

Am Ende des Schußkanals wurden zwei Geschosse gefunden im rechten Gehirn, die wie „zwei Erbsen in einem Topf“ lagen. Hier waren stärkste Zerreißen der darüberliegenden Dura und eine nach außen gekehrte Fraktur des vorderen Schädeldaches. Die zwei Geschosse werden durch einen Fehlschuß erklärt, wobei durch den nächsten Schuß das zweite Geschöß im Lauf steckend noch mittransportiert wurde.

E. BURGER (Heidelberg)

**WaffenG v. 18. 3. 1938 (RGBl. I 265) § 1; StGB § 367 Nr. 8 (Zum Begriff der „Schußwaffen“ in der Haftpflichtversicherung).** Sind in einer allgemeinen Haftpflichtversicherung, die den Versicherungsnehmer als Familienvorstand gegen die Inanspruchnahme aus Schäden schützen soll, für die seine Familienangehörigen haftbar gemacht werden, durch „Schußwaffen“ entstandene Schäden ausgeschlossen, so fallen unter eine solche Ausschlussklausel auch alle Druckluftwaffen, und zwar auch dann, wenn sie als sog. Kinderspielzeug verwendet werden. [BGH, Urt. v. 24. 6. 1963 — II ZR 51/61, Schleswig.] Neue jur. Wschr. 16, 2171—2173 (1963).

### Vergiftungen

● Irving Sunshine and S. R. Gerber: **Spectrophotometric analysis of drugs including atlas of spectra.** (Spektrophotometrische Analyse von Medikamenten mit Spektren-Atlas.) Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1963. XVII, 235 S. Geb. \$ 10.50.

Das vorliegende Buch ist aus der Praxis eines toxikologischen Laboratoriums entstanden, in dem häufig die Notwendigkeit gegeben war, in relativ kleinen Proben biologischen Materials schnell und sicher auf die Anwesenheit eines Medikaments zu prüfen. Verff. empfehlen zur Untersuchung von Blut, Urin und Mageninhalt ein Aufbereitungsverfahren, das wesentlich schneller als der klassische Trennungsgang nach STAS-OTTO arbeitet. Als Vorprobe und zur Vorreinigung dienen Papier- und Dünnschichtchromatographie. Zum Nachweis werden die UV- und IR-Spektrophotometrie eingesetzt, weil diese bei großer Empfindlichkeit in der Lage sind, physikalische Daten zu liefern, ohne das Material zu zerstören. Es gibt zwar eine Reihe von Werken, die Absorptionskurven für zahlreiche organische Verbindungen enthalten, doch sind Medikamente mit Ausnahme der bekanntesten Narcotica hier nur sehr verstreut aufgeführt. Deshalb haben die Verff. für 150 Medikamente zunächst die *UV-Spektren* im Bereich von 220 bis 340  $m\mu$  in 0,1n Natronlauge bzw. Schwefelsäure zusammengestellt, wobei Konzentrationsangaben eine halbquantitative Auswertung erleichtern. Die Abbildungen der Absorptionskurven sind alphabetisch geordnet. Daneben findet sich eine Aufstellung aller untersuchten Medikamente in der Reihenfolge der Wellenlänge der Hauptmaxima, in der auch die Nebenmaxima und -minima der Kurven vermerkt sind. Eine dritte Zusammenstellung bringt in alphabetischer Reihenfolge die Medikamenten-Namen mit den Synonyma. Hierdurch wird die schnelle Identifizierung unbekannter Substanzen sehr erleichtert. — Die *Infrarot*-Absorptionskurven wurden in Chloroform-Lösung oder an KBr-Preßlingen in einem Bereich von 1—15 Micron aufgenommen. — Die Zusammenstellung zweier so wichtiger Kriterien für viele gebräuchliche Medikamente läßt das Buch nicht nur für Toxikologen und Kriminalisten, sondern auch für viele auf diesem Gebiet arbeitende Chemiker sehr wertvoll erscheinen.

E. WEINIG (Erlangen)

● H. H. Jaffé and Milton Orchin: **Theory and applications of ultraviolet spectroscopy.** (Theorie und Anwendung der Ultraviolett-Spektroskopie.) New York and London: John Wiley & Sons 1962. XV, 624 S. mit Abb. u. Tab. Geb. sh 113/—.

Das aus der Praxis zweier Kurse über Molekularspektren sowie die Anwendung der UV-Spektrophotometrie entstandene Werk hat sich zum Ziel gesetzt, dem Chemiker das Eindringen in dieses Gebiet zu erleichtern. Hierzu haben die Autoren in ein Gerüst aus theoretischen Ausführungen eine große Menge an empirischen Kenntnissen eingeordnet, wobei der Wechsel zwischen Kleindruck (strenge mathematische Behandlung des Stoffes) und Großdruck sehr zur Übersichtlichkeit beiträgt. Die theoretischen Abschnitte geben ein einheitliches Bild des gegenwärtigen Wissensstandes, soweit dies für die praktische Anwendung erforderlich ist. Im einzelnen wird zunächst die Atom- und Molekular-„Orbital“-Theorie entwickelt, die dann über das ganze Buch weitergeführt ist. Weil Symmetrieprobleme so wichtig für das Verständnis der Spektren

sind, ist diesem Gebiet besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Symmetrieoperationen, Punktgruppen und Symmetriecharaktere werden sehr eingehend diskutiert. Die weiteren theoretischen Kapitel befassen sich mit dem Zusammenhang zwischen Elektronenzuständen und Absorptionsspektren, den Intensitäten sowie der Geometrie und den physikalischen Eigenschaften des Grund- und angeregten Zustandes. Darauf folgt ein Vergleich der Molekül-, „Orbital“- und Valenzbindungstheorien und Ausführungen über einfache Chromophore und Lösungseffekte. Auch die Bedeutung sterischer Effekte wird besprochen, anschließend die Liganden-Feld-Theorie mit ihrer Anwendung auf die Interpretation der Spektren anorganischer Komplexe. Ein eigener Abschnitt berücksichtigt Lumineszenz und Phosphoreszenz. Schließlich kommt die sehr wichtige Erörterung der Anwendbarkeit von Spektren für die quantitative Analyse und die Bestimmung von Gleichgewichtskonstanten. Auf dieser theoretischen Basis behandeln die Autoren dann die verschiedenen absorbierenden Substanzgruppen:  $\alpha$ - $\beta$ -ungesättigte Carbonylverbindungen, Polyene, das Benzol und seine Derivate, polycyclische Kohlenwasserstoffe, Heterocyclen, und die Spektren von Schwefel- und Phosphorverbindungen. Sehr wertvoll ist der Anhang, in dem Tabellen und Definitionen zur Abrundung und schnellen Orientierung beitragen. — Obwohl aus der zahlreichen einschlägigen Literatur eine sehr strenge Auswahl getroffen wurde, finden sich doch fast auf jeder Seite Hinweise auf Originalarbeiten, die ein tieferes Eindringen in spezielle Fragen erleichtern. — Man darf sagen, daß das Anliegen der beiden Autoren, dem praktisch arbeitenden Chemiker über die empirische Anwendung der UV-Spektrophotometrie hinaus eine feste Grundlage für das Verständnis der Absorptionsspektren zu geben, gelungen ist. Das Buch dürfte auch für das toxikologisch-analytische Laboratorium sowie zur Strukturklärung etwa von Metaboliten außerordentlich wertvoll sein.

E. WEINIG (Erlangen)

● **Physiological pharmacology. A comprehensive treatise.** Edit. by WALTER S. ROOT and FREDERICK G. HOFMANN. Vol. 1: The nervous system. Part A: Central nervous system drugs. New York and London: Academic Press 1963. XVI, 703 S. mit Abb. u. Tab. Geb. sh 158/6.

Der vorliegende Band I steht am Anfang einer Reihe von etwa 10 Bänden über die Wirkung von Pharmaka auf physiologische Mechanismen. Die am Menschen gewonnenen Erfahrungen werden in den Vordergrund gestellt. Band I befaßt sich ausschließlich mit einem Teil der zentral dämpfenden Substanzen, deren Besprechung in Band II fortgesetzt werden soll. Die einzelnen von hervorragenden Sachkennern (unter anderem JOHN ADRIANI, P. B. BRADLEY, MARY A. B. BRAZIER, MILTON T. BUSH, S. H. NGAI und LOWELL O. RANDALL) geschriebenen Kapitel bringen Allgemeines zur Resorption, Verteilung und Ausscheidung der Narkotica und zur Narkosetheorie. Alkohole, Beruhigungs- und Schlafmittel, Analgetica, Antipyretica, Phenothiazinderivate, Rauwolfiaderivate und Diphenylmethan-Derivate werden getrennt behandelt. Weitere Kapitel bringen zusammenfassende Darstellungen über die elektrophysiologischen Wirkungen der Barbiturate auf das Gehirn und physiologische Aspekte der Gewöhnung und Sucht. Ausführliches Sach- und Namensregister nach jedem Kapitel. Die Buchreihe soll die außerordentliche Fülle neuer Ergebnisse vermitteln, die mit modernen Untersuchungsmethoden in den letzten 10 bis 20 Jahren gewonnen wurden und die die Pharmakologie auf eine neue Grundlage stellen. Besonders hervorzuheben sind psychotrope Wirkungen, deren Erforschung ausschließlich durch Experimente am Menschen gelingt. Für den Gerichtsmediziner sind in den einzelnen Abhandlungen für die jeweilige Stoffgruppe bzw. Substanz wichtige Informationen über die Pharmakodynamik, über Nebenwirkungen und Wirkungswandel durch Toleranz und andere Einflüsse zu finden.

E. WEINIG (Erlangen-Nürnberg)

● **Alcohol and road traffic.** Proceedings of the Third International Conference on alcohol and traffic, September 3—7, 1962. (A BMA Publ.) (Alkohol und Straßenverkehr. Tätigkeitsbericht der III. Internationalen Konferenz über Alkohol und Straßenverkehr, September 3—7, 1962.) London: British Med. Assoc. 1963. XXII, 362 S. mit Abb. u. Tab. Geb. sh 63/—.

Das vorliegende Buch ist ein Niederschlag der III. Internationalen Konferenz über Alkohol und Straßenverkehr, die von 22 Nationen mit Vertretern besetzt wurde. — Die 56 Vorträge sind in fünf Gruppen geteilt: 1. Alkohol und Straßenverkehrsunfälle, 2. Der angetrunkene Kraftfahrer, 3. Pharmakologische, physiologische und psychologische Gesichtspunkte der Alkoholintoxikation, 4. Chemische Untersuchungsmethoden, 5. Vergleichende Gesichtspunkte — die einzelnen Gruppen jeweils wieder in Untergruppen. Berichte einzelner Arbeitskreise schließen

sich an, unter anderem Standardisation der Nomenklatur, die Standardunfallkarte, Verhütung von Alkoholunfällen, Korrelation von psychologischen und physiologischen Aspekten bei der Alkoholintoxikation, Blutalkoholbestimmungsmethoden. Den Diskussionsbemerkungen ist ebenfalls ein breiter Raum gewidmet. — Bei der Fülle der Beiträge ist es unmöglich, jeden einzelnen gebührend zu referieren. Grundsätzlich neue Fragen sind nicht zur Sprache gekommen. — Beim Studium des Buches zeigt sich aber eindrucksvoll, daß, wenn bei diesem weltweiten Problem wesentliche Fortschritte erzielt werden sollen, eine internationale Zusammenarbeit notwendig ist. — HADDON umreißt in seinem einleitenden Vortrag den ganzen Umfang des Problems und setzt sich dafür ein, die Blutalkoholkonzentration in Prozenten anzugeben, wie dies sonst bei klinischen Analysen allgemein üblich ist. Es sei kein Zweifel, daß für manche Individuen das Risiko, in einen Unfall verwickelt zu werden, signifikant bei einer Blutalkoholkonzentration von  $0,5\text{‰}$  (= 50 mg-%) ansteigt. Auf die Schwierigkeit, bei der gegenwärtigen Übung den Einfluß des Alkohols im Straßenverkehr nachträglich in vollem Umfang zu erfassen, wird verwiesen. HADDON schlägt deshalb einheitliche Karteikarten für tödliche Verkehrsunfälle vor, in denen die einzelnen Unfälle in sieben Gruppen unterteilt werden und die Alkoholkonzentrationen in Klassen angegeben werden. Auf diese Art war es möglich, die tödlichen Verkehrsunfälle von New York und Los Angeles zu vergleichen. — Wesentlich erscheint ferner der Bericht des Ausschusses IX über den Aussagewert der chemischen Untersuchungsmethoden bei Gericht. Es wird darin die Ansicht vertreten, daß es im wesentlichen auf die Genauigkeit der Bestimmungsmethode ankommt und nicht, welche Methode verwendet werden soll. — Unter den analytischen Methoden sind zwei Vorträge der Alkoholbestimmung dem Autoanalyser gewidmet. — Im 5. Abschnitt kommt die bekannte Tatsache zum Ausdruck, daß in Ländern, wo die Blutalkoholbestimmung nicht gesetzlich verankert ist, der Nachweis von Trunkenheit im Straßenverkehr große Schwierigkeiten bereitet. — Es ist zu wünschen, daß die Erfahrungen und Anregungen, die in diesem Bericht gegeben werden, bei der nächsten Internationalen Konferenz Früchte tragen.

KRAULAND (Berlin)

**G. Machata: 25 Jahre chemisches Laboratorium am Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Wien. Beitr. gerichtl. Med. 22, 207—21 (1963).**

Aus dem historischen Überblick entnimmt man, daß es Professor FRITZ REUTERS Initiative zu verdanken war, daß ein eigenes chemisches Laboratorium unter der Leitung eines Fachchemikers geschaffen worden war. F. X. MAYER, der damals Assistent am Hygienischen Institut der Universität war, wurde auf den Posten berufen. Die Gemeinde Wien spendete für die Einrichtung des Labors, für das zunächst ein ehemaliger Tierstall requiriert wurde, einen namhaften Betrag. Die Forschungen begannen mit spektralanalytischen Untersuchungen. Im 2. Weltkrieg war das chemische Labor nach Salzburg verlagert; H. JANSCH hatte zwischenzeitlich vertreten. Nach dem Tode von F. X. MAYER übernahm Verf. das chemische Laboratorium, welches inzwischen neu ausgebaut und auf den neuesten Stand gebracht wurde. Aus einer tabellarischen Übersicht entnimmt man, daß im Jahre 1938 19 gerichtliche Obduktionen und 38 sanitätspolizeiliche Obduktionen stattgefunden haben, die sich im Jahre 1941 auf 79 bzw. 55 vermehrt haben und im Jahre 1961 206 bzw. 162 betragen. An klinischen Untersuchungen wurden im Jahre 1961 226 durchgeführt. Die im Anschluß an Sektionen durchgeführten toxikologischen Untersuchungen verliefen durchschnittlich zu 30% positiv.

E. BURGER

**B. Mueller: Rechtsfragen bei Vergiftungen. [Inst. f. gerichtl. Med., Heidelberg.] Therapiewoche 13, 405—407 (1963).**

An Hand einiger interessanter Beispiele wurde vom Verf. in kurzer prägnanter Form all das gesagt, was für einen praktischen Arzt rechtlich auf diesem Gebiet von Bedeutung sein kann vor allem auch, wie man sich im besonderen zu verhalten hat. So wurde unter anderem auf die vielseitigen Möglichkeiten hingewiesen, die in Verbindung mit dem Vergiftungsproblem zu einer strafrechtlichen Belastung führen können (z. B. therapeutische ärztliche Anweisungen an ungeeignete Hilfspersonen, Fehler in der Rezeptverschreibung usw.). Es war erfreulich, daß aus berufenem Munde der weit verbreiteten Meinung in der Ärzteschaft entgegengetreten wurde, daß bundesdeutsche Gerichte ärztliche Unterlassungen und Fehler, auch im Bagatellfall, besonders streng beurteilen.

