

Verfärbung ist auch nach längerer Maceration des Knochens in heißer Sodalösung sichtbar. Es ist daher zu erwarten, daß der braune Saum auch bei längerer Fäulnis einer Leiche bestehen bleibt. Seine Breite kann sich entgegengesetzt zur Flugbahn des Geschosses vergrößern, so daß hieraus Schlüsse auf die Schußrichtung möglich sind. Der braune Ring tritt jedoch nur bei Nahschüssen bzw. fast absoluten Nahschüssen auf. Ein weiteres Nahschußzeichen, das jedoch bei Mündungsentfernungen der Kleinkaliberwaffen von 40—60 cm beobachtet wird, ist ein Saum oder Ring, der durch die Wärmewirkung des Geschosses entsteht und der morphologische Unterschiede zum Schmutzsaum aufweist. Er besteht aus Ablagerungen von Substanzen, die zur Geschößkonservierung verwendet werden. Auch dieser Saum ist recht resistent gegenüber den Einflüssen der Fäulnis.

BOLTZ (Wien)

A. A. Biasotti: The principles of evidence evaluation as applied to firearms and tool mark identification. (Prinzipien der Beweiswertbestimmung bei Schußwaffen und der Identifizierung der Fabrikmarke.) [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 27. II. 1964.] *J. forensic Sci.* 9, 428—433 (1964).

Theoretische Erörterungen über Identität und Nichtidentität. Objektive Kriterien könnten nur durch „gesunde“ statistische Analysen gewonnen werden. Es fehle noch an grundlegenden statistischen Daten um praktische Probleme mit einem Verlässlichkeitsgrad, der durch wahre Wissenschaft untermauert ist, zu lösen.

E. BÜRGER (Heidelberg)

G. Simon: Die tödlichen Verletzungen durch Viehschußgeräte. [Neurochir. Abt., Chir. Klin., Univ., Würzburg.] [5. Kongr., Internat. Akad. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Wien, 22.—27. V. 1961.] *Acta Med. leg. soc. (Liège)* 17, Nr. 4, 73—77 (1964).

Es wird über die klinischen Erfahrungen an 28 eigenen und weiteren 8 gut durchuntersuchten Fällen von Bolzenschußverletzungen berichtet. Im einzelnen bespricht Verf. dazu die Verletzungsart, die Todesursache und den klinischen Krankheitsablauf, wobei die neurologischen Befunde besonders berücksichtigt werden. — Zu den bisher bekannten Befunden ergeben sich keine Widersprüche (Ref.). — Verf. lag es daran, die bisher fast ausschließlich aus dem forensischen Schrifttum stammenden Berichte über die tödlichen Verletzungen durch Viehschußapparate durch eine klinische Darstellung zu ergänzen.

W. JANSSEN (Heidelberg)

Vergiftungen

● **Arzneimittelgesetz. Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln.** Kommentar von FRIEDRICH ETMER und JÜRGEN BOLCK. Ergänzungslfg. 5. Stand: Januar 1965. München: R. S. Schulz 1965. Lose-Blatt-Ausgabe. DM 19.80.

In der 5. Ergänzungslieferung sind die Fragen, die das Zweite Gesetz zur Änderung des Arzneimittelgesetzes aufgeworfen hat, eingehend behandelt worden. Sie betreffen namentlich die Schwierigkeiten, die bei der Anmeldung von Arzneimitteln i.S. § 21 Abs. 1a Arzneimittelgesetz (AMG) auftauchen können, ferner die mit der Begriffsbestimmung eines Arzneimittels zusammenhängenden Fragen und strafrechtliche Probleme bei Verstößen gegen die §§ 28 und 34 AMG. — Was die Anmeldung von Arzneimitteln betrifft, so wird § 21 Abs. 1a AMG folgendermaßen kommentiert: Zur Eintragung der Arzneimittelspezialitäten in das Spezialitätenregister ist ein ausführlicher Bericht erforderlich, der grundsätzlich das Ergebnis nicht nur einer pharmakologischen, sondern auch einer klinischen (nicht lediglich ärztlichen) Prüfung enthalten muß. Die Prüfung hat sich auch auf Verträglichkeit bei Versuchstier und Mensch bzw. Tier und auf Nebenwirkungen zu erstrecken und muß entsprechend dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse ausreichend und sorgfältig vorgenommen sein. Diese Vorschrift hat selbst dann zwingende Gültigkeit, wenn ein schon anderweitig entwickeltes, geprüfetes und ins Spezialitätenregister eingetragenes Präparat von einem Hersteller übernommen oder unter anderer Bezeichnung in den Verkehr gebracht werden soll (was mangels gesetzlicher Schutzbestimmungen möglich ist). Der Prüfer muß seine Ausbildung und Berufstätigkeit angeben. Die Pflicht zum Nachweis von Wirksamkeitsprüfungen obliegt dem Hersteller. Sofern er die notwendige Sachkunde besitzt, darf er die Prüfungen selbst vornehmen. Im anderen Falle muß er sachkundige Personen damit beauftragen. Es ist ihm aber verwehrt, das Deutsche Arzneiprüfungs-Institut in München oder die Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft damit zu betrauen; denn diese Institutionen haben die Aufgabe, angemeldete Arzneimittelspezialitäten in Zweifels-

fällen objektiv zu überprüfen. Nach dem Gesetzgebungsverfahren ist bewußt von der Ausarbeitung und dem Erlaß von Prüfungsrichtlinien einer Fachkommission abgesehen worden. Es wurde berücksichtigt, daß unter Umständen bei der Prüfung eines völlig neuen Stoffes derartige Richtlinien nicht genügen könnten und daß es einem Hersteller daher möglich wäre, sich auf Unvollständigkeit oder Unzulänglichkeit der Richtlinien zu berufen und seine Verantwortlichkeit für etwaige Schäden zu bestreiten. Der an das Bundesgesundheitsamt gerichtete und dort aufbewahrte Prüfungsbericht ist eine Urkunde, die lediglich eine Grundlage sein soll für etwa erforderliche spätere Nachprüfungen. Mit der Aufnahme in das Spezialitätenregister übernimmt das Bundesgesundheitsamt keinerlei Verantwortung. Die Verantwortlichkeit bleibt vielmehr beim Hersteller bzw. Herstellungsleiter, der zivilrechtlich und strafrechtlich im Falle von Schädigungen einzustehen und gegebenenfalls Schadenersatz (§ 844 BGB) zu leisten hat.

Die Abgabe von apothekenpflichtigen Arzneimitteln außerhalb von Apotheken ist nach § 45 Abs. 1 Ziff. 6 AMG als Vergehen mit Gefängnis bis zu 6 Monaten und mit Geldstrafe oder einer dieser Strafen bedroht. Verff. sind aber der Meinung, daß diese Bestimmung des AMG nicht anwendbar ist, solange die nach §§ 30 und 32 AMG vorgesehenen Rechtsverordnungen ausstehen. Bis sie ergehen, kann die Abgabe außerhalb von Apotheken nur als Übertretung nach § 367 Abs. 1 Ziff. 3 StGB geahndet werden. Das gleiche gilt für § 34 AMG, der die Abgabe apothekenpflichtiger Arzneimittel durch Hersteller, Vertriebsunternehmen und Großhändler nur an Apotheken und andere berechtigte Personenkreise (Ärzte, Krankenanstalten etc.) gestattet.

RAUSCHKE (Stuttgart)

● **F. Nielsen Kudsk: Chemical determination of mercury in air: an improved dithizone method for determination of mercury and mercury compounds.** (Scand J. clin. Lab. Invest. Suppl. 77, Vol. 16.) (Chemische Bestimmung von Quecksilber in der Luft: eine verbesserte Dithizonmethode für die Bestimmung von Quecksilber und Verbindungen des Quecksilbers.) Oslo 1964. 15. S. u. 3 Abb.

Verf. benutzt ein verbessertes Absorptionsgerät, in der Art, wie es NICHOLS 1938 für die Absorption von SO_2 vorgeschlagen hatte. Es wird dabei nur noch 10 ml Absorptionsflüssigkeit für den Durchgang von 5—10 Liter Luft angewendet. Das Gerät ist so konstruiert, daß die durchgehende Luft das Absorptionsmittel auf eine große Oberfläche verteilt. Als Absorptionslösung wird 0,2 n Kaliumpermanganatlösung und 20%ige Schwefelsäure zu gleichen Teilen benutzt. Nachgespült wird die Apparatur nach Durchgang der Luft, mit 30%igem H_2O_2 und anschließend mit 20%iger Hydroxylaminhydrochloridlösung. Im Kjeldahlkolben wird dann die Analysenlösung auf 80° C erwärmt und das Quecksilber anschließend mit Dithizon in Chloroform entweder durch extraktive Titration oder durch Messung der Extinktion bei 610 nm (Reversionsmethode) im Spektralphotometer bestimmt. Die Methodik bei Anwesenheit größerer Mengen an Kupfer wird eingehend beschrieben. Es können nach dieser Methodik noch 0,1 µg Quecksilber in 10 ml Dithizonlösung bei einer Küvettenlänge von 1 cm bestimmt werden. (32 Literaturangaben sind vorhanden.)

E. BURGER (Heidelberg)

● **M. Potter, J. Vedrinne, L. Perrot et R. Restoy: L'intoxication digitale massive.** Préface de M. GAULTIER et L. ROCHE. (Coll. de Méd. lég. et de Toxicol. méd.) (Die schwere Digitalisvergiftung.) Paris: Masson & Cie 1964. 157 S. F 26.—

Der vorliegende Band der Reihe „Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale“ über die Digitalisvergiftung ist eine Gemeinschaftsarbeit toxikologisch orientierter Kliniker und Pathologen sowie Herz- und Kreislaufspezialisten. Den Grundstock der Monographie bilden 45 selbst beobachtete Fälle. Hierbei handelt es sich um 22 schwere Vergiftungen bei gesundem Herzen mit 2—20 mg Digitalis, 11 schwere Digitalisvergiftungen bei vorgeschädigtem Herzen (Dosis 1,5—12 mg) und 12 kombinierte Vergiftungen, bei denen auch andere Medikamente eine Rolle spielten. Anschließend wird die Weltliteratur gesichtet, aus der gleichfalls 29 typische Vergiftungen mit ihren wichtigsten Befunden tabellarisch zusammengestellt sind. Die Auswertung dieses Materials ergibt im 2. Kapitel die sehr eingehende Beschreibung der Symptome einer schweren Digitalisvergiftung einschließlich der wenig charakteristischen pathologisch-anatomischen Befunde. — Ein eigener Abschnitt ist der Vergiftungsdiagnose gewidmet. Klinisch ergibt sie sich aus dem Leitsymptom: Bradykardie mit Erbrechen. Für den toxikologisch-analytischen Nachweis werden einige Farbreaktionen angegeben, daneben biologische Verfahren. Leider findet man keinen Hinweis auf moderne chromatographische Methoden, ebenso sind die Metaboliten nicht berücksichtigt. Außerdem wird keine Differenzierung gegen verwandte Verbindungen durchgeführt. — Das dritte Kapitel behandelt die Physio-Pathologie, es enthält auch einen

eigenen Abschnitt über die toxikologischen Daten. — Das letzte Kapitel bringt die Behandlung der schweren Digitalisvergiftung, deren Prognose bei schneller und richtiger Diagnosestellung gut ist, falls das Herz nicht schon vorgeschädigt war. Sehr wichtig erscheint der Hinweis auf kontraindizierte Medikamente. — Das Buch wendet sich ausdrücklich an Kliniker und Gerichtsmediziner. Interessant ist der Hinweis auf die Möglichkeit einer diaplacentaren Schädigung. Der Giftnachweis scheint durch Fäulnis sehr schnell weniger aussichtsreich zu werden, nach einem Monat sollen bereits $\frac{3}{4}$ der Menge in der Leiche zersetzt sein. — Ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis, in dem die meisten Arbeiten aus den letzten 15 Jahren stammen, bringt auch ältere Publikationen seit etwa 1870.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

● **Medikamentöse Pathogenese fetaler Mißbildungen.** Symposium in Liestal, 29./30. III. 1963. Hrsg. von TH. KOLLER u. H. ERB. Basel, New York: S. Karger 1964. 156 S., 90 Abb. u. 24 Tab. DM 25.—

Angeregt durch die Union Chimique Belge äußerten sich Anatomen, Kliniker und Vertreter der pharmazeutischen Industrie zu Fragen, die in aller Öffentlichkeit diskutiert werden, welche aber, so meint der Sekretär des Symposiums, nur in einem Fachgremium zur Sprache kommen sollten. „Die chemische Industrie sieht sich genötigt, in der Tagespresse zu Meldungen Stellung zu nehmen, die einige Tage zuvor in der Fachliteratur publiziert worden sind. Immer neue Medikamente werden verurteilt, wobei ein übertriebenes Kausalitätsbedürfnis gewisse Leute zu oft gerade zu unwahrscheinlichen Interpretationen verführt.“ Hiermit ist der Kreis abgesteckt. 13 Vorträge wurden gehalten, von denen einzelne schwerlich herauszuheben sind und es liegt nahe, daß man sich vorwiegend über Tierversuche orientierte. So TÖNDURY über die sensiblen Phasen in der Embryonalentwicklung und ihre Störungen durch chemische Faktoren, RICKENBACHER: zur Wirkung von Contergan auf die Keimscheibe des Hühnchens, oder LOUSTALOT: Tierexperimentelle Abklärung teratogener Nebenwirkungen von Pharmaka etc., etc. MASSENBACH unterrichtete über Extremitätenmißbildungen und stellte die Ergebnisse, aber auch die Schwierigkeiten bei der Auswertung einer Umfrage dar. Das Wiedemann-Syndrom erfuhr im Bereich der Bundesrepublik eine signifikante Steigerung dieser Minusvariante von Fehlbildungen in den Jahren 1960 und 1961. Bis zum Jahre 1959 ist die Rate dieser Mißbildungen an den Extremitäten an allen Kliniken ohne Bedeutung. Keine signifikanten Unterschiede in den verschiedenen Jahren. Die Häufigkeit liegt zwischen $0,3\text{‰}$ bzw. $0,7\text{‰}$. 1960 steigt das über das gesamte Bundesgebiet verteilte Material auf $1,53\text{‰}$ und 1961 auf $3,07\text{‰}$ an. Zugrunde gelegt waren 447 530 Geburten aus 35 Kliniken aus den Jahren 1950—1961. Die Mißbildungsfrequenz ist seit August 1962 auf die Höhe, wie sie für die Jahre 1950/59 errechnet wurde, abgesunken. — Die erhöhte Frequenz dieses Mißbildungstyps ist übrigens 1960 und 1961 in Schweden und in der Schweiz zwar festzustellen, aber nicht so ausgesprochen wie in der Bundesrepublik. MASSENBACH weist auf die Schwierigkeit einer Erklärung für folgende Zahlen hin. In vielen Gegenden sind die Frequenzen annähernd gleich hoch, in anderen besteht ein statistisch gesicherter Unterschied. Im Raume Frankfurt wurden $8,35\text{‰}$ in Wiesbaden $1,00\text{‰}$ oder in Mainz nur $0,78\text{‰}$ beobachtet. Auch in der Schweiz fanden sich derartig statistisch gesicherte Unterschiede in der geographischen Verteilung. War der Verbrauch des Thalidomids in Frankfurt so viel höher als im benachbarten Wiesbaden? Oder wurde nach unterschiedlichen Gesichtspunkten registriert? Eine dritte Schwierigkeit liegt in der Abklärung post partum, ob thalidomidhaltige Medikamente genommen wurden. In 254 Fällen von Fehlbildungen der Extremitätenmißbildungen waren nur 127mal Hinweise zu verwerten. Die Nachforschungen der Kliniken ergaben, daß aber nur in der Hälfte dieser 127 Fälle eine Thalidomideinnahme zu irgendeiner Zeit der Schwangerschaft feststellbar war. Handelt es sich bei letzteren um die Rate, die auch vor Einführung des Thalidomids beobachtet wurde? Die Aufschlüsselung jener 55 Fälle von behaupteter Nichteinnahme von Thalidomid zeitigte aber in 34 Fällen ein typisches Wiedemann-Syndrom. Wie erklärt sich dies, wenn das Thalidomid das Wiedemann-Syndrom hervorrufen soll? Oder eine andere Schwierigkeit: Trotz einer zum Teil nicht unerheblichen Thalidomid-Dosis im ersten Drittel der Schwangerschaft blieben Kinder gesund. Dies und andere Schwierigkeiten in der Aufklärung werden angesprochen. Speziell befaßte sich DARUNA mit der Häufigkeit schwerer kongenitaler Mißbildungen am Frauenspital Basel. Die Vorträge schließen ab mit der orthopädischen Behandlung der medikamentös bedingten Extremitätenmißbildungen, der Verantwortlichkeit der pharmazeutischen Industrie und juristische Aspekte (METZGER, Genf). DOTZAUER (Köln)

J. R. Dale: **Poisons and the law.** [Pharmaceutical Soc. Great Britain, London.] J. forens. Sci. Soc. 4, 130—133 (1964).

