

exakte Messungen der Geschößgeschwindigkeiten bei relativ neuen Waffen ganz erheblich kleinere Schwankungen ergeben als hier aufgeführt, vorausgesetzt, daß immer ein und dieselbe Munitionsart Verwendung findet. Auffallend ballistische Schwankungen bei Verwendung alter Munitionen setzen sich zusammen aus den normalen Fabrikationstoleranzen bei Gewehr und Muniton, der Munitionslagerung und den Versuchsbedingungen anlässlich der Testschüsse. Zwei äußerlich genau gleiche Patronen aus ein und derselben Packung zeigen in all ihren Einzelheiten geringe Unterschiede. — Diese sind beim *Zündhütchen* 1. Härte des Zündhütchens, 2. Zentrierung der Zündöffnung, 3. Zündsatzgewicht, einschließlich physikalischer und chemischer Bedingungen unter denen der Zündsatz steht. 4. Dauer, Größe und Temperatur der Zündflamme. — Beim *Treibsatz* sind diese Schwankungen verursacht durch 1. unterschiedliches Gewicht. Die Differenz wird hier im allgemeinen zu 13 mg angegeben. 2. Zustand des Pulvers, Feuchtigkeitsgrad, Reinheit, gleichmäßige Körnergröße, Art der Packung, leicht oder fest gepreßt. 3. Lagerung des Pulvers in der Patrone: an dem Zündhütchen oder an dem Projektil. Weiterhin ist für diese Schwankung verantwortlich der *Fitzpropfen* und zwar 1. seine relative Festigkeit, 2. die Dicke und der Preßdruck. Weiter sind diese Schwankungen auf das *Projektil* oder die Schrotkörner zurückzuführen und zwar 1. wegen unterschiedlicher Feuchtigkeit, Schmierung oder Oxydation der Oberfläche. 2. Schwankungen des Kugelgewichts; hier wird  $\pm 0,13$  g als Mittelwert angegeben. 3. Durchmesserunterschiede, 4. relative Härte der Hülse oder des Geschosses. 5. Einheitlichkeit der Züge und Felder des Laufes beim Abfeuern. 6. Einheitlichkeit der Lage der Seelenachse im bezug zur Achse des Geschosses. Schließlich rühren die Schwankungen noch von unterschiedlichen *Hülseigenschaften* her, und zwar 1. ob blank oder oxydiert, 2. je nach Härte im bezug auf den Verschluß des Patronenlagers. Die Unterschiede bei ein und demselben Gewehr beruhen nach Ansicht des Verf. von Schuß zu Schuß auf einer unterschiedlichen Stärke der *Schlagbolzenwirkung*. Bei einem Revolver sind die Achsen der Patronenlagerung nicht exakt parallel mit der Seelenachse, außerdem kann der Lauf sauber oder blank oder eingefettet und geölt sein. Bei einem verrosteten Lauf wird jeder Schuß den Zustand in geringem Maße verändern. — Zu all diesen innerballistischen Eigenschaften kommen noch Schwankungen der Temperatur, Feuchtigkeit, Windrichtung und Windstärke. Verf. dürfte die Schwierigkeiten, welche aus den natürlichen Schwankungsbreiten aller Eigenschaften eines Abschusses resultieren, für die Bestimmung der Schußentfernung etwas überschätzen. Man muß darauf hinweisen, daß die quantitative Methode der Bestimmung der Schußentfernung lediglich die Schmauchelemente Blei, Antimon und Barium verwendet, daß die Schwankungen der Ablagerung dieser Elemente zwar beträchtlich sein kann, daß es jedoch immer möglich sein wird, eine Schußentfernung auf  $\pm 10\%$  genau zu bestimmen, und zwar bis etwa 1 m. In den meisten Fällen wird eine erheblich geringere Genauigkeit der Bestimmung der Schußentfernung von den Gerichten verlangt.

A. SCHÖNTAG (München)

Herbert P. Lyle: **Gunshot wounds.** (Gewehrsschußwunden.) [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 3. III. 1960.] J. forensic. Sci. 6, 255—260 (1961).

Der Inhalt der Arbeit entspricht einem kurzen Vortrag über Schußverletzungen für Laien.  
BERG (München)

## Vergiftungen

- Roland Lindner: **Kern- und Radiochemie. Grundlagen. Praktische Methoden und technische Anwendung.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. XII, 369 S. u. 140 Abb. Geb. DM 49.80.
- Anno Dittmer: **Papierelektrophorese. Grundlagen — Methodik — Klinik.** Unter Mitarb. von H. BAUFELD, M. BÜCHNER, A. KNAPP u. a. 2. erw. u. überarb. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1961. XII, 328 S., 101 Abb. u. 47 Tab. Geb. DM 30.70.
- Josef Schormüller: **Lehrbuch der Lebensmittelchemie.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. XXIII, 728 S., 120 Abb. u. 107 Tab. Geb. DM 49.60.

Verf. betont im Vorwort, daß seit dem 1927 erschienenen „Lehrbuch der Lebensmittelchemie“ von J. TILLMANNs, in der deutschen Literatur kein neues Werk mehr erschienen war. Er sei daher besonders gerne der Anregung des Verlages nachgekommen, ein Lehrbuch im akademischen Sinne zu schreiben, das dem heutigen Stande der Wissenschaft gerecht wird. Das vorliegende Buch behandelt zunächst die einzelnen Baustoffe und die Zusammensetzung der Lebensmittel.

Weiterhin wird auf die Grundzüge der Ernährungslehre, die Verarbeitung und Zubereitung der Lebensmittel sowie auf die Haltbarmachung eingegangen. Im 2. Hauptteil sind die tierischen und pflanzlichen Lebensmittel im einzelnen beschrieben. Schließlich kommt hinzu je ein Kapitel über Trink- und Brauchwasser, über Luft und über Bedarfsgegenstände. Bei der Verarbeitung der Lebensmittel nimmt das wichtige Gebiet der Haltbarmachung einen breiten Raum ein. Für den Studierenden vor allem ist nach jedem Abschnitt Spezialliteratur angegeben. Die Literatur ist dabei bis zum Jahre 1959 berücksichtigt. Das vorzüglich ausgestattete und in seinem Stoff ausgezeichnet gegliederte Buch wird allen Berufskollegen willkommen sein und eine Lücke schließen helfen.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Paul Perrin: L'alcoolisme. 3: Causes et traitement de l'alcoolomanie. Essais de mesure du fléau alcoolique. L'alcoolique devant l'expert et devant le juge.** Avec la collaborat. de RENÉE MÉCHINAUD et GENEVIÈVE SIMON. (Synthèses cliniques. Nr. 17. Suppl. d. Monogr. Méd. et Scient. Nr. 93.) (Der Alkoholismus. 3.: Ursachen und Wirkung der Trunksucht. Versuche zur Erfassung der Schäden des Alkoholmißbrauchs. Der Alkoholiker vor Gutachter und Richter. In Zusammenarbeit mit RENÉE MÉCHINAUD u. GENEVIÈVE SIMON.) Paris: Dr. Jean Garnier 1961. 100 S., 16 Abb. u. 2 Tab.

Im 1. Kapitel des Buches werden die hauptsächlichen Ursachen und Anlässe der Trunksucht abgehandelt. Nach Besprechung der sozialen, persönlichen und familiären Umstände der verschiedenen Alkoholiker werden Behandlungsmöglichkeiten des Alkoholismus erörtert. Im 2. Kapitel setzt sich Verf. mit den Schwierigkeiten der genauen Erfassung der Mortalität, Morbidität, Kriminalität und der alkoholbedingten Verkehrs- und Arbeitsunfälle auseinander. In diesem Kapitel sind zahlreiche Tafeln und Tabellen über die Häufigkeit der Lebercirrhose in den verschiedenen Landesteilen sowie die Häufigkeit von Verkehrsunfällen zu verschiedenen Tageszeiten beigelegt. Im letzten Kapitel werden Fragen der straf- und zivilrechtlichen Verantwortlichkeit des Alkoholikers besprochen. Zum Abschluß werden teilweise im Wortlaut wiedergegeben das Gesetz über die Behandlung gefährlicher Alkoholiker vom 15. 4. 54 und Erlasse des Jahres 1955 über die Diagnose des akuten Alkoholrausches bei Verbrechen und Unfällen. Schließlich sind einige Plakate zur Bekämpfung des Alkoholismus in Frankreich beigelegt.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

● **Wolf Middendorff: 600 Alkoholtäter.** Ein Beitrag zur Kriminologie der Verkehrsdelikte. Hamburg: Verlag Kriminalistik 1961. 108 S. u. 2 Tab. DM 11.60.

Der Untersuchung liegen 600 vom Verf. als Verkehrsrichter des Amtsgerichts Freiburg i. Br. abgeurteilte Fälle alkoholbeeinflusster Verkehrsdelikte zugrunde. Der erste Teil der Untersuchung befaßt sich mit Täter, Tat und Urteil, der zweite Teil erörtert die kriminologischen Probleme der Strafzumessung und des Verfahrenlaufes. Hinsichtlich der Täterpersönlichkeit werden Geschlecht, Alter, Familienstand, Beruf und Vorstrafen berücksichtigt; die berufliche Gliederung erfolgt allerdings nur in sehr groben Zügen. Bei der Erörterung der Vorstrafen wurden Bestrafungen wegen Verkehrsübertretungen offenbar außer Betracht gelassen, jedoch Verurteilungen wegen Fahrens unter Alkoholeinfluß aufgenommen. MIDDENDORF kommt so zu nur 51,2% Vorbestraften; das Fehlen von deutschen Vergleichszahlen hätte sich durch eine Zählung von 600 alkoholneutralen Fällen, wie sie in einer Verkehrsabteilung täglich vorliegen, leicht beheben lassen. Es bleibt unklar, ob unter „Alkoholdelikt“ nur alkoholbedingte Verkehrsstraftaten oder ganz allgemein alle alkoholbedingten Straftaten verstanden werden; für eine kriminologische, die Persönlichkeit des Täters betrachtende Untersuchung wäre die umfassendere Möglichkeit von Bedeutung gewesen. So kommt Verf. nur zu einer Belastung mit alkoholbedingten Vorstrafen von 15%. Leider bleibt auch offen, ob die Vorstrafen nur nach dem im Strafregister eingetragenen Vermerk oder an Hand der Vorstrafakten auf das Vorliegen von Alkoholbeeinflussung geprüft worden sind. Insbesondere hätten wir uns eine gründliche Analyse der Vorstrafen der Alkoholtäter nach der Art der früher begangenen Delikte gewünscht. Bezüglich der Tat werden Blutalkoholgehalt, Vorfallszeit, Anlaß zum Alkoholgenuß, benutztes Fahrzeug und Verletzungen betrachtet. Als Durchschnittswert des Blutalkoholgehalts werden 1,90/100 errechnet, ohne daß ersichtlich ist, ob dies der Wert zur Entnahme- oder zur Vorfallszeit ist; sicher wäre ein völlig anderes Ergebnis herausgekommen, wenn Verf. die Vorfälle mit und ohne Unfall getrennt behandelt hätte. Dann wäre wohl auch das Problem der niedrigen Dosen besser herausgekommen, zu dem sich Verf. überhaupt nicht äußert. Gern hätte man auch eine Über-

sicht darüber erhalten, in welcher Weise die Täter auffällig geworden sind (Fahrweise, Art der Unfallverursachung usw.). In gerade der Hälfte aller Fälle hat Verf. — in bewußtem Gegensatz zur herrschenden Praxis in den meisten Bezirken — den Täter zu einer Geldstrafe verurteilt; ein längerer Abschnitt ist der Strafzumessung gewidmet. Begrüßenswert ist die Forderung, den Grenzwert von 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> auf 1,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub> herabzusetzen. Zutreffend ist auch der Schlußsatz: „Insgesamt wird die Alkoholkriminalität allmählich ihr Eigendasein verlieren, sich von den anderen Verkehrsdelikten stärker absondern und sich in die allgemeine Kriminalität eingliedern“, wenn man auch der Meinung sein kann, daß dies bereits jetzt der Fall ist. Das Literaturverzeichnis läßt leider einige führende Autoren, wie ELBEL, LAVES, SCHLEYER und HOSSE, unerwähnt, wie auch die statistischen Arbeiten von ANDERS und MACH, die sich doch gerade auf Baden-Württemberg beziehen, nicht angeführt sind.

KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

● **Hans Werner Janz: Aufgaben der Suchtbekämpfung in der ärztlichen Praxis.** 4. Aufl. (Schriftenr. z. Problem d. Suchtgefahren. H. 4.) Hamm i. Westf.: Hohenecke-Verlag 1960. 36 S. DM 1.60.

Die Schrift dient der Vorbeugung und dem Helfen, soweit es dem Praktiker noch vor der endgültigen Manifestation der Sucht möglich sein kann. Daher werden die Begriffe „Suchtbereitschaft“, „Gewöhnung“ und „Sucht“ zunächst definiert und in Beziehung gesetzt zur anfälligen Persönlichkeit. Für die Verlagerung der Sucht auf neue Mittel, oft ganz anderen Charakters wie ursprünglich, werden die metaphysischen Grundlagen erörtert und durch Zitate aus der theologischen und philosophischen Literatur erhärtet. Die Wirkung neuerer Suchtmittel (z. B. „Ataraktika“) wird an Beispielen beschrieben und vor ihrer leichtfertigen Verordnung gewarnt. Eine Entziehungskur ambulante oder in außerspsychiatrischen Krankenhäusern wird strikt abgelehnt, obgleich die oft enormen Schwierigkeiten der Einweisung durch einen Praktiker nicht übersehen werden. Als Anhang sind die Leitsätze, Richtlinien und Verordnungen über die Suchtbekämpfung von 1928 und 1955 angeführt, sowie Auszüge aus der Verordnung über das Verschreiben von Betäubungsmitteln (1930 und 1953).

BOSCH (Heidelberg)

**Franz Borbély: Gedanken über die erste Hilfe bei akuten Vergiftungen.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] [46. Jahresvers., Schweiz. Ges. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., Zürich, 29.—30. X. 1960.] Z. Unfallmed. Berufskr. 54, 25—48 (1961).

Einleitend werden Hinweise auf die Vergiftungsmöglichkeiten in Medizin, Haushalt und Gewerbe gebracht. Die Schwierigkeiten der Diagnose werden hervorgehoben. Dann folgen Vorschläge für das diagnostische Vorgehen bei bewußtlosen Patienten: 1. Klärung der Vorgeschichte. 2. Achten auf somatische Begleiterscheinungen und auf Atemgeruch. 3. Probestherapie und 4. Orientierende Laboratoriumsuntersuchungen. Laienhilfe sollte folgende Handlungen umfassen: 1. Dekontamination. 2. Aufrechterhaltung der Atmung. 3. Eingabe von einfachen Antidota und Auslösen des Brechaktes. 4. Verhüten von zusätzlichen Schädlichkeiten. 5. Asservierung von Giftresten und Erbrochenem. Für das ärztliche therapeutische Vorgehen werden detaillierte und ausführliche Hinweise gegeben, die im Original nachgelesen werden müssen (z. B. EDTA, Anti-Cholinesteraseblocker, BAL, Glycerinmonoacetat, Nalorphin, Megimid). Besonders hervorzuheben sind die wertvollen pathophysiologischen Bemerkungen zu den einzelnen kausalen oder symptomatischen Maßnahmen.

G. SCHMIDT (Erlangen)

**Daniele Bovet: Le sostanze epatotossiche.** (Über lebertoxische Substanzen.) [Ist., Super. di Sanità, Roma.] Epatologia 7, 3—23 (1961).

Im Rahmen eines Übersichtsreferates, das Verf. während eines Fortbildungskurses über Lebererkrankungen hielt, werden alle Arzneimittel und Gifte abgehandelt, die Leberschäden bewirken können. Alle Verbindungen werden im Zusammenhang mit den durch sie ausgelösten pathologisch-anatomischen Veränderungen und den biochemischen Mechanismen besprochen. Den Abschluß des Referates bildet ein Kapitel über die Zusammenhänge zwischen der Leber und dem Zentralnervensystem. (Der Arbeit können wohl Autorennamen, aber keine Literaturangaben entnommen werden.)

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Sven Moeschlin: Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen.** [Med. Klin., Bürgerspit., Solothurn.] Internist 2, 227—235 (1961).

Nach einem Vortrag bei einem Fortbildungskurs für Internisten im Oktober 1960 in Zürich berichtet der bekannte Autor über Grundlagen der Vergiftungstherapie. In der Einleitung finden sich drei instruktive Tabellen, deren erste über Haushaltsgifte mit den eventuell tödlichen

Dosen für 1—3jährige Kinder, Laugen und Säuren, Schädlingsbekämpfungsmittel, Lösungsmittel, Metaldehyd, Weichmacher und Tabak umfaßt. Als häufigste gefährliche „Hausmedikamente“ werden Barbiturate, Hustenmittel, Antipyretica und Analgetica, Pyramidon, Bor und Borsäure (Waschpulver) sowie Eisenpräparate aufgeführt. Es folgen die üblichen in der Schweiz lebensgefährlichen Pflanzen. Bei den diagnostischen Erörterungen wird auf die Möglichkeit der Verwendung des Dräger-Röhrchens zur Bestimmung des flüchtigen Giftes aus der Atemluft des Patienten hingewiesen. Es folgt ein Abschnitt über Sofortmaßnahmen, bei denen auch die telephonisch den Angehörigen zu erteilenden Ratschläge erwähnt werden. Es schließt sich eine Aufstellung der therapeutischen Mittel und eigentlichen Antidote für den Arzt an. Abschließend werden einige typische Vergiftungsbilder besprochen.

