

L. Nanetti et P. G. Sabbatani: Ricerche sperimentali sull'abbassamento della temperatura in conigli uccisi con trauma al capo e per annegamento. (Experimentelle Untersuchungen über die Temperatursenkung am getöteten Kaninchen nach Schädeltrauma und Ertränken.) [Ist. Med. Leg. delle Assicuraz., Univ., Ferrara.] [XVIII. Congr. Naz., Soc. Ital. Med. Leg. e delle Assicuraz., Milano, 17.—20. X. 1963. [Minerva med.-leg. (Torino) 86, 238—239 (1966)].

Die Untersuchung der absinkenden Körpertemperaturen nach verschiedenen Gewalteinwirkungen zur Tötung der Versuchstiere hat bei den verschiedenen Tötungsarten keine signifikante Abweichung ergeben.

GREINER (Duisburg)

Vergiftungen

● **Klinische Laboratoriumsdiagnostik.** Hrsg. von NORBERT HENNING unt. Mitarb. von K. BACHMANN, C. G. BÄR, G. BERG u. a. 3., neubearb. u. erw. Aufl. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1966. XVI, 944 S., 295 Abb. u. 12 Taf. Geb. DM 98.—

Da das Buch durch seine ersten beiden Auflagen bereits sehr gut eingeführt ist, kann sich die Besprechung der dritten Auflage auf Neuerungen beschränken. Im wesentlichen neu bearbeitet bzw. hinzugefügt wurden die Kapitel über immunologische Methoden, Herz- und Kreislaufdiagnostik, Lungenfunktionsprüfungen, Pankreasdiagnostik und endokrinologische Methoden sowie Diagnostik mit Radio-Isotopen. Auch die anderen Kapitel sind aber zum Teil erweitert und auf den neuesten Stand des seit dem Ersterscheinen des Werkes (1958) erheblich angewachsenen Wissens gebracht worden. Bekanntlich stammt das Werk aus der Erlanger Medizinischen Universitätsklinik und ein großer Vorteil ist die gut gelungene Koordination der einzelnen, von 24 Autoren verfaßten Kapitel. In Anbetracht des gewaltigen Umfangs der angeschnittenen Themen — nahezu alles, was an einer großen inneren Klinik an Labormethoden geübt wird, wurde gebracht — mußte die Darstellung knapp bleiben. Die Beschränkung auf das Wesentliche kommt der Lesbarkeit zugute, selbst wenn sich vielleicht mancher Benutzer hie und da mehr Ausführlichkeit wünschen dürfte. Das Buch will sich an technische Assistentinnen, Studenten, Ärzte und Fachärzte wenden und wird diesem weiten Leserkreis auch gerecht. Im Vordergrund steht entsprechend der Schwerpunktsarbeit der ehemals Henningschen Klinik die Gastroenterologie. Die Kapitel sind gut bebildert und mit den wichtigsten, insbesondere auch neuen Literaturzitate versehen. Ohne Zweifel wird dieses wichtige und preiswürdige Werk großes Interesse finden. Der Leser kann an der Auswahl der gebotenen präzisen Arbeitsanweisungen leicht erkennen, wo die Grenzen seiner eigenen personellen und technischen Leistungsfähigkeit liegen. Da falsche Laborbefunde schwerwiegende Folgen haben können, sollte kein Untersucher die vorgeschriebenen Sicherungsmaßnahmen (z. B. Eichkurven) vereinfachend modifizieren oder gar weglassen. Für weitere Auflagen wäre zu wünschen, daß eine größere Anzahl von Farbphotographien, besonders zur morphologischen Diagnostik gebracht werden kann, daß die Spektrophotometrie und die moderne Blutgasanalyse (Gaschromatographie) ausführlicher behandelt werden. Schließlich scheint es in Anbetracht der erschreckend angestiegenen Toxikomanie notwendig, auch moderne Vorproben zur Vergiftungsdiagnostik in wesentlich größerem Umfang als bisher mitzuteilen.

G. SCHMIDT (Tübingen)

● **F. Th. von Brücke und O. Hornykiewicz: Pharmakologie der Psychopharmaka.** Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XI, 136 S. u. 5 Tab. Geb. DM 28.—

Vorliegende Monographie betrifft die Phenothiazinderivate, das Reserpin, die Monoxydasehemmkörper und die Iminodibenzyl-Verbindungen. — I. Nach dem geschichtlich interessanten Hinweis, daß der Ausdruck „Psychopharmakon“ zum ersten Mal in einer 1548 erschienenen Sammlung von Trost- und Sterbegebeten verwendet wurde, heben Verf. hervor, daß das erste Phenothiazinderivat, für welches Wirkungen auf das Zentralnervensystem festgestellt wurden, das von CARO 1876 synthetisierte Methylenblau ist; es verlängert die Wirkung von Barbituraten und hat leicht narkotische Wirkung. — 1950 wurde das Chlorpromazin eingeführt, über dessen beruhigende und die affektive Haltung verändernde Wirkung zuerst DELAY, DENKER u. HARL berichteten. Die seitdem eingeführten, unzähligen Phenothiazinderivate sind teilweise hinsichtlich ihrer pharmakologischen Wirksamkeit in den Tabellen auf S. 4, 18, 24, 28 und ihre chemischen

Formeln auf S. 99 angegeben. — Phenothiazinderivate besitzen Wirkungen auf periphere Organe, Organewebe und Gewebe; das Chlp. ist der am sorgfältigsten untersuchte Vertreter dieser Stoffe. Seine adrenolytische Wirkung ist besonders stark ausgeprägt, während die gegen Acetylcholin und Histamin gerichtete Wirkung wesentlich schwächer ist als die des Promethazins. Hinsichtlich der Herz-, Kreislauf- und Gefäßwirkungen ist die beim Menschen nach hohen Dosen zu beobachtende orthostatische Hypotonie zu nennen. Erwähnenswert ist auch die muskelrelaxierende Wirkung des Chlp. — Von den zentralen Wirkungen müssen vor allem der antiemetische Effekt (Angriff wahrscheinlich nicht am Brechzentrum selbst, sondern an der sog. Chemoreceptor-Auslöse-Zone), die Hemmung auf die zentralen Kreislaufregulationen (Medulla, Hypothalamus), die Senkung der Körpertemperatur (Hemmung hypothalamischer Regulationszentren) genannt werden. — Auch elektrophysiologische Vorgänge am ZNS (Synchronisierung des normalen EEG, Beeinflussung der Weckreaktion, der elektrischen Aktivität der Formatio reticularis der thalamischen Projektionssysteme, des limbischen System, Wirkungen auf den Cortex) sind zu nennen. — Die Forschungen hinsichtlich des Verhaltens ergaben eine Herabsetzung der motorischen Aktivität von Versuchstieren, einen „Zähmungseffekt“ beim sehr aggressiven Rhesusaffen, eine erhöhte „Sozialität“ und eine verminderte „Hostilität“ bei Katzen; auch die bedingten und die unbedingten Fluchtreaktionen können beeinflusst werden; TAESCHLER u. CERLETTI konnten unter anderem beobachten, daß der Hemmeffekt von Chlp., Perphenazin usw. auf bedingte Fluchtreaktionen mit der kataleptischerzeugenden Wirkung und der Hemmung der motorischen Aktivität auffallend parallel ging und, auf den Menschen übertragen, am ehesten mit den extrapyramidalen Nebenwirkungen dieser Verbindungen korreliert werden konnte. — Die biochemischen Wirkungen im ZNS beruhen auf dem lipoidlöslichen, oberflächenaktiven Charakter des Ph. und seiner Derivate. Viele dieser Präparate verursachen bei chronischer Anwendung extrapyramidal-motorische Störungen beim Menschen (durch Dopaminmangel?) und Katalepsie bei Tieren. — Über das Schicksal der Phenothiazinderivate im Organismus ist statt dessen noch sehr wenig bekannt. — II. Reserpin und reserpinähnlich wirkende Stoffe setzen Noradrenalin aus allen Teilen des postsynaptischen Nervensystems, Catecholamine aus dem Nebennierenmark und 5-Hydroxytryptamin aus allen diese Substanz enthaltenden Geweben frei, wodurch zum Teil die Beeinflussung des peripheren und des ZNS erklärt werden kann. Längere Gaben können parkinsonähnliche Syndrome hervorrufen. — III. Die MAO-Hemmkörper (Hydrazinderivate, Harmala-Alkaloide, Indolylalkylamine usw.) beeinflussen den Monoaminstoffwechsel, bewirken Veränderungen im Ausscheidungsmuster der endogenen Monoamine, stehen im Antagonismus mit Reserpin (dies ist eines der interessantesten, noch nicht völlig geklärten Probleme auf diesem Gebiet); die zentralen Wirkungen drücken sich mit der Erhöhung der spontanen, motorischen Aktivität aus; auch wird die elektrische Aktivität des Gehirns beeinflußt. — Über das Schicksal der MAO-Hemmkörper im Organismus ist wenig bekannt. — IV. Die „Thymoleptica“ (Iminodibenzylabkömmlinge, Iminostilbenderivate, Dibenzocycloheptadienderivate) finden ihre klinische Anwendung als Antidepressiva. Bei Tieren wirken sie eindeutig sedativ und meist auch temperatursenkend; zudem antagonisieren sie Reserpin und reserpinähnliche Stoffe, bis zur „Reserpin-Umkehr“, ohne jedoch die Freisetzung von Catecholaminen oder 5-HT durch diese Stoffe zu beeinflussen; peripher sind kurzdauernde Blutdruckabfälle zu beobachten. — Vorliegende Monographie ist ob der reichlichen und genauen Literaturhinweise, der knappen, jedoch äußerst klaren Angaben über Bau, Wirkung und Wirkungsmechanismus der einzelnen Stoffe ein wertvolles Nachschlagewerk. G. GROSSER (Padua)

● **Fred Lembeck und Karl-Friedrich Sewing: Pharmakologie-Fibel. Tafeln zur Pharmakologie-Vorlesung.** (Heidelberger Taschenbücher. Bd. 18.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. VIII, 117 S. DM 5.80.

Das Buch gibt Tafeln aus der Pharmakologie-Vorlesung wieder. Die Darstellung ist klar, wenn auch zuweilen stark schematisiert (z. B. Alkoholwirkung). Als Repetitorium ist die Fibel sicher gut geeignet. Durch kurze Legenden würde das Lesen der Tabellen erleichtert. Mehr Hinweise auf Dosierungen und Kontraindikationen könnten das Buch zu einem Nachschlagewerk machen. G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

● **Sakari Turunen: Trinker denaturierter Alkohole.** (Acta psychiat. scand. Vol. 42. Suppl. 193.) Copenhagen: Munksgaard 1966. 132 S. u. 43 Tab.