ARNOLD (Hamburg)

**M. v. Clarmann: Ärztliche Erst- und Nothilfe bei akuten Vergiftungen. [II. Med. Abt, Städt. Krankenh. r. d. Isar, München.] Therapiewoche 13, 354—365 (1963).**

Bericht über praktische Erfahrungen aus der klinisch-toxikologischen Station eines großen Münchener Krankenhauses unter besonderer Berücksichtigung allgemeiner und spezifischer

Behandlungsmaßnahmen. Wie LENDLE in seinen einleitenden Begrüßungsworten anlässlich des Therapiekongresses 1962 ausführte, ist für den Erfolg einer Vergiftungsbehandlung die Erste Hilfe entscheidend. Sie soll so schnell als möglich eingeleitet werden, ohne daß jedoch zugunsten der Schnelligkeit entscheidende Fehler gemacht werden. Für die Therapie der Vergiftungen in Form der Ersten Hilfe sind folgende vom Verf. ausführlich erläuterten Maßnahmen besonders wichtig: 1. Die Giftentfernung aus dem Körper. 2. Die spezifische Antidotbehandlung. 3. Die sog. Elementarhilfe, nach Ansicht des Verf. vielfach fälschlich als symptomatische Therapie bezeichnet. 4. Der Transport des Vergifteten ins Krankenhaus und schließlich 5. Die Tatortbesichtigung und Sicherstellung von Material, das möglicherweise zur Vergiftung diente. Letzteres wird häufig vergessen, kann aber für die weitere Behandlung im Krankenhaus und unter Umständen auch forensisch von besonderer Bedeutung sein. Bei allen Entgiftungsmaßnahmen ist vornehmlich darauf zu achten, daß die wichtigsten Funktionen, Kreislauf und Atmung, des Organismus weitgehend intakt bleiben. Dies gibt dem behandelnden Arzt eine größere Aktionsfähigkeit bei seinen therapeutischen Maßnahmen, auch sekundäre Schädigungen können durch diese Elementarhilfe vermieden werden. Vor dem Transport ins Krankenhaus sollen alle Symptome, die eine akute Lebensgefahr bedingen, weitgehend behoben sein. Falls dies nicht möglich ist, soll der behandelnde Arzt den Transport begleiten, um im Ernstfall sofort eingreifen zu können. Auch erweist sich eine vorherige telefonische Anmeldung des Vergiftungsfalles im Krankenhaus als vorteilhaft, da dann dort alle notwendigen Vorbereitungen getroffen werden können und die Weiterbehandlung des Kranken ohne Zeitverlust erfolgen kann. Falls eine ärztliche Transportbegleitung nicht erforderlich, ist zumindest ein genauer Bericht über Symptomatik und Verlauf der Vergiftung (symptomatischer Vergiftungssteckbrief!) sowie über alle durchgeführten therapeutischen Maßnahmen mitzugeben. Abschließend werden noch Besonderheiten einer Behandlung bei Inhalationsvergiftungen, Vergiftungen durch die Haut und bei Augenverätzungen erläutert. Der Verf. faßt seine Ausführungen in folgenden 10 Geboten zusammen: 1. An die Möglichkeit einer Vergiftung denken. 2. Gift entfernen und asservieren. 3. Elementargefährdung beseitigen. 4. Den Vergifteten laufend beobachten. 5. Situation so lange ernst beurteilen, bis das Gegenteil feststeht. 6. Falls erforderlich, Prokura übernehmen. 7. Bei Zwischenfällen der Atmung den Vorrang geben. 8. Geräte und Antidote gebrauchsbereit halten. 9. Nicht vorzeitig aufgeben. 10. Ursache der Vergiftung beseitigen. Es ist zu wünschen, daß diese Hinweise in ärztlichen Kreisen genügende Beachtung finden und entsprechend danach gehandelt wird. (Ref.)

ARNOLD (Hamburg)

**C. Clemmesen: Allgemeine Prinzipien der Behandlung und ersten Hilfe bei Vergiftungen, insbesondere bei Schlafmittelvergiftungen. Therapiewoche 13, 397—404 (1963).**

Verf. berichtet über 25jährige eigene Erfahrungen beim Aufbau der von ihm geleiteten Kopenhagener Vergiftungszentrale. Dank der vorbildlichen Funktion und Einrichtung dieser Vergiftungszentrale war es möglich, die Mortalität der eingelieferten Schlafmittelvergiftungen von ca. 25% auf weniger als 10% zu senken. Die Grundprinzipien in der vom Verf. empfohlenen Behandlungsweise von Schlafmittelvergiftungen sind vor allem in einer allgemeinen Funktionskontrolle zu sehen und hierbei im besonderen in der Freihaltung der Luftwege und laufender Sauerstoffzufuhr. Der Magen wird nicht mehr gespült, sondern sein Inhalt aufgesaugt. Weiterhin wird besonderer Wert auf eine zielgerechte Schockbehandlung gelegt, und das Koma durch eine forcierte Diurese abgekürzt. Komplikationen, besonders von seiten der Lungen, werden physikalisch durch Absaugen, eventuell durch Bronchoskopie, Beklopfen der Thoraxwand unter intensiver künstlicher Beatmung mit Sauerstoff angegangen. Gegen Kreislaufchock wurden Blutersatzmittel (Makrodex) infundiert, sowie Bluttransfusionen (bis 0,5 Liter pro Tag und mehr) gegeben. Gegen mögliche Nierenschäden (Schocknieren) wird der Infusionsflüssigkeit Norexadrin zugesetzt, notfalls in größerer Menge. Mittels Kreatininclearance wird der Funktionszustand der Nieren laufend überprüft. Bei Nierenversagen wird mittels Hämodialyse (künstliche Niere) weiterbehandelt. Die Anwendung von Stimulantien wird vom Verf. abgelehnt, da diese Mittel, in großen Mengen gegeben, den Sauerstoffverbrauch des Gehirns erhöhen. Durch einsetzende Hyperthermie kann es dann zu einer Irritation der temperaturregulierenden Hirnzentren kommen, die unter Umständen sich tödlich auswirkt. Lediglich Eukraton (Megimid) wurde mit Erfolg angewendet zur Stimulierung des Respirationszentrums, insbesondere bei Respirationsparesen. Abschließend wird vom Verf. ein sozialkritischer Überblick über das von ihm behandelte Patientenmaterial einschließlich der verschiedenen Motive gegeben, die den Selbstmordversuch auslösten.

ARNOLD (Hamburg)

**H. Moll: Soforttherapie kindlicher Vergiftungen.** [Städt. Kinderklin., Wuppertal.] Mkurse ärztl. Fortbild. **13**, 337—338 (1963).

**E. Weinig: Probleme des Giftnachweises.** [Inst. f. gericht. Med. u. Kriminal., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Therapiewoche **13**, 393—397 (1963).

Die Probleme decken sich weitgehend mit denen der analytischen Chemie, was die Trennungsmethodik, die Bestimmungsmethodik sowie die Auswertung der Meßergebnisse betrifft. Weitere Besonderheiten sind der Abbau und Besonderheiten im Abbau der Gifte. Durch die Herabsetzung der Nachweisbarkeitsgrenze stößt man auf Spurenelemente, so daß die quantitative Erfassung bestimmter Elemente notwendig wird. Die Methoden sind physikalischer und physikalisch-chemischer Natur, wie Emissionsspektalanalyse, I.R.- und U.V.-Spektrophotometrie, Polarographie und Chromatographie. Da der Arzt den Giftnachweis selbst nicht führen kann, wäre es gut, wenn wenigstens das Untersuchungsmaterial sorgfältig und in ausreichender Menge gesichert würde. Verf. erwähnt den „Vorschlag eines symptomatischen Vergiftungssteckbriefes“ durch Prof. H. BAUR. Auf die eventuelle Abatmung flüchtiger Gifte wird hingewiesen. Es wird weiterhin auf den Konzentrationsabfall bei der Ausscheidung von Giften am Beispiel des Thallium hingewiesen. Es werden die Schwierigkeiten beim Nachweis organischer Giftstoffe besprochen. Auf die Methoden der Mikrosublimation der Kristalloptik und einzelne Nachweisverfahren wird eingegangen. Für die Schnelldiagnose hat die Anwendung der Dünnschichtchromatographie entscheidend weiter geholfen. Die Ausführungen des Verf. sollen dem praktischen Arzt Hinweise geben, wie er durch Mitteilungen über Symptome und Therapie sowie durch Übersendung geeigneten Untersuchungsmaterials dazu beitragen kann, den Giftnachweis zu erleichtern. Mit einer gezielten Therapie ist dann dem Vergifteten besser zu helfen. E. BURGER

**W. Paulus und R. Keymer: Der Nachweis von Contergan und Doriden, insbesondere im Leichenmaterial.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Toxikol. **20**, 38—43 (1963).

Verf. beschreiben im Anschluß an einen selbst untersuchten Vergiftungsfall, wobei Doriden und Contergan eingenommen worden war, die einzelnen Nachweisreaktionen und Auftrennungsarten. Auf Kieselgelplatten in Benzin-Pyridin 80:20 gelang die Auftrennung beider Mittel. Nach Chlorieren und Besprühen mit Benzidin-Kaliumjodid wurden dunkelblaue Contergan-Substanzflecke bei  $R_f$  0,25 und goldgelbe Flecke bei dunkelblauem Rand von Doriden bei  $R_f$  0,67 erhalten. Im Infrarotspektrogramm liefern beide Substanzen, infolge ähnlicher Molekülstruktur nahezu übereinstimmende Banden.

E. BURGER (Heidelberg)

**Francesco La Torraca: La ricerca chimico-tossicologica degli alcaloidi nei bulbi oculari.** (Chemisch-toxikologische Untersuchung auf Alkaloide in den Augäpfeln.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) **45**, 883—885 (1962).

Anlaß zur Arbeit ist nach dem Verf. die Anweisung über gerichtsmedizinische Technik bei gerichtlichen Obduktionen (Circolare ministeriale 30. Juni 1910, Nr. 1665, Boll. Uff. 17 vom 17. Juli 1910, Nr. 28), welche die Aufhebung der Augäpfel in einem Sondergefäß zwecks Untersuchung auf Alkaloide vorschreiben. Verf. bestimmte bei drei Kaninchen die resp. 0,01 g Pantopon, 0,50 g Mephedin und 1 ml 1%ige Lösung Äthylmorphinchlorhydrat erhalten hatten, dieselben Alkaloide in den Augäpfeln nach der Technik von STASS-OTTO etwas modifiziert. Die Verfahrensweise wird in der Arbeit eingehend beschrieben. Die qualitative Untersuchung nach dieser Methode ergab in allen drei Fällen positive Ergebnisse. — Das gerichtsmedizinische Interesse an dieser Methode besteht nach dem Verf. in seiner Einfachheit und in der Möglichkeit, die gewünschte Untersuchung mit einer begrenzten Menge von Material durchzuführen.

MISSONI (Berlin)

**O. R. Klimmer: Vergiftungen durch Schwermetalle.** [Pharmakol. Inst., Univ., Bonn.] Therapiewoche **13**, 374—381 (1963).

Akute Vergiftungen durch Schwermetalle und ihre Salze sind gegenwärtig verhältnismäßig selten. Gewerbetoxikologisch besitzen einzelne Schwermetalle auch heute trotz aller gewerbehygienischer Maßnahmen noch immer eine gewisse Bedeutung. Die Giftwirkung der Schwermetalle äußert sich überraschend gleichartig, allerdings in Abhängigkeit von der aufgenommenen Menge und dem Verteilungsgrad. Die reinen Metalle sind, oral zugeführt, meist völlig ungiftig, können jedoch, in Dampfform eingeatmet, zu chronischen, sogar akuten Vergiftungen führen.

Nach Besprechung des für die einzelnen Metallgifte typischen Symptomenkomplexes gibt der Verf. ein allgemeines Behandlungsschema an, das im wesentlichen der üblichen Vergiftungstherapie entspricht. Bei oraler Aufnahme ist wie bekannt zu verfahren (Reizung des Brechzentrums, Magenspülung mit Zusatz medizinischer Kohle, Laxantien usw.). Zur Bindung der Metallsalze kann im Gegensatz zu anderen Vergiftungen der Magenspülflüssigkeit noch Milch bzw. Eiereiweiß zugesetzt werden. Als Antidota, z. T. mit spezifischer Wirkung, insbesondere zur Therapie der sekundären Vergiftungsfolgen, können stabilisierte Schwefelwasserstoffpräparate, Chelatbildner wie CaEDTA und bei Arsen und Quecksilber Bal verwendet werden.

ARNOLD (Hamburg)

**G. Machata und E. Stenzel: Luftuntersuchungen in bleiverarbeitenden Betrieben.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 20, 113—130 (1963).

Die zu untersuchende Luft wurde mit Hilfe einer Motorpumpe durch ein Schleicher- und Schüll-Filter Nr. 2282 von 7,5 cm Durchmesser, das mit Glycerin-Wasser befeuchtet war, durchgezogen. Es wurden durchschnittlich 50—100 Liter Luft angesaugt. Zur Bestimmung des Blei wurden die Filter in Porzellanschalen im Muffelofen bei 550° vorsichtig verascht. Nach Lösen des Rückstandes in verdünnter HNO<sub>3</sub> wurde zunächst mit Hilfe von Thymolblau und Ammoniak auf pH 2 eingestellt und mit Dithizonlösung eventuell vorhandene Elemente wie Thallium, Wismut, Zink vorextrahiert. Dann wurde durch weitere Zugabe von Ammoniak auf den zweiten Umschlag des Indikators bei pH 8,8 eingestellt und nach Zusatz von Kaliumcyanid- und Hydroxylaminhydrochloridlösung das Blei mit Dithizon in Tetrachlorkohlenstoff extrahiert. Die mit Salzsäure erhaltene grüne Dithizonlösung wurde im Spektralphotometer bei 620 nm ausgemessen. Bei dem in Frage kommenden Konzentrationsbereich ist die Eichkurve eine Gerade. Mit dieser Analysenmethode wurden Proben aus Akkumulatorenfabriken, Bleiwarenfabriken, Gießereien, Metallwaren- und Kühlerfabriken, Trockenfarbenfabriken, Email- und Glasurfabriken, Kunststoffbetriebe, Schriftgießereien und Druckereien entnommen. In fast allen Fällen bestätigten die Meßergebnisse in eindrucksvoller Weise die medizinischen Untersuchungen. Sie verhalten dem Arbeitsmediziner zu einer eindeutigen Kenntnis über die Größe der Gefährdung an den einzelnen Arbeitstellen und sind unerlässlich für Entscheidungen, inwieweit ein Arbeitsplatzwechsel notwendig ist. Die Meßergebnisse, die im Original nachgesehen werden müssen, bilden weiterhin die Grundlage für sämtliche technischen Sanierungsmaßnahmen in den einzelnen Betrieben. Die Verf. haben somit dazu beigetragen, daß eine Verbesserung der Arbeitsbedingungen bei einer breiten Schicht von Arbeitnehmern vorgenommen werden konnte.

E. BURGER (Heidelberg)

**Th. Sand: Die Bestimmung von Blei in der Luft.** [Labor. d. Hess. Akkumulatorenwerke GmbH, Kassel.] Zbl. Arbeitsmed. 13, 157—162 (1963).

Verf. benutzt zur Routineuntersuchung ein Lead-in-Air-Detector-Kit. Mit einer Pumpe wird Luft durch Filterpapierscheiben gesaugt und die zurückgehaltenen Bleiteilchen werden mit Tüpfelanalyse bestimmt. Es sind noch 0,05 mg Pb/m<sup>3</sup> Luft bestimmbar. Trotz Anwendung einer eigenen Eichkurve waren die Werte 10—30% kleiner als die mit einem elektrostatischen Staubsammelgerät erhaltenen. Die Genauigkeit ist jedoch ausreichend und gestattet eine gezielte Überwachung. Durch den Einbau von Be- und Entlüftungsanlagen konnte der Bleigehalt der Luft auf 20—10% des ursprünglichen Wertes gesenkt werden. G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**J. Horeau, H. Gréaud, J. Le Bourhis, L. Bureau et L. Babin-Chevaye: Nouveau cas de saturnisme d'origine alimentaire.** (Neuer Fall von Saturnismus alimentärer Herkunft.) Ann. méd. lég. 43, 284—288 (1963).

Der 53jährige Patient zeigte die Merkmale einer Bleivergiftung. Der Blutbleispiegel betrug 120 µg/100 ml. Im Urin fand sich Koproporphyrin stark vermehrt. Der Bleigehalt im 24 Std-Urin betrug 860 µg/L. Verf. schildern die gesamten erhobenen Befunde während einer längeren Beobachtungszeit sowie die Therapiemaßnahmen. Die Vergiftungsquelle wurde schließlich in einem Keramikkrug gefunden, in dem sich der Patient stets Zitronenlimonade zubereitete. Ein Rest Limonade aus der Zeit vor dem Krankenhausaufenthalt wurde nachträglich noch vorgefunden; er enthielt 430 mg Blei im Liter berechnet. Innerhalb 24 Std wurden durch den Saft von zwei Zitronen aus dem Krug 260 mg Blei herausgelöst, wie ein Versuch zeigte. Die Gegenprobe in einem Glasgefäß erbrachte aus zwei Zitronen lediglich 20 µg Blei.

E. BURGER

**Rudolf Hoschek: Parallelbestimmungen des Bleispiegels in verschiedenen Instituten.**  
 Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 20, 195—216 (1963).

Den Arbeitsmedizinern erschien es wünschenswert, das Ausmaß der Diskrepanzen der Blutbleibestimmungen in den einzelnen in Frage kommenden Instituten festzustellen. Es wurden im Auftrage des Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung zunächst 50 Untersuchungen vorgesehen, an denen sich acht Institute beteiligten. Es wurde Kinderblut mit Citratzusatz und Antischaummittel in Plastikfläschchen versandt. Später stießen noch weitere Institute dazu, andere fielen aus. Institut I arbeitete nach einer Dithizonmethode (Mischfarbenmethode nach NEUMANN) und hatte zunächst schwankende Werte, die aber in den weiteren Serien sich so verbesserten, daß sie tragbar wurden. Verf. ist der Ansicht, daß die Verbesserung durch die Parallelbestimmungen ausgelöst wurde. Institut II hatte optimalste Übereinstimmung mit den gegebenen Bleiwerten. Es arbeitet nach der Dithizonmethode von ENSSLIN und DREYER [Z. Erzbergbau u. Metallhüttenwesen 14, 388—394 (1961)]. Institut III arbeitete ebenfalls nach einer Dithizonmethode (nach HUBBARD); die Ergebnisse waren im wesentlichen gut, doch oft Bleiverluste, eventuell durch das Veraschen. Institut IV arbeitete nach einer polarographischen Methode; es waren größere Abweichungen vorhanden. Institut V arbeitet nach der Pfeilstickerschen spektrographischen Methode und hatte befriedigende Ergebnisse. Institut VI hatte mit einer Dithizonmethode gute Ergebnisse. Institut VII arbeitete sowohl mit einer Dithizonmethode als auch mit einer polarographischen Methode. Bei der polarographischen Methode bei hohen Bleiwerten Verluste. Institut VIII, das sich später beteiligte, arbeitet mit einer Dithizonmethode nach v. DIJK und hatte zunächst zu hohe Werte, dann zu niedrige, dann übereinstimmende. Institut IX hatte zunächst mit der polarographischen Methode nach WEINIG und NEUGEBAUER zu niedrige Werte gefunden, dann nach der Methode von ENSSLIN und DREYER deutlich bessere Werte erhalten. Institut X veraschte nach WEINIG und NEUGEBAUER, extrahierte jedoch dann mit Dithizon; befriedigende Ergebnisse. Institut XI arbeitet mit einer coulometrischen Methode nach ROSEN-MUND und OPFERMANN und hatte gute Ergebnisse, wenn der Chemiker und nicht die Hilfskraft arbeitete. Institut XII hatte mit einer polarographischen Methode nur an einer Serie teilgenommen. Ergebnisse entmutigend. Institut XIII arbeitet mit einer Dithizonmethode nach MOSKOWITZ und BURKE. Durch Bleiverluste in einem der Trennungsgänge zu niedrige Werte. Institut XIV benutzt eine von DANIELSON beschriebene spektrographische Methode. Zu niedrige Werte bei Werten über 150  $\mu\text{g}\%$ . Verf. hält eine optimistische Gesamtbeurteilung nicht für berechtigt. Die Ärzte seien berechtigt und verpflichtet sich mit den Diskrepanzen zu befassen, sie seien aber fachlich nicht dafür zuständig, das sei Aufgabe der Chemiker. Ursächliche Faktoren seien einmal das Ausbildungsniveau des Hilfspersonals sowie die verschiedene Leistungsfähigkeit der Methoden. Verf. schlägt Konzentrierung der Untersuchungen an wenigen Instituten vor.

