

## Referate

### Vergiftungen

**Edgar Rentoul, Hamilton Smith and Richard Beavers: Some observations on the effects of the consumption of alcohol and its relation to road traffic.** (Einige Beobachtungen über die Wirkungen des Alkoholkonsums und seine Beziehung zum Straßenverkehr.) [Dept. of Forens. Med., Univ., Glasgow.] *J. forens. Sci. Soc.* 3, 2—10 (1962).

20 Probanden erhielten 280 ml Whisky in 5—15 min. Das äußere Bild zeigte alle Varianten von scheinbarer Wirkungslosigkeit (ausgenommen Artikulationsstörungen, die immer auftraten) bis zu raschem Sopor. Euphorisierung kam nicht vor. Die üblichen äußerlichen Prüfungen (Stehen und Gehen) zeigten das bekannte „Versagen“ der Methodik: Selbst in dem Intervall 90—120 min nach Konsumende, das den Höhepunkt der Wirkung darstellte, wurde nur bei je 70 und 50% der Probanden Ataxie notiert, „Nystagmus“ (Art nicht angegeben) maximal bei 70%. Die Proben mit „Aufheben oder Ordnen kleiner Gegenstände“ erwiesen sich als gänzlich wertlos. Ferner war ein Zahlenkonzentrationsversuch zu bewältigen, der zwar allgemein Leistungsver schlechterung, aber teilweise auch Verbesserung ergab (wie übrigens auch die „Aufhebeversuche“). In einem Fallstabversuch betrug die durchschnittliche Verlängerung der Reaktionszeit „höchstens“ 35—45%. Keines der Versuchsergebnisse ist mathematisch-statistisch bearbeitet. Der höchste gewonnene Urinalkoholwert war  $2,1^{10}_{00}$  gegenüber einer Erwartung von  $3^{9}_{00}$  (?!). Halbstündliche Blasenentleerung ergab fortschreitenden Abfall der Alkoholkonzentration innerhalb von 5 Std, Urinretention mit Miktion jeweils nur winziger Probemengen fast Konstanz nach Erreichung des Maximums über mehrere Stunden hinweg. Im Mittel lag das Maximum der Urinalkoholwerte und der Reaktionszeiten synchron etwa 120—150 min nach Konsumende. Abschließend wird die Inadäquatheit der einschlägigen gesetzlichen Vorschriften in Großbritannien beklagt und vorgeschlagen, bei einem Urinalkoholgehalt von mehr als  $1^{10}_{00}$  generell Untauglichkeit am Steuer anzunehmen, *obwohl* — wie betont wird — ein Teil der Beschuldigten bei einem solchen Wert noch „sicher“ lenken könne. Dies müsse aber um der abstrakten Gefährlichkeit willen in Kauf genommen werden. — Die Arbeit enthält keinerlei vergleichende Hinweise auf die Ergebnisse der Experimentalforschung. SCHLEYER (Bonn)

**E. S. Boyd: A psychomotor test to demonstrate a depressant action of alcohol.** (Eine psychomotorische Untersuchung alkoholbedingter Leistungsminderung.) [Dept. of Pharmacol. and Radiat. Biol., Univ. of Rochester Med. Center, Rochester, N.Y.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 23, 34—39 (1962).

Mehrere Probandengruppen von Studenten wurden untersucht. Das Testgerät enthielt verschiedene Signale, einen Tischtennisball, ein Licht- und ein Summersignal. Auf die in verschiedener Reihenfolge ausgelösten Signale und verschiedenen Signalqualitäten mußte durch Bedienung von fünf verschiedenen Knöpfen geantwortet werden. Der Alkoholversuch wurde durch doppelten Blindversuch kontrolliert. Nach Verabreichung von 45 ml absolutem Alkohol wurde eine durchschnittliche Reaktionszeitverminderung um 14% gemessen. HEIFER

**Driving under the influence.** (Kraftfahren unter Alkoholeinfluß.) *Brit. med. J.* 1962 II, 658—659.

Wiedergabe der Bestimmungen des neuen Road Traffic Act (1962), zur Zeit noch Gesetzesvorlage: ein Kraftfahrer ist als untauglich zur Verkehrsteilnahme anzusehen, wenn seine Tauglichkeit eingeschränkt ist — das Gericht hat jedes, mit Einverständnis des Angeklagten gewonnene Beweismittel hinsichtlich des Blut- und Körperalkoholgehaltes (ebenso anderer toxischer Substanzen) zu würdigen — Verweigerung der Blutentnahme usw. kann zu seinen Ungunsten verwertet werden — Proben müssen jeweils doppelt entnommen werden. SCHLEYER (Bonn)

**G. Seyffarth: Trunkenheit und Unfall.** [Chir. Abt., Kreiskrankenh., Staßfurt.] *Beitr. Orthop.* 9, 501—512 (1962).

Es handelt sich um eine statistische Untersuchung der im Jahre 1960 in die Chirurgische Abteilung des Kreiskrankenhauses Staßfurt eingelieferten Unfallverletzten. Blutalkoholbestim-

mungen wurden nicht durchgeführt. Der Anteil der Trunkenheitsunfälle wird auf 10% geschätzt. Die meisten Unfälle mit Alkoholbeteiligung wurden bei Personen bis zum 30. Lebensjahr festgestellt. Bei den schwerer Verletzten des 2.—3. Lebensjahrzehnts stand fast jeder fünfte unter Alkohol. Es folgt eine allerdings sehr grobe Schätzung des durch Alkoholunfälle verursachten volkswirtschaftlichen Schadens. An Hand einiger Fälle werden die häufigsten Unfallfolgen erörtert. Es wird eine bessere Aufklärung der Bevölkerung, verbunden mit unnachsichtigem Vorgehen gegen Alkoholsünder gefordert.

SCHWETZER (Düsseldorf)

**Werner Wussow: Die Schadensverteilung bei Trunkenheitsunfällen. Blutalkohol 1, 336—340 (1962).**

Verf. untersucht die Auswirkungen, die sich in der Praxis aus der Anwendung des Urteils des BGH Bd. 34, 355 (= NJW 61, 655) ergeben, wonach in allen Fällen gemäß § 254 BGB abgewogen werden soll, inwieweit die Schadenssteigerung zum Nachteil des verletzten Fahrgastes auf die Handlungsweise des Fahrers und das eigene, in der Teilnahme an der Trunkenheitsfahrt liegende Verhalten ursächlich zurückzuführen ist. Im Interesse der Vorhersehbarkeit der Entscheidung spricht er sich für eine Begrenzung des richterlichen Ermessens aus.

GÜNTHER BRÜCKNER

**StVZO §§ 2 Abs. 1. 71 (Alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit).** Nicht jedes fehlerhafte Verhalten des Kraftfahrers im Verkehr (hier: Geschwindigkeitsüberschreitung u. Fahren in Schlangenlinien) rechtfertigt bei einem Blutalkoholgehalt unter  $1,5\text{‰}$  den Schluß auf eine alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit. [KG, Ur. v. 8. 3. 1962; 2; 1 Ss 5/62.] Neue jur. Wschr. 15, 1783—1784 (1962).

Der Angeklagte war wegen Übertretung der StVO und StVZO zu einer Haftstrafe von 3 Wochen verurteilt worden; die Fahrerlaubnis war für 18 Monate entzogen worden. Das Gericht und das Berufungsgericht hatten beim Angeklagten eine alkoholisch bedingte Fahruntüchtigkeit festgestellt. Der Blutalkoholgehalt betrug  $1,1\text{‰}$ , der untersuchende Arzt hatte Ausfälle nicht festgestellt, hatte aber, ohne dies im einzelnen begründen zu können, den Eindruck gewonnen, der Betroffene stehe deutlich unter Alkoholeinwirkung. Der Betroffene war schnell gefahren (65 km/Std auf einer Ausfallstraße), es waren auch Schlangenlinien beobachtet worden. Das KG stellte fest, daß auch nüchterne Fahrer auf einer Ausfallstraße auf die an sich unerlaubte Geschwindigkeit von 65 km/h kommen, dies sei kein Zeichen für Alkoholbeeinflussung; bei dieser Geschwindigkeit kommen auch normalerweise Abweichungen nach der Seite zu bis zu 1 m vor. Das vorliegende Material genüge nicht, um alkoholisch bedingte Fahruntüchtigkeit zu beweisen, eine nochmalige Überprüfung sei erforderlich.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Hans-Kraftt Hardt: Grundlagen der Strafzumessung in Verkehrsstrafsachen. Blutalkohol 1, 305—323 (1962).**