Dem finnischen Autor gebührt Dank dafür, daß er die Literatur über die Trunksucht um einen wertvollen Beitrag bereichert hat. Die restriktiven Maßnahmen der Behörden seines Landes gegen den Alkoholbezug und die Abgeschiedenheit gewisser Provinzen (Lappland) mögen den

Konsum denaturierter Alkohole fördern. Jedenfalls haben sie ihn in die Lage versetzt, eine große Gruppe (138 Patienten der Psychiatrischen Universitäts-Klinik Turku) zu untersuchen. Auch derjenige, der große Erfahrungen in der Behandlung von Alkoholkranken hat, kann hier noch etwas hinzulernen. Besondere Anerkennung verdient, daß der Autor die Trinker selbst zu Worte kommen läßt. Trinksitten, Trinkanlässe und Trinkerausreden sind seit langem nicht mehr in so anschaulicher und lebendiger Weise dargestellt worden.
PHILLIP (Berlin)

R. Schubert und H. L. Staudacher: Erfahrungen an einer zentralisierten Entgiftungsstation. [II. Med. Klin., Städt. Krankenanst., Nürnberg.] Dtsch. med. Wschr. 92, 386—392 (1967).

W. Laass und R. Ludewig: Zur akuten Vergiftung mit Haushaltschemikalien. [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Leipzig.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 21, 2147—2154 (1966).

Da eine namentliche Erfassung von Haushaltschemikalien kaum möglich ist und auch die Zusammensetzung nicht als konstant angesehen werden kann, wird eine Liste von Präparategruppen (Abbeizmittel bis Waschmittelzusätze) vorgelegt. Die Bestandteile mit vorrangiger toxikologischer Bedeutung werden als Gruppen (z. B. Laugen, chlorierte Kohlenwasserstoffe) aufgeführt und Hinweise zur Behandlung gegeben. Die Verhältnisse liegen in der BRD sicher ähnlich wie in Mitteldeutschland.
G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

● **Handbuch der Kinderheilkunde.** Hrsg. von H. OPITZ und F. SCHMID. Bd. 3: Immunologie — Soziale Pädiatrie. Redig. von TH. HELLBRÜGGE und F. SCHMID. Bearb. von W. AUST, G. BIERMANN, H. BOEHNCKE u. a. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966. XIV, 1276 S. u. 334 Abb. Geb. DM 360.—; Subskriptionspreis DM 288.—.

H. Moll: Vergiftungen im Kindesalter. S. 1150—1156.

In Ergänzung zu früheren Ausführungen im gleichen Handbuch (vgl. ds. Zeitschr. 60, 197) bringt Verf. interessante Statistiken. Von sämtlichen tödlich verlaufenden Unfällen fallen in Deutschland 2% auf Vergiftungen. Im Jahre 1959 wurden nach der Bundesstatistik 68 zufällige Vergiftungen im Alter von 0—14 Jahren registriert, 27 Giftmorde und 19 Selbstmorde von etwas älteren Kindern. In den USA scheinen die Zahlen etwas höher zu sein. Medizinische Vergiftungen kamen nach der Statistik der Kinderklinik in Wuppertal am häufigsten im 2. und 3. Lebensjahre vor (Barbiturate, codeinhaltige Hustenmittel, Schmerzmittel, Laxantien, Wurmmittel u. a.). Ökonomische Vergiftungen erfolgten durch Essigessenz, Alkohol, durch Schädlingsbekämpfungsmittel und Desinfektionsmittel. 92% der zufälligen Vergiftungen in Hamburg entstanden dadurch, daß die entsprechenden Substanzen ungeschützt vor dem Zugriff der Kinder aufbewahrt wurden.
B. MUELLER (Heidelberg)

M. J. Menz: Ein Pseudogift. [Med. Abt., Schweiz. Unfallvers.-Anst., Luzern.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 22, 230—235 (1966).

Meldungen über Vergiftungen durch Lösungsmitteldämpfe, CO- und andere Intoxikationen aus völlig differenten Betrieben lenken nicht zuletzt wegen der gleichen Symptomatik die Aufmerksamkeit auf sich: Kopfschmerz, Schwindel, Hustenreiz, trockener Rachen, Unwohlsein, Müdigkeit, Leistungsabfall, Arbeitsunlust, Krankheitsgefühl, Übelkeit, Appetitmangel, Durst, Magendarmstörungen, Herzklopfen. Entsprechende Untersuchungen in einer modernen Farbenfabrik und einem Eisenwerk ergaben Lösungsmittelkonzentrationen von 0,5—1,0% der unteren Explosionsgrenze bzw. einen CO-Gehalt der Luft von 0—0,001 Vol.-%, d. h. Werte, mit denen man die vorgebrachten Beschwerden nicht erklären konnte. — Aufschlußreich waren hingegen Messungen der relativen Luftfeuchtigkeit: Sie betrug bei 42 im Eisenwerk vorgenommenen Kontrollen 2mal 40% und mehr, 8mal weniger als 40%, 8mal weniger als 35% und in 24 Fällen weniger als 30%. In der Farbenfabrik wurden 28—40% gemessen. Mit Hebung der relativen Luftfeuchtigkeit auf 55% (dazu wurden der Farbenfabrik täglich 4,5 t entkalktes Wasser zugeführt!) verschwanden die Klagen, und das Wohlbefinden der Arbeitenden war wieder hergestellt.
G. RADAM (Berlin)

William V. Eisenberg and Albert H. Tillson: Identification of counterfeit drugs, particularly barbiturates and amphetamines by microscopic, chemical and instrumental

techniques. (Identifizierung von Tabletten, speziell von Barbituraten und Amphetamine durch mikroskopische, chemische und instrumentelle Technik.) [18. Ann. Meet., Amer. Acad. Forensic. Sci., Chicago, Ill., 24. II. 1966.] *J. forensic Sci.* **11**, 529—551 (1966).

Verff. identifizieren Arzneimittel auf Grund der Abmessungen und Eigenschaften der Tabletten. Ferner werden zur Identifizierung physikalische Methoden wie optische Kristallographie, Mikroskopie, Histologie, Röntgenstrahlinterferenz und Neutronenaktivierungstechnik herangezogen. Die Ergebnisse — es handelt sich um 25 Barbiturate und 15 Amphetamine — sind in Tabellen wiedergegeben. In einer weiteren Tabelle findet man die für Amphetamine spezifischen Fällungsreaktionen mit Gold- und Platinchlorid sowie die Beschreibung der daraus resultierenden mikroskopisch festgestellten Kristallform. Weiterhin sind Abbildungen von Tabletten vorhanden, wobei die Unterteilungen der Tabletten veranschaulicht sind. Die histologische Untersuchung dient bei der Identifizierung von pflanzlichen Arzneistoffen in Kapseln und setzt Kenntnisse der Zellstruktur dieser Stoffe voraus. Es werden dabei Stärkekörner gefunden, zuweilen auch Blattteile und Diatomeen. Diese Anwendungstechnik sei nur in begrenztem Umfang möglich. Die Erfahrungen darin müßte sich der Untersucher selbst erwerben. Die Röntgenstrahl-Fluoreszenz-Methode ist hier dazu geeignet, um Anteile an Spurenelementen in Tabletten nachzuweisen. Manche Hersteller finden ihre Produkte dadurch, daß sie zwei oder mehr Elemente als Salz in bestimmtem Verhältnis und in Spuren zusetzen. Durch die Neutronenaktivierungsanalyse wird eine 200fache Empfindlichkeitssteigerung gegenüber der Röntgenfluoreszenz erreicht. Spurenelemente, die von der Herstellung her in die Tablette gelangen, werden hierdurch nachgewiesen. Es wurde festgestellt, daß Amphetamin-Tabletten von elf verschiedenen Herstellern sich durch verschiedenartigen Spurenelementgehalt unterscheiden lassen können und somit die Herstellerquelle ermittelt werden kann.

E. BURGER (Heidelberg)

Irving Sunshine, Winston W. Fike and Halle Landesman: Identification of therapeutically significant organic bases by thin-layer chromatography. (Identifizierung von therapeutisch wichtigen organischen Basen mit der Dünnschichtchromatographie.) [Cuyahoga County Coroner's Office and Dept. of Path. and Pharmacol., Western Reserve Univ. School of Med., Cleveland, Ohio.] *J. forensic Sci.* **11**, 428—439 (1966).

Verff. haben 138 verschiedene basische Arzneistoffe mittels der Dünnschichtchromatographie in sieben verschiedenen Fließmittelsystemen untersucht und R_f -Werte dafür bestimmt. Es wurde Silika-Gel-G, das entweder mit 0,1 n KHSO_4 oder mit 0,1 n NaOH-Lösung, statt Wasser, hergestellt wurde, als Schichtmaterial benutzt. Ferner wurde Chromedia (Whatman 41) in 5%iger Na-Dihydrogencitrat-Lösung gelöst, als Schichtmaterial benutzt. Als Fließmittel wurden 95%iges Äthanol, Methanol, Aceton, Methylacetat jeweils für sich allein sowie Cyclohexan, Benzol, Diäthylamin (75:15:10) und n-Butanol, 5%ige Citronensäure (90:10) benutzt. Als Sprühreagentien fanden Anwendung: Jod in Methanol, Dragendorff-Reagens, Kaliumjodplatinat und Natriumnitrit (5%ig). Standardlösungen der Handelsprodukte wurden mit Methanol oder mit verd. Schwefelsäure angesäuertem Äthanol hergestellt. Es wurden 20×20 cm Glasplatten benutzt. Schichtdicke war 250 μ . Die Sättigung der Entwicklungskammer geschah durch Einstellen von Glasplatten, die mit Filtrierpapier umwickelt waren, an die Stirnseiten des Troges. Nach fünf Entwicklungen wurde das Fließmittel erneuert. Die beschichteten Platten sollen innerhalb 2 Wochen aufgebraucht werden. Sie werden lediglich bei Raumtemperatur getrocknet und nicht aktiviert. Die Substanzen werden 3,5 cm vom unteren Rand der Platte entfernt aufgetragen. Es wurde 15 cm hoch entwickelt. Wenn nur 4 Fließmittel angewendet werden, können 113 Arzneistoffe auf Grund der R_f -Werte identifiziert werden. Wenn sämtliche Fließmittel in Anwendung kommen, bleiben 25 Stoffe nicht durch die Methode identifizierbar. Bei den untersuchten Substanzen handelt es sich um Amphetamine, Morphine, Antihistaminica, Phenothiazinderivate sowie um Alkaloide pflanzlicher Herkunft.

