

die mit Knochenverletzungen einhergingen, während Schußbrüche der Extremitätenknochen und des Thorax glatt abheilten. — Eine antibiotische Prophylaxe wurde in keinem Fall durchgeführt.

PATSCHEDER (Innsbruck)

K. Jarosch: Einblasen von Luft in den Mastdarm. Kriminalistik 16, 33—34 (1962).

Vergiftungen

● **Unfallverhütung im chemischen Laboratorium. Cancerogene Substanzen.** Bearb. von KARL BLUMRICH, HERBERT SCHWARZ u. AUGUST WINGLER. (Abdr. aus „Methoden der organischen Chemie, Houben-Weyl“ 4., völl. neu gestalt. Aufl. Hrsg. von EUGEN MÜLLER. Unter besond. Mitwirkung von O. BAYER, H. MEERWEIN, K. ZIEGLER. Bd. 1, Teil 2.) Stuttgart: Georg Thieme 1961. 56 S. u. 3 Tab. DM 8.70.

Die Verf. der vorliegenden Schrift haben es sich in dankenswerter Weise zur Aufgabe gemacht, kurz und übersichtlich die Folgen und die erste Behandlung von Unfallschäden, die im Laboratorium zustande kommen können, darzustellen. Im einzelnen werden Unfälle durch mechanische Einwirkung, durch Feuer, durch Explosion, durch Verätzung, durch Vergiftung, durch Elektrizität und durch radioaktive Substanzen besprochen. Es folgt eine fast 30 Druckseiten umfassende Tabelle, die in alphabetischer Reihenfolge eine große Zahl von gefährlichen Stoffen aufzählt, ihre toxische Wirkung, die Möglichkeiten der ersten Hilfe und ihre Feuergefährlichkeit im einzelnen angibt. Im zweiten Teil setzen sich die Verf. mit den cancerogenen Substanzen auseinander. Im einzelnen werden besprochen: Aromatische Amine, Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe, Steinkohlenteer, Mineral- und Cracköle, Farbstoffe, organische Verbindungen und andere im Tierexperiment cancerogene und bedingt krebsauslösende Verbindungen. — Zum Schluß ein kurzer Hinweis auf die cancerogene Strahlung und auf die Möglichkeiten der Prüfung auf Cancerogenität.

SPANN (München)

● **Hans Lieb und Wolfgang Schöniger: Anleitung zur Darstellung organischer Präparate mit kleinen Substanzmengen.** 2., umgearb. u. erg. Aufl. Wien: Springer 1961. XII, 195 S. u. 62 Abb. DM. 23,50.

Die Anleitung, die 1950 zum erstenmal erschien, liegt nun in der zweiten, umgearbeiteten und ergänzten Auflage vor. Der Aufbau des beliebten, inzwischen auch in vier Fremdsprachen übersetzten Buches wurde beibehalten. Im ersten Teil findet man die *allgemeinen Arbeitsmethoden*, abgestimmt auf das Arbeiten mit kleinen Mengen, dargestellt, wie etwa die Trennung fester Stoffe von Flüssigkeiten, Trocknungsmethoden, Kristallisieren, Extrahieren, Destillieren, Sublimieren, Kühlungsmethoden, sowie Rühr- und Schüttelvorrichtungen und Methoden zur Bestimmung von Schmelz- und Siedepunkt im Mikromaßstab. In einem eigenen Kapitel sind die hierzu erforderlichen einfachen *Geräte* und erprobten *Apparate*, die entweder selbst hergestellt oder von bewährten Firmen bezogen werden können, genannt. Sehr wertvoll ist hier die Angabe von Bezugsquellen. — Der zweite Hauptteil bringt Vorschriften für die in 14 Kapiteln angeordneten *122 Präparate*. Diese gehen zurück auf bekannte Werke wie GATTERMANN-WIELAND, *Organic Syntheses*, oder die Originalliteratur. In Anlehnung an die im Gattermann-Wieland gewählte Einteilung finden sich Anleitungen zur Darstellung von aliphatischen und aromatischen Halogenverbindungen, Carbonsäuren, Nitroverbindungen und deren Reduktionsprodukten, Sulfonsäuren, Aldehyden und Ketonen, Phenolen, die Durchführung von Diazoreaktionen, Grignard- und Friedel-Craftschen Reaktionen, die Darstellung chinoider Verbindungen, Heterocyclen, und von Naturstoffen. — Den Aufgaben der Studierenden im organisch-chemischen Praktikum entsprechend, und auch für den Praktiker wertvoll, folgt der wesentlich erweiterte Abschnitt über Nachweismethoden für einzelne Elemente und funktionelle Gruppen, zu dem die Monographie F. FEIGLS „Spot Tests in Organic Analysis“ herangezogen wurde. — Hervorzuheben sind die zahlreichen Literaturangaben, die schnell ein tieferes Eindringen in die Methodik ermöglichen. Die Angabe des Zeitbedarfes zur Herstellung eines Präparates erleichtert gleichfalls die Arbeit. — Wenn das Büchlein aus der bewährten Grazer Schule auch in erster Linie als Praktikumhilfsbuch für Hochschullaboratorien gedacht ist, und dort den Studierenden das später in der Praxis häufig von ihm verlangte Umgehen mit kleinen Substanzmengen lehren soll, so hat sich doch auch die im Vorwort zur ersten Auflage ausgesprochene Hoffnung der Verf. durchaus erfüllt, daß das Werk auch in Forschungs- und Industrielaboratorien Eingang finden

möge. Gerade der chemisch-toxikologisch und analytisch arbeitende Gerichtsmediziner begrüßt die Zusammenstellung bewährter Arbeitsgeräte und Methoden, die es ihm erleichtern, den jeweiligen, oft wechselnden Erfordernissen entsprechend schnell mit geringem Zeitaufwand und ohne großen Kosten notwendige Vergleichssubstanzen, wie etwa Abbauprodukte von Giften herzustellen.
E. WENIG (Erlangen-Nürnberg)

● **Volkstümliche Namen der Arzneimittel, Drogen, Heilkräuter und Chemikalien.** Eine Sammlung der im Volksmund gebräuchlichen Benennungen und Handelsbezeichnungen. 15. verm. u. verb. Aufl. bearb. von JOHANNES ARENDS. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961. VI u. 418 S. Geb. DM 18.60.

Karl Marcetius: Bedeutung und wesentlicher Inhalt des Arzneimittelgesetzes. Neue jur. Wschr. A 14, 1143—1148 (1961).

Das Arzneimittelgesetz wird als nicht so dringend betrachtet, wie es die Begründung des Entwurfes und andere Äußerungen erscheinen lassen. Die Definition der Arzneimittel geht zwar direkt nicht mehr vom Krankheitsbegriff aus, in dem bei der Abgrenzung von Lebens- und Futtermitteln angeführten Gesetze ist jedoch der Krankheitsbegriff enthalten. Neben den „echten“ Arzneimitteln gibt es „unechte“, die diesen gleichgestellt sind, wie Verbandstoffe, diagnostische und Desinfektionsmittel und chirurgisches Material. Für die Feststellung der Zweckbestimmung ist nur die Bestimmung des Herstellers oder Vertreibers maßgebend. Auf die Diskussion um die Deklaration der Bestandteile von Arzneispezialitäten wird hingewiesen. Die Bestimmungen über die Herstellung echter Arzneimittel, die für Deutschland neu sind, werden erläutert. Bei der Registrierung der Arzneispezialitäten wurde die bisherige Kompetenz der Länder dem Bund zuerkannt. Die vielschichtige Problematik der Abgabe von Arzneimitteln wird ausführlich dargelegt. Die §§ 6 und 8, die gesundheitsschädliche und mit irreführenden Angaben versehene Arzneimittel verbieten, werden wegen ihrer allgemeinen Formulierung als für die Arzneimittelwirtschaft gefährlich angesehen. Die Bestimmungen über die Überwachung, die Schweigepflicht, Straf- und Bußgeld-Vorschriften und den Übergang werden erläutert. G. HAUCK

Arno Kloesel: Arzneimittelrecht und Lebensmittelrecht. Dtsch. Lebensmittel-Rdsch. 57, 238—240 (1961).

Das neue Arzneimittelgesetz vom 16. 5. 61 löst die 60 Jahre alte „Kaiserliche Verordnung“ ab. Dieses neue Gesetz ist auch für das Lebensmittelrecht von Bedeutung und es bestehen vielfache Beziehungen. Diese werden nach einer kurzen Besprechung des Inhaltes der Abschnitte des Arzneimittelgesetzes und der Beziehungen zu den entsprechenden Abschnitten des Lebensmittelrechtes kurz skizziert. Es handelt sich im wesentlichen um die Abgrenzung der Begriffe Arzneimittel und Lebensmittel einerseits und der Arzneimittel und Kosmetika andererseits. Die entsprechenden Vorschriften werden zitiert. Es folgen Beispiele solcher Abgrenzungen durch beide Gesetze und auch Fälle der Überschneidung, indem der gleiche Stoff sowohl Arzneimittel als auch Lebensmittel sein kann (z. B. Kräutertee). Entscheidend sind überwiegende Zweckbestimmungen sowie Aufmachung. „Diätetische Lebensmittel“ z. B. bleiben Lebensmittel, da ihre arzneiliche Zweckbestimmung nicht überwiegt. Je nach Zweckbestimmung und Aufmachung sind Stoffe arzneimittel- oder lebensmittelrechtlich zu überwachen. Erzeugnisse, die eine Registernummer tragen, sind stets Arzneimittel. Kosmetika sind grundsätzlich als Bedarfsgegenstände nach dem Lebensmittelgesetz zu beurteilen.
HANSEN (Jena)

Rudi Franck: Auswirkungen der neuen Lebensmittelgesetzgebung. Bundesgesundheitsblatt 4, 349—351 (1961).

G. A. Hunold: Über den Umgang mit giftigen Stoffen. Bundesgesundheitsblatt 4, 333—338 (1961).

Verf. setzt sich im Rahmen eines Vortrages für Gewerbeaufsichts- und Medizinalbeamte im Bundesgesundheitsamt dafür ein, daß die Abgabe von Giften an das Publikum eingeschränkt und besser beaufsichtigt wird. Die vorliegenden gesetzlichen Bestimmungen geben der Bundesregierung die Möglichkeit, entsprechende Verordnungen mit Zustimmung des Bundesrates zu erlassen. So müssen die Vorschriften für die Durchführung von Entgasungen unter Benutzung von Blausäure, Äthylenoxyd, Tritox und Ventox strenger gefaßt werden. Verf. beanstandet auch, daß Leuchtgas jedem Staatsbürger zur Verfügung steht, ohne daß man sich vorher vergewissert, ob er genügend zuverlässig ist. Verf. stellt sodann die Vorschriften zusammen, die für den Bereich der Bundesbahn für die Beförderung von gesundheitsschädlichen Stoffen bestehen.
B. MUELLER (Heidelberg)

F. Rabeneick: Die Reinerhaltung der Luft mit Hilfe von Verbänden des öffentlichen Rechts. Zbl. Arbeitsmed. **11**, 205—210 (1961).

Emil Banik: Betrachtungen über die Durchführung des neuen Luftreinhaltegesetzes. Zbl. Arbeitsmed. **11**, 247—249 (1961).

Das Gesetz wurde am 22. 12. 59 (BGBl 1959 I S. 781) in Form einer Änderung der Gewerbeordnung und Ergänzung des BGB erlassen. Normen darüber, bis zu einem welchen Grade eine Verunreinigung der Luft aus Industrieschornsteinen zu beanstanden ist, ergeben sich aus den VDI-Merkblättern. Verf. beanstandet, daß diese Normen Beziehungen zwischen dem Feuerungsmaterial und der Verunreinigung enthalten; statt den Industrierwerken die Beschaffung von teuren Entstaubungsanlagen zuzumuten, sollte man sie veranlassen, Brennstoffe von geringerem Aschegehalt zu verwenden. Auch kann man nach seiner Ansicht bei einer Verlängerung der Schornsteinhöhe die Immission größerer Staubmengen zulassen, als dies in den Merkblättern vorgesehen ist.

B. MUELLER (Heidelberg)

Olga Sommová: Vergiftungen bei Kindern in selbstmörderischer Absicht. [Kinderklinik des Krankenhauses Prag-Krc.] Prakt. Lék. (Prahá) **41**, 672—673 (1961). [Tschechisch.]

Es wird über 15 Beobachtungen von Vergiftungen in selbstmörderischer Absicht berichtet, die an der Kinderabteilung in den Jahren 1955—1960 behandelt worden sind. Es handelte sich um 11 Mädchen und 4 Knaben. Bei 12 Kindern war das Hauptmotiv mangelnder Schulerfolg oder Schulkonflikt gewesen, bei 2 Patienten Familienkonflikte und bei einem Mädchen hysterisches Verhalten. 12 Kinder verwendeten Arzneimittel, 1 Insektenvertilgungsmittel, 1 eine Desinfektionslösung, 1 versuchte den Freitod mit Leuchtgas. Bei 7 Kindern herrschten unglückliche Familienverhältnisse, teils durch Verwaisung, teils durch Scheidung der Ehe der Eltern, ein Kind lebte bei Adoptiveltern, 6 Kinder litten unter Ehezerrüttungen der Eltern. Familie und Schule ließen Zusammenarbeit vermissen und vermochten so die Kinder nicht vom Selbstmordversuch zu bewahren.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

Jiří Slánský und Vlasta Šamánková: Zur Problematik der Vergiftungen bei Kindern. [Interne Kinderabteilung des Thomayerschen Krankenhauses Prag.] Prakt. Lék. (Prahá) **41**, 668—672 (1961). [Tschechisch.]

Die sehr allgemein gehaltene Arbeit bringt zum Ausdruck, daß der sozialökonomische Fortschritt auch ein erhöhtes Vergiftungsrisiko für Kinder mit sich bringt, da dauernd neue Arten von Medikamenten und Chemikalien mit toxischer Wirkung auf den Markt kommen und in den Haushaltungen vorrätig gehalten werden. Nach einer Statistik der Inneren Kinderabteilung des Thomayerschen Krankenhauses in Prag stehen die medikamentösen Vergiftungen an erster Stelle. Es folgen Vergiftungen durch CO, Chemikalien, Lebensmittel und Alkohol. Die statistische Zusammenstellung berücksichtigt den Zeitraum von 1953—1960. Ein prozentualer Anstieg der Vergiftungsfälle von Kindern zwischen 2 und 15 Jahren ist dabei unverkennbar.

THOMA (München)

J. Bäumler: Neuere Analysenmethoden der chemischen Toxikologie. [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Basel.] Praxis **50**, 841—844 (1961).

Verf. bespricht kurz einige neuere Analysenmethoden in der chemischen Toxikologie. Während die älteren Verfahren (z. B. Farbreaktionen) oft zu unspezifisch und störanfällig waren, stellen die klassischen Methoden der Mikroanalyse große Reinheitsanforderungen. Die dadurch bedingten Isolierungs- und Reinigungsverfahren führen oft zu nicht vertretbaren Substanzverlusten. Von den physikalisch-chemischen Methoden erlauben die Polarographie und die Absorptionsspektrophotometrie (UV- und IR-Spektralgebiet) einen sehr empfindlichen Nachweis; doch nicht immer kann zwischen den Einzelstoffen einer Stoffklasse hinreichend unterschieden werden. Dagegen hält der Verf. von den chromatographischen Methoden die Papierchromatographie und die Gaschromatographie für den Nachweis der Substanzen in der chemischen Toxikologie für gut geeignet, obgleich auch diese Methoden eines großen Zeitaufwandes zur Isolation und Reinigung der Substanzen bedürfen. Für rasch durchzuführende Analysen empfiehlt der Verf. die Dünnschichtchromatographie, für die er Beispiele aus der eigenen Praxis aufführt.

A. BERNT

A. Lewandowski, H. Witkowski und M. Kapezynska: Anwendung von Papier mit Beimengung eines Ionenaustauschers zur Bestimmung von Alkaloiden in Organen bei

Vergiftungen. Soudní lék. 6, 118—122 mit dtsch., franz. u. engl. Zus.fass. (1961). [Tschechisch.]

Verff. gehen davon aus, daß bei den klassischen Methoden zur Auffindung organischer Giftstoffe in Leichenorganen durch häufige Wiederholungen der Reinigungsverfahren teilweise, manchmal sogar vollständige Verluste der gesuchten Gifte eintreten. Die Schwierigkeiten wachsen, wenn es sich um Gifte handelt, die bereits in kleiner Dosis den Tod verursachen. In diesen Fällen haben sich die chromatographischen Methoden bewährt. Bei der Bestimmung von Giften die Ionenbildner sind, kann ein neues chromatographisches System unter Verwendung von Papier mit einer Zumischung von Ionenaustauschern Vorteile bringen. In einem solchen Papier bilden die Elektrolyte scharf abgegrenzte chromatographische Zonen, deren Fläche der Substanzmenge entspricht. Das Papier enthält als Kationenaustauscher 10% Phenolsulfonat mit Wasserstoff oder Calcium als Kation. Der wie üblich durch abwechselnde Extraktion mit Alkohol und Wasser aus Organen erhaltene Extraktionsrückstand wird mit Magnesiumoxyd vermischt, wodurch die Basen freigemacht werden. In einem Glasrohr werden die Basen aus dem Gemisch mit einem passenden Lösungsmittel eluiert. Zur vollständigen Reinigung des Eluates werden 5 ml davon mit 0,5 g Cellulosepulver vermischt, bei 60° getrocknet und wieder im Glasröhrchen mit 0,02 M Essigsäure extrahiert. Das abgedampfte Eluat wird mit Magnesiumoxyd gemischt und aus der Mischung erneut mit dem Lösungsmittel extrahiert. Mit dem Eluat wird ein rhombisch zugeschnittenes Whatmanpapier Nr. 3 getränkt und auf eine Glasplatte so gelegt, daß ein Ende den Papierstreifen (1×7 cm) mit dem Ionenaustauscher, das andere Ende einen Streifen von Whatmanpapier Nr. 1 (1,5×3 cm mit einer 0,2 cm breiten Zunge) berührt. Nach dem Bedecken mit einer zweiten Glasplatte wird von der Zunge ausgehend mit 1 ml 0,02 M Essigsäure eluiert. Die Alkaloidflecken werden mit DRAGENDORFFS Reagens sichtbar gemacht. Zwecks quantitativer Bestimmung werden Standardmengen des reinen Alkaloids in gleicher Weise entwickelt. Als Beispiele für die gute Reproduzierbarkeit des Verfahrens werden die Bestimmungen von Morphin, Atropin und Nicotin in Organen angeführt. VIDIC (Berlin)

W. Poethke, P. Gebert und E. Müller: Über die Bedingungen der Fällung von Alkaloiden und synthetischen Basen mit Reineckesalz. II. Alkaloide. [Inst. f. Pharmazie u. Lebensmittelchem., Univ., Jenea.] Pharm. Zentralh. 100, 321—328 (1961).

Verff. untersuchen die Fällungsbedingungen von Nicotin, Strychnin, Brucin, Atropin, Cocain und Kotarnin als Reineckate. Bei Einhaltung bestimmter Fällungsbedingungen werden die genannten Alkaloide in mg-Mengen nahezu quantitativ erfaßt. Abbildungen der kristallisierten Reineckate zeigen den verschiedenen Kristallhabitus. In einer früheren Arbeit wurden die Fällungsbedingungen für Chinaalkaloide und Spartein angegeben. G. HAUCH (Freiburg i. Br.)

A. E. Vitolo e R. Ventura: Identificazione delle frodi nelle preparazioni medicamentose a base di estratti fluidi e di tinture alcooliche di droghe vegetali. (Über die Feststellung von Betrugsfällen bei der Medikamentenherstellung in Form von Fluidextrakten und alkoholischen Tinkturen aus vegetabilen Drogen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] Minerva med.-leg. (Torino) 81, 234—236 (1961).