PRIBILLA (Kiel)

**G. Lacroix: Alcune osservazioni orientative su struttura chimica e tossicità.** [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano. 16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Minerva med.-leg.* (Torino) **81**, 139—143 (1961).

**A. S. Curry: Homicidal poisoning.** (Tödliche Vergiftungen.) [Home Office Forens. Sci. Laborat., Harrogate, Yorkshire.] *J. forensic. Sci. Soc.* **1**, 91—96 (1961).

Verf. gibt Hinweise auf allgemein interessierende Fragen bei Vergiftungen, wie Häufigkeit, Schwierigkeiten bei der Erkennung, Dunkelziffer der Vergiftungen usw. Er regt unter Hinweis auf die Zunahme besonders der unabsichtlichen Vergiftungsmöglichkeiten die Bildung von sog. toxikologischen Zentren an, die telephonisch bei allen in Frage kommenden Fällen sachkundige Auskunft über Toxizität und Therapie eines einverlebten Mittels geben können. Dieselben müssen 24 Std besetzt sein, über eine weitreichende Fachbibliothek verfügen und von Sachkennern betreut werden. Eine solche — in den USA teils schon bestehende Einrichtung — soll allen nicht immer sachkundigen Ärzten, Krankenhäusern, Polizeistellen, Leichenbeschauern und auch allen anderen Personen (Privatpersonen) zweckdienliche Hinweise erteilen und somit tödliche Ausgänge bei vielen Vergiftungen vermeiden helfen. Abschließend fordert er bei Todesfällen eine „team“-mäßige Bearbeitung (Leichenbeschauer, Pathologe, Polizei und Toxikologe) zur besseren Verbrechensaufklärung.

E. STICHNOTH (Münster i. Westf.)

**E. G. C. Clarke and A. E. Hawkins: The extraction of alkaloids from milligram quantities of plant material.** (Die Extraktion von Alkaloiden aus Milligramm-Mengen Pflanzenmaterial.) [Dept. of Physiol., Roy., Vet. Coll., London.] *J. forensic. Sci. Soc.* **1**, 120—122 (1961).

Bei Vergiftungen mit alkaloidhaltigem Pflanzenmaterial schlagen die Verf. eine direkte Extraktion der Alkaloide mit säulenchromatographischer Vorreinigung und anschließender papierchromatographischer bzw. mikroanalytischer Identifizierung vor. 20—25 mg des Pflanzenmaterials werden mit 0,5 g mit Salzsäure gereinigtem Sand gemischt und auf eine kurze Aluminiumoxydsäule gegeben. Die Eluierung erfolgt mit 2 ml einer Lösung aus Äthanol (90), Wasser (9) und Eisessig (1), die auf die Säule langsam aufgetropft wird. Das Eluat tropft auf ein vorbereitetes Chromatographierpapier, wobei entgegenströmende Warmluft die Bildung kleiner Startflecken begünstigt. Nach Auftragen der Vergleichssubstanz wird das Chromatogramm nach dem Verfahren von CURRY und POWELL (1954) entwickelt. Die Alkaloide werden mit einer Natrium-Jodoplatinatlösung nachgewiesen. Die gebildeten Farbkomplexe können anschließend durch eine Lösung von Natriumsulfid (10%) und Bariumchlorid (10%) in Ammoniumhydroxyd ( $D = 0,88$ ) zerstört und mit wenig Chloroform eluiert werden, so daß damit noch Farb- und Kristallreaktionen durchführbar sind. In einer Tabelle sind einige Pflanzen und die darin enthaltenen Alkaloide mit ihren  $R_f$ -Werten und weiteren Identifizierungsmöglichkeiten zusammengestellt.

BERNT (Berlin)

**Harold Kade and Raymond J. Abernethy: Identification of noxious gases in post-mortem pulmonary air.** (Postmortaler Nachweis von schädlichen Gasen in Lungen.) *J. forensic. Sci. Soc.* **6**, 125—133 (1961).

Bericht über drei Fälle, bei denen in den Lungen postmortal das tödlich wirkende Gas nachgewiesen werden konnte. Bei dem ersten Fall handelte es sich um einen Anaesthetisten, der, über einem Narkosegerät liegend, tot aufgefunden wurde. Er hatte Cyclopropan eingeatmet. Das Gas wurde gaschromatographisch nachgewiesen. Auf dem gleichen Wege erfolgte der Gasnachweis bei dem zweiten Fall, einer Leuchtgasvergiftung. Die Lungen wurden nach dem Abbinden der Bronchien unseziert in gut schließende Gefäße gebracht und später die Luft über den Lungen

analysiert. Im Fall 2 erfolgte der Nachweis mit verschiedenem Säulenmaterial, und es konnten die im Leuchtgas enthaltenen Bestandteile: Methan, Äthan und Propan eindeutig gefunden werden. Bei dem dritten Todesfall lag ein Erstickungstod durch Einatmen von Argon vor, das zum Schutz von metallischem Natrium vor Luftsauerstoff in einem Tank Verwendung fand. Der Getötete hatte in dem Tank gearbeitet. Der Gasnachweis erfolgte in diesem Falle spektrographisch. SCHWERD (Würzburg)

**André Buffet: Die Behandlung von Flußsäureverätzungen der Haut.** [Werkärztl. Abt., Raffinage Shell, Berre-l'Étang, B. d. R., France.] Münch. med. Wschr. 103, 1187—1188 (1961).

**Ernst Holstein: Schädigungen durch Oxalsäure und Kleesalz bei Einwirkung auf die Haut.** [Internat. Kongr. f. Arbeitsmed., New York, Juli 1961.] Arch. Toxikol. 19, 1—4 (1961).

Experimentelle Untersuchungen haben die klinische Erfahrung bestätigt, daß Oxalsäure percutan Gefäßerkrankungen auslösen kann. Im Tierversuch mit Rattenschwänzen wurden bei verdünnten Oxalsäure- und Kleesalzlösungen stärkere Erscheinungen hervorgerufen als bei hochkonzentrierten Lösungen. Dies wurde durch die eiweißfällende Wirkung der konzentrierten Lösung und die dadurch bedingte Resorptionsverminderung erklärt. Hautkontakt soll daher bei Arbeiten mit Oxalsäure vermieden werden. Therapievorschläge mit gefäßerweiternden Mitteln, Nervenstrang- und Ganglienblockade. GG. SCHMIDT (Erlangen)

**Gilberto Marrubini e Raineri Luvoni: In tema di avvelenamento acuto per ingestione di ammoniaca.** (Akute Vergiftung durch Ammoniak.) [Ist. Med. Legal. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 420—434 (1960).

Nicht die zuweilen recht schweren lokalen Ausfallerscheinungen führen zum Tode, sondern die Resorption des  $\text{NH}_4^+$ -Ions. Die Ausfälle sind vor allem zentralnervös (Gehirn und Rückenmark) in Gestalt von tetanischen Krämpfen. Eine Reizung der neurovegetativen Zentren verrät sich vor allem durch Hypotonie, Hyposystolie und  $\text{O}_2$ -Defizit. Dazu kommen schließlich resorptive Blutveränderungen bis zu degenerativen Knochenmarksprozessen. — Acht Fälle, kurzes Résumé über die kasuistische und experimentelle Literatur. EHRHARDT (Nürnberg)

**T. Sessa e G. Tempone: Su alcuni casi di encefalopatia saturnina. Contributo clinico.** [Ist. di Med. Lav. Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 44, 185—204 (1961).

**J. F. Smith, Robert L. McLaurin, James B. Nichols and Arthur Asbury: Studies in cerebral oedema and cerebral swelling. I. The changes in lead encephalopathy in children compared with those in alkyl tin poisoning in animals.** (Untersuchungen über Hirnödem und Hirnschwellung. I. Die Veränderungen bei Blei-Encephalopathie des Kindes im Vergleich mit der Zinn-alkyl-Vergiftung bei Tieren.) [Dept. of Path. and Div. of Neurosurg., Cincinnati Gen. Hosp., Cincinnati.] Brain 83, 411—424 (1960).

Vergleich der Veränderungen bei Blei-Encephalopathie der Kinder mit Zinn-alkyl-Vergiftung bei Tieren. Sechs tödliche Vergiftungsfälle bei Kindern bis zu 7 Jahren werden mitgeteilt. Die morphologischen Veränderungen bei Hirnödem und Hirnschwellung werden besprochen. Bei kindlicher Bleivergiftung fanden sich im Gehirn Zeichen von vasculären Schäden mit flachenhaftem exsudativem dem. Dies dürfte der Hauptfaktor für das Zustandekommen der Schwellung des Gehirns sein, aber er braucht nicht der einzige Faktor zu sein. In ernsteren Fällen können Hirnnekrosen durch Druck auf Arterien durch das geschwollene Gehirn entstehen. Ohne klinische Manifestation sind oft kleine ältere Schäden, teils im Kleinhirn, vorhanden. Im Gegensatz hierzu erzeugen Hunde und Ratten ein erstaunliches interstitielles dem, das sich auf die weiße Substanz des ZNS bei der Zinn-alkyl-Vergiftung beschränkt. Es findet sich jedoch kein Auftreten von vasculären Schäden. Die Pathogenese dieser beiden Erscheinungen wird diskutiert. E. STICHNOTH (Münster i. Westf.)

**G. Faraone: Avvelenamento acuto mortale da ingestione di dose massiva di solfata di zinco. In tema di responsabilità professionale di farmacista. Riassunto.** (ber einen Fall einer akuten tödlichen Vergiftung mit Zinksulfat nach Einnahme einer massiven Dosis. Zum Thema der Berufsverantwortlichkeit des Apothekers. [Ist. Med. Leg. e

Assicuraz., Univ., Cagliari.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Minerva med.-leg.* (Torino) **81**, 118 (1961).

Eine 69jährige Pat. erhielt eine Menge von 27 g Zinksulfat an Stelle von Magnesiumsulfat. Infolge eines Herz- und Kreislaufkollapses verstarb die Pat. innerhalb von 5 Std. Neben einer akuten Gastro-Enteritis fanden sich Schleimhautverätzungen und Nekrosen in Nieren und Leber sowie eine Myokardose. Die chemische Untersuchung erbrachte 13,73 mg Zinksulfat auf 100 g Organmenge.

GRETNER (Duisburg)

Charlotte Schörcher und Hans Joachim Löblich: **Elektronenmikroskopische Nierenbefunde bei akuter Sublimatvergiftung. Ein Beitrag zur Morphogenese der akuten Nephrose.** [Path. Inst., Univ. München.] *Virchows Arch. path. Anat.* **333**, 587—596 (1960).

Durch subcutane Injektion von 1 mg Sublimat wurde bei acht Ratten eine Sublimatniere erzeugt. Die Hälfte der Tiere wurde nach 4 Tagen getötet. Zu diesem Zeitpunkt fanden sich elektronenoptisch am Glomerulus Veränderungen der Filtrationsmembran mit Erweiterung des Ergastoplasmas und Auseinanderdrängung der  $\alpha$ - und  $\beta$ -Cytoembranen der Capillarendothelien, Fragmentation der Cristae mitochondriales, Verminderung der RNP Granula, ballonförmige Auftreibungen der Endothelfortsätze, eine starke Verbreiterung der osmophilen Mittelschicht der Basalmembran und Verlust der osmophoben Innenschicht in fast allen untersuchten Teilen. Die Tubuluszellen zeigen bei noch erhaltener Resorptionsleistung ein apikales Ödem. Die nach 8 Tagen auftretenden schweren Veränderungen werden als Folge einer lokalen Zellschädigung durch die Sublimatwirkung und einer Störung der terminalen Kreislaufregulation angesehen. Im Gegensatz zur sog. ischämischen Nephrose ist die Kreislaufstörung der Sublimatnephrose nicht funktioneller Art, sondern Folge einer Gefäßwandschädigung durch das Sublimat.

G. SCHUBERT (Heidelberg)<sup>oo</sup>

H. J. Löblich und M. Knezevic: **Elektronenmikroskopische Untersuchungen nach akuter Schädigung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems. II. Die Veränderungen der Hypophyse und des Zwischenhirns der Ratte nach Sublimatvergiftung.** [Path. Inst., Univ., München.] *Beitr. path. Anat.* **123**, 444—452 (1960).

In einer früheren Mitteilung sind Verff. zu dem Ergebnis gekommen, daß die elektronenmikroskopisch-morphologischen Befunde am Hypophysen-Zwischenhirnsystem nach Unterbindung des Dünndarmes und der V. jugularis unspezifisch reaktiven Prozessen entsprechen. In Anlehnung an diese Untersuchungen wurde die Frage geprüft, ob die Veränderungen am Hypophysen-Zwischenhirnsystem, die bei akuter Quecksilbervergiftung auftreten, elektronenmikroskopisch Abweichungen gegenüber den uncharakteristischen Hirnveränderungen nach Jejunumunterbindung aufweisen. — Gleichlaufend mit der Entwicklung einer Sublimatnephrose zeigten sich Veränderungen am Hypophysen-Zwischenhirnsystem. In der *Adenohypophyse*: starke Erweiterung des endoplasmatischen Reticulum bis zur Bildung großer Zisternen, Ansammlung von Sekretgranula entlang der Zellmembranen und teilweise Zusammensinterung zu großen Tropfen, die als Stagnation der Sekretausschleusung gedeutet werden; wenige kleine Mitochondrien, Verbreiterung der Zellmembranen, Interzellularräume erweitert, randständige Lagerung des Karyoplasma. Verbreiterung und Homogenisierung der Basalmembranen der erweiterten Capillaren, Schwellung der Endothelzellen; Deutung als Kreislaufstörung und möglicherweise als Frühstadium einer Gefäßwandnekrose. In *Neurohypophyse und Zwischenhirn*: Kerne, endoplasmatisches Reticulum und Mitochondrien wie im Hypophysenvorderlappen; Nervenzellfortsätze aufgetrieben, Bündel feiner Neurofibrillen, Auflockerung von Markscheiden und in der Übergangszone zur Adenohypophyse bizarre osmiophile Massen; letztere sollen ihrer Struktur nach den sog. Herring-Körpern entsprechen, ihre Entstehungsmöglichkeit wird diskutiert. Diese beobachteten Veränderungen nach Quecksilbervergiftung waren im Vergleich zu den Befunden nach Jejunumunterbindung quantitativ stärker ausgeprägt, zeigten aber keine qualitativen Unterschiede. Aus den elektronenmikroskopischen Untersuchungen könne deshalb nicht auf eine primäre Quecksilberintoxikation geschlossen werden; die Veränderungen werden vielmehr als Ausdruck einer dysorischen Schädigung im Rahmen des pseudourämischen Symptomenkomplexes gewertet.

GUSEK (Hamburg)<sup>oo</sup>

Mauro Barni e Vittorio Querci: **La ipertensione arteriosa nel mercurialismo cronico.** [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Ist. di Med. d. Lav. Univ., Siena.] *Folia med.* (Napoli) **44**, 385—399 (1961).

**Angelo Granata e Domenico Germanò: Zinco e eritrofagia leucocitaria.** (Zink und leukocytäre Erythrophagie.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Messina.] *Folia med.* (Napoli) **44**, 303—339 (1961).

Bekanntlich wird Zink immer häufiger zu industriellen Zwecken verwendet; es erschien daher angebracht, seine eventuellen, toxischen Wirkungen auf den menschlichen Organismus zu prüfen. Verff. begannen mit der Erforschung jener Phänomene, die das Zink in direktem Kontakt mit den Blutzellen hervorruft. — Das pulverisierte und sterilisierte Metall wurde mit steril entnommenem Venenblut in verschiedenen Proportionen vermischt (s. Ang. im Text) und bei 37° C aufbewahrt. — Die histologischen und cytochemischen Untersuchungen erfolgten an Blutausstrichen, die öfters im Lauf der ersten Stunde und sodann alle 15 min angefertigt wurden. Schon nach 40 min beginnt die Phagocytose der roten Blutkörperchen; diese letzteren verkleinern sich fortschreitend, nehmen Kugelform an und verlieren zum Teil oder vollkommen ihre Färbbarkeit. Die Phagocyten können auch mehrere rote Blutkörperchen zugleich aufnehmen und nebenbei auch eventuell im Blut vorhandene Bakterien. Behandelt man zuvor die Erythrocyten mit Zink, wäscht sie sorgfältig aus und vermischt sie mit normalem Blut, so erfolgt die Phagocytose gleichfalls; das ist auch der Fall, wenn normale, rote Blutkörperchen mit zinkhaltigem Plasma in Berührung kommen. — Die cytochemischen Untersuchungen der mit Zink behandelten Blutzellen ergaben eine Abnahme der vitaminhaltigen Granula und der Peroxydase, eine leichte Zunahme der hotchkisspositiven Polysaccharide, der Desoxyribonucleinsäure und der Ribonucleinsäure, während Oxydasen, alkalische und saure Phosphatasen und die sudanophylen Fettstoffe in unveränderten Mengen in den Phagocyten vorhanden waren. — Verff. sind der Ansicht, daß im Falle eines direkten Kontaktes zwischen Zink und roten Blutkörperchen das Metall eine stabile Bindung mit diesen eingeht; das Phänomen der leukocytären Erythrophagie wird als eine mikrobielektrische Erscheinung gedeutet, die auf dem zwischen roten Blutkörperchen und Phagocyten bestehenden Potentialunterschied beruht.