E. BURGER (Heidelberg)

Angelo Fiori e Mario Marigo: Some chromatographic problems in the chemical toxicology of alkaloids: a simple solution. (Eine einfache Methode zur Identifizierung von Alkaloiden bei der toxikologischen Untersuchung.) [Inst. of Forensic Med., Univ., Padua.] *Zacchia* **39**, 317—331 (1964).

Den Verff. hat sich in zahlreichen Untersuchungen eine Kombination von papier- und dünn-schichtchromatographischer Überprüfung zur Identifizierung von Alkaloiden aus biologischem

Material als am besten geeignet erwiesen. Im UV-Licht und mittels Dragendorfschen Reagens werden die Papierstreifen untersucht, wohingegen die Überprüfung der Dünnschicht-Platten mit verschiedenen schwefelsäurehaltigen Reagentien (u. a. nach MANDELIN, MECKE, MARQUIS und FRÖHDE) geschieht. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

P. W. Wright: Scanning electron probe microanalysis. (Mikroanalyse mit der Radio-sonde.) [AEI Electron., Sci. Apparatus Dept., Urmston, Manchester.] J. forens. Sci. Soc. 6, 13—18 (1966).

Erörterung der geschichtlichen Entwicklung und des Prinzips der apparativ aufwendigen, aber eleganten und zeitsparenden Analysenmethode, die auf den verschiedensten technischen Gebieten, insbesondere der anorganischen Materialprüfung, zunehmend an Bedeutung gewinnt. Mit Hilfe des verwendeten Gerätes (A. E. I. Scanning Electron Probe Mikroanalyser Typ SEM 2) ist es möglich, die qualitativ-quantitative Zusammensetzung minimalster Materialsuren (ca. 1 micron im Querschnitt) zu analysieren und photographisch festzuhalten, wie an Hand einiger Beispiele (kosmischer Staub, geologische Proben usw.) gezeigt wird. Der Verf. empfiehlt insbesondere, für die quantitative Auswertung Standardproben zum Vergleich heranzuziehen, die eine ähnliche elementare Zusammensetzung aufweisen, wie die Untersuchungsprobe. Einzelheiten, insbesondere technisch-physikalischer Art, s. Original. ARNOLD (Hamburg)

Helena Kožlicka-Gajdzińska and Jerzy Brzyski: A case of fatal intoxication with sodium azide. (Tödliche Vergiftung mit Natriumazid.) [Dept. of Forens. Med., Silesian Acad. of Med., Zabrze.] Arch. Toxicol. 22, 160—163 (1966).

Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen 20jährigen, der an einer Vergiftung mit einem zunächst unbekanntem Gift gestorben war. Aus der Vorgeschichte wußte man nur, daß er in betrunkenem Zustande ein weißes Pulver in ein Glas Wasser geschüttet und getrunken hatte. Nach der Schilderung der Mutter des Toten sei er unmittelbar danach zu Bett gegangen, hätte laut geatmet und wäre sehr blaß gewesen. Der Tod war innerhalb 40 min eingetreten. Bei der Sektion wurde ein Hirn- und Lungenödem, eine fettig degenerierte Leber, eine weißliche, leicht abziehbare Zungenoberfläche, einzelne weiße Körnchen im Schlund und im Magen sowie eine leichte Veränderung der Magenschleimhaut festgestellt. Das Gift wurde aus Magen und Darm mittels Wasserdampfdestillation nach vorheriger Ansäuerung mit 10%iger Schwefelsäure, isoliert und das Destillat in titrierter Silbernitratlösung aufgefangen. Auf der Oberfläche bildete sich sofort ein weißer Niederschlag, der auf Grund der Explosionsprobe und außerdem durch die Reaktion mit Eisen(III)chlorid zu einem blutroten Farbstoff als Stickstoffwasserstoffsäure identifiziert wurde. Im Magen wurde durch Rücktitration des Silbernitrats 86,7 mg-% Natriumazid berechnet. Im Dünndarm fand sich 42,9 mg-%. In der Leber fand sich kein Azid. Es bestand gleichzeitig ein Blutalkoholgehalt von 2,09‰. Magen- und Dünndarminhalt reagierte alkalisch (pH 8). E. BURGER (Heidelberg)

F. Fabroni, B. Barni e I. Barni: In merito al saturnismo da ritenzione di proiettili multipli. (Osservazione casistica.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Siena.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 12, 382—391 (1966).

E. G. Rondanelli, R. Garibaldi, E. Magliulo e V. Vannini: Citotossicologia da arsenico. (Cyto-Toxikologie der arsenhaltigen Mittel.) [Ist. Clin. Med. Gen. e Ter. Med., e Ist. Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Pavia.] Arch. Soc. lombarda Med. leg. 1, 245—256 (1965).

Mittels des Phasenkontrastmikroskopes und durch Mikrokinematographie beobachteten Verf. die Mitosen der blutbildenden Zellen. Das Natriumkakodylat ruft Störungen der Kernbildung hervor, man erkennt Abweichungen in Form, Größe und Zahl der Kerne. Nach Meinung der Verf. hat das Präparat eine antimitotische Wirkung. (Referat nach Zusammenfassung in deutscher Sprache.) B. MUELLER (Heidelberg)

E. Weinig und Gg. Schmidt: Zur Verteilung des Thalliums im Organismus bei tödlichen Thalliumvergiftungen. [Inst. Gerichtl. Med. u. Krim., Univ., Erlangen-Nürnberg, u. Inst. Gerichtl. Med., Univ., Tübingen.] Arch. Toxicol. 21, 199—215 (1966).

Ein Doppelgiftmord durch Thallium gab Gelegenheit zu eingehenden Untersuchungen. Die Täterin hatte schon vorher einen mißlungenen Tötungsversuch unternommen, indem sie den Inhalt von einer Tube Zeliopaste oder mehr unter Blaukraut mischte. Die Opfer — ihre 70jährige

Mutter und ihr 34-jähriger Bruder — hatten die typischen Symptome der Thalliumkrankheit gezeigt mit Haarausfall, Bauchschmerzen beim Bruder und Waden- und Fußschlenschmerzen bei der Mutter; doch war die Ursache ärztlicherseits nicht erkannt worden. Fast 2 Monate später erfolgte die erneute Beibringung von einer oder zwei Tuben Zeliopaste in Blaukraut. Die Mutter starb 7 und der Bruder 14 Tage nach neuerlichem Einsetzen der Vergiftungssymptome. Alles nur mögliche Leichenmaterial einschließlich Darminhalt, Knochen, Zähne und Nägel wurde sowohl nach der Methode von WEINIG als auch der von GELLMANN vorbereitet und polarographisch auf Thallium untersucht. Die Leichenteile der frühzeitiger gestorbenen Mutter wiesen mehr Tl auf als die des Bruders. Beim Bruder enthielten Dickdarminhalt 127,2 ppm, Leber 14,6, Muskel 13,6, Dünndarminhalt rund 10,5, Hoden 10, Oberschenkel 9,1, Niere 8, Bauchspeicheldrüse 6,8, Rippe 6, Wirbel 5,6, Lunge 4, Blut 3, Gehirn 2,8, Fettgewebe 1,2 und Liquor 0,6 ppm Tl. Bei der Mutter wurden gefunden im Dickdarminhalt 215, Dünndarminhalt unten 64, Muskel 39,6, Leber 38, Dünndarminhalt Mitte 30,4, Femur 29,8, Niere 28, Wirbel 22, Lunge 18,8, Uterus 16, Gehirn 12, Mageninhalt 10,6, Fingernägel 8, Haut 6,4, Blut 6, Fettgewebe 3,4 und Liquor weniger als 0,2 ppm. Die Tl-Konzentration in zahlreichen weiteren Organen und Geweben müssen im Original nachgelesen werden. Eine Gegenüberstellung dieser quantitativen Meßwerte mit ähnlichen Angaben in der Literatur zeigt, daß trotz größerer Schwankungen in den ersten Giftwegen bei akuten Vergiftungen Werte über 1000 ppm und bei subakuten in mehreren Schüben verlaufenen Fällen Werte bis etwa 100 ppm anzutreffen sind und daß die zweiten Giftwege bei perakuten Vergiftungen Tl-Werte bis etwa 100 ppm und nach mehreren Wochen Werte bis etwa 10 ppm aufweisen. Die Gesamtausscheidung im Urin (55 %) und im Kot (45 %) folgt einer Exponentialfunktion, sofern die Ausscheidung nicht durch diuretische oder laxierende Maßnahmen gesteigert wird. Thallium verweilt so lange im Organismus, daß es noch mehr als 3 Monate nach der Giftzufuhr nachweisbar und von ubiquärem Thallium mengenmäßig deutlich zu unterscheiden ist. Die Gesamtmenge an Tl im Körper zur Zeit des Todes läßt sich mit einiger Genauigkeit berechnen, wenn die Menge des Inhaltes der ersten Giftwege, ihre Tl-Konzentration und vor allem die Tl-Werte des Muskels und Knochens bekannt sind; denn die Muskulatur macht 30—45 % und der Knochen etwa 10 % des Körpergewichts aus. Da kriminelle (und sogar suizidale) Thalliumvergiftungen im allgemeinen nicht durch ärztliche Diagnose, sondern durch äußere Umstände aufgedeckt werden, ist zu vermuten, daß in den letzten 40 Jahren viele Vergiftungen durch Tl unaufgedeckt geblieben sind.

RAUSCHKE (Stuttgart)

J. M. Cameron and Robert S. Patrick: Acute phosphorus poisoning. The distribution of toxic doses of yellow phosphorus in the tissues of experimental animals. (Akute Phosphorvergiftung — Die Verteilung toxischer Dosen von gelbem Phosphor in den Geweben von Versuchstieren.) [Forensic Med., Hosp. Med. Coll., London.] Med. Sci. Law. 6, 209—214 (1966).

Während klinische und postmortale Befunde bei der akuten Phosphorvergiftung des Menschen häufig beschrieben wurden, ist nur wenig über den Wirkungsmechanismus oder die Verteilung des Giftes im Körper bekannt. Orientierende Versuche hatten zum Ziel, die toxische Dosis nach oraler Gabe von gelbem Phosphor bei Mäusen, Ratten und Kaninchen zu bestimmen. Die Autopsiebefunde waren ähnlich wie beim Menschen, wenn auch eine geringere Blutungsneigung auffiel. Insbesondere zeigte sich fettige Degeneration von Leber, Niere und Herz. Bei entsprechenden Versuchen mit radioaktivem Phosphor (^{32}P) wurden die Tiere 48 Std nach der Vergiftung getötet. Bei Paraffinschnitten wurde generell ein negatives Autoradiogramm erhalten, was darauf hindeutet, daß die aktive Fraktion herausgelöst worden war. In Gefrierschnitten war eine gute Bestimmung des ^{32}P -Gehaltes möglich. Die festgestellte Organverteilung wird angegeben. Ähnliche Werte wurden mit der gleichen Technik nach Perfusion der Organe mit einer isotonischen Salzlösung sofort nach dem Tode sowie bei Messung der Radioaktivität in Gewebshomogenaten erhalten. Fraktionierungsversuche zeigten, daß ^{32}P in Leber, Niere und Herz weitgehend an Protein gebunden war, während es im Gehirn zum größten Teil in extrahierbarer Form vorlag. — Trotz der großen Ähnlichkeit zwischen den Leberveränderungen nach experimentellen Gaben von Phosphor und anderen Verbindungen wie z. B. Tetrachlorkohlenstoff halten es Verff. für möglich, daß bei der Phosphorvergiftung mit ihrem ungewöhnlich großen Grad an fettiger Degeneration zusätzliche Mechanismen, insbesondere bezüglich der Mobilisation und des Stoffwechsels der Lipide eine Rolle spielen.