Die Zeitschrift „Blutalkohol“ hat sich die Aufgabe gestellt, einen Vergleich zwischen den unterschiedlichen Strafzumessungsgrundsätzen für Fälle alkoholbeeinflussten Führens von Kraftfahrzeugen durchzuführen; unter anderem ist bisher die Praxis von Nord- und Südbaden und dem Saarland dargestellt worden. Verf., Richter an einem kleineren Amtsgericht in Schleswig-Holstein, stellt auf der Grundlage der von ihm praktizierten Rechtsprechung seine Auffassung zur Behandlung dieser Fälle dar. Er setzt sich für eine strenge Linie bei der Verfolgung alkoholbedingter oder sonst besonders unfallträchtiger Verkehrsdelikte ein und befürwortet die Versagung von Strafaussetzung zur Bewährung. Die fahrlässige Körperverletzung im Straßenverkehr müsse so gehandelt werden, wie es dem Schutze der Unversehrtheit des Menschen zukommt. Neben anderen Thesen fordert der Verf.: Im Regelfalle dürfen Verfahren wegen eines Verstoßes im fließenden Verkehr nicht wegen Geringfügigkeit eingestellt werden. Bei der Strafzumessung in Fällen vorsätzlicher und fahrlässiger Verkehrsgefährdung sind die Beeinträchtigungen der Gefährdeten durch Angst, Aufregung oder Schock zu berücksichtigen. Die Höhe des Blutalkoholwertes ist für die Strafzumessung nicht ausschlaggebend. Bußzahlungen bei Strafaussetzung müssen für den Betroffenen fühlbare Einschränkungen erforderlich machen. Die vorläufige und endgültige Entziehung der Fahrerlaubnis ist bei Trunkenheit am Steuer unerlässlich. Nur bewährte Richter sollten Vorsitzende von Kleinen Strafakammern sein; zur Sicherung der Kontinuität der Rechtsprechung soll von häufigem Wechsel abgesehen werden. Die Verkehrsstrafrichter und -staatsanwälte der Landgerichtsbezirke sollen häufiger Gelegenheit zu freier vertrauensvoller Aussprache haben. Der Verf. hat inzwischen auf dem 1. Verkehrsgerichtstag in Goslar seine Auffassungen in erweiterter Form dargelegt.

KONRAD HÄNDEL (Karlsruhe)

**StGB § 223 (Subjektiver Tatbestand bei der actio libera in causa).** Zum Vorsatz der Körperverletzung beim verantwortlichen Ingangsetzen des Geschehensablaufs (actio libera in causa) genügt es nicht, daß der Täter weiß, er neige unter Alkoholeinfluß zu Gewalttaten. Vielmehr muß sich der unbedingte oder bedingte Vorsatz darauf richten, eine bestimmte Straftat auszuführen. Die Kenntnis des Täters von seiner Neigung unter Alkoholeinfluß Gewalttaten zu begehen, kann für den Tatrichter ein Beweisanzeichen dafür sein, daß der Täter im Rauschzustand mit unbedingtem oder bedingtem Vorsatz eine oder mehrere bestimmte Straftaten begehen werde oder daß er hätte bedenken müssen, daß es in diesem Zustand zu bestimmten Handlungen kommen werde (Fahrlässigkeit). [BGH, Urt. v. 4. 5. 1962; 4 StR 79/62, L.G. Essen.] Neue jur. Wschr. 15, 1578—1579 (1962).

**StGB § 315a Abs. 1 Ziff. 2 (Täterschaftsvoraussetzungen bei Straßenverkehrsgefährdung; mitfahrender Halter).** Täter einer Straßenverkehrsgefährdung nach § 315a Abs. 1 Ziff. 2 StGB kann nur sein, wer sich selbst aller oder wenigstens eines Teiles der wesentlichen technischen Einrichtungen des Fahrzeugs bedient, die für seine Fortbewegung bestimmt sind. Der in seinem Fahrzeug nur mitfahrende Halter, der einem wegen Alkoholgenuß erkennbar Fahruntauglichen die Führung überläßt, ist auch nicht als Nebentäter aus § 315a Abs. 1 Ziff. 2 strafbar. Er kann allerdings Anstifter oder Gehilfe zu der — vorsätzlichen — Straßenverkehrsgefährdung eines anderen sein. [BGH, Urt. v. 27. 7. 1962 — 4 StR 215/62, LG Zweibrücken.] Neue jur. Wschr. 15, 2069—2070 (1962).

**StGB § 142; StPO § 267 Abs. 3 („Nachtrunk“ bei Unfallflucht).** Bei der Bemessung der wegen Unfallflucht auszusprechenden Strafe darf der Richter schärfend berücksichtigen, daß der Flüchtende während oder nach der Flucht weiteren Alkohol zu sich genommen (sog. Nachtrunk) und dadurch die „Rückrechnung“ des Blutalkoholwerts auf den Unfallzeitpunkt unmöglich gemacht oder erschwert hat. [BGH, Urt. v. 9. 2. 1962 — 4 StR 519/61, LG Saarbrücken.] Neue jur. Wschr. 15, 1829—1830 (1962).

**StGB §§ 330a, 73 (Idealkonkurrenz zwischen Rauschtat und actio libera in causa).** Begeht ein Täter im Zustand der Volltrunkenheit mehrere mit Strafe bedrohte Handlungen, die er zum Teil unter dem Gesichtspunkt des § 330a StGB, im übrigen deshalb zu verantworten hat, weil er den Geschehensablauf in verantwortlichem Zustand in Gang gesetzt hat (actio libera in causa), so stehen diese Handlungen zueinander in Tateinheit (im Anschluß an BGHSt. 2, 15 Leitsatz 3 = NJW 52, 354). [BGH, Urt. v. 1. 6. 1962 — 4 StR 88/62, LG Essen.] Neue jur. Wschr. 15, 1830—1831 (1962).

**M. Kohlhaas: Nochmals: Arzt und zwangsweise Blutentnahme.** Dtsch. med. Wschr. 87, 2543—2544 (1962).

Der Arzt kann zur Blutentnahme an Verkehrsteilnehmern von der Polizei nicht gezwungen werden, es sei denn, daß er vom Richter ausdrücklich zum Sachverständigen bestellt wird. Anders liegen die Verhältnisse, wenn aus örtlichen Begebenheiten heraus Verträge abgeschlossen wurden bzw. örtlich gültige einschlägige Erlasse bestehen (Verpflichtung für die Polizeivertragsärzte oder für diensthabende Ärzte in Krankenhäusern).

B. MUELLER (Heidelberg)

**Lester Adelson: Fatal intoxication with isopropyl alcohol (rubbing alcohol).** (Tödliche Vergiftungen mit Isopropylalkohol.) [Labor. of Cuyahoga County Coroner's Office

and Inst. of Path., West. Res. Univ. School of Med., Cleveland.] Amer. J. clin. Path. 38, 144—151 (1962).

Verf. berichtet über insgesamt fünf tödliche Vergiftungsfälle nach Trinken von Isopropylalkohol. In den Fällen, die wenige Stunden nach der Aufnahme des Giftes verstarben (4—6 Std; 3½ Std und 5—10 Std) fanden sich keine auffälligen Organveränderungen. Der Tod erfolgte sehr schnell infolge einer zentralen Depression im Lungenödem. In einigen Fällen war noch Erbrechen eingetreten, so daß eine hämorrhagische Gastritis nachgewiesen wurde. Der Rest-N stieg nur gering an. Im fünften Fall war der Verlauf kompliziert durch Eintritt einer Nephrose, die aber auf die Peritonealwäsche zurückgeführt wird. In diesem Fall war es möglich, trotz Aufnahme von 700 ml Isopropylalkohol, den Patienten über 15 Tage am Leben zu halten. Es war aber infolge einer Injektion außerdem noch zu einer Muskelnekrose am linken Arm gekommen, die ebenfalls die Nierenveränderung erklären konnte. Klinisch imponierte in allen Fällen das tiefe Koma mit Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe. Acetonurie ohne Glykosurie ist ein wichtiges diagnostisches Kennzeichen; sie wird durch eine unvollständige Oxydation des Isopropylalkohols im Stoffwechsel erklärt. Etwa 12—15% des Isopropylalkohols sollen zu Aceton abgebaut werden. Weniger als 0,1 g des Isopropylalkohols rufen bereits Acetonurie hervor, 10 g bewirken eine solche von mehr als 48 Std Dauer. Die höchsten Isopropanolblutwerte lagen zwischen 128 mg-% und 200 mg-%, in der Mehrzahl der Fälle überschritten sie nicht 157 mg-%. Dies wird durch die schnelle Ausscheidung zusammen mit den Stoffwechselprozessen, also dem Abbau erklärt. Verf. gibt weiterhin eine gute Übersicht der bisher mitgeteilten Todesfälle durch IPA nach der Literatur. IPA sei etwa doppelt so toxisch und doppelt so narkotisch wirksam wie Äthylalkohol. Die Prognose hänge davon ab, ob der Patient bereits in einen Schockzustand geraten sei. Es gäbe noch keine spezifische Therapie, doch solle man eine kontinuierliche Magenspülung durchführen, wenn der Patient aus dem Koma erwache, da ein Teil des IPA über die Magenwand ausgeschieden werde. 16 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

L. Ambrosio, A. Insera e D. Bruni: Crasi ematica e intossicazione da acetati di amile, butile e propile. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Catania.] Folia med. (Napoli) 45, 700—717 (1962).

A. Insera, C. Spagna e S. Carobene: I fattori immunitari nelle intossicazioni sperimentali da acetati di amile, butile e propile. I. Comportamento dell'attività fagocitaria. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Catania.] Folia med. (Napoli) 45, 718—730 (1962).

Ralph Lindbohm and Henrik Wallgren: Changes in respiration of rat brain cortex slices induced by some aliphatic alcohols. [Res. Labor., State Alcohol Monopoly, Helsinki.] Acta pharmacol. (Kbh.) 19, 53—58 (1962).