GIOVANNA GROSSER (Padua)

**G. Sciaudone, S. di Gaeta e R. Pinto: Comportamento dell'attività rodanese nei tessuti di cavie panirradiate con telecobalto a dosi sub-letali.** [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Salernum (Pompei)* **3**, 32—39 (1960).

**Aldo Mele: Modificazioni elettroforetiche delle proteine nell'intossicazione subacuta sperimentale da cromo.** (Elektrophoretische Modifikationen der Proteine bei der subakuten experimentellen Chromvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Zacchia* **35**, 488—492 (1960).

Verf. vergiftete Kaninchen intraperitoneal mit Chromsulfat; er fand eine Herabsetzung der Albumine mit Erhöhung der  $\alpha$ - und  $\beta$ -Globulinfraktion und eine Verminderung der  $\gamma$ -Globulinfraktion; nach seiner Meinung wirkt das Gift direkt auf die Leberzellen und die Nierentubuli.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Cesare Gerin and Claudio De Zorzi: The arsenic content in the organs of the human body.** (Der Arsengehalt in den Organen des menschlichen Körpers.) [Ist. Forens. Med., Univ., Rome.] *Zacchia* **36**, 1—19 (1961).

An 50 Fällen infolge gewaltsamen Todes Verstorbener haben Verff. Untersuchungen über den physiologischen Arsengehalt angestellt. Der Arbeit sind ausführliche Tabellen beigegeben, aus denen die Ergebnisse entnommen werden müssen. Der höchste Prozentsatz wurde in den Haaren und den Nägeln gefunden. Der höchste Gesamtwert wurde mit 3,76 mg bestimmt. Verff. kommen zu dem Ergebnis, daß sich die Diagnose einer Arsenvergiftung nicht nur auf den Ausfall der chemischen Untersuchung stützen dürfe, es müsse in jedem Falle das Ergebnis der Obduktion und histologischen Untersuchung mit verwertet werden.

GREINER (Duisburg)

**Mieczyslawa Trojanowska: An accidental poisoning of a family with arsenic.** (Vergiftung einer Familie mit Arsenik infolge einer Verwechslung.) [Inst. f. gerichtl. Med., Lublin.] *Arch. med. sadowej* **12**, 53—55 mit engl. Zus.fass. (1961). [Polnisch.]

Durch eine irrtümliche Verwendung von Arsenik anstelle von Mehl kam es zu einer Vergiftung einer dreiköpfigen Familie mit typischem Symptombild. Ein 13jähriges Mädchen starb 8 Std nach Einnahme der vergifteten Mahlzeit, ihre Mutter und ihr 8jähriger Bruder konnten am Leben erhalten werden. Bei chemischer Untersuchung der Leichenteile wurde entsprechend dem akuten Vergiftungsverlauf die größte Arsenikmenge in den ersten Giftwegen nachgewiesen.

Es wird vorgeschlagen, arsenikhaltige Substanzen, die zu einer Verwechslung mit Lebensmitteln führen können, mit einer Warnfarbe zu versehen. BOLTZ (Wien)

**D. A. L. Bowen, T. L. T. Lewis and W. R. Edwards: Acute arsenical poisoning due to acetarsol pessaries.** (Akute Arsenvergiftung durch Acetarsol-Pessarien.) [Chelsea Hosp. for Women, London.] *Brit. med. J.* **1961**, 1282—1284.

Es wird über einen Fall berichtet, der bereits im *Brit. Med. J.* **1960**, 242 veröffentlicht wurde. Gegen *Trichomonas vaginalis* erhielt eine 28jährige Frau mehrmals über längere Zeit Acetarsol-Pessarien zu 0,26 g. Schließlich erhielt sie 18 und 2 Tage später 12 Acetarsol-Pessarien. Der Tod trat nach epileptiformen Krämpfen 2 Tage später ein. In der Leber wurden 20 mg Arsen-trioxyd gefunden. Die Todesursache — Encephalopathie oder direkte Arsenvergiftung — wird diskutiert und mit ähnlichen Fällen aus der Literatur verglichen. Es wird darauf hingewiesen, daß die Resorption bei einer Vaginitis erhöht ist und diese Behandlungsmethode aufgegeben werden sollte. G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**Fioravante Pisani e Felice Anfossi: Intossicazione acuta da composti fluorurati.** [Serv. Sanat. Soc., Montecatini, e Div. Med., Osp. Civ., Alessandria.] *Med. d. Lavoro* **52**, 196—204 (1961).

**Hiroshi Murakami: Studies on calcium cyanamide poisoning.** (Untersuchungen über Calcium-zyanamid-Vergiftungen.) [Fac. of Med., Kyoto Univ., Kyoto.] *Ind. Med. Surg.* **30**, 35—37 (1961).

Krankheitsbilder nach Stickstoffdüngemitteln führten zu Untersuchungen der Komponenten. Dabei stellte sich eine Fermenthemmung des Alkoholabbaues ein, eine Hemmung der Acetaldehydoxydase. Der Abbau zu Essigsäure findet nicht mehr ganz statt (ähnliche Wirkung wie bei Antabus). Damit geht eine Alkoholintoleranz konform. Eine Alkoholkummulation liegt nicht vor. In vitro-Versuche zeigten eine Acetaldehydoxydasehemmung bis zu 83%. Histologisch fanden sich Zellvermehrung in der Glissonschen Kapsel und Proliferation der Kupfferschen Zellen. Das Calciumcyanamid wird als Harnstoff größtenteils ausgeschieden. BOSCH (Heidelberg)

**J. R. Gwilt: The odour of (potassium) cyanide.** (Der Geruch von [Kalium-] Cyanid.) *Med.-leg. J. (Camb.)* **29**, 98—99 (1961).

Verf. geht auf das Fehlen der geruchlichen Wahrnehmung von Blausäure durch manche Personen ein und zitiert Reihenversuche anderer Autoren in Schulen und Betrieben, wobei festgestellt wurde, daß  $\frac{1}{5}$ — $\frac{2}{5}$  der Personen Blausäure nicht durch Geruch bemerkten. Personen, die nicht für Blausäure sensibilisiert sind, können diese jedoch daran erkennen, daß ihnen die Zigarre oder Zigarette nicht mehr schmeckt. Aus einer 1—2%igen Kaliumcyanidlösung wird Blausäure von empfindlichen Personen noch geruchlich bemerkt. In der Luft werden noch 5 mg pro m<sup>3</sup>, also 5 ppm, bemerkt. Die maximale Arbeitsplatzkonzentration wird andererseits bereits bei einem Wert von 10 ppm als erreicht angesehen. Vorsicht sei geboten beim Öffnen von Magen bei Vergiftungsfällen mit Kaliumcyanid, da die momentane Blausäurekonzentration eine hohe sei. E. BURGER (Heidelberg)

**L. Gramer: Über die Problematik der Methoden zur Bestimmung von Kohlenoxyd im Blut.** Vergleichende Untersuchungen. [Inst. f. Arbeitsmed., Univ. d. Saarland, Saarbrücken.] *Zbl. Arbeitsmed.* **11**, 53—59 (1961).

Es werden folgende Methoden miteinander verglichen: Methode von WOLFF, Mikrogasanalyse nach ROUGHTON und SCHOLANDER, Testfleckenmethode von GETTLER und FREIMUTH und die Methode von GROSSKOPF und SACHS. Für die Wolffsche Methode wurde in Kurvenabbildungen die Abhängigkeit von der Temperatur, die Abhängigkeit von der Zeitdauer der Erwärmung, die Einwirkung der Zeitdauer zwischen Blutentnahme und Untersuchung gezeigt. Verf. schildert ihre Methodik zur Aufstellung einer Eichkurve für die Wolffsche Probe. Gute Übereinstimmung wurde zwischen der Wolffschen Probe und der Mikrogasanalyse gefunden. Mit der Testfleckenmethode wurden weniger gute Erfahrungen gemacht. Es wurden zwar Verbesserungen durch Abändern der Originalvorschrift erzielt. Die Methode nach GROSSKOPF und SACHS wird als einfach und schnell durchführbar empfohlen. Im übrigen weist Verf. darauf hin, daß man sich nie mit einer einzigen Methode zufrieden geben soll. E. BURGER (Heidelberg)

**L. Gramer: Vergleichende Untersuchungen über CO-Bestimmungen im Blut.** [Inst. f. Arbeitsmed., Univ. d. Saarlandes, Saarbrücken.] Mschr. Unfallheilk. 64, 121—138 (1961).

Die Arbeit erschien in etwas gekürzter Form bereits unter dem Titel „Über die Problematik der Methoden zur Bestimmung von Kohlenoxyd im Blut“ im Zbl. Arbeitsmedizin (s. vorstehendes Referat).

E. BURGER (Heidelberg)

**F. Aragona: Sulla patogenesi dell'ossicarbonismo.** (Über die Pathogenese der Kohlenmonoxydvergiftung.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Messina.] [5. Congr., Soc. sicil. di Med. leg. e Assicuraz. e Lav., Ragusa, 28.—29. V. 1960.] Atti Ass. ital. Med. leg., Minerva med.-leg. (Torino) 81, 42—45 (1961).

Die Ausführungen des Verf. zur Frage der Wirkungsweise des Kohlenmonoxyds im menschlichen Körper stützen sich auf eigene Beobachtungen und das zu diesem Thema reichlich vorhandene einschlägige Schrifttum. Der Verf. kommt dabei auf Grund der Verhaltensweise des Glykogenstoffwechsels sowie der Schilddrüsen- und Nebennierenrindentätigkeit zu dem Schluß, daß die Giftwirkung des CO ausschließlich durch seine besondere Affinität zum Hämoglobin und die dadurch bedingte Hypoxie bzw. Anoxie zu erklären sei. Eine direkte toxische Wirkung des CO auf die Gewebe lehnt der Verf. ab. Die Arbeit ist als zusammenfassende Darstellung besonders durch das reiche Schrifttumsverzeichnis wertvoll.

JAKOB (Würzburg)

**D. D. Lawson, R. A. McAllister and George Smith: Treatment of acute experimental carbon-monoxide poisoning with oxygen under pressure.** [Dept. of Surg. and Vet. Surg., Univ., Glasgow.] Lancet 1961I, 800—802.

**Renato Giorda e Benedetto Graziola: Studi sulla casistica del settorato medico-legale romano. Osservazioni sulle morti per avvelenamento acuto da ossido di carbonio nel decennio 1950—1959.** (Kasuistische Studien aus dem gerichtsmedizinischen Sektor der Stadt Rom. Beobachtungen über die tödlichen Kohlenoxydvergiftungen in den Jahren 1950—1959.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] Zacchia 36, 61—100 (1961).

Im Laufe des 5. Dezeniums dieses Jahrhunderts wurden unter 11123 Leichen 605 mit Kohlenoxydvergiftungen in das Institut eingeliefert. Mord wurde nur in Ausnahmefällen beobachtet. Die meisten Todesfälle wurden in der Winterzeit gesehen, und bei Überwiegen des weiblichen Geschlechtes waren Selbstmorde bei diesem zwischen dem 46.—60. Lebensjahr und dem 16.—20. gehäuft. Niedrige Kohlenoxydgehalte wurden bei solchen Personen gefunden, bei denen insbesondere Erkrankungen des Herzens und des Kreislaufes festgestellt werden konnten, und bei solchen, die nach längerer oder kürzerer Zeit, nach der Auffindung mit Sauerstoff behandelt, verstarben. Es wird die gerichtsmedizinische Bedeutung einiger besonderer Fälle besprochen.

GREINER (Duisburg)

**Francesco Aragona: Considerazioni patogenetiche su alcuni reperti poco noti nel quadro istopatologico dell'ossicarbonismo acuto.** (Pathogenetische Betrachtungen über wenig bekannte Befunde bei der akuten Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Messina.] Zacchia 35, 428—469 (1960).

Beschreibung der anatomischen, histologischen und histochemischen Befunde von vier tödlichen CO-Vergiftungen; einmal war das Glykogen in der Leber fast völlig verschwunden, was nach Meinung der Verf. der Erwartung entspricht; in drei Fällen war es reichlich vorhanden: entweder hat es sich hier um einen sehr schnellen Tod gehandelt, so daß der Sauerstoffmangel eine Mobilisierung des Glykogens nicht mehr verursachen konnte, oder um eine Neubildung von Glykogen als Spätfolge. In der glykogenfreien Leber fand sich eine vacuoläre Degeneration.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Helmut Kettner: Sowjetische MAK-Werte (Maximale Arbeitsplatz-Konzentrationen) für das Jahr 1960.** [Inst. f. Wasser-, Boden- u. Lufthyg., Berlin-Dahlem.] Zbl. Arbeitsmed. 11, 63—65 (1961).

In manchen Fällen liegen diese neu veröffentlichten Werte wesentlich unter den Werten der American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), so bei Acetaldehyd,

Aceton, Äthylacetat, Äthyläther, Äthylenoxyd, Chlorbenzol, Chloropren, Cyclohexanon, Dichloräthan, Nitroäthan, Propylalkohol, Trichloräthylen und Xylol. Die wissenschaftlichen Grundlagen für die Festsetzung der Werte wurden von sieben verschiedenen Staatsinstituten erarbeitet. Die Frage, ob die Normung nach dem zur Zeit technisch Erreichbaren oder nach hygienischen Erfordernissen erfolgen sollte, ist zugunsten der letzteren entschieden worden. Man steht auf dem Standpunkt, daß die Technik um neue Verfahren bzw. Verbesserung der bisherigen bemüht sein sollte. Für neuartige Arbeitsstoffe wird empfohlen, zuerst die Toxizität vor der technischen Anwendung zu ermitteln. Für Kohlenmonoxyd ist bei einer Arbeitszeit unter 1 Std eine maximale Konzentration von 50 mg/m<sup>3</sup> noch zulässig, bei weniger als 30 min 100 mg/m<sup>3</sup> und bei weniger als 15 min sogar 200 mg/m<sup>3</sup>.

E. BURGER (Heidelberg)

**L. Ambrosio e C. Sfogliano: Patologia da acetato di amile.** (Pathologie des Amylacetats.) [Ist. Med. Lav., Univ., Catania.] [Soc. Med.-Chir., Catania, 5. V. 1960.] *Folia med.* (Napoli) **44**, 205—218 (1961).

Untersuchungen am Personal von Lichtspielhäusern, die die Filme vor der Vorführung auf Risse zu prüfen und diese mit Amylacetat zu behandeln hatten. Die Amylacetat-Konzentration im Arbeitsraum nach längerem Offenstehen der Behälter wurde gaschromatographisch mit 80 mg/l (gegenüber 20 mg/l vor Beginn der Tätigkeit) bestimmt. Die 23 Probanden klagten vornehmlich über schnupfenartige Beschwerden, Trockenheit der oberen Luftwege, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Bindehautreizungen, Übelkeit, präkordiale Sensationen. Im ganzen entsprach das klinische Bild während und kurz nach der Arbeit dem der chronischen Trichloräthylen-Vergiftung. Objektiv bestand sehr häufig eine Folliculitis des Nasenvorhofs, zuweilen eine Reflexsteigerung, ferner Lebervergrößerung und eine Tachykardie. Fünfmal wurde eine leichte hypochrome Anämie und dreimal eine Leberfunktionsstörung gefunden, 13mal eine Sinusitis paranasalis.

SCHLEYER (Bonn)

**Peter Miescher, Andreas Werthemann und Heinrich Lüdin: Erythromyeloeseähnliche Hämopathie als Folge einer Benzolintoxikation.** [Med. Univ.-Poliklin., d. Path. Anst. d. Univ. u. Med. Univ.-Klin., Basel.] *Acta haemat.* (Basel) **25**, 308—320 (1961).

**L. Paterni e G. Garassini: Eritro-leucocitosi e sindrome epatofunzionale in soggetto esposto al benzene.** [Ist. di Med. del Lav., Univ., Napoli.] *Folia med.* (Napoli) **44**, 472—479 (1961).

**Bohumil Soucek: Ritenzione ed escrezione dai topi di cloruro di metile e di altri cloridrati del metano.** (Experimentelle Überprüfung der Ausscheidungsverhältnisse nach Applikation von Methylchlorid, Dichlormethan, Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff bei Ratten.) [Ist. di Ig. Industr. e Med. Profess., Praga.] *Folia med.* (Napoli) **44**, 219—226 (1961).

Männliche weiße Ratten erhielten subcutan 4,4 mg/kg Dichlormethan. Innerhalb von 3 Std waren 14% der Gesamtmenge wieder abgeatmet und in der Ausatemungsluft der Tiere nachgewiesen worden. Die höchsten Konzentrationen wurden in der Atemluft innerhalb von 30—75 min nach der Injektion ermittelt. Nach Ablauf von 3 Std waren nur noch so geringe Konzentrationen nachweisbar, daß sie nicht mehr exakt erfaßt werden konnten. Eine Ausscheidung im Urin war nur in geringsten Spuren nachweisbar. — Von Chloroform wurden 70% in der Atemluft in der oben angegebenen Zeitspanne wiedergefunden. Die Ausscheidung im Urin betrug 10<sup>-3</sup>%. — Vom Methylchlorid wurden 27% in der Atemluft und keine Ausscheidung im Urin festgestellt. — Nach Tetrachlorkohlenstoff gelang es, 90—100% wieder in der Atemluft und 10<sup>-4</sup>% im Urin zu erfassen.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**L. A. Williams, R. A. Linn and B. Zak: Rapid micro screen test for methanol in serum and cerebrospinal fluid.** (Schnell auszuführende Mikromethode zum Nachweis von Methanol im Serum und Cerebrospinalflüssigkeit.) [St. James Clin. Laborat., Office of Wayne County Med. Examiner, and Dept. of Path., Wayne State Univ. Coll. of Med., and Detroit Receiv. Hosp., Detroit, Mich.] *J. forensic Sci.* **6**, 119—124 (1961).