M. GELDMACHER-V. MALLINKRODT (Erlangen)

R. Bonnicksen and A. C. Maehly: Poisoning by volatile compounds. III. Hydrocyanic acid. With reports of 40 lethal cases of intoxication. (Vergiftungen durch flüchtige Ver-

bindungen. III. Blausäure. Mit Bericht über 40 tödliche Vergiftungsfälle.) [Governm. Labor. Forensic Chem., Stockholm.] *J. forensic Sci.* **11**, 516—528 (1966).

Die Prüfung auf Cyanid bei akuten tödlichen Vergiftungen ist relativ einfach. Probleme tauchen auf, wenn eine niedrige Cyanidkonzentration in den Geweben festgestellt wird. Dann sind drei Dinge in Betracht zu ziehen: 1. Der Metabolismus des Cyanid, 2. sein postmortales Verschwinden und 3. eine postmortale Neubildung. Aufgrund der letzten beiden Möglichkeiten sollte die Untersuchung immer so früh wie zugänglich durchgeführt werden. Die Frage, ob Urin und Gewebe normaler Individuen meßbare Mengen an Cyanid enthalten, ist noch nicht beantwortet. Schwierigkeiten bringen Verfahren, die nicht klar zwischen Cyanid und Rhodanid zu differenzieren gestatten, da Rhodanid schon normalerweise im Blut gefunden wird. Wichtig ist es, den Cyanid-Gehalt in verschiedenen Geweben festzustellen und die Verteilung zu berücksichtigen. Bei den eigenen Untersuchungen wurde als Suchtest die Guajakharz-Reaktion nach SCHÖNBEIN verwendet (Nachweisgrenze 10 ng). Der Test ist nicht spezifisch, Störsubstanzen werden genannt. Für quantitative Analysen wurde das elegante und empfindliche Verfahren von ASMUS und GARSCHAGEN (1953) benutzt. Diese Autoren haben auch eine sehr umfangreiche Untersuchung über Störmöglichkeiten durchgeführt, die aufgeführt sind. Sodann werden die Ergebnisse der Analysen bei 40 Blausäurevergiftungen aus den Jahren 1956—1965 (meist durch perorale Aufnahme von KCN, aber auch durch bittere Mandeln, Kupfercyanid, Inhalation von Blausäure usw.) für Mageninhalt, Blut, Gehirn, Leber, Niere und Urin angegeben und mit Angaben in der Literatur verglichen, wobei eine starke Streuung festzustellen ist. Gelegentliche sehr hohe Werte in Organen sind vielleicht die Folge einer postmortalen Diffusion aus dem Mageninhalt. Eine bessere Basis für brauchbare Vergleichswerte kann der sog. Q-Wert geben, der in einer früheren Arbeit definiert wurde. Einige Vergiftungsfälle werden in ihrem Verlauf geschildert.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Lester Adelson and Irving Sunshine: Fatal hydrogen sulfide intoxication; report of three cases occurring in a sewer. (Die tödliche akute Schwefelwasserstoff-Vergiftung.) [Labor. of Cuyahoga County Coroner's Office and Dept. Path., Western Reserve Univ. School Med., Cleveland.] *Arch. Path. (Chicago)* **81**, 375—380 (1966).

Die Exposition in hohen Schwefelwasserstoff-Konzentrationen (0,1—0,2% und darüber) führt so rasch zum Tode wie die Blausäurevergiftung. Es genügen 1—2 Atemzüge. Die Verff. berichten von drei jungen Männern, die in eine Kanalisation einstiegen und sofort starben. Autopsie: grau-grünliche Cyanose, grünliche Verfärbung des Blutes und der inneren Organe, besonders der Gehirnrinde und der Hirnkerne. Mark des Gehirns blaß-grün. 96 Std nach dem Einlegen in 10%iges Formalin Wiederherstellung der normalen Farbe von Rinde und Mark, mit Ausnahme eines grau-grünlichen Schimmers in den Basalganglien. Hämorrhagisches Lungenödem, gestaute Organe, vereinzelte Petechien. Münzen und Schlüssel in der Kleidung tief geschwärzt. Im Blut gaschromatographischer Nachweis von H_2S , jedoch keine meßbaren Mengen von Sulf-Hb oder Sulf-MetHb. Im lebenden Körper verbindet sich H_2S nicht mit Hb zu Sulf-Hb (wohl mit MetHb zu Sulf-MetHb). Wahrscheinlich ist eine lockere H_2S -Hb-Verbindung für die grau-grüne Verfärbung von Blut und inneren Organen p.m. verantwortlich. Der Tod tritt bei der akuten H_2S -Vergiftung unter den Zeichen der zentral-nervösen Lähmung und des Atemstillstands ein. Das Herz schlägt noch einige Minuten weiter, so daß therapeutisch künstliche Beatmung mit Sauerstoff und Kohlendioxyd Erfolg verspricht. Durch das spezifische Gewicht von 1,192 Anreicherung in der Tiefe. Bei hoher Gas-Konzentration kann eine rasche Olfactoriuslähmung eintreten, so daß eine Warnung durch den charakteristischen Geruch nach faulen Eiern ausbleibt. Niedere Gas-Konzentrationen sind dagegen verhältnismäßig harmlos (sofortige Oxydation zu Sulfat und Thiosulfat (Sauerstoff des Oxy-Hb). Kein cumulativer Effekt.

VOLK (Freiburg i. Br.)

Walter Bachmann: Die Nitratintoxikation der Säuglinge. [Staatl. Gesundheitsamt, Freising.] *Med. Mschr.* **20**, 548—550 (1966).

Verf. berichtet über einen Fall von Nitratintoxikation eines wenige Wochen alten Säuglings. Derartige Fälle wurden erstmals kurz nach dem zweiten Weltkrieg von COMLY (leider fehlt die Literaturangabe) beschrieben. Solche Intoxikationen kommen vor beim Genuß nitrathaltigen Brunnenwassers. Leitungswasser spielt in diesem Zusammenhang keine Rolle. — Die Giftwirkung beruht auf einer Reduktion der Nitrate zu Nitriten, sei es durch die Darmflora des betreffenden Säuglings oder durch in der Nahrung vorhandene nitrifizierende Bakterien. So

kommt es zum klinisch gut bekannten Erscheinungsbild der Methämoglobinämie infolge Nitritvergiftung. — Verf. weist auf die besondere Bedeutung des fetalen Hämoglobins hin, das leicht oxydierbar und deshalb auch besonders nitritempfindlich ist. — Die Arbeit schließt mit Hinweisen auf Therapie und Prophylaxe.
GEIPEL (Köln)

Tatsuo Furukawa: The effect of carbon tetrachloride on plasma corticosterone level. (Der Einfluß von Tetrachlorkohlenstoff auf den Plasma-Corticosteronspiegel.) [Dept. of Pharmacol., Wakayama Med. Coll., Wakayama.] *Jap. J. Pharmacol.* **16**, 131—137 (1966).

Verf. führte Versuche mit weiblichen Ratten durch, denen CCl_4 oral in Erdnußöl verabreicht wurde. In dem in Hexobarbitalnarkose gewonnenen Blut wurde das Plasma-Corticosteron nach ZENKER und BERNSTEIN bestimmt. Tetrachlorkohlenstoff induzierte eine Erhöhung des Plasma-Corticosteronspiegels. Dieses Phänomen wurde sogar bei Tieren beobachtet, in denen der Ausgangs-Corticoidspiegel z. B. aufgrund von Emotionen schon verhältnismäßig hoch lag. Adrenalektomie und Hypophysiektomie erniedrigten den Plasma-Corticosteron-Spiegel und hoben die normalerweise nach Tetrachlorkohlenstoffgaben zu beobachtende Erhöhung vollständig auf. Wiederholte Gaben von Morphin, Reserpin oder Cortison für 2 Tage verhinderten gleichfalls weitgehend eine solche Erhöhung, ebenso chirurgische Traumen. Auf der anderen Seite verhinderte eine Vorbehandlung mit Tetrachlorkohlenstoff ein Ansteigen des Corticosteronspiegels im Plasma durch Morphin oder Histamin. Die Ergebnisse werden im Hinblick auf den möglichen Angriffspunkt des Tetrachlorkohlenstoffs und seine Giftwirkung diskutiert.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Jean Lereboullet, Claude Amstutz et I. Fabra: Enquête hospitalière sur l'alcoolisme dans le département de la Seine. Ses facteurs individuels et sociaux. *Rev. Alcohol.* **12**, 249—298 (1966).

R. E. Kendell and M. C. Staton: The fate of untreated alcoholics. (Das Schicksal unbehandelter Trinker.) [Maudsley Hosp., London.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **27**, 30—41 (1966).

Verff. haben zur Prüfung der Frage, ob die Behandlung von Trinkern erfolgreich ist, das Lebensschicksal einer Gruppe von behandelten Trinkern mit dem einer Gruppe unbehandelter Trinker verglichen. Es ergab sich für die Gruppe der behandelten Trinker ein deutlich günstigerer Lebensablauf, insbesondere kamen in der Gruppe der unbehandelten Trinker mehr Todesfälle und mehr Suicide vor.
SCHBÖDER (Hamburg)

K. Kryspin-Exner: Zur Frage der Alkoholdemenz. [Psychiat.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] *Wien. med. Wschr.* **117**, 200—202 (1967).

G. Hofmann und K. Kryspin-Exner: Stoffwechseluntersuchungen bei Alkoholkranken. [Psychiat.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] *Wien. Z. Nervenheilk.* **23**, 275—287 (1966).