F. La Torraca: L'identificazione dei barbiturici con un metodo alla tocca sui bulbi oculari. (Barbituratnachweis im Kammerwasser mittels Tüpfelreaktion.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 45, 636—640 (1962).

Filterpapier No. 589 der Firma Schleicher-Schüll wurde mit einer 2%igen Lösung von Quecksilbernitrat präpariert. Diäthylbarbitursäure ließ sich dabei noch in einer Konzentration von 0,001% nachweisen. Bis zu 72 Std nach dem Tode konnte bei schweren experimentellen Barbituratvergiftungen im vorderen Kammerwasser von Kaninchen ein sofortiger Nachweis geführt werden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

H. M. Stevens: The resolution of Tuinal and other barbiturate mixtures. (Die Trennung von „Tuinal“ und anderen Barbitursäuremischungen.) [Home Office Forensic Sci. Labor., Bristol.] Med. Sci. Law 2, 268—273 (1962).

Verf. beschreibt die papierchromatographische Trennung von Barbituraten mit gesättigter und ungesättigter Seitenkette nach vorangehender Oxydation mittels schwefelsaurer Kaliumpermanganatlösung. Barbiturate mit gesättigter Seitenkette bleiben unverändert, sie können mit Benzin aus saurer Lösung ausgeschüttelt werden. Barbiturate mit ungesättigter Seitenkette werden oxydiert, sie sind dann nicht mehr benzinlöslich, lassen sich aber mit n-Butanol ausschütteln. Im allgemeinen wird so vorgegangen, daß nach erfolgter Oxydation zuerst die gesättigten Barbituratverbindungen mit Benzin, anschließend mit n-Butanol die Oxydationspro-

dukte der ungesättigten Barbiturate ausgeschüttelt werden. Aliquote Teile beider Extrakte werden papierchromatographisch aufgetrennt (absteigende Entwicklung, Laufmittel 100 ml n-Butanol, 33 ml 25%iger Ammoniak und 66 ml Wasser). Die getrockneten Chromatogramme werden 2—3 min in einer Quecksilbersulfatlösung, der Überschuß der Quecksilberverbindung mit Wasser ausgewaschen und anschließend mit alkoholischer Diphenylcarbazonlösung die einzelnen Barbiturate als purpurblaue Flecken dargestellt. Es zeigt sich, daß die Rf-Werte der ungesättigten Barbiturate nach der Oxydation erheblich absinken, während die Rf-Werte gesättigter Barbitursäurederivate sich nicht verändern. Einzelheiten siehe Original. ARNOLD (Hamburg)

**Herbert Oster: Nil nocere!: Barbitarvergiftung durch Hustensaft.** [Univ.-Kinderklin., Hamburg-Eppendorf.] Münch. med. Wschr. 104, 1941 (1962).

Ein dreijähriges Mädchen wurde in die Kinderklinik mit einem „akuten cerebralen Bild“ eingeliefert. Man dachte an eine Aneurysmabildung. Später stellte sich heraus, daß dem Mädchen eine Woche lang das Präparat Neo-Thymodrosin gegeben worden war. Dieser Hustensaft enthält 1,45 g Diäthylbarbitursäure. In den Ausscheidungen wurde Barbitar nachgewiesen. Der Zustand war durch Kumulierung der Wirkung der Barbitursäure bei der Einnahme des Hustensafte zustande gekommen. B. MUELLER (Heidelberg)

**Klaus Soehring und Georg Schmidt: Diäthylbarbitursäure.** [Pharmakol. Inst., Univ., Hamburg u. Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Münch. med. Wschr. 104, 1939—1940 (1962).

Nach den Feststellungen der Verff. hat Diäthylbarbitursäure von allen Barbituraten die längste Wirkungsdauer. Sie bleibt im menschlichen Organismus unverändert und wird nach dem Schrifttum selbst nach Aufnahme einer Einzeldosis von 0,5 g etwa 4 Wochen lang mit dem Harn in nachweisbaren Mengen ausgeschieden. Der Blutspiegel kann nach einmaliger Aufnahme von 0,5 g noch am 3. Tage 5 mg-% überschreiten. Erwähnt wird weiterhin ein Zusammenwirken zwischen Barbituraten und Alkohol. Manchmal hat ein Arzt den Patienten, der Verkehrsteilnehmer ist, gar nicht oder nur ungenügend auf die Wirkung der Diäthylbarbitursäure aufmerksam gemacht. Barbitursäurevergiftungen sind mit der größten Todesquote behaftet. Diäthylbarbitursäure hat nach Meinung der Verff. heute mehr historische Bedeutung. Der Arzt soll bei entsprechender Rezeptur sehr zurückhaltend sein. B. MUELLER (Heidelberg)

**H. Remmer und M. Siegert: Kumulation und Elimination von Phenobarbital.** [Pharmakol. Inst. u. Inst. f. Vet.-Pharmakol., Freie Univ., Berlin.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 243, 479—494 (1962).

Untersuchungen über die Elimination von Phenobarbital ergaben, daß pro die ca. 24% der zugeführten Menge beim Hund ausgeschieden werden. Während beim Veronal nach einmaliger oraler Verabreichung die Ausscheidungsrate konstant bleibt, steigt sie bei Phenobarbital von Tag zu Tag bis zum Dreifachen an. Dieser Anstieg wird auf eine Beschleunigung der Oxydation, bedingt durch eine Aktivierung der in den Lebermikrosomen gelegenen hydroxylierenden Fermente zurückgeführt. Das Maximum der Steigerung der Elimination nach oraler Gabe wird nach 4—5 Tagen erreicht. Bei täglicher Verabreichung von Phenobarbital tritt eine Kumulation auf. Nach intravenöser Zuführung von Phenobarbital und auch nach einmaliger oraler und i.v. Verabreichung von Barbitar wurde niemals ein Anstieg der Elimination beobachtet. Eine Änderung der Diurese als Ursache der verzögerten und dann beschleunigten Elimination konnte ausgeschlossen werden. Phenobarbital beschleunigt also seine eigene Oxydation. SCHWERD

**H. Remmer, M. Siegert, H. R. Nitze und I. Kirsten: Die Gewöhnung an langwirkende Barbiturate.** [Pharmakol. Inst. u. Inst. f. Vet.-Pharmakol., Freie Univ., Berlin.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 243, 468—478 (1962).

Neben der Gewöhnung an kurzwirkende Barbiturate durch gesteigerten oxydativen Abbau wurde im Tierversuch auch eine solche an langwirkende Barbiturate (Diäthylbarbitursäure und Phenyläthylbarbitursäure) festgestellt und mit einer Anpassung oder Empfindlichkeitsänderung des ZNS erklärt. Während die erstgenannte Form der Gewöhnung nach ein- (= „akute Toleranz“) oder mehrmaliger Verabreichung auftritt und Wochen bis Monate nach Absetzen der Barbiturate noch vorhanden sein kann, ist die Gewöhnung an langwirkende Barbiturate nur bei mehrfacher Dosierung mit Kumulation und so lange zu beobachten wie sich die Substanz im Körper befindet. Versuche mit Ratten und Hunden zeigten große Unterschiede der einzelnen Species in der Verträglichkeit gegenüber den verwendeten Arzneimitteln. Gg. SCHMIDT (Erlangen-Nürnberg)

Lennart Angervall, Leif Lehmann and Knut Lincoln: **Induction of interstitial nephritis in rats fed phenacetin and Napa (N-acetyl-p-aminophenol).** [Dept. of Path. II. and Dept. of Clin. Bacteriol., Univ., Gothenburg.] *Acta path. microbiol. scand.* **54**, 274—282 (1962).

I. Gy. Fazekas, A. Gy. Fazekas und E. F. Bertók: **Über die histologische Veränderung der Nieren auf die Wirkung wiederholter großer Pyramidondosen.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Szeged.] *Zacchia* **37**, 1—33 (1962).

Es handelt sich um Versuche mit 25 Kaninchen und 5 infantilen Katzen, denen täglich dreimal 0,065 g/kg Pyramidon subcutan injiziert wurden. Bereits nach 48 Std waren an den Nieren die ersten Veränderungen festzustellen, und zwar Ödem und Schwellung der Glomerula, Eiweißscheiben in den Glomerulumkapseln, vacuoläre Degeneration der Capillaren der Glomerula, Nekrosen der Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen, Cylinder in den Harnkanälchen. Nach einem Überleben von 7 Tagen wucherte Bindegewebe in das zugrundegegangene Nierengewebe ein. Die Veränderungen stehen mit den beim Menschen beobachteten Erscheinungen gut im Einklang. Von der Verabreichung großer Pyramidongaben beim Menschen sollte abgesehen werden.  
B. MUELLER (Heidelberg)

H. Ollivier et J. Quicke: **Note à propos de l'identification du chanvre indien cultivé en France.** (Zur Identifikation des in Frankreich kultivierten Indischen Hanfes.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. V. 1961.] *Ann. Méd. lég.* **41**, 592—595 (1961).