Verff. verwenden Liquor direkt und Serum nach Enteiweißen mit Trichloressigsäure-Schwefelsäure. In schwefelsaurer Lösung oxydieren sie mit Kaliumpermanganat, versetzen mit Na-

triumbisulfit und weisen den aus Methanol entstehenden Formaldehyd mit Chromotropsäure nach. Durch Messen bei 570 m $\mu$  wird der Methanolgehalt quantitativ bestimmt. Für Harnuntersuchungen ist die Methode nicht geeignet.  
G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**Torsten Kullander: Die Problematik des Alkoholmißbrauchs.** Social-med. T. 38, 175—182 (1961). [Schwedisch.]

**Robert Strayer: A study of the Negro alcoholic.** (Der alkoholsüchtige Neger.) Quart. J. Stud. Alcohol 22, 111—123 (1961).

Die Ergebnisse der Connecticut-Commission bei der Alkoholikerklinik in Bridgeport wird kritisch besprochen, und von den gefundenen Daten wurde eine Statistik von allen weißen und schwarzen männlichen und weiblichen Zugängen während einer 9 $\frac{1}{2}$ -jährigen Periode aufgestellt. Bei 1308 Zugängen wurden 1077 weiße Männer und 187 weiße Frauen, 26 schwarze Männer und 18 schwarze Frauen festgestellt. Die genetische Zusammensetzung entsprach der Gebietsbevölkerung, aber Negerfrauen waren stärker repräsentiert. Es wurden die Alterszusammensetzung, die Wohnungsverhältnisse, der Familienstand, die Bildung, die beruflichen Verhältnisse, die Trinkgewohnheiten, das Verhalten während des Trinkens, die bevorzugten Getränke, die Dauer des Problems, die ärztliche Behandlung in der Klinik und die Reaktion auf die Behandlung berücksichtigt. Die Negerpatienten, insbesondere die Frauen, bemühten sich mehr, die Nüchternheit zu erhalten, indem sie mit der Klinik Kontakt hielten. Die besonderen Gesichtspunkte der amerikanischen Subkultur werden in Beziehung gesetzt zu der Entwicklung von Mustern exzessiven Trinkens und der Motivierung für die Wiederherstellung. Die Negerpatienten sind bemüht, der Mittelstandsklasse anzugehören und moralisch zu leben. Die meisten Negerfamilien zeigen Mutterrechtsorganisation. Ein guter prognostischer Faktor sei das Bestreben, unbedingt die Familie zu erhalten. Es müsse unbedingt individualisiert und stereotypes Denken vermieden werden.  
RUDOLF KOCH (Coburg)

**H. Elbel: Neue Ergebnisse der Blutalkoholforschung.** [24. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicher., Versorg.- u. Verkehrsmed., Lindau, 30. V.—1. VI. 1960.] Hefte Unfallheilk. H. 66, 74—83 (1961).

In der Verkehrsunfall-Ursachenforschung hat die Statistik eindeutig ergeben, daß für die Verkehrsmedizin dem alkoholbedingten Verkehrsunfall die größte Bedeutung zukommt. Neues wertvolles Material hierzu ist in den letzten Jahren in Frankreich, Großbritannien, Italien, Polen, Ungarn, der Slowakei, Dänemark, Deutschland und den USA gesammelt worden. Die Ergebnisse decken sich mit sehr umfangreichen statistischen Untersuchungen des Verf., wonach z. B. der prozentuale Anteil der Verletzten an Unfällen allgemein 30%, bei „Alkohol“material dagegen 59% beträgt. Bei den Literaturangaben fällt auf, daß der Maßstab für die Trunkenheit wechselt. Das führt zu der außerordentlich wichtigen Fragestellung der relevanten Dosis. Sehr sorgfältige Untersuchungen von DREW haben gezeigt, daß es grundsätzlich keine Alkoholdosis über 0,2 $\frac{0}{00}$  gibt, für die nicht eine leistungsverschlechternde Wirkung nachweisbar wäre. In die gleiche Richtung weisen eigene umfangreiche Untersuchungen des Verf., aus denen hervorgeht, daß bei Autofahrern das durch Alkohol erhöhte Verletzungs- und Todesrisiko bei niedrigen Blutalkoholwerten genauso hoch ist wie oberhalb 1,5 $\frac{0}{00}$ . Diese Ergebnisse sollten ihren Niederschlag in Gesetzgebung und Rechtsprechung finden, wie dies bereits in Frankreich und Schweden geschehen ist. — Interessant ist die mehrfach beobachtete unterschiedliche Wirkung des Alkohols auf konträre Persönlichkeitstypen. — Für eine richtige Beurteilung wichtig ist auch die durch viele Publikationen belegte Tatsache, daß die Alkoholwirkung nicht nur eine Funktion der jeweiligen Blutalkoholkonzentration, sondern bei gleicher Blutalkoholkonzentration in der Anstiegsphase stärker als in der Abstiegsphase ist und zudem vom Tempo des Blutalkoholanstieges abhängt. Eine Erklärung hierfür bieten neuere Untersuchungen von MEYER an Tieren sowie Alkoholbestimmungen in den Gehirnen von Leichen durch PROKOP. Hiernach hat während der Resorption das Telencephalon den höchsten Alkoholgehalt. Dieser Befund macht auch verständlich, daß während der Resorption die Beeinträchtigung der höheren geistigen Fähigkeiten im Vordergrund steht. — Experimentell bisher kaum fixiert und erst durch die moderne Testpsychologie feststellbar ist die Erhöhung der Risikobereitschaft unter Alkoholeinfluß durch die auftretende Persönlichkeitsschädigung. Der Unterschied zur Norm ist hier schon bei 0,2 $\frac{0}{00}$  zu erkennen und bei etwa 0,6 $\frac{0}{00}$  statistisch signifikant.

MARIKA GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen)

**John Clancy: Procrastination: A defense against sobriety.** [Alcohol Clin., Psychopath. Hosp., State Univ. of Iowa, Iowa City.] Quart. J. Stud. Alcohol 22, 269—276 (1961).

**Uno Simm: Gruppentätigkeit mit Alkoholikern in einer Pflegeanstalt.** Social-med. T. 38, 183—190 (1961). [Schwedisch.]

**Gerhard Mathias: Fürsorge für Alkoholiker in der Schweiz.** Öff. Gesundh.-Dienst 23, 240—247 (1961).

Verf. teilt zunächst die Definition der Weltgesundheitsorganisation für den Begriff Alkoholkrankheit mit: „Alkoholkrank im sozialen Sinne sind alle exzessiven Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreicht hat, daß sie geistige Störungen oder Konflikte in ihrer körperlichen und geistigen Gesundheit, ihren mitmenschlichen Beziehungen, ihren wirtschaftlichen und sozialen Funktionen aufweisen, oder sie zeigen Prodrome einer solchen Entwicklung.“ Die Eidgenossenschaft ist für die Gesetzgebung in Alkoholfragen seit dem Jahre 1886 zuständig (Absinthverbot, Beaufsichtigung der Hausbrennerei, Erteilung von Konzessionen usw.), die Durchführung der Gesetze liegt bei den Kantonen, sie können auch zusätzliche Bestimmungen erlassen. Verf. hat sich die Verhältnisse an Ort und Stelle angesehen. In der Alkoholfürsorge gibt es in den Kantonen sog. Betreuungsstufen, wie Zuziehung eines Psychiaters, medizinisch-psychiatrische Behandlung und als letztes Mittel die Einweisung in eine Heilstätte. Die Heilstätten sind gefällig eingerichtet, die Insassen heißen „Pensionäre“. Man sieht keine Gitter, sie sind aber vorhanden. Besuch ist in der ersten Zeit völlig verboten und wird späterhin nur alle 6 Wochen erlaubt. Die ehemaligen Insassen schließen sich nach Entlassung zu Gemeinschaften zusammen. Auch im Rahmen der Strafjustiz gibt es eine Heilstätte, in der es jedoch strenger zugeht.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Harold W. Pfautz and Robert W. Hyde: The ecology of alcohol in the local community.** (Die Ökologie des Alkohols in einer städtischen Gemeinde.) Quart. J. Stud. Alcohol 21, 447—456 (1960).

Soziologische Studie über die Rolle alkoholischer Getränke und Trinksitten in einer (für amerikanische Verhältnisse) „alten mittelgroßen New-England-Stadt“. Sie hat drei Alkoholverkaufsstätten auf 1000 Einwohner über 14 Jahren, wovon 67% Gaststätten sind und die Minderzahl alkoholische Getränke über die Gasse verkaufen. 36% sind Cocktail-Bar-Tavernen, die nur Alkohol ausschenken und für die dortigen Trinksitten repräsentativ sind. 25% sind Speiserestaurants mit Barbetrieb. 7% sind Privatclubs mit Alkoholausschank für Mitglieder und geladene Gäste. 25% sind Läden mit Alkoholverkauf über die Gasse („package-stores“). Der Lebensstandard eines Wohnbezirks verhält sich umgekehrt proportional zur Anzahl der Gaststätten. Die wirtschaftlich besser Gestellten trinken vor allem zu Hause. H. SOLMS (Bern)<sup>oo</sup>

**J. Gerchow: Statistische und experimentelle Untersuchungen zur Frage einer unterschiedlichen Bewertung bei steigenden und fallenden Blutalkoholkonzentrationen.** [24. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicher.-, Versorg.- u. Verkehrsmed., Lindau, 30. V.—I. VI. 1960.] Hefte Unfallheilk. H. 66, 90—95 (1961).

Verf. weist an einem Material von 10000 Fällen nach, daß keine lineare Abhängigkeit des Trunkenheitsgrades von der Blutalkoholkonzentration besteht. Die Diskrepanz, die in der Praxis zwischen Untersuchungsbefund des blutabnehmenden Arztes und Blutalkoholgehalt mitunter besteht, beruhe nicht auf „Fehldiagnosen“, sondern auf einer unterschiedlichen Reaktionsweise des Organismus auf den Alkohol in der resorptiven Phase und in der postresorptiven Phase. So wurde bei Blutentnahmen die 15—30 min nach Trinkende erfolgten, die Diagnose „nüchtern“ nur bis 0,4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> gestellt. In der Zeitspanne 60—90 min nach Trinkende fand sich diese Diagnose bis zu 1,3<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. In der postresorptiven Phase wurde sogar bei Blutalkoholkonzentrationen bis 2,8<sup>0</sup>/<sub>100</sub> der Gesamteindruck gelegentlich noch als „nüchtern“ bezeichnet. Die Arbeit belegt die Erfahrung, daß die Alkoholisierung eines Menschen auf Grund des Laboratoriumsbefundes allein nicht zu beurteilen ist, sondern daß die Diagnose die gesamten Ermittlungen zu berücksichtigen hat. Der „Zeitfaktor“ spielt hierbei eine wichtige Rolle.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**J. Gerchow und E. Steigleder: Zur Frage der Resorptionsgeschwindigkeit und der Rückrechnung bei kurzen Trinkzeiten.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] Blutalkohol 1, 43—57 (1961).

Verf. stellten an 60 Untersuchungspersonen drei Serientrinkversuche an. Die Trinkzeit betrug immer weniger als 1 Std. Die Resorptionsdauer betrug bis zu 1½ bzw. 2 Std, wobei

nach Konsum größerer Mengen konzentrierten Alkohols  $1\frac{1}{2}$  Std angenommen werden können. Beziehungen zwischen der Dauer der Resorption und der Höhe des Kurvengipfels konnten nicht beobachtet werden. Bei einer Konzentration bis einschließlich  $1\frac{0}{100}$  betrug der stündliche Abfall mindestens  $0,1\frac{0}{100}$ ; darüber hinaus können nach Meinung der Verf.  $0,12\frac{0}{100}$  angesetzt werden. Bei Erbrechen stieg die Alkoholkurve nicht in jedem Falle an; der Anstieg war nie höher als  $0,1\frac{0}{100}$ .

B. MUELLER (Heidelberg)

**Hannes Büttner: Äthanolunverträglichkeit beim Menschen nach Sulfonylharnstoffen.** [Med. Univ.-Klin., Kiel.] Dtsch. Arch. klin. Med. 207, 1—18 (1961).

In die Therapie des Diabetes sind jetzt Sulfonyl-Harnstoffverbindungen eingeführt worden, so das Rastinon und das Artosin. Verf. hat experimentell ermittelt, daß diese Arzneien bei kurzfristiger Verabreichung eine Äthanol-Unverträglichkeit hervorrufen, die innerhalb von 30—60 min nach peroraler Gabe von Äthanol auftritt: intensive Rötung von Gesicht und Hals, Tachykardie, Tachypnoe, Tendenz zur Abnahme des Blutdrucks und Erhöhung des Acetaldehydgehaltes im Blut und in der Expirationsluft. — Es handelt sich also um ähnliche Symptome wie bei der Antabus-Äthanolreaktion. Die Ursache der Acetaldehydvermehrung ist noch nicht vollständig geklärt. Ausführliches Literaturverzeichnis.

B. MUELLER (Heidelberg)

**F. S. Hansman and S. V. Marshall: Acute alcoholic intoxication and the effect of the inhalation of 5% „carbogen“ thereon.** (Akute alkoholische Intoxikation und die Wirkung der anschließenden Inhalation von „Carbogen“.) Med. J. Aust. 47 (II), 857—859 (1960).

Die Versuchsperson war ein Mitglied der Zeitung „Daily Mirror“ von Sidney. Es sollte ein Versuch wiederholt werden, der zuvor in England durchgeführt worden war und wonach behauptet worden war, daß die Inhalation von 5% „Carbogen“ in zwei Intervallen während 55 sec eine Person, die eine große Menge 60%igen Alkohol getrunken hatte, unmittelbar aus dem fast komatösen Zustand zur Nüchternheit gebracht hätte. Der erneute Versuch wurde in Gegenwart von drei Zeitungsmännern und zwei Ärzten vorgenommen. Die Versuchsperson war überzeugt, daß das „Carbogen“ wirksam wäre. Es wurde von ihr innerhalb 70 min 500 ml 40%iger Whisky getrunken. Die Versuchsperson war alkoholgewöhnt und trank normalerweise täglich. Der Übergang von der Nüchternheit zur Intoxikation vollzog sich innerhalb 5 min. Der psychologische Effekt der Einatmung von Luft aus einem Gerät war bemerkenswert. Das „Carbogen“ hatte keine Wirkung in Richtung auf eine Ernüchterung weder zum Zeitpunkt der Inhalation noch danach. Bei  $1,2\frac{0}{100}$  Blutalkohol war bei der Versuchsperson bereits Doppelsehen in Erscheinung getreten. Sie konnte lesen aber nicht schreiben, behauptete jedoch ein Kraftfahrzeug führen zu können. Bei  $1,8\frac{0}{100}$  konnte die Versuchsperson nicht mehr ohne fremde Hilfe gehen. Bei  $2\frac{0}{100}$  wurde Luft für 2 min inhaliert, die Versuchsperson sagte, sie fühle sich besser, sie konnte aber weder lesen noch schreiben und auch nicht gehen. Danach „Carbogen“ zweimal je 1 min lang und einmal 3 min lang. Später Erbrechen, das noch bis zu  $1\frac{1}{2}$  Std danach immer wieder auftrat. Höchster Blutalkoholgehalt  $2,3\frac{0}{100}$ . Der Alkohol wurde dabei gleichmäßig rasch resorbiert.

E. BÜRGER (Heidelberg)

**Johanna Torka: Cave Meproamate und Alkoholgenuß.** Münch. med. Wschr. 103, 896 (1961).

Nach dem Bericht der Verf., einer praktischen Ärztin, nahm eine 40 Jahre alte Frau von vegetativlabiler Konstitution über einen Tag verteilt sieben Kapseln eines bekannten neuartigen psychoaktiven Medikamentes, das jedoch nicht genannt wird. Am Abend trank sie mit Gästen eine Bowle, von der sie 3—4 Glas zu sich nahm. Sie war sehr aufgeräumt und mußte um 22.00 Uhr plötzlich erbrechen; sie kollabierte auf der Toilette.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Paul Chauchard: Alcool et fatigue nerveuse. Comparaison chronaximétrique.** (Alkohol und nervöse Ermüdung.) Rev. Alcool. 6, 519—530 (1960).

Nach Meinung des Verf. ist die chronaximetrische Untersuchung geeigneter zum Nachweis der akuten und chronischen alkoholischen Gleichgewichtsstörungen des ZNS als die Alkoholämie. Es konnte mit Hilfe der Lapiqueschen Metachronose (Veränderung der Chronaxie) nachgewiesen werden, daß die Gleichgewichtsstörungen durch die Funktionsabweichungen der Formatio reticularis und des Hypothalamus verursacht wurden (Rattenexperimente). — Die Frage des Alkohols und der nervösen Ermüdung wird dadurch kompliziert, daß in der ersten Phase der Alkoholwirkung der Alkohol als ein Medikament der Ermüdung erscheint, doch wird in der zweiten Phase die transitorische gute Wirkung von noch größerer Ermüdung gefolgt. — Der Alkohol ist ein gefährliches Beruhigungsmittel, weil er schnell wirkt und nach kurzer Zeit

zum Bedürfnis wird wie in jeder Toxicomanie. Das Beseitigen der soziohygienischen Fehler des modernen Lebens, welche zur nervösen Ermüdung führen können, sollte die Aufgabe des antialkoholischen Kampfes sein.