Das Problem ist für den forensischen Chemiker und den Apotheker in gleicher Weise interessant. Verf. gibt nur kurze Anregungen über die verschiedenen anzuwendenden Methoden, wobei im wesentlichen die Papierchromatographie, Elektrophorese und fluorescenz- und spektrophotometrische Messungen genannt werden. GREINER (Duisburg)

H. H. Jansen und G. Ule: Selbstmord durch Salmiakgeistvergiftung. [Path. Inst., Univ., Kiel.] Schweiz. med. Wschr. 91, 54—58 (1961).

Beschreibung eines 53 Jahre alt gewordenen, angeblich eigenbrötlerischen Mannes, der sich vermutlich (chemischer Nachweis von 3,5 g-% NH₄OH im Magen) durch Trinken von Salmiakgeist suizidiert hatte; der Exitus war 3 Std nach dem Auffinden im protrahierten Kreislaufkollaps erfolgt. Ausführliche Mitteilung der makroskopischen und histologischen Befunde; unter anderem Beschreibung des Gehirns, an dem sich deutlich ein atrophisierender Prozeß von den akuten Veränderungen (Ödem, Hyperämie, Zellschädigungen, Tigrolyse) trennen ließ. Anschließend erörtern Verff. unter Durchflechtung der einschlägigen Literatur die lokale Ätzwirkung und die toxisch-resorptive Schädigung der peroralen Salmiakgeistvergiftung mit der Störung des Säure-Basen-Haushaltes (folgt auf eine Ammoniakvergiftung eine Alkalose oder

eine Acidose?) und der Fettmobilisation, für die im mitgeteilten Fall die Überlebenszeit zu kurz war.

v. KARGER (Kiel)

R. Pott: Praxis der Bleiüberwachung in einem Bleihüttenbetrieb. [Werksärztl. Abt. d. Norddtsch. Affinerie, Hamburg.] [3. Werksärztl. Fortbild.-kurs, Gießen, 27. II. bis 4. III. 1961.] Zbl. Arbeitsmed. **11**, 211—214 (1961).

A. Silvestroni e A. Rossi: Il compartimento del reogramma cerebrale nella intossicazione saturnina. [Centro Studi d. Mal. Prof. d. I.N.A.I.L., Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) **44**, 817—835 (1961).

I. A. Bátskor, I. Kovács und I. Paeséri: Die Wirksamkeit der CaEDTA-Behandlung in der Prophylaxe von Bleivergiftungen. [Landesinst. f. Arb.-Med., Budapest.] Zbl. Arbeitsmed. **11**, 261—264 (1961).

Franz Borbély: Fehldiagnosen bei Bleivergiftungen. [Med. Univ.-Poliklin. u. Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Zürich.] Praxis **50**, 813—817 (1961).

Beim Vorliegen einer Bleivergiftung können zahlreiche andere Krankheitsformen vorge-täuscht werden, wodurch die verborgene toxikologische Ätiologie oft nicht erkannt wird. Verf. berichtet über Befunde, Bleiquellen und Verlauf in 21 aufschlußreichen Fällen von Bleivergiftung, bei denen zunächst die folgenden Diagnosen gestellt worden waren: Gastritis, Gastroenteritis, Ulcus ventriculi und duodeni, Cholecystopathie, Hepatitis, Hepato-Pankreatitis, Colitis, Appendicitis, Verdacht auf Malignom, Anämie, Porphyrie, Hysterie, „Nervenzusammenbruch“, Gehirntumor, alkoholische und postinfektiöse Polyneuritis. Die Bleiätiologie konnte geklärt werden durch Bestimmung des Bleigehaltes in Blut und Harn sowie von Koproporphyrin III im Urin unter Berücksichtigung des klinischen Befundes. Die Ursache der Bleivergiftung lag in nur $\frac{1}{3}$ der Fälle in einer beruflichen Exposition, in einigen Fällen stammte das Blei aus alten Trinkgefäßen, in neun Fällen handelt es sich um eine iatrogene Bleiquelle (Implantation von blei- und arsenhaltigem Material bei einer plastischen Operation). Bei einer akuten Erkrankung muß, wie mehrere Fälle zeigen, auch an die Mobilisierung eines alten Bleidepots gedacht werden, selbst wenn die Exposition um Jahre zurückliegt. Wichtige diagnostische und differentialdiagnostische Probleme, insbesondere bei visceraler Manifestation, bei Anämie, Porphyrinurie und Schädigungen des Nervensystems werden ausführlich besprochen.

MARIKA GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen-Nürnberg)

S. Tara: Saturnisme animal. Rev. Path. gén. **61**, 757—760 (1961).

M. Portigliatti Barbos: L'avvelenamento da piombo nel lattante. (Die Bleivergiftung beim Säugling.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva med.-leg. (Torino) **81**, 246—249 (1961).

Kasuistische Mitteilung: Bei der klinischen Aufnahme 4 Monate alter Säugling. Anamnestisch mit 2 Monaten wiederholt generalisierte Krämpfe. Befund: Sopor, Cyanose, Meteorismus, Lebervergrößerung, Karpalspasmus, abgeschwächte Fußsehnenreflexe, Hypotonus der Muskulatur. Keine basophile Tüpfelung der Erythrocyten. Qualitativer Bleinachweis im Urin beim Kinde stark positiv, bei der Mutter negativ. Tod nach 12 Tagen unter zunehmender Cyanose und Krämpfen. Obduktion 11 Monate später: Bleimengen (Dithizon-Methode) je 100 g: In den Organen zwischen 0,02 und 2,4, im Femur 4, in den Haaren 12,5 in der Friedhofs Erde unter 0,01 mg. Als Vergiftungsquelle wurden die Brustwarzenhütchen der Mutter ermittelt, die diese seit dem 15. Lebenstage des Säuglings (Brustkind) getragen hatte. — Zum Vergleich werden die klinischen Symptome von 13 analogen Fällen der Literatur zusammengestellt. SCHLEYER

Jill E. Cremer: The toxicity of tetraethyl lead and related alkyl metallic compounds. (Die Giftigkeit von Tetraäthylblei und verwandten Metall-Alkylverbindungen.) [Toxicol. Res. Unit, MRC Laborat., Carshalton, Surrey.] Ann. occup. Hyg. **3**, 226 bis 230 (1961).

Die Wirkung von Tetra-, Di- und Triäthylblei sowie Bleiacetat wurde in vivo und in vitro geprüft. Nach Injektion von Tetra- und Triäthylblei kamen Ratten nach Excitation und Krämpfen ad exitum, wobei die letale Dosis bei der Tetraäthylverbindung $\frac{1}{3}$ mal höher lag. Gaben von Diäthylblei und Bleiacetat führten lediglich zu vorübergehendem Verlust an Körpergewicht. In vitro wurde der Einfluß auf Sauerstoffverbrauch und Milchsäurebildung durch

Rattengehirnschnitte in glucosehaltiger Lösung gemessen. Zusatz von Triäthylblei führte zu Verminderung des O_2 -Verbrauchs und vermehrter Milchsäurebildung, Tetraäthylblei in 100mal größerer Konzentration sowie Diäthylblei und Bleiacetat hatten fast keinen Einfluß. Wurden in der gleichen Versuchsanordnung Gehirnstückchen von Ratten, die 4 Std vor dem Verenden eine Injektion von Tri- oder Tetraäthylblei erhalten hatten, verwendet, so trat in beiden Fällen die bei Triäthylbleizusatz gefundene Störung des Zuckerstoffwechsels ein. Diäthylblei und Bleiacetat zeigten auch hier keine Wirkung. Diese Ergebnisse ließen die Umwandlung von Tetra- in Triäthylblei im Organismus vermuten, was durch quantitative Untersuchungen der Organe nach Tetraäthylbleigaben bestätigt wurde. Rattenleber, nicht jedoch Gehirn und Niere sind in vitro in der Lage, diese Umwandlung durchzuführen. — Tetra- und Trimethylblei und Tetra- und Tripropylblei sind für die Ratte wesentlich weniger toxisch und bewirken zum Teil ein anderes Vergiftungsbild. In vitro-Versuche mit Gehirnschnitten von vorher vergifteten Ratten zeigten bei Trimethyl- und Tripropylblei sowie Triäthylzinn den gleichen Einfluß auf den Glucosestoffwechsel wie bei Triäthylblei.

MARIKA GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen)

A. Granati e D. Scavo: Reperti elettrocardiografici in operai con intossicazione cronica da mercurio. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Siena.] *Folia med.* (Napoli) 44, 529—545 (1961).

C. Puccini: Sugli avvelenamenti da fosforo di zinco. [Ist. Med. Leg., Univ., Firenze.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 81, 216—223 (1961).

H. Bentz und M. Kühnert: Vorschlag für eine einfache Methode zur quantitativen Ermittlung von Zink im biologischen Material bei Zinkphosphid-Vergiftungen. [Inst. f. Vet.-Pharmakol. u. -Toxikol., Univ., Leipzig.] *Arch. Toxikol.* 19, 112—118 (1961).

Die Verf. geben zum Nachweis einer Zinkphosphid-Vergiftung die qualitative Reaktion des Zinks mit Diäthylanilin und Co-Hg-Verbindungen an. Die untere Nachweisgrenze liegt bei 30 γ Zink. Zur quantitativen Bestimmung benutzen sie die direkte komplexometrische Titration mit Titriplex III. Die Untersuchungslösung mit maximal bis zu 100 mg Zn wird auf 100 ml mit Wasser aufgefüllt. Zugabe von 0,05 ml 1%iger Kaliumhexacyanoferrat (III)-Lösung und 0,15 ml 3,3'-Dimethylnaphthidin-Lösung. Pufferung mit 3 ml 1 m Natriumacetatlösung. pH soll zwischen fünf und sechs liegen. Die bläulich-violette Lösung wird nun mit m/10 Titriplex-III-Lösung auf farblos titriert. Gegen Ende langsam titrieren. 1 ml m/10 Titriplex = 6,538 mg Zn. Die Indicatorlösung: 0,1 g in 10 ml konz. Essigsäure warm gelöst. Die Beleganalysen zeigen, daß mit dieser Methode der physiologische Zn-Gehalt nicht erfaßt wird. Der optimale Bereich liegt zwischen 300 γ bis 10 mg Zn. Maximale Veraschungstemperatur des Gewebes bei 450°. Neun Literaturstellen.

PREBILLA (Kiel)

Swarup Narain Tewari: Der papierchromatographische Nachweis von Arsen, Antimon und Zinn in der forensischen Toxikologie. *Arch. Kriminol.* 128, 30—32 (1961).

Vergiftungsfälle mit Arsen, Antimon und Zinn in Indien werden kurz angeführt. Arsen wird wegen der leichten Zugängigkeit häufig zu Mordzwecken verwendet. Zur chem. Untersuchung wurden 30—40 g Leber (bzw. Knochen) mit Schwefel- und Salpetersäure auf übliche Weise naß aufgeschlossen und die von Säure befreite Lösung mit einer gesättigten Mischung n-Butanol—3nSalzsäure (obere Schicht) aufsteigend 6 Std chromatographiert. Zur Sichtbarmachung diente 0,5%ige Dithizonlösung in Chloroform, die Arsen (R_f 0,83) gelb, Antimon (R_f 0,34) orange und Zinn (R_f 0,99) rosa anfärbt. Die Erfassungsgrenze wurde mit 2 Mikrogramm angegeben.

G. MACHATA (Wien)

Yukitomo Hosoda: Histochemical studies on arsenic. (Histochemische Untersuchungen über Arsen.) [Dept. of Leg. Med., Yokohama Univ. School of Med., Yokohama.] *Jap. J. leg. Med.* 15, 14—39, mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Mehrere organische Arsenverbindungen werden nach intravenöser oder subcutaner Injektion beim Kaninchen und bei der Maus am Ort ihrer Ablagerung als Arsengranula nachgewiesen. Verf. erwähnt eine neue Schnellmethode an Paraffinschnitten mit Färbung in ammoniakalischen Silbernitrat und Glycerin. Zehn Tage lang wurde die Verteilung verfolgt. Das Maximum liegt 12—24 Std nach der Injektion. Die Granula finden sich hauptsächlich in den parenchymatösen und teilweise in den Reticulumzellen von Leber, Niere und Milz. Wurde gleichzeitig ein Antidot

gegeben, so waren die Granula vermindert oder traten verzögert auf. Die Wirksamkeit von Natriumthiosulfat, Methionin und BAL als Antidot stieg in der angegebenen Reihenfolge.

G. SCHMIDT (Erlangen)

Jaroslav Bitter: Erfolgreich behandelte akute Arsenvergiftung. [I. Interne Abteilung Kunz, Aussig an der Elbe.] *Prakt. Lék. (Praha)* 41, 706—707 (1961). [Tschechisch.]

Es wird über den Selbstmordversuch einer 20jährigen Frau mit einem arsenikhaltigen Rattengift — Einnahme 2 Std vor Krankenhauseinlieferung — berichtet. Im ausgeheberten Mageninhalt wurde Arsenik in einer über der durchschnittlichen letalen Dosis liegenden Menge nachgewiesen. Zur Therapie wurde in mehrstündigen Intervallen je eine Ampulle Dimerkaptopropanol verabfolgt. Dieses ist in der Lage, Arsen an sich zu binden, dadurch zu entgiften und die Ausscheidung zu beschleunigen. Die Vergiftungssymptome klangen unter Dimerkaptopropanol rasch ab. (Zur Behandlung mit Dimerkaptopropanol s. auch MOESCHLIN, Klinik und Therapie der Vergiftungen, Thieme-Verlag 1956. Ref.)

THOMA (München)

G. Squillaci e B. Guardabasso: Sulla tossicità del sesquisolfuro di fosforo. (Ricerche sperimentali.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] [16. Congr., Soc. ital. di Med. eg. le Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Minerva med.-leg. (Torino)* 81, 230—232 (1961).

H. P. Wassermann: Carbon monoxide diffusion. Experience with, and modification of an office procedure. (Die Diffusion von Kohlenmonoxyd. Erfahrungen mit und Modifikation einer gebräuchlichen Methode.) [Dept. of Int. Med., Sect. of Clin. Physiol., Karl Bremer Hosp. and Univ., Stellenbosch.] *S. Afr. med. J.* 35, 598—600 (1961).

Verf. benutzt die Methode von MILLEDGE (Palladiumsulfid) zur quantitativen Erfassung der Diffusion von CO in den Alveolen. Im konstruktiven Aufbau wird eine Modifikation angegeben, die es gestattet, Ein- und Ausatemluft zu untersuchen. Bei Emphysem und Fibrose ist die aufgenommene CO-Menge reduziert und Verf. benutzt die Bestimmung der CO-Diffusion zur Diagnosestellung. Gegenüber der CO-Bestimmung mit IR soll die angegebene Methode insgesamt nur bis 10% Fehler aufweisen.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

R. Kappeler, H. Heimann, J. Binswanger und K. Weber: Über die intervalläre Verlaufsform der akuten Kohlenmonoxydvergiftung. *Schweiz. med. Wschr.* 91, 1058 bis 1063 (1961).

Die akute Kohlenmonoxydvergiftung führt in schweren, nicht letalen Fällen meist unmittelbar im Anschluß an das Koma zu umschriebenen Läsionen des extrapyramidalen Systems und gelegentlich zu psychoorganischen Folgezuständen. Bei der seltenen, bisher in etwas über 50 Fällen beschriebenen intervallären Verlaufsform dagegen liegt zwischen Koma und den neurologischen und psychischen Erscheinungen ein Zeitraum von Tagen bis Wochen. Das dieser Form zugrunde liegende pathologisch-anatomische Substrat ist nach mehreren Autoren eine Demyelinisation des Großhirnmarklagers, wodurch die Annahme einer Giftwirkung des Kohlenmonoxyds ausschließlich auf Grund der Anoxämie in Frage gestellt wird. Eine sichere pathogenetische Deutung der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist heute noch nicht möglich. In der Literatur finden sich unterschiedliche Ansichten, die Verf. nehmen eine spezifische Giftwirkung des Kohlenmonoxyds an, wobei eine Störung der Blut-Hirnschranke die Voraussetzung sein kann. — Die Möglichkeiten einer therapeutischen Beeinflussung der intervallären Verlaufsform, insbesondere der Nachkrankheiten, sind sehr beschränkt. Cortison scheint die Schwere der Defekte zu mildern. — Die Prognose ist nicht unbedingt schlecht; eine völlige Restitution wird unwahrscheinlich, wenn die Aussfallserscheinungen über $\frac{1}{2}$ —1 Jahr andauern. Die Verff. berichten ausführlich über den typischen Verlauf eines sehr sorgfältig beobachteten Falles von intervallärer Kohlenmonoxydvergiftung bei einer 65jährigen Frau.

MARIKA GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen-Nürnberg)

M. Fusco, L. Fusco, R. Molé, A. Silvestroni e C. Vecchione: Alcuni aspetti del biochimismo miocardico in corso di intossicazione acuta sperimentale da co. (Einige Aspekte zu dem Biochemismus des Myocards bei der acuten experimentellen Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. del Lav. e Ist. di Pat. Chir., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* 44, 631—645 (1961).

Verff. führten an Tieren Versuche mit kontrollierten Kohlenoxydvergiftungen durch, wobei sie durch Katheterisierung Blut aus Arterien, Venen und Coronarien entnahmen. In diesen

Blutproben wurden die Elektrolyte, sowie ATP und Acid. pyruvic. bestimmt. Etwa 7 min nach der Giftverabreichung fand sich eine Erhöhung der Kaliumwerte im Coronarblut, eine leichte Erhöhung der Magnesiumwerte und eine Erhöhung von ATP im arteriellen und venösen Blut. ATP im Coronarblut war erniedrigt. Andererseits war Acid. pyruvic. im Coronarblut unverändert, im arteriellen und venösen Blut dagegen erniedrigt. — Verf. nimmt an, daß Kohlenoxydvergiftungen auf den Stoffwechsel des Herzens einwirken, indem sie diejenigen Substanzen blockieren, durch die die Kontraktion der Myofibrillen angeregt wird. GREINER (Duisburg)

S. Åke Lindgren: A study of the effect of protracted occupational exposure to carbon monoxide with special reference to the occurrence of so-called chronic carbon monoxide poisoning. (Studie über die Wirkung protrahierter Kohlenoxydbelastung bei der Arbeit.) [Dept. of Occupat. Med., Karolinska Sjukh., Stockholm.] *Acta med. scand.* **167**, Suppl. 356, 1—135 (1961).