E. BURGER (Heidelberg)

**F. Borbély: Außerberufliche Bleigefährdung. Vier alimentäre und 48 iatrogene Bleiquellen.** [Gerichtl.-Med. Inst. u. Med. Univ.-Poliklin., Zürich.] Int. Arch. Gewerbe-path. Gewerbehyg. 19, 329—339 (1962).

Eine Patientin benutzte 2 Jahre eine bleigelötete Kupferpfanne, wurde unter verschiedenen Diagnosen behandelt und sogar appendektomiert. Blutblei 97  $\gamma\%$ , im Tagesharn über 200  $\gamma$  Pb, Koproporphyrin III und Tüpfelzellen vermehrt; erfolgreiche Behandlung mit Diät und Calciumgluconat. In einem landwirtschaftlichen Betriebe tranken drei Männer 3 Monate lang bleihaltigen Most. Nach vergeblicher Behandlung unter verschiedenen Diagnosen wurden im Blut 150 bzw. 65 und 64  $\gamma\%$  Pb gefunden und bleibedingte Dyspepsie und/oder Colopathie, Leberschädigung und Encephalose festgestellt. Ein unter Bewußtseinstörungen und Hirndruckerscheinungen erkrankter Mann hatte kurz vor dem Tode rechtsseitige Facialisparesie, beiderseits Babinski und Stauungspapille, 3 Mill. Ery, 50% Hb, Tüpfelzellen vermehrt, Blutblei 90  $\gamma\%$ , Koproporphyrin III über 200  $\gamma\%$ ; in der Leber 5 mg-% Pb. 8 Monate zuvor waren bei einer nasenverengenden Ozaena-Operation nach FROHN rund 500 „Porzellanperlen“ (Glas mit 13,6% Pb und 3,6% As neben Spuren Cd) implantiert worden. Nachuntersuchung von 15 weiteren Männern und 32 Frauen, denen in Form der Perlen durchschnittlich 550 mg Pb und 150 mg As implantiert worden waren, ergab keine Arsenschädigung und bei 9 Männern und 24 Frauen auch keine klinischen Bleisymptome, dagegen in 72% aller Fälle Blutbleiwerte über 40 (maximal 464)  $\gamma\%$  und hämatologische Veränderungen, in 39% aller Fälle Koproporphyrin III über 40  $\gamma\%$ . Zahlreiche Einzelheiten im Original. Die tödlich verlaufene Encephalopathie war durch eine ektodermale Dysplasie vom anhidrotischen Typ kompliziert; wahrscheinlich sei hier die Schwere der Vergiftung durch fehlende Schweißsekretion und Neigung zu Hitzestauung mitbedingt worden. NEUMANN<sup>oo</sup>

**F. Timm: Zur Histochemie der chronischen Quecksilbervergiftung.** [Med. Forsch.-Anst., Max-Planck-Ges., Göttingen.] Beitr. gerichtl. Med. 22, 321—325 (1963).

Mit dem Quecksilbersulfid-Silberbild läßt sich Quecksilber auch bei der chronischen Vergiftung histochemisch nachweisen. Die Unterscheidung von anderen Schwermetallsulfiden gelingt durch Abtrennung von Eisen, Zink, Kupfer und Blei mit milden Oxydationsmitteln (z. B. 2% Wasserstoffsuperoxydlösung), wogegen Quecksilbersulfid resistent ist. Quecksilbersulfid ist auch unlöslich in Säuren und in Kaliumcyanid. Deshalb werden die Schnitte zunächst mit 10%iger Trichloressigsäure und nach dem Wässern mit 1%iger Kaliumcyanidlösung behandelt. Bei der chronischen Vergiftung von Ratten (täglich bis zu 100  $\gamma$  Quecksilber als Sublimat im Trinkwasser) wurden in der Leber erst allmählich Quecksilberniederschläge nachgewiesen, ohne daß morphologisch auf eine Zellschädigung hinweisende Veränderungen selbst nach 60tägiger Einwirkung zu erkennen waren. Im Gehirn wurde 4 Wochen nach Versuchsbeginn nur in den Gliazellen Quecksilber gefunden. Nervenzellen wiesen nur gelegentlich zarte oxydationsresistente Körnchen auf. Bei unklaren Todesfällen empfiehlt sich die histochemische Methode im Rahmen der histologischen Untersuchung, da sie Hinweise auf eine Quecksilbervergiftung geben kann.  
Gg. SCHMIDT (Erlangen-Nürnberg)

**S. Preussner, H.-P. Klöcking und G. Bast: Chronisch-schleichende Quecksilbervergiftung in der zahnärztlichen Praxis.** [Med. Klin., Pharmakol. Inst., Univ., Rostock.] Arch. Toxikol. 20, 12—20 (1963).

Die entstandene chronisch-schleichende Quecksilbervergiftung bei einem Zahnarzt und seiner Helferlin war auf das unvorsichtige Hantieren mit Amalgamen zurückzuführen. Der zu Beginn der Therapie festgestellte Quecksilbergehalt im Urin, bestimmt nach der Dithizonmethode nach MAASMANN und SPRECHER, lag bei 140  $\mu\text{g}$  Hg/Liter Urin. Eine Raumanalyse auf Quecksilberdampf mit dem Dräger-Spürröhrchen ergab 0,175 mg/m<sup>3</sup>. Bei den geschilderten Beschwerden standen psychische Veränderungen im Vordergrund. Der Tremor mercurialis war nur wenig ausgeprägt, das Schriftbild war nicht verzerrt. Die Behandlungsmaßnahmen bestanden in Ausschwemmung des Quecksilbers durch BAL-Behandlung, in Schwefelbädern sowie Injektion von Dithioglycerin. Der Praxisraum wurde von alten Quecksilberresten befreit und ein fugenloser Steinholzfußboden eingebaut. Bei beiden Patienten blieb die psychisch-neurasthenische Spannung und die Schlaflosigkeit bestehen.  
E. BURGER (Heidelberg)

**M. Goulon: Les intoxications par le thallium.** (Die Vergiftungen durch Thallium.) Rev. Prat. (Paris) 13, 1321—1324 (1963).

Zwei Beobachtungen werden zum Anlaß genommen, um — im wesentlichen gestützt auf TRUHAUT und PRICK — eine allgemeine Darstellung über die Thallium-Vergiftung, ihre Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Behandlung zu geben. Die Aufzählung bietet nichts Neues. Bemerkenswert ist lediglich, daß unter den beiden Fällen ein Mann von 23 Jahren war, der mit Tetraplegie in das Wiederbelebungszentrum des Hospitals Claude Bernard eingeliefert wurde und am Leben erhalten werden konnte. Zwar hatte er Paraesthesien an Händen und Füßen und eine Hypertension, daneben aber auch so uncharakteristische Symptome wie motorische Lähmungen und Lähmungen der Hirnnerven III, VII, IX und X, daß die Diagnose einer Thalliumvergiftung erst mit dem Einsetzen des Haarausfalls gestellt wurde. Hätte man das Leben des Vergifteten nicht erhalten können, so wäre die (nach Vermutung des Verf. kriminelle) Vergiftung durch Thallium unerkannt geblieben.  
RAUSCHKE (Stuttgart)

**Kazunari Yonehara: Study of tin poisoning. On tin contents in organs of rabbits administered with tin.** (Studien über Zinnvergiftung. Über den Zinngehalt in den Organen von Kaninchen, denen Zinn verabreicht wurde.) [Dept. of Legal Med., Kyoto Prefect. Univ. of Med., Kyoto.] J. Kyoto prefect. med. Univ. 71, 10—14 mit engl. Zus.fass. (1962) [Japanisch].

Aus der englischen Zusammenfassung ist zu entnehmen, daß sich aus den Tierversuchen mit Kaninchen ergibt, daß Zinn selten normalerweise in den Organen zu finden ist, sondern nur im Urin. Zinngehalt beeinflussen die Verteilung anderer metallischer Elemente nicht. Eine Anreicherung des Zinns in den Organen findet in den ersten Tagen nach der Injektion des Sn statt.



Nach zehn Injektionen von je 100  $\mu\text{g}$  Sn findet man es in der Milz und in der Leber. Nach 50 Injektionen findet man Zinn hauptsächlich in Milz, Leber, Lunge, Knochenmark, Niere und Kot. Wenig oder gar kein Zinn wurde in den anderen Organen vorgefunden. Die Analysen wurden spektralanalytisch mit dem Flammbogen durchgeführt. E. BURGER (Heidelberg)

**Eldon M. Boyd and M. N. Shanas: The acute oral toxicity of reduced iron.** (Die akute orale Giftigkeit des reduzierten Eisens.) [Dept. of Pharmacol., Queen's Univ., Kingston, Ont.] *Canad. med. Ass. J.* **89**, 171—175 (1963).

Verff. untersuchten die Toxizität des reduzierten Eisens bei peroraler Gabe an Wistarratten. Diese erhielten 0; 60; — ansteigend 200 g Eisen pro kg Körpergewicht in Form einer Suspension. Die  $\text{LD}_{50}$  betrug  $98,6 \pm 26,7$  g/kg Körpergewicht. Die aufgetretenen Vergiftungszeichen bestanden in Reizüberempfindlichkeit, Benommenheit, Reflexstörungen, Anorexie, Onigodipsie, bis schließlich der Tod unter dem Bild des Atemversagens eintrat. Die pathologisch-anatomischen Befunde werden im einzelnen beschrieben. Besonders eindrucksvoll war der Gewichtsverlust der inneren Organe und die Austrocknung. Im mikroskopischen Bild stand eine allgemeine Stauung und Hyperämie im Vordergrund. Insgesamt erwies sich das reduzierte Eisen mehr als 100fach geringer toxisch als unter den gleichen Bedingungen zugeführtes Eisensulfat. 15 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

**W. Tabbara, J. Proteau, R. Le Breton et L. Dérobert: Intoxication aiguë par ingestion d'antirouille à base de fluor.** (Akute Vergiftung durch Einnahme fluorhaltiger Antirrostmittel.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 12. III. 1962.] *Ann. Méd. lég.* **42**, 359—364 (1962).

Von drei Vergiftungsfällen (darunter zwei schon früher mitgeteilten) werden die Befunde einer 50jährigen Frau besonders eingehend beschrieben, die nach einem Streit ein flüssiges Antirrostmittel geschluckt hatte, bestehend aus metallischer Fluorbase, Fluorwasserstoffsäure und Oxalsäure. Nach heftigsten Bauchschmerzen war der Tod innerhalb 30 min eingetreten. Die Sektion ergab besonders eindrucksvolle Befunde an der Magenschleimhaut im Sinne von Koagulationsnekrose, Wandödem und Hämorrhagien mit allgemeiner Blutstauung der Organe, aber ohne nennenswerte Parenchymveränderung an Leber und Nieren. Im Widerspruch zur hohen Giftigkeit aller Fluorpräparate steht, daß sie in Frankreich als Gebrauchsmittel zur Rostentfernung und anderem mühelos erhältlich sind. Man sollte sie viel deutlicher als Gift kennzeichnen. Abgesehen von der lokalen Gewebsschädigung wirkt Fluor antikoagulierend durch Ausfällung des Calciumions, fermentlähmend auf die Zellatmung und schließlich glykolysehemmend. Die Vergiftung ruft eine brutale Hypercalcämie hervor. Das Vergiftungsbild ist gekennzeichnet in der ersten Phase durch heftigste Bauchschmerzen, manchmal mit Bluterbrechen und Durchfall. In der zweiten Phase folgen neuromuskuläre Erscheinungen mit Krämpfen, motorischen Lähmungen und Schlucklähmung. In der Regel tritt der Tod nach 6—10 Std ein, bisweilen aber auch sehr viel schneller. Schnell einsetzende therapeutische Maßnahmen müssen sein: Giftentfernung durch Magenspülung, massive intravenöse Calciuminjektionen und Entgiftung des Organismus.

RAUSCHKE (Stuttgart)

**E. Maier: Zum klinischen Bild der akuten Methylechloridvergiftung (unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose).** [Inn. Abt., Kreiskrankenh. u. Kreispoliklin., Ueckermünde.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **18**, 479—481 (1963).

21jähriger Patient wird somnolent aufgefunden mit folgenden Befunden: Blutzucker 172 mg-%, Harnzucker negativ, Rest-N 62 mg-%, Aceton im Urin stark positiv. Trotz intensiver Alkali- und Flüssigkeitszufuhr, Dextrose und Analeptica Verschlechterung und Exitus am 3. Tag. Bei der Sektion petechiale Blutungen subepikardial, massive subendokardiale Blutungen in der linken Kammer und in den Papillarmuskeln, trübe Schwellung und fleckige Entartung des Leberparenchyms. — Die später erhobene Anamnese läßt eine Methylechloridvergiftung (Kühlschrankmonteur) möglich erscheinen. Als differentialdiagnostisches Zeichen wird auf einen unstillbaren Singultus und phasenhaft gesteigerte Unruhe als Ausdruck einer toxischen cerebralen Reizung hingewiesen.

DÖNHARDT (Hamburg-Barmbek)<sup>oo</sup>

**F. J. Holzer: Zur Beurteilung von Kohlenoxydvergiftungen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Innsbruck.] *Beitr. gerichtl. Med.* **22**, 144—156 (1963).

An Hand einer ganzen Reihe eigener Beobachtungen bespricht Verf. die Erkennung von Unfall, Suicid und Mord durch CO-Vergiftung. Zwei Fälle werden besonders hervorgehoben. —

Ein 65 Jahre alter Gärtnergehilfe wurde in seinem Zimmer mit einem CO-Hämoglobingehalt im Blut von 72% tot aufgefunden. Die Untersuchung ergab als Quelle der CO-Vergiftung einen Sägespäneofen im Nachbarzimmer, dessen Abzug über einen dazwischenliegenden Gang zum gleichen Schornstein führte, an dem auch der ungeheizte Ofen des Verstorbenen angeschlossen war. Die Gase waren aus dem brennenden Ofen des Nachbarraumes über die zum Teil horizontal verlaufende Rohrleitung in den nicht benutzten Ofen und von dort frei in das Zimmer des Verunglückten gelangt. Dieser Hergang konnte an einem dem Rohrsystem nachgebildeten Glasmodell bewiesen werden. — Im zweiten Fall war ein 60jähriger Mechaniker durch eine CO-Vergiftung aus einem Propangaskocher verstorben. Der Kocher war an eine Propangasflasche mit 5 kg Inhalt angeschlossen, der Brenner auf klein gestellt und das Abgasrohr nur bis in die Wand hinein durchgeführt; die Weiterleitung des Rohres war zwar vorbereitet, aber noch nicht ausgeführt. Durch den nicht genügenden Abzug war es zu einer unvollkommenen Verbrennung im Gaskocher und dadurch zur Entwicklung von Kohlenoxyd gekommen, dem der Mann zum Opfer fiel.

W. JANSSEN (Heidelberg)

**Johannes Hagelsten: Verunreinigungen in Stickoxydul (Distickstoffoxyd) insbesondere im Hinblick auf Kohlenoxyd.** Ugeskr. Laeg. 125, 237—243 (1963) [Dänisch].

CO ist in flüssigem N<sub>2</sub>O löslich. Bei der gaschromatographischen Untersuchung von acht N<sub>2</sub>O-Flaschen von verschiedenen Operationsabteilungen wurden CO-Konzentrationen zwischen 0,016 und 0,039‰ festgestellt. Die Kohlenoxyd-Hämoglobin-Konzentration kann bei der N<sub>2</sub>O-Narkose bis zu 5—10% erreichen. Man sollte niemals höhere N<sub>2</sub>O-Konzentrationen als 66% für die Narkose anwenden. — Selbst geringe CO-Hämoglobin-Konzentrationen können bei Operationen eine beitragende Ursache für Gewebshypoxie, speziell Gehirnhypoxie sein.

G. E. VORGT (Lund)

**A. Fiori und M. Marigo: Tödliche Cyanidvergiftung bei einem Kind.** [Inst. f. Gerichts- u. Vers.-Med.-Univ., Padua.] Arch. Toxikol. 20, 21—27 (1963).