E. Menziani: Sul riconoscimento chimico tossicologico della aminoglutetimide. [Ist. di Chim. Farmac. e Tossicol., Univ., Torino.] *Minerva med.-leg. (Torino)* **84**, 201—202 (1964).

E. Menziani: Sul riconoscimento chimico tossicologico della glutetimide. [Ist. di Chim. Farmaceut. e Tossicol., Univ., Torino.] *Minerva med.-leg. (Torino)* **84**, 207—209 (1964).

Ch. Herren und F. Wyss: Chronische Borsäurevergiftung. [Med. Abt., Inselspit., Bern.] *Schweiz. med. Wschr.* **94**, 1815—1818 (1964).

Verschiedene Todesfälle haben die Gefährlichkeit borsäurehaltiger Medikamente in der Pädiatrie erwiesen; daß auch beim Erwachsenen die Dauermedikation mit Boraten zu Vergiftungserscheinungen führen kann, ist weniger bekannt. In dem geschilderten Fall — ein 40jähriger Epileptiker hatte seit etwa 1940 täglich 25 g Borosodine-Lumière (Natrium-Boratartratlösung) als Antiepilepticum zu sich genommen — war es zur Entwicklung eines komplexen Krankheitsbildes mit Durchfällen, Erbrechen, Gewichtsverlust bis zur Kachexie, komplettem Haarausfall, Nagel- und Zahnveränderungen, ekzematöser Dermatitis, makrocytärer, hypoplastischer Anämie, Senkungsbeschleunigung und präpylorischem Magengeschwür gekommen, das nach Absetzen des Medikamentes verschwand, nach seiner neuerlichen Aufnahme jedesmal prompt wieder auftrat. Neben den bekannten Symptomen des chronischen Borismus bietet der Fall Erscheinungen (hyporegeneratorische Anämie, Schädigung des Teguments und des Digestionstraktes), die auch an die Möglichkeit eines cytostatischen Effekts des Na-Boratartrats denken lassen.

BERG (München)

B. Pernis, S. De Petris, R. R. Beard and Gioanna Karlsbad: The ultrastructure of red cells in experimental lead-poisoning. (Die Ultrastruktur roter Blutzellen bei experimenteller Bleivergiftung.) [Clin. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* **55**, 81—101 (1964).

Verff. berichten über elektronenmikroskopische Veränderungen der Erythrocyten, um sie mit der basophilen Tüpfelung in Beziehung zu setzen. Meerschweinchen und Hühner wurden mit Blei vergiftet und die Blutzellen entsprechend ausgesondert. Die Beobachtung erfolgte im Phasenkontrast-, Licht- und Elektronenmikroskop. Beim Meerschweinchen zeigten sich im Ausstrich 30% basophil getüpfelte Zellen, während im Phasenkontrast nur 5% nachgewiesen wurden. Im Elektronenmikroskop ließen sich aufgeblähte Mitochondrien, Vacuolen, die im Zusammenhang mit den Mitochondrien standen, weitere Vacuolen und Ferritin-Moleküle innerhalb der Mitochondrien in den Vacuolen oder Abbauprodukte im Cytoplasma nachweisen. Bei den Leukocyten und Retikuloocyten ließen sich keine Veränderungen finden. Bei den Hühnern waren keine Tüpfelzellen und auch im Elektronenmikroskop keine Veränderung der Ultrastruktur zu sehen. Die Mitochondrienveränderungen werden als Blockierung in der Hämsynthese gedeutet. Die basophile Tüpfelung entstammt vermutlich der Ribonucleinsäure bzw. ihrer Synthesestörung.

PRIBILLA (Kiel)

A. Silvestroni e A. Balletta: L'acido nicotinico nella biosintesi eritrocitaria dei nucleotidi nicotinici durante l'intossicazione sperimentale da piombo. [Ist. Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* **47**, 1121—1129 (1964).

Maths Berlin: On estimating threshold limits for mercury in biological material. (*Acta med. scand. Suppl.* **396. Accomp. Vol. 173.**) (Über die Abschätzung der Schwellengrenzen für Quecksilber in biologischem Material.) Stockholm 1963. 29 S. u. 7 Abb.

Der Verf. berichtet über Verteilungsstudien an Mäusen nach Injektionen von 0,5 mg/kg Körpergewicht HgCl₂, Phenylmercuri-acetat bzw. Methylmercuridicyandiamid, die jeweils mit Hg 203 radioaktiv markiert waren. Gefrierschnittautoradiographien des Ganzkörpers und Messungen der Radioaktivität von Organen ergaben nach einzeitiger Applikation die höchste Konzentration in Nieren und Leber. Bei chronischer Vergiftung sind jedoch Hirn und Testes als kritische Organe anzusehen, da hier deutlich Quecksilber kumuliert wird. Beim Verdacht auf eine Retention sollten Biopsien von Haut, Leber, Niere und Darm auf ihren Quecksilbergehalt untersucht werden.

ZUM WINKEL (Heidelberg)^{co}

J. Jonek und St. Košmider: Verhalten der Atmungsfermente und der alkalischen Phosphatase in der Leber bei experimenteller Vergiftung mit Quecksilberdämpfen.

[Histol. Inst. u. Klin. f. Inn. u. Berufskrankh., Schlesisch. Med. Akad., Zabrze.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 20, 496—506 (1964).

12 erwachsene weibliche Chinchilla-Kaninchen wurden an aufeinanderfolgenden 30 Tagen täglich $1\frac{1}{2}$ Std in einer Kammer einer Atmosphäre mit hoher Quecksilberkonzentration von $11,6 \text{ mg/m}^3$ ausgesetzt. Der Vergiftungsgrad der einzelnen Tiere wurde nach der Quecksilberausscheidung in der täglichen Harnmenge mittels der Dithizon-Methode und dem Harnsäurespiegel im Blutserum mittels der Benedikt-Methode nach HOMOLKA bestimmt. An Lebergewebe wurden folgende Methoden zur Enzymdarstellung vorgenommen 1. DPNH-Diaphorase nach NOVIKOFF u. Mitarb. unter Anwendung von N.B.T. (Nitroblue Tetrazolium) bei einer Inkubationszeit von 30 und 45 min bei 37°C , 2. Bernsteinsäure-Dehydrogenase nach NOVIKOFF nach Inkubationszeiten von 20 und 30 min bei 37°C , 3. Cytochrom-Oxydase nach PEARSE (Bilskische Modifikation) unter Anwendung von Äthoxyäthyl-paraphenylendiamin bei Inkubationszeiten von 60, 100 und 120 min bei Zimmertemperatur, 4.alkalische Phosphatase nach GOMORI. Außerdem wurden Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin angefertigt. Kontrolluntersuchungen wurden an 5 Tieren vorgenommen. — Die Untersuchungsergebnisse werden in 18 Abbildungen dargestellt. Im allgemeinen wurde ein Aktivitätsabfall der Atmungsfermente gefunden. Dies betrifft vor allem die Bernsteinsäure-Dehydrogenase. Letzteres hängt wahrscheinlich mit der Oxydierung von SH-zu-S-S-Gruppen durch Quecksilber zusammen. Der Aktivitätsabfall der Atmungsfermente deutet auf Störungen der oxydativen Prozesse. Bei einigen Tieren beobachtete Aktivitätssteigerungen werden mit dem anfangs erhöhten Energiebedarf der Leberzellen für die Detoxikationsprozesse erklärt. Die Untersuchungen geben keinen Aufschluß darüber, ob das Quecksilber direkt auf die Atmungsfermente in den Mitochondrien einwirkt und ob durch Oxydierung der Reaktionsgruppen das Enzymweiß geschädigt wird. Die Aktivität der alkalischen Phosphatase steigt nach Quecksilbervergiftung stark an. Daraus wird geschlossen, daß das Quecksilber die alkalische Phosphatase in den Leberzellmembranen und damit den aktiven Transport von Substrat aus dem Blut in das Cytoplasma beeinflusst. COSSEL (Leipzig)⁶⁰

Roman Dynakowski, Krzysztof Ludwicki and Teresa Turkowska: **The possibility of artful poisoning by means of thallium salts introduced into an apple.** (Die Möglichkeit einer heimtückischen Vergiftung durch Einbringen von Thalliumsalzen in einen Apfel.) [Institut für gerichtl. Medizin, Warschau.] Arch. med. sadowej 15, 137—140 mit engl. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Ein junger Mann erkrankte an einer Thalliumvergiftung. Er vermutete, daß diese durch den Genuß von zwei Äpfeln, die mit einem Thalliumsalz präpariert wurden, entstanden sei. Um die Möglichkeit einer Intoxikation auf diesem Wege zu überprüfen, wurde aus einem handelsüblichen Thalliumsalz (Thalliumnitrat) eine 9%ige wäßrige Lösung hergestellt. In diese wurden geschälte Äpfel verschiedener Sorten sowie solche mit unversehrter und mit gestichelter Schale eingelegt. Ferner wurde das gelöste Thalliumsalz in Äpfel injiziert, was technisch sehr schwierig war und an saftigen Früchten völlig mißlang. Die Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse: Geschälte Äpfel nehmen Thalliumsalze so leicht auf, daß in einem Apfel eine tödliche Konzentration erreicht werden kann. Äpfel, deren Schale durch 60 Nadelstiche beschädigt wurde (was eine bräunliche Verfärbung hervorrief) nehmen Thallium bis zu toxischen Mengen auf. Das gleiche läßt sich an einzelnen Apfelsorten durch Injektionen erreichen. Durch die unversehrte Schale drangen nur kleinste Mengen von Thalliumsalzen ein. Da die Schale von Äpfeln aber oft kleinste Beschädigungen aufweist, können wohl gelegentlich auch größere Thalliummengen eindringen.

BOLTZ (Wien)

Ofelia Kachelska und Maria Kapeczyńska: **Kupferbestimmung in tierischen Geweben bei Anwendung des komplexometrischen Titrationsverfahrens, sowie der polarographischen und chromatographischen Methoden.** [Institut für allgemeine Chemie u. Institut für gerichtliche Medizin, Posen.] Arch. med. sadowej 16, 19—23 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Da der Nachweis mancher Metalle in Geweben schwierig und zeitraubend ist und Spektrographen nicht überall zur Verfügung stehen, wurde versucht, Kupfer in tierischen Organen (Leber, Muskulatur, Magen und Darm) durch komplexometrische Titration zu bestimmen. Die Ergebnisse wurden mit polarographischen und chromatographischen Messungen verglichen. Es konnte festgestellt werden, daß die komplexometrische Methode für chemisch-toxikologische Untersuchungen mit Vorteil angewendet werden kann.

BOLTZ (Wien)

Gerard Jonderko, Stefan Kossmann und Zdzislaw Dabrowski: **Das Verhalten einiger Enzyme der Leber nach experimenteller Manganvergiftung.** [Klin. f. Inn. u. Berufskrankh., Schles. Med. Akad., Zabrze.] *Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **21**, 113—117 (1965).

Maurice E. King, Alan M. Shefner and Richard Ehrlich: **Effectiveness of aurin tri-carboxylic acid (ATA) as an antidote for beryllium poisoning.** [Life Sci. Div., Res. Inst., Chicago.] *Industr. Med. Surg.* **33**, 566—569 (1964).

R. Le Breton et J. Garat: **Intoxications oxycarbonées aiguës par foyers à combustible solide dues à des fautes graves des installateurs.** (Akute CO-Vergiftung bei Feuerstellen mit festen Brennstoffen infolge fehlerhafter Ablage.) [Soc. Méd. Légale et Criminol. de France, 13. I. 1964.] *Ann. Méd. lég.* **54**, 145—154 (1964).

Bericht über 7 Fälle von CO-Vergiftung, welche durch Nachlässigkeit bzw. Unfähigkeit der Handwerker entstanden (Anschluß eines Ofens an einen zugemauerten Schornstein. Übersehen von Schornsteinrissen, undichten Rauchführungen, Ofenanschluß an Rauchzüge, die bereits für andere Feuerstellen verwendet wurden).
SCHRÖDER (Hamburg)

R. Le Breton et J. Garat: **Intoxications oxycarbonées mortelles provoquées par diffusions insidieuses de gaz de ville.** (Durch schleichende Diffusion von Stadtgas hervorgerufene tödliche CO-Vergiftungen.) [Soc. Méd. Légale et Criminol. de France, 9. XII. 1963.] *Ann. Méd. lég.* **44**, 133—136 (1964).

Verff. zeigen an Hand 6 ausgewählter Fälle, daß tödliche CO-Vergiftungen nicht selten dadurch zustandekommen, daß, von unterirdischen, arrodiierten städtischen Gasleitungsrohren ausgehend, Gas oft erstaunlich weit durch das Erdreich diffundiert und schließlich durch Mauerisse in schlecht belüftete Wohnräume gelangt. In einem Vorort von Paris wurden während eines Wintermonats 20 solcher Fälle registriert. Die Arrosionen der Leitungsröhren kamen meist durch schlecht isolierte, benachbarte Abwässerkanäle und elektrische Leitungen zustande. Nicht selten habe es sich um nicht mehr benutzte, aber noch an die Gasversorgung angeschlossene bis zu 50 Jahre alte Bleiröhren gehandelt. In einem der beschriebenen Fälle befand sich die undichte Gasleitung 40 m vom Ort der tödlichen Vergiftung entfernt 3 m tief in der Erde. Das Zimmer in dem die Leiche gefunden wurde, lag 3 m über der Erde und hatte einen Rauminhalt von 28 m³ bei einer Grundfläche von 12 m². Verff. weisen auf die Vermeidbarkeit solcher Unfälle bei sorgfältiger Überwachung des Gasversorgungssystems durch die städtischen Behörden hin.

BACKE (Frankfurt a. M.)

J. Sautet, H. Ollivier, F. Vuillet, Y. Rossano et J. Quicke: **Quatre intoxications accidentelles mortelles au gaz d'éclairage par détérioration d'une canalisation extérieure.** (Vier zufällige, tödliche Leuchtgasvergiftungen durch Beschädigung einer Außenleitung.) [Soc. Méd. Légale et Criminol. de France, 13. I. 1964.] *Ann. Méd. lég.* **44**, 141—145 (1964).

Eine vierköpfige Familie wurde in einem dicht neben einer Baustelle errichteten Häuschen tot aufgefunden. Die Autopsie ergab als Todesursache in allen Fällen eine CO-Vergiftung mit CO-Hb-Werten zwischen 60 und 70%. Die Mutter war außerdem im 5. Monat schwanger. Die vier Personen lebten im einzigen Raum des Hauses (35 m³ Rauminhalt). Zugluft war ständig vorhanden, weil Eingangstür und Fenster nicht dicht schlossen. Der im Raume aufgestellte Propangasofen und eine durchlaufende Gasleitung mit Kontrolluhr kamen als Vergiftungsquelle nicht in Betracht. Gegenüber der Eingangstüre war in 2,50 m Entfernung ein Bauzaun errichtet. Vor diesem war ein 75 cm langes, 31 mm breites und 3 mm starkes Eisenstück derart in die Erde getrieben worden, daß es in 40 cm Tiefe zwei parallel laufende Gasleitungen aus Blei je zur Hälfte quer durchstoßen hatte. Während das eine Rohr durch die Beschädigung abgequetscht war, strömten aus dem anderen, welches außerdem einen Längsriß aufwies, 50 Liter Gas pro Minute. Durch die Zugluft begünstigt reicherte sich das Gas nach Diffusion durch das Erdreich in dem kleinen Wohnraum schnell an, womit die gleichzeitige Vergiftung von mehreren Personen und die hohen CO-Hb-Werte ihre Erklärung finden.

WOLFGANG BACKE (Frankfurt a. M.)

Edward Czarski, Władysław Nasilowski und Halina Sybirska: **Einleitende Untersuchungen über die Entstehung der CO-Hämoglobinämie bei Kraftwagenführern.**

[Inst. f. Gerichtsmed., Schlesische Akad. d. Med., Zabrze.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 58, 841—844 (1964).

In 223 Blutproben von Kraftfahrern, die auf Alkoholgehalt zu untersuchen waren, wurde auch die CO-Hb-Konzentration nach WOLFF in der Modifikation von HELMEYER unter Durchführung spektroskopischer Kontrollen bestimmt. In 32 Fällen ließ sich CO-Hb nachweisen, davon enthielten 16 Personen 1—10% und 16 10—18%. Von letzteren verursachten 4 tödliche Straßenunfälle. Außerdem wurden Kontrollbestimmungen der Luft in 89 Fahrzeugkabinen (5 PKWs, 3 Packwagen, 81 LKWs) während des Stehens im Leerlauf des Motors mit dem Testapparat nach DRAEGER angefertigt. Bei 38 Fahrzeugen fanden sich über 0,01% CO, davon bei 7 über 0,1% CO mit einem Höchstwert von 0,3% CO. Die Wiederholungen nach kurzer Fahrt ergaben bei 16 von 50 Fahrzeugen CO-Konzentrationen über 0,01%, davon bei 5 über 0,1% mit einem Höchstwert von 0,5%. Von 18 LKWs zeigten nur 3 nach mehrstündiger Fahrt Werte zwischen 0,01 und 0,05 CO. An 17 LKWs und 16 Fahrern wurden gleichzeitige Luft- und Blutkontrollen durchgeführt. 8 Personen wiesen CO-Hb-Werte von 10—20%, 1 über 20% auf. In einer weiteren Gruppe von 26 Fahrern verlief bei der Hälfte die CO-Hb-Bestimmung positiv. Es folgen Untersuchungen der Luft und der Besatzung von Spezialwagen der Feuerwehr. Eine Rundfrage bei 56 Kraftfahrern ließ in vielen Fällen Symptome chronischer CO-Vergiftungen erkennen. Es wird vorgeschlagen, bei Straßenunfällen auch den CO-Hb-Gehalt des Blutes der Kraftfahrer zu bestimmen. Hinweise für die Fahrzeugkontrolle und -konstruktion werden gegeben.