In dieser monographieähnlichen Arbeit berichtet Verf. nach einem einleitenden Teil, in dem er die bisherigen Ergebnisse hinsichtlich der sog. chronischen Kohlenoxydvergiftung aus der Literatur referiert, über seine eigenen Untersuchungen. Während bisher die Meinungen, ob es eine chronische CO-Vergiftung gibt, weit auseinandergehen, beginnt Verf. mit seiner Kritik an der mangelnden Vergleichbarkeit der bisherigen Untersuchungsergebnisse. Diese seien zumeist nicht auf Vergleiche mit nichtexponierten Personen gestützt. Nur die Untersuchungen von KRÜGER in Deutschland und KOMATSU in Japan seien vergleichbar. Verf. stellte 970 Arbeiter in der Eisenindustrie und im Bergbau, 432 Kontrollpersonen aus der gleichen Industrie ohne entsprechende CO-Exposition gegenüber. Gleichzeitig wurden Gruppen gebildet nach der Höhe der an den Arbeitsplätzen auftretenden CO-Luft-Konzentrationen. Blutanalysen wurden vor, zu Beginn der Arbeit und während der Arbeit durchgeführt. Die Einzelheiten sind in Diagrammen niedergelegt. Bei den exponierten Personen wurde auf Ermüdung, Kopfschmerzen, Schwindel, subjektive Herzmüßempfindungen, Gedächtnisstörungen und Störungen der Konzentrationsfähigkeit geachtet. Bei den exponierten Personen war lediglich eine signifikant höhere Zahl von Kopfschmerzbeschwerden nachzuweisen. Bei genauerer Analyse ergab sich aber, daß dies auf unvorsichtigen Umgang mit Nitroglycerin zurückzuführen war. Eine Aufteilung der Gruppen nach Zunahme der Kopfschmerzbeschwerden mit Ansteigen der CO-Arbeitsplatz-Konzentrationen ließ erkennen, daß wohl eine wiederholte leichte Vergiftung hierfür in Frage kommt. Hinsichtlich der Arbeitsplatzverteilung konnten keine wesentliche Unterschiede nachgewiesen werden. Ebenso nicht zwischen Tagarbeitern und Schichtarbeitern. Unterschiede in der Zahl der Krankmeldungen dürften auf anderen Ursachen basieren. Auch psychologische, ophthalmologische und otoneurologische Spezialuntersuchungen konnten keine Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisen. Insgesamt muß man aus den sehr eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen schließen, daß die Annahme einer chronischen Kohlenoxydvergiftung bei den vom Verf. in der Industrie aufgefundenen Luftkonzentrationen an CO wohl nicht aufrechterhalten werden kann. In einem Appendix werden eine große Anzahl von Tabellen über Blutbild, Blutdruck, Krankheits-symptome, soziale Bedingungen und der arbeitsmäßigen Verteilung des Untersuchungsmaterials gebracht. 121 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

K. Pitr und A. Reisch: Akute Kohlenoxydvergiftung vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin. [Inst. f. ger. Med., Univ., Pilsen.] *Prakt. Lék. (Praha)* **41**, 678—682 (1961). [Tschechisch.]

Die Ausführungen, sind der Aufgabe der Zeitschrift entsprechend, für den praktischen Arzt gedacht. Es wird auf die wichtigsten Punkte der akuten Kohlenmonoxydvergiftung hingewiesen. Der Befund des praktischen Arztes, der meist als erster beim Auffinden der Leiche zugezogen wird, ist für die Beurteilung des Falles von großer Wichtigkeit. Sonst keine neuen Tatsachen. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

L. Salamone e A. Scorsono: Infarto del miocardio a seguito di intossicazione acuta da acido cianidrico. (Mykardinfarkt als Folge einer Blausäurevergiftung.) [Inst. di Med. del Lav., Univ., Palermo.] *Folia med. (Napoli)* **44**, 609—630 (1961).

Verff. berichten über einen 43jährigen Patienten der einen Myokardinfarkt nach einer schweren akuten Cyanidvergiftung zeigte. — Unter Würdigung der Literatur und Besprechung der patho-physiologischen Wirkung des Giftes auf das vegetative System und den Stoffwechsel, kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß durch verschiedene Mechanismen der Infarkt ausgelöst sein

könne. Es sei anzunehmen, daß insbesondere wiederholte subakute Einwirkungen und chronische Verabreichungen eine prädisponierende und fast primäre Rolle bei der Auslösung des Infarktes spielen könnten.

GREINER (Duisburg)

H.-W. Rahn: Über den papierchromatographischen Nachweis toxikologisch wichtiger Nitroverbindungen und ihrer im Stoffwechsel entstehenden Abbauprodukte. [Inst. f. Pharmakol. und Pharmazie, Vet.-med. Fak., Humboldt-Univ., Berlin.] [2. Frühjahrestag, Dtsch. Pharmakol. Ges., Mainz, 16.—19. IV. 1961.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac. 241, 521 (1961).

Zum Nachweis der insecticid und herbicid wirkenden Nitroverbindungen aus der Reihe der 4,6-Dinitro-2-alkylphenole wurde papierchromatographisch aufgetrennt in einem System Formamid/Benzol, welches das 4,6-Dinitroorthokresol (DNOC) von dem homologen 4,6-Dinitro-2-sec-butylphenol (DNBP) trennt. Sichtbarmachung der Verbindungen durch die gelbe Farbe ihrer Alkalisalze oder durch Auslöschung der Fluorescenz im U.V.-Licht. Als Stoffwechselprodukt im Kaninchenharn wurden neben Spuren des unveränderten DNBP, Verbindungen die sich nahe am Startpunkt als gelbe Flecken zeigten und durch Anwendung von Xylol + Methyläthylketon (1 + 1) als Fließmittel auf formaldehydhaltigem Papier trennen ließen, gefunden. Die Zahl der auftretenden Stoffwechselprodukte war unabhängig von der Art der Applikation, wechselte jedoch bei den einzelnen Tierarten. Durch ihre Überführung in 6-Amino-4-Nitrophenole konnte das Vorhandensein von zwei intakten Nitrogruppen bewiesen werden. Da das Reduktionsprodukt nicht mit dem bei der Reduktion des DNBP entstehenden 6-Amino-4-nitro-sec-butylphenol identisch war, mußte eine andere Veränderung des DNBP im Stoffwechsel erfolgt sein. Es ist an eine Oxydation des DNBP in der Seitenkette oder am Ring zu denken. Die Untersuchungen zeigten somit, daß DNOC und DNBP nicht die gleiche Umwandlung im tierischen Stoffwechsel erfahren.

E. BURGER (Heidelberg)

Swarup Narain Tewari: Der papierchromatographische Nachweis von Nitriten in der gerichtlichen Medizin. Arch. Kriminol. 128, 33—37 (1961).

Die Isolierung des Nitrits aus der Leber mittels Dialyse wird beschrieben. Der Nachweis kann durch den Stärke-Jod-Test, die Diazoreaktion, mit einer Pyramidonlösung, durch Nitrosophenolverbindungen, mit Benzidinlösung oder mit Antazolin (Antistin Ciba) erfolgen. Zur Papierchromatographie wird die Probenlösung aufsteigend mit n-Butanol-Pyridin-1,5 n-Ammoniakwasser (20:10:20) behandelt und mit 1%iger Antazolinlösung in 5 n Salzsäure besprüht. Nitrit wird durch einen orangen Fleck — R_f 0,23 — angezeigt.

G. MACHATA (Wien)

Jarmila Štríbrná und Václav Holčák: Sulfhämoglobinämie. [I. Inn. Klin., Karl Univ., Prag.] Prakt. Lék. (Praha) 41, 713—715 (1961). [Tschechisch.]

Es wird über die Ursachen der S. diskutiert. Jede Cyanose unbekannter Ätiologie sollte die Aufmerksamkeit der Ärzte auf S. lenken. Die Verff. zeigen es an zwei Fällen, wo zur S. nach medikamentösem Mißbrauch gekommen ist und die durch Aufhebung der Einnahme von Medikamenten (Phenacetin, Analgetika) spontan verschwand.

VÁMOŠT (Bratislava)

Jiří Gasparič und Jiří Borecký: Identifizierung organischer Verbindungen. XLI. Papierchromatographische Trennung und Identifizierung der Alkohole, Glykole, Polyäthylenglykole, Phenole, Mercaptane und Amine in Form ihrer 3,5-Dinitrobenzoylderivate. [Forschungsinstit. für org. Synthesen, Pardubice-Rybitví, CSR.] J. Chromatogr. (Amst.) 5, 466—499 (1961).

Von den verschiedenen organischen Verbindungen werden die 3,5-Dinitrobenzoylderivate hergestellt und dann erst papierchromatographisch aufgetrennt. Zur Sichtbarmachung der 3,5-Dinitrobenzoate erwies sich am geeignetsten: Besprühen mit Zinn(II)chloridlösung, wobei die Nitroderivate zu den entsprechenden Aminoderivaten reduziert werden, welche durch nachträgliches Besprühen mit einer p-Dimethylaminobenzaldehydlösung in die betreffenden Schiffsbasen übergeführt werden und als gelbe beständige Flecken erscheinen. Diese Methode ist genügend empfindlich, noch 1 µg können sichtbar gemacht werden. Die Reduktionszeit beträgt 30—60 min. Mit dieser Methode trennten Verff. unter anderen die Alkohole C₁—C₁₈ in einem Fließmittel von 50% Dimethylformamid/Hexan und Wasser auf paraffinölprägniertem Papier. Für die Alkohole speziell erwies sich auch als günstig ein Fließmittel mit Dimethylformamid-Methanol-Wasser = 8:1:1 oder 4:1:1.

E. BURGER (Heidelberg)

S. Totaro: Le transaminasi e l'aldolasi sieriche nella intossicazione sperimentale subacuta da paradichlorobenzene. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Palermo.] *Folia med.* (Napoli 44, 586—594 (1961).

Shizuo Tsutsumi: Electron microscope studies on degenerating and regenerating liver cells of mice. II. Fine structures of the liver cells in carbon tetrachloride intoxication. [Dept. of Path., Sapporo Med. Coll., Sapporo.] *Sapporo med. J.* 18, 179—192 mit engl. Zus.fass. (1960). [Japanisch.]

Edita Krátková: Vergiftungen mit Mirbanöl (Nitrobenzol). [Kinderabt. des Thomayerschen Krank., Prag.] *Prakt. Léč.* (Praha) 41, 697—698 (1961). [Tschechisch.]

Die Verf. referiert über vier Fälle der Vergiftungen mit Mirbanöl bei Kindern. 1. Ein 2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen starb bald nach der Aufnahme ohne therapeutisch eingreifen zu können. 2. Ein 12-jähriger Knabe wurde mit der Exsanguinations-Blutübertragung gerettet. 3. Ein 3 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe wurde nach 1 $\frac{1}{2}$ Std nach der Einnahme des Giftes mit Cyanose, Krämpfen aufgenommen. Nach 12 Std wurde noch 36 mg-% Methämoglobin festgestellt. 4. Ein 13-jähriger Knabe wurde mit Cyanose, Krämpfen und Kollaps eingeliefert. Die Therapie bestand aus Methylblau, Vitamin C und Blutübertragungen. Am 10. Tage ikterisch, doch in einigen Wochen geheilt. Nach 12 Std 10 mg-%, nach 7 Tagen noch 6 mg-% von Methämoglobin. Nur nach 13 Tagen war Methämoglobin nicht feststellbar. VÁMOŠI (Bratislava)

B. Souček: Retention und Ausscheidung von Methylchlorid und Tetrachlorkohlenstoff bei Ratten. [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Prag.] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 18, 370—383 (1961).

Verf. berichtet im ersten Teil seiner Arbeit über Untersuchungen an Ratten, denen s. c. 330 = 1,5 mg/kg Methylchlorid injiziert wurde. Im Blut wurden höchstens 1,4% der Dosis innerhalb 2 min nach der Injektion mittels der Methode von JUDAH (Oxydation und Bestimmung des Chlors) wiedergefunden. 25 min p. i. war nichts mehr nachzuweisen. In der Atemluft wurden etwa 27% des M. innerhalb 120—135 min ausgeschieden. In der 1. Std 82%; im weiteren Zeitabschnitt 18% der ausgeatmeten Menge. Die Abatmung ging mit einer Geschwindigkeitskonstante $k = 2,77$ und mit einer Halbwertszeit von 0,25 Std vor sich. Aus den Versuchen wird geschlossen, daß etwa 70% der verabreichten Dosis innerhalb der ersten halben Stunde abgebaut wird. — Im zweiten Teil der Arbeit wird über ähnliche Versuche mit Tetrachlorkohlenstoff berichtet. Über Harn und Stuhl wurden bei s. c. Zufuhr nur Spuren ausgeschieden. Dagegen betrug die Abatmung über die Lungen 58—100% ($90 \pm 5\%$). Die Ausatmung verlief bei Dosen von 43—410 mg/kg exponentiell mit einer Geschwindigkeitskonstanten von 0,0742 und einer Halbwertszeit von 9,4 Std. T. wird offenbar nach s. c. Gabe unverändert und quantitativ abgeatmet. Im Blut wurden 0,005—0,01% der Dosis aufgefunden. Die roten Blutkörperchen retinieren etwa 2,5mal mehr T. als das Plasma. Es wird vermutet, daß ein geringer Teil des T. zu Chloriden und CO₂ abgebaut wird. 24 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

Jack R. Cooper and Philip Felig: The biochemistry of methanol poisoning. II. Metabolic acidosis in the monkey. (Die Biochemie der Methanolvergiftung. II. Die Acidose beim Affen.) [Dept. of Pharmacol., Yale Univ. School of Med., New Haven, Conn.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* 3, 202—209 (1961).

In dem Bestreben, die bei der Methanolvergiftung zur Erblindung führende „biochemische Läsion“ zu ergründen, die für den Menschen charakteristische Acidose aufzuklären und die hierbei angeblich im Urin von Affen wie von Menschen vermehrt auftretenden organischen Säuren näher zu bestimmen, führten die Verf. Versuche mit Rhesusaffen durch, wozu sie um so mehr berechtigt schienen, als nach GILGER und POTTS [Am. J. Ophthalmol. 39, 63 (1955)] die Zeichen der Methanolvergiftung bei Affen und Menschen identisch sein sollen. Auf Grund kritisch vergleichender Betrachtungen stellten sie jedoch fest, daß ihre Versuchstiere nach Methanolgaben ein vom Menschen im großen und ganzen sehr verschiedenes Erscheinungsbild darboten und titrierbare organische Säuren nicht signifikant vermehrt ausschieden. Zwölf Rhesusaffen, von denen acht 1—5mal wieder verwendet wurden, erhielten nüchtern mittels Katheters 20 bis 30%iges Methanol peroral (Einzelgaben 0,5—9 g/kg, minimale letale Dosis ungefähr 7 g/kg, „LD₅₀ im Bereich von 7—9 g/kg“). Die organischen Säuren wurden nach VAN SLYKE und PALMER (1920, mod. nach POTTS 1955) bestimmt, Serumbikarbonat titrimetrisch (SCRIBNER und

CAILLOUETTE 1954). Nur bei einem Versuchstier schien eine deutliche, auf Grund der Serum-bikarbonatwerte annehmbar schwere Acidosis vorzuliegen, wenn auch ohne Kussmaulsche Atmung oder vermehrte Ausscheidung organischer Säuren im Urin. K. HEROLD (Leipzig)

C. G. Judge and M. M. Glatt: **The problem of alcoholism in Australia and England.** (Das Alkoholismusproblem in Australien und England.) *Med. J. Aust.* 48, I, 586—589 (1961).

Verff. weisen darauf hin, daß zwar in Großbritannien und Australien das Alkoholismus-Problem nicht ganz das Ausmaß einiger anderer Länder erreicht, trotzdem sind die Probleme brennend und lange vernachlässigt worden. Deshalb müßte die Bekämpfung dieser Sucht intensiviert werden. Auf die Schwierigkeit, konkrete Zahlen über den Umfang des Alkoholismus in den verschiedenen Ländern zu erlangen, wird eingegangen und der geübten Methode, Lebercirrhose mit Alkoholismus in eine Relation zu bringen, einer kritischen Betrachtung unterzogen, wobei unter anderen auf das unterschiedliche Krankengut der einzelnen Autoren aufmerksam gemacht wird. So würde man in allgemeinen Krankenhäusern mehr Organschäden sehen, während Einweisung in psychiatrische Behandlungsstätten häufig zunächst wegen persönlicher Schwierigkeiten erfolgt. Besonderer Wert wird auf die Feststellung gelegt, daß die bei der stationären Aufnahme oft festgestellten Leberschäden meist auf fettiger Infiltration beruhen und reversibel sind. Sie seien wahrscheinlich nicht direkte Folge einer toxischen Alkoholschädigung, sondern durch langanhaltende Mangel- bzw. Fehlernährung des Alkoholikers bedingt. Das Alkoholismusproblem mache eine intensivere Forschung und großzügigen Ausbau von Behandlungsstätten und Fürsorgeorganisationen erforderlich, wobei frühzeitige Erkennung und Behandlung des Leidens mit nachfolgender Betreuung unter Einschaltung der A.A. (Alcoholics anonymous) angestrebt werden muß.

NEUMANN (Kiel)^{oo}

Charles Frappart: **Le monopole des alcools et le problème de l'alcoolisme.** (Alkoholmonopol und Alkoholismus.) *Rev. Alcool.* 6, 558—570 (1960).

Verf. unternimmt es, die Politik des französischen Staatsmonopols zu verteidigen und ein paar Streiflichter aus dem Betrieb der Alkoholregie zu vermitteln. Gegründet ursprünglich zum finanziellen Schutze der Bauern und gleicherweise aus fiskalischem Interesse, hat der Gedanke einer Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs praktisch nie eine Rolle dabei gespielt, wie dies auch heute kaum der Fall ist und sein kann. Von den gesamten An- und Verkäufen gehen etwa 10% den Weg zum menschlichen Genießer. Man gewinnt den Verdacht, als solle eine gewisse Ehrenrettung versucht werden gegenüber den sich mehrenden Kritiken in Frankreich an dem herrschenden Alkoholmißbrauch in weiten Kreisen. So besteht der einzige Beitrag des Alkoholmonopols zum Abstinenzproblem doch wohl im wesentlichen nur darin, daß der verabfolgte Alkohol freibleibt von schädlichen Zusätzen. Auf der einen Seite will man die bisher schon vorhandene Überproduktion (Algerien!) nicht noch weiter steigern — andererseits ist die Stützung des kleinen Bauern weiterhin ein Politikon ersten Ranges. Der Aufsatz läßt sich in dem — sachlich kaum zutreffenden — Schluß-Bonmot zusammenfassen, das Monopol möge den Alkohol zugunsten der Abstinenzbewegung ausschöpfen.

ELSTE (Hamburg)^{oo}

Robert D. Myers and Robert Carey: **Preference factors in experimental alcoholism.** (Präferenzfaktoren bei experimentellem Alkoholismus.) [Dept. of Psychol., Colgate Univ., Hamilton, New York and Dept. of Psychol., Syracuse Univ., Syracuse, New York.] *Science* 134, 469—470 (1961).

Normale Ratten verweigerten in Vorversuchen die Aufnahme von 5- bzw. 20%iger Alkohollösung. Die Ratten wurden 30 bzw. 120 Tage in ihren Käfigen bei 5- bzw. 20%igem Alkohol gehalten. Danach wurde eine unterschiedliche Bevorzugung von Alkohollösungen bis zu 8% festgestellt. Die Bevorzugung war abhängig von der Länge der Versuchszeit und unabhängig von der Höhe der jeweilig verabreichten Alkoholkonzentration. SCHWETZER (Düsseldorf)

Siro Umeda: **Electromyographical studies of the temporal muscle in alcoholic intoxication.** (Elektromyographische Untersuchungen am Musculus temporalis bei Alkohol-Intoxikation.) [Dept. of Leg. Med., Med. Coll., Kobe.] *Jap. J. leg. Med.* 15, 169 bis 198 mit engl. Zusammenfassung (1961). [Japanisch.]

Durch Verabreichen von 50—600 ml eines japanischen Reisweines mit einem Alkoholgehalt von 16% innerhalb von 2—20 min werden leichte Alkohol-Intoxikationen hervorgerufen und elektromyographisch die Veränderungen am M. temporalis registriert. Dabei sind Verlängerungen

der Zeiträume zwischen den Stromstößen und im Maximum der Blutalkoholkonzentration sogar völlige elektrische Ruhe für 3—22 min zu beobachten. Die Kiefernstellung ist durch einen Gummiring zwischen unteren und oberen Backenzähnen fixiert. Vergleichende Messungen nach Verabreichen von Schlafmitteln und Muskelrelaxantien (0,7 g Brovarin, 0,8 g Atraxin, 0,02 g Ritalin, 0,5 g Restamin — alle oral —, 0,1 g Myasthesin — i. v. —) zeigten das Eintreten elektrischer Ruhe nicht. Demzufolge scheint dieser Effekt eine spezifische Reaktion bei Alkohol-Intoxikationen zu sein, und der elektromyographische Test am *M. temporalis* stellt eine sichere Methode dar, den Grad dieser Intoxikationen zu ermitteln. Auf Grund der Untersuchungen werden hinsichtlich der individuellen Alkoholempfindlichkeit drei Gruppen unterschieden: Eintreten der elektrischen Ruhe bei Gruppe A nach Aufnahme von 200 ml Reiswein und 0,6‰ Alkohol im Blut, bei Gruppe B (mäßige Trinker) 400 ml und 1,0‰, und bei Gruppe C (starke Trinker) 600 ml und 1,3‰.