Ein vierjähriger Knabe war beim Spielen auf einer Wiese plötzlich bewußtlos zusammengesunken und danach verstorben. Die Aufklärung ergab, daß an dieser Stelle Cyankaliampullen zur Vergiftung von Füchsen ausgelegt waren, deren rotgefärbte Glassplitter im Magen des Kindes gefunden wurden. Verff. haben qualitativ nach der Testfleckenmethode mit der Berliner-Blau-Reaktion das Gift im Magen und Blut nachgewiesen. Es wird dabei erörtert, ob die erhaltenen Ergebnisse den Ergebnissen von BERNT, KERDE und PROKOP nahestehen und die als zweifelhaft durch Neubildung von Blausäure unter bestimmten Bedingungen anzusehen sind. Auf Grund des Umstandes, daß rote Glassplitter der Ampullen im Mageninhalt gefunden worden waren, sind Verff. der Überzeugung, daß die Vergiftung mit genügender Sicherheit diagnostiziert wurde. Es wird außerdem eine kurze Übersicht über die in der einschlägigen Literatur verzeichneten tödlichen Cyanidvergiftungen im Kindesalter gegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

**M. Sales Vázquez, F. Hernández Gutiérrez y A. Bertrán Capella: Intoxicaciones cianhídricas frustradas.** An. Med. forens. Asoc. esp. Méd. forens. 1963, 133—134.

**F. Hernández Gutiérrez y A. Bertrán Capella: Microdeterminación simultánea de ácidos sulfhídrico y cianhídrico en productos biológicos.** An. Med. forens. Asoc. esp. Méd. forens. 1963, 135—138.

**R. Le Breton, J. Le Bourhis et J. Garat: Un cas d'empoisonnement criminel par le trichloréthylène.** (Ein Fall der kriminellen Vergiftung durch Trichloräthylen.) Ann. Méd. lég. 43, 281—283 (1963).

Ein 35jähriger Trinker wurde morgens tot von seiner Frau in der Küche liegend vorgefunden. Es wurde zunächst auf Grund seines bekanntesten deliranten Zustandes auf einen Tod aus natürlicher Ursache geschlossen. 4 Tage danach wurde durch eine anonyme Anzeige bewirkt, daß Exhumierung und Autopsie durchgeführt wurde. Pathologisch-anatomisch ergaben sich keine besonderen Befunde. Es wurde eine toxikologische Untersuchung durchgeführt und dabei mit Wasserdampfdestillation Trichloräthylen abgetrennt und mengenmäßig bestimmt. Im Blut wurde dabei 30 mg/L, im Gehirn 45 mg/kg, in der Leber 33 mg/kg, in der Lunge 45 mg/kg gefunden. Der Alkoholgehalt des Blutes betrug 2,0‰. Andere Gifte waren nicht nachweisbar. Anschließend stellte sich heraus, daß die Ehefrau einen Bausch Wolle getränkt mit Trichloräthylen dem Betrunkenen vor die Nase gehalten habe. Die gefundene Menge an Trichloräthylen hätte auch ohne Alkoholgeuß ausgereicht, um den Tod zu erklären.

E. BURGER (Heidelberg)

**T. Mochizuki, E. Mölbert und O. v. Deimling: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über das Verhalten des Glukose-1-Phosphat-spaltenden Enzyms der Herzmuskelzelle unter der Wirkung von Tetrachlorkohlenstoff.** [Path. Inst., Univ., Freiburg i.Br.] Beitr. path. Anat. 126, 201—217 (1962).

In Fortsetzung früherer elektronenmikroskopischer Untersuchungen über die Wirkung von Tetrachlorkohlenstoff an der Herzmuskelzelle, die außer Einwässerung des Cytoplasma eine Fragmentierung und Schwinden der Cristae mitochondriales gezeigt hatten, wurde unter Anwendung der bereits früher beschriebenen Methode zur elektronenmikroskopischen Lokalisation eines Glucose-1-phosphat spaltenden Enzyms (v. DEIMLING, MÖLBERT und DUSPIVA: Beitr. path. Anat. 73, 127 (1960)) der Frage nach der Enzymlokalisation im Anschluß an eine Tetrachlorkohlenstoffeinwirkung nachgegangen. Insbesondere sollte durch die Bleiphosphatmarkierung des elektiv an den Cristae lokalisierten Enzyms geklärt werden, ob die früher beobachtete Fragmentation und das Schwinden der Cristae mitochondriales nur einer Quellung der Cristae und demzufolge nur einem optischen Phänomen entspricht oder ob auch Substanzverluste der Mitochondrien auftreten. — Die Vergiftung der Ratten erfolgte mit 0,25 ml Tetrachlorkohlenstoff pro 100 g K.-Gew., Entnahme der Gewebeproben 2, 4, 6, 8 und 16 Std nach Versuchsbeginn. — Bereits nach 2 Std Vergiftungsdauer waren die ersten Veränderungen zu betrachten, indem sich das normalerweise dichtliegende feinkristalline Reaktionsprodukt der enzymatischen Umsetzung vergrößert und einige Bezirke der Mitochondrien auch jetzt ohne Nachweis von Cristae vacuolär umwandeln. Mit zunehmender Versuchs- bzw. Vergiftungsdauer lockert sich die Beziehung der Enzymmarkierung zu den Cristae in Gestalt markierungsfreier Lücken bei erhaltenen Cristae, wird der Glanzstreifen stärker markiert und zeigt partielle Ausweitung seiner Membranen. Das endoplasmatische Reticulum wird erweitert, ebenfalls — wie die Zellmembran — gröber markiert und enthält später wie der gesamte extracelluläre Raum und die Capillaren grobe Bleiphosphatkristalle. — Diese Befunde ergeben einmal, daß das Bild der Fragmentierung und des anschließenden Schwundes der Cristae offenbar in zwei Phasen verlaufen kann. Sie sind insgesamt in dem Sinne zu verstehen, daß die Wirkung der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung — die in einer Störung des Energieumsatzes besteht — sich in einer Schädigung der Mitochondrien und konsekutiven Abstroms dieses „löslichen“ Enzyms durch die notwendigerweise ebenfalls veränderten Zellmembranen in den extracellulären Raum und in das Blut äußert. Der in der Diskussion gezogene Vergleich mit früher durchgeführten analogen Untersuchungen unter Sauerstoffmangel — der zu einer Störung der Energiebildung führt —, bei denen die gleichen Änderungen der Ultrastrukturen zu beobachten waren, läßt annehmen, daß die Enzymablösung eine unspezifische Antwort auf eine Störung des Energieumsatzes darstellt. Unter diesem Gesichtspunkt kann die Enzymabwanderung in das Blut zugleich als Modell zum Verständnis der Enzymänderungen im Serum nach Herzinfarkt oder Angina pectoris-Anfällen betrachtet werden. GUSEK (Hamburg)<sup>oo</sup>

**Hans Petzold und Lothar Weber: Der Einfluß von Magnesium und Vitamin E auf die akute Tetrachlorkohlenstoffschädigung der Rattenleber.** [Med. Univ.-Klin., Leipzig.] Ärztl. Forsch. 17, 525—529 (1963).

**I. Dvořáčková: Ein Fall von tödlicher oraler Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.** [Path.-Anat. Inst., Med. Fak., Univ., Hradec Králové.] Arch. Toxikol. 20, 72—78 (1963).

Im Alkoholrausch trank ein 25jähriger Mann 10 ml Tetrachlorkohlenstoff aus einem Fläschchen, das mit „Slivowitz“ beschriftet war. Er starb nach 3 Wochen im Leberkoma. Auffallend waren neben den bekannten Vergiftungsfolgen vacuoläre Degenerationen des Acinusepithels der Bauchspeicheldrüse mit cystischer Dilatation. Sie wurden als Folge des geschädigten Zellmetabolismus auf Grund einer Hypoxydase gedeutet. Außerdem waren Nekrosen in der Nebennierenrinde und (als deren Folge?) Vermehrung eosinophiler Leukozyten in Milz und Lymphknoten vorhanden. GG. SCHMIDT (Erlangen-Nürnberg)

**L. Varetto e F. Furno: Valutazione clinica della sintomatologia da acetati, da xilolo e toluolo.** (Die klinische Symptomatologie nach Einatmung von Amylacetat, Xylol und Toluol.) Folia med. (Napoli) 46, 298—301 (1963).

Es wird über klinische Beobachtungen bei 20 Arbeitern berichtet, die während ihrer Tätigkeit mit obigen Verbindungen in Berührung kamen. Das Bild entsprach jeweils dem einer subakuten Intoxikation. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Trygg Engen: Psychophysical scales of the odor intensity of amyl acetate.** [W. S. Hunter Labor. of Psychol., Brown Univ., Providence.] *Scand. J. Psychol.* 4, 23—28 (1963).

**H. Gattner und G. May: Panmyelopathie durch Toluoleinwirkung.** [Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] *Zbl. Arbeitsmed.* 13, 156—157 (1963).

Ausführliche klinische Beschreibung einer Panmyelopathie bei einem 16jährigen Buchdruckerlehrling, der über 8 Monate täglich intensiv bis zur Berausung Toluoldämpfe eingeatmet hatte. Keine Verunreinigung mit Benzol. Kausalzusammenhang mindestens im Sinne einer auslösenden Ursache als wahrscheinlich angenommen.  
H.-B. WUERMELING

**A. Dressler und H. Schönfeld: Über den Nachweis und die colorimetrische Bestimmung von 1,2-Dichloräthan in Organen und Körperflüssigkeiten.** [Inst. f. gerichtl. Med., med. Fak., Humboldt-Univ., Berlin.] *Beitr. gerichtl. Med.* 22, 86—90 (1963).

In der geschilderten Methode wird das Dichloräthan nach Wasserdampfdestillation mittels der Methode von NAZARENKO und LAPKINA durch Aufschluß mit einem Carbonatgemisch in Glykol ausgewandelt und dieses nach MALAPRADE mit Perjodsäure in Formaldehyd aufgespalten; kolorimetrische Bestimmung mit der Chromotropsäure —  $H_2SO_4$  — Reaktion. Bei zwei tödlichen Vergiftungsfällen durch versehentliche perorale Aufnahme des in Klebstoffen, Rheumamitteln etc. vielseitig verwendeten Lösungsmittels fanden sich Werte von 3,8 (Gehirn), 4,5 (Dünndarm), 6,2 (Leber), 7,6 (Magen), 8,9 und 12 mg-% (Blut). Die Spezifität des Nachweises gegenüber anderen, z. T. physiologischen Substanzen, die bei Behandlung mit Perjodsäure ebenfalls Formaldehyd abspalten, muß durch Mitführen einer Blindprobe (ohne Aufschluß mit dem Carbonatgemisch) gesichert werden.  
BERG (München)

**Aniello Ferrara e Ferruccio De Stefano: L'azione tossica del petrolio e della sua frazione aromatica sul sistema emopoietico. Ricerche sperimentali.** (Die Toxizität des Petroleums und seiner aromatischen Fraktion für das hämatopoetische System. Experimentelle Untersuchungen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] *Zacchia* 37, 273—294 (1962).

Nach der beigegebenen Zusammenfassung in deutscher Sprache wurden Ratten und Kaninchen mit Petroleum gespritzt, das durch Destillation von Benzen, Tuol und Xylol freigemacht worden war; in einer anderen Versuchserie wurde das Destillat injiziert. Die charakteristischen Blut- und Knochenmarksveränderungen traten viel deutlicher auf bei der Fraktion, die Benzen, Tuol und Xylol enthielt, als nach Injektion von reinem Petroleum. Verff. vermuten, daß die Veränderungen nach Vergiftung mit Petroleum in der Hauptsache als Benzenvergiftungen aufzufassen sind.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**James O. Whittaker: Alcohol and the Standing Rock Sioux Tribe. II. Psychodynamic and cultural factors in drinking.** *Quart. J. Stud. Alcohol* 24, 80—90 (1963).

**George Hunter: Alcoholism and the family agency. With particular reference to early phase and hidden types.** *Quart. J. Stud. Alcohol* 24, 61—79 (1963).

**Harold A. Mulford and Donald E. Miller: The prevalence and extent of drinking in Iowa, 1961. A replication and an evaluation of methods.** [State Psychopath. Hosp., Dept. Psychiat., Coll. of Med., State Univ. of Iowa, Iowa City.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 24, 39—53 (1963).

**W. Becker: Alkohol-Not Jugendlicher im Industriezeitalter. Suchtgefahren** 9, 1—11 (1963).

Die Alkohol-Not ist ein besonderes Problem der Nachkriegsjugend. Die Lebensordnung in unserer industriellen Gesellschaft bürdet heute dem Jugendlichen eine viel größere Eigenverantwortung und Selbständigkeit auf als es früher der Fall gewesen ist. Umwelteinflüsse spielen bei Jugendlichen die entscheidende Rolle für den Alkoholkonsum und für die Süchtigkeit. Die neuen Formen des Alkoholkonsums in der Familie, im Berufsleben, bei privaten Zusammenkünften Jugendlicher auf Parties sowie anderer Tanzveranstaltungen und beim modernen

Tourismus, führen zu einer Gefährdung einer ohnehin alkoholempfänglichen Jugend. Immer wieder sollte auf die durch den Alkohol verursachte Jugendkriminalität hingewiesen werden. — Neben einer strikten Durchführung der gesetzlichen Bestimmungen, sollte man in den Schulen und Berufsschulen immer wieder ohne Übertreibungen auf die Suchtgefahren eingehen, aber auch im Elternhaus und in den Betrieben müsse der Gefährdung Jugendlicher durch Alkohol entgegengewirkt werden.

OSTERHAUS (Hamburg)

**H. Steck:** „Unzeitgemäße Betrachtungen“ zur Stellung des Psychiaters in der Alkoholfrage. Schweiz. med. Wschr. 93, 92—95 (1963).

Es wird der gelegentlich auftauchenden Meinung, daß der Alkoholismus keine ernste Gefahr bedeute, entgegnetreten mit dem Hinweis auf den zunehmenden Alkoholkonsum in der Schweiz und die steigende Zahl der Kranken mit Delirium tremens sowie pathologischen Rauschzuständen, die seit Kriegsende festzustellen ist. Die Zunahme der Trunksucht bei Frauen und Jugendlichen, die Verlagerung der Alkoholgefährdung auf weitere Bevölkerungsschichten, und die Verbreitung bestimmter Trinksitten wirft neue Probleme auf. Der von bestimmten Kreisen geforderten Aufhebung des Absinthherstellungsverbotes wird energisch widersprochen. In einem kurzen medizin-historischen Exkurs wird darauf hingewiesen, daß Psychoanalytiker um die Jahrhundertwende eine Bresche in die Front der abstinenten Psychiater (FOREL, KRAEPELIN, E. BLEULER) schlugen, und geschildert, wie C. G. JUNG zur Aufgabe seiner Abstinenz verleitet wurde. — Die Aufhebung des Alkoholverbotes in psychiatrischen Krankenhäusern wird als eine bedauerliche Verirrung bezeichnet. Es wird vom Verf. bemängelt, daß die Alkoholprobleme in der psychohygienischen Literatur nur wenig behandelt werden. Die ambivalente Einstellung der Psychiater und die resignierende Einstellung mancher analytischer Psychotherapeuten wird bedauert, zumal die Wandlung der Gesamtpersönlichkeit auch beim Toxikomanen eine der Hauptaufgaben der Psychotherapie sein müßte.

NEUMANN (Kiel)<sup>50</sup>

**Jean J. Rossi, Alex Stach and Nelson J. Bradley:** Effects of treatment of male alcoholics in a mental hospital. A follow-up study. (Trinkerbehandlung in Geisteskrankenanstalten. Katamnestische Untersuchungen.) [L. W. and Maud Hill Family Found., St. Paul, Minn., and Willmar State Hosp., Willmar, Minn.] Quart. J. Stud. Alcohol 24, 91—108 (1963).

Katamnestische Erhebungen einer großen Geisteskrankenanstalt über die Behandlungserfolge bei 149 (208) Trinkern mit Ergebnissen wie etwa in anderen Ländern üblich: Etwa ein Drittel der Klientel wenigstens 6 Monate nach Entlassung abstinent, viele trotzdem innerlich nicht adjustiert. Aus 45 Patienten mit anfänglich leichtem Alkoholgenuß nach der Entlassung waren nach einem Jahre 41 schwere Trinker geworden. Also auch trotz eines wirklich gründlichen und umfangreichen therapeutischen Einsatzes (unter anderem Gruppentherapie, allein 30 Vorlesungen) während zweier Behandlungsmonate bei zur Hälfte freiwilliger Entziehungskur ließ sich keine wesentliche Verbesserung früherer Ergebnisse erzielen — trotzdem lohnt bereits dieses Ergebnis die aufgewendeten Mühen. Besprechung der einzelnen Teilergebnisse unter kritischer Beurteilung des therapeutischen Milieus.

ELSTÉ (Hamburg)<sup>50</sup>

**Frederick M. Davis and Keith S. Ditman:** The effect of court referral and disulfiram on motivation of alcoholics. A preliminary report. (Gerichtlich angeordnete Klinikeinweisung und Antabusbehandlung von Trinkern. [Vorläufige Mitteilung].) [Alcohol. Rs. Clin., UCLA Med. Ctr., Los Angeles.] Quart. J. Stud. Alcohol 24, 276—279 (1963).

Zwei jeweils kleine Patientengruppen von freiwillig bzw. auf gerichtliche Anordnung in die Klinik aufgenommenen und psychotherapeutisch bzw. medikamentös (u. a. Antabus) behandelten Alkoholikern werden in den Behandlungsergebnissen miteinander verglichen. Bei beiden Patientengruppen scheint die Antabusbehandlung am erfolgreichsten zu sein. Es handelt sich um eine vorläufige Mitteilung.

NAEVE (Hamburg)

**L. Roche, J. Védrienne et D. Dussert:** Coma hypoglycémique et intoxication éthylique aiguë intérêt du dosage de la glycémie au cours des comas alcooliques. (Hypoglykämisches Koma und akute Alkoholvergiftung in Verbindung mit Blutzuckergehalt bei Alkoholkoma.) Ann. Méd. lég. 43, 236—241 (1963).