GIEBELMANN (Greifswald)

Franco Lodi: Variazioni carbosiemoglobinometriche in campioni mantenuti in diverse condizioni di conservazione. (Untersuchungen über unterschiedlichen Kohlenoxydhämoglobingehalt in Blutproben, die unter verschiedenen Bedingungen aufbewahrt wurden.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] Riv. Med. leg. Legislaz. sanit. 5, 68—77 (1963).

Blutproben wurden mit Kohlenoxydgas gesättigt und danach mittels der Methode von VAN SLYKE und NEILL im täglichen Abstand bis zu 50 Tagen nach der Erstbestimmung auf Kohlenoxydgasgehalt überprüft. Die Blutproben wurden teils unter anaeroben Bedingungen und teils unter aeroben Bedingungen aufbewahrt. Bei der Berechnung des prozentualen Kohlenoxydhämoglobingehaltes wurde unter aeroben Verhältnissen ein Absinken bis unter 50% COHb beobachtet, unter anaeroben Verhältnissen hingegen blieb der COHb-Gehalt etwa konstant.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Milton Feldstein: The determination of blood carbon monoxide by infrared spectrophotometry. (Die CO-Hämoglobinbestimmung mit Hilfe der Infrarotspektrophotometrie.) [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 29. II. 1964.] J. forensic Sci. 10, 43—51 (1965).

Im Gegensatz zu den verschiedensten spektrophotometrischen und chemischen Bestimmungsmethoden, einschließlich der Gaschromatographie, erlaubt die infrarotspektrophotometrische Analyse des CO-Hämoglobins eine quantitative Ermittlung dieses Blutgases, ohne daß eine Störung durch andere gasförmige Bestandteile im Blut zu befürchten ist. Kohlenmonoxyd zeigt eine scharfe Doppelbande zwischen 4,6 und 4,7 Microns. In diesem IR-Bereich absorbieren C_2N_2 , Diazomethan, Nitrosylchlorid (NOCl) und Propyn ($HC\equiv C-CH_3$), die normalerweise als Blutgase ausgeschlossen werden können. Bei Gebrauch einer Mikrogaszelle von 22 ml Inhalt und einer Strahlenweglänge von 0,6 m ist es möglich, noch CO-Konzentrationen der Luft bis hinunter zu 91 ppm quantitativ zu erfassen. 0,6—0,7 ml Blut wird daher völlig ausreichen, noch CO-Hb-Konzentrationen bis zu 1% hinunter genau zu ermitteln. Im einzelnen wird bei der Bestimmung wie folgt vorgegangen: In eine 100 ml Glasspritze mit einem durch Hahn verschließbaren Spritzenansatz aus rostfreiem Stahl werden 10 ml Wasser nach Entfernung des Kolbens eingefüllt und je nach zu erwartender CO-Hb-Konzentration 1—5 ml der zu untersuchenden Blutprobe sowie, um ein Schäumen zu verhindern, 1 Tropfen Silikon-Antischaummittel zugegeben. Bei geöffnetem Hahn wird der Kolben so weit hochgedrückt, bis die Flüssigkeit an den Hahn hererreicht. Dann werden ungefähr 10 ml 10%ige Schwefelsäure durch einen auf den Hahn aufgesetzten Silikon Schlauch sowie 70 ml CO-freie Luft eingesaugt und anschließend 10 min geschüttelt. Ein Teil des Luft-Gas-Gemisches wird nunmehr ohne weiteren Luftzutritt in eine 30 ml Glasspritze überführt durch ein mit Watte gefülltes Zwischenrohr, um den Übertritt von Feuchtigkeit zu verhindern. Aus der kleineren Glasspritze wird dann das Gas-Luft-Gemisch in die evakuierte

Mikrogaszelle eingelassen und das Infrarotspektrum zwischen 6 und 4 μ aufgenommen. Die Absorption des 4,6-Micronpeaks wird gemessen und die Berechnung des CO—Hb-Gehaltes (in Volumenprozent) nach folgender Formel durchgeführt:

$$\text{Volumen \% CO} = \frac{\text{gefundene } \mu\text{l CO}}{1000} \times \frac{70}{22} \times \frac{100}{\text{ml angew Blutmenge}}$$

Bei Anwendung von 1 ml Blut: Volumen Prozent CO = gefundene $\mu\text{l CO} \times 0,318$.

Die reine Arbeitszeit beträgt für eine Bestimmung (ohne Ausschüttelungszeit) ca. 5 min, so daß in einer Stunde ohne Schwierigkeiten 12 CO—Hb-Blutbestimmungen durchgeführt werden können. Mit Hilfe von CO-Luftgasgemischen bestimmter Konzentration wird eine Eichkurve aufgestellt. Weitere technische Einzelheiten, insbesondere Ergebnisse mehrfacher Kontrollbestimmungen, s. Original.

ARNOLD (Hamburg)

H. Desoille et R. Boneour: Inversion du rapport albumine-globuline au cours de l'intoxication chronique expérimentale par l'oxyde de carbone. (Veränderung des Albumin-Globulin-Verhältnisses im Verlauf einer chronischen experimentellen CO-Vergiftung.) [Inst. Hyg. Industr. et Méd. Travail, Paris.] Arch. Mal. prof. 25, 5—7 (1964).

Darstellung von Tierversuchen an Kaninchen über die Veränderungen im Bluteiweißbild. Dabei ergab sich eine signifikante Verschiebung, wenn auch das Ausmaß und die Dauer nicht gleichmäßig bei allen Versuchstiergruppen ausgeprägt waren. Einzelheiten müssen aus den Tabellen nachgelesen werden.

PRIBILLA (Kiel)

E. Arondel, P. Gauberti et J. Rochet: Six cas d'anoxie accidentelle par appareils de chauffage mobiles à gaz butane. (Sechs Unglücksfälle durch Heizung mit Butangas.) [Clin. Méd. A, École de Méd., Caen.] [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. V. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 443—445 (1964).

Beschreibung eines Unglücksfalles, wobei 4 Personen verschiedenen Alters in der geschlossenen Wohnung abends beim Aufwärmen des Essens auf einem transportablen, kaminlosen Butangasofen langsam bewußtlos wurden. Rettungsmaßnahmen am anderen Morgen nach Entdeckung. Ein 7jähriges Kind blieb während weiterer 48 Std bewußtlos, zeigte dann Störungen verschiedener Art und konnte erst nach 6 Wochen aus der Krankenhausbehandlung entlassen werden. Eine beteiligte 31jährige Frau blieb während 3 Wochen (!) in tiefem Koma. Erst nach 3 Monaten Entlassung aus ärztlicher Behandlung. Parkinsonähnliche Erscheinungen blieben dann noch. Bei der beteiligten Großmutter von 49 Jahren dauerte die Bewußtlosigkeit 1 Monat an. Die 4. Person, ein Kind von 3 Monaten, erlangte das Bewußtsein nicht mehr. — Im zweiten Fall, der sich im Monat März ereignete, war der Raum mit einem Butangasofen geheizt. Eine 50jährige Frau erklärte, nach Anruf von außen, am Nachmittag, daß sie müde sei. Kopfweh hätte und noch weiter schlafen möchte. Am Abend war sie tief bewußtlos. Im Krankenhaus erlangte sie erst nach mehr als 2 Monaten das Bewußtsein wieder. Die Heizgeräte waren in Ordnung, es fehlte lediglich an der Belüftung durch Frischluft. Die Dauer der Vergiftungseinwirkung lag im 1. Fall bei etwa 10 Std, beim 2. Fall bei etwa 24 Std. Bei der Bergung der ersten Personengruppe durch Feuerwehrmänner war die Messung auf CO-Gas negativ verlaufen. Es kann aber auch sein, daß zu diesem Zeitpunkt der Raum bereits zu sehr belüftet war. Verff. kommen zum Schluß, daß eine kombinierte Vergiftung durch Butan und Kohlenoxyd bzw. durch Sauerstoffmangel bestanden hatte.

E. BURGER (Heidelberg)

E. Klöver und H. Wenderoth: Die Blausäurevergiftung durch bittere Mandeln in psychologischer und therapeutischer Sicht. [Med. Klin., Städt. Krankenanst., Dortmund.] Med. Klin. 60, 213—216 (1965).

Kasuistischer Bericht über eine 20 Jahre alte Studentin, die gegen 10³⁰ Uhr etwa 30—40 bittere Mandeln ißt, einige Minuten später ein dumpfes Gefühl im Kopf verspürt, beim Gehen unsicher ist. In der Folgezeit Zunahme des Kopfschmerzes, Übelkeit und Engegefühl in der Brust, taumelnder Gang. Bald darauf Bewußtlosigkeit, tonische Krämpfe der Gliedmaßen, Verdrehen der Augen, Schaum vor dem Mund. Bei der Einlieferung in die Klinik um 11¹⁰ Uhr „rosiges“ Aussehen, schnaufende Atmung mit apnoischen Pausen, Bittermandelgeruch der Atemluft; erhöhter Muskeltonus bei fehlenden Eigenreflexen, regelmäßiger Puls (92/min), RR 110/70 mm Hg.— Behandlung: Magenspülung, 10 ml 3%ige Natriumnitritlösung i.v., 100 ml 10%ige Natriumthiosulfatlösung, Cardiazol und Mikoren, Aderlaß und Transfusion (je 500 ml). Nach 30 min

erwacht die Patientin wieder, klagt noch stundenlang über Übelkeit, erbricht mehrmals. Am folgenden Tage wieder Wohlbefinden. — An Hand dieses Falles wird das Vergiftungsbild unter Berücksichtigung des Schrifttums diskutiert (30 Quellenangaben). MALLACH (Tübingen)

A. Taccola, G. Anselmi e E. Visconti: Il rapporto: sistole elettrica/sistole meccanica in soggetti esposti a rischio solfocarbonico. [Ist. Med. Lavoro, Univ., Pavia.] *Folia med.* (Napoli) 47, 952—961 (1964).

G. Saita, C. Sbertoli e G. F. Farina: Confronto tra alterazioni emocoagulatorie e lipodismetaboliche provocate dal solfuro di carbonio. [Ctr. del Studi e Ricerche sulle Malattie Prof. sotto, Patronato dell'INAIL, Clin. del Lavoro „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* 55, 721—734 (1964).

F. Tolot, J. Viallier, A. Roulet, J. Rivoire et J. C. Figueres: Toxicité hépatique du trichloréthylène. (Lebertoxizität des Trichloräthylens.) [Soc. Méd. Hyg. Travail Strasbourg, Soc. Méd. Travail Lyon, Besançon, 21.—22. VI. 1963.] *Arch. Mal. prof.* 25, 9—15 (1964).

Verff. berichten nach Darstellung der Ergebnisse der Literatur über die Leberwirksamkeit des Trichloräthylens. Es wurden insgesamt 12 Arbeiter, die gegen Trichloräthylen exponiert waren, hinsichtlich der Prothrombinzeit, des Cholesteringehaltes, der Leberfunktionsproben, des Gesamteiweißgehaltes und der Serumweißfraktionen untersucht. Dabei konnten keine signifikanten Abweichungen gegenüber der Norm nachgewiesen werden. Ausführliches Literaturverzeichnis.

PRIBILLA (Kiel)

R. Hoschek: Panmyelopathie durch Toluoleinwirkung. Bemerkungen zu der Arbeit von H. Gattner und G. May (Zbl. Arbeitsmed. 13, 156, 1963). *Zbl. Arbeitsmed.* 14, 189—190 (1964).

In seiner Erwidrerung auf die oben genannte Arbeit betont der Autor, der selbst über 10 Jahre als Tiefdrucküberwachungsarzt tätig ist, daß er in keinem Fall eine nachteilige Einwirkung des Reintoluols auf das Knochenmark feststellen konnte. Das wichtigste Argument für die Annahme einer Toluolvergiftung waren bei GATTNER und MAY die Leberveränderungen. Das Ergebnis der Leberbiopsie sprach jedoch für eine Infektion im Sinne einer aufsteigenden Cholangitis. Die Panmyelopathie war wahrscheinlich nur eine Phase des Krankheitsablaufes, denn die Sektion ergab später eine Paramyeloblastenleukämie. Die Verwendung von Reintoluol mit einem Benzolgehalt von maximal 0,03 Vol.-% hat bisher zu keinem Schaden geführt.

W. UHSE (Neuruppin)^{oo}

M. Gaultier, P.-E. Fournier, P. Gervais et C. Sicot: Intoxication par le nitropropane. (Vergiftung durch Nitropropan.) *Arch. Mal. prof.* 25, 425—428 (1964).

Beobachtet wurden 2 Fälle von Vergiftungen durch dieses Lösemittel am Menschen. Bei der ersten Vergiftung entwickelte sich eine tödliche toxische Hepatitis mit schweren diffusen Sklerosen. Das Elektrencephalogramm (EEG) war sehr stark verändert. Die zweite Vergiftung zeigte geringere klinische und biologische Zeichen der Hepatitis. Trotz des Fehlens klinischer Vergiftungsmerkmale war das EEG gestört. Es wird für unerlässlich gehalten, die Verbraucher darauf hinzuweisen, daß der von den amerikanischen Hygienikern vorgeschlagene MAK-Wert von 50 ppm den experimentellen Untersuchungen entspricht und eine erhöhte Giftgefahr anzeigt.

K. KOETZING (Bonn)^{oo}

A. Inserra, E. Elefante e C. Sfogliano: I fattori immunitari nelle intossicazioni sperimentali da acetati di amile, butile e propile. II. Comportamento del potere complementare, del potere emolitico e delle emolisine naturali. [Ist. Med. d. Lav., Univ., Catania.] *Folia med.* (Napoli) 47, 1130—1138 (1964).

Zygmunt Fiedoreczuk: Über die Darmschrumpfung bei Methylalkoholvergiftungen auf Grund des Sektionsmaterials des Instituts für gerichtliche Medizin der Medizinischen Akademie in Łódź. [Institut für gerichtliche Medizin, Lodz.] *Arch. med. sadowej* 16, 31—34 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Nach den bisher bekannten Beobachtungen erzeugt die Vergiftung mit Methylalkohol keine spezifischen Organveränderungen, die schon während der Obduktion eine Diagnose zuließen.

Erwähnt wurde jedoch von mehreren Autoren eine Darmverengung. Unter 22 Sektionen, die der Autor überblickt und die eine Vergiftung mit Methylalkohol ergaben, fand sich 18mal ein auffallender Spasmus des Darmtraktes, der zumeist auf den Dünndarm beschränkt war, gelegentlich jedoch auch den Dickdarm erfaßte. Die spastisch veränderten Darmabschnitte sind manchmal bis zur Dicke eines kleinen Fingers verengt.
BOLTZ (Wien)

Zygmunt Fiedorezuk: Über die Darmschrumpfung als Symptom der Methylalkoholvergiftung und ihre Ursachen. [Institut für gerichtl. Medizin, Lodz.] Arch. med. sadowej 16, 35—43 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Der in einer früheren Mitteilung erwähnte Spasmus des Darmtraktes bei Vergiftungen mit Methylalkohol wurde experimentell an weißen Ratten überprüft. Bei allen Versuchstieren wurde ein Krampf des Dünndarmes und in einem Fall auch des Dickdarmes beobachtet. An isolierten Rattendärmen erzeugt Methylalkohol keine Spasmen, wohl aber seine Metaboliten Formaldehyd und Ameisensäure, die in die Untersuchungen miteinbezogen wurden. Es wurde festgestellt, daß der Formaldehyd offenbar der am meisten toxische Faktor bei der Vergiftung mit Methylalkohol ist. Der Angriffspunkt der Metaboliten des Methanols ist die Längs- und Ringmuskulatur des Darmes. Die Metaboliten verursachen den Spasmus, der sich auch klinisch in Schmerzen äußert und ein sehr konstantes Phänomen bei der Methanolvergiftung darstellt.
BOLTZ (Wien)

M. Muller: Alcoolisme et criminalité. (Alkoholismus und Kriminalität.) Arch. Inst. Méd. lég. soc. Lille 1963, 5—24.

Bericht über die schädlichen Wirkungen des Alkohols auf den Menschen im allgemeinen und über Alkoholismus und Kriminalität insbesondere an Hand statistischer Unterlagen. Aufschlüsselung nach Deliktarten sowie familiärer und persönlicher Belastung durch Alkoholeinwirkung.
E. BÖHM (Heidelberg)

L. Harsányi und Gy. Szuchovszky: Die strafrechtliche Beurteilung des alkoholisierten Zustandes in Ungarn. [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Univ., Budapest.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 58, 845—846 (1964).