Allgemeine Ausführungen über die in Frankreich gültigen gesetzlichen Bestimmungen, die den Abbau, den Handel und die Verwertung des Indischen Hanfes verbieten. Diese unterscheiden nicht zwischen den verschiedenen Varietäten. Verff. geben eine kurze Charakteristik zur Unterscheidung von *C. vulgaris* und *indica*. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.  
FRIBILLA (Kiel)

G. Jullien et M. Baudry: **A propos de quinze cas d'héroïnomanie.** (Über 15 Fälle von Heroinsucht.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. V. 1961.] *Ann. Méd. lég.* **41**, 596—597 (1961).

Verff. teilen ihre Beobachtungen an einer Gruppe von 15 heroinsüchtigen Tunesiern mit, die nach Frankreich geflohen waren. — Es handelte sich um sozial abgesunkene Arbeiter, die in ungünstigen Familienverhältnissen und zumeist mit ihren großen Familien in 1 oder 2 Zimmern lebten. Sie arbeiteten nur unregelmäßig. Die Patienten gaben durchschnittlich 10—20 NFr. täglich für das Heroin aus. Die Sucht bestand durchweg schon einige Jahre. Sie war nur in zwei Fällen mit Alkoholabusus verbunden. Die Zufuhr erfolgte intravenös mit primitiven selbsthergestellten Instrumenten. Infektionen wurden nicht beobachtet. Die angewandten Dosen waren nicht näher abzugrenzen, da das Heroin sehr häufig stark mit Lactose verfälscht war. Die Ehefrauen der Kranken waren diesen gegenüber resigniert und voller Ressentiments. Diese äußerten sich in Tötlichkeiten auch gegenüber den Kindern. Die Patienten waren meist von niedrigem Bildungsstand und körperlich heruntergekommen. Die Behandlung wurde mit einer Schlafkur durchgeführt. Nach 3 Wochen wurden die Patienten entlassen.  
FRIBILLA (Kiel)

J. Ravn: **Klinische Erfahrungen mit dem Psychopharmakon Truxal.** [Abt. K, Staatshosp., Middelfart.] *Med. Klin.* **58**, 218—220 (1963).

Alfred Schmitt: **Besonderheiten bei Vergiftungen mit „barbitursäurefreien“ Schlafmitteln.** [Städt. Nervenklin., Univ., Frankfurt a. M.] *Nervenarzt* **33**, 418—419 (1962).

Nach Bemerkungen von Verf. über die Zunahme von mitunter letal endenden Selbstmorden durch barbitursäurefreie Schlaf- und Beruhigungsmittel, wird auf das Chinazolinon-Präparat Revonal eingegangen; anhand der Darstellung von zwei Fällen (Blutung aus dem Magen-Darmkanal, Hautblutungen, positives Rumpel-Leede-Phänomen, wird der begründete Verdacht ausgesprochen, daß Vergiftungen mit diesem Präparat von einer gefäßtoxischen Wirkung begleitet sein können; es ist ohne ärztliches Rezept zu haben.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**Norman W. Heimstra: Social influence on the response to drugs. II. Chlorpromazine and iproniazid.** (Einfluß von Sozial-Faktoren auf die Wirkung von Medikamenten. II. Chlorpromazin und Iproniazid.) [Dept. of Psychol., Univ. of South Dakota, Vermillion.] *Psychopharmacologia* (Berl.) **3**, 72—78 (1962).

Frühere Untersuchungen hatten gezeigt, daß die Reaktion auf Amphetamin und verwandte Substanzen teilweise davon abhängen kann, ob die Versuchstiere einzeln oder in Gesellschaft gehalten werden. In der vorliegenden Arbeit wird der Einfluß solcher Sozial-Faktoren auf die Wirkung von Chlorpromazin und Iproniazid neben einer Placebo-Substanz geprüft. Als Versuchstiere dienten 56 weiße Ratten (Alter 75 Tage), die seit 50 Tagen in Einzelkäfigen untergebracht waren und Nahrung und Wasser nach Belieben erhielten. Die Tiere wurden unterteilt in eine Kochsalzgruppe (16), eine Chlorpromazingruppe (16) und eine Iproniazidgruppe (24). Von jeder dieser Gruppen wurde die eine Hälfte weiter in Einzelkäfigen gehalten. Die andere Hälfte der Tiere wurde in Käfige gebracht, in denen sich hinter einer Maschendrahtabtrennung eine Anzahl nicht im Versuch stehender Ratten befanden (Soziale Untergruppe). Die Placebogruppe erhielt Kochsalz, die Chlorpromazingruppe 2,0 mg/kg Chlorpromazin eine Stunde vor, die Iproniazidgruppe 15,0 mg/kg 4 Std vor Versuchsbeginn intraperitoneal. Beobachtet wurden: Lokomotion, gegen den trennenden Maschendraht gerichtetes Verhalten, Schnüffeln, Putzen und Inaktivität sowie die Häufigkeit des Wechsels zwischen diesen Verhaltensweisen. Die Ergebnisse zeigten, daß das Verhalten der mit Iproniazid behandelten Tiere am meisten durch die Gesellschaft anderer Ratten modifiziert wurde. Diese Gruppe brachte signifikant mehr Zeit mit gegen die Trennwand gerichteten Verhaltensweisen zu als die Placebo- und die Chlorpromazingruppe. Die mit Chlorpromazin behandelten Tiere unterschieden sich nicht signifikant von der Placebogruppe. Die Tendenz zur Ortsveränderung war bei allen Tieren gleich. M. GELDMACHER-MALLINCKRODT

**D. Müller und E. Gladtko: Über eine Phenothiazin-[N-(2-Dimethylamino-propyl)-phenothiazin-hydrochlorid-„Prothazin“]-Intoxikation mit Delir bei einem 5jährigen Mädchen.** [Univ.-Kinderklin. u. Kinderneurol. Abt., Univ.-Nervenklin., Berlin.] *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* (Lpz.) **14**, 54—59 (1962).

Ein 5 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen vergiftete sich — in einem „unbewachten Augenblick“ — mit 200 oder 300 mg N-(2-Dimethylamino-propyl)-phenothiazin-hydrochlorid per os (entsprechend 12 oder 18 mg/kg K.-Gew.). Das im Handel als Prothazin® erhältliche Neurolepticum bzw. Neurolepticum führte bei dem Kind innerhalb von 45 min zu einem akuten Delir mit inkoordinierter Hyperkinese. Die EEG- und Laboruntersuchungsbefunde, die therapeutischen Sofortmaßnahmen und der unkomplizierte Verlauf werden ergänzend mitgeteilt. Die Verf. diskutieren das einschlägige Schrifttum und warnen zugleich vor einer allzu breiten Anwendung der Phenothiazine. V. BRAUN (Berlin)<sup>oo</sup>

**L. Weingärtner: Unerwünschte Arzneimittelwirkungen.** [Kinderklin., Univ., Halle-Wittenberg.] *Mschr. Kinderheilk.* **109**, 517—526 (1961).

Eingangs geht Verf. auf die Allergie als Ursache von Arzneimittelnebenwirkungen ein, auf ihre Pathogenese und die ausgelösten klinischen Bilder, und wendet sich dann den rein toxisch bedingten Schäden zu. Nicht nur das Medikament an sich, sondern auch unkluge Kombinationen, falsche Dosierung, unangebrachte Applikationsarten können wesentliche Faktoren bei der Auslösung von Nebenwirkungen sein. Diese können in der Störung des biologischen Gleichgewichts, z. B. der Mikrobenflora, weiter auf vegetativem oder hormonellem Gebiet liegen. Ein Arzneimittelschaden kann schon beim Feten in utero ausgelöst werden; typisch altersgebunden finden wir ihn insbesondere bei Früh- und Neugeborenen. Nach kurzem Eingehen auf angeborene Defekte (z. B. der Erythrocyten), die zur Intoleranz an sich gut verträglicher Arzneimittel führen können, wendet sich Verf. einzelnen Arzneimittelgruppen und den von ihnen ausgelösten vielfältigen Schädigungen zu. Insbesondere werden die Phenothiazine, die Sulfonamide, die Antibiotica, Tuberculostatica und dann die Hormone sowie schließlich die Psychopharmaka besprochen. Auch auf die nach der Behandlung mit Antihistaminica, modernen Diuretica und Antipyretica möglichen Schäden geht Verf. ein sowie auf die in der Überdosierung von Vitaminen liegende Schädigungsmöglichkeit. Sehr mit Recht wendet sich Verf. abschließend gegen (unnötige) Kombinationsmittel überhaupt und fordert die Reduktion ihrer Zahl. Er empfiehlt weiter der Industrie, „jedem Präparat einen Orientierungszettel beizulegen, auf dem die möglichen Nebenwirkungen klar abgegrenzt dargestellt werden“. OCKLITZ (Berlin-Buch)<sup>oo</sup>

**H. Brugsch: Akute Ipecacuanhavergiftung im Kindesalter.** Pädiat. Prax. 1, 379—381 (1962).

Besprechung von zwei schweren Vergiftungsfällen, die sich kürzlich in den USA bei der Verwendung von Ipecacuanhaextrakt als Brechmittel bei einem 2 $\frac{1}{2}$  und 4 Jahre alten Knaben ereigneten. Der eine Fall verlief nach ca. 36 h tödlich. Die Autopsie zeigte Dehydratation, mäßige Oesophagitis, Schleimhauterosionen im Magen und Duodenum, mäßige Colitis, lokale Myokarditis und subepikardiale Hämorrhagien, ferner fettige Infiltrationen der Leber und hyaline Entartung der Nierentubuli.

