nach Vergiftung von Versuchstieren mit irreversiblen Phosphathemmstoffen können verschiedene Nebenreaktionen das Ergebnis verfälschen und zu falschen Auffassungen über die tatsächliche in vivo-Hemmung führen. Die Grundlagen für die Ausschaltung der Fehler werden überprüft. — Bei starken Hemmungen ist es zweckmäßig, die restliche ChE-Aktivität nicht manometrisch, sondern colorimetrisch zu bestimmen. In vitro kann eine spontane Reaktivierung der phosphorylierten ChE erfolgen, die von der Struktur des Phosphats abhängig ist. Diäthylphosphorylierte ChE zeigte eine Reaktivierungsgeschwindigkeit von 2% der normalen Aktivität/Std; diisopropylphosphorylierte ChE reaktivierte nicht spontan. Nach Injektion eines Phosphathemmstoffes befinden sich mehr oder weniger große Mengen in freiem Zustand im Gewebe; die Reaktion dieses Anteils mit dem noch ungehemmten Ferment während des Homogenisierens läßt sich durch Zusatz von Acetylcholin (7,5—10 mM) zum Medium verhindern. Für die Berechnung der spontanen Reaktivierung und der zusätzlichen fortschreitenden Hemmung wird eine Gleichung angegeben und ausführlich erörtert. Die Versuche wurden bei Mäusen mit den Hemmstoffen Phospholin (2-Diäthoxy-phosphinylthioäthyltrimethylammonium-jodid), 217-AO (2-Diäthoxy-phosphinylthioäthyl-dimethylaminbioxalat), Paraoxon (Diäthoxy-p-nitrophenylphosphat) und DFP (2-Diisopropoxy-fluorophosphat) durchgeführt. HARDEGG (Heidelberg)⁵⁰

H. Kewitz und V. Neuhoß: Herstellung eines Trockenpräparates alkylphosphatvergifteter Acetylcholinesterase für Reaktivierungsversuche. [Pharmakol. Inst., Freie Univ., Berlin.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac. 240, 126—133 (1960).

Kindestötung

W. Hering und G. Dietz: Kindestötung durch Unterkühlung. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Leipzig.] Z. ärztl. Fortbild. 54, 1397—1400 (1960).

Es handelte sich um eine eheliche Frühgeburt, die nach dem Willen der Eltern unerwünscht war. Ein Abtreibungsversuch durch Einnahme von 20 Chinintabletten war vorangegangen. Der Ehemann legte das Kind noch am Tage der Geburt mehrere Stunden lang in nacktem Zustand auf den Küchentisch, am nächsten Tag unter die Wasserleitung, wobei der Wasserstrahl gegen die Herzgegend gerichtet wurde, dann kam das Kind für 3—4 min in einen Eisschrank, der eine Temperatur von 0° hatte. Am zweiten Lebenstage trat schließlich der Tod ein. Der Arzt bescheinigte als Todesursache Lebensschwäche. Die Tötung kam später heraus durch Beobachtungen einer anderen Hausbewohnerin, die Anzeige erstattete. Verff. gehen auf die Möglichkeiten ein, wie Kinder durch Unterkühlung ums Leben gebracht werden können; die Literatur wird durchforscht, ob es möglich ist, bei der Leichenuntersuchung objektive Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Unterkühlung zu finden; doch ergab sich beim Studium des Schrifttums nichts Einschlägiges. Allein aus dem Leichenbefund wird man eine Unterkühlung als Todesursache ohne Mitberücksichtigung der ganzen Umstände nicht diagnostizieren können.

B. MUELLER (Heidelberg)

Ivan Audrlický: Volumenänderungen der lufthaltigen und atelektatischen Lunge bei Erwärmung im Paraffinbad. [Gerichtsmed. Inst., Königsgrätz.] Soudní lék. 5, 116—120 mit engl., franz. u. dtsh. Zus.fass. (1960). [Tschechisch.]

Aus dem Gay-Lussacschen Gesetz wird gefolgert, daß sich die mit Luft gefüllte Lunge beim Erwärmen mehr ausdehne als eine luftleere Lunge: Auf einem elektrischen Kocher wird ein