Nach § 21 des Gesetzes V./1961 des ungarischen StGB schließt die Bewußtseinsstörung eine Strafbarkeit aus oder vermindert sie, nicht aber (nach § 22), wenn diese Folge eines durch eigenes Verschulden verursachten Trunkenheits- oder Rauschzustandes ist. In solchen Fällen kann dem Täter gemäß § 62 die Verpflichtung zu einer Zwangsentwöhnungskur auferlegt werden, die bei Freiheitsstrafen während der Haftzeit am Haftort durchzuführen ist. Hierzu ist (Verordnung 5/1962) das Gutachten zweier Gerichtsärzte (1 Psychiater) erforderlich, worin über Notwendigkeit und Anwendbarkeit der Entwöhnungskur zu befinden ist. Für nicht vorauszusehende bzw. zu verhütende schädliche Komplikationen durch die Kur sind weder die Gutachter noch die behandelnden Ärzte verantwortlich zu machen.
GIEBELMANN (Greifswald)

Edwin M. Lemert: Drinking in Hawaiian plantation society. Quart. J. Stud. Alcohol 25, 689—713 (1964).

Jeremy R. Green: The incidence of alcoholism in patients admitted to medical wards of a public hospital. [Univ. of Melbourne Dept. of Med., St. Vincent's Hosp., Melbourne.] Med. J. Aust. 52, I, 465—466 (1965).

Melvin Zax, Elmer A. Gardner and William T. Hart: Public intoxication in Rochester. A survey of individuals charged during 1961. (Alkoholmißbrauch in Rochester. Erhebung über aufgefallene Personen im Jahre 1961.) [Div. of Alcohol., New York State Dept. of Ment. Hyg., New York, N.Y.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 669—678 (1964).

Aus den Unterlagen medizinischer, Wohlfahrts- und Gerichtsbehörden wurden Name, Geburtsdatum, Rasse, Geschlecht, Wohnort und -verhältnisse, Zeitpunkt erster und weiterer Sistierungen wegen Alkoholmißbrauchs und krimineller Delikte ermittelt und einer elektronischen Datenverarbeitung unterzogen, um Gruppenmerkmale und Beziehungen zwischen Variablen aufzudecken, die weiteren Erhebungen zum Zwecke therapeutischer und präventiver Konsequenzen dienen sollen. Die Ergebnisse bieten in ihren Aufschlüsselungen keine besonderen Erkenntnisse, dürften auch mehr lokale Bedeutung haben. Der sozialpsychologisch Interessierte erfährt für entsprechende Arbeiten jedoch wertvolle Anregungen.
DUCHO (Münster)

Griffith Edwards: The circulating alcoholic. (Der zirkulierende Trinker.) *Med. Sci. Law* 4, 254—258 (1964).

Es werden die Fälle von drei Trinkern beschrieben, bei denen alle Versuche, sie dem Alkohol zu entwöhnen, fehlgeschlagen sind. Sie verbrachten einen Teil ihres Lebens in den verschiedensten Krankenanstalten und Beobachtungsstationen, ihre Lebensweise führte sie oftmals auch vor Gericht. Standen sie in den dazwischen liegenden Zeiträumen nicht in ärztlicher Behandlung oder unter ärztlicher Aufsicht oder befanden sie sich nicht im Gefängnis, dann demonstrierten sie jedesmal erneut, daß sie ein normales Leben nicht aufnehmen konnten. Sie verfielen immer wieder in exzessives Trinken und wurden entweder in Krankenanstalten zurückgebracht oder hatten sich vor Gericht zu verantworten (zirkulierende Trinker). — Verf. gibt die Anzahl der Alkoholiker in Großbritannien mit ca. 500 000 an. Viele davon haben nie einen Arzt konsultiert. Wie hoch die Rate der zirkulierenden Trinker darunter ist, bleibt ungewiß. Einige Zahlen aus Amerika, England und Wales werden angeführt. — Drei Wege der gesellschaftlichen Reaktion werden beschrieben: 1. Der zirkulierende Trinker wird als geistig Kranker betrachtet und dementsprechend einer ärztlichen Behandlung unterzogen. 2. Der zirkulierende Trinker wird als Asozialer betrachtet und mit Geldstrafen belegt. 3. Der zirkulierende Trinker wird für die begangenen Delikte mit Gefängnis bestraft. — Verf. entscheidet sich für keinen der drei Wege. Er lehnt insbesondere eine ausschließliche ärztliche Behandlung ab, die nur auf eine Korrektur der abnormen Persönlichkeit hinausläuft. Vielmehr sollte man eine dauernde Hilfe und Unterstützung geben, die darin besteht, die zirkulierenden Trinker in speziellen Aufenthaltsstätten zusammenzufassen und sie bei gleichzeitiger Arbeitstherapie obligatorisch dem Alkohol zu entwöhnen. Damit sind gute Erfolge erzielt worden. Umfangreiches Literaturverzeichnis.

VETTERLEIN (Jena)

Ben Z. Locke and Henrietta J. Duvall: Alcoholism among first admissions to Ohio Public Mental Hospitals. (Der Alkoholismus unter den Erstzugängen an den öffentlichen Psychiatrischen Krankenhäusern im Staate Ohio.) [*Consult. Sect., Biometrics Branch, Nat. Inst. of Mental Hlth, U. S. Dept. of Hlth, Educat. and Welf., Public Hlth Serv., Bethesda, Md.*] *Auart. J. Stud. Alcohol* 25, 521—534 (1964).

Erstzugänge von Trunksüchtigen in den Psychiatrischen „State“, nach deutscher Terminologie Landeskrankenhäusern, nahmen 1960 gegenüber 1950 um 18% zu und rangierten nach Schizophrenen und Patienten mit geistigen Störungen im höheren Lebensalter an dritter Stelle in 9 Staaten (Col, Md, Min. Miss, Mont, Nebr, NDak, Oreg, Wyo) sogar an erster Stelle. Im allgemeinen wiesen ländliche Bewohner gegenüber städtischen, Männer, Nichtweiße, Ledige (noch höher- Geschiedene), Personen mit niedriger Schulbildung, Arbeiter gegenüber gehobenen Berufen, Einheimische höhere prozentuale Erkrankungsziffern auf. Die weibliche Trunksucht hat jedoch gegenüber 1950 offenbar nicht zugenommen.

ELSTE (Hamburg)⁶⁰

Paul Perrin: De la perte de liberté envers l'alcool. „Perte de contrôle“ — „impossibilité de s'abstenir“. (Über den Verlust der freien Willensentscheidung dem Alkohol gegenüber. „Kontrollverlust“ — „Unfähigkeit, sich zu enthalten.“) *Rev. Alcohol* 10, 1—8 (1964).

Verf. referiert im wesentlichen die Ergebnisse der Untersuchungen von Prof. JELLINEK (Yale) und will den Akzent auf die spezifischen Probleme der „Alkoholkrankheit“ legen. In einer neuen Einteilung der verschiedenen „Alkoholismen“, die er als Sucht annimmt, unterscheidet er in primäre und sekundäre Alkoholismen. Der primäre oder delta, sei eine Spätform, habe aber eine rein alkoholische Ätiologie, der sekundäre oder gamma, oder Frühform, träte als Komplikation einer Neurose auf, was die Bezeichnung „sekundär“ rechtfertige. Als Kardinalsymptom finden wir bei beiden den Verlust der freien Willensentscheidung, die sich aber sehr unterschiedlich in den beiden Untergruppen manifestiert. In dem Gammatyp nach JELLINEK äußert sich ein Kontrollverlust, der dazu führt, daß nach dem ersten Glas Alkohol der Kranke sich nicht mehr zurückhalten kann und bis zur sinnlosen Betrunkenheit ein Glas nach dem anderen trinkt. Auffallend ist bei diesen Quartalsäufern, die als Dipsomane trunksüchtig sind, daß sie in dem freien Intervall offensichtlich keine Entziehungserscheinungen bieten. JELLINEK erklärt dies mit der Theorie des „shortrange accommodation of the nervous system“, womit er annimmt, daß die gleiche Alkoholkonzentration im Blut eine stärkere Störung des ZNS in der zunehmenden Phase als in der abnehmenden Phase der Alkoholämie hervorruft. Es bestünde eine momentane Gewöhnung, sofort von Entziehungserscheinungen gefolgt. Als Erklärungsversuch des „suchtfreien

Intervalls“ und des erneuten Trinkkesses wird als Pendant des biologischen Bedürfnisses der Begriff „psychisches Bedürfnis, sich anders zu fühlen“ geprägt. — Grundverschieden sind die Symptome, die der „Delta-Alkoholiker“ bietet. Er kann nicht mehr den Alkohol missen, ohne typische Entziehungserscheinungen zu zeigen. Im Prodromalstadium Alarmklingel, während der Behandlung von prognostischer Bedeutung und schließlich einzig gültiges Kriterium des Therapieerfolges ist die freie Willensentscheidung des Patienten als Leitsymptom des Alkoholismus zu werten.

R. HARTMANN (Homburg/Saar)^{oo}

W. Stanley Hartroft, Eduardo A. Porta and Minoru Suzuki: **Effects of choline chloride on hepatic lipids after acute ethanol intoxication.** (Wirkung von Cholinchlorid auf die Leber-Lipide nach akuter Alkoholintoxikation.) [Dept. of Path., Washington Univ. School of Med., St. Louis, Mo.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 427—437 (1964).

Gaben von 40 und von 400 mg Cholinchlorid/kg K.-Gew. waren nicht in der Lage, die Vermehrung der Triglyceride in der Leber von Ratten zu verhindern, die 6 g Äthanol/kg erhielten. Ebenso fand sich keine Beeinflussung des Äthanol-Spiegels im Blut. Der Gehalt der Leber an Phospholipoiden, freiem und verestertem Cholesterin änderte sich bei akuter Alkoholintoxikation nicht; die Vermehrung der Triglyceride war am deutlichsten nach 16 Std. U. BREYER^{oo}

M. Lamarche et R. Royer: **Etude expérimentale de l'activité antifalcool du charbon animal.** (Experimentelle Studie über die Antialkoholwirkung von Tierkohle.) [Labor. de Pharmacol., Fac. de Méd., Nancy.] *Med. Pharm. exp. (Basel)* **12**, 15—20 (1965).

Unter Anwendung zweier Versuchsmethoden (Ratte und Kaninchen), mit denen die Autoren schon früher arbeiteten, wurde die Antabus-artige Wirkung von Tierkohle geprüft. Das Produkt hat in ungeringerer Form identische Wirkungen wie das Antabus oder einige orale Antidiabetica der Sulfonamidreihe. Eine höhere Dosierung und eine längere Medikationsdauer war bei den Versuchen mit Hasen notwendig, die blutdrucksteigernde initiale Wirkungsphase war dabei stärker ausgeprägt. Untersuchungen mit der säuregereinigten Tierkohle dagegen zeigten keine oder erheblich geringere Wirkungen. Der Antabus-artige Effekt von Tierkohle wird auf eine Verunreinigung zurückgeführt.

E. BÖHM (Heidelberg)

Roland Schedifka: **Klinisch-chemische Leberuntersuchungen an Alkoholikern.** [Bez.-Krankenl. f. Psychiatrie u. Neurol., Mühlhausen/Thür.] *Med. Welt* **1965**, 246—250.

Verf. erhob bei 75 Alkoholikern, die bereits einige Jahre Alkoholmißbrauch getrieben hatten, in Betracht kommende Laboratoriumsbefunde. Leberbiopsien wurden allerdings nicht durchgeführt. Bei 10 Patienten fielen sämtliche Untersuchungen negativ aus. Aber auch bei anderen ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für eine beginnende Lebercirrhose. Verf. kommt zu der Meinung, die auch sonst im Schrifttum vertreten wird, daß Alkoholmißbrauch allein eine Lebercirrhose nicht herbeiführt, es müßten auch andere bisher nicht bekannte Faktoren mitspielen.

B. MUELLER (Heidelberg)

Hiroshi Mukasa, Takasi Ichihara and Akira Eto: **A new treatment of alcoholism with cyanamide (H₂NCN).** [Dept. of Neuropsychiat., Kurume Univ. School of Med., Kurume.] *Kurume med. J.* **11**, 96—101 (1964).

Cyanamid in 1%iger stabiler Lösung (Firmenbezeichnung: Cyanamide Solution Yoshitomi) wird seit etwa 3 Jahren in Japan für eine „Alkoholmäßigungs-Therapie“ mit beachtlichem Erfolg (76%) angewendet. Das Mittel ist geruch- und geschmacklos und hat den Vorteil, individuell dosiert erst nach Überschreiten einer bestimmten Blutalkoholkonzentration eine Wirkung hervorzurufen. Dadurch wird die Mitarbeit der Patienten und ihrer Familien wesentlich erleichtert. Die Behandlung soll mindestens 5 Monate dauern; sie ist ambulant möglich, da die Verabreichung leicht (auch ohne Wissen des Patienten!?) durchzuführen ist und Nebenwirkungen nicht beobachtet werden. Cyanamid scheint somit den übrigen Medikamenten gegen Alkoholmißbrauch überlegen zu sein, so daß seine Erprobung und Einführung empfohlen werden kann.

WILLE (Kiel)

Leon Hrynkievicz: **Moderne Anschauungen über die Äthylalkoholwirkung auf das zentrale Nervensystem.** [Psychiatr. Klinik der Medizinischen Akademie, Breslau.] *Arch. med. sadowej* **16**, 109—116 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Referierende Arbeit über die Pathophysiologie der alkoholischen Beeinflussung mit Erwähnung elektroencephalographischer und -myographischer Befunde, von Psychotests und

Untersuchungen über den alkoholischen Nystagmus. Kein eigener Beitrag, keine neuen Gesichtspunkte. BOLTZ (Wien)

C.-J. Estler: **Der Einfluß von Äthanol auf den Glykogengehalt und die Phosphorylase des Gehirns.** [Pharmakol. Inst., Univ., Erlangen-Nürnberg.] [28. Tag., Dtsch. Pharmakol. Ges., Bad Nauheim. 5.—8. X. 1964.] Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 250, 246—247 (1965).

Giorgio Lolli and Luigi Meschieri: **Mental and physical efficiency after wine and ethanol solutions in gested on a empty and on a full stomach.** (Psychische und körperliche Leistungsfähigkeit nach Aufnahme von Wein bzw. verdünntem Äthylalkohol auf leeren bzw. gefüllten Magen.) [Internat. Ctr. f. Psychodietetics, New York and Rome, Nat. Inst. of Psychol., Italian Nat. Res. Council, Rome.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 535—540 (1964).

Die Möglichkeit, daß eine „Resistenz“-Zunahme des Zentralnervensystems gegen die Alkoholeinwirkung durch Nahrungsaufnahme entstehen könnte, sei bisher fast völlig übersehen worden, meinen die Verf. Zur Überprüfung wurden verschiedene in vivo-Versuche mit Rotwein bzw. Äthylalkohollösung nüchtern und unter Nahrungsaufnahme mit den üblichen Ergebnissen durchgeführt unter gleichzeitiger Überprüfung von 23 psychologischen Items. Tabellarische Übersichten. EILSTE (Hamburg)^{co}

Iris Campos, Wanda Solodkowska, Eliana Muñoz, Natividad Segovia-Riquelme, José Cembrano and Jorge Mardones: **Ethanol metabolism in rats with experimental liver cirrhosis. I. Rate of combustion of labeled ethanol and rate of decrease of blood ethanol level.** (Äthanolstoffwechsel bei Ratten mit experimenteller Lebercirrhose. I. Umsatzrate von markiertem Äthanol und Abnahmerate des Äthanolspiegels im Blut.) [Inst. of Alcoholism Res., Inst. of Pharmacol., Univ. of Chile, Santiago.] Quart J. Stud. Alcohol 25, 417—422 (1964).

In Einzelkäfigen gehaltene Ratten erhielten in 2 Trinkgefäßen Wasser bzw. 9,5% Äthanol. 12 Tiere wurden mehrere Wochen lang täglich je eine Minute in einen Exsiccator über CCl_4 bzw. 7 Tiere über Wasser als Kontrolle gesetzt. Der tägliche Alkoholverbrauch betrug vor Versuchsbeginn 0,01—0,10 ml Äthanol/100 g K.-Gew. Bei den Kontrolltieren änderte er sich in 7 Wochen um $-0,006 \pm 0,005$ ml/kg, bei CCl_4 -behandelten nicht cirrhotischen Tieren um $-0,013 \pm 0,018$, bei Tieren mit gesicherter Lebercirrhose nach CCl_4 um $+0,468 \pm 0,003$ ml/kg ($p < 0,001$). Nach intraperitonealer Gabe von 1,55 g $1\text{-}^{14}\text{C}$ -Äthanol/kg war die $^{14}\text{CO}_2$ -Abgabe in der Atemluft bei Kontrolltieren für die Dauer von 6 Std konstant, bei cirrhotischen Ratten ging sie bis zur 4. Std den Kontrolltieren parallel, nahm dann signifikant ab. Der Alkoholspiegel im Blut sank bei den cirrhotischen Ratten signifikant rascher als bei den Kontrolltieren ($\beta = -0,236 \pm 0,01$ bzw. $-0,157 \pm 0,012$, $p < 0,005$), während die Ausgangsblutspiegel bei beiden Tiergruppen gleich waren ($c_0 = 1,52 \pm 0,14$ bzw. $1,58 \pm 0,20$ mg-%). Verff. schließen aus diesen Ergebnissen, daß bei Tieren mit Lebercirrhose ein größerer Anteil von Äthanol auf nichtoxydativem Wege umgesetzt wird. H. THELLE (Leipzig)^{co}

Wanda Solodkowska, Eliana Muñoz, Iris Figuerola, Natividad Segovia-Riquelme and Jorge Mardones: **Ethanol metabolism in rats with experimental liver cirrhosis. II. Fate of carbon-1 of ethanol incubated with liver slices.** (Äthanolstoffwechsel bei Ratten mit experimenteller Lebercirrhose. II. Schicksal von C-1 aus Äthanol bei Inkubation mit Leberschnitten.) [Inst. of Alcohol. Res., Inst. of Pharmacol., Univ. of Chile, Santiago.] Quart. J. Stud. Alcohol 25, 423—426 (1964).