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

**Murry M. Robinson: Hepatic dysfunction associated with triacetyloleandomycin and propionyl erythromycin ester lauryl sulfate.** (Leberfunktionsstörung durch Triacetyloleandomycin und Propionylerythromycinlaurylsulfatester.) Amer. J. med. Sci. 243, 502—510 (1962).

Nachdem bereits Leberschäden durch Chloramphenicol und Erythromycin bekannt geworden waren, berichtet der Verf. erneut von Funktionsstörungen nach Gabe von Erythromycin, aber auch von Oleandomycin. Es handelte sich um die im Titel angegebenen Verbindungen. Beide Medikamente wurden mit 1 g täglich dosiert und 14 d oder auch länger gegeben. 10 Patienten von 80, die E. erhielten, zeigten einen Anstieg der SGPT, die Flockungstests (Kephalin, Thymol) blieben normal, ebenso die alkalische Phosphatase. Von diesen 10 Patienten wurden zwei ikterisch und vier wiesen klinisch die Zeichen entsprechend einer Virushepatitis auf. Ein Patient wurde biopsiert, histologisch fand sich eine lymphocytäre Infiltration der Periportalfelder, daneben sah man wenige Segmentkernige, aber zahlreiche Eosinophile, so daß vom Verf. ein allergischer Entstehungsmechanismus diskutiert wird. Hinweise für eine Gallenstauung fehlten, allerdings war dieser Patient nicht ikterisch. — Aus einer Gruppe von 48 Patienten, die Oleandomycin erhielten, zeigten fünf einen Anstieg der SGPT, klinisch erkrankte jedoch keiner. — Der Zusammenhang mit der Verabfolgung der erwähnten Medikamente geht klar daraus hervor, daß einerseits ein Anstieg der Fermentwerte im Serum bei Dosiserhöhung erfolgte und andererseits die Störungen der Leberfunktion nach Absetzen der Medikamente wieder zurückgingen.

K. FEDERLIN (Frankfurt a. M.)<sup>oo</sup>

**M. A. Lécutier: Phocomelia and internal defects due to thalidomide.** [Royal Hosp., Chesterfield.] Brit. med. J. 1962 II, 1447—1448.

**Zora Stajduhar: Fatal cases subsequent to application of antibiotics.** (Todesfälle nach Applikation von Antibiotica.) [Inst. of Forensic Med., Univ., Zagreb.] J. forens. Med. 9, 59—60 (1962).

Bericht über drei Todesfälle nach Applikation von Antibiotica (Penicillin und Streptomycin). Der Tod trat in allen Fällen unter den Zeichen eines anaphylaktischen Schockes unmittelbar im Anschluß an Injektionen auf. Die Obduktion ließ eine anderweitige Todesursache nicht erkennen.

E. STICHNOTH (Münster)

**Yu. P. Efimov: Sodium nitroprusside poisoning.** (Zu einigen Fragen der Vergiftung mit Natrium-Nitroprussid.) Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 4, Nr. 3, 58—59 (1961) [Russisch].

Verf. beschreibt einen in der Literatur bisher selten erwähnten Fall einer Vergiftung mit Natriumnitroprussid Na<sub>2</sub>[Fe(CN)<sub>5</sub>NO]. Chemisch handelt es sich dabei um ein Salz der Blausäure. — Eine Laborassistentin hatte in suicidalen Absicht eine größere Menge Natrium-Nitroprussid in Lösung zu sich genommen. Bei der Leichenschau fanden sich keine auffallenden Hinweise für das Vorliegen einer Vergiftung. Einige Besonderheiten im Sektionsbild (braungelbe Verfärbung der Lippen-, Mund- und Magenschleimhaut) wiesen auf eine Intoxikation hin. Die für die histologische Untersuchung asservierten Organteile des Magens und Darmes ergaben in Formalinlösung eine intensive Blaufärbung. Die histologische Untersuchung zeigt auffällige Befunde in der Magen- und Darmschleimhaut. Große Bereiche der Oberfläche der Schleimhaut zeigten nekrotische Veränderungen, die teilweise die halbe Mucosa erfaßten. Die Struktur der übrigen Schichten der Magenwandung war unverändert. In der Mucosa und im intercellulären Raum fanden sich sichtbare, teils körnige bläuliche Verfärbungen, die in den tieferen Schichten der Schleimhaut geringer wurden. Auch im Endothel der kleinen Arterien und Venen der Mucosa

fanden sich bläuliche körnige Einlagerungen. Diese Ausdehnung der Einschlüsse begrenzt die Zone der Nekrobiose. — Ähnliche Befunde ließen sich auch in der Schleimhaut des Darmes feststellen, nur mit geringerer Intensität. Zur Klärung der Befunde wurden experimentelle Untersuchungen an 13 weißen Mäusen durchgeführt. Mittels einer Sonde wurde eine Lösung von Natrium-Nitroprussid zugeführt. Bei mehr als 2 mg Natrium-Nitroprussid starben die Tiere. Histologische Befunde, wie sie oben beschrieben wurden, konnten bei dieser Menge jedoch nicht erhoben werden. Erst bei mehr als 15 mg wurden mikroskopisch ähnliche Beobachtungen in der Schleimhaut des Magens und Darmes festgestellt. Diese intensiv bläulichen, teils körnigen Einschlüsse veränderten sich auch bei einer Bearbeitung mit Alkohol nicht. — Damit können, nach Auffassung des Verf., diese Beobachtungen als ein diagnostisches Hilfsmittel bei Vergiftungen mit hohen Dosen Natrium-Nitroprussid gelten.

WAGNER

**C. Bonciu, R. Dumitresco, Monica Petrovici et C. Roteseo: Recherches expérimentales sur la toxicité de Patébrine.** (Experimentelle Untersuchungen über die Giftwirkung des Atebrins.) Arch. roum. Path. exp. 21, 213—223 (1962).

Auf subcutanem, intravenösem, intraperitonealem Weg und per os wurde an 124 Meer-schweinchen Atebrin in therapeutischen und tödlichen Dosierungen verabfolgt. Nach Verabreichung der therapeutischen Dosen reagierten die Tiere mit einer leichten Leberfettdystrophie. Nach den tödlichen Dosen (einmalig oder wiederholt) beobachtete man vielfache und bei akuten Vergiftungen gewohnte morphologische Prozesse, wie: hämodynamische Prozesse in der Mehrzahl der parenchymatösen Organe, dann dystrophische Prozesse besonders in der Leber, Niere und Nebenniere, assoziiert mit Entzündungsvorgängen (lympho-histocytäre Infiltrationen), mit Beteiligung des hyalinen Milzgewebes (Hyalinose und Reaktion der Megakaryocyten). — Nach Verabreichung einer einzigen tödlichen Dosis erschienen die Schäden deutlicher, wobei hämodynamische Prozesse (Ödeme und Hämorrhagien) überwogen, während die dystrophischen Vorgänge bis zu Nekrobiose (Leber) gingen. — Von Interesse wäre eine sukzessive Erkenntnis des Erscheinens von pathologischen Prozessen sowie deren evolutive Interdependenz gewesen.

KERNBACH (Jassy)

**Wolfgang Schwerd: Zur Frage der Blutfarbstoffveränderungen beim Säugling und Kleinkind nach Aufnahme von Phenacetin und von N-Acetyl-p-aminophenol.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Krimin., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Med. Welt 1962, 2348 bis 2349.

Verf. untersuchte die Blutproben von 136 Säuglingen und Kleinkindern nach der Kiesel-schen Kohlenoxydmethode auf ihren Met-Hb-Gehalt, nachdem diesen Kindern im Verlaufe einer klinischen Behandlung therapeutische Dosen von phenacetinhaltigen Suppositorien (Treupel- und NAPA-Zäpfchen) verabfolgt worden waren. Es war kein wesentlicher Anstieg der Met-Hb-Konzentration gegenüber den Kontrollgruppen festzustellen. Der physiologische Met-Hb-Spiegel liegt bei Kindern zwischen dem 1. und 5. Lebensjahr um 1,5%. Bei einem Lebensalter unter 3 Monaten beträgt der Normalwert 2,6%. — Um medikamentöse Schädigungen zu vermeiden, empfiehlt Verf., zumindest Säuglingen in den ersten Lebensmonaten keine phenacetin-haltigen Medikamente zu verabfolgen. Weder die bestehende Erkrankung (überwiegend fieber-hafte Erkältungskrankheiten) noch die erhöhte Körpertemperatur waren von Einfluß auf den Met-Hb-Gehalt bzw. die Met-Hb-Bildung. Verdoglobulin (Sulf-Hb) wurde in den untersuchten Fällen nicht gefunden.

H. REH (Düsseldorf)

**H. Schnack und B. Schobel: Klinische Beobachtungen über einen Selbstmordversuch mit Sulfonylharbstoffderivat.** [I. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 74, 293—295 (1962).