Eine 32jährige Patientin wurde in tiefem Koma eingeliefert. Es fand sich eine erhebliche Hypoglykämie mit Acetonkörpern. Gleichzeitig wurde ein Blutalkoholgehalt von 0,96<sup>0</sup>/<sub>100</sub> fest-

gestellt (WIDMARK). Für den Zeitpunkt des Eintritts des komatösen Zustandes wurde ein Blutalkoholgehalt von mindestens  $2,5^{0/100}$  errechnet. Verschiedene Möglichkeiten einer Störung des intermediären Kohlenhydratstoffwechsels durch eine akute Alkoholintoxikation werden erörtert. Hypoglykämische Zustände durch Alkoholvergiftung können nach Auffassung der Verf. bei chronischem Alkoholismus, Unterernährung und jugendlichen Individuen infolge Erschöpfung der Glykogenreserven eintreten.  
H. SCHWEITZER (Düsseldorf)

**Craig MacAndrew and Robert H. Geertsma: An analysis of responses of alcoholics to scale 4 of the MMPI.** (Eine Analyse der Antworten chronischer Alkoholiker auf die Testgruppe 4 des MMPI [Minnesota Multiphasic Personality Inventory].) [Alcohol. Res. Clin., Dept. Psychiat., Univ. of California, Los Angeles.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **24**, 23—38 (1963).

Der Aussagewert dieser Studie muß für uns so lange von geringerer Bedeutung sein, wie es ähnliche oder vergleichbare Tests in der hiesigen medizinischen Psychologie nicht gibt. Über eine Faktorenanalyse waren bei 200 Alkoholikern im Vergleich mit 200 anderen psychiatrischen Ambulanzpatienten statistisch signifikante Unterscheidungsmerkmale eruiert worden. Auch wenn diese im Einzelfall keine sichere Einstufung erlauben, kommt doch zum Ausdruck, welche Bedeutung der MMPI bei chronischen Alkoholikern in seinem Ursprungsland hat und welche Möglichkeiten bei uns noch ungenützt sind.  
DUCHO (Münster)

**B. B. Coldwell and G. L. Grant: A study of some factors affecting the accuracy of the breathalyzer.** (Studium über die Faktoren, die die Genauigkeit des Breathalyzer bewirken.) [Crime Detect. Labor., Roy. Canad. Mounted Police, Ottawa.] *J. forens. Sci.* **8**, 149—162 (1963).

Aus den Versuchen ergibt sich, daß die Konzentration der Kaliumbichromatlösung bis zu  $\pm 40\%$  schwanken kann, ohne daß die Genauigkeit beeinflußt wird. Die Konzentration der Schwefelsäure kann innerhalb  $\pm 10\%$  verändert werden. Spuren von Alkohol verschwinden innerhalb 20 min vollständig aus dem Mund des zu Untersuchenden unter normalen Umständen. Wenn der Mund geschlossen bleibt, verschwinden die Reste Alkohol innerhalb 30 min. Die Temperatur der Ampulle wurde zwischen  $30^{\circ}\text{C}$  und  $55^{\circ}\text{C}$  verändert, ohne daß eine Wirkung auf das Ergebnis gewesen wäre. Die Ampullen müssen genau gefüllt werden. Aceton-haltige Luft gibt keine Reaktion während der üblichen 90 sec der Messung im Breathalyzer. Auch nach 13 min wird weniger als  $0,5^{0/100}$  angezeigt. Acetaldehyd, Paraldehyd, n-Propanol und Iso-Propanol reagieren wie Äthanol im Breathalyzer. Methanol, Äther, n-Butanol und iso-Butanol können von Äthanol durch ihre Reaktionszeit abgegrenzt werden. Die Eichung des Gerätes mit wäßrig-alkoholischen Lösungen verschiedener Konzentration ergab die berechneten Werte. Die Standardabweichung nimmt bei höheren Alkoholgehalten leicht zu.  
E. BURGER (Heidelberg)

**Oskar Grüner: Zur photometrischen Bestimmung kleinster Alkoholmengen, insbesondere in der Atemluft.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt/M.] *Blutalkohol* **2**, 91—98 (1963).

Bei dem vom Verf. angegebenen photometrischen Nachweisverfahren wird nicht die durch Reduktion des Bichromats entstehende Zunahme der Farbintensität des entstehenden  $\text{Cr}^{+++}$ , sondern die durch Abnahme des Bichromats zustandekommende Farbänderung gemessen, wobei als Vergleichswert ein in gleicher Weise vorbehandelter „Leerwert“ des Widmark-Verfahrens Verwendung findet. Durch die Differenzmessung werden die während des Arbeitsganges auftretenden Änderungen der Bichromatschwefelsäure eliminiert. Die erhaltenen Extinktionswerte sind den Alkoholmengen proportional. Es wird mit dem Zeiß Elko II (Filter S 47 E) bei einer Küvettenlänge von 5 cm gemessen. Kleine Alkoholmengen bestimmt Verf. mit dem Spektral-photometer beim ermittelten Absorptionsmaximum von  $350\text{ m}\mu$ . Es wird dabei eine Bichromatschwefelsäurelösung von schwächerer Konzentration (0,025% ige Lösung von  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$  in 50 Vol.-prozentiger Schwefelsäure) hergestellt, die nochmals verdünnt wird (2 ml der Lösung mit 19 ml Wasser), so daß eine Bichromatmenge vorliegt, die ein Fünftel der beim photometrischen Verfahren an Konzentration entspricht. Man kann damit Atemalkoholmengen exakt bestimmen. Auch der Nachweis kleiner Mengen an Raumalkohol ist damit durchzuführen.  
BURGER

**Otto Schmidt und Günter Schulz: Fehler und Streuungen des ADH-Verfahrens.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Göttingen.] [Dtsch. Ges. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Münster, 30. IX.—3. X. 1962.] Blutalkohol 2, 137—144 (1963).

Die Unsicherheiten liegen in schwankenden Leerwerten, wobei die Reinheit des verwendeten Semicarbazids eine große Rolle spielt. Verff. demonstrieren dies an Extinktionskurven nach Zusatz der einzelnen Reagentien. Für die Reinigung des Semicarbazid von Alkohol empfehlen Verff. die Vakuumdestillation. Bei der Vakuumtrocknung im Exsiccator über Dichromatschwefelsäure nach WEINIG ist das Präparat nach 5—10 Tagen von Alkohol befreit. Verff. gehen weiterhin auf Verfälschung der Werte durch Alkoholkonzentrationen der Laborluft ein. Weiterhin spielt eine Rolle die Menge des verwendeten DPN. Dagegen sind Schwankungen der Reaktionstemperatur im Bereich zwischen 20—25° unerheblich. Auch die Genauigkeit der Abmessung der ADH ist auf das quantitative Ergebnis ohne Einfluß. Um Meßfehler und die Unsicherheiten der Leerwerte zu beseitigen, gehen Verff. von einem gemeinsamen Ansatz aus. Sie versetzen den Puffer, dessen Menge sich nach der Zahl der Untersuchungen richtet, mit der notwendigen ADH und DPN und verwenden diese Lösung nach etwa halbstündiger Wartezeit, während der jede Spur von Alkohol oxydiert ist. Der gemeinsame Ansatz wird mit Stellspritzen auf die einzelnen Röhren verteilt und dann erst die erforderliche Substratmenge zugefügt. E. BURGER

**G. Hansen und M. Disse: Sind unsere Vorstellungen über den Verlauf von Resorption und Elimination des Alkoholes richtig?** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Jena.] Beitr. gerichtl. Med. 22, 117—126 (1963).

Unter der Arbeitshypothese, daß die bisherigen Vorstellungen über den Verlauf der Blutalkoholkurve wegen zu großer zeitlicher Abstände zwischen den einzelnen Blutentnahmen falsch seien, wurde eine neue Versuchsanordnung ausgearbeitet. Bei zwei Probanden erfolgten durch eine liegende Dauerkanüle unter klinischer Überwachung im Abstand von 6 min in einem Versuchsgang insgesamt 60 Blutentnahmen, wobei eine Verstopfung der Kanüle durch Thromboeid, das keine reduzierende Eigenschaften hat, verhindert wurde. Auf diese Weise wurden vier Nüchternversuche und 4 Nicht-Nüchternversuche mit niedrig- und hochkonzentriertem Alkohol durchgeführt. Sechs solcherart gewonnene Blutalkoholkurven sind in der Arbeit wiedergegeben; auf eine Interpretation der, nach Ansicht der Verff. ziemlich ungewöhnlichen Kurvenbilder wird wegen der zu geringen Versuchszahl zunächst verzichtet. W. JANSSEN (Heidelberg)

**Karl Luft, Günther Bohné und Werner Nees: Experimentelle Untersuchungen über die Kreislaufbelastung durch Alkohol.** [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Frankfurt/M.] Blutalkohol 2, 146—157 (1963).

Ausgehend von der Frage einer Kreislaufwirkung des Alkohols wurden Versuche an 18 gesunden und leistungsfähigen Männern im Alter von 22—28 Jahren durchgeführt. Die Versuche erfolgten alle vormittags nach Einnahme eines Frühstücks und nach der gewohnten morgendlichen Tätigkeit. Mittels eines modifizierten Schellong-Testes wurde das Verhalten des Kreislaufs in Ruhe und nach körperlicher Belastung nüchtern und nach Verabreichung von 85—90 g Alkohol in der Resorptions- und Eliminationsphase mit Blutalkoholkonzentrationen von 0,60 bis 1,38‰ geprüft. — Es ergab sich bei allen Probanden eine im Sinne der Regulationsfähigkeit nachteilige und hemmende Wirkung des Alkohols auf den Kreislauf. Die sehr kritisch bewerteten Versuche ergaben eine zwar graduell unterschiedliche, aber bei 15 Personen eindeutige Minderung insbesondere der Kreislaufleistung nach Arbeit und der orthostatischen Regulationsfähigkeit. Die sich daraus ergebenden verkehrsmedizinischen Konsequenzen werden anhand des Schrifttums eingehend besprochen. W. JANSSEN (Heidelberg)

**B. Herter und E. Schmitz: Blutalkoholkonzentration und Fahrtüchtigkeit. (Kasuistischer Beitrag zur Frage des Alkoholbelastungsversuches und der Fahrtüchtigkeit.)** [Forsch.-st. f. Konstitutions- u. Arbeits-Psychol., Univ.-Nervenklin., Tübingen.] Med. Sachverständige 59, 176—181 (1963).

Bei einem 31 Jahre alten Kraftfahrer, der mit seinem Omnibus einen abgestellten Pkw gestreift hatte, wurde ein Blutalkoholgehalt von 3,0‰ nachgewiesen. Klinisch zeigte er keine sicheren Zeichen der Trunkenheit. Aus diesem Grund bestritt der Verteidiger die Richtigkeit der gefundenen Blutalkoholkonzentration und stellte den Antrag auf Durchführung eines Alkoholbelastungsversuches, um zu erweisen, daß auch bei seinem Mandanten eine Konzentration

über 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> entsprechende Ausfallserscheinungen zeitige. — Der Proband, Sohn eines Gastwirtes, fuhr seit einigen Jahren mit dem Omnibus. Er war alkoholgewöhnt (täglich 2—4 Flaschen Bier und 2—3 Viertel Wein mit Sprudel). — Neurologisch und im psychologischen Experiment ergaben sich im nüchternen Zustand keine Besonderheiten. Psychisch bestand bei langsamer affektiver Erregbarkeit und überdurchschnittlicher Willensstärke eine besonders große Beherrschungsfähigkeit. — Während des Versuches wurde unmittelbar nach Trinkende und dann nach 30 min, 1 Std und 1½ Std jeweils Blut entnommen und daran anschließend die neurologische und psychologisch-experimentelle Untersuchung durchgeführt. — Sie zeigten gegenüber dem Nüchternzustand keine kennzeichnenden Abweichungen. Lediglich bei einem Blutalkoholwert von 1,7<sup>0</sup>/<sub>00</sub> (1 Std nach Trinkende) war für einige Minuten die Diagnose einer kaum merkbaren Trunkenheit zu stellen. — Auf Grund dieses Ergebnisses verurteilte das Berufungsgericht den Mann. — Die Beobachtung zeigt, daß nicht in allen Fällen bei einer Blutalkoholkonzentration von 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> absolute Fahruntüchtigkeit besteht. Die „beinahe abnorme Alkoholtoleranz“ ist auf die Alkoholgewöhnung und vor allem die Persönlichkeitsstruktur des Probanden zurückzuführen.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**M. H. Thélin: L'alcoolisme au volant.** (Die Alkoholwirkung am Steuer.) [Inst. de Méd. Lég., Univ., Lausanne.] 47. Ass., Soc. Suisse de Méd., Lausanne, 27.—28. X. 1961.] Z. Unfallmed. Berufskr. 55, 164—167 (1962).

Allgemeine Hinweise auf die Alkoholwirkung beim Motorfahrzeugführer und auf die große Bedeutung der Blutprobe für die Diagnose. Der Alkoholismus war früher ein soziales Problem, heute ist er zu einer schweren Bedrohung der Verkehrssicherheit geworden. Die Führung eines Motorfahrzeuges bringt schon normalerweise große Gefährdungen mit sich; es scheint deshalb legitim, mit aller Energie gegen die vermeidbare, äußerst gravierende Gefährdung, wie sie der Alkoholgenuß darstellt, einzuschreiten. Zur Zeit steht die Verordnung zum neuen Straßenverkehrsgesetz zur Diskussion. Sie bringt Vorschriften über die klinische Untersuchung des Verdächtigten, über Vorproben, über Vorgehen bei der Blutentnahme usw. Die eigentliche Begutachtung hat durch einen Sachverständigen zu erfolgen, dem alle Unterlagen des Einzelfalles zur Verfügung gestellt werden.

SCHWARZ (Zürich)

**J. Fourcade et L. Bourdiol: A propos de l'alcoolémie dans les accidents de la circulation.** (Über den Blutalkoholgehalt bei Verkehrsunfällen.) [5. Kongr. d. Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 16, 59—61 (1963).

Fünf Jahre nach Verkündung des Gesetzes zur Kontrolle der Alkoholbeeinflussung bei Verkehrsunfällen wird ein Überblick über alle Mängel gegeben. Der erste, vom Polizeibeamten auszufüllende Teil des Entnahmeprotokolls enthält hauptsächlich das Ergebnis von Befragungen und ist für die Begutachtung ohne besonderen Wert. Auch der zweite Teil der ärztlichen Untersuchung ist meist nutzlos, weil der Arzt nicht „Denunziant“ sein will, sich gegen die Fragen auflehnt und sie nur selten korrekt beantwortet. In seiner Schlußbeurteilung über den Alkoholbeeinflussungsgrad begeht besonders der unerfahrene Arzt Irrtümer. Desinfektionsfehler kommen immer wieder vor. Auch unterlaufen Fehler bei der Blutalkoholbestimmung. Die Begutachtungsschwierigkeiten nehmen zu, je höher der Zeitabstand ist zwischen Unfall und Blutentnahme, zumal der Gutachter nicht wissen kann, ob sich der Betreffende in der Resorptions- oder Abbauphase befand. Der Zeitpunkt des letzten Alkoholgenusses ist maßgeblich. Zwei Gutachter haben meist divergierende Auffassungen. Alle Mängel schaffen eine Unsicherheit, die der Unfallverbeugung erheblich schadet. Man sollte den Grenzwert grundsätzlich bei 1,2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> festsetzen. Dieser Wert könnte auch die Grundlage für eine einheitliche europäische Regelung werden. Im Laufe der Jahre müßte dann die Grenze auf 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub> und schließlich auf 0,8<sup>0</sup>/<sub>00</sub> erniedrigt werden. Die Arbeit bringt grundsätzlich nichts Neues. Dennoch ist in diesem Referat etwas näher auf sie eingegangen worden, um die Verhältnisse in Frankreich zu beleuchten.

RAUSCHKE (Stuttgart)

**StVZO § 2 (Feststellbarkeit des Alkoholgrenzwerts für Radfahrer).** Nach den gegenwärtigen ärztlichen Erkenntnissen kann kein Alkoholgrenzwert festgestellt werden, von dem ab ein Radfahrer stets unfähig wäre, im Verkehr sicher zu fahren. Ob er fahrtüchtig war, hängt daher stets von allen Einzelumständen ab. (BHG, Beschl. v. 7. 8. 1963 — 4 StR 270/63.) Neue jur. Wschr. 16, 2083—2084 (1963).



**Georg Geilke: Der Alkohol im polnischen Straßenverkehrsrecht.** [Seminar-Abt. f. Ostrechtsforsch., Univ., Hamburg.] *Blutalkohol* 2, 211—229 (1963).