Leberschnitte (ca. 500 mg) von Ratten mit experimenteller Lebercirrhose (s. vorstehendes Referat) wurden in 5 ml Krebs-Phosphatpuffer pH 7,4 mit 1 mg $1\text{-}^{14}\text{C}$ -Äthanol inkubiert. Die Reaktion wurde mit 5n H_2SO_4 gestoppt. $^{14}\text{CO}_2$ wurde nach Absorption in KOH als BaCO_3 gefällt und gemessen. Aus den Schnitten wurde nach mehrfachem Waschen und Trocknen Fett extrahiert, oxydiert und $^{14}\text{CO}_2$ wie oben gemessen. Zwischen Kontrolltieren und Tieren mit Lebercirrhose wurden keine Unterschiede in der Bildung von $^{14}\text{CO}_2$ sowie dem Einbau von ^{14}C in Fett gefunden. H. THELLE (Leipzig)^{co}

Gösta Ekman, Marianne Frankenhaeuser, Leonard Goldberg, Ragnar Hagdahl and Anna-Lisa Myrsten: **Subjective and objective effects of alcohol as functions of dosage and time.** (Subjektive und objektive Alkoholwirkungen als Funktion von Dosis und Zeit.) [Psychol. Labor., Dept. of Alcohol Res., Karolinska Inst., Univ., Stockholm.] *Psychopharmacologia* (Berl.) **6**, 399—409 (1964).

8 Studenten wurden 5 Std lang nach Einnahme von 3 verschiedenen Alkoholmengen (a 0,33, b 0,44 und c 0,66 g Alkohol/kg Körpergewicht) untersucht. Sämtliche Versuchspersonen (VP) waren einander gut bekannt. Bei jeder Untersuchung tranken 4 VP eine der o. a. Alkoholmengen in Form von Whisky, während die übrigen 4 nüchtern blieben. Jede VP mußte über sich selbst und die 4 Nüchternen über die angetrunkenen Studenten Beobachtungen über den Intoxikationsgrad und über Stimmung und Verhalten bei einigen belanglosen Gesellschaftsspielen niederschreiben. Zwischen den einzelnen Spielen wurden 2 Leistungstests (ein Gedächtnistest und ein arithmetischer Test) durchgeführt. In regelmäßigen Abständen wurde Blut entnommen und nach WIDMARK unter gelegentlichen Kontrollen nach der ADH-Methode untersucht. Dabei stimmten die Ergebnisse des selbstgeschätzten Intoxikationsgrades mit denen der Beobachter gut überein. Im Maximum der Blutalkoholkurve etwa 40 min nach Trinkbeginn bzw. etwa 75 min bei c wurde auch der stärkste Alkoholeinfluß subjektiv und objektiv festgestellt. Jedoch klang die Alkoholwirkung schneller ab als der Abfall der Blutalkoholkurve, so daß bei den Alkoholmengen a und b bei 0,20‰ und bei c sogar bei 0,40‰ subjektiv und objektiv keine Alkoholwirkung mehr festgestellt wurde. Bei den Leistungstests war nur ein geringer Leistungsabfall zu verzeichnen.

G. SCHÜTTUMPF (Heidelberg)

David A. Rodgers and D. D. Thiessen: **Effects of population density on adrenal size, behavioral arousal, and alcohol preference of inbred mice.** (Einfluß der Populationsdichte auf Nebennierengewicht, Verhalten und Bevorzugen von Alkohol im Trinkwasser bei Mäusen eines Inzuchtstammes.) [Sect. Med. Psychol., Div. Psychiat. Med., Scripps Clin. and Res. Found., La Jolla, Calif.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 240—247 (1964).

Mit steigender Populationsdichte nimmt das Gewicht der Nebennieren zu. Das Sich-Verstecken durch Schlüpfen in ein Loch gelingt schneller. Alkohol wird nicht in größerem Umfang aufgenommen. Die Gesamtmenge der getrunkenen Flüssigkeit wird geringer. Die These, daß vermehrte Alkoholaufnahme von der Populationsdichte und einem damit verbundenen Stress abhängt, ist demnach nicht gesichert.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

Rosemary M. Parisella, M. S. and Gordon H. Pritham: **Effect of age on alcohol preference by rats.** (Einfluß des Alters auf das Bevorzugen von Alkohol bei Ratten.) [Dept. Agricult. and Biol. Chem., Pennsylvania State Univ., University Park, Pa.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **25**, 248—252 (1964).

Junge, ausgewachsene männliche Ratten bevorzugen Alkohol, unabhängig davon, ob sie Wochen vorher nur Wasser oder Alkohollösung zum Trinken angeboten bekommen hatten. Die Autoren diskutieren die Frage, ob die vorher gegebene Alkoholdosis nicht hoch genug war, um ein Verlangen nach Alkohol zu erzeugen oder ob endokrine Faktoren wirksam sind.

ADEBAHR (Frankfurt a. M.)

Emanuel Steigleder und Reinhard Wille: **Sind situationsnachahmende Trinkversuche sinnvoll?** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Kiel.] *Blutalkohol* **2**, 489—503 (1964).

Bei 10 Versuchspersonen wurden in 14tägigem Abstand 5 bzw. 4 formal gleiche Trinkversuche durchgeführt. Die Resorptionsdauer schwankte von 30—150 min, β 60 zwischen 0,03—0,09‰. Daraus wird der Schluß gezogen, daß Trinkversuche, welche der ursprünglichen Tattsituation entsprechen sollen, keinen praktischen Beweiswert besitzen.

F. PETERSOHN (Mainz)

Mieczysława Trojanowska: **Anwendung von Merthiolat und Natriumfluorid als Vorbeugungsmittel gegen die „endogene“ Alkoholentstehung im Leichenblut.** [Institut für gerichtliche Medizin, Lublin.] *Arch. med. sadowej* **16**, 25—30 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Das Natriumfluorid gilt als gutes Mittel, um in Leichenblutproben ein Entstehen von Alkohol zu verhindern. Es ist jedoch wenig über andere, gleichartig wirkende Substanzen bekannt. Dies-

bezüglich wurde die Wirksamkeit von Merthiolat (C_9H_6HgNaS) überprüft und festgestellt, daß es die Fäulnisvorgänge im Leichenblut hemmt. Schon bei Konzentrationen von 6×10^{-1} M, das sind 0,1 ml einer 5%igen Lösung auf 40 ml Blut, wird eine Neubildung von Alkohol durch 30 Tage verhindert. Im Vergleich zu Natriumfluorid ist eine etwa 30mal niedrigere Konzentration zur Erreichung des gleichen Zieles notwendig. BOLTZ (Wien)

U. Heifer: Ein Versuch der Zuordnung klinischer Befunde zu Trunkheitsgraden bei Blutalkoholkonzentrationen von 0,8—1,3‰. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Zbl. Verkehrs-Med. 10, 8—15 (1964).

An Hand von 200 ärztlichen Untersuchungsprotokollen bei der Blutentnahme von alkoholbeeinflussten Verkehrsübertretern und Unfällen wurde nach einem Wertigkeitsschlüssel die alkoholbedingte Leistungseinbuße bei 0,8—1,3‰ überprüft. In der Gruppe der Übertretungen wurde eine mittlere Erhöhung der Leistungseinbuße von 10% bei 0,8—1‰ festgestellt, die sich bei 1,1—1,3‰ auf 17% erhöhte. In der Gruppe der Unfälle konnte eine solche unterschiedliche Leistungseinbuße nicht nachgewiesen werden. Verf. zieht den Schluß, daß ab 0,9‰ die Verkehrstauglichkeit nicht mehr gewährleistet ist, das Unfallrisiko ist zu hoch. K. BOSCH

U. Venzlaff: Typologie und Beurteilung des alkoholgefährdeten Kraftfahrers. [Psychiat. Klin., Univ., Göttingen.] Zbl. Verkehrs-Med. 10, 129—138 (1964).

Verf. stellt drei Gruppen von Persönlichkeiten zusammen, welche eine erhöhte Rückfallgefahr bei Alkoholdelikten bilden. 1. Die unbeständigen und undifferenzierten Genußmenschen, 2. die Konfliktpersönlichkeiten und 3. bestimmte Psychopathentypen. Bezüglich der Einzelbeurteilung wird darauf hingewiesen, daß ein ganz bestimmtes Persönlichkeitsprofil prognostisch besonders ungünstig sei, nämlich dann, wenn eine mangelhafte Selbstkritik durch ungenügende Entwicklung eines Über-Ichs vorliege, eine starke Suggestibilität und Augenblicksbestimmtheit vorherrsche, eine starke Störbarkeit durch innere Spannungen oder äußere Konflikte vorhanden sei, Tendenzen zu ungehemmter Reizbeantwortung, eine ungenügende Fähigkeit zu zwischenmenschlichem und sozialem Kontakt entwickelt sei und eine soziale Erfolglosigkeit durch Anspruchs- oder Bequemlichkeitshaltung im gesamten Lebenslauf erkennbar sei. Persönlichkeiten, bei denen das Fahren unter Alkohol im Rahmen der Pubertät, bzw. der noch nicht erreichten Reife erfolge, seien prognostisch im allgemeinen günstiger als Persönlichkeiten mit ausgesprochenen negativen Zügen. Letztere seien sowohl aus der Exploration als auch aus der Längsschnittbetrachtung und unter Verwendung von Tests zu ermitteln. F. PETERSOHN (Mainz)

Ulrich Heifer: Alkoholbedingte Leistungseinbuße und Unfallhäufigkeit im Straßenverkehr. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Blutalkohol 3, 1—11 (1965).

In einleitenden Bemerkungen weist Verf. darauf hin, daß trotz zahlreicher Forschungsergebnisse über die Beziehung zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholwirkung mit ihren Einschränkungen der Verkehrssicherheit im modernen Straßenverkehr immer wieder aufs Neue die zaudernde Haltung des Gesetzgebers offensichtlich wird, dem Problem durch konsequente strafrechtliche Bestimmungen zu begegnen. — Weiteren Aufschluß über die Zusammenhänge von Leistungseinbuße und Blutalkoholgehalt suchte Verf. in der Gegenüberstellung eines Kollektivs von 400 zufällig bei Verkehrskontrollen gestellten, nicht aber durch Fehlleistungen im Straßenverkehr aufgefallenen Verkehrssündern mit einer Normalverteilung unausgelesener, alkoholierter Verkehrsstraftäter zu erhalten. In tabellarischen Vergleichen unter Berücksichtigung der relativen Wertigkeit grob klinisch prüfbarer Alkoholwirkungsmerkmale, der mit ihnen verbundenen Minderung der Leistungsfähigkeit und der Zuordnung dieser alkoholbedingten Ausfälle zu bestimmten Alkoholwirkungsgraden ergibt sich, daß bei den Verkehrskontrollen mehr Fahrer mit geringeren Blutalkoholkonzentrationen gestellt werden als im Gesamtmaterial unausgelesener Fälle. Dabei verlief die Kurve der alkoholbedingten Leistungseinbuße etwas günstiger als bei jenen Fahrern, die durch Fehlleistungen auffielen. Die durchschnittliche Leistungseinbuße betrug in der Gruppe der zufällig Gestellten bei einem Blutalkoholwert von 0,84‰ bereits 10%. Bemerkenswert ist, daß in Übereinstimmung mit anderen Zusammenstellungen im Jahre 1961 5,7% der Kraftfahrer, die im Polizeipräsidialbereich Bonn Verkehrsunfälle verursacht hatten, unter Alkoholwirkung standen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu der Feststellung, daß mit einer durchschnittlichen Leistungseinbuße von 10% bei 0,84‰ der Tatbestand einer potentiellen Verkehrsuntauglichkeit bzw. einer abstrakten Verkehrsfähigung gegeben ist. Daraus leitet sich zwangsläufig die Forderung ab, einen Gefahrgrenzwert von 0,8‰ einzuführen. — Eine weitere Untersuchung befaßt sich mit Vergleichen von Häufigkeiten verschiedener Typen des Fehlverhaltens bei nüchternen und alkoholisierten Kraftfahrern. Dabei

wurden die Häufigkeitsprüfungen unter Berücksichtigung der Verkehrsdichte und der Gesamtunfallhäufigkeit am zeitlich unausgelesenen Material und an einer Zeitgruppe von 16—20 Uhr durchgeführt. Die dabei gefundene unterschiedliche Häufigkeitsverteilung der Unfalltypen spricht statistisch für die Berechtigung, bei nachgewiesenem Blutalkoholgehalt dann primär auf eine alkoholbedingte Unfallursache zu schließen, wenn Rad- oder Kraftfahrer ohne äußeren Anlaß stürzen, Fahrer in der Kurve oder auf einer geraden Strecke von der Straße abkommen und Kollisionen mit dem Gegenverkehr oder parkenden Fahrzeugen ohne äußeren Anlaß verursachen. — Verf. kommt zu dem Schluß, daß seine Untersuchungen die Feststellungen bestätigen, welche zu den Empfehlungen im ersten Teilgutachten des Bundesgesundheitsamtes geführt hatten.

W. JANSSEN (Heidelberg)

StVZO § 2; StVG § 21; StGB § 315a Abs. 1 Nr. 2 (Trunkenheit beim Radfahrer).

a) Ein Radfahrer ist bei einem Blutalkoholgehalt von 2,48‰ fahruntüchtig; es bedarf keiner weiteren Beweisanzeichen für seine Fahruntüchtigkeit. b) Bei Restalkohol kann der Tatrichter nähere Feststellungen zur Schuld regelmäßig erst unter Hinzuziehung eines gerichtsmedizinischen Sachverständigen treffen. c) Zur Mitursächlichkeit des Geschädigten im Rahmen des § 315a Abs. 1 Nr. 2 StGB. [OLG Karlsruhe, Urt. v. 24. 9. 1964-2 Ss 124/64.] Neue jur. Wschr. 18, 361—362 (1965).

Ein Radfahrer fuhr mit einem Blutalkoholgehalt von 2,48‰ auf der rechten Fahrbahnseite. Er wollte nach links in eine Nebenstraße einbiegen, wobei es zum Zusammenstoß mit einem überholenden Motorroller kam. Das Landgericht hatte eine Bestrafung nach § 315a StGB deswegen nicht ausgesprochen, weil nicht mit letzter Sicherheit geklärt werden konnte, ob der Motorrollerfahrer in der Dämmerung das vielleicht nur undeutliche und zu späte Anzeigen der Fahrtrichtung durch den Radfahrer übersehen habe. — Zu a): Die Fahruntüchtigkeit des Radfahrers bei 2,48‰ steht nicht im Widerspruch zur Entscheidung des BGH (BGH St. 19, 82 = NJW 63, 2083). Der BGH habe lediglich zum Ausdruck gebracht, daß ein Grenzwert für die absolute Fahruntüchtigkeit eines Radfahrers noch nicht feststeht; hingegen besage diese Entscheidung nicht, daß die absolute Verkehrsunsicherheit eines Radfahrers bei einem Blutalkoholgehalt zweifelhaft sein kann, mit dem bereits der Grenzbereich der verminderten Zurechnungsfähigkeit erreicht ist. — Zu b): Zur Klärung der Frage, wie hoch der Restalkohol vom Vortag war und inwieweit sein Vorhandensein für den Angeklagten erkennbar war, fehlt es einem Tatrichter in der Regel an der notwendigen Sachkunde, so daß die Hinzuziehung eines medizinischen Sachverständigen angebracht ist. Nach der Rechtsprechung des BGH (VRS 5; 282; 17, 187, 191) kann schon ab 2‰ eine erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit vorliegen; ohne Hinzuziehung eines Sachverständigen kann der Tatrichter in aller Regel diese Frage nicht beurteilen. — Zu c): Nach Ansicht des OLG berührt ein fahrlässiges Verhalten des Motorrollerfahrers den Kausalzusammenhang zwischen dem Fehlverhalten des Radfahrers (Nichteinordnen zur Straßennitte, versäumtes Rückwärtsschauen) und dem Unfall nicht. Durch sein Verhalten habe der Angeklagte eine Gemeingefahr herbeigeführt und den objektiven Tatbestand des § 315 a StGB erfüllt.