KONRAD MÜLLER (Greifswald)

Akio Kimura: Electromyographical studies of the skeletal muscles in alcoholic intoxication. (Elektromyographische Untersuchungen an Skelettmuskeln bei Alkohol-Intoxikation.) [Dept. of Leg. Med., Med. Coll., Kobe.] *Jap. J. leg. Med.* **15**, 199—220 mit engl. Zusammenfassung (1961). [Japanisch.]

Nach Verabfolgen von 400 ml eines japanischen Reisweines mit einem Alkoholgehalt von 16% werden sieben Skelettmuskeln, *M. masseter*, *M. biceps brachii*, *M. obliquus abdominis externus*, *M. transversoccipitalis*, *M. glutaeus medius*, *M. soleus* und *M. flexor hallucis*, elektromyographisch untersucht. Bei den an 2., 3. und 6. Stelle genannten Muskeln wurden während des Anstiegs der Blutalkoholkonzentration Verkürzungen der Zeiträume zwischen den Stromstößen beobachtet, danach und bei den übrigen zeigten sich Verlängerungen. Elektrische Ruhe als Folge der Alkohol-Intoxikation wurde nur am *M. masseter* gefunden. Diese Tatsache erlaubt auch hier die Einteilung in die Gruppen A, B und C (vgl. vorstehendes Referat). Die meisten erwachsenen Männer gehören der Gruppe B an.

KONRAD MÜLLER (Greifswald)

Teizi Hashimoto: Electromyographical studies on the external ocular muscles of the rabbit in alcoholic intoxication. (Elektromyographische Untersuchungen am äußeren Augenmuskel des Kaninchens unter Alkoholeinwirkung.) [Dept. of Leg. Med., Med. Coll., Kobe.] *Jap. J. leg. Med.* **15**, 221—237 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Die Versuche wurden an normalen, decorticierten und Mittelhirn-Kaninchen durchgeführt. Dabei zeigte sich in allen Fällen mit steigender Blutalkoholkonzentration (Höchstwerte: 1,07 bis 1,48‰) eine merkliche Verlängerung der Intervalle zwischen den einzelnen NMU-Spitzenentladungen bis zu deren vorübergehendem völligen Verschwinden. H. REH (Düsseldorf)

Yasuhiko Mizoi, Teizi Hashimoto, Siro Umeda, Yoshio Harima and Tadaaki Yabuki: Electromyographical studies on the nystagmus due to destruction of labyrinth of the rabbit in alcohol intoxication. (Elektromyographische Untersuchungen über den Nystagmus beim Kaninchen unter Alkoholeinfluß nach Zerstörung des Labyrinths.) [Dept. of Leg. Med., Med. Coll., Kobe.] *Jap. J. leg. Med.* **15**, 238—247 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Es wurden Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf den Vestibular-Reflex nach Zerstörung des Labyrinths an Hand des Nystagmus und des Aktionspotentials am erschlafften, geraden äußeren Augenmuskel des Kaninchens angestellt. Die Frequenz des Nystagmus verringerte sich deutlich, wenn die Blutalkoholkonzentration 5—10 min nach der Injektion den höchsten Wert von etwa 1,3‰ erreicht hatte. Eine einseitige Labyrinthzerstörung bewirkte eine 30%ige Minderung gegenüber dem Nüchternwert, während sie beim kompensatorischen Nystagmus (nach beiderseitiger Zerstörung des Labyrinths) etwa 20% betrug. Von der Verzögerung des Nystagmus wird vorwiegend die langsame Phase betroffen. Es sei anzunehmen, daß die zentralen Vestibulariskerne gegenüber Alkoholeinfluß empfindlicher sind als das periphere Labyrinth. H. REH (Düsseldorf)

Tadaaki Yabuki: Studies on the optokinetic nystagmus in alcohol intoxication. [Dept. of Leg. Med., Med. School, Kobe.] *Jap. J. leg. Med.* **15**, 273—303 mit engl. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Verf. prüfte den optokinetischen Nystagmus bei alkoholbeeinflussten Personen. Mit Hilfe eines sich drehenden Zylinders, welcher in regelmäßigen Abständen innen gestreift ist und in

dessen Mitte die Versuchsperson sitzt bzw. steht, ermittelte er drei Gruppen (Zahlenangaben im Original) in Abhängigkeit von der Blutalkoholkonzentration. Gegeben wurde 16%iger Reiswein und zwar 200 bzw. 400 ml, so daß in 30—60 min Promille-Werte von 0,6 bzw. 1,0 erreicht wurden.

E. STICHOH (Münster i. W.)

F. Schleyer und D. Wichmann: Statistische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blutalkohol und Pupillenweite und Lichtreaktion. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Blutalkohol 1, 58—63 (1961).

Die Auswertung umfaßt rund 2000 unausgelesene Blutentnahmeprotokolle einschließlich der ermittelten Blutalkoholwerte unter Fortlassung der Fälle von Schädeltrauma und Bewußtlosigkeit. Sie kommt an Hand von acht übersichtlichen tabellarischen Gegenüberstellungen, zusammengefaßt in zwei Kurven, zu den Ergebnissen: Mit steigendem Blutalkoholgehalt häufen sich die Befunde einer „weiten“ und „engen“ Pupille, während die „mittlere“ Pupillenweite zurückgeht; doch sind auch für Alkoholkonzentrationswerte unter $1,5\text{‰}$ in rund 40% der Fälle „weite“ und „enge“ Pupillen vermerkt. Desgleichen nimmt die „träge“ Lichtreaktion der Pupillen mit steigendem Blutalkoholgehalt zwar an Häufigkeit zu; über $1,5\text{‰}$ Blutalkohol kam aber „prompte“ Lichtreaktion noch zu 46% der Fälle vor. „Weite“ bzw. „enge“ Pupillen sind überdurchschnittlich häufig mit „träger“ Lichtreaktion korreliert. Trotz dieser sich in der statistischen Auswertung abzeichnenden Zusammenhänge zwischen Blutalkohol und Verhalten der Pupillen sind im Einzelfall aus dem Pupillenbefund keinerlei Rückschlüsse zulässig, weder auf den Blutalkoholbefund, noch auf den Grad der Funktionsbeeinträchtigungen, allenfalls auf den trägen Lichtreaktion bei niedrigem Blutalkoholbefund. Es wäre wünschenswert, daß die Frage nach der Pupillenweite aus dem Befundformular gestrichen wird. RAUSCHKE (Heidelberg)

Shigeo Sakurada: Der Schriftänderungs-Test mit japanischer Schrift unter Alkoholbeeinflussung. [Inst. f. Ger. Med., Med. Fak., Univ., Kagoshima.] Acta med. (Fukuoka) 31, 999—1021 mit dtsh. Zus.fass. (1961). [Japanisch.]

Auf der Grundlage des Schriftänderungs-Tests nach NIEDERHÖFFER, WITTLICH und GERCHOW zur Feststellung alkoholbedingter Persönlichkeitsveränderungen hat Verf. den Schrifttest auf japanische Verhältnisse umgestellt. Er berichtet über den Schriftänderungs-Test mit japanischer Schrift; untersucht wurden 20 Versuchspersonen mit Blutalkoholkonzentrationen zwischen $1,0$ und $1,5\text{‰}$ und 10 Personen mit Werten zwischen $0,5$ und $1,0\text{‰}$. Es wurde eine Schriftveränderung bereits bei etwa $1,0\text{‰}$ beobachtet. Bis zu $0,6\text{‰}$ wurden besondere Veränderungen des Schriftbildes nicht festgestellt; bei $0,6\text{‰}$ nahm die Schreibleistung zunächst zu, was als Anstieg der Reaktionsleichtigkeit angesehen wird. Der Schrifttest war bei einigen remittierten Psychosen nicht so verschieden wie bei Normalen. Verf. hält auf Grund der Versuche den Schrifttest mit japanischer Schrift zur objektiven Feststellung der Alkoholbeeinflussung auch bei verhältnismäßig niedrigen Werten (etwa 1‰) für geeignet. KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

E. Šrámková und K. Šrámek: Letal endende suicidale Vergiftung mit Stopethyl. [Psych. Heilanstalt, Kroměříž.] Prakt. Lék. (Praha) 41, 698—700 (1961). [Tschechisch.]

60 Tabletten von Stopethyl (Antabus) wurden von einer 20jährigen Frau eingenommen. Erst nach 2 Tagen wurde sie ins Krankenhaus gebracht, da sie die Vergiftung verschleiern wollte und sich auf „schlechtes Essen“ auszureden versuchte. Das Hauptsymptom der Vergiftung war ein apatisches Syndrom mit Stupor, Desorientation, Stereotypie, später Cyanose. Nach 7 Tagen wurde sie trotz der Behandlung immer mehr cyanotisch und starb. Bei der Obduktion fand man allgemeine Merkmale der Erstickung und ein Hirnödem. Histologische Untersuchungen wurden aus technischen Gründen nicht durchgeführt. Ref. ist verpflichtet zu bemerken, daß der Obduktionsbefund als unbefriedigend und inadäquat anzusehen ist; man kann auf Grund dieses Befundes die eigentliche Todesursache nicht feststellen. Die Schlußfolgerung des sezierenden Arztes, daß die Kranke an „innerer Erstickung der Gewebe durch Hirnödem und Paralyse der Zentren in Medula oblongata“ starb, ist nicht aus dem Befund, der publiziert wurde, zu entnehmen. Es sind auch mehrere inadäquate Ausdrücke im Befund zu finden.

VÁMOŠ (Bratislava)

Anita K. Bahn and Caroline A. Chandler: Alcoholism in psychiatric clinic patients [Outpatient Stud. Sect., Biomet. Branch, Nat. Inst. of Ment. Health, Bethesda, Md.]. Quart. J. Stud. Alcohol 22, 411—417 (1961).

E. Steigleder: Die Bewertung von Alkoholuntersuchungen in länger gelagerten Blutproben. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ. Kiel.] *Blutalkohol* 1, 107—120 (1961).

Der Flüssigkeitsgehalt des Blutkuchens steigt mit zunehmender Lagerungszeit von Blutproben an und dadurch erfährt auch der Alkoholgehalt des Gerinnsels eine relative Zunahme. Verf. hat mit seiner sehr eingehenden Untersuchung den Nachweis erbracht, daß eine Verschiebung zwischen Serum- und Blutkuchenalkoholgehalt regelmäßig bei länger gelagerten Blutproben zu beobachten ist und empfiehlt in forensischen Fällen stets neben der überstehenden Flüssigkeit auch den Blutkuchen auf seinen Alkoholgehalt zu untersuchen. Auf Grund dieser Werte könne man Rückschlüsse auf den ursprünglichen Alkoholgehalt ziehen. Auf Veränderungen des Gesamtalkoholgehaltes bei längerer Lagerung von Blutproben wurde in dieser Arbeit nicht näher eingegangen.

SCHWERD (Würzburg)

V. Sachs und B. Müthling: Vergleichende Untersuchungen zwischen Blutalkoholbestimmungen nach Widmark und nach der Ferment-Methode. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] *Blutalkohol* 1, 91—99 (1961).

Das Ziel der Arbeit war die Vornahme mathematisch-statistischer Untersuchungen darüber, ob die in zahlreichen Veröffentlichungen festgestellten Abweichungen der Blutalkoholbestimmungen nach WIDMARK und nach dem ADH-Verfahren Rückschlüsse auf die Zuverlässigkeit der einen oder der anderen Methode zulassen und wie stärker abweichende Ergebnisse zu bewerten sind. Es sollte also geklärt werden, ob die Differenzen rein zufällig sind, oder ob sie auf systematische Fehler schließen lassen. Die Auswertungen wurden an 877 unausgewählten Blutproben vorgenommen, wobei die Blutalkoholwerte jeweils die Mittel aus drei Bestimmungen darstellten. Die Fermentbestimmungen wurden von einem mit der Methode besonders gut vertrauten Untersucher durchgeführt. Für jede DPN-Charge wurde die Eichkurve mit Hilfe von Testseren überprüft. Um gleiche Ausgangsbedingungen für beide Verfahren zu schaffen, wurde von den nach WIDMARK bestimmten Werten der „Nüchternalkoholgehalt“ von $0,03\%$ abgezogen. Der Konzentrationsbereich $0,01$ — $2,99\%$ wurde in sechs Gruppen zu je $0,5\%$ aufgeteilt. Die Spannweite der Differenzen der Ergebnisse beider Methoden nimmt mit steigender Konzentration etwas zu und zwar von $0,06\%$ bis $0,24\%$. Um festzustellen, ob es sich durchweg um zufällige Differenzen handelt, wurde geprüft, ob diese um einen Mittelwert, der nahe bei Null liegt, normal verteilt sind. Diese Prüfung wurde nach der Momentenmethode von CRAMER durchgeführt, und ergab, daß ohne Zweifel Normalverteilung, unabhängig von der Alkoholkonzentration, vorliegt, wodurch die Zufälligkeit der Differenzen bewiesen ist. Auf Grund der Normalverteilung konnte die Differenz ermittelt werden, mit deren Überschreiten bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $0,2\%$ nicht mehr gerechnet zu werden braucht. Sie liegt bei $\pm 0,2\%$. Danach wurden die Ursachen für die z. B. von HIRTH an einem fünfmal größeren Material beobachteten größeren Differenzen bis zu $0,4\%$ zu ergründen versucht. Als eine Ursache wäre in diesem Falle eine erheblich größere Streuung der störanfälligeren ADH-Methode in Betracht zu ziehen. Eine zweite Möglichkeit, der der Vorzug gegeben wird, besteht darin, daß das Untersuchungsgut der Verff. im Gegensatz zu dem von HIRTH zu wenig sehr hohe und geringe Werte enthielt. Als Schlußfolgerung wird die bewiesene Tatsache herausgestellt, daß jede der beiden Methoden zuverlässig anzeigt, da die auftretenden Unterschiede zufällig sind.

VIDIC (Berlin-Dahlem)

Einen Grundsatz, wonach allgemein ein Alkoholabbauwert von $0,15\%$ in der Stunde angenommen werden könnte, gibt es nicht. [OLG Frankfurt a. M., Urt. v. 21. XII. 1960; 1 Ss 987/60.] *Blutalkohol* 1, 125—126 (1961).

Die von einem Amtsrichter ohne Hilfe eines Sachverständigen vorgenommene Rückrechnung mit einem Stunden- β von $0,15\%$, die zu einer Konzentration von $1,40\%$ führte, ist nach der Begründung des angeführten Urteils vom OLG Frankfurt a. M. (vom 21. 12. 60) ebensowenig erlaubt wie die Annahme absoluter Fahruntüchtigkeit bei dieser Blutalkoholkonzentration, die sich darauf stützt, daß es sich um eine *Nachtfahrt* handelte. Wenn der Amtsrichter ohne Hilfe eines Sachverständigen eine Rückrechnung vornehmen will, müsse er von einem durchschnittlichen Abbauwert von nur $0,10\%$ ausgehen. Im übrigen sei auch nachts erst ab $1,5\%$ Fahruntüchtigkeit anzunehmen, sofern nicht andere Faktoren, z. B. Übermüdung, zu berücksichtigen sind.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

R. Kürzinger: Die Rückrechnung auf den Tatzeitpunkt bei Trunkenheitsdelikten. [Blutalkoholuntersuch.-Stelle, Krankenh. d. Vopo, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 16, 1823—1829 (1961).

Verf. vertritt die Meinung, daß eine Rückrechnung bis zu 3 Std nach Trinkende gefährlich sei und nur ausnahmsweise unter Berücksichtigung der individuellen Gegebenheiten erfolgen soll. Es wird die Frage erörtert, welcher Rückrechnungsfaktor in der sicher postresorptiven Phase anzuwenden ist. Die vorliegende Literatur wird ausgiebig besprochen. Es wird angegeben, daß bei Blutentnahmen 30 min nach Trinkende in 30 bzw. 60 min später entnommenen Blutproben relativ oft ein Ansteigen der Blutalkoholwerte beobachtet wird; exakte Zahlenangaben hierzu werden nicht gemacht. Bei Entnahme von Blutproben 210 min nach Trinkende wurden Konzentrationsabfälle zwischen 0,09 und $0,32\%_{00}$ festgestellt. Die im Beobachtungsgut des Verf. festzustellenden Zeitdifferenzen zwischen Delikt und Blutentnahme, zwischen Trinkende und Delikt und zwischen Trinkende und Blutentnahme werden in Tabellen wiedergegeben. Es wird angegeben, daß in etwa 25% der Fälle die Blutentnahme erst drei und mehr Stunden nach dem Delikt erfolgte. Nur in 3% der Fälle soll die Blutentnahme innerhalb 30 min nach Trinkende erfolgt sein. Die Fragwürdigkeit der Trinkangaben wird nicht erörtert. Verf. vertritt die Auffassung, Rückrechnungen von Blutalkoholkonzentrationen unter $0,3\%_{00}$ seien nicht zulässig und gewöhnlich sollten Rückrechnungen über mehr als 5—6 Std nicht durchgeführt werden. Es wird ausgeführt, daß zwischen $0,3$ und $2\%_{00}$ ein β von $0,15\%_{00}$ und bei wesentlich höheren Blutalkoholkonzentrationen bis maximal $0,22\%_{00}$ pro Stunde zulässig sei. Es wird dringend eine Blutentnahme unmittelbar nach der Tat gefordert.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

F. Schleyer: Zur gerichtlich-psychiatrischen Beurteilung von Straftaten unter Alkoholkwirkung. 2. Ärztl. Fortbild.tagg Landschaftsverb. Rheinl. 1960, 7 S.

Nach Erwähnung der hauptsächlichsten Gebiete der zur Begutachtung anfallenden alkoholbedingten Delikte folgt eine Zusammenfassung der allgemeinen Symptomatologie. Die Rauschformen werden kurz erwähnt. Ausführlich geht Verf. auf die Exkulpierungsmöglichkeiten ein, die in § 51,2 und § 51,1 angeboten werden. Man sollte hierbei nicht von „Zurechnungsfähigkeit“, „Volltrunkenheit“ oder „Vollrausch“ sprechen, die keine gesetzlichen Begriffe sind, sondern nur von den medizinischen Voraussetzungen der Schuldlosigkeit oder einer erheblichen Verminderung der Schuldfähigkeit. Wo die Grenzen liegen, werden für die Art des Deliktes, die Begehungsweise, die Täterpersönlichkeit, das Tatverhalten zum Teil an Beispielen aufgezeigt. Eine Prüfung des Verhaltens im Rausch in Art des Alkoholbelastungsversuches wird wegen der Ungleichartigkeit der Situation abgelehnt.

BOSCH (Heidelberg)

StGB § 222 (Garantenpflicht beim unechten Unterlassungsdelikt). Fahrlässige Tötung durch Unterlassung. Zur Rechtspflicht des Fahrgastes, den fahruntüchtigen Halter eines Kraftfahrzeugs an der Führung des Fahrzeugs zu hindern. [OLG Oldenburg, Urt. v. 22. VIII. 1961; Ss 179/61.] Neue jur. Wschr. 14, 1938—1939 (1961).