Der Kraftfahrzeugbestand in Polen ist von 1956—1961 von 440000 auf 1310000, die Zahl der Verkehrsunfälle von 16132 auf 23968, die der Verkehrstoten von 1621 auf 2525 gestiegen; die Zahl der Verletzten stieg gleichzeitig in weit stärkerem Maße von 9484 auf 22703. Die Zahl der alkoholbedingten Unfälle stieg von 2131 auf 3575, wobei die Trunkenheit anderer Verkehrsteilnehmer als Ursache noch hinzuzurechnen ist (mit einer Steigerung von 415 auf 881). Der Alkoholkonsum hat in Polen bedeutend zugenommen. 1956 und 1959 ergingen Gesetze zur Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs. Das noch geltende Strafgesetzbuch von 1932 hält sich in der Frage der Zurechnungsfähigkeit etwa auf der Linie des § 51 Abs. 1 und 2 StGB. Das Alkoholmißbrauchsgesetz (AMG) von 1959 verbietet jegliche Strafmilderung, wenn die verminderte Zurechnungsfähigkeit auf alkoholischem Rauschzustand beruht. Die allgemeinen Strafvorschriften gegen Verkehrsdelikte sind zu einem wesentlichen Teil im Strafgesetzbuch enthalten; die Strafbarkeit des Führens eines Kraftfahrzeugs unter Alkoholeinwirkung ist im AMG bestimmt, wo auch noch weitere Delikte im Zusammenhang mit Alkoholgenuß unter Strafe gestellt sind. Die Entziehung der Fahrerlaubnis für die Dauer von 6 Monaten bis zu 10 Jahren ist bei alkoholbedingten Verkehrsdelikten obligatorisch, abgesehen vom Fahren unter Alkoholeinwirkung ohne jeglichen Verkehrsverstoß. Eine gesetzliche Grenze ist nicht vorgesehen; das Oberste Gericht hat in einem Urteil vom 5. 11. 60 unterschieden zwischen einem Blutalkoholwert von  $0,2-0,5\text{‰}$ , der auf stattgefundenen Alkoholkonsum hindeutet, und einem Blutalkoholwert von mehr als  $0,5\text{‰}$ , der die Annahme eines Rauschzustandes im Sinne des AMG begründet. Von 108 tödlichen Verkehrsunfällen waren 50,4% auf seiten des Angeklagten alkoholverursacht; hiervon hatten 48% (42% bei anderer rechtlicher Beurteilung) BAK von  $1-2\text{‰}$ , 32% (13%) von  $0,5-1\text{‰}$ , 20% (25%) über  $2\text{‰}$ . Verf. erörtert anschließend eine Reihe von Rechtsfragen, die mit der Aburteilung alkoholbeeinflusster Kraftfahrer zusammenhängen. Wer einen Kraftfahrer während der Ausübung seiner Fahrerobliegenheiten oder zu einem früheren Zeitpunkt, aber mit Auswirkung auf diese Zeit, zum Genuß von alkoholhaltigen Getränken anstiftet oder ihm hierbei behilflich ist, kann als Anstifter oder Gehilfe bestraft werden. Nach polnischem Recht ist der Kraftfahrer, der hinreichend verdächtig ist, unter Alkoholeinwirkung ein Kraftfahrzeug geführt zu haben, verpflichtet, sich einer entsprechenden Untersuchung zu unterwerfen. Grundsätzlich soll zunächst eine Atemluftuntersuchung mit einem dem Alcotest entsprechenden Gerät durchgeführt werden. Ist eine Kriminalstrafe zu erwarten, muß zusätzlich eine Blut- oder Urinuntersuchung erfolgen. Die Blutalkoholuntersuchung erfolgt nach WIDMARK. In der Regel erfolgt die Untersuchung durch ein gerichtsmmedizinisches Institut, doch können auch andere Institute zugelassen werden. Die Blutentnahme kann erzwungen werden; sie erfolgt durch einen Arzt oder — unter gewissen Voraussetzungen — durch einen geschulten Sanitäter. Neben den strafrechtlichen Sanktionen sind noch verwaltungsrechtliche Maßnahmen (Entziehung der Fahrerlaubnis, Beschränkung der Fahrerlaubnis) möglich. Abschließend werden noch die Maßnahmen gegen Alkoholiker (Zwangsentziehungskuren, Unterbringung in einer „Ausuüchterungsstube“ für öffentlich Anstoß erregende Betrunkene) mitgeteilt. Für Militärpersonen gelten zahlreiche Sondervorschriften. K. HÄNDEL (Waldshut)

**W. Boltz, G. Machata und O. Skala: Zur Kenntnis der subakuten Vergiftung mit Äthylenglykol.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Beitr. gerichtl. Med.* 22, 42—50 (1963).

Es wird über eine unabsichtliche Vergiftung mit Äthylenglykol durch Verwechslung eines rotgefärbten Frostschutzmittels mit Fruchtsaft berichtet. Der Tod trat erst nach 10 Tagen auf, während denen eine zunehmende Schädigung vor allem der Nieren auftrat, was auch aus den gefundenen Äthylenglykolkonzentrationen nach der Obduktion hervorgeht (Harn: 10 mg-%, Blut: 21 mg-%, Gehirn 25 mg-%, Leber 200 mg-% und Niere 430 mg-%). Die Verf. schlagen daher als therapeutische Maßnahme die Anwendung der „künstlichen Niere“ vor. Das Ergebnis der Obduktion war wenig charakteristisch. Histologisch ergaben sich vorwiegend tubuläre Veränderungen der Nieren im Sinne einer toxischen Nephrose. In den Tubuli und im Harn fanden sich Calciumoxalatkristalle. — Zum chemischen Nachweis in den Organen wurde das Äthylenglykol nach Enteiweißung mit Perjodsäure oxydiert und der entstandene Formaldehyd abdestilliert. Zur quantitativen Auswertung eignete sich die Chromotropsäure-Farbreaktion (Extinktion = 2,0 für  $40\ \mu\text{ml}$ ). Die Identifizierung des Äthylenglykols im Trinkglas erfolgte auf gaschromatographischem Wege (2 m Säule Apiezon M,  $180^{\circ}$ ). BÄUMLER (Basel)

Shih-Chia Chen Lin and E. Leong Way: Use of paper chromatographic technique on urine for evaluating narcotic usage by the nalorphine pupil test. (Die Anwendung papierchromatographischer Methoden im Urin zur Erkennung der Aufnahme von Betäubungsmitteln mit Hilfe des Nalorphin-Pupillentestes.) [Dept. of Pharmacol., Schools of Pharmacy and Med., Univ. of California, San Francisco.] J. forens. Sci. 8, 209—219 (1963).

Der Pupillentest basiert auf dem Antagonismus zwischen den Wirkungen morphinartiger Verbindungen auf die Pupille und einem Antagonisten wie z. B. Nalorphin. Wird Nalorphin allein gegeben, so ruft es Miosis hervor. Steht jedoch jemand unter der Einwirkung von Betäubungsmitteln, tritt auf Nalorphin eine Erweiterung der Pupillen ein. Der Pupillentest eignet sich für qualitative Feststellungen und läßt sich sehr schnell durchführen. Er sollte aber niemals allein als gültiger Beweis für die Aufnahme von Narkotica gelten. Es wurde ein Verfahren zum Nachweis von 20 Betäubungsmitteln ausgearbeitet, wobei die absteigende Chromatographie Verwendung fand. Die Papiere waren auf  $p_H$  7,  $p_H$  6 oder  $p_H$  4,4 gepuffert. Die Extraktion des Urins erfolgte nach Säurehydrolyse bei  $p_H$  8,5 und bei  $p_H$  10—11 mit n-Butanol, sodann Reextraktion mit n-Schwefelsäure und schließlich erneute Extraktion der auf  $p_H$  8,5 und dann auf  $p_H$  10—11 alkalisierten Lösung mit Äthylacetat. Die Rückstände wurden mit Äthanol auf die Chromatogramme aufgetragen. Vor- und Nachteile der Methode bei den einzelnen Substanzen werden diskutiert. Die schlechte Nachweismöglichkeit vieler Substanzen im Urin wird erklärt; außerdem wird hervorgehoben, daß es keinen Universaltest für Narkotica gibt.

Gg. SCHMIDT (Erlangen-Nürnberg)

Joachim Finke und Gisela Schwab: Psychotische Zustände und Krampfanfälle nach Valamin-Abusus. [Univ.-Nervenklin., Tübingen.] Dtsch. med. Wschr. 87, 2325 bis 2327 (1962).

Da über den Abusus von Valamin (1-Äthinylcyclohexyl-carbamat) nur vereinzelte Mitteilungen vorliegen, berichten die Verff. ausführlich über einen solchen Fall. Es handelt sich um eine 39jährige Frau die, ca. 20 Tabletten täglich konsumierte und bei der neben den schweren psychischen Veränderungen vorwiegend im Sinne des exogenen Reaktionstyp von BONHOEFFER, auch generalisierte epileptische Anfälle (EEG-Befunde werden auch mitgeteilt) und vorübergehende neurologische Abweichungen beobachtet worden sind. Sie war mit Neurocil, Zentropil und anderen Mitteln einige Male in der Klinik behandelt, jedoch nur mit bescheidenem Erfolg. — Nach der Besprechung der Pathogenese schließen sich die Verff. der Forderung das Valamin der Rezeptpflicht zu unterstellen, an.

BERGHOFER (Bjelovar, Jugoslawien)<sup>o</sup>

Antonio Rizzi: Reperti anatomoistopatologiei nell'avvelenamento acuto da Revonal. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] Salernum (Pompei) 5, 77—84 (1962).

Marika Geldmacher-Mallinckrodt und Lothar Lautenbach: Zum Nachweis der Revonalvergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Arch. Toxikol. 20, 31—37 (1963).

Bericht über drei Revonal-Vergiftungsfälle (davon einer tödlich), einschließlich klinischer und pathologischer Befunde. Bei dem tödlichen Vergiftungsfall (mutmaßliche Einnahme von 8 g Revonal) war es möglich, mit Hilfe der Extraktionsverfahren nach STASS-OTTO und VALOV in der sauren Ausschüttelfraktion sowohl papierchromatographisch (modifiziert nach JATZKEWITZ) als auch im UV-Spektrum (Bereich von 360—200  $m\mu$ ) Substanzen nachzuweisen, die sich mit reinem Revonal als weitgehend identisch erwiesen. Auch bei einer der beiden anderen Intoxikationen (Einnahme von 20 Revonal-Tabletten = 4 g) konnte unverändertes Revonal in der Magenspülflüssigkeit sowie im Harn ermittelt werden. Dagegen gelang es nicht, nach Einnahme therapeutischer Dosen des Mittels durch Versuchspersonen dieses wieder im Harn zu finden. Einzelheiten s. Original.

ARNOLD (Hamburg)

J. Bäumler, V. Gander und J. Im Obersteg: Zur chemisch-toxikologischen Charakterisierung des Psychopharmakons Librium. [Gerichtl.-mediz. Inst., Univ., Basel.] Beitr. gerichtl. Med. 22, 10—17 (1963).

Verff. machen auf die Gefahr des Mißbrauches der Medikamente aus der Reihe der Psychopharmaka aufmerksam und schließen Untersuchungen über den Nachweis und die Ausscheid-

barkeit des Librium an. Es werden die chemischen Eigenschaften beschrieben. Im Urin wurde das an Glucuronsäure gebundene Librium bei 37° C und einem pH 6,8 mit  $\beta$ -Glucuronidase behandelt und konnte dann mit Äther extrahiert werden. Durch die Spaltung mit Salzsäure erhält man den Metaboliten 2-Amino-5-chlor-benzophenon. Als Nachweismethodik aus dem Urin wird vorgeschlagen, zuerst mit konz. HCl 2 Std am Rückflußkühler zu erwärmen, dann Neutralisation und schwach alkalisch machen und Ätherextraktion. Im Dünnschichtchromatogramm mit Benzol als Fließmittel wird bei  $R_f$  0,5 der Metabolit mit einer Kupplungsreaktion mit Nitrit und alkalischer  $\beta$ -Naphthollösung als roter Fleck erhalten. Im UV zeigt der gereinigte Ätherextrakt des Metaboliten ein Maximum bei 383  $m\mu$  und ein Minimum bei 303  $m\mu$ . Die Ausscheidung des Librium erfolgt relativ langsam. Auch im Blut konnte noch bei einer Dosierung von  $1 \times 10$  mg Librium das Mittel gerade noch nachgewiesen werden. E. BURGER

**Leslie A. Guile: Rapid habituation to chlordiazepoxide ("Librium").** (Sehr schnelle Gewöhnung an Librium.) Med. J. Aust. 50 II, 56—57 (1963).

Ein Fall von Libriumsucht (44jährige Hausfrau) mit mäßigen Entziehungserscheinungen. Nebenwirkungen während der Libriumaufnahme (bis 160 mg/Tag) waren Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Konzentrationsschwäche. In der Entziehungsphase trat eine bald abklingende Depression auf. Kurzer Hinweis auf zwei ähnliche Fälle. Gg. SCHMIDT (Erlangen-Nürnberg)

**K. Bättig: Die Wirkung von Training und Amphetamin auf Ausdauer und Geschwindigkeit der Schwimmleistung der Ratte.** [Inst. Hyg. u. Arbeitsphysiol., Eidg. Techn. Hochschule, Zürich.] Psychopharmacologia (Berl.) 4, 15—27 (1963).

An vier Gruppen von je 10—12 Ratten wurde nach 7tägigem Training die Schwimmleistung ohne (Placebo) und mit 1,5 bzw. 4 mg/kg Amphetamin geprüft. In einer Versuchsordnung, welche die Ratten dazu anregte, kurzfristig ihre volle Leistungsfähigkeit einzusetzen, verschlechterte Amphetamin die Ergebnisse; waren dagegen die Leistungen von Ermüdung, Hemmung und Antriebsmangel beeinflusst, so wurden die Ergebnisse durch Amphetamin in der höheren Dosierung signifikant verbessert. BERG (München)

**Vladimir Frýdl: Pharmakodynamik und Toxikologie des Chlorpromazins. I. Die pharmakologische Wirkung des Chlorpromazins.** [Bez.-Krankenh., Teplice.] Z. ges. inn. Med. 18, 27—30 (1963).

Verf. gibt eine Zusammenstellung des klinischen Anwendungsbereiches für Chlorpromazin, wobei er insbesondere die osteuropäische Literatur berücksichtigt, und berichtet sodann über die pharmakodynamische Wirkung auf Grund der Erfahrungen mehrerer Autoren. Als *Kontraindikationen* nennt er die komatöse Alkoholvergiftung, Intoxikation durch Opiate und Barbituratvergiftung. Eine relative Kontraindikation stellen Kachexie, Addisonische Krankheit, sowie Störungen des Blutkreislaufes, der Nieren und der Leber dar, weiterhin Phlebitiden, fortgeschrittene Artherosklerose, arterielle Hypertonie und Hypotonie. Besondere Aufmerksamkeit gilt den unerwünschten *Nebenwirkungen*, die bei der Behandlung mit Chlorpromazin auftreten können: Mit Veränderungen des Blutdrucks hängt vermutlich das gelegentlich beobachtete Auftreten von Phlebitiden und Thrombosen zusammen. Nach Meinung des Verf. sollten bei längerer Behandlung mit Neuroplegica präventiv Antikoagulantien gegeben werden. Als weitere Nebenwirkungen werden genannt Somnolenz, extrapyramidale Störungen (durch Beeinflussung des Kupferstoffwechsels), sowie das neuroleptische Syndrom. Die Chlorpromazin-Gelbsucht, die tödlich enden kann, soll in der Tschechei seltener als im Ausland sein, da im allgemeinen geringer dosiert wird. Im Verlauf einer Behandlung stellen sich weiter teilweise allergische Erscheinungen wie Trockenheit der Mundschleimhaut ein, die auch durch ständigen beruflichen Umgang mit Chlorpromazin bedingt sein können. Daneben wird berichtet über Kopfschmerzen, Müdigkeit und Gewichtszunahme, die durch einen Einfluß auf das Dienecephalon und die Hypophyse hervorgerufen sein kann. Da die Abgabe von Prolactin erhöht wird, kann eine Galactorrhoe eintreten. Auch Menstruationsstörungen, Appetenzstörungen und Libidoverminderung wurden beobachtet. In einzelnen Fällen zeigte sich Leukopenie und Agranulocytose, so daß eine Kontrolle des Blutbilds bei längerer Behandlung notwendig ist. Temperaturveränderungen können auch in Richtung subfebriler Temperaturen auftreten. Intramusculäre Verabreichung führt zuweilen zu schmerzhaften Infiltraten. Verf. selbst konnte eine hyperglykämisierende Wirkung beobachten. M. GELDMACHER-V. MALINCKRODT (Erlangen)

**N. M. Dilworth, A. E. Dugdale and H. B. Hilton: Acute poisoning with chlorpromazine.** (Akute Vergiftung mit Chlorpromazin.) [Princess Margaret Hosp. f. Child., Perth, West. Australia.] *Lancet* 1963 I, 137—138.

Eingehend wird die tödlich verlaufende Vergiftung bei einem 3 Jahre und 3 Monate alten Knaben beschrieben, der eine Überdosis von etwa 800 mg Chlorpromazin („Largactil“) geschluckt hatte. Die Todesursache wird in einer intrakraniellen Thrombose erblickt. Für die Behandlung derartiger Vergiftungen werden Vasoconstrictoren (Noradrenalin) i. v. als am wirksamsten beurteilt. Ein spezifisches Antidot gibt es nicht. Die Wirksamkeit einer Austausch-Transfusion wird als fraglich bezeichnet.

K. KOETZING (Bonn)<sup>oo</sup>

**Cyril B. Courville: Forensic neuropathology. IX. Central effects of poisoning from some common drugs.** (Forensische Neuropathologie. IX. Die zentrale Wirkung bei Vergiftung durch einige allgemein gebrauchte Medikamente.) [Office of Coroner-Med. Examiner, County of Los Angeles, and Cajal Labor. of Neuropath., Los Angeles County Hosp.] *J. forens. Sci.* 8, 392—418 (1963).

Dieser ist der neunte Abschnitt über die gerichtsmedizinische Neuropathologie. Der Verf. berichtet über die Veränderungen, die im zentralen Nervensystem entstehen, wenn größere Mengen von Medikamenten eingenommen werden, die eine Wirkung darauf ausüben. Er beschreibt im einzelnen die Befunde bei Vergiftungen mit Strychnin, Nicotin, Cocain, Chinin, Kampher, Metrazol, die „Tranquilizers“, Barbituraten, Marihuana, Opium, Salycylate, die „Anticonvulsants“, Oleum chenopodii, die Sulfa-Präparate, die Arsphenamin-Gruppe und Insulin. Der allgemeinste mikroskopische Befund ist eine Blutstauung mit einer sekundären Blutung sowie auch die Folgen einer cerebralen Anoxie. — Die Befunde bei den verschiedenen Vergiftungen, die durch neun Abbildungen illustriert sind, müßten im einzelnen im Artikel nachgeschlagen werden.