G. SCHÜTTRUMPF (Heidelberg)

Konrad Händel: Zweites Gesetz zur Sicherung des Straßenverkehrs. Suchtgefahren 11, Nr. 2, 16—20 (1965).

Verf. erläutert die Gesetzesänderung, die seit dem 2. 1. 65 durch das 2. Gesetz zur Sicherung des Straßenverkehrs in Kraft getreten sind, soweit sie den alkoholisierten Verkehrsteilnehmer betreffen. So ist an Stelle des Begriffes „Gemeingefahr“ die Fassung „wer dadurch Leib und Leben eines anderen oder fremde Sachen von bedeutendem Wert gefährdet“ getreten; damit können alle Personen mit Ausnahme des Fahrers, also auch die Mitfahrer, Objekt der Verkehrsgefahr sein, ebenso allgemein Polizeibeamte, da die Bestimmung auch die sog. „gezielte Gefahr“ beinhaltet. Von der neuen Fassung des § 315a Abs. 1 Nr. 1 StGB ist jetzt nicht mehr nur der alkoholisierte *Straßenverkehrsteilnehmer* betroffen, sondern grundsätzlich jeder, der ein Fahrzeug führt; z. B. eine Schienenbahn, eine Schwebebahn, ein Schiff, ein Flugzeug usw. Im § 316 StGB der neuen Fassung wird Trunkenheit ohne Verkehrsgefährdung jetzt als Vergehen und nicht mehr nur als Übertretung angesehen; § 2 StVZO gilt nur noch für alkoholbedingt verkehrsunsichere Fußgänger und Reiter, außerdem für alle Straßenverkehrsteilnehmer, die aus anderen Gründen wie Übermüdung, Krankheit verkehrsunsicher sind. Als neue Nebenstrafe ist ein Fahrverbot eingeführt worden, bei alkoholisierten Kraftfahrern kommt jedoch nur ein Entzug der Fahrerlaubnis in Frage. Abschließend meint Verf., daß die neuen gesetzlichen Bestimmungen

geeignet sind, anständige Verkehrsteilnehmer vor unbelehrbaren und rücksichtslosen Straßenbenutzern zu schützen, die verzerrte Darstellung in einem Teil der Tagespresse sei unverständlich. Als unerfüllt blieben im wesentlichen zwei Dinge: 1. Die Schaffung eines Gefährdungsgrenzwertes, von dem an das Führen eines Fahrzeugs ohne Rücksicht auf die individuelle Alkoholverträglichkeit strafbar ist, und 2. die Festlegung eines Beweisgrenzwertes, von dem an Fahrunsicherheit unwiderlegbar anzunehmen ist, wobei dieser Wert erheblich unter 1,5⁰/₀₀ liegen müßte.

G. SCHÜTRUMPF (Heidelberg)

Horst Schneble: Sozialversicherungsrechtliche Folgen aus dem Zweiten Gesetz zur Sicherung des Straßenverkehrs. Neue jur. Wschr. 18, 429—430 (1965).

Nach Meinung des Verf. wird die Gesetzesnovelle keine wesentlichen Veränderungen in der Beurteilung der sozialversicherungsrechtlichen Folgen nach sog. Trunkenheitsfahrten bringen. Im Entwurf des neuen Strafgesetzbuches soll beim Fahren unter Alkoholeinfluß der bedingte Vorsatz besonders herausgestellt werden; geschieht dies, so würde die Haftung der Versicherungsträger, insbesondere der Unfallversicherung wahrscheinlich eine viel geringere sein.

B. MUELLER (Heidelberg)

StVG §§ 2,24 („Führen“ eines Kfz. während des Anschiebens). Auch der Lenker eines Kraftfahrzeugs, das von Menschenhand „angeschoben“ wird, um den Motor in Gang zu bringen, „führt“ es im Sinne der §§ 2,24 StVG. [OLG Celle, Urt. v. 15. 10. 1964 — 1 Ss 327/64.] Neue jur. Wschr. 18, 63 (1965).

Alois Kosatik: Orientierender Nachweis der Barbitursäurederivate mittels Papierchromatographie. Soudni lék. 9, 49—52 mit dtsh. u. engl. Zus.fass. (1964) [Tschechisch].

Es wurde die Methode nach KLÖCKING überprüft und mit dem Papier WHATMAN eine eigene Modifikation ausgearbeitet. Die Entwicklungszeit 2 Std. Drei Derivate der Barbitursäure wurden überprüft.

VÁMOŠI (Halle a. d. S.)

Kohichi Satoh: Isolation and identification of narcotics by thin layer chromatography. I. Isolation and identification of narcotics in vitro. (Isolierung und Nachweis von Schlafmitteln mit der Dünnschichtchromatographie.) [Dept. of Leg. Med., Univ. Med. School, Okayama.] Jap. J. leg. Med. 18, 367—374 (1964).

Für die Untersuchungen wurden die in Japan gebräuchlichen Schlafmittel Bromural, Phenobarbital und Hyminal (= 2-Methyl-3-(o-tolyl)chinazon) verwendet. Die Auftrennung auf Kieselgel-G-Schichten wurde mit verschiedenen Fließmittelsystemen ausprobiert und es zeigte sich, daß die Anwendung von 28%igem Ammoniak mit iso-Amylalkohol (1:1) am geeignetsten ist. Als Nachweisreagentien wurden Pyridin-Kupfersulfat für das Phenobarbital, Fluorescein-Natrium (0,04%ig) mit nachgesprüheter Sodalösung für das Bromural und Reinecke-Salz für das Hyminal angewandt. Es wurde ferner untersucht, inwieweit sich bei zweidimensionaler Auftrennung auf der Dünnschichtplatte diese 3 Schlafmittel auftrennen lassen. Wenn die erste und zweite Auftrennung im Fließmittel Ammoniak/iso-Amylalkohol vorgenommen wird, erhält man folgende R_f -Werte: 0,25 für Phenobarbital, 0,65 für Bromural und 0,72 für Hyminal. Untersuchungen über den Nachweis der Mittel nach Körperpassage wurden in dieser Veröffentlichung noch nicht mitgeteilt.

E. BURGER (Heidelberg)

Jack E. Wallace, William J. Wilson jr. and Elmer V. Dahl: A rapid and specific method for determining ethchlorvynol. (Schnelle und spezifische Methode zum Nachweis von Ethchlorvynol [„Placidyl“]. [16. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 27. II. 1964.] J. forensic Sci. 9, 342—352 (1964).

Verff. schlagen zur Identifizierung des Schlafmittels Ethchlorvynol (in Deutschland unter der Firmenbezeichnung „Roeridorm“ u. a. im Handel) folgenden Weg vor: 10 ml Urin oder 2 ml Vollblut werden mit 20 ml 5%iger Schwefelsäure angesäuert und einer Wasserdampfdestillation unterworfen. 10—100 ml Destillat werden gesammelt und eine Teilmenge mit 2 ml 0,1 n Semicarbazidhydrochlorid, gepuffert auf pH 7 mit einem Phosphatpuffer, reagieren lassen. Als Blindwert werden 2 ml Destillat mit 2 ml dest. Wasser verdünnt. Nach 20 min Reaktionszeit bei 25° C wird die Absorption des entstandenen Carbonylderivates gegen den Blindwert bei 292 m μ im Spektralphotometer gemessen. Aus der aufgestellten Eichkurve entnimmt man, daß 10 μ g einer

Absorption von bereits 1,1 entsprechen. Das Lambert-Beersche Gesetz gilt im Konz.-Bereich von 0,1—10 μg an Ethchlorvynol. Versuche über das Wiederauffinden von zugesetztem Ethchlorvynol wurden durchgeführt. Der Nachweis wird nicht gestört durch Anwesenheit ähnlicher Substanzen wie Äthynylcyclohexylcarbamat und 3-Methyl-1-pentyn-3-ol. Auch Dial und Seconal interferieren nicht. Phenolische Substanzen die zwischen 270 $\mu\mu$ und 300 $\mu\mu$ absorbieren, können interferieren, wenn der Blindwert nicht aus verdünntem Wasserdampfdestillat besteht. Basische Substanzen gehen bei der Destillation aus dem sauren Milieu nicht über ins Destillat. Aus I.R.-Spektren ergab sich, daß durch die Destillation eine Hydroxylgruppe der Substanz verloren geht und eine Carbonylgruppe gewonnen wird. Bei Versuchen über die Menge der Ausscheidung nach Körperpassage fanden Verff. 10% unverändert ausgeschiedenes Ethchlorvynol. Die höchste Konz. im Blut war innerhalb der ersten 3 Std nach der Einnahme (bis zu 3,9 $\mu\text{g}/\text{ml}$ Blut).

E. BURGER (Heidelberg)

W. Maresch: Selbstmorde durch rectale Applikation von Schlafmitteln. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Graz.] Arch. Kriminol. 134, 172—177 (1964).

Die Leichenbefunde bei Schlafmittelvergiftungen sind mit Ausnahme der Holzerschen Flecken uncharakteristisch und zwingen den Obduzenten daher zu sorgfältiger Suche nach Tablettenresten. In einer Wohnung wurden die bereits durch Fäulnis veränderten Leichen einer 47jährigen Frau und eines 38jährigen Mannes gefunden. Die Leiche der Frau zeigte ausgedehnte Hautveränderungen, die auf eine Schlafmittelvergiftung hinwiesen. Das Leintuch war, obwohl größere Fäulnisveränderungen fehlten, an der Rückseite des Unterkörpers stärker durchfeuchtet. Bei der Suche wurde in der Wohnung ein Rektoskop sichergestellt. Die Leichenöffnung ergab bei der Frau im Magen und Dünndarm keine Tablettenreste während im Inhalt des Mastdarmes reichlich weiße Bröckel in dicklich-schleimiger Flüssigkeit zu finden waren. Es lag Veronal vor, das weiterhin bei der chemischen Untersuchung in Leber, Liquor, Mastdarm und Sigma, jedoch nicht im Magen nachgewiesen werden konnte. Beim Manne, der stärkere Fäulniserscheinungen aufwies, ließen lediglich die Umstände auf eine gleichartige Beibringung des Giftes schließen. Neben seinem Bett wurde eine Waschschüssel mit bräunlicher Flüssigkeit, die ebenfalls Veronal enthielt gefunden. Wahrscheinlich hatte die Frau — eine gelernte Arzthilfe — dem Manne einige Tage vor ihrem Tode Veronal als Klysma verabreicht. Einige Jahre zuvor hatte sich eine Frau, Angestellte derselben Rundfunkgesellschaft bei der auch die beiden später Vergifteten beschäftigt waren, durch Veronal als Klysma vergiftet. Wie die Erhebungen ergaben, hatte diese Frau eine genaue „Anweisung“ für einen Selbstmord durch Schlafmittel an ihre Mutter gerichtet, worin angeführt wird, daß es „zweckmäßig ist, das Veronal mittels Einlauf zu sich zu nehmen“. Wahrscheinlich erhielten die beiden anderen Personen durch Gespräche am gemeinsamen Arbeitsplatz Kenntnis von dieser Methode. In allen Fällen, in welchen Tabletten- oder Medikamenten-Vergiftungen vermutet werden, muß nicht nur Magen und Dünndarm, sondern auch der Mastdarm und dessen Inhalt genauest untersucht werden und bei negativem Ergebnis unbedingt die chemische Untersuchung vorgenommen werden.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

A. Savelli, P. Juillet, J. Labat, P. Gervais et A. Gorceix: A propos de huit cas d'intoxication par l'association phéno-barbital-alcaloïdestotaux de la belladone. (Über 8 Vergiftungsfälle durch Zusammenwirken von Barbituraten und Belladonna-Alkaloiden.) [Clin. Toxicol., Fac. Méd., Paris.] [Soc. Méd. Lég., 10. II. 1964.] Ann. Méd. lég. 44, 276—282 (1964).

Nach einer historischen und toxikologisch-chemischen Einleitung wird über den klinischen Verlauf von 8 Mischvergiftungen berichtet, die überwiegend in suicidalen Absicht erfolgten und in 2 Fällen (6,5 g Phenobarbital, 32 mg Belladonna-Extrakt bzw. 9 g Gardenal, 5 mg Belladonna) tödlich verliefen. Während das klinische Bild der überlebten Vergiftungen durch Bewußtseinsstörungen, Bewußtlosigkeit, delirante Psychosen, psychomotorische Unruhe, Kreislaufkrisen und Bronchopneumonien gekennzeichnet war, traten in den tödlichen Fällen Oligurie, Anurie, Urämie, hohe Temperaturen, Cheyne-Stokes-Atmung, Lungenödem und schließlich ein kardiovaskulärer Kollaps ein. Es werden die geläufigen Therapievorschläge zusammengefaßt.

HELFER (Bonn)

P. Bünger, A. Dönhardt, G. Laubinger und W. Nachtwey: Vergiftungen mit dem Hypnotikum Methaqualon. [I. Med. Abt., Allg. Krankenh. Heidelberg, II. Med. Abt.,

Allg. Krankenh. Barmbek, I. Med. Abt., Allg. Krankenh. St. Georg u. I. Med. Abt., Allg. Krankenh. Altona, Hamburg.] Münch. med. Wschr. **106**, 2298—2302 (1964).

Nach der Entfernung der Thalidomid-Präparate aus dem rezeptfreien Handel hatten die Verff. Gelegenheit, unter insgesamt 611 Tablettenvergiftungen in 15 Monaten 67 mit Methaqualon [2-Methyl-3-orthotolyl-4(3H)chinazolinon] zu erkennen. 80% zeigten einen leichten Verlauf; 7 Fälle waren schwer, 2 Patienten starben. Nachdem das Hypnoticum unter Rezeptzwang gestellt worden war, ging die Anzahl der Suicidversuche mit Methaqualon zurück. Nach Beobachtungen des klinischen Bildes und an Hand zweier Obduktionsbefunde werden die von GELDMACHER-MALLINCKRODT und LAUTENBACH (1963) veröffentlichten Charakteristika der M-Vergiftung bestätigt. Vergiftungen mit kleineren und mittleren Dosen (4—8 g) verlaufen wie andere Schlafmittelvergiftungen. Höhere Dosen (bis zu 100 Tabletten) führen zu schweren Kreislaufkrisen, tonisch-klonischen Krämpfen, Blutungsneigung, Lungen- und Hirnödem und Nierenversagen. — Es wird vorgeschlagen, eine intensivere und ausgedehntere Untersuchung neuer Medikamente auf Nebenwirkungen nach einheitlichem Schlüssel durchzuführen. HEFFER (Bonn)

Eileen M. Brooke and M. M. Glatt: **More and more barbiturates.** Med. Sci. Law **4**, 277—282 (1964).

Bereits ein Jahr nach Einführung von Veronal in die klinische Praxis (1903) wurden in England der erste Fall von Idiosynkrasie und Sucht, 1906 die erste tödliche Vergiftung und 1908 2 Selbstmorde bekannt. Seit 1935 sind Barbiturate (B) unter Angabe von Namen des Patienten und der Menge des Präparates rezeptpflichtig. Die durchschnittlichen jährlichen Suicidfälle mit B betragen im Zeitraum von 1941—1950 104, von 1951—1955 344, von 1958—1962 735. In den gleichen Zeitabschnitten wurden 60, 160 und 285 Unglücksfälle mit B registriert. Auf das Jahr 1962 entfallen dabei 1083 Suicid- und 393 Unglücksfälle, das sind 28 pro Woche. Von insgesamt 534445 1962 in England und Wales verstorbenen über 15jährigen Einwohnern kamen auf 441 Männer und 306 Frauen je ein Todesfall durch B. Während die Anzahl aller Todesursachen pro Million Einwohner zwischen 1939 und 1962 fast konstant blieb, zeigte sich ein steiler Anstieg der Selbstmordfälle mittels B, besonders 1944 und 1950. Im ersteren Fall überwiegen hierbei die Männer, im zweiten die Frauen. Das Verhältnis Männer:Frauen bei Selbstmorden durch B beträgt 1,5:2,3. Die Suicidrate nahm von 1942—1962 zwar in allen Altersstufen zu, am stärksten jedoch bei Menschen über 45 Jahren. Beispielsweise war die Suicidrate für Frauen im Alter von 45—64 Jahren 1962 35mal höher als 1942. Häufige Klagen dieser Altersgruppe: Schlaflosigkeit, Depression und emotionelle Störungen in Verbindung mit der Menopause. Auch Selbstmordfälle durch andere Medikamente außer B und durch Kochgas wurden immer häufiger, während Suicide durch „aktive“ Methoden (Erhängen, Ertrinken, Erschießen) immer mehr zurückgingen. Die Schätzungen des Anstiegs der versuchten Selbstmorde mittels B — bis zum Jahre 1961 in England strafbar! — für den Zeitraum von 1951—1962 belaufen sich auf 1500—6500 Fälle. Die Zahl der gelungenen Selbstmorde stieg im gleichen Zeitraum von 284 auf 1083 an. 1948 wurden 45000 lb, das sind ca. 20000 kg, im Jahre 1951 bereits die doppelte und 1959 die 3/2fache Menge B verbraucht. Schätzungsweise wurden für den „Hausgebrauch“ von B 1954 etwa 18 Mill. Mark, 1959 29 Mill. ausgegeben. 1959 wurden damit 45 B.-Tabletten in England und Wales pro Person über 15 Jahren verbraucht. Während 1959 B in 6,8% der Fälle verschrieben wurden, entfielen nur 2,5% auf andere Stimulantien. Auf 60 Luminatabletten kamen 1959 je 40—49 Soneryl-(Neonal), Amytal-(Stadadorm), Nembutal- und Drinamyltabletten. Man schätzt, daß 10% der verschriebenen B nicht verbraucht werden. Außerdem sollen die seit 1935 verfügbaren Amphetamine (Pervitin, Benzedrin) immer mehr in Gebrauch kommen, um die durch zu hohe B-Dosen verursachte Dämpfung wieder zu beheben. K. WILLNER (Würzburg)

V. Chaloupka und P. Čermák: **Hypersensitive Angiitis als Folgezustand von Analgetika-Abusus.** [Path.-Anat. Abt., Städt. Krankenanst., Ostrava.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) **58**, 1330—1332 (1964).