Bericht über den Suicidversuch eines 21-jährigen Mannes mit 5—6 g Nadisan (N<sub>1</sub>-sulfanilyl-N<sub>5</sub>-n-butylcarbamid). Der Patient litt an multipler Sklerose. Er wurde in der Nacht von den Eltern bewußtlos aufgefunden, nachdem er etwa 24 Std vorher 10—12 Tabletten Nadisan (5—6 g) eingenommen hatte. Er war zuvor längere Zeit mit täglich 1,5 g N. behandelt worden. Er hatte 14 Tage nach Beginn dieser Behandlung bereits einmal einen Zustand der Hypoglykämie erlitten. Nunmehr trat nach dem Suicidversuch zunächst ein Verwirrheitszustand auf, der dann in ein komatöses Bild überging. Nach Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen zunächst Besserung, die aber nicht anhält. Klinikaufnahme erfolgte im hypoglykämischen Koma. Erst

im Verlaufe von 4 Tagen konnte der Stoffwechsel normalisiert werden. Es folgt eine Diskussion der Zwischenfälle unter N. — Behandlung anhand der Literatur (15 Literaturstellen).

PRIBILLA (Kiel)

**P. Chiadot et J. Lafuma: Toxicité aiguë des chélatants thérapeutiques utilisables dans l'industrie nucléaire.** (Die akute Toxizität in der Nuclear-Industrie anwendbarer Komplexbildner.) *Rev. Hyg. Méd. soc.* **10**, 391—401 (1962).

Die Anwendbarkeit von Komplexbildnern in der Therapie von Vergiftungen mit radioaktiven Elementen ist theoretisch abhängig von der Wirksamkeit der Verbindung, der Stabilität des Komplexes (die größer sein muß als diejenige der entsprechenden Calciumverbindung), einem raschen Wirkungseintritt sowie einer möglichst großen Höchstdosis, die durch die beginnende toxische Wirkung des Chelatbildners (Hypocalcämie, Nierenschäden, Histaminausschüttung, Thrombophlebitis usw.) begrenzt wird. — Verff. bestimmten deshalb die LD<sub>50</sub> für eine Reihe von Komplexbildnern mit der Methode nach DIXON und MOOD bzw. KIMBALL, BURNETT und DOHERTY an erwachsenen Mäusen nach intraperitonealer Applikation. — Es zeigte sich, daß zur Vermeidung einer Hypocalcämie mit ihren fatalen Folgen bei den Polycarbonsäuren nur die Calciumsalze eingesetzt werden sollten. Unter Berücksichtigung der Toxizität, der anderen oben genannten Bedingungen sowie eines möglichst breiten Wirkungsspektrums erwies sich am brauchbarsten das Ca-DTPA (Diäthylen-triamino-pentaessigsäure) noch vor Ca-EDTA (Diäthylen-diamino-tetraessigsäure), die jedoch beide Strontium nicht entgiften. Hierfür sind Polyphosphate, Tricarballat sowie Sulfosalicylat vorzuziehen. Ungeeignet auf Grund der hohen Toxizität sind Uranylacetat und BAL.

M. GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen)

**Vage Oskarsson: The effect of strychnine on visual acuity.** [Dept. of Pharmacol., Univ., Lund.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* **19**, 16—22 (1962).

**W. Tabbara, J. Proteau, G. Dumont et L. Dérobert: L'intoxication par l'amanite phalloïde. Trois nouveaux cas.** (Vergiftung durch Amanita phalloides. Drei neue Fälle.) [*Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France*, 11. XII. 1961.] *Ann. Méd. lég.* **42**, 181—196 (1962).

Die gerichtsmedizinische Diagnose einer Vergiftung durch Amanita phalloides kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten, wenn die Umstände des Falles ungenügend bekannt oder unklar, der Verlauf atypisch, das kennzeichnende Syndrom: Störungen des Mineralstoffwechsels, Hypoglykämie, Hyperlipämie, wenig ausgeprägt sind. Eine Identifikation des Pilzes im Darminhalt der Leiche ist auch nicht mehr möglich, da dieser schon längst ausgeschieden ist. Somit muß der Gerichtsmediziner unter Umständen seine Diagnose auf die Obduktionsbefunde allein stützen. Zweck dieser Arbeit ist daher nach Ansicht der Verff. in erster Linie, brauchbare pathologisch-anatomische Grundlagen für die Diagnose der Vergiftung durch Amanita phalloides zu liefern. Darüber hinaus erörtern aber die Verff. ganz ausführlich auch den klinischen Verlauf und die Befunde sowie die pathophysiologischen Mechanismen. Bei den beobachteten Fällen handelt es sich um drei Geschwister im Alter von 11, 10 und 5 Jahren, die nach einer Pilzmahlzeit (Amanita phalloides) eine schwere Vergiftung erlitten, die bei zwei von ihnen tödlich ausging. — Im Vordergrund der pathologisch-anatomischen Veränderungen standen primäre Steatose und Nekrose der Leberzellen, zum Teil centrolobulär, zum Teil aber das ganze Läppchen einnehmend. Diese Leberschädigungen, wie anhand hyperakut verlaufender Vergiftungsfälle nachweisbar ist, treten frühzeitig auf. In der Milz fanden sich Veränderungen in der Art einer primären amyloiden Degeneration besonders der Milzkörperchen. In den Nieren fielen vasoplegische Stauung, Nephrose mäßigen Grades und Eiweißzylinder auf. (In anderen Fällen aus der Literatur waren jedoch die Nierenveränderungen wesentlich stärker ausgeprägt.) Die Nebennierenrinde war völlig lipoidfrei. Das klinische Bild der Vergiftung ist durch eine Latenzzeit nach Einnahme des Pilzes bis zum Auftreten der ersten Beschwerden gekennzeichnet (6—10 Std); es ist sehr komplex und besteht aus mehreren ineinandergreifenden Syndromen: hepatisches, renales, kardiovaskuläres, pulmonales, hämorrhagisches und neuropsychisches. Monosymptomatische Formen sind auch bekannt. Die Mehrzahl dieser Syndrome ließe sich nach dem Verf. primär auf die Leberschädigung zurückführen, man wird jedoch auch an ein Adaptationssyndrom und an primäre neurovegetative Reaktionen denken müssen.

MISSONI (Berlin)

**O. F. Kaden: Über Röst-Reizstoffe im Bohnenkaffee.** [Forsch.-Labor. f. Kaffee u. Kakao, Hamburg-Altona.] *Med. u. Ernähr.* **3**, 94—96 (1962).

Von den in Kaffeeaufgüssen vorhandenen Säuren wurden Essigsäure und zum kleinen Anteil Ameisensäure und Spuren von anderen Säuren aus dem Pflanzenreich festgestellt. Chlorogensäure findet sich nach den Feststellungen des Verf. zu 6—8% in rohen Arabica-Kaffeearten vor. Durch den Röstprozeß erniedrigt sich ihr Anteil auf 4,5—6%. Eine Beeinflussung des Chlorogensäuregehaltes durch eine Wasserdampfbehandlung des Rohkaffees unter Druck, wie sie von LENDRICH angeregt wurde, ist nur geringfügig möglich. Der Gehalt an Chlorogensäure in unbehandeltem und in gedämpftem coffeinhaltigem Röstkaffee weist keine wesentlichen Unterschiede auf. Bei gedämpftem coffeinfreiem Kaffee lagen die Chlorogensäuregehalte am niedrigsten. Durch das Fehlen des Kaffeewachses wird das Bohneninnere stärker durchwärmt und die Aufspaltung des Kalium-Coffein-Chlorogenats beschleunigt. Die Hypothese, wonach die Chlorogensäure des Kaffees mitverantwortlich sei, wenn sich Kaffee als unbekömmlich erweist, sei nicht mehr aufrechtzuerhalten. Zu den Reizstoffen im Röstkaffee werden weiterhin Schwefelverbindungen, wie Schwefeldioxyd, Schwefelwasserstoff und Mercaptanverbindungen gezählt. Verf. gibt auf Grund seiner Analysen eine Übersicht über die schwefelhaltigen Röst-Reizstoffe in Aufgüssen von behandeltem Bohnenkaffee. Danach sind in gedämpftem, coffeinfreiem Kaffee 4,6 mg Mercaptanverbindungen, 1,8 mg Schwefeldioxyd und 0,9 mg Schwefelwasserstoff/kg gefunden worden. In heißluftgeröstetem, coffeinhaltigem Kaffee dagegen 18,3 mg Mercaptanverbindungen, 2,8 mg SO<sub>2</sub> und 0,7 mg H<sub>2</sub>S/kg. Bei gedämpftem coffeinhaltigem Kaffee ist der Gehalt an Mercaptan um 50% niedriger als im Normalkaffee. Verf. sieht im Mercaptangehalt die Quelle der Unverträglichkeit. Es besteht daneben noch die Möglichkeit, daß Pyridinbasen und Phenole ebenfalls eine gewisse Bedeutung in Hinsicht auf eine Beeinträchtigung der Bekömmlichkeit zukommen.

E. BÜRGER (Heidelberg)

**Einar Skeie: Problems associated with the poison-bearing weever fish (*Trachinus draco*) in Denmark.** (Probleme bezüglich des giftigen Fisches *Trachinus draco* in Dänemark.) *Nord. Med.* **67**, 429—434 mit engl. Zus.fass. (1962) [Dänisch].