SCHWÄR (z. Z. Heidelberg)

**F. Marcé Mauri: Intoxicación accidental mortal por tofranil.** *An. Med. forens. esp. Méd. forens.* 1963, 189—192

**Oswaldo Massaro e Luigi Palmieri: Ricerche sperimentali su un antiprassitario: Keltthane.** *Studio anatomo-isto-patologico e chimico-tossicologico.* [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] *Salernum (Pompei)* 5, 85—95 (1962).

**H. Dennig und W. Schwoerer: Akute Procainvergiftung bei Anwendung von Depot-Penicillin.** [Inn. Abt., Karl-Olga-Krankenh., Stuttgart.] *Dtsch. med. Wschr.* 88, 532—537 (1963).

Bericht über vier Fälle von Sofortreaktion nach i. m. Gabe von wäßrigem Procain-Penicillin, die nicht als anaphylaktischer Schock angesehen werden können, weil das Herz-Kreislaufversagen nicht im Vordergrund steht, sondern schwere Störungen des ZNS in Form von Todesangst, Verwirrtheit, optischen und akustischen Störungen und Krämpfen. Zur Vermeidung solcher Zwischenfälle wird empfohlen, wäßrige Lösungen nur sehr langsam zu injizieren, unter Umständen öliges Procain-Penicillin zu verwenden, pro Injektion nicht mehr als 400000 E zu geben. Nach einer Reaktion darf Penicillin sogar als Procain-Penicillin weitergegeben werden, aber nur nach vorhergehender vorsichtiger Prüfung mit kleinsten Dosen, da eine Abgrenzung gegenüber dem anaphylaktischen Schock nicht immer sicher möglich ist.

MEYER-ROHN<sup>oo</sup>

**E. A. Rudzit: Elevated penicillin toxicity for white mice following poisoning with staphylococcal toxin.** (Erhöhung der Penicillin-Toxizität für weiße Mäuse bei Vergiftung mit Staphylokokken-Toxin.) [Abt. für Chemotherapie (A. M. ČERNUCH) des Pharmakol. Inst. der AMW.] *Farmacol. i Toksikol.* 26, 472—476 mit engl. Zus.fass. (1963) [Russisch].

In Mäuseversuchen konnte festgestellt werden, daß die toxische Penicillindosis i. v. 385000 ± 60000 E/kg und die letale 600000 ± 60000 E/kg beträgt. Diese Dosen erniedrigten sich auf 110000 ± 21000 E/kg und 270000 ± 38000 E/kg soweit 30 min vorher 0,1 ml Staphylokokkentoxin i. v. eingespritzt wurden (es steigt somit die Toxizität des Penicillins an!). Weitere Versuche

zeigten, daß solches auf eine stärkere Konzentration des Penicillins im Blut und vielleicht im geringeren Maß auf eine Durchlässigkeitssteigerung der hämatoencephalitischen Schranke zurückzuführen ist.

M. BRANDT (Berlin)

**J. Bäumler und M. Lüdin: Tödliche suicidale Vergiftung mit Chloroquine.** [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Basel.] Arch. Toxikol. 20, 96—101 (1963).

Unter Hinweis auf tödliche Vergiftungen mit Chloroquine besonders im französischen Sprachraum wird dein eigener Fall geschildert. Die pathologisch-anatomischen Befunde waren wenig spezifisch. Durch UV- und IR-Spektren konnte Chloroquine in Mageninhalt, Blut und Urin nachgewiesen und quantitativ bestimmt werden. Chloroquine ist auch dünnschichtchromatographisch mit DRAGENDORFFS Reagenz, diazotiertem p-Nitranilin und diazotierter Sulfanilsäure nachweisbar.

G. HAUCK (Freiburg i.Br.)

**Willy Möhl: Intoxikation mit dem Kombinationspräparat Vertebran.** [Inn. Abt., Kreiskrankenh. Stormarn, Bad Oldesloe b. Hamburg.] Arch. Toxikol. 20, 79—81 (1963).

Einnahme von 60 Tabletten Vertebran in 4 Tagen (27jährige Frau). Unter Berücksichtigung der einzelnen Komponenten dieses Arzneimittels sind dies 3 mg Dihydroergocristin, 3,75 mg Atropin, 15 mg Strychnin, 450 mg Coffein, 6 g Isopropylphenazon, 7,5 mg Prednison. Bei Aufnahme im Krankenhaus zeigten sich im Symptomenbild der Vergiftung die typischen Wirkungen der einzelnen Komponenten. So waren kennzeichnend für die Atropinwirkung weite Pupillen mit verzögerter Lichtreaktion und Akkommodationslähmung sowie Trockenheit im Mund und Rachen. Durch wiederholte Prostigmininjektionen war es möglich, diese Erscheinungen innerhalb kurzer Zeit zurückzubilden. Als Zeichen einer Strychninwirkung fand sich eine erhebliche Geräusch- und Berührungsempfindlichkeit, für die Aufnahme erheblicher Coffeinmengen sprach die zu Vergiftungsbeginn deutlich erkennbare motorische Unruhe, verbunden mit einem grobschlägigen Tremor der Hände und Unterarme. Weiterhin klagte die Kranke über ein gewisses Taubheitsgefühl in den Händen, das allerdings nach 3 Tagen wieder verschwand. Dies wäre möglicherweise auf eine Überdosierung von Secale-Präparaten (Dihydroergocristin) zurückzuführen. Unter entsprechender intensiver Therapie (Magenspülung, antibiotische Prophylaxe, Injektionen hoher Dosen Euphyllin sowie Prostigmin und Austauschtransfusionen) war die Kranke am 11. Tage nach der Aufnahme wieder beschwerdefrei. Einzelheiten siehe Original.

ARNOLD (Hamburg)

**O. Pribilla: Akute tödliche Dieldrinvergiftung.** [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. 20, 61—71 (1963).

Während über chronische Dieldrin-Vergiftungen des Menschen eine Reihe von Veröffentlichungen vorliegen, sind kaum Beobachtungen über akut verlaufende tödliche Vergiftungen gemacht worden. Verf. berichtet über eine akute Dieldrin-Vergiftung bei einem 27jährigen Mann, die nach 6½ Std zum Tode geführt hatte. Sektionsbefund: Auffallend kräftige Totenstarre, ausgeprägte Totenflecken, weite Pupillen, excessive Cyanose, vermehrte Gefäßfüllung, spritzerartige Schleimhautblutungen an den inneren Organen; Lunge: Stauung, Ödem und Randemphysem; Leber: toxisch ödematöser, stellenweise auch nekrotisierender Parenchymschaden mit hochgradiger Entleimung der Zellplatten und Zusammenhangstrennung der Zellen; Gehirn: capilläre und venöse Hyperämie der grauen Substanz mit einzelnen terminalen Blutungen. — Zum chemisch-toxikologischen Nachweis wurden Mageninhalt und Organe (Leber, Gehirn, Niere, Muskulatur) mit 95%igem Alkohol extrahiert, und die Extrakte mit Kalilauge verkocht. Nach mehreren Reinigungsschritten konnte Dieldrin auf Grund der Reaktion mit Antimontrichlorid, des Mikroschmelzpunktes und des IR-Spektrums nachgewiesen werden. — Nach dem Ergebnis aller Untersuchungen dürfte der Tod am ehesten als Folge einer zentralen Hirnschädigung eingetreten sein. Die Beobachtungen stimmen mit den von KALUSHINER (Israel) bei einem ähnlichen Fall gemachten Erfahrungen weitgehend überein, und stehen auch mit den Ergebnissen aus Tierversuchen in Einklang.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKBODT (Erlangen)

**E. Hardmeier und J. Schmidlin-Mészáros: Die Verteilung von Cliradon nach intravenöser Applikation. (Suizid.)** [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Zürich.] Arch. Toxikol. 20, 102—107 (1963).

Die im Anschluß an einen Suizidfall, wobei eine Ärztin sich 20 Ampullen Cliradon (= 150 mg) intravenös spritzte, vorgenommenen semiquantitativen Untersuchungen mit Hilfe der Papier-

und Dünnschichtchromatographie, der Papier- und Dünnschichtionophorese, ergaben folgende Cliradonmengen: Leber 2,6 mg/kg, Niere 1,3 mg/kg, Blut 1,3 mg/kg, Mageninhalt 0,0, Leere Injektionspritze 0,75 mg. Die Anreicherung in der Leber ist erstaunlich, unter Berücksichtigung, daß die Überlebenszeit nach der Injektion nur etwa 15—30 min war. Als letale Dosis wird durchschnittlich 2 mg Cliradon/kg Körpergewicht errechnet. E. BURGER (Heidelberg)

**L. A. Fukalova: The action of some nicotinic acid preparations on inflammation.** (Über die Wirkung einiger Nicotinsäure-Präparaten auf die Entzündung.) [Lehrst. für Pharmakologie des Med. Inst. in Perm'] Farmakol. i Toksikol. **26**, 461—465 (1963) [Russisch].

Die antiphlogistischen Eigenschaften von Natrium-Nicotinat und Nicoton (4-Antipyrilamid der Nicotinsäure) wurden in Kaninchen, Ratten- und Mäuseversuchen untersucht und zwar bei aseptischer Entzündung durch Formalin, im Arthus-Phänomen und bei Schwarzmann-Sanarellischer Reaktion. Sowohl bei aseptischer als auch bei allergischer Entzündung zeigen Nicodon (25 mg/kg) und Na-Nicotinat (12,5 mg/kg) i.m. eine deutliche antiphlogistische Wirkung. — Nicodon wirkt bedeutend stärker in den angegebenen äquimolekularen Mengen. — Die Durchlässigkeit der Capillarwand wird durch Nicodon vermindert und bei sensibilisierten Tieren normalisiert. In weiteren Mäuseversuchen wurden durch Ol. Terebinthinae Entzündungsherde hervorgerufen und nach 30 min, 6 und 12 Std 2 mg Nicodon subcutan injiziert und nach 24 Std in den Entzündungsherd 1% Lösung Strychn. nitric. (1,5 mg/g) eingespritzt. Da die Entzündung durch Nicodon gehemmt wird, wurde gleichzeitig auch der Entzündungsschutz gegen die Strychninwirkung herabgesetzt. M. BRANDT (Berlin)

**Maria Hirsch: Chromosomenuntersuchungen bei der sogenannten Thalidomidembryopathie.** [Univ.-Kinderklin., München.] Med. Klin. **58**, 397—400 (1963).

Fünf Fälle von sog. Thalidomidembryopathie (drei Photographien) werden kurz beschrieben. 1. Beiderseits radio-ulnäre Synostose, Fehlstellung der Handgelenke, überzählige Mittelfalanx am 1. Strahl beider Hände, multiple Wirbelkörperdysplasien, Strabismus convergens, rudimentäre rechte Ohrmuschel. Die Mutter habe 12—5 Monate vor der Geburt fast täglich Contergan genommen. 2. Dymelien der oberen und unteren Extremitäten, Mikrophthalmus, Opticuskolobom rechts, Hypospadie ersten Grades, Kryptorchismus beiderseits. Contergan-Einnahme wurde zunächst verneint, später „zugegeben“. 3. Amelie des linken, hochgradige Dymelie des rechten Armes, Mikrophthalmus links, Opticuskolobom beiderseits, systolisches Geräusch zweiten Grades. Die Mutter hatte im zweiten Schwangerschaftsmonat mehrmals Contergan genommen. 4. Dymelie beider Arme und Beine, keine weiteren Mißbildungen. Im zweiten Schwangerschaftsmonat 7—8 Tage lang dreimal täglich 1 Tablette Grippex (enthält 25 mg Thalidomid). 5. Dymelie der oberen und unteren Extremitäten, Kryptorchismus beiderseits. Die Mutter nahm während der ersten drei Schwangerschaftsmonate insgesamt 60 Tabletten Contergan forte. Aus Leukocytenkulturen wurden die Chromosomen dargestellt. Ausgewertet wurden insgesamt 275 gut ausgebreitete und gut gefärbte Zellen. Die Streuung der Chromosomenzahlen wird für die einzelnen Fälle angegeben. 178 Zellen enthielten 46 Chromosomen, 35,2% der Zellen enthielten abweichende Zahlen zwischen weniger als 44 und mehr als 48 Chromosomen. Bei Zellen von normalen Individuen findet man nur ungefähr in 10% Abweichungen der Chromosomenzahl vom modalen Wert. (In drei anderen Laboratorien mit beträchtlicher Erfahrung in cytogenetischen Untersuchungen wurden bisher bei Thalidomid-Embryopathie keine Abweichungen von der Norm gefunden. Ref.) W. LENZ (Hamburg)<sup>oo</sup>

**R. Michaelis und G. Tarnow: Neurologische Krankheiten als Folge chronischen Contergan-Gebrauchs bei intestinaler Resorptionsstörung.** [Psychiat. u. Nervenclin., Univ., Kiel.] Nervenarzt **34**, 129—131 (1963).

Bericht über sechs Fälle von Patienten der Kieler Nervenclinik, die 1961 nach Contergan-Medikation (die wegen Depressionen, seelischen Fehlhaltungen oder Schlafstörungen durchgeführt wurde) an Polyneuritis und über einen Kranken, der an einer funikulären Myelose nach Conterganbehandlung erkrankten. Drei der Polyneuritis-Patienten wiesen abnorme Säureverhältnisse im Magensaft auf, der Patient mit funikulärer Myelose hatte eine histaminrefraktäre Achylie. Es wird deshalb der intestinalen Resorptionsstörung neben der direkten toxischen Wirkung des Contergans eine wichtige Rolle für das Auftreten von neurologischen Komplikationen der Conterganbehandlung zugesprochen. ROTT (Innsbruck)<sup>oo</sup>

**G. Homann: Pilzvergiftungen.** Therapiewoche 13, 369—373 (1963).

Übersichtsarbeit zur klinischen Symptomatik nach Genuß verschiedener Giftpilze. Im allgemeinen gilt die Regel, daß, je länger die Latenzzeit, die Prognose einer Pilzvergiftung um so ernster ist. Bei derartigen schweren Vergiftungen mit entsprechenden gastrointestinalen sowie hepatotoxischen Erscheinungen ist stationäre Aufnahme, möglichst in einer Spezialabteilung eines Krankenhauses erforderlich. Einzelheiten, insbesondere spezielle Behandlungsmaßnahmen, siehe Original.

ARNOLD (Hamburg)

**Fred Hartmann und Uwe Bleyl: Fluoreszenzmikroskopische Analyse der Lathyruswirkung an der Aorta des Hausschweines** [Path. Inst., Univ., Kiel.] Beitr. path. Anat. 126, 49—56 (1962).

Fütterung von drei Ferkeln mit  $\beta$ -Amino-Propionitril (BAPN) zur Erzeugung eines Osteo-Angio-Lathyrismus; zwei Kontrollen. Paraffin- oder Gefrierschnitte von der Aorta wurden mit Fluorchromierung (0,02%ige Acridinorange,  $pH$  2,2, 20—60 sec) untersucht zur Feststellung des Gehaltes an sauren Mucopolysacchariden (sMPS) und der Verteilung derselben. — Die Kontrollen zeigen eine grüne bis dunkelgrüne Fluoreszenz der elastischen Medialamellen und eine kräftige goldrote Fluoreszenz des interlamellären Materials einschließlich der Muskelzellen. — Bei den Versuchstieren ist die entsprechende Darstellung der Aortenwand ähnlich kontrastreich, aber erheblich pathologisch verändert: die elastischen Lamellen fluorescieren hellgrün, sind zum Teil verquollen oder auch schollig zerfallen; die interlamellären Räume sind unregelmäßig erweitert, weisen vielfache schwarz erscheinende Defekte auf; vor allem im Bereiche der Defekte fehlt der goldrot fluoreszierende Überzug der Lamellen. An den Stellen beginnender Defektbildung weist eine wolkig-braunrote Fluoreszenz der interlamellären Substanzen auf eine quantitative Änderung der Farbstoffkonzentration hin, gleichbedeutend mit einer Verminderung des Gehaltes an sMPS. — Die Spezifität der angewendeten Fluorchromierung für sMPS wurde durch Kontrollen mit vorangehender Hämatoxylinbeize erwiesen. — Die kräftige goldrote Fluoreszenz der Muskelzellen weist auf einen hohen Gehalt der Muskelzellen an entweder intracytoplasmatisch oder oberflächengebunden liegenden sMPS hin und macht die engen genetischen Beziehungen dieser Zellen zu Fibroblasten deutlich. — Die Verminderung der goldroten Fluoreszenz an den Stellen der Zerstörung der Aortenwand weist auf eine Verminderung der sMPS im Zusammenhang mit dem Schädigungsablauf hin. Verf. stellen die Verminderung der sMPS an den Anfang des pathogenen Geschehens. Das Ergebnis der Mitteilung steht im Gegensatz zu Mitteilungen von CHURCHILL u. Mitarb. (1955) sowie von PYÖRÄLÄ u. Mitarb. (1957), die beim experimentellen Osteo-Angio-Lathyrismus nach histochemischen Untersuchungen eine Verminderung der sMPS im Knorpel, jedoch eine Vermehrung in der Aortenwand angenommen haben. Vier farbige Abbildungen.

SEIFERT (Kiel)<sup>60</sup>

**Guillermo Tena Nuñez y Manuel de J. Repetto Jiménez: Identificación toxicológica pro cromatografía de los insecticidas fosforados.** An. Med. forens. Asoc. esp. Méd. forens. 1963, 167—172.