Eine 52jährige Patientin wurde mit unbestimmten Oberbauchschmerzen, dauerndem Brechreiz, Appetitlosigkeit und Diarrhoen aufgenommen. Gewichtsverlust von 12 kg in 3 Monaten. — Klinisch fand sich neben einer auffallenden Hautblässe lediglich eine Leukocytose von 9900 bis 12000 und eine beschleunigte Blutsenkung von 55—76. 10 Wochen nach der Aufnahme plötzlich starke Schmerzen im Bauchraum sowie intensives Erbrechen. Klin. Diagnose: Verdacht auf Cholelithiasis und Pancreatitis chronica recidivans. Die Laparotomie ergab eine Infarzierung eines großen Dünndarmabschnittes und eine Schwellung der Radix mesenterii. Exitus let. 1 Tag p.o. — Autoptisch fand sich ein subkterisches Hautkolorit sowie die Zeichen eines Linksherz-

versagens. Vollständig thrombotischer Gefäßverschluß der A. mesenterica cran. bis in die kleinsten Äste. Hämorrhagische Infarzierung des gesamten Dünndarmes. Fibrinöse Peritonitis. Geringe allgemeine Arteriosklerose (!). — Histologisch boten die Gefäße der Radix mesenterii fibrinoide subendotheliale gelegene Nekrosen mit teilweiser Einbeziehung der gesamten Gefäßwand, ein interstitielles Ödem sowie lymphocytäre und hauptsächlich eosinophile Infiltrate. Gleichartige Befunde auch an Lunge, Milz und Myokard, leichtere ähnliche Veränderungen an den Nierengefäßen. — Nachträgliche Ermittlungen ergaben, daß die Verstorbene in den letzten 5 Jahren wegen häufiger Kopfschmerzen DINYL (Amidopyrin 0,2, Phenacetin 0,2) und SEDOLOR (Amidopyrin 0,15, Phenacetin 0,3) in einer Gesamtmenge von 1000 g Amidopyrin und 1350 g Phenacetin genommen hatte. — Verf. halten die an eine Arteriitis nodosa erinnernde Gefäßveränderung wegen der eosinophilen Infiltration für eine hypersensitive Angitis als Folge eines chronischen Analgetika-Abusus. GIBB (Greifswald)

G. Panzram und G. Pense: Die Fazies bei Phenazetinabusus. [Med. Klin., Med. Akad., Erfurt.] Med. Bild 7, 15—16 (1964).

Verf. stellen einen deutlichen Anstieg des Schmerzmittelverbrauchs im Bereich der sowjetisch besetzten Zone Deutschlands fest. Sie beobachteten chronischen Analgetikaabusus an 40 Patienten, die Phenacetingesamt Mengen zwischen 150 g und 22 kg eingenommen hatten. Neben den bekannten Organschäden ist ihnen häufig eine typische Fazies aufgefallen, deren wesentliches Merkmal die fahlgelblich-bräunliche Gesichtsfarbe mit deutlich sich abhebender Lippen cyanose sei. Als Hauptursache kämen nicht mit dem p-Aminophenol (Abbauprodukt des Phenacetins) identische, phenolartige Körper in Frage, welche auch für die graubraune Verfärbung der Nierenpapillen, Leber und Milz in Phenacetinvergiftungsfällen verantwortlich seien (3 Abbildungen). BÄCKE (Frankfurt a. M.)

Fritz Gewehr: Zur Terminologie der Suchtstoffabhängigkeit. Bundesgesundheitsblatt 8, 38—41 (1965).

Verf. kommentiert das von der Rauschgiftkommission der Vereinten Nationen ausgearbeitete „Einheitsabkommen“ (Single Convention), das zum 13. 12. 64 wirksam geworden ist, nachdem 40 Staaten das Abkommen ratifiziert hatten. Da in Kürze auch mit dem Inkrafttreten des Einheits-Abkommens in der Bundesrepublik Deutschland zu rechnen ist, werden auch eine Neufassung und Neubenennung des „Opium-Gesetzes“ erforderlich. Da seit 1953 zu den vorwiegend natürlichen Opiaten zahlreiche synthetische Stoffe — insgesamt 88 international kontrollierte — gekommen sind, sollte an Stelle des Begriffes *Betäubungsmittel* der Ausdruck *Suchtstoff* treten. — Verf. formuliert sodann die alten Begriffe *Sucht* und *Gewöhnung* (im einzelnen nachzulesen!) und fährt fort, diese „Definitionen führten in der Praxis jedoch nicht zu klaren Unterscheidungen“. Es seien daher beide Begriffe durch den Ausdruck *Suchtstoffabhängigkeit* zu ersetzen, da die „gemeinsame Komponente von Sucht und Gewöhnung die Abhängigkeit psychischer oder/und physischer Art“ sei. Der Begriff wird definiert „als ein durch periodische oder fortgesetzte Einnahme eines Stoffes ausgelöster Zustand, dessen Merkmale je nach dem verwendeten Stoff variieren“. In jedem Fall sei der „Typ der Abhängigkeit“ zu definieren (Abhängigkeit vom Morphin-, Cocain-, Cannabis-, Barbiturat-, Amphetamin-Typ“). Verf. referiert sodann die vom Sachverständigenausschuß definierten fünf Typen (im einzelnen nachzulesen) und führt schließlich aus, daß sich die „Beschreibung der Arten der Rauschgiftabhängigkeit auf rein medizinische Symptome“ beschränke, doch „sollten soziologisch-wirtschaftliche Umstände und Verwicklungen nicht übersehen werden“. Alkohol falle nicht in die Zuständigkeit des Sachverständigenausschusses. „obwohl Mißbrauch anerkanntermaßen zu psychischer und physischer Abhängigkeit führe“. MALLACH (Tübingen)

Zdzislaw Marek und Zofia Grochowska: Tödliche Meproamatvergiftung. [Institut für gerichtliche Medizin, Krakau.] Arch. med. sadowej 16, 57—59 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Ein 27-jähriger Mann, der wegen einer Schizophrenie langjährig mit Largactil und Meproamat in Dosen bis zu 10 Tabletten täglich behandelt worden war, nahm 60 Tabletten Meproamat (24 g bzw. 300 mg/kg Körpergewicht) zu sich. Erste Vergiftungserscheinungen in Form von Kältegefühl und Schläfrigkeit traten bereits nach einer Stunde ein. Bald darauf kam es zu einem tiefen Koma mit Cyanose, Tonusverlust der Muskulatur, Absinken der Reflexerregbarkeit und Tachykardie. Tod nach 12 Std. Die Obduktion ergab ein Hirnödem mit Hyperämie der Leptomeningen, eine Herzerweiterung, einen akuten Milztumor und ein Lungenödem. Histologisch wurde eine Hyperämie vor allem des Gehirnes mit multiplen kleinsten Blutaustritten sowie

eine grobtropfige Leberverfettung nachgewiesen. Der Nachweis des Meprobamats wurde qualitativ papierchromatographisch, quantitativ photometrisch nach Vidic geführt. In 30 ml Harn konnten 485 mg% Meproamat aufgefunden werden.
BOLTZ (Wien)

Zofia Grochowska und Kazimierz Jaegermann: Letaler Ausgang einer Chlorpromazinvergiftung. [Institut für gerichtliche Medizin, Krakau.] Arch. med. sadowej 16, 53—56 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Eine 55jährige Frau, die bereits mehrmals Selbstmordversuche unternommen hatte, nahm 100 Tabletten zu 25 mg Chlorpromazin und vermutlich auch einige Tabletten Phanodorm zu sich. Sie wurde tief bewußtlos in ein Krankenhaus gebracht, starb jedoch bevor eine Behandlung eingeleitet werden konnte. Die Obduktion ergab subepikardiale Ekchymosen und ein hämorrhagisches Lungenödem. Histologisch: Fettige Degeneration der Leber, des Myokards und der Nieren; hyaline Wandveränderungen kleiner Hirnarterien. Der Nachweis des Chlorpromazins wurde im Harn chromatographisch und spektrophotometrisch geführt. Es konnten 0,5 mg-% nachgewiesen werden.
BOLTZ (Wien)

H. Herzka und J. Haber: Klinische Mitteilung über die Wirksamkeit von Daptazole (Amiphenazol) in einem Fall von Vergiftung mit Valium. [Kanton. Kinderklin., Kantonsspit., Aarau.] Schweiz. med. Wschr. 95, 365—366 (1965).

R. Loosli: Erzeugung fötaler Mißbildungen am Kaninchen mit Thalidomid. [Inst. f. biol.-med. Forsch. AG., Füllinsdorf.] Path. et Microbiol. (Basel) 27, 1003—1011 (1964).

W. Lenz, W. Theopold und J. Thomas: Triphalangie des Daumens als Folge von Thalidomidschädigung. [Inst. Humangenet., Univ., Hamburg, Kinderklin., Städt. Krankenh., Frankfurt a. M.-Höchst, u. Univ.-Frauenklin., Erlangen.] Münch. med. Wschr. 106, 2033—2041 (1964).

Nach den bisher bekannt gewordenen Beobachtungen an mißgebildeten Kindern, bei denen das Datum der Thalidomid-Einnahme genau bekannt ist, scheint dieses Mittel nur zwischen dem 34. und 50. Tag nach der letzten Menstruation, in Ausnahmefällen vielleicht noch bis zu 10 Tagen länger, Mißbildungen erzeugen zu können. Zu Beginn dieser sensiblen Phase werden vorwiegend die Ohren und die Hirnnerven gestört. Es folgen dann in zeitlicher Reihenfolge Aplasie der Daumen, Amelie der Arme, Aplasie oder Hypoplasie der langen Röhrenknochen der Beine und schließlich verschiedene Übergangsformen von Hypoplasie der Daumen bis zu einem Zustand, der funktionell und anatomisch am besten als Verdoppelung des Zeigefingers bei fehlendem Daumen beschrieben werden kann, der jedoch entwicklungsgeschichtlich als Triphalangie der Daumen aufgefaßt werden muß. 18 von 1960—1962 in Hamburg und 6 anderenorts beobachtete Fälle von Triphalangie des Daumens bei Neugeborenen (darunter ein konkordantes eineiiges und ein diskordantes zweieiiges Zwillingpaar), deren Mütter in der Frühschwangerschaft Thalidomid nahmen, werden dargestellt. Dabei erscheint eine andere ätiologische Hypothese als die, daß Thalidomid tatsächlich die Ursache dieser Fehlbildungen ist, den Autoren nicht ernsthaft diskutabel. Allerdings kommen Daumen mit drei Phalangen auch als genetisch bedingte Mißbildungen familiär gehäuft vor; vermutlich gibt es eine Reihe verschiedener dominanter Gene mit ziemlich vollständiger Penetranz, aber variabler Expressivität, von denen jedes im Rahmen eines speziellen Wirkungsspektrums — das unter anderem auch Radius- und Daumenaplasie, Stummelarme, Verdoppelung der Endphalanx, Verdoppelung bis Verfünffachung des ganzen Daumens umfaßt — Triphalangie der Daumen bedingen kann. Als Thalidomid-Embryopathie entsteht Daumen-Triphalangie zwischen dem 45. und dem 50. Tag nach der letzten Regel. — Die Gesamtzahl sämtlicher thalidomidgeschädigter Kinder in der Bundesrepublik wird auf 4000 geschätzt. — 19 Abbildungen, 24 Literaturangaben.
MOLL (Papenburg)^{oo}

A. Dell'Erba e L. Ambrosi: Incidente mortali da somministrazione parenterale di vitamina B₁ e vitamina B₁₂. (Tödliche Zwischenfälle nach parenteraler Applikation von Vitamin B₁ und B₁₂.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 10, 265—275 (1964).

Es wird über 4 Todesfälle nach intramuskulärer Injektion von hohen Dosen Vitamin B₁ und B₁₂ berichtet. (Mindestdosis an Vitamin B₁₂: 500 γ , an Vitamin B₁: 100 mg.) Der Tod trat unter dem klinischen Bild eines anaphylaktischen Schockzustandes innerhalb von wenigen Minuten

nach der Injektion ein. Infolge vorausgegangener Vitamin B₁- bzw. B₁₂-Injektionen war die Ausbildung einer allergischen Reaktion bei allen Patienten möglich. Durch negativ verlaufene toxikologische Untersuchungen wurde der Zusammenhang zwischen der Vitamin B₁- bzw. B₁₂-Applikation und dem Tod ebenso wie durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bejaht. Das makroskopische und mikroskopische Organbild entsprach dem bekannten Schocksyndrom.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

E. Chróścielewski and T. Marcinkowski: Oxytetracycline as a possible causal factor of death in a child. (Oxytetracyclin als möglicher ursächlicher Faktor des Todes eines Kindes.) [Institut f. gerichtl. Medizin, Posen.] Arch. med. sadowej 15, 99—102 mit engl. Zus.fass. (1963) [Polnisch].

Tödliche Komplikationen bei Anwendung der Antibiotica betreffen vorwiegend das Penicillin. Bedrohliche Nebenwirkungen anderer Antibiotica sind selten. Berichtet wird über den Todesfall eines 6jährigen Mädchens, dem wegen einer vermuteten Aktinomykose des Gesichtes 0,25 g Oxytetracyclin in 8stündigen Intervallen verordnet wurden. Schon nach den ersten Gaben kam es zu Intoleranzerscheinungen: Bauchschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen. Die Symptome verstärkten sich und das Kind starb eine Stunde nach seiner Aufnahme in ein Krankenhaus, nachdem Fieber, Krämpfe und Dyspnoe eingetreten waren. Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen, was von den Autoren gerügt wird. Es konnte auch nicht festgestellt werden, wieviel Oxytetracyclin das Kind tatsächlich bekommen hatte. Angenommen wurden mindestens zwei Gaben zu 0,25 g.

BOLTZ (Wien)

Kazimierz Jaegermann und Zofia Grochowska: Selbstmordvergiftung mit Chloroquin (Resochin). [Inst. f. gerichtl. Medizin, Krakau.] Arch. med. sadowej 16, 65—68 mit dtsh. Zus.fass. (1964) [Polnisch].

Resochin ist in gewöhnlicher Dosierung wenig toxisch und verursacht kaum Nebenerscheinungen. Bei längerdauernder Anwendung und in höherer Dosierung sind jedoch erhebliche Beschwerden beobachtet worden. Neben Erscheinungen von seiten des Nervensystems und des Verdauungstraktes kommt es vor allem zu Sehstörungen und manchmal zu Schäden des hämatopoetischen Systems. In einzelnen Fällen wurde ein rascher Todeseintritt nach psychotischen Symptomen festgestellt. Der pathologisch-anatomische Befund ist uncharakteristisch. Es wird über eine Resochinvergiftung einer 61jährigen Frau mit 30 Tabletten zu 250 mg berichtet. Der Tod trat etwa 4 Std nach Einnehmen des Medikamentes unter schwerer Dyspnoe ein. Die Obduktion ergab eine erhebliche akute Gastritis, Fettinfiltration der gestauten Leber, Hirnödem, Herzdilatation. Der chemische Nachweis des Resochins in Mageninhalt, Blut und Leber wurde papierchromatographisch und spektrophotometrisch geführt. Während der Mageninhalt 250 mg-% und die Leber 330 mg-% Resochin enthielten, konnten im Blut nur Spuren ermittelt werden, die quantitativ nicht bestimmbar waren.

BOLTZ (Wien)

F. Bettecken: Nil nocere!: Vergiftungssymptome bei Säuglingen nach Gebrauch von mentholhaltigen Salben. [Städt. Kinderkrankeh., Villingen.] Münch. med. Wschr. 106, 1218—1219 (1964).