T. LEHOCZKY (Budapest)<sup>50</sup>

**P. Moureau: La nouvelle notion de l'intoxication alcoolique des conducteurs de véhicules auto-moteurs en Belgique.** Rev. Alcool. 7, 117—130 (1961).

**H. Witter: Alkohol, Zurechnungsfähigkeit und Verkehrsdelikt.** [24. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicher., Versorg.- u. Verkehrsmed., Lindau, 30. V.—1. VI. 1960.] Hefte Unfallheilk. H. 66, 102—112 (1961).

Verf. gibt eine gedrängte Übersicht über die juristische und medizinische Problematik bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit alkoholisierter Täter. Die Zurechnungsfähigkeit oder -unfähigkeit des Berauschten lassen sich nicht in naturwissenschaftlichem Sinne beweisen. Der Sachverständige treffe letztlich eine Ermessensentscheidung im Wege einer generellen Konvention oder individuellen Wertung. Im Ergebnis werde die Zurechnungsfähigkeit daher nicht objektiv nachgewiesen, sondern zu- oder aberkannt. Die Besonderheit der Straftaten alkoholisierter Verkehrsteilnehmer werden unter dem Aspekt der Zurechnungsfähigkeit kurz abgehandelt.

H. LEITHOFF (Freiburg. i. Br.)

**Konrad Händel: Unzuverlässige Untersuchungsmethoden bei Alkoholverdacht.** Blutalkohol 1, 37—42 (1961).

Stellungnahme zu den Ausführungen von DAHS und WIMMER in Neue jur. Wschr. 1960, 2217: Das Hineinblasen in das Alcotest-Gerät ist eine Maßnahme, die im Interesse des Betroffenen durchgeführt wird. Eine vorangehende Belehrung ist nicht erforderlich. Ist der Befund negativ, so erspart er dem Betroffenen die Blutentnahme und die Untersuchung. Die Bestimmungen des § 81a StPO sind so klar, daß Erörterungen nicht erforderlich sein sollten. Wenn der Polizeibeamte den Betroffenen nach der Menge des eingenommenen Alkoholes fragt, so ist dies durchaus zulässig; der Betroffene kann die Antwort verweigern, wie auch sonst bei Befragen durch die Polizei. Der Eindruck des Arztes, der das Blut entnimmt, ist kein endgültiger, aber auch der nicht sonderlich geübte Arzt ist in der Lage, zu einem ungefähren Eindruck zu kommen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Alkoholwirkung und Verkehrsunfall.** Blutalkohol 1, 33—36 (1961).

Es handelt sich um eine Denkschrift der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche und Soziale Medizin, die an die Strafrechtskommission, an das Bundesjustizministerium und an das Bundesverkehrsministerium ging und deren Inhalt jetzt vom Bundesgesundheitsamt bearbeitet wird. Es wird begründet darauf hingewiesen, daß gerade verhältnismäßig geringe Blutalkoholgehalte für den Verkehr gefährlich sind. Angeregt wird die Einführung eines abstrakten Gefährungsdeliktes etwa in dem Sinne, daß die Führung eines Kraftfahrzeuges bei einem Blutalkohol nicht gestattet ist, der geeignet ist, die Verkehrstauglichkeit zu beeinträchtigen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**A. Ander: Häufigkeitsverteilung der Blutalkoholwerte bei 12000 Straßenverkehrsunfällen in Baden-Württemberg.** [24. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicher., Versorg.- u. Verkehrsmed., Lindau, 30. V.—1. VI. 1960.] Hefte Unfallheilk. H. 66, 83—90 (1961).

Das Urteil des BGH vom 5. 11. 53 (1,5% als Grenzfall) wird einer berechtigten Kritik unterzogen. Die Zahlen für die einzelnen Verkehrsteilnehmer, Fußgänger, Radfahrer, Kradfahrer, Personen- und Lastwagenführer sind schon in früheren Arbeiten in dieser Zeitschrift erörtert worden; sie werden aus dem Material des Statistischen Landesamtes in Stuttgart aufs neue bestätigt. — Die meisten Ausführungen des Verf. sind den Lesern dieser Zeitschrift längst bekannt. Einzelheiten: Es ist verfehlt, BAK-Werte von 0,1 bis etwa 0,8 oder 1,0 pro Mille zu bagatellisieren. Bei niedrigerem Alkoholgehalt sind die Unfälle viel verlustreicher als bei den höheren. Es folgen statistische Auswertungen, deren Ausführung hier zu weit führen würde. Anhand von 1694 alkoholbedingten Allein-Unfällen nimmt die relative Häufigkeit zu schnellen Fahrens mit höherem Alkoholgehalt ab. Die übrigen Ausführungen des Verf. sind bekannt; nach Ansicht des Ref. müßten die bisher auch in dieser Zeitschrift veröffentlichten Original-Arbeiten und Referate in absehbarer Zeit in einem Buche zusammengefaßt werden, wo die massenhaften Arbeiten, größtenteils statistischer Art, unter Mitwirkung eines Statistikers zusammengefaßt werden könnten, damit der einzelne Gutachter die Möglichkeit hat, die bisherigen, sicher nicht endgültigen Ergebnisse und Beurteilungen gerecht und für den Richter brauchbar verwerten zu können.

WALCHER (München)

**B. Metz et F. Marcoux: Alcoolisation et accidents du travail.** (Alkoholisierung und Arbeitsunfall.) [Soc. de Méd. et Hyg. du Travail, Strasbourg, 15. X. 1960.] Arch. Mal. prof. 21, 750—752 (1960).

Vergleichsuntersuchungen hinsichtlich der Alkoholisierung von 3080 unfallsfreien Arbeitern gegenüber 1009 Arbeitern der gleichen Betriebe, die Unfälle erlitten hatten, ergab, daß insgesamt ungefähr 40—50% keinen Alkohol im Blut hatten. Bei 4—6% fanden sich jedoch Blutalkoholwerte über 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Nachmittags war die Alkoholisierung häufiger feststellbar als vormittags. Personen unter 30 Jahren waren weniger alkoholisiert als solche über 30 Jahren. Bei Ledigen war die Alkoholisierung geringer als bei Verheirateten usw. Die Einwirkung der Alkoholisierung auf die Gefahr eines Arbeitsunfalles wird durch Berechnung von zwei Koeffizienten bestimmt: 1. Aus dem Koeffizienten der Gefahr, dessen Mittelwert um 1,47 liegt und der somit bedeutet, daß Arbeiter mit mehr als 0,25<sup>0</sup>/<sub>00</sub> einer um etwa 50% erhöhten Gefährdung ausgesetzt sind. — 2. Aus dem Koeffizienten der Wiederholung, der anzeigt, mit welcher Wahrscheinlichkeit sich ein Unfall wiederholt, wenn eine Person schon zwei oder mehrere Unfälle gehabt hat. Dieser Koeffizient ist bei einem Blutalkoholwert über 0,25<sup>0</sup>/<sub>00</sub> gleich 2, bedeutet also, daß solche Arbeiter ein zweifach größeres Risiko haben, wiederholte Unfälle zu erleiden. MARESCH (Graz)

**Paul Perrin: Introduction à un colloque sur les rapports entre l'alcoolisme, la criminalité et la délinquance.** (Einführung in ein Kolloquium über Berichte von Beziehungen zwischen Alkoholismus, Kriminalität und Täterschaft.) Rev. Alcool. 7, 2—4 (1961).

Es handelt sich um eine Einführungsrede ohne bemerkenswerte Mitteilungen.

SCHWETZER (Düsseldorf)

**G. Heuyer: Alcoolisme, criminalité et délinquance.** (Alkoholismus, Kriminalität und Täterschaft.) Rev. Alcool. 7, 7—19 (1961).

Nach eingehender Besprechung der Erscheinungen des akuten Alkoholrausches, des chronischen Alkoholrausches und alkoholbedingter Krankheitsbilder wird die Kriminalität des Trinkers unter Hinweis auf zahlreiche Untersuchungen anderer Autoren erörtert. Verf. fordert Maßnahmen der Regierung zur Bekämpfung des Alkoholismus. SCHWETZER (Düsseldorf)

**RVO §§ 184, 192; SGG § 54 (Unfall durch übermäßigen Alkoholgenuß).** Eine Krankenkasse darf Krankenhauspflege nicht mit der Begründung versagen, der Versicherte habe sich die Krankheit durch eigenes vorwerfbares Verhalten (Verursachung eines Verkehrsunfalls infolge übermäßigen Alkoholgenusses) zugezogen. [BSG, Urt. v. 16. XII. 1960; 3 RK 50/60, Celle.] Neue jur. Wschr. A 14, 1278 (1961).

**K. Luff: Über die versicherungsrechtliche Bedeutung des Alkoholeinflusses als Unfallursache.** [24. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicher.-, Versorg.- u. Verkehrsmed., Lindau, 30. V.—1. VI. 1960.] Hefte Unfallheilk. H. 66, 95—99 (1961).

Verf. weist darauf hin, daß es bedenklich sei, die Fahrtüchtigkeit eines Menschen schematisch nach der Höhe der Blutalkoholkonzentration zu beurteilen, wie es bei der versicherungsrechtlichen Schadensregelung häufig geschieht. Dies führe für den Versicherten und seine Angehörigen zu unbilligen Härten. Die Beurteilung von Blutalkoholkonzentrationen und deren Bedeutung für Verkehrsunfälle setze ein hohes Maß von Kenntnissen und Erfahrungen auf dem Gebiet der Verkehrsmedizin voraus. Verf. empfindet die Definition der alkoholbedingten Verkehrsuntüchtigkeit als Bewußtseinsstörung im Sinne des § 3 Ziffer 5 der AUVB im Rahmen der privaten Unfallversicherung als bedenklich. Es handle sich hier in vielen Fällen um eine unzulässige Ausweitung des Begriffes der Bewußtseinsstörung. Die Leistungsausschlußklauseln seien zu einer Zeit formuliert worden, als die Trunkenheit am Steuer nur ein verhältnismäßig geringes Unfallrisiko für den Versicherer darstellte. Es sei richtiger, den veränderten Umständen durch eine Neufassung der Versicherungsbedingungen Rechnung zu tragen, als bestehende Formulierungen in unbefriedigender oder unzulässiger Weise auszulegen. In der sozialen Unfallversicherung sei der Leistungsausschluß beim Wegeunfall des alkoholisierten Verkehrsteilnehmers ohne gründliche Unfallanalyse nicht vertretbar. Es werden eine ganze Reihe wichtiger Gerichtsentscheidungen zitiert. H. LEITHOFF (Freiburg, i. Br.)

**H. Symanski: Die gewerbliche Dinitroglykolvergiftung, ihre Bedeutung und Prophylaxe.** [Inst. f. Arb.-med., Univ. d. Saarlandes, Saarbrücken.] [VIII. Internat. Kongr.

f. Prophylakt. Med. u. Sozialhyg., Innsbruck, 3.—6. IX. 1960.] Int. J. proph. Med. Sozialhyg. 4, 112—114 (1960).

Verf. berichtet über gewerbliche Vergiftungen bei Arbeitern der Sprengstoffindustrie durch Dinitroglykol. Die Aufnahme der öligen, stark flüchtigen Flüssigkeit durch Lunge und Haut, die klinischen Erscheinungen und deren Ursache werden beschrieben und diskutiert. In Tierversuchen konnte die Wirkungsweise des Dinitroglykols nicht eindeutig geklärt werden. Die Verbesserung der Arbeitsbedingungen: Belüftung, Automation der Patronierung, Randabsaugung an den Mischbehältern, sind zur Vermeidung von Kollapszuständen und Todesfällen unbedingt erforderlich. Die MAK-Werte für Dinitroglykol in Deutschland von 0,25 ppm = etwa 1,6 mg/m<sup>3</sup> berücksichtigen nur die Resorption des Stoffes durch Einatmung. Die Einhaltung dieses Wertes genügt jedoch nicht, wie Verf. ausdrücklich betont, um Schädigungen, die durch Verschmutzung von Haut und Kleidung entstehen, zu verhindern.

JANITZKI (Bonn)

Georg Schmidt: Mikrochemische Identifizierung von Barbituraten mit Zwickers Reagenz. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Erlangen.] Arch. Toxikol. 19, 49—64 (1961).

Verf. geht eingangs auf die von anderen Autoren vielfach versuchten Farbreaktionen zur Charakterisierung der einzelnen Barbiturate ein. Sein neuer Vorschlag ist, die Fällungsprodukte der Zwicker-Reaktion bei Anwendung der Objektträgertechnik mikroskopisch zu untersuchen. In der Regel treten hier Kristalle auf, die für die einzelnen Barbiturate charakteristisch sind. Vor allem ist damit bei nur geringen Barbituratmengen eine verlässliche Identifizierung ermöglicht. Voraussetzung ist ein gut vorgereinigtes Ausgangsmaterial. Verf. bevorzugt dabei bei gefaltem und fettreichem Material die Wolframsäurefällung nach VALOV. Die eigentliche Auftrennung geschieht chromatographisch bzw. sublimatorisch mit Hilfe des vom Verf. eigens entwickelten Wärmegradienten. Aus den einzelnen Fraktionen wird mit nur wenigen Kriställchen die Zwicker-Reaktion durchgeführt. Verf. hält es für unumgänglich notwendig, daß die leicht zugänglichen kristalloptischen Konstanten bestimmt werden. Es wird in der vorliegenden Arbeit die Technik und viele Anwendungsbeispiele beschrieben. Die Methodik wird weiterhin durch 32 Abbildungen sehr gut veranschaulicht. Mit dem Kupfer-Pyridin-Reagens werden also nicht nur Farbreaktionen zur Gruppenunterscheidung von Barbituraten sondern auch mikrokristalline Ausfällungen erreicht. Die Erfassungsgrenze liegt bei der letzteren Art bei wenig Gamma-Substanz. Es wurden 32 Barbiturate und Thiobarbiturate auf diese Kristallbildung hin untersucht. Oxydationsprodukte der Barbiturate lassen sich mit dem Reagens nicht kristallisieren.

E. BURGER (Heidelberg)

F. Reutter: Zur akuten Schlafmittel-Vergiftung. [Med. Univ.-Klin., Zürich.] Internist 2, 240—247 (1961).

Verf. berichtet über 406 Schlafmittelvergiftungen, die vom 1. 1. 58 bis 30. 7. 60 in der Zürcher Medizinischen Klinik behandelt wurden. 75% waren Frauen, die Altersverteilung zeigte ein Maximum zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Bei der Aufschlüsselung nach Berufsgruppen standen Hausfrauen und Hauspersonal bzw. Angehörige des Gaststättengewerbes weit im Vordergrund. Bei den Motiven dominierten weitaus Eheschwierigkeiten und Liebeskonflikte. Unter den Mitteln waren Barbiturate 161mal, Nicht-Barbiturate mit weitem Überwiegen des Doriden 186mal, unbekannte Schlafmittel 52mal und Tranquilizer 14mal vertreten. Es werden dann die klinischen Komplikationen und die an der Klinik üblichen therapeutischen Maßnahmen besprochen. Dabei wird der konservativen skandinavischen Methode der Vorzug gegeben. Eine Hämodialyse sei im allgemeinen nicht erforderlich. Die Mortalität lag bei 0,25%. Eine Gegenüberstellung mit den Ergebnissen zahlreicher anderer Autoren läßt erkennen, daß die Gesamtmortalität der Schlafmittelintoxikationen heute durchschnittlich um 2% liegen dürfte. 41 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

G. Reissland: Zum Problem chronischer Schlafmittelintoxikationen. [Med. Univ.-Klin., Mainz.] Münch. med. Wschr. 103, 954—956 (1961).

Nach den einschlägigen Untersuchungen scheint es in breiten Schichten der Bevölkerung zur Gewohnheit geworden zu sein, schon bei unbedeutenden körperlichem oder seelischem Unbehagen ein Analgeticum oder Hypnoticum einzunehmen. Vor allen Dingen bei verkürzter Nachruhe werden Barbiturate nicht vollständig abgebaut oder ausgeschieden, was zu Verkehrsgefährdungen und Minderung der Geschäftsfähigkeit führen kann. Auf die Symptomatik der chronischen Barbituratvergiftung wird näher eingegangen. Da es bei anaesthetischen Barbiturat-Dosen zu

vorübergehenden Änderungen der Nierenfunktion kommt, findet sich gerade bei chronischen Intoxikationen vielfach ein hoher Barbituratgehalt der Nieren. BERG (München)

**Elfriede Seheer und Lieselotte Sieke: Direkter Einfluß der Barbiturate auf die bioelektrische Aktivität des Gehirns nach intraventrikulärer Applikation.** [Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin, Inst. f. Kortiko-Viszerale, Path. und Ther., Berlin-Buch.] Acta biol. med. germ. 6, 567—578 (1960).