Die Tatsache, daß der betrunkene Beifahrer sich sichtlich anschickte, das Kraftfahrzeug selbst zu führen, begründete zwar eine Gefahr. Die anschließende Tötung eines Fußgängers konnte gleichwohl einen Schuldanspruch gegen den (hier angeklagten) eigentlichen Fahrzeuglenker nicht tragen. Denn nicht jede Mitverursachung einer Gefahr löst eine Garantenpflicht aus, besonders dann nicht, wenn die Mitverursachung sich erst über ein selbstverantwortliches, rechtswidriges und schuldhaftes Handeln eines Dritten auswirkt. Nur ein fördernder Beitrag zu dem Entschluß des Dritten usw. kann als eigenes Herbeiführen einer Gefahr angesehen werden und die Pflicht, sie abzuwenden, begründen. Der Schuldspruch wegen fahrlässiger Tötung war daher aufzuheben, zumal da der Angeklagte weder Eigentümer, noch Halter des Fahrzeugs war.

SCHLEYER (Bonn)

Konrad Händel: Die Strafzumessung bei alkoholbedingten Verkehrsdelikten. Allgemeine Tendenzen bei der Strafzumessungspraxis in Nordbaden und insbesondere im Landgerichtsbezirk Karlsruhe. Blutalkohol 1, 137—151 (1961).

Verf. untersucht an Hand umfangreichen Materials die Strafzumessungspraxis bei alkoholbedingten Verkehrsdelikten in Nordbaden. Die Strafe wird nach seinen Feststellungen nicht mehr wie früher vom festgestellten Blutalkoholwert abhängig gemacht, sondern „ausschlaggebend ist nur noch, daß die alkoholbedingte Fahrtüchtigkeitsbeeinträchtigung erwiesen ist“.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., Bd. 52

In der Regel werden Freiheitsstrafen mit Strafaussetzung zur Bewährung verhängt und die Fahrerlaubnis entzogen. Verf. weist jedoch darauf hin, daß das OLG Karlsruhe neuerdings einen strengeren Maßstab anlege und entschieden habe, daß weder die bisherige Strafllosigkeit, noch guter Leumund und in der Hauptverhandlung erklärte Reue in Fällen der Trunkenheit am Steuer die Zubilligung von Strafaussetzung rechtfertigen könnten. Es ist in diesem Zusammenhang interessant, daß eine von dem Verf. durchgeführte Untersuchung von 1000 Alkoholtätern „eine Vorstrafenbelastung bei rund zwei Dritteln von ihnen und das Vorliegen alkoholbedingter Vorstrafen bei mehr als einem Drittel von ihnen“ ergab.

GÜNTHER BRÜCKNER (Heidelberg)

Joachim Rive: Die Strafzumessung bei alkoholbedingten Verkehrsdelikten. Eine Betrachtung über die Praxis der Strafzumessung im Landgerichtsbezirk Freiburg i. Br. Blutalkohol I, 152—155 (1961).

Verf. gibt, ohne statistische Unterlagen auszuwerten, einen allgemeinen Überblick über die Strafzumessungspraxis im LG-Bezirk Freiburg i. Br. Er stellt fest, daß bei alkoholbedingten Verkehrsdelikten ohne gedankenlosen Schematismus im allgemeinen Freiheitsstrafen verhängt werden, üblicherweise Strafaussetzung zur Bewährung bewilligt und der Entzug der Fahrerlaubnis angeordnet wird.

GÜNTHER BRÜCKNER (Heidelberg)

Elmar Müller: Die Strafzumessung bei der „Trunkenheitsfahrt“. Eine Untersuchung zur Praxis saarländischer Gerichte bei Verurteilungen wegen alkoholbedingter Verkehrsstraftaten. Blutalkohol I, 99—106 (1961).

Die Strafzumessung bei Verurteilungen wegen alkoholbedingter Verkehrsstraftaten wird vielfach als zu ungleich bezeichnet. Die Zeitschrift „Blutalkohol“ will zur Klärung dieser Frage die Strafzumessungspraxis im Bundesgebiet aus den einzelnen Gebieten vergleichend darstellen lassen. Verf. unterzieht sich dieser Aufgabe für die saarländische Gerichtspraxis (der Ref. hat dies inzwischen in der gleichen Zeitschrift für Nordbaden getan). Verf. hat unter Beiseiteklassung der reinen Übertretungsfälle (§§ 2, 71 StVZO) 250 Fälle der „Trunkenheitsfahrt“, bei denen gleichzeitig ein Vergehenstatbestand verwirklicht worden war, und 60 Fälle der fahrlässigen Tötung unter Alkoholeinwirkung untersucht. Bei den 250 Fällen wurden in 13,2% Geldstrafen, in 68,8% Freiheitsstrafen mit Strafaussetzung zur Bewährung verhängt. In den 18% Verurteilungen, in denen Strafaussetzung zur Bewährung versagt wurde, stand entweder das gesetzliche Verbot des § 23 Abs. 3 Nr. 2 und 3 StGB entgegen oder es handelte sich um sonst einschlägig vorbestrafte Angeklagte. Der allgemeine Zug zur Milde, der in der Strafjustiz herrscht, zeigte sich in der Höhe der ausgesprochenen Freiheitsstrafen, die nur in 8,8% der Fälle 3 Monate überschritten. Verf. kommt zu der durchaus richtigen Folgerung, daß nicht strengere Gesetze, d. h. ein erweiterter gesetzlicher Strafrahmen, sondern eine strengere Anwendung der bestehenden Gesetze erforderlich ist (wobei allerdings die Aufwertung des Übertretungstatbestandes aus § 2 StVZO zum Vergehen weiterhin gefordert werden muß, weil sie von dieser Feststellung nicht berührt wird). Unter Berufung auf Hoff hebt Verf. die generalpräventive Wirkung der Strafen beim Verkehrsdelinquenten hervor. Die im Zusammenhang mit der Strafaussetzung zur Bewährung auferlegten Geldbußen halten sich in mäßigen Grenzen und übersteigen nur in 19,8% der Fälle die Grenze von 500 DM. Die Sperrfrist für die Wiedererlangung einer Fahrerlaubnis liegt zwar auch oft an der untersten Grenze des gesetzlich Möglichen, immerhin wurde in 31,2% der Fälle die Sperrfrist auf mehr als 1 Jahr bemessen. Die Höhe des Blutalkoholwertes war für Sperrfrist und Höhe der auferlegten Buße ohne Bedeutung. Erstaunlich milde waren die Urteile bei fahrlässiger Tötung unter Alkoholeinwirkung. Nur in 18,3% der Fälle wurde auf Strafen über 9 Monate erkannt, und nur in 15,2% blieb die Strafaussetzung zur Bewährung versagt. Wesentlich ist die Feststellung, daß in 68,3% der Fälle fahrlässiger Tötung der Blutalkoholwert unter 1,5‰ lag, während er nur in 31,7‰ diese Grenze überschritt; fast genau die gleichen Zahlen werden vom Ref. für Nordbaden berichtet werden. Auch bei der fahrlässigen Tötung unter Alkoholeinwirkung liegen die tatsächlich ausgesprochenen Strafen im unteren Bereich des gesetzlichen Strafrahmens. Die Geldbußen lagen bei der fahrlässigen Tötung noch stärker in der Mittelstufe (200—500 DM) als bei der sonstigen Trunkenheitsfahrt. Verf. kommt zu dem Ergebnis: Trunkenheitsfahrten werden im Saarland überwiegend mit geringen Gefängnisstrafen, die zur Bewährung ausgesetzt werden, geahndet, auch bei fahrlässiger Tötung unter Alkoholeinwirkung sind relativ geringe Strafen üblich. Die Höhe des Blutalkoholwertes wird nicht wesentlich in Betracht gezogen.

KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

Bertram: Zur Bestrafung der im Vollrausch begangenen Straftaten im Entwurf 1960 des StGB (§ 351), Mschr. Kriminalpsychol. 44, 101—107 (1961).

Verf. gibt zunächst eine kurze Übersicht über die Einführung des § 330 a StGB im Jahre 1934, durch den eine unerträgliche Lücke im Strafrecht ausgefüllt werden sollte. Der Gesetzgeber ging davon aus, daß die Schuld sich lediglich auf das Sichversetzen in Volltrunkenheit erstreckte, nicht aber auf die Rauschtat selbst; die Rechtsprechung folgte dem, betrachtete die Tat als abstraktes Gefährdungsdelikt, indem sie die Schuld nur auf das Sichbetrinken bezog, und sah die im Vollrausch begangene Tat nur als Bedingung der Strafbarkeit an. Die aufkommende Gegenmeinung sah in dieser Betrachtungsweise einen Verstoß gegen den Schuldgrundsatz; sie ist der Auffassung, der Täter müsse sich der Möglichkeit, im Rausch strafbare Handlungen zu begehen, bewußt sein oder wenigstens bewußt sein können. Der Bundesgerichtshof hat in seiner grundlegenden Entscheidung vom 7. 5. 57 sich theoretisch der Annahme eines konkreten Gefährdungsdelikts angeschlossen, jedoch in praktisch beweistechnischer Hinsicht ein abstraktes Gefährdungsdelikt angenommen. Der Entwurf eines StGB hat eine Zweiteilung aufgenommen und damit einen Kompromiß zwischen beiden Auffassungen versucht; § 351 Abs. 1 formuliert ein abstraktes Gefährdungsdelikt, das mit Straftat oder Geldstrafe bedroht wird, während § 351 Abs. 2 ein konkretes Gefährdungsdelikt darstellt, das Gefängnis bis zu 5 Jahren, Straftat oder Geldstrafe nach sich zieht. Die in der Rechtsprechung aufgetretene Schwierigkeit, wann in Zweifelsfällen § 330 a StGB anzuwenden sei, soll nach dem Entwurf durch die Fassung „oder weil dies nicht auszuschließen ist“ ihre Klärung erfahren. Verf. begrüßt diese Fassung; im übrigen übt er an der Entwurfsregelung strenge Kritik. Es ist praktisch kaum möglich, dem Täter nachzuweisen, daß er beim Sichbetrinken sich bewußt war oder sich hätte bewußt sein müssen, daß er im Rausch rechtswidrige Taten begehen werde. Der durchschnittliche Täter dieser Art denkt sich beim Betrinken überhaupt nichts. Die Folge ist, daß gerade sehr ernste und sozial gefährliche Straftaten, wie sie im Rausch begangen werden, nur mit der mildesten Art der Freiheitsentziehung gesühnt werden können. Es besteht von vornherein die Gefahr einer unterschiedlichen Behandlung der Täter, je nachdem sich das Gericht mit der Beweismöglichkeit auseinandersetzt, ob nämlich, der jetzigen Bundesgerichtshof-Auffassung entsprechend, die Voraussetzbarkeit für den Regelfall bejaht wird, oder ob, womit zu rechnen ist, die Mehrzahl der Gerichte strenge Anforderungen an den Nachweis der Voraussetzbarkeit stellen wird. Die Ansicht der Großen Strafrechtskommission, die Bevölkerung verstehe die Bestrafung von Rauschtaten nicht, wird vom Verf. unter Hinweis auf die Erfahrungen der Praxis als unzutreffend zurückgewiesen. Die Regelung des Entwurfs stellt eine Übersteigerung des Schuldprinzips dar, die dem berechtigten Verlangen der Gesellschaft, vor den Folgen alkoholbedingter Hemmungslosigkeiten geschützt zu werden, widerstreitet. Wer sich freiwillig in einen Rauschzustand begibt, geht damit ein Risiko ein, das er tragen muß. Verf. setzt sich mit Ausführungen von MAURACH und v. WEBER auseinander. Er schlägt abschließend vor, die Regelung in den Allgemeinen Teil zu übernehmen und § 24 des Entwurfs dahin zu ergänzen: „Ohne Schuld handelt nicht, wer sich schuldhaft in einen Rauschzustand versetzt, der eine vorübergehende Bewußtseinsstörung zur Folge hat.“ Einwendungen, daß hierdurch der Grundsatz der Schuldstrafe verletzt werden könne, werden vom Verf. in überzeugender Weise widerlegt. Die Freiheit des Einzelnen findet ihre Grenze in den Rücksichten, die in einer hochentwickelten Gesellschaft auf die Mitmenschen genommen werden müssen. Es werden keine Bedenken dagegen bestehen, in einem solchen Falle die Milderung der Strafe zuzulassen. Die vom Verf. vorgeschlagene Regelung entspricht den italienischen und englischen Auffassungen. Verf. hält es für entscheidend und geboten, daß das künftige Strafrecht alle Möglichkeiten einer strafrechtlichen Bekämpfung von Rauschtaten ausschöpft, die zum Schutze der Allgemeinheit notwendig sind, ohne damit die Freiheitsrechte derjenigen zu beeinträchtigen, die nicht ihrerseits die Rechte anderer verletzen. KONRAD HÄNDEL

F. Schleyer und D. Wichmann: Die Tatzeit in Beziehung zum Ende des Alkoholkonsums und zum Blutalkoholgehalt bei Verkehrsdelikten. Blutalkohol 1, 135—136 (1961).

Verff. untersuchten die zeitlichen Verhältnisse zwischen Trinkende und Tatzeiten alkoholierter Verkehrsteilnehmer. Die Untersuchung stützte sich auf 2561 Blutentnahmeprotokolle. Es handelte sich um ein unausgelesenes Material routinemäßig durchgeführter Blutentnahmen. Nach Aussonderung andersartiger Delikte und unklarer Fälle waren 914 Protokolle für die Auswertung geeignet. Dieses Material wurde in 225 Fälle von „reiner Übertretung der StVZO“

(anscheinend handelt es sich hier um eine Gruppe ohne Unfälle. Anmerkung des Referenten) und 689 Unfälle aufgegliedert. Bei der statistischen Auswertung zeigte sich, daß mit zunehmendem Blutalkoholgehalt die Aussicht des Alkoholisierten, schon innerhalb der ersten 60 min nach Trinkende in einen Unfall zu geraten ansteigt. Für die „Übertretungen“ ergab die Statistik keine solche Beziehung.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

Rune Andréasson: Der Blutalkohol im schwedischen Verkehrsstrafrecht. Blutalkohol 1, 129—135 (1961).

Nach schwedischem Recht ist die Entnahme einer Blutprobe zur Feststellung, ob ein Kraftfahrer unter Alkoholeinwirkung steht, bereits seit 1934 zulässig. 1941 wurde die sog. Promille-Regelung eingeführt; es wurden Strafsanktionen für Kraftfahrer, die eine gewisse Blutalkoholkonzentration überschritten, geschaffen. Die Bestrafungsgrenze ist seither etappenweise weiter heruntergesetzt worden; sie liegt jetzt bei $0,5\text{‰}$ und soll in nächster Zeit noch weiter heruntergesetzt werden. Verf. gibt eine zahlenmäßige Übersicht der Häufigkeit der „Trunkenheit am Steuer“ für die Zeit von 1935—1959. Seit 1952 sind in die Zählung auch Mopeds einbezogen, die einen erheblichen Anteil darstellen (rund 25%). Die absoluten Zahlen sind in diesem Zeitraum kontinuierlich gestiegen und haben sich gegenüber 1935 genau verzehnfacht. Im Verhältnis zu der Anzahl der von der Polizei untersuchten Kraftfahrzeugunfälle liegt dagegen der Anteil der unter dem Einfluß von Alkohol verursachten Unfälle niedriger als 1935: 2,8% im Jahre 1959 gegen 5,4% im Jahre 1935. Verf. erklärt dies mit dem allgemeinen Ansteigen der Fahrzeugzahl und mit der Wirkung der erwähnten gesetzlichen Regelungen von 1934 und 1941. Während des Krieges sanken die Zahlen drastisch; in Schweden war eine sehr strenge Treibstoffrationierung eingeführt, so daß die meisten Personenkraftwagen stillgelegt wurden; ab 1946 normalisierten sich die Verhältnisse. Vom gleichen Jahre an stiegen sowohl die Unfälle als die Trunkenheitsfälle steil an. Zunächst wurde ein Blutalkoholwert von $1,5\text{‰}$ und höher als unwiderlegbarer Beweis der Fahruntüchtigkeit eingeführt; dazu kam die Strafbarkeit der Alkoholbeeinflussung in dem Bereich von $0,8\text{—}1,5\text{‰}$. Diese untere Grenze wurde 1957 auf $0,5\text{‰}$ herabgesetzt; zur Zeit wird eine noch empfindlichere Herabsetzung diskutiert. Unter dieser Gesetzgebung ist der Anteil der hohen Blutalkoholwerte merklich gesunken. Von den 1938 Verurteilten hatten 16% unter und 84% über $1,5\text{‰}$; 1948 betrug die entsprechenden Anteile 28% und 72%, und 1958 war das Verhältnis schon 42% zu 58%. Es waren also unter den in Schweden Verurteilten zuletzt 42%, die nach der deutschen Rechtsprechung zum weit überwiegenden Teil nicht als alkoholbeeinflußt verurteilt worden wären. 1956 setzte eine auffallende Zunahme der Alkoholdelikte ein; das war offensichtlich eine Folge der 1955 erfolgten Aufhebung der Alkoholbeschränkung. Immerhin stieg die Zahl der wegen Trunkenheit am Steuer Verurteilten bei weitem nicht in gleichem Maße wie die der sonstigen Trunkenheitsdelikte. Nach 1957 zeigte sich wieder eine fallende Tendenz der alkoholbedingten Verkehrsdelikte. Grundlage für die Verurteilung ist die Untersuchung der Blutprobe; es wird in erster Linie die Widmark-Methode angewendet. Eine 1956 vom schwedischen Innenministerium durchgeführte Untersuchung und ein 1955 vorgenommener Vergleich der Untersuchungen in den Gerichtsmedizinischen Instituten von Stockholm, Oslo und Kopenhagen erwies die Genauigkeit der Werte. Zur Kontrolle werden jetzt regelmäßig drei Untersuchungen nach WIDMARK und zwei Untersuchungen nach der ADH-Methode vorgenommen. Als Sicherheitsfaktor wird, ausgehend von einer durchschnittlichen Fehlergrenze von $0,05\text{‰}$; eine Fehlergrenze von $0,14\text{‰}$ berücksichtigt; die Art der Berücksichtigung wird vom Verf. nicht näher dargestellt.

KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

Othmar Kammerhofer: Die Alkoholbestimmungen in der österreichischen Straßenverkehrsordnung. Blutalkohol 1, 82—90 (1961).