Die Probleme, die das Studium des Alkoholstoffwechsels und seiner Einflüsse auf den Intermediärstoffwechsel aufwerfen, beziehen sich sowohl auf die Erfassung etwaiger Unterschiede zum Normalen als auch auf die Möglichkeit, Ursachen für die Süchtigkeit oder konstitutionelle Bedingtheiten für das Auftreten des Delirium tremens in allfälligen Stoffwechselanomalien zu finden. Es wurden an Alkoholikern und an einer Vergleichsgruppe Untersuchungen über Metabolite (Lactat, Pyruvat, α -Ketoglutar säure, Isocitrat, Glutamat und Alanin), Lipide, Katalase, und über die markierte Phosphorinkorporation aufgestellt. Die Metabolitkonzentration war bei chronischen Alkoholikern und Kranken mit Delirium tremens deutlich erhöht, bei letzteren wurde in vitro, zum Unterschied vom chronischen Alkoholismus und von den Normalpersonen, ein tiefer Milchsäurequotient gefunden. Bei Alkoholkranken scheint der Umsatz in der Biomembran der Erythrocyten von Phospholipoiden oder von Coenzymen, die die Markierung der Lipide verursachen, stark erhöht. Die Katalaseaktivität im Erythrocyten war normal, die Aktivität im Plasma jedoch stark erhöht. Die Verff. weisen auf Grund der Gesamtbefunde und der Veränderung des intermediären Kohlenhydratstoffwechsels auf den möglichen Mechanismus der Alkoholwirkung im Intermediärstoffwechsel hin.
ANTON VON LUTTEROTTI

J. G. Rankin, J. N. Santamaria, D. M. O'Day and Mary C. Doyle: Studies in alcoholism: I. A general hospital medical clinic or the treatment of alcoholism. [Univ. of

Melbourne Dept. Med. Alcohol. Clin., St. Vincent's Hosp., Melbourne.] Med. J. Aust. 54, I, 157—162 (1967).

George C. Wilson: **The diagnosis of chronic alcoholism.** Med. J. Aust. 53, I, 149—155 (1966).

Der Autor unterscheidet drei Kategorien des Alkoholismus: den „periodischen“, „fortgesetzten“ und den „intermittent alcoholism“. — Nach monate- oder jahrelanger Abstinenz käme es in der ersten Phase zu einer Periode alkoholischen Mißbrauches, deren Häufigkeit mit 1% innerhalb der Alkoholikerpopulation angenommen wird. — Beim chronischen Alkoholismus gäbe es zwei Formen: eine mäßige — etwa in den Weinbaugebieten Frankreichs — und den progredient-stufenweisen Verfall bis zu irreversiblen Endzuständen. — Der „intermittent alcoholism“ als Zwischenstufe der beiden vorgenannten Kategorien wird in drei Stadien eingeteilt: In der ersten, präalkoholischen Stufe bestünde im Gegensatz zu den Gelegenheitstrinkern bereits eine vermehrte Tendenz, nach Möglichkeiten zum Trinken Ausschau zu halten und den Widerstand gegen Alkoholmißbrauch immer mehr aufzugeben. — In der prodromalen oder eigentlich kritischen zweiten Phase sei schon eine weitgehende Abhängigkeit vom Alkohol und ein erheblich gesteigertes Trinkbedürfnis vorhanden, der Zustand der Volltrunkenheit trete immer häufiger auf. Eine Wesensänderung in Form vermehrter Reizbarkeit und persönlicher Empfindlichkeit künde sich an. — In der letzten Stufe verlöre der Trinker jegliche Kontrolle über seine Trinkgewohnheiten. Es käme zu ausgesprochenen körperlichen und seelischen Störungen, sowie zu schwerwiegenden sozialen Folgen. — Der Alkoholismus wird als funktioneller, autonomer Mechanismus begriffen, der das Individuum beherrsche, Kontroll- bzw. Hemmungsmechanismen abbaue und zu einer Verselbständigung gewisser Motivgruppen führe. — Abschließend betont der Autor, der Alkoholismus wäre sowohl Ausdruck einer Persönlichkeitsstörung, als auch, Symptom einer durch chemische Prozesse hervorgerufenen Erkrankung.

CABANIS (Berlin)

A. Arbab-Zadeh: **Ungewöhnliche Fälle von Alkoholtoleranz bei Morbus Addison und Nebennieren-Insuffizienz.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Düsseldorf.] Dtsch. Ärzteblatt 64, 181—184 (1967).

Verf. hat vier Fälle mit ungewöhnlich hoher Alkoholtoleranz beschrieben. Trotz eines Blutalkoholgehaltes von 2—2,4⁰/₁₀₀ bestanden kaum klinische Erscheinungen der Alkoholbeeinflussung. Bei diesen Fällen bestanden Nebennierenstörungen. Hinweis auf einschlägige experimentelle Untersuchungen von FAZEKAS an Ratten (Verminderung der letalen Alkoholdosis nach Adrenektomie). Die Untersuchungen wurden auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin in Freiburg i. Br. im Oktober 1966 vorgetragen.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. K. Lelbach: **Zur leberschädigenden Wirkung verschiedener Alkoholika.** [Med. Univ.-Klin., Bonn.] Dtsch. med. Wschr. 92, 233—238 (1967).

Sorgfältige statistische Aufschlüsselungen an Hand von 525 geeigneten Fällen. Es ergibt sich an Hand der vorgenommenen bioptisch-histologischer Untersuchungen der Leber, daß die vielfach vorgebrachte Meinung, daß Leberschäden häufiger sind, wenn der Alkoholiker konzentrierten und etwas verunreinigten Alkohol zu sich nimmt (Fuselöle), nicht richtig ist. Es kommt nur auf die Zeit und die Intensität des Alkoholmißbrauches an. Man findet Leberschäden auch bei Biertrinkern, wenn sie dieses Getränk sehr reichlich und lange Zeit hindurch zu sich nehmen.

B. MUELLER (Heidelberg)

Vladimir Hudolin und Eric Špicer: **Beurteilung der Arbeitsfähigkeit der Alkoholiker.** [Neuropsychiat. Abt. u. Inst. f. Erforsch. u. Bekämpf. d. Alkoholismus, Krankenh. Dr. Mladen Stojanović, Zagreb.] Med. Sachverständige 63, 13—17 (1967).

Auch in Jugoslawien hat sich in den letzten Jahren eine erhebliche Zunahme der chronischen Alkoholiker ergeben (z. Z. 350000 Fälle). Allein in der Republik Kroatien hat sich ihre Zahl seit 1954 verdreifacht; von 5000 untersuchten Rentenantragstellern waren 5,3% chronische Trinker. Von diesen wurden 61,98% nach Kategorie I („erwerbsunfähig“ nach deutschem Rentenrecht) bewertet. Von 1000 weiteren Alkoholikern waren 113 Frauen; 366 waren ein- oder mehrmals straffällig geworden, 236 hatten Arbeitsverletzungen erlitten. 89% waren verheiratet, 4,5% kamen später zur Scheidung, die gleiche Zahl war ledig. Bei 165 Fällen zeigten die Kinder auffällig schlechte Schulleistungen. 78% waren Arbeiter, 22% Angestellte oder Angehörige gehobener Berufe. Die Mehrzahl der Patienten war im Verkehrs-, Wohnungs- und Kommunalwesen beschäftigt. Bei fast 20% der Fälle boten sich klinisch manifeste Symptome eines Leberleidens. Grundsätzlich wird nur für die therapeutisch infausten Fälle unmittelbar Berentung

empfohlen. Für alle übrigen raten Verff. zu intensiver stationärer Behandlung unter Einbeziehung früh einsetzender Beschäftigungstherapie. Medizinisch nicht indizierte Schonzeiten werden vermieden, da in diesem Intervall die Rezidivgefahr besonders groß ist. Die berufliche Verwendung sollte nach körperlichem Vermögen erfolgen. Für Umschulungsfälle wird eine vorhergehende medizinische, psychiatrisch-psychologische und soziologische Eignungsprüfung auch aus ökonomischen Gründen empfohlen.
G. MÖLLHOFF (Heidelberg)

G. Farra: Le choc disulfirame-aleool répercussions cardiovasculaires et moyens de prévention. (Der Antabus (Disulfiram)-Alkohol-Schock, seine Folgen auf Herz und Kreislauf und Mittel zu seiner Verhütung.) *Rev. Alcool.* 12, 39—44 (1966).

Nach einer einleitenden Übersicht zur Geschichte und Pharmakologie des Antabus bespricht Verf. die ärztlichen und technischen Maßnahmen, welche nach seiner Ansicht, sowohl bei der klinischen als auch ambulanten Alkoholentziehungskur mit Disulfiram erforderlich sind, um Zwischenfälle zu vermeiden. Die einzelnen Nebenwirkungen des Antabus werden beschrieben unter besonderer Berücksichtigung der Herz- und Kreislauf-Komplikationen, der Beeinträchtigung der Atemtätigkeit, der Folgen für den Magen-Darm-Kanal, für das ZNS u. a. Nach Meinung des Verf. ist besonders auf Komplikationen von seiten des Herzens und Kreislaufes zu achten und durch geeignete Medikamente ernsteren Folgen einer solchen Entziehungskur vorzubeugen.

ARNOLD (Hamburg)

V. Molnar: Daeth of a dypsomaniac after insulin administration. (Tod eines Dypso-manen nach einer Insulininjektion.) [*Med.-Pharm. Inst. Gerichtsmed. Laboratorium, Tg. Mureş.*] *Probl. Med. judic. crim.* (Bucureşti) 5, 157—159 u. franz. (201) u. engl. (210) *Zus. fass.* (1966) [Rumänisch].

Es handelt sich um einen 37jährigen schweren Alkoholiker, welcher sich in tiefem Schlaf nach übermäßigem Alkoholgenuß befand. Es wurde ihm eine 80—100 E betragende Insulininjektion verabfolgt. Nach kurzer Zeit manifestierte sich ein hypoglykämischer Schock und nach Ablauf von 8—9 Std nach Verabreichung der Injektion trat der Tod ein. Der Tod wird durch den Umstand erklärt, daß bei dem Verstorbenen der schwere hypoglykämische Zustand ein Insulin-koma und den Tod verursachte.

KERNBACH-LASI

B. Mazzucchelli e A. Guarneri: Modificazioni della velocità di eliminazione alcoolica dopo preanestesia, narcosi tiopentonica, salasso e trasfusione. (Ricerche sperimentali sul coniglio.) (Änderungen der Geschwindigkeit der Alkoholausscheidung nach Präanaesthesie, Kurznarkose, Aderlaß und Transfusion. [Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen.] [*Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Pavia.*] *Med. leg.* (Genova) 12, 497—545 (1964).