Zur Prüfung der pharmakologischen Wirkungsweise von subcutan und intraventrikulär applizierten Barbituraten wurden bei Katzen in den linken lateralen Ventrikel eine von **FELDBERG** und **SHERWOOD** beschriebene permanente Ventrikelkanüle implantiert und zur Ableitung der bioelektrischen Aktivität fünf isolierte Silberelektroden eingepflanzt. Die Untersuchung erfolgte an wachen Katzen. — Bereits 2 min nach der intraventrikulären Gabe von 1,5 mg/kg Na-Äthylcrotylbarbiturat oder 1,5 mg/kg Na-Phenyläthylbarbiturat traten, lokalisiert über der implantierten Kanüle, spannungshöhere Abläufe der bioelektrischen Aktivität ein. Diese Veränderungen zeigten nach etwa 15 min eine generalisierte Verlangsamung und breiteten sich auf das gesamte Gehirn aus. Nach 48 Std kehrten die Veränderungen zur Norm zurück. — An Hand der zum Teil graphisch dargestellten Untersuchungsergebnisse kommen Verf. zu der Schlußfolgerung, daß schon der dritte Teil der untersuchten Barbiturate, intraventrikulär appliziert, ausreicht, um die gleiche Wirkung hervorzurufen wie die dreifache Menge des gleichen Medikamentes bei subcutaner Applikationsweise. Sie schlußfolgern weiter, daß der zeitliche Wirkungsunterschied der beiden geprüften chemisch unterschiedlichen Barbiturate bei Umgehung der Blut-Liquor- und Blut-Hirnschranke aufgehoben wird und der Einfluß der Barbiturate auf die bioelektrische Aktivität des Gehirns als direkter Einfluß vom Ventrikel aus zu betrachten ist. BUNDSCHUH (Berlin)

**Marc Chambon et Pierre Chambon: Considérations sur de nouvelles méthodes de recherche de la morphine au cours d'une expertise toxicologique.** (Betrachtungen über neue Methoden der Morphinuntersuchung bei einer toxikologischen Begutachtung.) [Laborat. de Chim. Org. et Toxicol., Fac. de Méd. et de Pharmacie, Lyon.] Ann. Méd. lég. 41, 35—43 (1961).

Morphin wird nur zum kleineren Teil in freier Form ausgeschieden, überwiegend jedoch als Monoglucuronid (Zersetzung über 230°, sehr gut wasserlöslich, aber unlöslich in den meisten organischen Solventien). Ohne Hydrolyse entgeht deshalb der größte Teil des Morphins dem Nachweis. Verf. arbeiten im wesentlichen nach der Methode von **WOODS** und weisen freies und gebundenes Morphin vor allem im Urin und in der Galle nach. Die quantitative Bestimmung erfolgt nach **BRODIE** im organischen Extrakt als gefärbter Komplex mit Methylorange. Für die extractive Enteiweißung von Körperflüssigkeiten und Geweben mit Trichloressigsäure sowie für die Abtrennung chemisch ähnlicher Verbindungen werden genaue Arbeitsvorschriften angegeben. Bei der notwendigen Salzsäurehydrolyse wurde festgestellt, daß Codein nicht in Morphin umgewandelt wird. Nach mehreren Autoren wird bei der Ratte Codein durch Demethylierung in Morphin umgewandelt. GG. SCHMIDT (Erlangen)

**Harold J. E. Gesell: Drugs and questioned document problems. Symposium.** (Der Einfluß von Rauschgiften auf die Handschrift.) [Investigat. Serv., Office of Appraisal, U.S. Veterans Administr., Washington, D.C.] [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 4. III. 1960.] J. forensic Sci. 6, 76—87 (1961)

An Hand von Beispielen (5 Abb.) werden die Schriftveränderungen bei Süchtigen aufgewiesen. Die Zerfallserscheinungen sind bei verschiedenen Drogen voneinander abweichend; die Untersuchungsreihen sind aber zu klein, um Spezifitäten daraus ableiten zu können, auch eine Diagnosestellung ist vorerst nicht möglich. BOSCH (Heidelberg)

**Eberhard Schulz: Intoxikationspsychosen bei Prostituierten nach Preludinmißbrauch.** [Niedersächs. Landeskrkh., Königsutter.] Öff. Gesundheits-Dienst 23, 287—291 (1961).

In zwei Fällen war das Mittel zunächst zum Zwecke einer Schlankheitskur genommen worden. In einem weiteren Fall erfolgte die Einnahme der Tabletten auf den Rat anderer unter der Bezeichnung „Sprech-Perlen“. In einem weiteren Fall war die Ursache für das Einnehmen der

Tabletten nicht zu erfahren. Die Einweisung erfolgte in einem Falle wegen eines Stupors, weiterhin wegen akustischer Halluzinationen und schließlich wegen psychomotorischer Unruhe mit optischer Halluzination. Abklingen der Erscheinungen in wenigen Wochen.

M. MUELLER (Heidelberg)

**O. H. Arnold und H. Hoff: Über psychische Wirkungen der psychotropen Pharmaka.** [Psychiat.-neurolog. Univ.-Klin., Wien.] Hippokrates (Stuttgart) 32, 9—14 (1961).

Die Wirkung jedes Psychopharmakons könne als Veränderung der Bewußtseinslage und des Affektvollzuges betrachtet werden. Nach einer schematischen Übersicht über die Wirkungsweise der Neuroleptica betonen die Verf. ihre Auffassung über die „absolut unspezifische Wirkung der Neuroleptica im Hinblick auf den basisbildenden Störungsprozeß der Psychose der großen klassischen Formenkreise“. Die Wirkungsweise der Neuroleptica beginne mit der initialen Dämpfungsphase, gehe über in die Turbulenzphase, weiter die Phase des Pseudo-Parkinson-Syndroms (synonym mit: akinetisch-abulischem Syndrom nach FLÜGEL — die Ref.), die zweite Dämpfungs- oder Lähmungsphase und ende mit der terminalen Krampfphase. In der Gruppe der Antidepressiva seien die psychischen Effekte zum Teil beträchtlich verschieden (diese werden in einer Tabelle zusammengefaßt). Den Tranquillizern komme nur eine sedative Wirkung zu. Weniger für die Therapie als für die Psychopathologie seien die Phantastica (Mescaline, LSD-23, Dibenamin) von einer gewissen Bedeutung gewesen. Den Grundsatz BONHOEFFERS von der Unspezifität des Reaktionstyps im Hinblick auf die affizierenden Noxen könne man nicht mehr aufrechterhalten. In der Kausalkette vom Eingangspunkt der affizierenden Noxe bis zum Ausgangspunkt der Manifestation einer typischen psychischen Reaktion könne man heute schon einige Glieder mit dem Stellenwert einer *Conditio sine qua non* angeben. Abschließend bringen Verf. die Vorstellungen der Wiener Schule in therapeutischer Hinsicht, daß die Behandlung jeder Psychose in einer mehr oder minder spezifischen biologischen Behandlung bestehe, ferner in einer psychotherapeutischen Einstellung des Menschen in seinem Kampf gegen die Krankheit, in einer Änderung des Milieus, das durch den Kranken krankhaft geworden sei und auf ihn zurückwirke, schließlich in einer Änderung des sozialen und existentiellen Hintergrundes, vor dem sich die Krankheit abspiele.

NEUMANN-STAHLE (Emmendingen)<sup>oo</sup>

**H. Hoff: Medikamentöse Beeinflussung der Seele in Klinik und Praxis.** [Psychiat.-neurolog. Univ.-Klin., Wien.] M-kurse ärztl. Fortbild. 11, 345—350 (1961).

Zusammenfassende Anweisung für den Gebrauch der Psychopharmaka, vor allen Dingen in der Klinik. Interessieren werden besonders die Tranquillizer; sie haben ziemlich geringe Nebeneffekte und führen auch nicht zum Pseudo-Parkinson, sie wirken dämpfend auf den Muskeltonus und die zentrale Erregungsbildung. Der praktische Arzt soll sich hüten, diese Mittel wahllos zu verschreiben, dadurch könnte die Grundkrankheit, etwa eine Neurose chronisch werden. Das Librium ist indiziert bei Gespanntheit, Unruhe und Gereiztheit. Es hat einen guten Soforteffekt, geringe Gewöhnungsneigung und läßt sich gut mit anderen Medikamenten kombinieren. Über die Kombination der Tranquillizer mit Alkohol wird nichts angeführt.

B. MUELLER

**Birger R. Kaada and Helge Bruland: Blocking of the cortically induced behavioral attention (orienting) response by chlorpromazine.** [Neurophysiol. Laborat., Anat. Inst., Univ., Oslo.] Psychopharmacologia (Berl.) 1, 372—388 (1960).

Die Reize der Hirnrinde in Gestalt kontralateraler Suchbewegungen verbunden mit Aufmerksamkeits- und Orientierungsreaktionen wurden durch 0,5 mg/kg Chlorpromazin intraperitoneal bei nicht anaesthetisierten Katzen gehemmt. Im allgemeinen wurden Mengen von 2 mg/kg benötigt, um eine ähnliche Reaktion zu unterdrücken, wie sie von der Amygdaloid- und intralaminaren Kernen ausgehen, während Dosen bis 10 mg/kg ohne Wirkung auf Mittelhirnreize blieben. Dies gilt auch für Reize aus dem Hypothalamus und Thalamus (Dosen 10—15 mg/kg). Daraus darf geschlossen werden, daß Chlorpromazin eine selektiv hemmende Wirkung auf bestimmte Verhaltensreaktionen ausübt.

BOSCH (Heidelberg)

**Hiroko Ashina: Effects of chlorpromazine on differentiation of the conditioned reflex in a dog.** (Wirkung von Chlorpromazin auf die Differenzierung des bedingten Reflexes bei einem Hund.) *Kôbe J. med. Sci.* 5, 259—272 (1959).

Der Blinzelreflex wurde bei einem Hund durch einen Luftstoß von 75 msec Dauer ausgelöst. Nach 400 msec folgte darauf ein Ton von 800 Schwingungen pro Sekunde. Nach genügender Dressur erfolgte die Blinzelreaktion auch, wenn nur der Ton gegeben wurde. Unterscheidung

von Tönen mit 600, 400 oder 200 Schwingungen /sec waren möglich. Nach einmaliger Verabreichung von 7 mg/kg Chlorpromazin verschwand der bedingte Reflex nach weniger als 2 Std und kehrte am nächsten Tag zurück. Der direkte Reflex auf den Luftstoß war erhalten geblieben. 3 mg/kg Chlorpromazin pro die eine Woche lang verabreicht, blieben wirkungslos. Wurden jedoch 7 mg/kg täglich verabreicht, so entwickelte sich eine gute Unterscheidungsmöglichkeit des positiven Reizes, wenn Töne von 600, 700 oder 800 Schwingungen pro Sekunde gegeben wurden. Das heißt der negative Reiz (600, 700/sec) wurde in geringerem Umfang positiv beantwortet als bei der Einübung ohne Chlorpromazin. Die Wirkung oder Wirkungsaufhebung von Chlorpromazin dürfte ihren Sitz in den afferenten Formationen haben. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**Irving B. Eisdorfer and William C. Ellenbogen: A chromatographic procedure for separating chlorpromazine derivatives.** (Eine chromatographische Methode zur Trennung von Chlorpromazin-Derivaten.) [Smith Kline and French Laborats., Philadelphia, Pa.] *J. Chromatogr. (Amst.)* 4, 329—333 (1960).

Verff. demonstrieren zunächst an Formeln wie die Bildung von Derivaten vor sich gehen kann, einmal die Oxydation am S-Atom und dann die Entmethylierung an der Dimethylamino-gruppe. Als Ergebnis des Ausprobierens vieler Lösungsmittelsysteme für die papierchromatographische Trennung kamen Verff. zu folgendem Fließmittel: 1,2-Dichloräthan: Benzol: Ameisensäure 88%ig: Wasser wie 3:1:4:2. Es wurde die absteigende Methode verwendet. Beim Betrachten der entwickelten Chromatogramme im kurzwelligen UV-Licht zeigten die Sulfide grünblaue, die Sulfoxyde rötlichblaue und die Sulfone blaßblaue Fluoreszenz. Sodann wurde mit Muniers Reagens oder mit Jod-Platin-Reagens besprüht und dabei noch Mengen von 1—2  $\mu$ g nachgewiesen. Es erwies sich als zweckmäßig je zwei Chromatogramme mit denselben Extrakten laufen zu lassen und zwar das eine mit einer Entwicklungsdauer von 12 Std, das zweite mit einer Dauer von 24 oder 36 Std. Für die langsam laufenden Anteile erwies sich die Rundfilterchromatographie bei gleichem Lösungsmittelsystem als am geeignetsten. E. BURGER (Heidelberg)

**H. R. M. Johnson and G. M. Stern: Fatal hepatitis following chlorpromazine.** (Tödliche Hepatitis nach Megaphen.) [20. Meet., Brit. Assoc. in Forensic Med., Manchester, 25. VI. 1960.] *Med. Sci. Law* 1, 163—169 (1961).

Leberschäden und vorübergehender Ikterus nach Megaphengaben wurden in 0,2—8% der behandelten Fälle bekannt, ein tödlicher Ausgang ist dagegen selten. Verf. berichtet über eine tödliche Hepatitis bei einer 39jährigen Frau, bei der nach 10tägiger Megaphenbehandlung leichter Ikterus und dunkler Urin, jedoch zunächst weder Übelkeit noch Appetitlosigkeit auftraten. Trotz Absetzen des Medikamentes verschlechterte sich langsam der Zustand. Die Leberfunktionsproben ließen keine sichere Unterscheidung zwischen einem Verschluß- und einem hepatocellulären Ikterus zu. Trotz Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen, Vitaminen und Antibiotica trat am 32. Tage der Tod infolge Bronchopneumonie ein. Bei der Sektion zeigte sich als Hauptbefund eine im Gewicht stark herabgesetzte, gelblich-rosa gefärbte Leber mit festeren, grün-gelben Knoten; Gallenblase und Gallengang waren ohne Steine oder sonstigen pathologischen Befund. Histologisch fand sich eine ausgedehnte Nekrose des Leberparenchyms neben Regenerationsherden. Die erhobenen Befunde lassen eine tödliche Virushepatitis nicht ausschließen, doch sprechen die Anamnese und besonders das Fehlen von Übelkeit und Appetitlosigkeit zu Beginn der Erkrankung für eine toxische Genese. MARIKA GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen)

**E. Burger: Einfluß von Tranquillizer-Substanzen auf die Alkoholwirkung.** [24. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Versicher.-, Versorg.- u. Verkehrsmed., Lindau, 30. V. bis 1. VI. 1960.] *Hefte Unfallheilk. H.* 66, 99—102 (1961).

Verf. berichtet über Trinkversuche mit vier alkoholgewohnten Versuchspersonen. Die Versuche sahen eine gleichzeitige Belastung mit Alkohol und Tranquillizer-Substanzen vor, um eine mögliche Potenzierung der Wirkung dieser Substanzen zu erfassen. Die Blutalkoholkonzentrationen erreichten maximal 1,3—1,6‰. Von Tranquillizer-Substanzen wurde eine einmalige Tages-Normal-Dosis verabfolgt. Bei der Kombination von Alkohol mit Phenothiazinderivaten stand der sedierende Effekt mit ausgesprochenem Schlafbedürfnis im Vordergrund. Eine bemerkenswerte Potenzierung war nicht zu verzeichnen. Die Stoffe der Prothipendyl-Gruppe und der Thioxanthen-Reihe bewirkten dagegen in der Kombination mit Alkohol erhebliche psychomotorische Störungen mit deutlicher Einbuße der Leistungsfähigkeit. Eine Potenzierung der Wirkung trat auch in der Kombination von Alkohol mit Reserpin auf. Verf. weist darauf hin,

daß der Effekt der Potenzierung bei therapeutischer Anwendung von Tranquillizern und gleichzeitigem Alkoholgenuß für den motorisierten Straßenverkehr Gefahren birgt.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

**F. Filauro: Rilievi anatomico-istologici in corso di avvelenamento acuto e subacuto da reserpina.** (Histopathologische Befunde bei akuter und subakuter Reserpinvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 81, 66—70 (1961).

Durch täglich erfolgende, i. p. Verabreichung von 64 bzw. 16 mg/kg Gewicht Reserpin in physiologischer Lösung wurde bei zwei Gruppen von Meerschweinchen eine akute bzw. subakute Vergiftung hervorgerufen. Die Tiere der ersten Gruppe verendeten innerhalb 45—80 Std nach Beginn des Experimentes, die der zweiten Gruppe innerhalb 6—9 Tagen. — Sowohl die makroskopischen als auch die mikroskopischen Veränderungen (akutes Lungenödem und -emphysem, Hyperämie der weichen Hirnhäute, Fragmentatio cordis, Nekrobiose der gestreckten Harnkanälchen bei der akuten Vergiftung; diffuse Blutüberfüllung der Eingeweide, Hirnödem, hepatorenale Degeneration, blutige Infiltration vorwiegend des Nebennierenmarks bei der subakuten Vergiftung) sind als nicht charakteristisch zu bezeichnen; sie weisen jedoch darauf hin, daß der Tod bei den beiden Vergiftungsformen mit einem verschiedenen Mechanismus eintritt.

GIOVANNA GROSSER (Padua)

**V. Vorel, J. Prokes und V. Dolezal: Die oscillografische Analyse der Ataractica tschechoslowakischer Herkunft.** *Soudní lék.* 5, 49—54 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1961). [Tschechisch.]

Mit der oscillographischen Analyse unterschieden Verff. Ataraktika wie Benactysin, Chlorpromazin, Dichlorpromazin, Meprobamat, Theadryl, Guajacuran und Reserpin. Beim Messen in 1 n-KOH-Pufferlösung ergeben sich Einschnitte im Oscillogramm, die zur Charakterisierung und auch zur semiquantitativen Bestimmung noch in Konzentration von  $1 \times 10^{-4}$  dienen. Weitere Unterschiede werden durch Nitrierung der Arzneimittel erreicht. Nitroderivate zeigen mehrere Einschnitte, die sich in ihrem Reduktionspotential unterscheiden. Diese Analyse dient hauptsächlich der raschen Identifizierung von Tabletten, da sie nur etwa 30 min in Anspruch nimmt.