Mit dem 1. 1. 61 ist in Österreich die neue Straßenverkehrsordnung (StVO 1960) in Kraft getreten. Über die Grenzen des Landes hinaus haben die neuen Vorschriften zur Bekämpfung der alkoholbedingten Verkehrsstraftaten aus dieser Beachtung gefunden. Die österreichischen Behörden haben, soweit dies in der kurzen Zeit möglich war, den Eindruck gewonnen, daß sich allgemein weniger Verkehrsunfälle, insbesondere aber weniger Unfälle mit Toten und Schwerverletzten ereignen haben, seit die neuen Bestimmungen in Kraft sind. Bis zur StVO 1960 war es mangels einer gesetzlichen Definition des Begriffes „Alkoholbeeinträchtigung“ der Auslegung überlassen, wann eine solche anzunehmen wäre; Rechtsprechung und Verwaltungspraxis gingen davon aus, daß sie ab $1,0\text{‰}$ bestünde. In der Praxis ergaben sich Schwierigkeiten insonderheit daraus, daß es an rechtlichen Möglichkeiten fehlte, die Alkoholverdächtigen der Untersuchung oder gar der Entnahme einer Blutprobe zuzuführen; ein Regierungsentwurf von 1959 sah deshalb die gesetzliche Einführung der Verpflichtung, sich der ärztlichen Untersuchung zuzuführen zu

lassen, vor. Ein Unterausschuß des Parlaments hat neben anderen insbesondere Gerichtsmediziner und Psychiater gehört und um Stellungnahme gebeten. Die endgültige Fassung der StVO in § 5 bestimmt nun, daß niemand ein Fahrzeug lenken oder in Betrieb nehmen darf, der sich in einem durch Alkohol beeinträchtigten Zustand befindet. Die gesetzliche Definition ist abgeschlossen: Als von Alkohol beeinträchtigt gilt, wer einen Blutalkoholgehalt von 0,8‰ und darüber hat. Wer in diesem Zustand ein Fahrzeug lenkt oder in Betrieb nimmt, begeht eine Verwaltungsübertretung, die von der Verwaltungsbehörde (also nicht vom Strafgericht) mit einer Geldstrafe von mindestens 5000 Schilling bis zu 30000 Schilling oder mit Arrest von mindestens einer Woche bis zu 6 Wochen bestraft wird. Der Handelsausschuß des Nationalrats hatte die Begrenzung auf 1,0‰ nachdrücklich abgelehnt und darauf hingewiesen, daß gerade verhältnismäßig geringe Alkoholbeeinträchtigungen besonders gefährlich seien, da sie die Hemmungen lösen und zu einem gewagten Fahrverhalten verleiten. Es wird betont, der Blutalkoholwert von 0,8‰ stelle keine „gesetzliche Vermutung“, sondern eine Definition der Alkoholbeeinträchtigung dar und lasse deshalb einen Gegenbeweis nicht zu. Wer unter 0,8‰ BAK aufweist, kann nicht nach § 5 StVO 1960 bestraft werden, wohl aber, wenn die Fahruntüchtigkeit erwiesen ist, wegen Führens eines Fahrzeugs trotz mangelnder körperlicher und geistiger Geeignetheit. Verursacht der Fahrer im Zustand der alkoholbedingten Beeinträchtigung einen Unfall, bei dem ein Mensch verletzt oder getötet wird, so wird die Verwaltungsstrafe *neben* der vom Gericht auszusprechenden Strafe verhängt! Die Polizei (genau: die Organe der Straßenaufsicht) dürfen unter bestimmten Voraussetzungen Straßenbenutzer einem im öffentlichen Sanitätsdienst stehenden Arzt zur Feststellung seiner alkoholischen Beeinträchtigung zuführen; als untersuchende Ärzte kommen insbesondere die bei den Polizei- und Sanitätsbehörden beschäftigten Ärzte in Betracht. Für die Vorführung kommen insbesondere in Betracht: Fahrzeuglenker, bei denen eine Atemluftprüfung den Verdacht alkoholischer Beeinflussung ergeben hat, Fahrzeugführer, die sich „offenbar“ in alkoholbeeinträchtigtem Zustand befinden, ohne daß eine Atemluftprüfung möglich ist, Fahrzeugführer und Fußgänger, die verdächtig sind, unter Alkoholbeeinträchtigung einen Verkehrsunfall verursacht zu haben. Der unter diesen Voraussetzungen Vorgeführte muß eine allgemeine Untersuchung dulden, eine Blutprobenentnahme jedoch nur, wenn eine Person getötet oder erheblich verletzt worden ist oder wenn der Proband zustimmt oder die Blutentnahme verlangt. Wer die Untersuchung oder, soweit sie zulässig ist, die Blutentnahme verweigert, wird wegen einer Verwaltungsübertretung bestraft; die Strafen entsprechen denen des Fahrens unter Alkoholeinwirkung. Unmittelbarer Zwang kann nicht angewendet werden; der Verweigernde wird eben so bestraft, als ob die Alkoholbeeinträchtigung erwiesen wäre. Es darf aber nur aus einem der beiden Gesichtspunkte bestraft werden. Die Zulässigkeit der Atemluftprüfung ist in das Gesetz aufgenommen. Zur Förderung der guten Einsicht der Betroffenen wird der Rücktritt vom Versuch strafbefreiend gewürdigt; die StVO 1960 enthält eine entsprechende Regelung. Im übrigen kann außerdem der Führerschein entzogen werden. Die Verwaltungsstrafe wird registriert und kann erst nach 5 Jahren getilgt werden.

KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

P. Moureau: Les nouvelles dispositions législatives belges en matière d'intoxication alcoolique des conducteurs de véhicules. [16. Congr., Soc. ital. die Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.] *Minerva med.-leg.* (Torino) **81**, 183—184 (1961).

H. Noeske: Alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit und soziale Unfallversicherung. *Blutalkohol* **1**, 155—156 (1961).

Das BSG nimmt dann eine Lösung vom Betriebe an, wenn der Unfall ohne Alkoholwirkung mit Wahrscheinlichkeit nicht zustande gekommen wäre [Entscheidungssammlung **12**, 242 (1960), diese *Z.* **51**, 785 (1961)]. Die Entscheidung war von Oberstaatsanwalt Dr. Graf WESTARP in *Blutalkohol* **1**, 27 (1960) beanstandet worden. Jegliches Verkehrsversehen komme gelegentlich auch ohne Alkoholwirkung vor. Verf. betont hierzu, daß im Rahmen der Sozialgerichtsbarkeit die Frage der Verkehrssicherheit und der Erziehung des Verkehrsteilnehmers nicht im Vordergrund stehe, wie dies beim Strafrecht der Fall sei. Man solle die Entscheidung des BSG nicht überspitzen; wenn irgendein Fehlverhalten im Verkehr vorwiegend bei Alkoholisierten vorkomme, so seien damit die vom BSG gestellten Anforderungen erfüllt. B. MUELLER (Heidelberg)

M. Lubran: A new colour reaction for the detection and estimation of barbiturates in biological fluids. (Eine neue Farbreaktion zum Nachweis und zur Bestimmung von

Barbituraten in biologischen Flüssigkeiten.) [Chem. Path. Dept., West Middlesex Hosp., Isleworth, Middlesex, Great Britain.] *Clin. chim. Acta* **6**, 594—595 (1961).

Barbitursäuren geben mit Mercurisulfat und Diphenylcarbazon in Chloroform eine violette Farbe. Die Reaktion soll bei gleicher Spezifität 10mal empfindlicher als die Kobaltreaktion sein. Einzelheiten bezüglich der Ausführung und der Empfindlichkeit für die verschiedenen Barbiturate und andere Stoffe müssen im Original nachgelesen werden. G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

E. Vidič und K. Goebel: Nachweis der renalen Ausscheidungsprodukte von Schlafmitteln. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Freie Univ., Berlin.] *Arch. Toxikol.* **19**, 85—111 (1961).

Die vorliegende Arbeit ist ein sehr guter Überblick über das Problem. Es werden nicht nur die Barbitursäuren, sondern auch die modernen barbituratfreien Schlafmittel behandelt. Als Nachweismethode wird die Papierchromatographie mit einer Reihe teilweise weniger gebräuchlicher Sprühreagentien benutzt. Ein vollständiger Untersuchungsgang wird angegeben. Auf die Ausscheidung der Abbauprodukte zu verschiedenen Zeiten, besonders bei Vorliegen mehrerer Schlafmittel, wird eingegangen. Die Einzelheiten der Untersuchungen, die nicht nur für Analytiker wichtig sind, müssen im Original nachgelesen werden. (G. HAUCK Freiburg i. Br.)

F. Laubenthal: Schlafmittel: Indikationen — Mißbrauch — Vergiftungen. *Med. Klin.* **56**, H. 36, 81—84 (1961).

Verf. wendet sich gegen den Mißbrauch von Schlafmitteln; sie seien grundsätzlich nicht für den Dauergebrauch. Die meisten organischen Hirnprozesse verliefen ohne wesentliche Schlafstörung und bedürfen daher keiner chemischen Schlafmittel. Akut fieberhafte Zustände, kardial und pulmonal bedingte Schlaflosigkeit, Thyreotoxikosen und postoperative Schmerzzustände rechtfertigen die Verordnung von Schlafmitteln. Eine Suchtentstehung fand Verf. auch bei neueren Mitteln wie Doriden und Noludar. Contergan kann zu Polyneuritiden, Leber- und Darmstörungen führen. Die chronische Schlafmittelvergiftung zeige sich im Verlust der narkotisierenden Wirkung des betreffenden Präparates beim Kranken. E. BURGER (Heidelberg)

F. Heim und C.-J. Estler: Der Einfluß von Phenobarbital (Luminal) auf einige Funktionen und Metaboliten des Gehirns normaler und zentral erregter weißer Mäuse. [Pharmakol. Inst., Univ., Erlangen.] *Klin. Wschr.* **39**, 798—801 (1961).

Untersuchungen mit Phenobarbitalmengen, die an der weißen Maus noch keine narkotische Wirkung zeigten, ergaben, daß bereits bei Mengen von 25—100 µg/g eine Dämpfung motorischer und thermoregulatorischer Hirnzentren eintritt. Außerdem war eine Glykogenzunahme bei gleichzeitiger Abnahme der Lactat-Konzentration im Gehirn festzustellen. Ferner wurde nachgewiesen, daß Änderungen des Gehaltes an ATP, Kreatinphosphat, Glykogen, Milchsäure und Coenzym A im Gehirn, die durch exzitierende Ätherkonzentrationen hervorgerufen sind, durch 50—100 µg/g Phenobarbital aufgehoben werden können. Der Einfluß des Phenobarbitals auf die Thermoregulation wird durch exzitierende Ätherkonzentration verstärkt. Dolviran, das Phenobarbital enthält, zeigte eine ähnliche Wirkung wie Phenobarbital allein bei den mit Äther erregten Tieren, wenn die Dolviran-Dosis so hoch gewählt wurde, daß der Phenobarbitalgehalt 25 µg/g betrug. SCHWERD (Würzburg)

Roy Aston and Edward F. Domino: Differential effects of phenobarbital, pentobarbital and diphenylhydantoin on motor cortical and reticular thresholds in the rhesus monkey. [Dept. of Pharmakol., Univ. of Michigan, Ann Arbor.] *Psychopharmacologia* (Berl.) **2**, 304—317 (1961).

Gustav Adebahr: Die Niere bei Gehirnschäden infolge Barbiturat-Vergiftung und Schädeltrauma. [Inst. f. Gerichtl. Med., Köln.] *Arch. Toxikol.* **19**, 169—195 (1961).

Untersucht wurden 35 Fälle von Barbituratvergiftung (Überlebenszeiten 5 Std bis 25 Tage) und 65 Todesfälle nach Schädeltrauma (Überlebenszeit bis 24 Std); die früheste Phase der Vergiftung wurde im Tierversuch studiert. Um Art und Ausmaß veränderter Blutverteilung in der Niere beurteilen zu können, wurden ferner 120 Vergleichsfälle ausgewertet. Formalinfixierung; Benzidin-färbung nach PICKWORTH, SH-Gruppen nach BARNETT u. SELIGMAN, Ketoenol-Substanzen nach HAMAZAKI u. SHIRAISEI, Lipide nach BAKER und mit Sudan III, Glukoproteide durch PAS. Barbituratnachweis spektralphotometrisch nach GOLDSCHMIDT, LAMPRECHT u. HELMREICH. Kurze Zusammenschau der Gehirnbefunde, ausführliche Darstellung der Nieren-

veränderungen in den einzelnen Phasen, typische Bilder durch Mikroaufnahmen belegt. — Bei der Barbituratvergiftung herrscht während der ersten 10 Std eine Anämie der Nierenrinde vor; die Abnahme des renalen Blutstroms wird auf Hypoxämie bei Depression der Atemzentren, Gefäßtonussteigerung in der Niere und Blutdrucksenkung zurückgeführt. Anschließend findet sich bis zum 3. Tag gleichmäßige Blutfüllung der Niere, die als Ausdruck einer Gefäßblähung (Stase) gedeutet wird. In der 3. Phase tritt neuerlich Rindenanämie auf, als deren Ursache eine Hypoxie, ausgelöst durch die diffusen Gehirnschäden anzunehmen ist. Sie hat Nekrosen an den (durch die primäre Barbituratwirkung nur reversibel geschädigten) Hauptstäben und Glomerula zur Folge. In den Harnkanälchen treten dabei PAS-positive Ausgüsse und vermehrte Ausschleusung von Kernsubstanzen in Erscheinung, in den Tubulusepithelien gehen der großtropfigen Ablagerung von Neutralfetten abnehmende SH-Positivität und feintropfige Lipoidgranulierung voraus. Nach den anatomischen Befunden wird keine direkt toxische Ursache für die Nekrosen angenommen, weil diese in allen Fällen erst beobachtet werden konnten, wenn der größte Teil der Barbiturate bereits wieder eliminiert war. — Beim Schädeltrauma setzt schon nach 20—30 min eine lokal akzentuierte Störung der renalen Blutverteilung mit Aussparung der Glomerula und (oder) der Markstrahlcapillaren ein, die bis zu 7 Tagen nach dem Trauma anhält; Rindenanämie findet sich auch nach noch längerer Überlebenszeit. Die Änderung der intrarenalen Zirkulation wird als Folge einer zentral ausgelösten, akut einsetzenden Kreislaufstörung gedeutet, die sich auf neuralem Wege über Spasmen an Vas afferens oder efferens der Glomerula auswirkt. In direkter Abhängigkeit von der Durchblutungsstörung sieht man hier schon sehr früh Nekrosen an den Henle-Schleifen im Markstrahl. Der bei Schädeltraumen häufig auftretende Hypertonus wird auf eine Widerstandserhöhung in der Nierenstrombahn zurückgeführt. BERG (München)

Norbert Lang: Änderungen der Handschrift bei krisenhaften Zuständen interner Erkrankungen und bei Vergiftungen. [Med. Klin., Stadtkrankenh., Kassel.] Münch. med. Wschr. 103, 1757—1761 (1961).

Es werden nicht pathognomonische Änderungen der Handschrift bei krisenhaften Situationen innerer Erkrankungen und exogener Intoxikationen beschrieben. Aus mehreren Schriftproben in verschiedenen Phasen einer dekompensierten posthepatitischen Lebercirrhose, einer Hyperthyreose, einer Barbituratvergiftung und einer Alkoholcirrhose ist die Änderung des Krankheitsbildes ausgezeichnet abzulesen. Auf den Vorteil der Dokumentation des jeweiligen Zustandes und die gute Kontrollmöglichkeit durch diese Untersuchungsmethode wird hingewiesen.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

Josef Juran und Jiří Mellan: Suicidversuch mit Meprobramat. [Augen- und Psych. Klin., Karl Universität, Hradec Králové.] Prakt. Léč. (Praha) 41, 675—676 (1961). [Tschechisch.]

Es wird über einen Suicidversuch mit Meprobramat bei einer 31jährigen Frau berichtet, welche an der Augenklinik wegen Retinitis centralis haemorrhagica oc. dx., et retinitis centralis vetus oc. sin., hospitalisiert wurde. Einer reaktiven depressiven Psychose zufolge wurde Chlorpromazin bis zur Verbesserung gegeben, leider kam es nach einem Monat zu einer Rezidive der Psychose. Vom Psychiater wurde 3mal 1 Tablette pro die vom Meprobramat ordniert. Die Kranke nahm aber auf einmal 15 Tabletten, d. h. 6000 mg, zu sich. In 3 Std wurde komatöser Zustand mit allgemeiner Relaxation der Muskeln festgestellt. Nach intensiver Behandlung mit Daptazol und Megimid wurde der Zustand in 45 min beseitigt. VÁMOŠI (Bratislava)

H. Gastager, G. Hofmann und H. Tschabitscher: Klinische Erfahrungen mit Chlordiazepoxide (Librium), einem neuen Tranquillizer. [Psychiat.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Wien. med. Wschr. 111, 545—548 (1961).

Das Medikament wurde an einer Patientenzahl von 231, etwa zur Hälfte weiblich und männlich, verwendet. Es wurden Patienten mit Neurosen, manisch-depressiven Krankheitsbildern, Schizophrenien, senilen Psychosen und chronische Alkoholiker in die Versuche einbezogen. Die Dosierungen waren unterschiedlich, im Durchschnitt 30—50 mg als Tagesdosis an Chlordiazepoxyde (Librium). Das Medikament wurde oral gut vertragen. Häufigste Nebenerscheinung bestand in mäßiger Ataxie, die etwa in 12% der Fälle auftrat, jedoch bei geringerer Dosierung zurückging. Bei 75 und 100 mg als Einzeldosis kam es in drei Fällen zur Harnverhaltung im Sinne der atonischen Blasenstörung. Bei höheren Dosen als 50 mg kam es zu leichten Blutdruckabfall zwischen 10—15 mmHg systolisch durch 2—3 Std. In der klinischen Wirksamkeit waren

400 mg Meprobamat etwa 25 mg Chlordiazepoxyd gleich. Das Mittel weist einen Soforteffekt $\frac{1}{2}$ —1 Std nach der Einnahme auf. Eine Abnahme der Wirkung bei längerer Dosierung war im allgemeinen nicht zu beobachten. Man sollte trotzdem eine unnötig lange Medikation vermeiden. Altersschlafstörungen werden gut durch das Mittel behoben. Bei Kombination von Chlordiazepoxyde mit Glutarimiden oder ähnlichen Mitteln, können Barbiturate eingespart werden.
E. BURGER (Heidelberg)

J. Servais et J. Schlag: Etude psychopharmacologique d'un tranquillisant et d'un excitant central sur des étudiants en médecine. (Psychopharmakologische Studien über einen Tranquillizer [Meprobamat] und über ein zentrales Stimulans [Amphetamin].) [Inst. de Thér. Exp., Pharmacodynamie, Univ., Liège.] Rev. méd. Liège **16**, 467—472 (1961).

Jeweils $\frac{3}{4}$ Std vor den $1\frac{1}{2}$ Std dauernden und unter gleichen Bedingungen durchgeführten Versuchen wurden nach der Methode des doppelten Blindversuches 29 Versuchspersonen entweder 400 mg Meprobamat, ein Placebo oder 5 mg Amphetamin gegeben. Mit Leistungsprüfungen (Feinmotorik, Koordination und Reaktion) und projektiven Testverfahren wurden die objektiven und mit Standardbefragungen die subjektiven Einflüsse einer solchen Medikation abgegrenzt. — Bei keiner der Überprüfungen konnten mit der einmaligen Dosierung signifikante Unterschiede gegenüber der Placeboapplikation festgestellt werden. Subjektiv wurde zwar nach Amphetamingaben die erregende Wirkung von 11 von 29 Personen angegeben; unter Meprobamateinfluß wurde in neun Fällen eine erregende und in sieben Fällen eine sedative Wirkung registriert. Nach Placeboapplikation empfanden zwei Personen eine Erregung und zehn einen sedativen Effekt. Aus den Ergebnissen aller Versuchsarrangements ergibt sich die außerordentlich breite individuelle Reaktionsweise. Die unbedingte Notwendigkeit, Arzneimittel im doppelten Blindversuch zu testen, wird durch diese Untersuchungen nochmals unterstrichen.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

H. P. Rieder: Einige spektrophotometrische Charakteristika von Phenothiazin- und Thioxanthenderivaten. [Forsch.-Laborat., Neurol. Univ.-Poliklin., Basel.] Med. exp. (Basel) **3**, 353—356 (1960).