*Trachinus draco* kommt in besonders großen Mengen im Kattegatt vor und findet sich im übrigen in der Nordsee, aber auch im Mittelmeer usw. Das Gift wird durch einen Stachel der Kiemenklappen ausgeschieden. Stiche mit diesem Stachel sind erheblich schmerzhaft. Einzelne Todesfälle sind beschrieben worden. Das klinische Bild und der Krankheitsverlauf nach diesen Stichen sollen in einer kommenden Arbeit gewürdigt werden. Ausführliche Literaturangaben.

G. E. VOIGT (Lund)

**R. Camba e M. A. Dianzani Mor: Comportamento di alcuni enzimi lisosomiali nella Pintossicazione acuta da parathion nel ratto.** (Das Verhalten einiger lysosomialer Enzyme im Lauf der akuten Parathionvergiftung bei Ratten.) [Ist. di Med. Leg. e. d. Assicuraz., Ist. di Pat. Gen., Univ., Cagliari.] *Folia med.* (Napoli) **45**, 679—689 (1962).

Vorliegende Versuche sind praktisch die Fortsetzung vorangegangener Untersuchungen, die schwerste Schädigungen an den Mitochondrien der Leberzellen von Parathion-vergifteten Ratten aufdeckten. Da nunmehr feststeht, daß die sog. Mitochondriumfraktion aus zwei Arten von Anteilen besteht, die echten oder „schweren“ Mitochondrien und die „leichten“ Anteile oder Lysosomen und da verschiedene, experimentell hervorgerufene Schädigungen der Leber (CCl<sub>4</sub>, Ph) ausgeprägte Veränderungen an den Lysosomen hervorrufen, erschien es der Mühe wert, das Verhalten des Lysosomen im Lauf der akuten Parathionvergiftung zu erforschen. — Die Versuche wurden mit Wistaratten durchgeführt. Technische Einzelheiten müssen im Originaltext nachgelesen werden. — Die akute Parathionvergiftung bewirkt unterschiedliche Veränderungen an den verschiedenen, lysosomialen Enzymen: Die saure Phosphatase ist bei den vergifteten Tieren auch in Abwesenheit von Triton X-100 vollkommen aktiviert, während sie bei den Kontrolltieren nur zu 50% aktiv ist. Es handelt sich jedoch nicht um eine direkte Wirkung des Parathions auf das Enzym, sondern wahrscheinlich um eine Zunahme der Permeabilität der lysosomialen Hülle, die das Eindringen des  $\beta$ -Glycerophosphats, aber nicht das Austreten der Phosphatase erlaubt. — Die Aktivität des Katalasins nimmt statt dessen sehr ausgeprägt ab; der Befund ist besonders deutlich, wenn dem Homogenat etwas Triton hinzugefügt wird. Die Abnahme

ist mit einer direkten Wirkung des Parathions auf das Enzym in Verbindung zu setzen, denn bekanntlich hemmen die phosphor-organischen Verbindungen nicht nur die Cholinesterase, sondern auch andere Proteasen; es ist daher wahrscheinlich, daß das Parathion die intracellulären Proteasen hemmt. Man hätte hiermit auch eine Erklärung des Vorwiegens koagulativenekrotischer Prozesse über die kolloquativ-nekrotischen Veränderungen im Lauf der akuten Parathionvergiftung. — Die saure Ribonuklease weist statt dessen keine Veränderungen ihrer Aktivität auf. — Die fehlende Aktivierung der sauren Ribonuklease und die Hemmung des Katherpsins lassen vermuten, daß die Schädigung der Mitochondrien im Lauf der akuten Parathionvergiftung nicht eine Folge der lysosomalen Veränderung ist. G. GROSSER (Padua)

**B. Svetličić: Toxicity of parathion in rats 1—12 months old.** (Toxicität von Parathion bei Ratten von 1—12 Monaten.) [Inst. Med. Res., Inst. of Indust. Hyg., Zagreb.] Arh. Hig. Rada 12, 227—230 mit engl. Zus.fass. (1961) [Serbo-kroatisch].

Es wird die akute Toxicität von Parathion (E 605) nach intraperitonealer Injektion von 0,1—0,6 ml bestimmt. Die LD-Werte liegen zwischen 4 und 11 mg/kg. Zur Untersuchung dienten selbstaufgezogene Albinoratten männlichen Geschlechtes im Alter von 1—12 Monaten. Es wurden bedeutende Empfindlichkeitsunterschiede zwischen den jungen Tieren im Alter bis zu 4 Monaten und jenen mittleren Alters festgestellt. Der Verf. empfiehlt, zur Giftigkeitsbestimmung von Organophosphorverbindungen die Wahl der Ratten auf erwachsene Tiere zu beschränken, d. h. auf solche im Alter von 5—8 Monaten. LD wurde nach der Methode von THOMPSON und WEIL bestimmt. LACKOVIĆ (Zagreb)

**B. Svetličić: Therapy in organophosphorus poisoning.** (Therapie bei Organophosphorvergiftungen.) [Inst. of Pharmacol. and Toxicol., Vet. Fac. and Inst. f. Med. Res., incorp. Inst. of Indust. Hyg., Zagreb.] Arh. Hig. Rada 12, 179—183 mit engl. Zus.fass. (1961) [Serbo-kroatisch].

Verf. gibt zunächst eine Übersicht über die Pharmakologie und Toxikologie der Organophosphorverbindungen. Therapievorschläge: Durch künstliche Atmung die Anoxie zu bekämpfen versuchen. Entfernen des reichlichen Sekrets aus den Atmungswegen. In schwereren Fällen Tracheotomie und O<sub>2</sub>. Atropin selbst bis zu 20 mg pro die. 1/3 Dosis i.v., den Rest i.m. oder s.c. Optimalresultate wurden durch kombinierte Verabreichung von Atropin mit PAM-2 (Pyridinaldoxid-2-Methojodid) erzielt, und dies sogar bei mehrfacher Letaldosis. LACKOVIĆ (Zagreb)

**K. Weber: Analytische Methoden in der Toxikologie der Organophosphorgifte.** [Inst. f. gerichtl. Med. und Krim., Med. Fak., Zagreb.] Arh. Hig. Rada 12, 169—177 mit dtsh. Zus.fass. (1961) [Serbo-kroatisch].

Der Verf. gibt einen Überblick über die Entwicklung und Anwendung der Organophosphorgifte. Er erwähnt die bekanntesten Nachweismethoden zur quantitativen Bestimmung. Die physikalisch-chemischen Methoden (Chemolumineszenz des Luminols, Fluoreszenz der Oxydationsprodukte des Indols) werden an Hand von Meerergebnissen solcher Bestimmungen besprochen. Die ungefähren Werte der letalen Dosen der verschiedenen organischen Phosphorverbindungen sind auf Grund von Daten aus der Literatur wiedergegeben. LACKOVIĆ (Zagreb)

**Bisenija Hristić et D. Milenković: Les empoisonnements accidentels par le parathion introduit par la voie cutanée.** (Parathion-Unfallvergiftungen durch die Haut.) [Labor. de Toxicol., Inst. Médico-Légale, Beograd.] Arh. Hig. Rada 12, 185—189 mit franz. Zus.fass. (1961) [Serbo-kroatisch].

Es werden drei tödliche Vergiftungen beschrieben. Ein Ehepaar am Lande hat sich abends zur Heilung von Flechten die Beine mit „Pflanzenvertilgungsmittel“ eingerieben. Gegen Mitternacht wurden beide Eheleute von Ubelkeit befallen, und zwischen 4 und 5 Uhr morgens trat der Tod ein. — Ein 18jahriger Landarbeiter spritzte in einem kurzarmeligen Hemd die Obstbäume, und zwar mit einer Emulsion von Parathion. Nach beendeter Arbeit wurde es ihm ubel, und einige Stunden später war er tot. — Das Parathion wurde nach der Methode Stas-Otto und W. Schverd und G. Schidt extrahiert. Der Nachweis wurde nach AWERELL-NORRIS und v. ETCKEN geführt. Die Autoren machten sodann einen Versuch mit zwei Kaninchen, die zuerst geschoren und dann auf einer Hautoberfläche von 100 cm<sup>2</sup> mit einer Menge von 5 g einer 20%igen Lösung

von „Fosferno 20“ eingerieben wurden. In beiden Fällen wurde in den Gedärmen Parathion vorgefunden, worüber die Autoren keinerlei Angaben in der Literatur gefunden haben.

LACKOVIĆ (Zagreb)

**Bisenija Hristić et D. Milenković: La recherche du parathion dans les organes exhumés.** (Nachweis von Parathion in exhumierten Organen.) [Labor. de Toxicol., Inst. Médico-Légale, Beograd.] Arh. Hig. Rada **12**, 191—194 mit franz. Zus.fass. (1961) [Serbo-kroatisch].