**R. le Breton, J. Leyrie et J. Garat: Intoxication materno-foetale aiguë par dérivé organo-phosphoré.** (Akute mütterliche und fetale Vergiftung durch ein Organophosphat.) Ann. Méd. lég. 43, 258—261 (1963).

Eine akute tödliche E 605-Vergiftung bei einer 16jährigen im letzten Schwangerschaftsmonat erlaubte, hierbei die Rolle der Placenta kennenzulernen, und die Erfolgsaussichten für einen Eingriff zur Rettung des Kindes in solchen Fällen abzuwägen. Bei der Sektion der Mutter fand sich das für Vergiftungen mit organischen Phosphorsäureestern typische Bild. Im Mageninhalt und in den Eingeweiden konnte E 605 (Bladan) nachgewiesen werden. Die Untersuchung der kindlichen Eingeweide und der Placenta brachte das gleiche qualitative Ergebnis, die Reaktionen fielen lediglich schwächer aus. Dieser Befund läßt nur wenig Hoffnung, das Leben der Frucht bei Einnahme einer großen E 605-Dosis durch die Mutter zu retten.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

**M. Geldmacher-Mallinckrodt und U. Weigel: Nachweis von Systox und Metasystox durch Schwermetallkomplexverbindungen.** [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen-Nürnberg.] Arch. Toxikol. 20, 114—126 (1963).

Im Anschluß an den bereits von der Verf. auf gaschromatographischem Wege geführten Nachweis des Insecticids wurde ein Nachweis durch Schwermetallkomplexbildung ausgearbeitet. Es

wurde dabei auch von Äthandithiolmethyläthyläther ausgegangen, der bei der Umsetzung von Metasystox mit Natriummethylat entsteht. Es wurde zunächst das Kupferreagens nach TSCHUGAEFF zur Kristallkomplexbildung verwendet. Die entstandenen grüngelben rautenförmigen Kristalle besitzen einen Schmelzpunkt von 129—130° C. Daneben wurden Nickel-Kobalt- und Eisenkomplexe untersucht. Auch wurden Auftrennungen mit der Dünnschichtchromatographie vorgenommen und die Detektion mit den Reagentien angestellt, die zur Komplexbildung verwendet wurden. Besonders geeignet war hier das Kupfer- und Kobaltreagens. Die Nachweisbarkeitsgrenze für Systox, Metasystox und Metabolite lag zwischen 3 und 12 µg auf der Dünnschichtplatte. Die Nachweismethoden wurden in einem Tierversuch (Kaninchen), dem 8,2 g Metasystox-i-Originalpräparat gegeben wurden, auf ihre Brauchbarkeit untersucht. Aus diesen Erfahrungen heraus wurde eine Arbeitsanweisung für den Nachweis von Metasystox und Systox entwickelt. Sie sieht zunächst eine Umsetzung des Extraktes mit Natriummethylat vor, danach Prüfung auf Dünnschichtplatte, Besprühen mit alkoholischer Kupferchloridlösung. Dann Kristallkomplexbildung und mikroskopische Beurteilung, Schmelzpunktsbestimmung und gaschromatographischer Nachweis. E. BURGER (Heidelberg)

**G. Adebahr: Leberveränderungen bei der E 605-Vergiftung des Menschen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Köln.] Beitr. gerichtl. Med. 22, 1—9 (1963).

Im Gegensatz zum Nierenparenchym, das schon 30 min nach Aufnahme toxischer E 605-Mengen besonders in den geraden Harnkanälchen eine beginnende Nekrose zeigt, finden sich in der Leber keine entsprechenden degenerativen Veränderungen. An 178 E 605-Vergiftungsfällen, welche in den Jahren 1949—1961 im gerichtsmedizinischen Institut der Stadt Köln seziert wurden, werden vom Verf. die Ursachen überprüft, welche das Leberparenchym vor derartigen Schädigungen schützen. Bei der histologischen Untersuchung der Lebergewebsschnitte des E 605-Sektionsgutes imponiert in den periportalen Läppchenabschnitten eine reichliche Blutfülle der arteriellen, venösen und portalen Gefäße bereits bei Überlebenszeit von nur 15 min nach der Giffaufnahme. Zum Teil bietet das Leberparenchym das typische Bild der trüben Schwellung, das Plasma in den periportalen Läppchenfeldern ist grobschollig aufgegliedert, die Zellen scheinen glykogenarm. In seiner Gesamtheit zeigt das Leberparenchym das Bild eines gesteigerten Funktions- und Schädigungsstoffwechsels, ohne daß jedoch Kernpyknosen oder -karyolysen erkennbar sind. Anscheinend sind die Leberzellen gegen E 605 bzw. sein Oxydationsprodukt und auch gegen Acetylcholin verhältnismäßig widerstandsfähig. Dies ist sicherlich darauf zurückzuführen, daß die Leber einerseits die Fähigkeit besitzt, Cholinesterase-hemmende Substanzen zu inaktivieren und andererseits selbst in der Lage ist, Serum-Cholinesterase zu bilden, wie durch andere Untersuchungen festgestellt wurde. Der Glykogenschwund der Leberzellen ist als eine Art Stressreaktion des Organismus anzusehen, da die aus Glykogen entstehende Glucose ein wichtiger Energiespeicher ist und andererseits die Wirksamkeit von Acetylcholin zumindest teilweise aufhebt. — Im einzelnen wurden die erwähnten Leberzellveränderungen, insbesondere in der Läppchenperipherie, sicherlich weitgehend beeinflußt von der Menge des portal anflutenden Giftes und dem unterschiedlichen Cholinesterasegehalt der Zellen. Eine Abhängigkeit der histologischen Befunde von der absolut aufgenommenen Giftmenge als auch der Überlebenszeit war nicht erkennbar. Einzelheiten siehe Original. 45 Literaturangaben. ARNOLD (Hamburg)

**H. Niessen, H. Tietz, G. Hecht und G. Kimmerle: Über Vorkommen von Sulfoniumverbindungen in Metasystox (i) und Metasystox R und ihre physiologische Wirkung.** [Biol. Inst. u. Toxikol. u. Gewerbehyg. Inst., Farbenfabr. Bayer AG, Wuppertal-Elberfeld.] Arch. Toxikol. 20, 44—60 (1963).

Die Verff. überprüfen die Befunde von HEATH und VANDEKAR, welche festgestellt hatten, daß Verbindungen der Metasystox-Gruppe nach Lagerung und in wässriger Lösung an Toxizität zunehmen. Unter anderem wurde untersucht, ob die neu herausgebrachten Insecticide dieser Gruppe Metasystox(i)® und Metasystox R® in gleicher Weise an Toxizität zunehmen, so daß ihre Anwendung bei der Schädlingsbekämpfung eine erhöhte gesundheitliche Gefährdung für die damit umgehenden Arbeiter bedeutet. Nach HEATH und VANDEKAR sind für die Erhöhung der Toxizität folgende Verbindungen verantwortlich zu machen: 1. 0,0-Dimethyl-S-äthylsulfonioäthylmethylthiolphosphat (Sulfonium III), das durch Selbstalkylierung von Metasystox entsteht und weiterhin 2. eine als Sulfonium IV bezeichnete Substanz, die sich von der vorstehenden Verbindung dadurch unterscheidet, daß ein Wasserstoffatom der am Schwefelmolekül befindlichen CH<sub>3</sub>-Gruppe durch eine CH<sub>2</sub>-S-CH<sub>2</sub>H<sub>5</sub>-Kette substituiert ist. Diese letztere, verhältnismäßig wenig stabile



Verbindung findet sich jedoch nicht, wie festgestellt wurde, auch nach längerer Lagerung und in wässriger Lösung der beiden neuen Insecticidpräparate. Die Toxizität von Metasystox (i)® und Metasystox R® wurde an der Maus nach intravenöser Injektion und weiterhin im Inhalationsversuch an der Ratte überprüft. Zusätzlich wurde die Sulfonium III-Verbindung in beiden Präparaten qualitativ und quantitativ auf papierelektrophoretischem und papierchromatographischem Wege sowie durch Ermittlung der Cholinesterasehemmung bestimmt. Es zeigte sich, sowohl an der Maus als auch an der Ratte, daß die Toxizität der aus beiden Präparaten hergestellten Spritzbrühen nicht zunimmt, im Ratteninhalationsversuch wurde sogar eine geringfügige Abnahme der  $DL_{50}$  festgestellt. Der Gehalt an den Sulfonium-III-Verbindungen überstieg auch nach längerer Aufbewahrung der Spritzbrühen niemals die 1%-Grenze. Die im Rattenversuch verwendete Inhalationsapparatur wird ausführlich beschrieben, ebenso auch die angewandten Analysenvorschriften. Die Untersuchungen der Verff. ergaben keinen Anhaltspunkt dafür, daß bei Verwendung von Spritzbrühen aus Metasystox(i)® und Metasystox R® gesundheitliche Schädigungen durch physiologisch erhöht aktive Sulfoniumverbindungen zu erwarten sind.

ARNOLD (Hamburg)

**W. D. Erdmann, K. Burkhardt und K.-P. Schaefer: Über den Mechanismus der Hemmung von Körperstell- und -haltereflexen durch Parathion, eine Richtigstellung eigener Befunde.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol. 244, 283—289 (1963).

Verff. korrigieren in dieser Arbeit frühere eigene Ergebnisse über den Einfluß des Parathion auf die Körperstell- und Haltereflexe von Meerschweinchen und Katzen. Sie konnten mit Hilfe von PAM, das die Bluthirnschranke praktisch nicht passieren kann über den Angriffsort der Lähmung von Stellreflexen Aussagen machen. Das Parathion wirkt nicht auf einem zentralnervösen, sondern peripheren Wege auf die genannten Reflexe. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

PRIBILLA (Kiel)

**Fred H. Snyder, Donald L. Opdyke and Harry L. Rubenkoenig: Toxicologic studies on brighteners.** (Toxikologische Studien bei Aufhellern.) [Procter and Gamble Comp., Miami Valley Labor., Cincinnati, Ohio, Hill Top Res. Inst., Miami, Ohio.] Toxicol. appl. Pharmacol. 5, 176—183 (1963).

An optischen Bleichmitteln oder „Aufhellern“ kamen zur Untersuchung auf Toxizität, Krebs-erregung und Hautreaktionen folgende Mittel: Dinatrium-4,4'-bis-(4-p-methoxy-anilino-6-morpholino-1,3,5-triazin-2-ylamino)-stilben-2,2'-disulfonat, ferner: Dinatrium-4,4'-bis-(2,4-dimethoxybenzamido)-stilben-2,2'-disulfonat, Dinatrium-4,4'-bis-(4,6-dianilino-1,3,5-triazin-2-yl)-amino-stilben-2,2'-disulfonat, 1-Benzimidazolyl-2-(N-hydroxyäthyl)benzimidazolyläthylen und Natrium-4-(2H-naphtho-(1,2-d)-triazol-2-yl)-stilben-2-sulfonat. Die  $LD_{50}$  an Ratte, Kaninchen und Meerschweinchen wurde bestimmt. Sie liegt im allgemeinen bei größer als 10 g/kg. Eine Bildung von Tumoren konnte bei den Tierversuchen nicht gefunden werden. Eine Hautsensitivierung konnte auch bei zehnfach erhöhter Konzentration, als in Anwendung befindlich, nicht gefunden werden.

E. BURGER (Heidelberg)

**H. Leithoff und J. Weinreich: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde beim Selbstmord mit Dimethylsulfat.** [Inst. f. gerichtl. Med., u. Med. Univ. Klin., Freiburg.] Beitr. gerichtl. Med. 22, 196—206 (1963).

Es wird über einen Fall berichtet, bei dem ein 22-jähriger Student ein Likörglas Dimethylsulfat getrunken hatte. Nach einem zunächst freien Intervall von 2—3 Std suchte er die Klinik auf. Bei der durchgeführten Magenspülung versprühten die behandelnden Ärzte und Schwestern konjunktivale Reizungen durch die austretenden Dämpfe des Dimethylsulfat. Trotz Behandlung mit Infusionsmitteln, Kreislaufmitteln, antibiotischen Mitteln trat am 5. Tag der Tod unter dem Zeichen eines Lungenödems ein. Pathologisch-anatomisch fanden sich schwere Verätzungen der Schleimhäute, der Speiseröhre und des Magens. Neben der Schleimhautnekrose ist eine funktionelle Störung, ein asthmatoider Zustand beobachtet worden. Es kann nicht entschieden werden, ob die organischen Veränderungen durch das Molekül Dimethylsulfat oder durch abgespaltene Schwefelsäure hervorgerufen sind. Allgemein toxische Schäden an Herz, Leber, Niere und Gehirn waren nicht zu beobachten.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. Thoenes und P. Bannasch: Elektronen- und lichtmikroskopische Untersuchungen am Cytoplasma der Leberzellen nach akuter und chronischer Thioacetamid-Vergiftung.** [Path. Inst., Univ., Würzburg.] Virchows Arch. path. Anat. 335, 556—583 (1962).

Albinoratten wurde über kürzere oder längere Zeit Thioacetamid mit dem Trinkwasser zugeführt. Die gefundenen submikroskopischen Veränderungen der Leberepithelzelle sind bei kurzfristiger und langfristiger Thioacetamidvergiftung prinzipiell gleich. Die stärksten Veränderungen finden sich am Ergastoplasma und am glattwandigen endoplasmatischen Reticulum. Das Ergastoplasma wird „disorganisiert“, mehr oder weniger verringert oder völlig aufgelöst. Das von glatten Membranen umgrenzte endoplasmatische Reticulum nimmt an Ausdehnung zu und bildet oft wirbelartige konzentrisch geschichtete oder gebündelte Membrankomplexe (sog. glatte Nebenkerne). Gleichzeitig hiermit verschwindet in den Zellen das Glykogen. Eine Entschcheidung, ob die ursächliche Auslösung dieser Veränderungen am Ergastoplasma, glatten endoplasmatischen Reticulum oder am Glykogen erfolgt, ist nicht möglich. Diese Veränderungen sind in den Leberzellen der Läppchenzentren lokalisiert. Gleichartige submikroskopische Befunde wurden auch bei anderen experimentellen Leberschädigungen erhoben. Im Rahmen der Verminderung des Ergastoplasmas und auch darüber hinaus wurde weiter eine zahlenmäßige Abnahme der RNP-Granula beobachtet. Bei akuter Vergiftung tritt sehr früh (nach einem Tag) eine fein- bis mitteltröpfige Verfettung ein. Bei chronischer Vergiftung erfolgt die Verfettung spät, im Stadium der Cirrhose. Es bestehen nur lockere Beziehungen zwischen Verfettung und der Art und Schwere der übrigen Cytoplasmaveränderungen. An den Leberzellmembranen, den Golgi-Feldern und den Mitochondrien der Leberzellen finden sich keine Veränderungen. Die Microvilli in den Gallenkanälchen zeigen des öfteren ballonförmige Auftreibungen. COSSIEL<sup>oo</sup>

### Kindestötung

**Alfonso Acosta-Guzmán: Ein Verbrechen zwischen Fruchtabtreibung und Kindesmord.** [5. Kongr. d. Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] Act Med. leg. soc. (Liège) 15, 21—23 (1962).

Verf. weist darauf hin, daß die Tötung eines Feten oder Neugeborenen — je nach den verschiedenen Stufen der Entwicklung bis zur Geburt — in drei Grade einzuteilen ist. Er ist der Auffassung, daß die Tötung eines Kindes im Mutterleib, das beinahe reif oder schon lebensfähig ist, ein größeres Verbrechen ist als die Unterbrechung der Schwangerschaft in den ersten Monaten. Die dritte Stufe seiner Einteilung ist der Kindesmord, d. h. die kriminelle Tötung des Neugeborenen.

KLOSE (Heidelberg)

**Giovanna Grosser: Die gerichtsmedizinische Bedeutung der hyalinen Membranen in der Neugeborenenlunge.** [Inst. f. gerichtl. u. Versicherungsmed., Univ., Padua.] [5. Kongr. d. Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 16, 29—31 (1962).

Hyaline Membranen werden als Folge einer Transsudation bei — physiologisch oder pathologisch bedingter — erhöhter Capillardurchlässigkeit und den komplexen Anpassungsprozessen an die selbständige Lungenatmung aufgefaßt. Die „Aspirationstheorie“ der Entstehung hyaliner Membranen wird abgelehnt. Nach Ansicht des Verf. sind hyaline Membranen eine „spezifische Organerscheinung der langsamen Asphyxie“. Klinische Symptome können den hyalinen Membranen nicht zugeordnet werden. Es handele sich vielmehr um einen Befund, der nur bei der Obduktion zu erheben sei. Das Vorhandensein von hyalinen Membranen könne als „indirekte Lebensprobe“ verwertet werden. Ein Rückschluß auf die Dauer des extrauterinen Lebens sei jedoch nicht möglich.

ADEBAHR (Köln)

**B. Schneeweiss, G. Blaurock und E. Jungfer: B-Streptokokken als Ursache einer tödlichen Neugeborenen-Meningitis.** [Hauptmed.-Unters.-Amt Buch, u. Univ.-Kinderklinik., Berlin.] Mschr. Kinderheilk. 111, 108—110 (1963).

Noch immer wird die pathogenetische Bedeutung der B-Streptokokken diskutiert. Verff. berichten über ein 2760 g schweres, 48 cm langes und 3 Tage altes Neugeborenes, das etwas schlaff, gelegentlich graucyanotisch und mit Zeichen der Dyspnoe zur Aufnahme kam. Die Erkrankung wurde zunächst als Aspirationspneumonie gedeutet, bei Hinzutreten zentraler Erscheinungen als