An 10 Kaninchen wurde innerhalb von 3 Monaten viermal der Verlauf der unbeeinflussten Blutalkoholkurve festgelegt mit 0,15 g Alkohol je kg Körpergewicht. In drei Untersuchungs-serien erhielten die Kaninchen vorher eine Neurolithenmischung vom Typ Laborit, in der nächsten Serie nach Abschluß der Alkoholresorption eine Thiopenton-Narkose von 45 min Dauer und in der dritten Serie während der Eliminationsphase einen Aderlaß von $\frac{1}{100}$ des Körpergewichts mit anschließendem Blutersatz (Subtosan). Nach der Verabreichung von Laborit waren die Werte für β_{60} im Mittel 0,0347 $\frac{0}{100}$ niedriger als bei den Leerversuchen. Die Kurznarkose bewirkte eine stärkere Abflachung der Ausscheidungskurven (im Mittel ein Rückgang des β_{60} um 0,0732 $\frac{0}{100}$). Nach Aderlaß und anschließender Transfusion war die Alkoholausscheidung im Mittel um 0,0574 beschleunigt.

RAUSCHKE (Stuttgart)

B. Mazzucchelli, A. Guarneri e C. Vittori: Modificazioni dell'assorbimento e dell'eliminazione alcoolica dopo preanestesia, narcosi tiopentonica ed intervento chirurgico di breve durata. (Ricerche sperimentali sull'uomo.) (Änderungen der Resorption und der Ausscheidung von Alkohol nach Präanaesthesie, Thiopenton-Narkose und kurzem chirurgischem Eingriff. [Experimentelle Untersuchungen an Menschen.] [*Ist. di Pat. Spec. Chir. e Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Pavia.*] *Med. leg.* (Genova) 12, 547—572 (1964).

An 10 Personen wurde zunächst der Verlauf der Alkoholkurve mit 0,2 g Alkohol je kg Körpergewicht festgelegt. Nach 2 Tagen erfolgte der gleiche Versuch im Anschluß an die Verabreichung

von Laborit. Im dritten Versuch wurde vorher wiederum Laborit gegeben und dann ein kleiner chirurgischer Eingriff an der unteren Extremität in Thiopenton-Cyclopropan-Narkose vorgenommen. Nach der klinischen Genesung wurde der Nüchternversuch noch einmal wiederholt. Die Blutalkoholkurven wichen so wenig voneinander ab (im zweiten Versuch durchschnittlich $-0,009\%$ Abweichung von β_{60} und im dritten Versuch $-0,015\%$ Abweichung von β_{60}), daß für die Praxis eine Korrektur in analogen Fällen nicht ratsam ist. RAUSCHKE (Stuttgart)

Franz Schleyer: Blutalkoholgehalt und Anämie, Modellversuche. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Marburg.] Blutalkohol 3, 571—574 (1966).

Anlaß für die Untersuchungen des Verf. war die Behauptung eines Beschuldigten, eine Anämie sei Schuld an seinem hohen Blutalkoholwert. Es wurden wechselnde Mengen alkoholhaltigen Blutsediments und Plasmas vereinigt und zu Blutansätzen mit fallendem Hämatokritwert gleicher Alkoholmengen gegeben. Es wurde bestätigt, daß die BAK selbst bei extremer Anämie dieselbe ist, wie bei einer normalen Plasma-Carpuskel-Reaktion. TRUBE-BECKER

Eva Balogh, Josefa Szöcz, V. Molnar and Irina Szerö: Experimental research on the effect of alcohol on blood sugar. (Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf die Glykämie.) [Med.-Pharm. Inst., Gerichtsmed. Laboratorium, Tg. Mureş.] Probl. Med. judic. crim. (Bucureşti) 5, 111—114 u. franz. (198) u. engl. (207) Zus.fass. (1966) [Rumänisch].

Es wurden per os 22 Kaninchen Alkohol je 1,75 g/kg Körpergewicht verabreicht und die Wirkung desselben auf die Glykämie 10 Std hindurch untersucht. Die Alkoholämiekurve war typisch, maximal $1,56\%$. Die Normalglykämie erwies eine leichte Erhöhung während der ersten 2 Std des Experiments und hierauf nach 3 Std ein progressive und leichte Verringerung. Darauf folgte eine rapide Verringerung der Glykämie und zwar mehr als 20%, welche nach 90 min erschien und wieder abfiel. Die Glykämie war nach 10 Std wieder normal.

KERNBACH (Iasi)

A. Noirfalise, J. M. Penelle et C. Heusghem: Alcoolémie et traitements chimiothérapeutiques. (Blutalkoholgehalt unter chemotherapeutischer Behandlung.) [Labor. Toxicol., Fac. Méd., Univ., Liège.] Arch. belges Méd. soc. 24, 473—485 (1966).

Verff. untersuchten an 84 Patienten den Einfluß von zahlreichen Medikamenten auf den Blutalkoholgehalt, der mit der Methode von CASIER-DELAUNOIS untersucht wurde. Es wurden unter anderem geprüft Barbiturate, Analgetica, Herzglykoside, Antidiabetica, Anticoagulantien, Corticoide, Tranquilizer, Antibiotica, Laxantien ect. Die Autoren stellten fest, daß in 60 Fällen die BAK zwischen 0,00 und $0,02\%$, in 16 Fällen zwischen 0,02 und $0,05\%$ lag. In 3 Fällen wurde eine BAK von 0,10— $0,12\%$ festgestellt. Bei 3 Diabetikern beobachteten sie BAK-Werte von unter $0,03\%$. STAACK (Kiel)

Ulrich Heifer, Karl Sellier und Michael Kutzner: Experimentelle und statistische Untersuchungen über den alkoholbedingten postrotatorischen Fixationsnystagmus. [Inst. Gericht. Med., Univ., Bonn.] Blutalkohol 3, 537—557 (1966).

Verff. haben die Aussagefähigkeit, Zuverlässigkeit und Verwendung des Drehnachnystagmus als eines der Indizien für eine relevante leistungsbeeinträchtigende Alkoholwirkung unter prinzipieller Einhaltung der von TASCHEN angegebenen Originalbedingungen an Vpn. durch nystagmographische und optische Registrierung des postrotatorischen Fixationsnystagmus überprüft. 24 Probanden zwischen 22 und 43 Jahren wurden sowohl nüchtern als auch in verschiedenen Phasen nach Konsum von 1 g Alkohol/kg Körpergewicht getestet, die Hälfte der Vpn. war normalsichtig, die übrigen waren teils myop, amblyop oder presbyop. Gehör- oder Gleichgewichtsstörungen bestanden nicht. Die Drehung erfolgte in sitzender Haltung auf einem Drehstuhl, fünfmal in 10 sec (180 Grad/sec). Das Abstoppen war gleichbleibend und ruckartig. Drehbeschleunigungen oder -verzögerungen lagen im Größenbereich zwischen 60—70 Grad/sec². Dreh- oder Eigenbewegungen des Kopfes waren unmöglich. — Im Nüchternzustand konnte nie ein andauernder, frequenter, grobschlägig erscheinender Drehnachnystagmus festgestellt werden. 14 Vpn. zeigten für das bloße Auge und auch im Nystagmogramm keinen auffallenden Fixationsnystagmus. Bei 10 Vpn. imponierte ein eben erkennbarer, feinschlägiger Nystagmus von 5—15 sec im Nystagmogramm. Über $0,5\%$ Blutalkoholgehalt unterschied sich jedes Alkoholbelastungs-nystagmogramm von der schlechtesten Nüchternleistung. Regelmäßig war erkennbar, daß die Probanden schon vor Erreichen der maximalen BAK meßbar geschädigt waren. Verff. nehmen

an, daß ein mit dem unbewaffneten Auge erkennbarer, intensiver, grobschlägiger DNN in jedem Falle von Nüchternbefunden abgrenzbar ist und für eine alkoholbedingte Leistungsminderung spricht, wenn nicht andere Intoxikationen oder krankheitsbedingte Schäden vorliegen. Verff. bezeichnen den DNN als Gradmesser einer alkoholischen Hirnleistungsstörung. Nach statistischen Ergebnissen ist ein Rückschluß aus Dauer und Intensität des DNN auf die Schwere der oculo-vestibulären Koordinationsstörung möglich. Der DNN wird als ein objektives und subjektives Merkmal der alkoholbedingten Hirnleistungsstörung bezeichnet. Die Untersuchungsergebnisse bestätigen, daß der postrotatorische Fixationsnystagmus im Bereich einer BAK von 0,7—0,8‰ eine relevante Störung der für eine ausreichend sichere Verkehrsleistung unerläßlichen oculo-vestibulären Koordination anzeigt. Damit unterstreichen Verff. die Anwendbarkeit der zuerst von MANZ und TASCHEN in der Alkoholwirkungsdiagnostik angewandten Messung des Drehnachnystagmus. (6 Abb. und 6 Tabellen.)
H. ALTHOFF (Köln)

A. Saury, P. Bouletreau, J. Bachelier-Notter et L. Roche: Intérêt du dosage de l'alcool urinaire lors des expertises effectuées en application du décret du 18 juin 1955. (Der Nutzen eines Urinalalkoholbestimmung im Rahmen des Sachverständigengutachtens gemäß „décret du 18 Juin 1955“.) Ann. Méd. lég. 46, 179—185 (1966).

Kritische Studie zur Relation zwischen Blutalkohol- und Urinalalkoholgehalt. Der Untersuchung liegen 170 Fälle zugrunde, in denen der Urinalalkohol und der Blutalkohol gemessen wurde. Es kamen dabei die den Lesern dieser Zeitschrift geläufigen Differenzen zur Beobachtung. Bei der Beurteilung von Rauschzuständen wird der Urinalalkoholbestimmung nicht der gleiche Beweiswert zugesprochen wie der Blutalkoholbestimmung. Die Urinalalkoholbestimmung wird in den Fällen empfohlen, in denen der Angeschuldigte die Entnahme einer Blutprobe verweigert. Das Ergebnis ermöglicht es unter Umständen, die Behauptung, es sei kein Alkohol genossen worden, zu widerlegen. Das Analyseergebnis ermögliche es dem Sachverständigen auch, Rückschlüsse auf die mutmaßliche Höhe der Blutalkoholkonzentration für einen zurückliegenden Zeitpunkt zu ziehen. Die Arbeit enthält zahlreiche Tabellen.
H. LETHOFF (Mainz)

Julian A. Waller and Henry W. Turkel: Alcoholism and traffic deaths. (Alkoholismus und Verkehrstod.) New Engl. J. Med. 275, 532—536 (1966).