Den zerkleinerten Organen aus der Leiche in einer Menge von 100 g wurden 1,18 mg Parathion zugesetzt. Die Organe wurden auf einer Temperatur von 20°C gehalten. Nach 30, 60 und 90 Tagen wurde Parathion (nach der Methode Norris-Awerell und von Eicken) vorgefunden. — In drei Fällen, in denen die Exhumierung nach 18, 30 und 42 Tagen erfolgt ist, wurde in den Organen der Leichen Parathion vorgefunden.

LACKOVIĆ (Zagreb)

**José Antonio Jove: Informe sobre un número de intoxicaciones y muertes causadas por uso inapropiado del insecticida Parathion.** (Bericht über eine Anzahl Vergiftungen, zum Teil mit tödlichem Ausgang, durch ungeeigneten Gebrauch des Insecticids Parathion.) Acta med. venez. **9**, 31—40 (1961).

Kasustik über 23 Fälle von Parathion-Vergiftung, unter denen neun mit dem Tod der Betroffenen endeten. Keine neuen Gesichtspunkte. Der Aufsatz ist jedoch insofern von forensischem Interesse, als nur in zwei Fällen die Vergiftungen durch (falsche) Anwendung des Mittels zur Insektenbekämpfung verursacht wurden. In allen übrigen Fällen (21!) waren sie durch den Genuß von Lebensmitteln, die durch unsachgemäße Lagerung beim Händler mit dem Insecticid verunreinigt waren, hervorgerufen worden.

SACHS (Kiel)

**Raffaele Camba e Giancarlo Ugazio: Contributo alla conoscenza delle alterazioni organiche nella intossicazione da parathion. Comportamento degli antigeni dei mitocondri e della parte solubile dell'omogenato del fegato di ratto nella intossicazione acuta.** (Beitrag zur Kenntnis der Organveränderungen nach Parathionvergiftung. Vergleichende Untersuchungen der Antigeneigenschaften der Mitochondrien und des löslichen Homogenates der Rattenleber nach akuter Vergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Cagliari.] Zacchia **37**, 34—42 (1962).

Die früher beschriebenen Veränderungen nach Parathionvergiftung [CAMBA, Zacchia **35**, 1 (1960)] sollten durch Immununtersuchungen ergänzt werden. Es wurden die löslichen Proteine des Homogenates sowie die aus den Mitochondrien isolierten Proteine nach OUCHTERLONY sowie mit anderen Immundiffusionsmethoden untersucht. Nach Doppeldiffusion im Agar-Gel konnten weder für die löslichen Proteine noch für die mitochondrialen keine abweichenden Präcipitationen gegenüber entsprechenden Antigenen der normalen Rattenleber beobachtet werden. H. KLEIN

**Hussein Orfaly: Poisoning by organophosphorous compounds.** (Vergiftungen mit organischen Phosphorverbindungen.) [Dept. of Med., Coll. of Med., Univ., Baghdad.] J. Fac. Med. Iraq, N. S. **4**, 124—127 (1962).

Beschreibung von vier leichten Vergiftungsfällen mit Parathion einschließlich der klinischen Symptome und therapeutischen Maßnahmen. Keine Besonderheiten! ARNOLD (Hamburg)

**Wolfgang Pietrulla: Zur Sicherung der Anwendung hochgiftiger Stoffe in der Schädlingsbekämpfung.** Bundesgesundheitsblatt **5**, 297—301 (1962).

Die Arbeit befaßt sich mit den Eigenschaften hochwirksamer Gase und Dämpfe wie Acrylnitril, Äthylenoxyd, Blausäure, Methylbromid und Phosphorwasserstoff, die in der Schädlingsbekämpfung Anwendung finden. Für die Entseuchung von Getreide, Futtermitteln sowie schwer zugänglichen Stellen sind sie sehr geeignet. Die Bezeichnung „hochwirksam“ ist dadurch gerechtfertigt, daß relativ niedrige Konzentrationen einen Bekämpfungserfolg bringen. Nach Anwendung sind die Mittel durch einfaches Durchlüften wieder zu entfernen, sofern sie nicht mit den behandelten Gütern chemische Verbindungen eingehen, wasserlöslich und fettlöslich sind, oder durch Absorption festgehalten werden. Eine Dauerwirkung wie bei festen oder flüssigen Mitteln ist nicht vorhanden. Die Anwendungsgebiete werden besprochen. Da die Stoffe auch für den

Menschen gefährlich sind, unterliegt ihre Anwendung in der Bundesrepublik zum Teil speziellen Rechtsvorschriften, die aufgeführt werden. Die Sicherung der Anwendung (Anforderungen an die durchführenden Personen, Schutz der Umgebung usw.) ist als Aufgabe des Staates anzusehen. Eine Vereinheitlichung der in den verschiedenen Bundesländern unterschiedlichen Handhabung durch eine bundeseinheitliche Gesetzgebung wird gefordert.

M. GELDMACHER-MALLINCKRODT (Erlangen)

**H. W. Rahn: Über den papierchromatographischen Nachweis von Potasan-G-flüssig®.** [Inst. f. Pharmakol. u. Pharmazie, Vet. Med. Fak., Humboldt-Univ., Berlin.] Arch. Toxikol. 19, 359—363 (1962).

Bei der von BERG u. Mitarb. [Arch. Toxikol. 16, 105 (1956)] angegebenen Methode des papierchromatographischen Nachweises von Potasan tritt eine teilweise Spaltung des Esters auf. Während Potasan nicht fluorenciert, hat Methylumbelliferon eine starke Fluoreszenz. Bei Verwendung von Benzin-Formamid und Benzin-Propylenglykol war es möglich, Potasan und Resistox sowie ihre Nebenbestandteile in technischen Produkten zu trennen. Papier 2043b Mgl wurde vorher mit Formamid bzw. Propylenglykol in Benzin getränkt. Die Nebenstoffe waren durch Fluoreszenz nachweisbar. Die Thiophosphorsäure-Ester wurden durch die Reaktion mit N-Bromsuccinimid und Fluorescein nachgewiesen.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

### Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

**Kurt Rhen and Olavi Kinnunen: Ante-partum rupture of the umbilical cord. Case report.** (Ruptur der Nabelschnur vor Geburtsbeginn.) [Priv. Hosp. Mehiläinen, Helsinki.] Acta obstet. gynec. scand. 41, 86—89 (1962).

Isolierte Rupturen der Nabelschnur sind intra oder post partum bereits eine Seltenheit, ein derartiges Vorkommnis vor Wehenbeginn scheint bisher erst einmal beschrieben zu sein (SILBERNAGEL und FIDLER). Im vorliegenden Falle verspürte eine 28jährige III.-Para 10 Tage vor dem Geburtstermin sehr lebhaftes Kindsbewegungen und kam am nächsten Tag wegen stärkerer Leibscherzen zur Klinikaufnahme. Es wurden keine kindlichen Herztöne gehört, der Uterus war leicht kontrahiert, die rechte Uteruskante druckschmerzhaft. Unter dem Verdacht einer vorzeitigen Placentalösung wurde die Sectio durchgeführt, das reife Kind war abgestorben, das Fruchtwasser blutig; an der Placenta fanden sich keine Anzeichen einer vorzeitigen Lösung; keine Nabelschnurumschlingung; die 50 cm lange Nabelschnur wies 3 cm vom Nabel des Kindes eine rupturierte Vene auf. Der fetale Tod muß allmählich eingetreten sein, da durch die Untersuchung der Lungen sowie des Dünn- und Dickdarminhaltes nachgewiesen werden konnte, daß das Kind blutiges Fruchtwasser geschluckt hatte und in den letzten Phasen der Asphyxie noch Atembewegungen gemacht haben muß. An der 1×1 cm großen Rupturstelle der Nabelschnur konnte histologisch keine Ursache für dieses Ereignis gefunden werden. NIESERT (Freiburg)<sup>oo</sup>

**E. Duda und V. V. Papilian: Exitus post partum durch Fruchtwasserembolie.** [Gynäk. Abt. d. Krankenh., Deva u. Path.-Anat. Inst., Univ., Klausenburg/Rum.] Zbl. Gynäk. 84, 690—695 (1962).

Bericht über den Geburtsablauf bei einer IV.-Para mit tödlichem Ausgang ca. 2 Std post partum. Klinisch wurde als Todesursache Geburtsschock, Atonia uteri secundaria angenommen. Durch die histologische Untersuchung der Lungen konnte eine Fruchtwasserembolie nachgewiesen werden. Bei allen plötzlichen perinatalen Todesfällen, besonders wenn sie mit Blutgerinnungsstörungen einhergehen, ist die histologische Untersuchung der Lungen zur Klärung der Todesursache von größter Bedeutung. Das schwer asphyktische Kind, ein Knabe (3500 g/52 cm), konnte am Leben erhalten werden.

KALKSCHMID (Innsbruck)<sup>oo</sup>

**Maj Hultin und Jan-Otto Ottosson: Klinische Beobachtung von um Abort nachsuchenden Frauen. Eine Untersuchung von 166 Frauen, die von der Medizinalverwaltung zur Beobachtung der psychiatrischen Abteilung überwiesen wurden.** Svenska Läk.-Tidn. 59, 1365—1407 (1962) [Schwedisch].

Ein Bericht über statistisch ausgewertete Untersuchungen und Nachuntersuchungen von abortsuchenden Frauen, die vor einem endgültigen Entscheid zur klinischen Beobachtung an