E. BURGER (Heidelberg)

**Leo E. Hollister, Francis P. Motzenbecker and Roger O. Degan: Withdrawal reactions from chlordiazepoxide („Librium“).** (Entziehungserscheinungen bei Chlordiazepoxyd („Librium“).) [VAHosp., Palo Alto, Calif.] *Psychopharmacologia* (Berl.) 2, 63—68 (1961).

10 von 11 Patienten wurden plötzlich auf Placebo umgestellt, nachdem sie mehrere Monate täglich hohe Dosierungen (300—600 mg, also 8—20mal mehr als die gewöhnliche therapeutische Dosis) an Chlordiazepoxyd erhalten hatten. Sie zeigten danach neuartige Symptome, die Verff. beschreiben. Depressionen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Schwindel in den nachfolgenden 2—8 Tagen waren die Folgen des plötzlichen Entzugs des Medikaments. Der Plasmaspiegel war nach etwa 48 Std zur Hälfte abgesunken. Verff. folgern aus den Untersuchungen, daß bei hohen Dosierungen das Medikament nicht abrupt abgesetzt werden sollte.

E. BURGER (Heidelberg)

**J. Spengler: Psychotherapeutika.** [Pharmakol. Inst., Univ., Zürich.] *Praxis* 50, 467—471 (1961).

Verf. unterscheidet Psycholeptika, Neuroleptika, Transquilizer, Thymoleptika, Psychotonika und Psychotika. Die *Psycholeptika* wirken depressiv auf die psychische Aktivität. Die *Hypnotika* gehören in diese Gruppe. Die *Neuroleptika* beeinflussen hauptsächlich die psychomotorische Aktivität und bringen psychotische Syndrome zum Verschwinden. Vertreter dieser Gruppe sind das Reserpin und das Chlorpromazin. Bei höheren Dosen (5—15 mg pro Tag) können Durchfälle auftreten, bei vermehrter Überdosierung ein Parkinson-Syndrom, Hinweis auf Agranulocytosen, Ikterus und ein extrapyramidales Syndrom. Ambulante Behandlung wird abgelehnt. Die *Tranquilizer* wirken beruhigend, aber nicht hypnotisch und haben keine antipsychotische Wirkung. Für Kombination mit anderen Medikamenten sind Gegenindikationen nicht bekannt geworden. Die Toleranz gegenüber Alkohol soll beim Meprobamat und beim Librium nicht herabgesetzt sein. Die Wirkungen werden allerdings addiert. Entziehungserscheinungen sind noch nicht bekannt geworden. Die *Thymoleptika* sollen die Stimmung heben

und antipsychotisch gegen depressive Verstimmungen wirken (Imipramin, Iproniazid). Kuren von 2—4 Wochen sind erforderlich, um eine stimmungshobende Wirkung zu erwarten. Auf die Leberfunktion ist zu achten. *Psychotonika* sind Weckamine, sie wirken ähnlich wie große Coffeindosen. Vorsicht beim Straßenverkehr wegen der durch die Medikamente ausgelösten inneren Unruhe! Hinweis auf das Preludin. Die Wirkung der *Psychotika* befindet sich noch im Experimentalstadium (Mescaline, Psilocybin, das synthetische Mutterkornalkaloid Lysergid). Manche Menschen verlieren unter dem Einfluß dieser Drogen ihre Hemmungen, es werden Geständnisse abgelegt. Diese Drogen werden daher manchmal auch zu der bei uns verbotenen Psychoanalyse benutzt.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Leopoldo Basile e Emilio Marozzi: Studio tossicologico su un caso di avvelenamento suicidiario da promazina.** (Toxikologische Studie eines Vergiftungsfalles als Selbstmord mit Promazin.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 2, 459—476 (1960).

Eine 56jährige Depressive nahm 4 g Promazin. Nach 30 min wurde die Kranke bewußtlos, krampfte kurz, und nach insgesamt 2 Std trat nach starkem Blutdruckabfall der Tod im Kreislaufversagen ein. Anatomisch und histologisch fanden sich nur die Zeichen eines raschen Todes und Stauung. Die quantitative Verteilung der Substanz wurde, nach Herstellung einer Eichkurve, im salzsauren Extrakt der Leichenorgane spektrophotometrisch mittels Differenzmessung bei 252,2 und 262,5 nm nach SALZMAN und BRODIE [J. Pharmacol. 118, 46 (1956)] bestimmt. Außer im Magen-Darminhalt fanden sich die größten Mengen in der Kernregion des Gehirns, im Kleinhirn und in der Leber. Papierchromatographisch [Methodik nach WALKENSTEIN und SELFTER, J. Pharmacol. 125, 283 (1959)] wurde in den Organextrakten (auch von Lunge, Niere, Pankreas und Milz) ein Rf-Wert von 0,65 und 0,43 ermittelt. Diskussion der Ergebnisse an Hand der Literatur. — Die Arbeit enthält genaue Angaben zur Methodik.

SCHLEYER (Bonn)

**Henry C. Freimuth: Poisoning by new drugs. Report of a fatality due to suicidal ingestion of tofranil (R).** Symposium. (Vergiftungen durch neue Arzneimittel. Bericht über einen tödlichen Suicidfall infolge Einnahme von Tofranil.) [12. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 4. III. 1960.] J. forensic Sci. 6, 68—76 (1961).

Verf. geht auf das Problem der Einnahme mehrerer Mittel, die sich in ihrer Wirkung potenzieren, ein und berichtet über einen tödlichen Vergiftungsfall, wobei im Blut 0,3‰ Alkohol, 4,8 mg-% Luminal und 0,05 mg-% eines Phenothiazinderivates (Sparine) festgestellt wurden. Phenothiazinderivate potenzieren dabei zusätzlich die Wirkung von Alkohol + Barbiturat. Es wird ferner über einen Vergiftungsfall mit Tofranil berichtet, wobei etwa 75 Tabletten zu 25 mg in suicidalen Absicht eingenommen worden waren. Mit Hilfe des Vergleichs der I. R.-Absorptionskurven von Vergleichsmaterial und Material aus dem Mageninhalt konnte die Einnahme von Tofranil als gesichert festgestellt werden. Die quantitative Bestimmung nach der Methode der Farbkomplexbildung mit Methylorange ergab in den einzelnen Organteilen folgende Mengen an Tofranil: Blut 3,0 mg-%, Niere 17,9 mg-%, Leber 31,7 mg-%, Urin 0,69 mg-% und im Magen insgesamt 197,9 mg. Es wurden somit umgerechnet von der insgesamt eingenommenen Menge von 1,875 g noch 1,14 g bei der quantitativen Bestimmung wiedergefunden.

E. BURGER (Heidelberg)

**K. Ibe, G. Neuhaus und H. Remmer: Die akute Doridenvergiftung.** [I. Med. Klin. u. Pharmakol. Inst., Freie Univ., Berlin.] Internist 2, 247—260 (1961).

Es wird über 61 reine Doriden (Glutethimid)-Vergiftungen auf Grund eigener Erfahrungen aus den Jahren 1957—1960 berichtet. Dabei werden von den Verff. die Befunde bei 10 schweren Intoxikationen sowie von vier tödlich verlaufenden ausführlich wiedergegeben. Nach diesen Beobachtungen liegt die einmalige tödliche Dosis an Glutethimid beim unbehandelten Patienten bei etwa 10 g. Die Elimination des Doriden liegt, verglichen zu der des Luminal, beim Menschen nur 50% höher. Verglichen mit Luminal ist die Doridenvergiftung schwieriger therapeutisch zu beeinflussen. Neben künstlicher Beatmung und Eukratongabe hat sich in der Klinik der Verff. die extrakorporale Dialyse bewährt. Es wird abschließend gefordert, Doriden unter Rezeptzwang zu stellen.

E. BURGER (Heidelberg)

**M. Marigo: La diagnosi chimico-tossicologica dell'avvelenamento da meprobamato. Ricerche sperimentali.** (Die chemisch-toxikologische Diagnose der Meprobamat-

vergiftung. Experimentelle Untersuchungen.) [15. Congr., Soc. ital. di Med. leg., Torino, 9.—12. X. 1958.] *Minerva med.-leg.* (Torino) **81**, 70—74 (1961).

Verf. legt ausführlich die verschiedenen Methoden des Meprobamatnachweises dar. Es wird eine Methode der Chromatographie in Kieselgel angegeben und gegenüber anderen Methoden bevorzugt. Die sehr ausführliche Beschreibung des Untersuchungsganges muß in der Originalarbeit nachgelesen werden.

GREINER (Duisburg)

**Johannes Wütschke: Akute Intoxikation mit dem Phentiazinderivat Chlorpromazin.** [Med. Klin., Bezirkskrankenh., Dessau.] *Arch. Toxikol.* **18**, 275—281 (1960).

An Hand eines von einem 19jährigen Patienten mit 60 Tabletten Chlorpromazin (C) = 1500 mg unternommenen Suicidversuches und Mitteilungen anderer Autoren wird die Wirkungsweise des C auf das ZNS erläutert. Im Vordergrund stehen Somnolenz (keine Narkose), vorübergehend leichte Erhöhung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz, als paradoxe Symptome im Sinne eines Reizzustandes Tremor und Krampfanfälle, zu beobachten sind auch hypotone Kreislaufregulationsstörungen unabhängig von der Menge des eingenommenen C. Pseudoverschlußikterus und Agranulozytosen seien äußerst selten; es wurden im Gegenteil anhaltende Leukocytosen gesehen. Hingewiesen wird auf die unverlässlichen Beziehungen zwischen Dosis und Wirkung und herausgestellt, daß die individuell stark unterschiedlichen zentralen und peripheren Effekte wahrscheinlich auf die vielfältigen Angriffspunkte des C zurückzuführen sind, wobei auch die psychosomatische Ausgangssituation eine Rolle spielen dürfte. Auch wird vor der betont toxischen Wirkung bei Kindern gewarnt.

CZECHMANEK (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**G. Faraone: Avvelenamento acuto mortale da meprobamato. Contributo casistico.** (Akute, tödliche Meprobamat-Vergiftung, ein kasuistischer Beitrag.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Cagliari.] *Zacchia* **35**, 413—427 (1960).

Ein 62jähriger Mann vergiftete sich mit 17 Tabletten Meprobamat = 6,8 g (Quanil). Positive chemische Befunde im Magen-Darmkanal, Stauung in den Lungen, trübe Schwellung der Herzmuskulatur, Nekrose und fettige Degeneration der Leberzellen, trübe Schwellung und Nekrose der Niereutnbuli.

B. MUELLER (Heidelberg)

**U. Janitzki, W. Pioch, F. Schleyer, H. Ditschuneit und E. Pfeiffer: Über den Insulinnachweis in der Leiche bei Insulinvergiftung. I. Kasuistischer Teil: Klinisches Bild, Leichenbefunde und Vorbehandlung des Materials.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn, u. I. Med. Klin., Univ., Frankfurt a. Main.] *Med. exp. (Basel)* **3**, 17—24 (1960).

Verff. berichten über einen Fall der Insulinbeibringung zum Zwecke der Tötung. Aus einer Tabelle über den Verlauf des zum Tode führenden Hergangs nach den Angaben der Täter, ist zu entnehmen, daß zunächst Somnifen in Alkohol gegeben wurde, dann Hiebe auf den Schädel, 2 Tage später Injektion von Benzin und Luft in die Venen, nach einem weiteren Tag 3 cm<sup>3</sup> Altinsulin und ein weiterer Tag danach insgesamt 7 cm<sup>3</sup> Insulin in den Oberschenkel, worauf nach 6 Std schließlich der Tod im Koma erfolgt sein soll. Zunächst Beerdigung nach Bescheinigung eines Arztes, nach der als Todesursache „Herzmuskelschwäche, Thyreotoxikose“ anzusehen sei. Zwei Tage später Enterdigung und gerichtliche Obduktion durch das Institut für gerichtliche Medizin in Bonn. „Der Tod war die Folge der Benzingasphlegmone, der Lungenblutungen als Ausdruck der Benzinwirkung in der Lunge und einer Fettembolie aus der Fettgewebsnekrose am Arm mit anschließender Infarktpneumonie, unentwerrbar kombiniert mit einer Insulinvergiftung“ stellen Verff. fest. Bei den allgemeinen Untersuchungsbefunden steht an erster Stelle die Bestimmung des Blutzuckers im Leichenblutserum. Er wurde nach HAGEDORN-JENSEN zu 30 mg-% bestimmt. Als „wahre Glucose“ wurde unter 10 mg-% (nach NELSON, SOMOGYI und FRANK-KIRBERGER) gefunden. Die Untersuchungen zum Insulinnachweis im Leichenblut verliefen im Meerschweinchenversuch so, daß keine Senkung des Blutzuckergehaltes zu beobachten war. Die Aussichten waren, betonten Verff., von vornherein gering, da die Verstorbene nach der ersten Insulingabe noch fast 24 Std und nach der letzten Gabe etwa 4—5 Std überlebte. Die für den Nachweis des Insulin selbst notwendigen Extraktionen der Gewebsteile wurden nach dem Verfahren von FISHER und SCOTT vorgenommen, wobei mit salzsaurem Äthanol bei 37° 2 Std geschüttelt wurde, die Extraktionslösung danach mit Ammoniumhydroxyd alkaliert wurde und aus dem klaren Überstand nach weiterer Zugabe von Äthanol und Äther und Aufbewahren bei 4° C ein Niederschlag erhalten wurde, der in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen zur Insulinbestimmung verwendet wurde.

E. BURGER (Heidelberg)

U. Janitzki, W. Pioch, F. Schleyer, H. Ditschuneit und E. Pfeiffer: **Über den Insulinnachweis in der Leiche bei Insulinvergiftung. II. Experimenteller Teil, Nachweisverfahren.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn u. I. Med. Klin., Univ., Frankfurt a. Main.] *Med. exp. (Basel)* 3, 24—32 (1960).

Es wurden zunächst Vorversuche angestellt, mit dem Ziel, die dosis minima und das Wirkungszeitmaximum im Mäusekrampfversuch festzustellen. Es wurden deutlich ausgeprägte Konvulsionen noch bei 0,005 E Insulin beobachtet. Wirkungssteigerung bei 24 Std hungernden Tieren und bei höherer Temperatur. Die Beobachtung der Veränderung des Blutzuckers der Maus zum Nachweis des Insulin, erwies sich als wenig geeignet. Bei Vorversuchen über die Ausbeute zugesetzten Insulins zu Leichenteilen ergab sich, daß etwa die Hälfte bis ein Drittel mit Hilfe des Analysenverfahrens der Messung der  $C^{14}O_2$ -Bildung wiedergewonnen werden können. Bekannte Mengen Insulin ergaben nach der Injektion bei der Leiche und Extraktion noch die Insulinsymptome mit 0,01 E Insulin. Versuche über die Minderung der Insulinaktivität zeigten, daß nach 4 Wochen Aufbewahrung des mit Insulin infiltrierte Leichenteiles nur eine geringgradige Aktivitätsänderung stattfand. — Die Hauptversuche mit den Gewebsservaten der Leiche B ergaben im biochemischen Versuch keine signifikanten Unterschiede zu den Kontrollversuchen. Auch der Blutzuckergehalt beim Meerschweinchen wurde in keinem Versuch nennenswert verändert. Im Mäusekrampfversuch traten mit den Gewebsextrakten keine Krampfzeichen auf. — Abschließend sind Verf. der Ansicht, daß der Bestimmung des Blutzuckerwertes im Leichenblut im Verdachtsfalle eine gewisse Bedeutung zukommt. Die Analyse muß dabei mit peripherem Venenblut durchgeführt werden. Das Serum muß zur Vermeidung der Glykolyse sofort abgetrennt werden. Blutentnahme also rasch nach dem Tode und dabei aus mehreren Venen gleichzeitig, außerdem Liquorentnahme. Eine blutzuckersenkende Wirkung von Leichenteilen bei Tod im Insulinkoma wird man nicht erwarten dürfen. Das Verfahren der Wahl ist die Extraktion des blutzuckersenkenden Wirkstoffes aus den Injektionsstellen. Die Messung der  $C^{14}O_2$ -Bildung am epididymalen Fettgewebe der Ratte ist derzeit die genaueste Methode der Insulinbestimmung.

E. BURGER (Heidelberg)

Robert H. Wilson, George W. Poley and Floyd De Eds: **Some pharmacologic and toxicologic properties of tomatine and its derivatives.** (Einige pharmakologische und toxikologische Eigenschaften des Tomatins und seiner Derivate.) [Western Reg. Res. Laborat., Albany, Calif.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* 3, 39—48 (1961).

Tomatin ist ein glykosidisches Alkaloid aus den Blättern von *Lycopersicon pimpinellifolium* und der kultivierten Tomate *L. esculentum*. Tomatin ist gegen Pilze wirksam. Neben Tomatin wurden sein Aglukon Tomatidin und Dihydrotomatidin getestet. Orale Gaben von 900—1000 mg Tomatin pro kg waren bei Ratten tödlich. Die Magenmucosa wurde bei dieser Dosierung erodiert. Die  $LD_{50}$  wurde für Tamotin an Mäusen bei intravenöser Gabe mit etwa 18 mg/kg ermittelt. Bei subcutaner Injektion von 10, 20 und 40 mg Tomatin/kg traten bei Ratten Abscesse auf. Bei intravenösen Gaben verursachten die genannten Substanzen bei Ratten und Kaninchen eine kurze Blutdruckerniedrigung und Beschleunigung und Vertiefung der Atmung. Sowohl in vitro als auch in vivo wurde Hämolyse beobachtet. Am Kaninchenauge verursachte Tomatin Irritationen.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

K. H. Mischeels: **Panmyelopathie mit letalem Ausgang unter der Wirkung von Aminophenazon.** [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Pasewalk.] *Z. ges. inn. Med.* 16, 219—221 (1961).