Die Untersuchung prüft die Hypothese, daß der größte Teil der Kraftfahrer und Fußgänger, die nach Alkoholgenuß in einen Verkehrsunfall verwickelt werden, zur Gruppe habitueller oder süchtiger Trinker gehören. Verglichen wurden Blutalkoholkonzentration, Leberbefund und Vorstrafen wegen Trunkenheit bei 208 Verkehrstoten in San Franzisko, Kalifornien. Von allen Personen, die innerhalb von 6 Std nach dem Unfall gestorben waren, hatten 37 % vor ihrem Tode Alkohol getrunken. Bei 71 % dieser Gruppe wurde eine Blutalkoholkonzentration von 1,5‰ oder höher festgestellt. 78 % der über 25jährigen, bei denen kein Alkohol im Blut festgestellt wurde, hatten weder einen cirrhotischen Leberbefund, noch waren sie wegen Trunkenheit polizeilich in Erscheinung getreten, während bei den Toten der gleichen Altersgruppe mit einer Blutalkoholkonzentration über 1,5‰ der entsprechende Anteil nur 23 % betrug. 39 % hatten eine Cirrhose, 15 % waren wegen Trunkenheit aufgefallen, bei 23 % lag beides vor. Auch bei den Verkehrstoten unter 25 Jahren ergaben sich Hinweise, daß die höher Alkoholisierten sich bereits in einer Phase der Alkoholgefährdung befanden. Es wird diskutiert, daß man bei Ersttättern mehr Aufmerksamkeit der Frage zuwenden sollte, ob es sich bei dem Täter um einen Alkoholiker handelt, der entsprechender Behandlung zugeführt werden müßte.
RASCH (Köln)

Ortwin Richter: Statistische Beobachtungen an einem ländlichen Blutalkoholproben-Material. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Marburg.] Blutalkohol 3, 598—605 (1966).

Bei der statistischen Auswertung von 2000 fortlaufenden Blutentnahme-Protokollen wurden verschiedene Merkmale herausgegriffen, wie z.B. festgestellte BAK, Stunde, Tag, Jahreszeit, Art der Verkehrsteilnahme, Anlaß der Blutentnahme, zeitliche Verhältnisse zwischen den in Betracht kommenden Ereignissen sowie Unfallflucht und „Nachtrunk“. Es ergaben sich ein absoluter Häufigkeitsspitzen bei einer BAK von etwa 1,7‰, ein Maximumbereich der Tatzeitfrequenzkurven zwischen 22⁰⁰ und 2⁰⁰ Uhr sowie eine Zunahme des Anteils von PKW-Fahrern. Der Prozentsatz von Kraftfahrern, die sich zunächst von der Unfallstelle entfernten, wurden mit 18 % und der der Kraftfahrer, die bereits innerhalb der 1. Std auffällig wurden oder einen Unfall erlitten, mit 60 % ermittelt. Außerdem wird darauf hingewiesen, daß in 60 % der Fälle von Unfallflucht Nachtrunk behauptet wurde.
BOHNÉ (Duisburg)

G. Rossi e A. Morandi: Tasso alcoolemico e lesioni traumatiche. (Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blutalkoholkonzentration und Unfallverletzungen.) [Ist. Med. Legale e Assicuraz., Univ., Pisa.] *G. Med. leg. Infortun, Tossicol.* **21**, 411—424 (1965).

Die Autoren haben 100 Unfälle daraufhin untersucht, in wieviel Fällen eine Blutalkoholkonzentration vorlag und welche Beziehung zwischen ihrer Höhe und den Verletzungen bestehen. 89 Verunglückte waren männlichen und 11 weiblichen Geschlechts. Bei 48 Personen wurde kein Blutalkohol bzw. ein solcher unter $0,5\text{‰}$ festgestellt. Die restlichen 52 Personen hatten alle eine nicht unerhebliche alkoholische Beeinflussung (9 mit $0,5\text{—}1,1\text{‰}$; 6 bis zu $1,5\text{‰}$ und 37 % über $1,5\text{‰}$). — Die Straßenverkehrsunfälle waren mit 57 und andere Unfallsituationen mit 36 am häufigsten vertreten. Nur 7 Fälle entfielen auf Arbeitsunfälle. — Schädeltraumen wurden in 47 % festgestellt, Knochenverletzungen in 20 %.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Hans-Heinrich Schumann: Die strafrechtliche Bekämpfung der Trunkenheit am Steuer in Europa. Ein rechtsvergleichender Überblick. *Blutalkohol* **3**, 575—582 (1966).

Unter Aufgliederung nach folgenden Gesichtspunkten: Tatbestandsmäßigkeit, Täterkreis, Ort der Rechtsgüterverletzung, Begriff der Fahruntüchtigkeit (Bestimmungen über Blutentnahme, Promille-Grenzwerte), Strafnormen, Entzug der Fahrerlaubnis, wird ein kurzer Überblick über die einschlägigen Bestimmungen in 11 europäischen Ländern gegeben. Ausführliches Schrifttum.

BERG (Göttingen)

StGB §§ 315c Abs. 1 Nr. 1 Buchst. a, 316; StVZO § 2 (Unbedingte Fahruntüchtigkeit eines Kraftfahrers bei $1,3\text{‰}$ Blutalkohol). Kraftfahrer sind bei einem Blutalkoholgehalt von $1,3\text{‰}$ unbedingt fahruntüchtig (Fortbildung der Rechtsprechung des BGH in BGHSt. 5, 168 = NJW 54, 159; BGHSt. 10, 265 = NJW 57, 1038; BGHSt. 13, 83 = NJW 59, 1047; BGHSt. 19, 243 = NJW 64, 733). [BGH. Beschl. v. 9. 12. 1966 — 4 StR 119/66.] *Neue jur. Wschr.* **20**, 116—119 (1967).

Der Beschluß stützt sich im großen und ganzen auf das Gutachten der Kommission im Bundesgesundheitsamt: Alkohol bei Verkehrsstraftaten. Bei einem Blutalkoholgehalt von $1,1\text{‰}$ könne man nach den vorliegenden wissenschaftlichen Ergebnissen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Fahrtüchtigkeit eines jeden Autofahrers bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt ist. Ein Sicherheitszuschlag von $0,5\text{‰}$, der früher für notwendig gehalten wurde, kann nach dieser Entscheidung auf $0,2\text{‰}$ herabgesetzt werden. Der Senat kam auf einen Grenzwert von $1,3\text{‰}$ (vgl. kritische Bemerkungen von J. GERCHOW zu diesem Urteil. *Blutalkohol* **4**, 41—48 (1967)).

B. MUELLER (Heidelberg)

Jack E. Wallace: Spectrophotometric determination of diphenylhydantoin. (Spektrophotometrische Bestimmung von Diphenylhydantoin.) [*Forensic Toxicol. Branch, USAF Epidemiol. Labor., Lackland Air Force Base, Tx.*] *J. forensic Sic.* **11**, 552—559 (1966).

Diphenylhydantoin und Luminal werden häufig zusammen therapeutisch verwendet. Da beide Substanzen sowohl photometrisch als auch colorimetrisch nicht eindeutig voneinander zu unterscheiden sind und auch eine Trennung mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist, haben die Verf. eine Trennungsmethode beider Substanzen ausgearbeitet, die darauf beruht, daß Hydantoin im stark alkalischen Medium hydrolysiert und das entstehende Amid oxydiert wird. Es entsteht ein wasserdampfvolatiles Produkt (*Benzophenon*), wie eine IR-spektrophotometrische Analyse bestätigte. Im Ultraviolett zeigt Benzophenon bei $257\text{ m}\mu$ ein gut definiertes Maximum und bei $228\text{ m}\mu$ ein Minimum. An Hand einiger Beispiele wird gezeigt, daß aus biologischem Material, insbesondere Urinproben, sowohl therapeutische Mengen von Luminal als auch von Diphenylhydantoin mit Hilfe vorstehender Methode eindeutig qualitativ und quantitativ voneinander getrennt werden können, Methodische Einzelheiten s. Original. 10 Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

Henry Matthew and A. A. H. Lawson: Acute barbiturate poisoning — a review of two years experience. (Akute Barbitursäurevergiftung — Ein Rückblick nach zwei-

jähriger Erfahrung.) [Poisoning Treatm. Ctr., Roy. Infirm., Edinburgh.] Quart. J. Med., N. S., 35, 539—552 (1966).

Nach einleitender Besprechung der verschiedenen Therapiemöglichkeiten bei akuten Barbitursäurevergiftungen berichten die Verff. über die Behandlung von 1524 Pat., die in das Edinburgher Entgiftungszentrum von Januar 1964 bis Dezember 1965 eingewiesen wurden. Etwas über die Hälfte (776) der eingelieferten Personen hatten Barbitursäurederivate in toxischen Mengen genommen. Die Therapie wurde entsprechend der Schwere der Vergiftungen (I. bis IV. Grad) variiert und erstreckte sich unter anderen auf Freihalten der Atemwege, ausgiebige Magenspülungen (bis zu 4 Std nach der mutmaßlichen Einnahme) und, soweit notwendig, auf eine spezifische Schockbehandlung, insbesondere wenn eine Hypotension vorlag. Bei schweren Intoxikationen (IV. Grad mit völliger Reflexlosigkeit) wurden zusätzlich noch eine Peritonealdialyse bzw. eine forcierte Alkalitherapie zur Steigerung der Diurese durchgeführt. — Bei über 500 Pat. wurde der Serum-Barbiturat Spiegel bestimmt und zum Teil eine forcierte Behandlung eingeleitet, besonders wenn der Serumspiegel für langwirkende Barbiturate über 10 mg-%, für Barbiturate mit mittlerer und kürzerer Wirkungsdauer über 3,5 mg-% betrug sowie ein entsprechend schweres klinisches Vergiftungsbild vorlag. Von den 776 Barbituratvergiftungen verliefen lediglich 6 Fälle (0,8%) letal, 2 davon starben wenige Minuten nach der Krankenhauseinweisung. — Abschließend werden die von den Verff. angewendeten Behandlungsmaßnahmen in Zusammenhang mit der skandinavischen Methode diskutiert und insbesondere im Gegensatz zu CLEMMESSEN, ISBELL u. a. auf den therapeutischen Wert einer Magenspülung hingewiesen, welche bei 60% aller Intoxikationen unter entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen durchgeführt wurde. — 64, zum Teil neueste Literaturangaben.
ARNOLD (Hamburg)

G. Marrubini e E. Marozzi: Avvelenamento acuto mortale da farmacia antipiolettici. (Difenil-idantoina e barbiturici.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 12, 321—348 (1966).

S. Voina et N. Katanec: Nos expériences avec le chlorméthiazol. (Unsere Erfahrungen mit Chlormethiazol.) [Dept. Neuropsychiat., Hôp. Gén. Dr. M. Stojanovic, Zagreb.] Rev. Alcool. 12, 33—38 (1966).