Phenothiazine und Thioxanthene werden durch Zusatz von Schwefelsäure und Fe^{III}-Salzen in Chromophore übergeführt, welche im Sichtbaren absorbieren. Die Lage des Absorptionsmaximum ist von der Art des am Kern sitzenden Radikal und der Art der Verknüpfung mit der Seitenkette abhängig. Für die einzelnen Substanzen wurden folgende Farbmaxima gefunden: Thioridazin 644 m μ , Levopromazin 570 m μ , Perphenazin 257—529 m μ , Chlorpromazin 527 bis 529 m μ , Acetylpromazin 512—514 m μ , Mepazin 510 m μ , Taxilan 510—511 m μ , Phenergan 512—514 m μ , Promazin 510—512 m μ . Verf. schlägt die Reaktion vor zur Bestimmung der Mittel im klinischen Labor.
E. BURGER (Heidelberg)

Leopoldo Basile, Franco Lodi e Emilio Marozzi: Sulla valutazione tossicologica comparativa del meprobamato e del pentobarbitalsodico. Contributo sperimentale. (Über die vergleichend-toxikologische Bewertung des Meprobamats und des Natriumpentobarbitals.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Rev. Med. leg. Legislaz. sanit. **6**, 562—587 (1960).

Die Versuchstiere erhielten, ausgehend von der DL₅₀ (1,2 g/kg), wechselnde Mengen Meprobamat. Tötung nach längstens 1 Std. Die Organe wurden nach WALKENSTEIN aufgearbeitet. Nieren, Muskulatur und Herz enthielten die relativ größten Mengen. Am Vorhofspräparat des Rattenherzens bewirkte M. eine Amplitudenverkleinerung. Bei Pentobarbital wurde die gleiche Versuchstechnik angewandt, Extraktion nach RAVENTOS, quantitative Analyse nach DILLE. Die relativ höchsten Werte enthielten Myokard, Gehirn und Skelettmuskulatur. Die Vorhofswirkung ging bis zum Block. Die DL₅₀ des P. für die Ratte wurde mit 98 mg/kg (oral) bestimmt. Die Diagramme und Tabellen über die Verteilung der Substanzen und die Beziehungen zwischen Dosis und quantitativem Organbefund müssen im Original nachgeschlagen werden. Aus den histologischen Befunden war bemerkenswert: in Gehirn und Herzmuskel kleine, in ihrer Häufigkeit dosisabhängige Blutungen (P.), in Leber und Niere starke Hyperämie (M. und P.) und regressive Veränderungen (besonders bei hohen Dosen von P.).
SCHLEYER (Bonn)

Ferdinand Stodulka und Zdenka Sýsová: Reserpinvergiftung bei Kindern. [Kinderabt. d. Krankenh. Friedek-Mistek.] *Prakt. Lék. (Praha)* 41, 676—677 (1961). [Tschechisch.]

Ein 2- und ein 4jähriges Mädchen, deren Vater an Hypertonie leidet, nahmen am kritischem Tag gegen 9 Uhr 10 Tabletten Reserpin zu 0,25 mg Reserpin zu sich. Bei der Einlieferung gegen 13 Uhr war das jüngere Kind, das offenbar weniger Tabletten eingenommen hatte, ruhig, antwortete klar, Haut und Schleimhäute stark gerötet, maximal verengte Pupillen. Areflexie. Blutdruck 80/40, am folgenden Tag 90/40. Blutzucker bei der Einlieferung 110 mg-%, nach 8 Std 94,5 mg-%. Beim älteren Mädchen der gleiche Befund, nur der Blutdruck betrug bei der Einlieferung 90/20, um am folgenden Tag auf 105/50 zu steigen. Blutzucker bei der Einlieferung 138 mg-%, nach 9 Std 104 mg-%, nach neun weiteren 84 mg-%. Keine Temperatursteigerung. Auf Fragen antwortete es nur einsilbig, war schläfrig. Am zweiten Tag begannen die Erscheinungen zu schwinden, die Kinder sprachen schlecht, Pupillen reagierten schlecht, Bauchdeckenreflexe auslösbar, die übrigen Reflexe noch fehlend. Am dritten Tag normale Verhältnisse. — Auffallend war auch der Wechsel von Tachy- und Bradykardie bei beiden Kindern gewesen. — Nach 14 Tagen wurden die Kinder geheilt entlassen. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

Vladimir Degtev: Ein Fall von akuter Vergiftung mit Chlorpromazin. [Interne Abt., Krankenhaus Melnik.] *Prakt. Lék. (Praha)* 41, 674—675 (1961). [Tschechisch.]

Ein 1945 geborenes Mädchen wurde mit der Angabe der Mutter, 25 Tabletten Chlorpromazin genommen zu haben, das dem geisteskranken Vater verordnet worden war, eingeliefert. Das Mädchen schlief, vollführte unkoordinierte Bewegungen mit den Gliedmaßen, die Pupillen eng, die Zunge mit Kafferesten belegt (der einweisende Arzt hatte zwecks erster Hilfe Kaffee verordnet), Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, Babinski positiv. Sonst an den inneren Organen kein krankhafter Befund. Bei der Magenspülung erwachte das Mädchen ganz kurz, verfiel aber dann wieder in einen tiefen Schlaf, der 12 Std dauerte. Nach 12 Std waren neurologisch keine Auffälligkeiten mehr feststellbar. Die Körpertemperatur war nie unter 36° abgesunken, sie hatte auch 36,7° nie überschritten. — Therapeutisch wurde der Kreislauf gestützt und parenteral Flüssigkeit zugeführt. Zwecks Entfernung der toxischen Substanz wurden peristaltikfördernde Mittel verabfolgt. Zum Leberschutz wurde Glucose und Vitamine gegeben. Noradrenalininfusionen und Sauerstoffatmung unterstützten die Behandlung. Nach 3 Tagen wurde das Kind völlig gesund und beschwerdefrei entlassen. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

Otto A. Ohrsinger: The effect of monoamine oxidase inhibitors on the deconditioning action of reserpine in rats. [Ist. Sup. di Sanità, Laborat. of Ther. Chem., Rome.] *Psychopharmacologia (Berl.)* 2, 326—333 (1961).

P. Imhof: Die Anwendung der Psychopharmaka in der Inneren Medizin. [Med. Abt., C.-L.-Lory Haus, Inselspitz, Bern.] *Praxis (Bern)* 50, 1325—1328 (1961).

Erich Lindemann and John M. v. Felsing: Drug effects and personality theory. (Medikamentwirkungen und Persönlichkeitstheorie.) *Psychopharmacologia (Berl.)* 2, 69—92 (1961).

Es werden Erfahrungen und Meinungen aus der Literatur über das Zusammenspiel spezifischer Psychopharmakawirkungen und persönlichkeitsgebundener Faktoren wiedergegeben. Typische und atypische Reaktionen der Versuchsperson sowie die Abhängigkeit der psychischen Effekte von den beim Behandeln bestehenden primären seelischen Störungen werden beschrieben. Die Auffassung der Verf., daß die Wirkungen psychotroper Substanzen nicht direkt durch diese selbst bestimmt werden, sondern mit Änderungen von Bedürfnissen, Triebtendenzen oder Wahrnehmungsprozessen zusammenhängen, auf die die Gesamtpersönlichkeit reagiert, wird mittels unterschiedlicher Reaktionen verschiedener Persönlichkeiten auf dieselben Stoffe belegt. So ist z. B. der üblicherweise dämpfende Effekt von Opiaten für unausgeglichene Persönlichkeiten angenehm entspannend, für ausgeglichene Menschen kann er eine unerwünschte Beeinträchtigung normaler Funktionen bedeuten. Auf diese Weise ist die bei ersteren auftretende Euphorie bzw. die bei letzteren sich einstellende Dysphorie verständlich. Auch äußere Gegebenheiten beeinflussen sowohl im Tierversuch wie beim Menschen die Reaktionen auf ein Medikament. Amphetamin hat auf einzeln gehaltene Mäuse kaum eine Wirkung, dieselbe Dosis

wirkt auf eine Gruppe zusammenlebender Tiere, die sich in ihrer Aktivität gegenseitig steigern, deutlich erregend. Es entspricht der Ansicht der Verff. von den Medikamenteneffekten als Funktionen dynamischer Wechselwirkungen zahlreicher variabler Faktoren, daß sie diese Wirkungen nicht nur als Ausdrucksformen bedingter Reflexe bzw. als Folgen von Hemmung oder Erregung, Introversion oder Extraversion ansehen. In der Terminologie der psychodynamischen (psychoanalytischen) Konzeption der Pathopsychologie werden die Effekte einzelner Präparate (Morphin, Weckamine, Barbiturate, Reserpin, Psychodysleptica) auf Verdrängung, Angst und Ich-Funktionen erörtert. Die Arbeit vermittelt einen guten Einblick in die psychodynamischen Deutungsmethoden psychopharmakologischer Ergebnisse.

K. HEINRICH (Mainz)^{oo}

N. J. Kothari, J. C. Saunders and N. S. Kline: Effect of phenothiazines and hydrazines on pituitary-adrenal-cortical response. (Die Wirkung von Phenothiazinen und Hydrazinen auf die Hypophysen-Nebennieren-Rinden-Antwort.) [Res. Facility, Rockland State Hosp., Orangeburg, and Coll. of Physicians and Surgeons, Columbia Univ., New York.] *Psychopharmacologia* (Berl.) 2, 22—26 (1961).

Je fünf nicht-verwirrte Schizophrene erhielten 3 Tage lang 16 mg Perphenazin bzw. 50 mg Proktazin, 10 mg MO-482 oder 50 mg Nialamid per os und wurden dann einem Stress in Form einer 5 min dauernden Dusche von 45° C Wassertemperatur unterzogen. Die Wirkung der Präparate auf das Hypophysen-NNR-System wurde mittels Eosinophilenzählung im peripheren Blut unmittelbar vor und 3 Std nach dem Stress bestimmt. In den Versuchsgruppen fielen die Eosinophilen um nur 20—24% gegenüber 68% in der Kontrollgruppe ab. Der Unterschied war signifikant. Wurden statt des Stress 25 mg ACTH i. m. oder je 40 mg Hydrocortison-Acetat i. m. und i. v. verabreicht, so fielen bei Kontroll- wie Versuchspersonen die Eosinophilen um den gleichen Betrag, nämlich um 60—70%. Auf Grund dieser Ergebnisse wird den Phenothiazinen und Hydrazinen eine Blockade der ACTH-Sekretion des HVL zugeschrieben, die womöglich über Dopamin und seine Abkömmlinge laufe.

R. HEENE^{oo}

F. Cornu: Möglichkeiten und Grenzen der Verwendung von Psychopharmaka in der Praxis. [Psychiat. Univ.-Klin., Bern.] *Praxis* 50, 1328—1333 (1961).

A. Pletscher: Zur Pharmakologie der modernen Psychopharmaka. [Med. Forsch.-Abt., F. Hoffmann-La Roche & Co. AG., Basel.] *Praxis* 50, 1322—1325 (1961).

H. Azima: The hierarchical methodological approach to psychopharmacology. (Psychopharmakologische Stufenuntersuchungen.) [Dept. of Psychiat., McGill Univ., Allan Memor. Inst., Montreal.] *Psychiat. Quart.* 35, 268—283 (1961).

Verf. teilt seine Erfahrungen auf dem Gebiet der Psychopharmakologie mit, die er in 6jähriger Arbeit am Allan Memorial Institut in Montreal (Kanada) gewonnen hat. Nur mittels einer strengen methodischen Rangordnung kann es gelingen, tiefere psychopharmakologische Erkenntnisse zu gewinnen. Eine Vergleichbarkeit der Untersuchungen mit anderen Arbeitsgruppen muß auf jeden Fall gewährleistet sein. Es wird deshalb vom Verf. als zweckmäßig erachtet, zunächst in einer ersten Versuchsstufe an einer möglichst großen Anzahl von Patienten im doppelten Blindversuch den therapeutischen Wert von neuen Psychopharmaka zu ermitteln. Mit Präparaten, die eine Fortführung weiterer Versuche rechtfertigen, soll sodann an Gruppen von maximal zehn Patienten die bewirkte Veränderung im Gesamtverhalten durch klinische Exploration und projektive Testverfahren sorgfältig abgegrenzt werden. — In einem dritten Versuchsstadium soll schließlich an Gruppen von jeweils vier Patienten hauptsächlich die durch Psychopharmaka bewirkte Veränderung in der psychodynamischen Struktur herausgearbeitet werden. — Jede der Versuchsstufen muß sowohl unter den Bedingungen kurzfristiger als auch einer langfristigen Medikament- bzw. Placeboapplikation überwunden werden. (Einzelheiten des Versuchsplanes müssen dem Original entnommen werden.)

H.-J. WAGNER (Mainz)

F. M. Sturtevant, John F. Pauls and Joan Abrams: Acute toxicity of sustained-release d-amphetamine. [Akute Toxizität von d-Amphetamin.] [Res. and Developm. Div., Smith Kline and French Laborats., Philadelphia, Pa.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* 3, 80—85 (1961).

d-Amphetaminsulfat wurde männlichen Ratten (110—120 g) mittels Magensonde ohne Anaesthetie in Lösung sowie in handelsüblichen Kapseln und besonders präparierten Kügelchen verabreicht. Dabei ergab sich für die Lösung eine mittlere tödliche Dosis (LD_{50}) von 36 ± 5 mg/kg. Die Kapseln besaßen eine solche von 64 bzw. 70 ± 8 mg/kg. Die LD_{95} war für die drei Dar-

reichungsarten annähernd gleich und betrug 180 mg/kg. Ein Unterschied bestand jedoch hinsichtlich der mittleren Zeit bis zum Todeseintritt (LT_{50}). Bei Verwendung des gelösten d-Amphetaminsulfats trat der Tod durchschnittlich nach 83 min ein, bei Verwendung von Kapseln etwas später. Für die Verzögerung des Todeseintrittes wurde eine Korrelation zwischen dem $\log 1/LT_{50}$ und dem $\log k$, wobei k die Konstante für die Freisetzungsgeschwindigkeit des Mittels aus der Kapsel in vitro bedeutet, ermittelt.

L. LAUTENBACH (Erlangen-Nürnberg)

T. Kostek: Über die Wirkung des Gamaquils auf Grund von Beobachtungen eines Suicidfalles. Praxis 50, 902—904 (1961).

Nach 9,6 g Gamaquil (γ -Phenyl-Propyl-Carbamat), das sind insgesamt 24 Dragées, die in selbstmörderischer Absicht eingenommen wurden, kam es bei einer 18jährigen $2\frac{1}{4}$ Std nach dieser angeblich eingenommenen Dosis wechselseitig zu einem Erregungszustand bzw. einer leichten Somnolenz. Die Sprache wurde als „gehemmt-klebrig“ bezeichnet. Die Sehnenreflexe waren deutlich abgeschwächt. 3 Std nach der angeblichen Einnahme wurde eine Magenspülung vorgenommen. Sonstige klinisch feststellbare Auffälligkeiten wurden nicht registriert. Insbesondere war das Verhalten von Blutdruck und Atmung normal. Nach 36 Std erfolgte die Entlassung der Patientin. Verf. ist auf Grund dieser Beobachtungen der Auffassung, daß hierdurch die geringe Toxizität der Psychopharmaka der Meprobamat-Gruppe unterstrichen wird (die Einnahme dieser Dosis wurde allerdings weder durch Nachforschungen noch durch toxikologische Untersuchungen objektiviert. — Ref.).

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Carlo Urbini: La pericolosità sociale nel tossicomane. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 3, 203—220 (1961).

Anna Contri: Il libero convincimento del giudice sulla qualità di sostanza stupefacente ai fini applicativi della legge penale. (Die freie richterliche Überzeugung über die Eigenschaft von Rauschgiftmitteln zum Zweck der Anwendung des Strafgesetzes.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Firenze.] (16. Congr., Soc. ital. di Med. leg. e Assicuraz., Firenze, 26.—29. IX. 1959.) Minerva med.-leg. (Torino) 81, 105—107 (1961).

Als Ausgangspunkt zitiert Verf. ein Urteil des italienischen Kassationsgerichtshofes, das dem Richter jede Möglichkeit erlaubt, sich zu überzeugen, daß ein gewisser Stoff die Eigenschaft von Rauschgiftmittel besitzt. Die Verf. schreibt weiter: Für den Richter sind Rauschgiftmittel nach dem Strafgesetz nicht nur die Stoffe, die in dem offiziellen Arzneimittelbuch als solche verzeichnet sind, aber der Richter kann sich die eigene Überzeugung, daß manche Stoffe Rauschgiftmittel seien, auch mit sachverständigen Gutachten und durch das Nachschlagen von technischen Handbüchern und von wissenschaftlicher Literatur bilden. Bis 1950 hat in Italien ein festes offizielles Verzeichnis über Rauschgiftmittel bestanden; danach sind mehrere Gesetze (von Verf. genau zitiert) nacheinander herausgegeben worden, um das alte Verzeichnis mit mehreren Zusätzen auf dem laufenden über die technischen und pharmazeutischen Fortschritte zu halten, insbesondere nach den Vorschlägen der ständigen Kommission für Rauschgiftmittel in der UNO. Noch besser als die Ergänzung des offziellen Verzeichnisses ist es für den Richter, daß er sich persönlich von der Eigenschaft der Rauschgiftmittel überzeugt, um das Strafgesetz mit jedem gerichtlichen Prozedurmittel anzuwenden (mit Gutachten usw.).

V. D'ALOYA (Mestre-Venezia)

John B. Enticknap: A case of fatal accidental N_2O -poisoning. (Ein Fall von tödlicher, unbeabsichtigter N_2O -Vergiftung.) [20. Meet., Brit. Assoc. in Forensic Med., Manchester, 25. VI. 1960.] Med. Sci. Law 1, 404—409 (1961).

Vergiftungen mit Lachgas sind häufig. Einige Dentisten benutzten N_2O zu Selbstmorden. Eine 19jährige Sprechstundenhilfe eines Dentisten hatte sich an das Einatmen dieses Gases gewöhnt. Eines Morgens wurde sie im Behandlungsraum tot aufgefunden. Sie lag auf dem Rücken, das Mundstück eines Walton Nr.: 2-Anaesthesiegerätes befand sich unter ihren Ellenbogen, das Nasenstück in Position. Aus dem Gerät kam kein Sauerstoff. Ob ein Laryngospasmus — durch das konzentrierte Lachgas — oder das durch die Nase auch nach dem Fall eingeatmete N_2O zum Tode führte, wird nicht entschieden, jedoch ein Selbstmord abgelehnt. Ein weiterer, nicht tödlicher Fall, bei dem eine Sprechstundenhilfe ein Anaesthesiegerät ausprobierte, wird kurz beschrieben. In der Diskussion wird besonders die Frage Asphyxie und sexuelle Abnormität behandelt.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Libuše Skalická: Vergiftung mit einem Rattenbekämpfungsmittel der Cumarinreihe. [Inn. Abt., Kreis-Krankh., Ustí nad Orlicí.] Prakt. Lék. (Praha) 41, 700—702 (1961). [Tschechisch.]

Es wird ein Suicidversuch mit Neratox(3- α -phenyl- β -acetyl-ethyl-4-hydroxykumarin) bei einer 59jährigen Frau beschrieben, die ungefähr 200 g Neratox (0,88 % der giftigen Substanz) in $\frac{1}{2}$ Liter Rum ausgetrunken hat. Sie wurde in teilweise demoliierter Wohnung gefunden und nach 14 Std ins Krankenhaus gebracht. Da keine Blutungen festgestellt wurden, man hat behauptet, daß das Gift durch Erbrechen ausgestoßen wurde und darum man hat sie nach 5 Tagen symptomatischer Behandlung nach Hause geschickt. Doch am 7. Tage nach der Vergiftung wurde Epistaxis festgestellt, die 4 Tage dauerte. Später wurde auch makroskopische Hämaturie beobachtet, ohne daß die Kranke irgendeine ärztliche Hilfe aufgesucht hatte. Nach 14 Tagen wurde sie stark anämisch ins Krankenhaus gebracht. Hier Hämatemesis. Durch Blutübertragungen, Vitamin- und Eisen-Therapie wurde langsam geheilt. Die Latenz der Symptome führte zur frühzeitigen Entlassung und hätte ein fatales Ende nehmen können. VÁMOŠT (Bratislava)

Vlasta Šamánková: Feneganvergiftung bei einem 5jährigen Kind. [Kinderabteilung des Thomayerschen Krankenhauses, Prag.] Prakt. Lék. (Praha) 41, 682—684 (1961). [Tschechisch.]