Verf. beschreibt einen Fall einer stürmisch und letal verlaufenden Panmyelopathie in allen Einzelheiten (Blutbild usw.). Es handelt sich um einen 26jährigen Mann, der 3 Monate vor seinem Tode an einer Hepatitis epidemica erkrankte und 6 Wochen vor dem Tode mit normalem Blutbild und ohne pathologischen Befund bei Beschwerdefreiheit aus stationärer Behandlung entlassen wurde. Vier Wochen vor dem Tode stellten sich Ermüdungserscheinungen und Kollapszustände ein; der Verstorbene nahm dann eine Woche lang täglich 15 Tabletten Aminophenazon à 0,3 g. Danach traten erhebliche Temperaturen auf und es wurden bei Krankenhausaufnahme alle Zeichen einer Panmyelopathie festgestellt. Trotz intensiver Therapie trat nach 10 Tagen der Tod ein. Eine Obduktion konnte nicht durchgeführt werden. Verf. vertritt die Auffassung, daß die Panmyelopathie entweder durch die Einnahme des Aminophenazons verursacht wurde oder den raschen und ungünstigen Verlauf der Krankheit begünstigte.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Bruno Pannain: Avvelenamento acuto mortale da Aldrin.** (Akute tödliche Aldrinvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Salernum (Pompei)* 3, 15—20 (1960).

Ein fünfjähriges Kind trank aus einer Flasche, die eine 50%ige aldrinhaltige Flüssigkeit enthielt. Die genaue aufgenommene Flüssigkeitsmenge ließ sich nachträglich nicht mehr bestimmen. Eine Viertelstunde später wurde das Kind bereits in einer Klinik aufgenommen. Es bestanden tonisch-klonische Krämpfe und ein asphyktischer Zustand. Trotz sofortiger therapeutischer Bemühungen trat 4 Std nach der Aldrineinverleibung der Tod ein.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**R. Gilli, M. Graev e R. Farina: Eccezionale caso di avvelenamento suicidiario per ingestione di sulfamidico ipoglicemizzante, N<sub>1</sub>-sulfanil-N<sub>2</sub>n. butilurea. Aspetti clinici, anatomo-patologici e tossicologici. Considerazioni medico-legali.** [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Sassari.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Minerva med.-leg. (Torino)* 81, 122 (1961).

**S. Störmer: Tod durch einen Bienenstich.** Ein Gutachten. [I. Med. Klin., Städt. Krankenh., München-Schwabing.] *Münch. med. Wschr.* 103, 606—608 (1961).

Ein Kraftfahrer, der in der Nähe eines Bienenstandes auf seinen Arbeitgeber wartete und der sich schon öfter Bienenstiche zugezogen hatte, wurde in der Gegend eines Augenlides von einer Biene gestochen. Gleich danach fuhr er mit dem Arbeitgeber davon. Nachdem er 100 m gefahren war, gab er zu verstehen, daß ihm schlecht sei, er hielt an und ging in ein Kornfeld. Gleich danach fiel er um und wurde bewußtlos, das Gesicht war blau angelaufen, einige Minuten später war er tot. Kein Obduktionsbefund. Verf. trägt sorgfältig einschlägige Fälle aus der Literatur zusammen, bei denen es sich um einen sehr schnell eintretenden Tod nach dem Bienenstich handelt. Bei den Literaturfällen bestanden ein Lungenödem, eine akute Herzdilatation, ein Kehlkopfödem, weiterhin meist die bekannten anatomischen Erstickenzeichen. Diese Todesfälle werden als eine stürmische Antigen-Antikörper-Reaktion bei vorangegangener Sensibilisierung durch frühere Stiche angesehen.

B. MUELLER (Heidelberg)

**K. Haimböck: Der Einfluß des Rauchens auf den Netzhautarteriendruck gesunder Versuchspersonen.** [II. Univ.-Augenklin., Wien.] *Wien. klin. Wschr.* 73, 529—531 (1961).

**P. F. Mannaioni: Über einen Fall akuter Strychnin-Vergiftung. Behandlung mit Barbituraten und Muskelrelaxantien.** [Pharmakol. Inst. u. Toxikol. Klin., Univ., Florenz.] *Arch. Toxikol.* 19, 5—7 (1961).

Ein 57jähriger Apotheker nahm 200 mg Strychninsulfat auf. Das klassische Vergiftungsbild mit tonisch-klonischen Streckkrämpfen war noch nicht voll ausgeprägt, als er mehrere Stunden nach der Giffaufnahme mit einer siebenstündigen tiefen Narkose behandelt wurde. Die Narkose wurde fortlaufend mit Pentothal-Natrium intravenös, Succinylcholin intravenös und einem Phenothiazinderivat (Plegicil) intravenös erzielt. Danach wurden Darmeinläufe mit Chloralhydrat und Amytal sowie intramuskuläre Injektionen zweier weiterer Phenothiazinderivate verabreicht. Schließlich bekam der Patient Myorelax (Glycerin-Guajacol-Äther) zur Minderung der spinalen Übererregbarkeit intravenös infundiert. 24 Std nach Beginn der Behandlung war der Patient wach und bei gutem Allgemeinbefinden. Temperatursteigerungen an den folgenden 2 Tagen.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**J. Planques, V. Brustier, P. Bourbon et G. Broussy: Contribution à l'étude de la répartition de la strychnine dans les organes humains après un empoisonnement par la taupicine.** (Beitrag zum Studium der Verteilung von Strychnin in menschlichen Organen nach einer Vergiftung mit Taupizin.) [Laborat. de Méd. lég. et Méd. du Travail, Fac. de Méd., et Laborat. de Toxicol. et Hyg. Industr., Fac. mixte de Méd. et Pharmacie, Toulouse.] *Ann. Méd. lég.* 40, 516—518 (1960).

Es wird ein Suicidfall mit einem Strychninpräparat „Taupicine“ beschrieben, wobei der Tod 2 Std 30 min nach der Einnahme eingetreten war. Die Menge des Giftes war nicht bekannt. Zwei Tage danach wurden Leber, Hirn, Blut und etwas Magenflüssigkeit auf Strychnin untersucht. Die Extraktion des Alkaloids wurde nach STAS-OTTO-OGIER vorgenommen. Die bekannten Nachweisreaktionen verliefen in allen Organen positiv. Besonderen Wert legten Verf. auf

die quantitative Bestimmung im Leichenblut, welches noch frisch war. Es wurde von 70 ml Blut ausgegangen, die alkoholische Extraktlösung betrug 5 ml, eine Extinktion von 0,85 wurde bei 255 m $\mu$  im Spektralphotometer gemessen und auf Grund einer Eichkurve ein Strychnin-gehalt von 1,43 mg/l Blut errechnet. Verff. bemerken noch, daß im Magen eine hämorrhagische Stelle gefunden wurde; außerdem fehlte die Leichenstarre. E. BURGER (Heidelberg)

**Kaoru Yamashita: Studies on organic phosphorus. I. Toxicity of dipterex and its vinyl derivate (DDVP).** (Untersuchungen über Phosphorsäureester. I. Toxizität von Dipterex und seinem Vinyl-derivat DDVP.) [Dept. of Leg. Med., Kumamoto Univ. Med. School, Kumamoto.] *Kumamoto med. J.* **13**, 273—279 (1960).

In Japan wird das Bayer-Präparat Dipterex (0,0-Dimethyl-2,2,2-trichlor-1-hydroxyäthyl-phosphonat) viel gebraucht, da es gegen höhere Insekten, besonders gegen einen Reisschädling hoch wirksam ist und mit größerer Sicherheit als die bisher verwendeten Phosphorsäureester eingesetzt werden kann. Dipterex ist in schwach saurer oder neutraler Lösung stabil, wird aber in verdünnter alkalischer Lösung hydrolysiert zu seinem Vinyl-derivat DDVP (0,0-Dimethyl-2,2-dichlorvinylphosphat). Die akute orale und subcutane Toxizität bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen wurde geprüft. Es zeigte sich, daß Dipterex eine beträchtlich niedrigere Toxizität als Parathion auf den Warmblüter hat.. DDVP hatte für die weiße Maus oral  $1/14$ , subcutan  $1/4$  der Toxizität von Parathion, war aber oral siebenmal und subcutan 22mal so giftig wie Dipterex. Die Tiere lebten 15—45 min nach Verabreichung von Dipterex und 2—10 min nach DDVP. Die Symptome waren ähnlich wie bei Nicotin- oder Muscarinvergiftung: Appetitlosigkeit, Unruhe, Haarsträuben, unsichere Bewegungen, Zittern, Speichelfluß, Diarrhoe, Krämpfe, Dyspnoe usw. Die orale LD<sub>50</sub> für Dipterex war bei der 15—20 g schweren weißen Maus 822 mg/kg, bei der jungen 10—14 g schweren Maus 787 mg/kg. Die orale LD<sub>50</sub> für DDVP war für die erwachsene weiße Maus 124 mg/kg. Die akute subcutane LD<sub>50</sub> von Dipterex war 523 mg/kg und die von DDVP 24 mg/kg.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**Kaoru Yamashita: Studies on organic phosphorus. II. Enzymatic studies on dipterex and its vinyl derivative (DDVP).** (Untersuchungen über Phosphorsäureester. II. Enzymatische Untersuchungen über Dipterex und sein Divinyl-derivat DDVP.) [Dept. of Leg. Med., Kumamoto Univ. Med. School, Kumamoto.] *Kumamoto med. J.* **13**, 280—296 (1960).

Die Hemmwirkung der beiden Phosphorsäureester auf die Aktivität der Acetylcholinesterase im Gehirn des Meerschweinchens und im Blut des Hundes sowie die Beeinflussung der Gewebsatmung wurden in vitro und in vivo geprüft. Es ergab sich eine beträchtliche Inaktivierung im menschlichen Plasma und in Erythrocyten in vitro. DDVP ist in vitro viel wirksamer als Dipterex, wobei die Größenordnung der Wirkung von Dipterex die von Parathion erreicht, während DDVP sie beträchtlich übersteigt. Auf die Erythrocytencholinesterase wirken beide Substanzen schwächer als auf die Plasmacholinesterase. Im Gehirn sind beide Substanzen Hemmstoffe der Cholinesterase, wiederum Dipterex so stark wie Parathion und DDVP 16mal stärker als Parathion. Die Hemmwirkung von DDVP sinkt jedoch mit zunehmendem zeitlichem Abstand von der Verabreichung schneller ab. In vivo wirkt DDVP schneller als Dipterex und die Aktivität der Plasma- und Erythrocytencholinesterase erholt sich auch schneller. Die Gewebsatmung wird durch beide Substanzen in der Leber, Nierenrinde und Milz vermindert. Die geringe Toxizität auf Säugetiere ist möglicherweise auch auf die leichte Stoffwechsellumwandlung und die schnelle Lösung des Enzym-Hemmstoffkomplexes zurückzuführen

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**J. Célice et J. Fournel: Emploi d'un réactivateur des cholinestéras. Le sulfométhylaté de l' $\alpha$ -pyridylaldoxime 7676 RP, dans les intoxications expérimentales par les insecticides organophosphorés.** (Anwendung von  $\alpha$ -Pyridylaldoximmethylsulfat 7676 RP, eines Reaktivators der Cholinesterasen, bei experimentellen Vergiftungen mit organischen Phosphorsäureesterinsektiziden.) *Arch. Mal. prof.* **22**, 101—107 (1961).

Die Wirkung entspricht etwa der des PAM. Es wirkt nicht nur in der sog. Nicotinphase einer Thiophosphorsäureestervergiftung, sondern auch noch in der sog. Eserinphase. Die Wirkung soll direkt im Bereich der Synapsen ansetzen. Trotzdem sollte die Anwendung von Atropin und Phenothiazinderivaten nicht vernachlässigt werden. Die Untersuchungen wurden an Mäusen durchgeführt.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**J. Célice, J. Fournel, P. Hillion, P. Barthelmé et S. Roger: Traitement des intoxications humaines dues aux dérivés organophosphorés par les méthodes classiques et le sulfométhylate de l' $\alpha$ -pyridylaldoxime. (7676 RP).** (Behandlung von menschlichen Thiophosphorsäureester-Vergiftungen mit den klassischen Methoden und mit  $\alpha$ -Pyridylaldoximethylsulfat 7676 RP.) Arch. Mal. prof. **22**, 108—119 (1961).

Beschreibung mehrerer gewerblicher Vergiftungen mit E 605 und anderen Phosphorsäureestern. Therapie mit Atropin, einem Phenothiazinderivat und  $\alpha$ -Pyridylaldoximethylsulfat 7676 RP. Es werden zahlreiche klinische Daten mitgeteilt. Die Beurteilung der Schwere der Vergiftung wird auf Grund unterschiedlich schneller und starker Ausbildung folgender Anzeichen durchgeführt: 1. Muscarin- und nicotinartige Symptome: Hypersekretion der Speicheldrüsen, der Darm- und Bronchialschleimdrüsen und Miosis mit Muskelzuckungen und Krämpfen. 2. Schnelligkeit des Eintrittes der Miose. 3. Bestehenbleiben der Miose unter der Behandlung. 4. Hyperthermie. 5. Aufnahmeart des Giftes. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**H.-W. Rahn: Über den Nachweis insecticid wirkender Carbamate und ihrer Umwandlungsprodukte.** [26. Tagg, Dtsch. Pharmakol. Ges., Würzburg, 4.—10. X. 1960.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol. **241**, 157—158 (1961).

Verf. schildert Untersuchungen zum papierchromatographischen Nachweis kleiner Mengen von Carbaminsäureesterinsecticiden. Im System Äthylenglykol/Benzin fanden sich folgende Rf-Werte: Isolan 0,48 und 0,59, Dimetan 0,55, Pyrolan 0,60 und Pyramat bei 0,61. Eine weitere Trennung der Substanzen gelinge mit Dimethylformamid/Benzin. Es folgen Angaben über Harnausscheidungsprodukte nach Pyramatgaben. Dabei ließen sich aus dem Harn nach vorherigem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure noch weitere Metabolite isolieren. Die Versuche wurden mit Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen durchgeführt. Die Einzelheiten der chemischen Identifizierung der Stoffwechselprodukte müssen in der zu erwartenden ausführlichen Publikation, die vorliegendem Vortragsreferat folgen dürfte, nachgelesen werden. PRIBILLA (Kiel)

**G. Paulig: Über eine Methode zu Schnellbestimmung von DDT und Gammexan in Mehl und Getreide.** Dtsch. Lebensmittel-Rdsch. **56**, 223—224 (1960).

Die vom Verf. angegebene spektrophotometrische Bestimmung von DDT und HCH (G. PAULIG, Dissert. TU Berlin 1956) wird so modifiziert, daß die Methode bei einer Einwaage des zu prüfenden Getreides von nur noch 100 g immer noch die Empfindlichkeit von  $0,5 \cdot 10^{-6}$  zeigt. Hierfür wurde in das IR-Spektrophotometer (Perkin Elmer 21) ein Ordinatendehner eingebaut. 100 g grob geschrotetes Getreide mit 200 ml n-Hexan 30 min heftig schütteln, durch  $G_4$ -Fritte absaugen, mit  $Na_2SO_4$  trocknen und im Vakuum auf 10 ml einengen. Diese durch 10 cm  $Al_2O_3$  nach BROCKMANN chromatographieren und mit 150 ml Hexan eluieren. Wieder auf 50 ml einengen, zweimal mit konzentrierter  $H_2SO_4$  (je 50 ml), darauf je zweimal mit gesättigter Natriumhydrogencarbonatlösung und destilliertes Wasser waschen. Über  $Na_2SO_4$  trocknen, im Wasserstrahlvakuum zur Trockne verdampfen, Rückstand in 5 ml Schwefelkohlenstoff aufnehmen und wie bei loc. cit. IR-spektrophotometrisch bestimmen. HERBERT JÄGER (Bonn)<sup>oo</sup>

## Blutgruppen einschließlich Transfusion

● **Hämolyse und hämolytische Erkrankungen.** Siebentes Freiburger Symposium an der Medizinischen Universitäts-Klinik vom 22.—24. Oktober 1959, zugleich Symposium der Gesellschaft Deutscher Hämatologen. Hrsg. von H. SCHUBOTHE. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. VI, 347 S. u. 226 Abb. DM 88.—

**M. Pol Dodinval: Répartition des groupes sanguins A, B, 0, et AB en Belgique.** (Die Verteilung der Blutgruppen A, B, 0 und AB in Belgien.) Bull. Acad. roy. Méd. Belg., Sér. VII **1**, 175—284 (1961).

Es wird sehr ausführlich über die Verteilung der klassischen Blutgruppen in den verschiedenen Bezirken berichtet, und zwar nach gebürtiger und seßhafter Bevölkerung. Beide Kollektive zeigen bemerkenswerte, zum Teil signifikante Unterschiede. Die möglichen Gründe hierfür werden erörtert. — Außerdem fällt auf, daß besonders im Norden und im Südosten des Landes