Bei einem 12 Tage alten, 3,2 kg schweren Säugling und bei einem 4 $\frac{1}{2}$ monatigen 6,4 kg schweren Säugling kam es nach mehrtägiger äußerlicher Anwendung einer 2,7% bzw. 1% Menthol enthaltenden Salbe wegen Schnupfens bzw. wegen einer fieberhaften Bronchitis und Pharyngitis nach wenigen Tagen zu einem schweren Vergiftungsbild. In beiden Fällen traten stridoröse Atmung, Dyspnoe mit erheblicher Cyanose und die Unfähigkeit zu schreien auf. Nach dem sorgfältigen Abwaschen der mehrmals täglich auf Brust und Rücken, Hals, Oberlippe und Nasenflügel eingeriebenen Salbe, nebst Frischluft bzw. Sauerstoffzufuhr trat Erholung innerhalb von 24 Std ein. In beiden Fällen konnte nicht ausgeschlossen werden, daß die mentholhaltige Salbe nicht auch in die Nase gelangt war. Es bestand ferner die Möglichkeit der Überdosierung durch zu intensive Behandlung. Menthol-enthaltende Medikamente sind bei Säuglingen kontraindiziert.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

Georg Schmidt und Dietrich v. Kobyletzki: Quantitativer Nachweis von Chinin in biologischem Material. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen-Nürnberg, Univ.-Frauenklin., Gießen.] Arch. Kriminol. 135, 30—33 (1965).

Beschreibung einer kombinierten papierchromatographisch-spektrophotometrischen Bestimmungsmethode für Chinin, die noch die Erfassung von 25 µg in einer Untersuchungsprobe

von 10 ml erlaubt. Technisch wird dabei ähnlich GOLDBAUM u. WILLIAMS [J. forensic. 4, 144 (1959)] wie folgt verfahren: Probe mit Natronlauge alkalisch machen, mit 100 ml Äther extrahieren, Ätherfraktion mit 15 ml 0,5 n Schwefelsäure ausschütteln, die schwefelsaure Phase wieder alkalisch machen, erneut mit Äther ausschütteln, Rückstand der Ätherphase mit Methanol aufnehmen, auf Schleicher u. Schüll-Papier Nr. 2043 b auftragen (Laufmittelgemisch n-Butanol 15%iger Ammoniak — Wasser 12:1:7), mit verdünnter Schwefelsäure besprühen. Noch 1 μ g Chinin ist durch blaue Fluoreszenz mit einem R_F -Wert von 0,71 nachweisbar. — Zur quantitativen Bestimmung werden die Chininflecken mit 0,5 n Schwefelsäure 30 min lang eluiert, das Eluat bei 250 nm gemessen (Beckman DK 2). 1 μ g Chinin/ml = 0,07 Extinktion. Der Chininnachweis im Harn wird in gleicher Weise durchgeführt. Im Blut fanden sich bei 100 Untersuchungen nur unverändertes Chinin, im Harn neben unverändertem Chinin drei ebenfalls stark fluoreszierende Chininmetaboliten mit fallenden R_F -Werten. ARNOLD (Hamburg)

Heinz-Reinhard Hoffmann: Schwere Chinin-Vergiftung. [Med. Klin., Krankenh. Oststadt, Hannover.] Münch. med. Wschr. 106, 2295—2297 (1964).

Nach der Einnahme von etwa 30 g reiner Substanz Chinin hydrochloricum zu abtreiberischen Zwecken entwickelte sich bei einer 32jährigen Frau in wenigen Stunden das Bild einer klassischen Chininvergiftung mit deliranten Störungen, Verlust des Hör- und Sehvermögens und einem schweren, akuten Myokardschaden. Durch Verabreichung von Kochsalzinfusionen mit Vit. B., Coffein, Ronicol, Eupaverin, von Bohnenkaffee und Weinbrand wurde die schwere Vergiftung beherrscht. Neben der Kasuistik werden Pharmakologie und Toxikologie des Chinins kurz dargestellt. HEIFER (Bonn)

Franz Jost: Tabakrauchen und Straßenverkehr. Med. Welt 1965, 30—35.

Verf. unterscheidet Verkehrssicherheit, Fahrtauglichkeit, Fahrertüchtigkeit, Verkehrsverhalten und Unfalldisposition und kommt zu dem Ergebnis, daß durch das Auftreten von Rauchen Herz- und Kreislaufstörungen, vegetative Dystonien, Lungenerkrankungen und andere Gesundheitschäden, welche grundsätzlich die Fahrtauglichkeit beeinträchtigen, begünstigt werden. Es sei auch das Fahrverhalten ein anderes, wodurch eine Unfalldisposition gegeben sei. Infolge Nicotinabstinenzerscheinungen könne gegebenenfalls vorübergehend eine Fahrtauglichkeit entstehen, was an einem Fall erläutert wird. F. PETERSOHN (Mainz)

H. J. Kistler und M. Schmid: Symptome und Therapie der Pilzvergiftungen. [Med. Univ.-Klin., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 93, 1420—1422 (1963).

Pilzvergiftungen sind nach Ansicht der Verff. meist Folge von Unkenntnis, Irrtum oder durch schwankenden Giftgehalt einer Pilzsorte in Abhängigkeit vom geographischen Standort bedingt. Als Beispiel beschreiben sie einen Vergiftungsfall nach Genuß von 10 Ribpilzen (*Inocybe Patouillardii*), die als Champignons angesehen wurden. Es trat bereits nach 1 Std typische Symptome einer Muscarinvergiftung auf, die sich im Laufe des Tages so verschlimmerten, daß eine klinische Behandlung notwendig wurde. Durch intravenöse Atropingabe konnte das Krankheitsbild rasch gebessert und der Patient nach 6 Tagen geheilt entlassen werden. In einer tabellarischen Übersicht haben die Autoren außerdem die wichtigsten Vergiftungstypen, die von den verschiedenen Pilzarten verursacht werden, hinsichtlich Wirkungsweise und Wirkungseintritt nach Einnahme der Pilze geordnet sowie die jeweiligen Leitsymptome und speziellen Behandlungsmaßnahmen angeführt. LAUTENBACH (Erlangen)

G. Esch: Tödliche Kobra-Bißverletzung. Zur Prophylaxe und Therapie von Schlangenbissen. [Inn. Abt., Krankenh. Findorff, Städt. Krankenanst., Bremen]. Dtsch. med. Wschr. 90, 261—264 (1965).

Ein 55jähriger Tierpfleger verstarb am 5. 12. 62 trotz sofort eingeleiteter Therapie 17 Std nach dem Biß einer noch nicht ausgewachsenen indischen Kobra (*Naja naja*). Da mangels einer Meldepflicht nicht bekannt war, daß im Bezirk eine Kobra gehalten wurde, war kein „monovalentes“ Serum vorrätig. Dieses wurde binnen 5 Std mittels Hubschrauber von den Behringwerken geliefert. Behandlung mit 3×10 cm³ polyvalentem Mischserum gegen afrikanische Kobra und Vipern und 6×10 cm³ des Serums gegen Kobragifte Behring, Ringerlösung, mehrfach 40 mg Methylprednisolon intravenös, Bluttransfusion und γ -Globulin, Atosil-Megaphen® führte zu einer klinischen Besserung, bis überraschend binnen weniger Minuten der Tod eintrat. Rückblickend wird es für besser gehalten, die ganze erforderliche Antitoxinmenge auf einmal zu spritzen und gegebenenfalls dabei unumgängliche Überdosierung des zur Konservierung benutzten Phenols in Kauf zu nehmen. Zwischenzeitlich sind Seren mit höherem antitoxischem Titer verfügbar. LOMMER (Köln)

G. Terziev, Khr. Bliznakov, M. Tchomakov, I. Petchilkov, P. Bakov, Khr. Péev, N. Dimitrova et M. Popova: **Intoxication mortelle par le parathion.** (Tödliche Vergiftungen durch Parathion.) [Inst. Haut. Étude Méd., I. P. Pavlov, Plovdiv.] *Folia med.* (Sofia) 6, 274—279 (1964).

In der Land- und Forstwirtschaft werden in zunehmendem Maße Insecticide auf der Basis der organischen Thiophosphorsäureester (Parathion, E 605 u. ä.) verwendet. Bekanntlich zeichnen sich diese Präparate durch eine hohe Toxicität aus. Sie haben bereits in den verschiedensten Ländern nicht nur zu gewerblichen Vergiftungen, sondern wegen der leichten Beschaffungsmöglichkeit dieser Mittel auch zu Selbstmorden und Giftmorden geführt. Verf. berichten hier über 53 tödliche Parathionvergiftungen, die in einem Zeitraum von annähernd 8 Jahren (1956 bis Oktober 1963) in Bulgarien zur Untersuchung gelangten; darunter 37 ♂ und 16 ♀. Altersmäßig war die Gruppe zwischen 31 und 60 Jahre am stärksten betroffen (29 Fälle). Die meisten Vergiftungen (41 Fälle) wurden bei der Landbevölkerung registriert (Städter 12 Fälle). Insgesamt wurden 22 Unfälle, 24 Suicide und 7 Morde durch Parathionvergiftung festgestellt. In 49 Fällen erfolgte die Aufnahme des Parathions durch den Mund, nur in 2 Fällen lediglich durch eine Einatmung und in zwei weiteren Fällen sowohl auf intestinale Wege als auch durch Einatmung. Bei den Suiciden wurde eine Parathionlösung verwandt, ebenso wie bei den Giftmordfällen, nur wurde hier das Mittel kaschiert verabfolgt, 4mal in Wein, 2mal in Bier, 1mal im Salat. Nach Erörterung der klinischen Symptome und der pathologisch-anatomischen Befunde der Parathionvergiftung setzten sich Verf. für eine verbesserte Aufklärung der Landbevölkerung der Gefahren beim Umgang mit Parathion ein. Vergleiche zu den in der Literatur beschriebenen Fällen werden gezogen.

KREFFT (Fürstenfeldbruck)

Eberhard Burger und Werner Janssen: **Akute tödliche Phosdrinvergiftung.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] *Arch. Kriminol.* 135, 34—38 (1965).

Bericht über eine tödlich verlaufene Phosdrinvergiftung (Einnahme von 35 ml Originalflüssigkeit PD 5 Merck durch eine 52jährige Frau — Tod wahrscheinlich nach 30 min) unter Berücksichtigung der Sektions- und histologischen Befunde sowie der chemischen Untersuchungsergebnisse. Morphologisch fanden sich keine wesentlichen Unterschiede gegenüber anderen Cholinesterasehemmern, wie z. B. E 605. Nach Ansicht der Verff. wäre zur Erkennung einer Phosdrinvergiftung zusätzlich der gaschromatographische Nachweis der Benzinkohlenwasserstoffe heranzuziehen, in denen das Phosdrin im PD 5 Merck gelöst ist. Auch könnte in gleicher Weise im Blut der Acetonspiegel bestimmt werden, da sich beim Phosdrinabbau im Körper diese Substanz bildet. Einzelheiten s. Original.

ARNOLD (Hamburg)

A. di Benedetto, T. Indovina e A. Rizzo: **Azione degli esteri fosforici sul cuore isolato.** (Die Wirkung von Phosphorsäureestern auf das isolierte Herz.) [Ist. di Med. del Lav., Univ., Palermo.] *Folia med.* (Napoli) 47, 819—847 (1964).

Die Wirkung von Parathion und anderer Phosphorsäureester wurde an isolierten Kaninchen- und Meerschweinchenherzen nach der Perfusionstechnik geprüft, wobei die Substanzen in verschiedensten Konzentrationen zugesetzt wurden. Die Untersuchungen erstreckten sich auf mechano- und elektrokardiographische Tests, außerdem wurde der Coronardurchfluß überprüft. Später wurden die Untersuchungen auf Tiere ausgedehnt, die mit Atropin und 7676 RP vorbehandelt waren. Nach den Ergebnissen kommen die Verf. zu dem Schluß, daß der Wirkungsmechanismus der Substanzen je nach Konzentration erheblich wechselt. Die Wirkung bestehe nicht nur in einer Blockierung der Cholinesterase, sondern es komme gleichzeitig auch zu einer direkten toxischen Einwirkung auf die Myofibrillen und zu einem Zustand der Hypoxämie in Verbindung mit einer Verminderung des Coronardurchflusses.

GREINER (Duisburg)

G. Gerboth und U. Schwabe: **Einfluß von gewebsgespeichertem DDT auf die Wirkung von Pharmaka.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol.* 246, 469—483 (1964).

Verff. berichten über tierexperimentelle Untersuchungen an männlichen Ratten, deren Futter steigende Dosen von DDT enthielt. Anschließend wurde die Reaktion der so vorbehandelten Tiere gegenüber Pentetrazol und Pentobarbital getestet. Die Krampfwirksamkeit von P war nach akuter sowie nach chronischer Vergiftung nicht verändert. Erst nach dreimaliger Vergiftung mit 100 mg/kg DDT oral stieg die ED₅₀ für Krämpfe von 54 auf 65 mg/kg an. Dagegen war die Wirkung von Pentobarbital stärker. Die Schlafzeit war nach 30 mg/kg Pentobarbital nach chronischer DDT-Zufuhr um 80% verkürzt. Auch nach einmaliger akuter Vergiftung mit

100 mg/kg DDT war schon nach 24 Std eine zunehmende Schlafzeitverkürzung zu bemerken. Auch nach langer Zeit (70 Tagen) war die Schlafzeit immer noch um 40% vermindert. DDT-Konzentrationen in Fettgewebe und Schlafzeitverkürzung verliefen annähernd parallel. Als Ursache dieses Verhaltens wurde interessanterweise eine Beschleunigung des Pentobarbitalabbaues an Leberschnitten *in vitro* festgestellt. DDT erwies sich als wirksamer als alle bisher bekannten Aktivatoren der oxydierenden Mikrosomenenzyme. 38 Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

Kindestötung

M. Barni e V. Querci: Penetrazione di liquido amniotico nel polmone fetale e neonatale e suoi riflessi sulla docimasia istologica. (Über das Eindringen von Fruchtwasser in die Lungen eines Fetus und eines Neugeborenen sowie deren Auswirkungen auf das histologische Bild.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Siena.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 10, 276—282 (1964).

Die fluoreszenzmikroskopische Untersuchung der Lungen erwies sich den Autoren als beste Möglichkeit zur Erkennung der verschiedenen Zellelemente, die mit der Fruchtwasserflüssigkeit in die Lungen gelangen können. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

A. De Bernardi: L'osservazione microstereoscopica del polmone fetale e neonatale quale affinamento della docimasia ottica. (Die Mikrostereskopie fetaler und Neugeborenenlungen als Verbesserung der optischen Lebensproben.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva med.-leg. (Torino) 84, 146—150 (1964).

Die Mikrostereskopie (Mikrosteremeter Zeiss) läßt die dreidimensionelle Betrachtung frischer Lungen zu. An vollkommen beatmeten Lungen ergibt sich das schon bekannte Bild einer vollkommenen Übersäung der Oberfläche mit kleinsten, perlmutterfarbigen Bläschen; dieser Befund ist äußerst deutlich. — An der vollkommen unbeatmeten Lunge kommt die Gefäßzeichnung auf vollständig flachem Grund sehr schön zum Ausdruck. — Die teilweise beatmeten Lungen weisen unregelmäßig verteilte Bläschen auf, die sich jedoch im Gegensatz zu den durch Verwesung hervorgerufenen Bläschen nicht längs der Interstitien, sondern im Zentrum der Oberfläche der einzelnen Lobuli befinden. — Das Verwesungsemphysem ist an der Lungenoberfläche außerdem von doppelreihigen und später verästelten Bläschen gekennzeichnet, die zudem größer sind und auch nicht die typische Perlmutterfärbung aufweisen; endlich ist auch eine feinste Fältelung der Pleura zu erkennen, die an unbeatmeten Lungen als Schrumpfung auffällt.

G. GROSSER (Padua)

Joachim Gerchow: Schwangerschaft und Geburt unter medizinisch-forensischen Aspekten der Kindestötung. Mschr. Krim. Strafrechtsref. 47, 233—240 (1964).

Die tatbestandliche Sonderstellung ist für die Kindestötung unter medizinisch-biologischen Aspekten durchaus berechtigt. Verf. ist der Ansicht, daß die derzeitig gültige und die im Entwurf aus dem Jahre 1962 vorgesehene Begründung jedoch nicht ausreichen, um diese Sonderstellung zu erklären. Die Kindestötung als selbständiges Delikt sollte nach der Auffassung des Verf. auch für eheliche Mütter gelten. Da die Grenzen zwischen Vorsatz und Fahrlässigkeit gerade bei Kindestötungen sehr unscharf sein können, sollte man unter den eine Sonderstellung begründenden biologischen und psychologischen Voraussetzungen auch von fahrlässiger Kindestötung sprechen können und auch diesen Tatbestand privilegieren. Gerade in den Fällen, in denen es zur Kindestötung kommt, werden im Laufe der Schwangerschaft und Geburt häufiger erhebliche von der Norm abweichende Auffälligkeiten festgestellt. So werden Sturzgeburten, regelähnliche Blutungen u. a. häufiger beobachtet als sonst als Folge wahrscheinlich des Wunsches, die bestehende Schwangerschaft zu verdrängen und das somatische Geschehen dem Wunsche des Nichtschwangerseins einzuordnen und anzupassen. TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

● **Marcelle Auclair: Das tödliche Schweigen. Eine Umfrage über die Abtreibung.** (Übers. von ANITA MOPPERT-SCHMIDT.) Olfen u. Freiburg/Br.: Walter-Vlg. 1964. 218 S. DM 9.80.

Der feuilletonistische Titel mag von vornherein die Wissenschaftlichkeit des Buches in Frage stellen. Der Inhalt ist ohne Zweifel vor allem an die Allgemeinheit gerichtet. Bemerkenswert ist