Verf. beschreibt eine Vergiftung mit Fenegan-antihistaminikum französischer Herkunft — bei einem fünfjährigen Knaben, dem seine Mutter auf einmal 10 Tabletten, d. h. 250 mg eingegeben hat. In 30 min wurden Krämpfe, Rötung des Gesichtes und Rumpfes, Tachykardie, Hypertension und Bewußteintrübung festgestellt. Nach intensiver symptomatischer Behandlung kam es in 6 Std zur Besserung des Zustandes. Keine Spätfolgen. Es wird eine gute Belehrung der Eltern von Ärzten gefordert. VÁMOŠT (Bratislava)

Harold Jacobziner und Harry W. Raybin: Activities of the poison control center. Trioxymethylen (deodorant) poisoning. (Aus der Tätigkeit des „Poison Control Center“ Trioxymethylenvergiftung [Desodorans].) Arch. Pediat. 78, 330—333 (1961).

Ein zweijähriges Kind nahm Teile einer Tablette von einem Desodorans, welches für den Abfallkübel gebraucht wurde, zu sich. Das Kind klagte über bitteren Geschmack und weinte. Die Mutter spülte ihm den Mund und rief die „Giftzentrale“ an um Rat. Eine Behandlung war nicht erforderlich, da das Kind das bittere Zeug offenbar weitgehend ausgespuckt hatte. Eine Probe des Desodorans wurde untersucht und als Paraformaldehyd (parfümiert) identifiziert. Der Hersteller bezeichnete die Substanz als Trioxymethylen (ein wenig bekannter Name für Paraformaldehyd) und versicherte, sie sei ungiftig und unschädlich. Es wird gefordert, daß derartige Desodorantien entsprechend ihrer Gefährlichkeit gekennzeichnet werden. Die meisten Desodorantien enthalten Paradichlorbenzole und sind harmlos. Andere Desodorantien sollten aus dem Haushalt verbannt sein, besonders wenn sie, wie im vorliegenden Falle, in Tablettenform angeboten werden und so zu Verwechslung mit Medikamenten führen können. Es folgt eine Liste der an einem Wochenende angefallenen Vergiftungsfälle mit Angabe der Substanzen sowie Alter und Geschlecht der Betroffenen. HANSEN (Jena)

W. Stich: Arzneimittelbedingte Blutkrankheiten. [I. Med. Univ.-Klin., München.] Blut 7, 321—324 (1961).

Übersicht.

V. Zimák, E. Fošenbauerová und M. Schrottenbaum: Ungewöhnliche medikamentöse Vergiftung mit Triflocid Spofa. [Infektions- und pathologisch-anatomische Abteilung OUNZ Teplitz, Böhmen.] Prakt. Lék. (Praha) 41, 707—708 (1961). [Tschechisch.]

Nach peroraler Einnahme von Triflocid Spofa, einem organischen Arsen-Sulfonamid-Präparat (Tabletten) zur Therapie bestimmter Formen von Fluor vaginalis kam es zur tödlichen Vergiftung, deren klinisches und pathologisch-anatomisches Bild näher beschrieben wird. Die Todesursache bildete eine akute disseminierte hämorrhagische Encephalitis. Es wird betont, daß sich der Arzt nicht auf die jeder Originalpackung beiliegende Gebrauchsanweisung verlassen, sondern immer auch mündlich die Einnahmeweise des Präparates (im vorliegenden Falle Einbringen in die Scheide) erklären sollte. THOMA (München)

B. Trčková: Massenvergiftung mit Ricinussamen bei Kindern. [Interne Kinderabt., des Thomayerschen Krankenhauses Prag.] *Prakt. Léč. (Praha)* **41**, 709—710 (1961). [Tschechisch.]

Verf. hatte Gelegenheit, den Verlauf einer Vergiftung mit Ricinussamen bei 19 Schulkindern zu beobachten. Neben gastrointestinalen Beschwerden traten Kopfschmerzen, kleine Blutungen am Bulbus und subikterische Verfärbungen der Skleren auf. Die Vergiftungen hinterließen keine Folgen. THOMA (München)

H. Korb: Über Atropinvergiftung. [Bez.-Krankenh., Neuruppin.] *Münch.med. Wschr.* **102**, 1858—1860 (1960).

Mitteilung von zwei Fällen von Atropinvergiftung, umrahmt von allgemeinen Ausführungen über die Wirkung von Atropin und atropinähnlichen Wirkstoffen, einschließlich einzelner Nachweismethoden und Hinweise auf die Therapie. Kasuistische Variante: Vergiftung durch Rauchen von Tabak, dem getrocknete Belladonnablüten beigemischt waren. PTOCH (Bonn)

W. Doerr: Experimenteller Lathyrismus. [44. Tag., München, 8.—10. VI. 1960.] *Verh. dtsh. Ges. Path.* **1960**, 145—151.

Verf. verweist einleitend auf seinen Befund, daß die Lockerung der an der Intima-Media-Grenze und im Bereich der Media gelegenen Verschiebeschichten der Gefäßwand eine Voraussetzung zur Arterioskleroseentstehung ist. Da diese Schichten vor allem durch die regelrechte Insertion der glatten Muskelfasern an den elastischen Membranen zusammengehalten werden, versucht Verf. diese Strukturen experimentell zu schädigen, in dieser Arbeit durch eine Vergiftung mit dem Mehl der Kichererbse *Lathyrus odoratus* bzw. durch den Lathyrusfaktor BAPN β -Aminopropionitril. Material und Methode: 45 Ratten, 40 g schwer, gleiches Standardfutter, dem bei 28 Ratten zu gleichen Teilen Süßermehl und bei 17 Tieren β -Aminopropionitril in einer Menge von 25% des Gesamtfuttermgewichtes zugefügt waren. Versuchsdauer: 21—111 Tage. Außerdem erhielten 20 Ratten täglich subcutane Injektionen von 10—120 mg Iminodipropionitril (IDPN) zur Erzeugung des Neurolathyrismus, worüber getrennt berichtet wird. — Ergebnisse: Zunächst führt Verf. die 4 Gruppen des Lathyrismus-Mesenchymschäden auf: 1. Unterwuchs (bei sechswöchiger Versuchsdauer mit Gewichtsunterschieden bis 30% des Körpergewichtes bezogen auf die Kontrolltiere); 2. Skeletdeformitäten; 3. abnorme Zerbrechlichkeit der Fascien, Bänder und Gelenkkapseln mit Tendenz zur Bildung von Eingeweidehernien; 4. dissezierende Gefäßerkrankungen mit Medianekrosen und Rupturaneurysmen. Alle 45 Tiere zeigten Unterwuchs und Skeletveränderungen, 5 Tiere echte Peritonealhernien und 8 Tiere Spontanrupturen der großen Schlagader. Besonderer Hinweis auf einige Befunde: In der 3. Versuchswoche beginnende Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mit folgender Deformierung des knöchernen Brustkorbes und Lungengewebsumbau, bei 14 Tieren Wirbelgleiten mit Rückenmarkskompression und Querschnittslähmung an den Extremitäten und der Mandibula zunächst fibröse, später knöcherne Verdickungen der Muskelansätze, Verbreiterung der Knorpelknöchelgelenkflächen der Epiphysenfugen, mannigfache pathologische Veränderungen am Primordialcranium der Ratte usw. Die interessantesten Befunde bestanden an der Aorta: Spontanrupturen zumeist der aufsteigenden Brustaaorta, gelegentlich dicht über dem Herzen, mikroskopisch dissezierende Aneurysmen zwischen den tiefen Mediaschichten mit Zersplitterung der elastischen Netze, unterschiedlicher Anfärbung der Einzelfasern, Zeichen der Wundreinigung und -heilung mit zellreichem Granulationsgewebe und eine allgemeine Vermehrung der Grundsubstanz der Aorta. Auch die Venenwände sind verändert. Kurze Diskussion der bisherigen ungenügenden Theorien des Lathyrismus. Es ist bisher auch ungeklärt, ob der Lathyrusfaktor zuerst an den Fasern oder an der Grundsubstanz des Bindegewebes ansetzt oder zumindest die ersten Veränderungen zeigt. Als wichtigsten Befund sah Verf. bisher nach sechswöchiger Lathyrusfütterung eine starke Umordnung der obengenannten Strukturen des Spannaparates, die zu seiner weitgehenden Auflösung führt. Verf. nimmt an, daß diese Veränderung zuerst an den in vivo unter mechanischer Belastung stehenden Fibrillen angreift und daß die Mucoidscheibe der elastischen Fasern aufgelöst und damit der Kontaktpunkt der glatten Muskelfasern primär zerstört wird. Diese Vorgänge sollen Ausgangspunkt aller weiteren Prozesse sein, vielleicht nicht nur bei der Lathyrusvergiftung, sondern möglicherweise auch im Rahmen der Grundvorgänge der Arterioskleroseentwicklung.

LINDNER (Hamburg)^{oo}

P. Mauranges: Le dangers d'intoxication lors des pulvérisations d'insecticide. Sem. méd. (Paris) 37, 764 (1961).

H. Hartmann: Die Parathion-Vergiftung als Beispiel der Gefährlichkeit moderner Insecticide. [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Zürich.] Praxis (Bern) 50, 819—822 (1961).

Die Verwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln ist nicht zu umgehen. Die früher angewandten Präparate sind weitgehend durch DDT, Thiocyanate, Urethan-Ester, Cumarine und Alkylphosphate ersetzt worden. In der Schweiz ist bis heute, im Gegensatz zu Deutschland, trotz ziemlicher Verbreitung der Parathionprodukte eine Häufung der suicidalen Vergiftungsfälle nicht bekannt geworden. — Wirkungsweise und letale Dosis von E 605, die Vergiftungssymptome, das Vorgehen bei Vergiftungsverdacht, und der Nachweis einer Parathionvergiftung aus dem pathologisch-anatomischen Bild, der Cholinesterasehemmung und dem chemischen Nachweis von p-Nitrophenol werden besprochen. — Da in der Schweiz Parathion häufig an Kieselalgen gebunden verwendet wird (Aralo), ist hier zusätzlich der mikroskopische Nachweis von *Kieselalgen* (!) im Mageninhalt ein wichtiges Indiz. — Verf. berichtet eingehender über 6 von 13 der in den Jahren 1953—1961 in Zürich untersuchten tödlichen Parathionvergiftungen, bei denen es sich ausschließlich um Selbstmorde handelte.

MARIKA GELDMACHER-MALLINCKRODT

Herbert Schreiber: Bemerkung zum Nachweis von E 605. [Toxikol. Laborat., Abt. Kriminaltechnik, Bundeskriminalamt, Wiesbaden.] Arch. Toxikol. 19, 141—142 (1961).

Die Bemerkung bezieht sich auf die Methode der verseifenden Abspaltung von p-Nitrophenol mit nachfolgendem Nachweis zu Indophenolblau. Verf. empfiehlt dabei folgendes Vorgehen: Etwa 5 mg Mageninhalt werden mit der 3—4fachen Menge Aceton übergossen und nach einiger Zeit bei öfterem Umschütteln von den ausgeflockten Bestandteilen dekantiert. Dann wird die Acetonlösung mit Wasser versetzt, mit NaOH alkalisch gemacht und nach Zugabe von einigen Tropfen Perhydrol auf dem Dampfbad gelinde erwärmt. Durch die oxydierende Reinigung mit Perhydrol in alkalischer Lösung werden die nachfolgende Indophenolblaureaktion störende Begleitstoffe entfernt. Die Kondensation zu Indophenol tritt noch schneller ein, wenn durch Eintauchen eines Streifens Chromatographiepapier in der wäßrigen aufsteigenden Lösung eine maximale Angriffsfläche für den Luftsauerstoff geschaffen wird.

E. BURGER (Heidelberg)

R. Fischer und W. Klingelhöller: Der Nachweis und die quantitative Bestimmung von Thiophosphorsäureestern in biologischem Material. [Inst. f. Pharmakogn., Univ., Graz.] Arch. Toxikol. 19, 119—140 (1961).

Zum Nachweis der schwefelhaltigen organischen Phosphorsäureester benutzen Verf. die Jodazid-Reaktion $2 \text{NaN}_3 + \text{NaJ} + \text{J}_2 = 3 \text{N}_2 + 3 \text{NaJ}$. Diese Reaktion wird durch schwefelhaltige Verbindungen katalysiert, d. h. die ursprünglich braune Jodlösung wird entfärbt. Es wird eine 0,1—0,01 n Jodlösung mit verschiedenen prozentigen Zusätzen an NaN_3 empfohlen. Die Extraktion der hier zum Nachweis kommenden Insecticide wie Parathion, Diazinon, Potasan, Phencapton, Systox, Chlorthion, Metasystox, Malathion und Thiometon erfolgt mit Alkohol bzw. durch Kochen mit alkoholischer Kalilauge, wodurch sowohl die Ester wie die begleitenden Fette verseift werden. Die gebildeten Fettsäuren werden mit Magnesiumsulfat ausgefällt und die Lösung nach Ansäuern mit Äther extrahiert. Dann wird chromatographiert, entweder nach der Testtube Chromatographie oder nach dem Dünnschichtverfahren. Als Lösungsmittel bei der Chromatographie wurde Methanol:Methylenchlorid:Ammoniak (10%ig) = 20:80:3 bzw. 35:60:5 verwendet. Verf. geben in einer Tabelle viele nahe beieinander liegende R_f -Werte für die einzelnen Insecticide an. Schwefelhaltige Arzneistoffe, die bei der qualitativen Tüpfelprobe gleichfalls Jodazid entfärben, sind Aneurin, Antabus (TTD), Covatix, Favistan, Megaphen, Methyl-Thiourazil, Penicilline, Phenergan, Thiobarbital und Supronal. Sie können auf Grund ihres R_f -Wertes erkannt werden. Für die quantitative Bestimmung wenden Verf. ebenfalls die Entfärbung der Jodacidlösung an. Genaue Arbeitsvorschriften sind dem Original zu entnehmen. Die Anwendung der Methode wird am Material von zehn tödlichen Vergiftungen beschrieben. Über die Menge der noch nachweisbaren Substanzen sind keine Angaben gemacht. Die Einfachheit der Methode würde die Durchführung einer Untersuchung innerhalb eines Arbeitstages ermöglichen.

E. BURGER (Heidelberg)

M. Salvini e L. Tominz: Valore e significato del potenziamento anticolinesterasico nell'associazione di due organofosfati. (Wert und Bedeutung von Cholinesterase-

blockern im Hinblick auf den Synergismus zwischen zwei organischen Phosphorverbindungen.) [Centro Studi p. Mal. Prof., Patron. d. I.N.A.I.L., Ist. di Med. d. Lav., Univ., Pavia.] *Folia med. (Napoli)* **44**, 566—578 (1961).

Auf die Bedeutung von zwei organischen Phosphorsäurepräparaten: EPN und Malathon wird hingewiesen. Malathon erweist sich in vivo als ein schneller Cholinesteraseblocker und ist dadurch charakterisiert, daß sich die gehemmte Enzymaktivität innerhalb weniger Stunden im Blut, der Leber und noch schneller im Gehirn erholt. — Kaninchen, die einer chronischen Benzingeriftung ausgesetzt wurden, zeigten im Blut einen ausgeprägten anfänglichen Sturz der Phosphataseaktivität in den Leukocyten und eine Hemmung der Cholinesteraseaktivität in Blut und Leber. Sofern bei diesen Tieren eine subakute Intoxikation mit Malathon angeschlossen wurde, ergaben sich Reaktionen wie bei den Tieren, die einer Malathon-Behandlung allein unterworfen wurden. Eine chronische Intoxikation mit EPN, auf die keine nennenswerte Verminderung der Cholinesteraseaktivität erfolgte, rief bei den Tieren, die nachfolgend einer subakuten Intoxikation mit Malathon ausgesetzt wurden, eine deutliche Verzögerung in der Erholungszeit der blockierten Cholinesteraseaktivität hervor. Ein Synergismus zwischen diesen beiden organischen Phosphorverbindungen ist somit offenkundig.

H.-J. WAGNER (Mainz)

Torsten Fredriksson and Jerry K. Bigelow: **Tissue distribution of P³²-labeled parathion. Autoradiographic technique.** (Die Verteilung von P³²-markiertem Parathion im Gewebe. Autoradiographische Technik.) [Dept. of Dermatol., Karolinska Sjukh., Stockholm, and Toxicol. Sect., Technol. Branch, Communic. Dis. Center, Publ. Health Serv., U.S. Dept. of Health, Educat. and Welfare, Atlanta.] *Arch. environm. Hlth* **2**, 663—667 (1961).

Zwei Serien von je fünf Mäusen erhielten subcutan pro Gramm Körpergewicht 0,03 mg (= 0,03 μ C) P³²-markiertes E 605 und wurden nach 30 min, 1, 2, 3 und 4 Std in flüssigem Stickstoff getötet. Nach der Methode von ULLBERG wurden 100 μ dicke Sagittalschnitte angefertigt, kältegetrocknet und auf Eastman-Kodak-Film autoradiographiert mit Expositionszeiten von 10—20 Tagen. In der Auswertung zeigte sich, daß die Resorption aus den Unterhautdepots nur sehr langsam vorstatten ging und daß das Blut während der gesamten Beobachtungszeiten wenig Radioaktivität aufwies. Auch ZNS, Muskulatur und Knochenmark ließen nur geringe Konzentrationen erkennen. Mehr radioaktives P enthielten Leber, Niere und Fettgewebe, namentlich Magen- und Darmwand, Schilddrüse, Milz und Lunge. Speicheldrüsen und das als Winterschlagdrüse der Maus geltende braune Fett im Cervicalbereich zeichneten sich durch die höchste Aufnahme an radioaktiver Substanz aus. Nach den Autoradiogrammen erfolgt die Ausscheidung durch die Nieren und nicht durch Galle oder Darmwand. Nach der Vorstellung, daß Parathion und seine Spaltprodukte die Cholinesterase in Blut und Nervensystem hemmen, entspricht die jetzt ermittelte Verteilung in Organen und Geweben nicht der Vergiftungs-Symptomatik, die höhere Konzentrationen in Blut und ZNS hätte erwarten lassen. Vielleicht kann die Anreicherung des E 605 in den Speicheldrüsen die Grundlage werden zu einem Frühnachweis von Parathion im Speichel.

RAUSCHKE (Heidelberg)

S. Caccuri, L. Rossi, A. Rossi e A. Argento: **Ricerche sperimentale sulle proprieta terapeutica e preventiva del PAM nell'intossicazione da parathion.** [Ist. di Med. del Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* **44**, 752—768 (1961).

Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

G. Sacchitelli e E. Vassallo: **La morte intrauterina del feto. Contributo all diagnosi clinica e radiologica.** (Der intrauterine Fruchttod. Ein Beitrag zur klinischen und röntgenologischen Diagnose.) [Ist. Radiol. e Ist. Clin. Ostet. e Ginecol., Univ., Genova.] *Radiol. prat. (Palermo)* **10**, 513—519 (1960).

Nach kurzer Besprechung der verschiedenen röntgenologischen Zeichen zur Diagnose des intrauterinen Fruchttodes berichten Verff. über zehn eigene Fälle, in denen der Fruchttod durch die dachziegelartige Übereinanderlagerung der platten Schädelknochen (SPALDING) und die Verkrümmung der Wirbelsäule festgestellt werden konnte. Andere röntgenologische Zeichen wurden nicht beobachtet. Verff. betonen, daß die Diagnose des intrauterinen Fruchttodes nur