Ausführlicher Bericht über die Eigenschaften eines neuen barbituratfreien Sedativums *Chlormethiazol* bei der Behandlung von Erregungszuständen, die im Rahmen von Alkoholpsychosen, zum Teil auch bei echten Geisteskrankheiten auftreten. — Nach den Erfahrungen der Verff. zu urteilen, wirkt das neue Mittel, chemisch als ein Thiazolderivat des Aneurins anzusehen, sehr rasch und auch nachhaltiger als andere ähnliche Medikamente und kann auf Grund seiner sehr geringen Toxizität verhältnismäßig hoch dosiert werden. Es ist, abgesehen von einer vorübergehenden Blutdrucksenkung und Tachykardie, weitgehend frei von Nebenwirkungen.
ARNOLD (Hamburg)

E. Müller: Wohlstandsgesellschaft und Suchtgefahren. Med. Klin. 62, 391—392 (1967).

D. Haan und V. Tilsner: Intoxikation mit Neuroleptika und Antidepressiva? [Med. Klin., Städt. Krankenanst., Darmstadt.] Med. Klin. 61, 1184—1186 (1966).

Es wird über einen Fall (postpartales Rezidiv einer schizophrenen Psychose) berichtet, bei dem es nach 4tägiger Dosierung von 3mal 20 Tr. Haloperidol = 6 mg, und 4 mg Decentan zu einer Hyperpyrexie und extrapyramidal motorischen Symptomen kam. Der Tod trat infolge eines akuten Herzversagens ein. In 2 weiteren Fällen wurden hohe Dosen von Neuroleptica in suicidalen Absicht eingenommen; in einem Fall gelang es, die Pat. zu retten. BAYREUTHER^{oo}

Richard Suchenwirth: Thymoleptikawirkungen im Zeichenversuch. [Univ.-Nervenklin. u. Poliklin., Erlangen.] Med. Welt, N. F., 18, 576—579 (1967).

William A. R. Thomson: Therapeutic poisoning. (Schädigung durch Arzneimittel.) Med. Sci. Law 5, 210—217 (1965).

Verf. meint, daß viele Ärzte nicht bedenken, daß Arzneimittel auch Schaden anrichten können. Berichte über derartige schädliche Wirkungen oder Nebenwirkungen haben im letzten Jahrzehnt erschreckend zugenommen. Es werden folgende Pharmaka hinsichtlich möglicher schädigender Wirkungen besprochen: *Sulfonamide*; Hautreaktionen, Polyneuritis, Myokarditis, Arteriitis, Blutbildungs- und Nierenschädigung. Verf. hält es für fraglich, ob man außer bei der

Meningokokken-Meningitis überhaupt noch Sulfonamide anwenden soll. *Penicillin*; in den USA wurden 300 Todesfälle infolge Überempfindlichkeit gegenüber Penicillin registriert. Nachweis der Penicillin-Überempfindlichkeit ist problematisch, da selbst der Hauttest lebensgefährlich sein kann. Allergie meist lebenslang! Gezielte Anwendung der Antibiotica nur bei schweren Infekten wird empfohlen. Tetracycline sind verhältnismäßig harmlos. Chloramphenicol macht Knochenmarksschäden, es ist bei Säuglingen gänzlich zu meiden. Die Gefahr der Superinfektion durch resistente Keime (*Staph. aureus*, *Proteus*, *Bac. Pyocyaneus*) besteht bei allen Antibiotica. *Corticosteroide* können den Elektrolyt-Haushalt stören und zu Ödem, Hochdruck, Hypokaliämie, Glykosurie und Osteoporose führen. Patienten im „stress“ sind besonders gegenüber Cortison empfindlich (Kollapsgefahr). *Antikoagulantien*; bei der Therapie mit Antikoagulantien wurden in den USA in ca. 10% Blutungen beobachtet, allerdings nur selten mit tödlichem Ausgang. Bei Sensibilisierung wurden schwere Dermatitiden, Agranulocytose, Leber- und Nierenschäden, auch mit Todesfolge, gesehen. *Blutdruckzügler*; Rauwolfia kann schwere Depressionen auslösen, Reserpin Magenblutungen, Sekretion der Brustdrüse. *Aspirin* und *Phenacetin*; die wichtigsten toxischen Effekte des Aspirins sind allergische Reaktion und Magen-Darmblutungen. Als allergische Reaktionen werden Asthmaanfälle, Ödeme (auch Larynxödem) gesehen. Phenacetin ist gefährlicher, irreparable Nierenschäden sind möglich, seltener hämolytische Anämie. *Barbiturate*; besonders gefährlich ist die Kombination von Barbituraten mit Alkohol und die unkontrollierte fortlaufende Einnahme. *Psychopharmaka*; die Phenothiazine werden für Störungen der Hämato-poese, auch für plötzlichen Herztod (Rhythmusstörungen) verantwortlich gemacht. Es handelt sich dabei vorzugsweise um junge, sonst gesunde Menschen, welche besonders bei hoher Dosierung tödlichen Zwischenfällen erliegen. Die gegen Angstzustände wirkenden Pharmaka (Meprobamat) sind besonders für Verkehrsteilnehmer gefährlich. — Bei unklarem plötzlichen Tod ist stets sorgfältig nach Arzneimittelschäden zu forschen. SCHRÖDER (Hamburg)

Gh. Seripearu, G. Gordun and Gh. Leporda: **Considerations on a case of death by multiple haemorrhages after treatment with corticoid hormones.** (Bemerkungen zu einem Todesfall durch multiple Blutungen nach Therapie mit Corticoiden.) [Medizinisches Institut, Iassy.] *Probl. Med. judic. crim.* (București) 3, 149—151 u. engl. *Zus.fass.* 228 (1965) [Rumänisch].

Die Vielfalt der möglichen Komplikationen nach Behandlung mit Corticoid-Hormonen wird von den Verff. durch einen neuen Fall illustriert. Eine 30jährige Frau hatte wegen einer Rhinitis nach Lungenentzündung ein Corticoidpräparat erhalten während mehreren Monaten. Bei der Klinikaufnahme bestanden Husten, seröser Auswurf, Asthenie, retrosternaler Schmerz. Eine Infusion von 250 mg ACTH in 250 ml Glucoselösung 5% löst einen akuten Zwischenfall aus mit starkem Kopfschmerz, Erbrechen, Abdominalkoliken, psychomotorische Unruhe, Somnolenz, motorische Ausfälle beidseits, Sprechstörungen. 5 Std nach der i.v. Infusion ist der Zustand sehr ernst, es besteht Hemiplegie, Schluckbeschwerden, dann folgen Pulsschwäche, Tachypnoe und Exitus. Die Sektion zeigte multiple Blutungen (Gehirn, Nebenniere, Niere, Herz, Leber), sowie Lungenödem. Mikroskopische Bestätigung des makroskopischen Befundes. — Es handelte sich eindeutig um einen Zwischenfall durch ACTH bei einer Pat. deren Widerstand durch die lange Corticoidbehandlung geschwächt worden war. Die immer mögliche Einwirkung des ACTH auf die Grundsubstanz des Gefäßsystems wird zum Anlaß genommen, um vor Komplikationen zu warnen, die nach Langzeittherapie mit Corticoiden auftreten können. P. BOTA (Basel)

L. Verdun di Cantogno e L. Tronzano: **Necrosi miocardica estesa in corso di reazione allergica da antibiotici.** *Considerazioni medicolegali.* *Minerva med.-leg.* (Torino) 86, 294—298 (1966).

G. Pappalardo: **Sullo spettro infrarosso di un curaro-simile di sintesi — il triiodoetilato di gallamina — in ordine alle applicazioni tossicologiche. I.** (*Ist. di Med. Leg. e Assicur., Univ., Bologna.*) *Minerva med.-leg.* (Torino) 86, 315—318 (1966).

H. Higuchi und L. Lendle: **Zur Frage der zentralnervösen Wirkungen von toxischen Atropindosen.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Arch. Toxikol.* 22, 92—97 (1966).

Die humane Atropinvergiftung ist durch psychomotorische Erregungserscheinungen mit Halluzinationen und deliranten Zuständen gekennzeichnet. Im Tierversuch lassen sich keine

solchen Erregungszustände erzeugen, es wurden lediglich dämpfende Wirkungen im Bereich der zentralen parasymphathischen Funktionen beobachtet. — FROMMEL et al. (1962) fanden, daß Atropin in niedrigen Dosen wie ein Tranquilizer und in hohen Dosen ebenso wie Scopolamin als Thymolepticum wirkt. — Die Verf. führten tierversimentelle Untersuchungen mit Atropin im Vergleich mit der Cocainwirkung (chemische Strukturverwandtschaft) aus. Bei Cocain, Morphin, Pervitin u. a. tritt eine zentrale Sympathicuserregung auf, wobei die Freisetzung von 5-HT oder Noradrenalin in spezifischen Gebieten des ZNS angenommen wird. Nach den vorgenommenen Versuchen besitzt Atropin keine spezifische Wirkung auf die Speicherung der sympathischen Transmitterstoffe im Rattengehirn. Cocainartige zentrale Erregungen wurden ebenfalls nicht beobachtet. — Die nach hohen toxischen Atropindosen auftretende Atemlähmung ist bei Nagetieren (Maus, Ratte) keine zentrale, sondern eine periphere, curareartige neuromuskuläre Wirkung des Medikamentes. — Die vorliegende Arbeit bestätigt, daß die Bedingungen der Atropinvergiftung im Tierexperiment nicht auf das Verhalten am Menschen übertragen werden können. Das beruht auf der Sonderstellung des menschlichen Gehirns, besonders seines Atemzentrums.

LEOPOLD (Leipzig)

G. Scharfenberg, D. Mann, J. Vandrich und F.-D. Kleine: Beitrag zur Klinik der Colchicinvergiftung. [Med. Klin., Med. Akad., Magdeburg.] Dtsch. Gesundheitswes. 21, 1688—1692 (1966).

Ausführlicher Bericht über den klinischen Verlauf einer Colchicin-Intoxikation (Einnahme von 80 mg). Hämatologisch zeigten sich vorwiegend toxische Veränderungen des blutbildenden Knochenmarks mit erheblicher Zurückdrängung der Granulopoese bei relativer Vermehrung der lymphocytären und monocytären Zellelemente. Durch die Therapie (unter anderen mehrere Bluttransfusionen) war die Schädigung des Knochenmarks nur bedingt im peripheren Blutbild zu erkennen. In der ersten Phase des Vergiftungsbildes fand sich übereinstimmend mit enzymologischen Befunden eine ausgeprägte Schädigung der peripheren Muskulatur, im weiteren Verlauf trat eine vorübergehende Funktionsstörung des Leberstoffwechsels ein. An äußeren Vergiftungserscheinungen machte sich ein diffuser Ausfall des Kopfhaares bemerkbar, beginnend annähernd 14 Tage nach Einnahme des Giftes. Am 1. Erkrankungsstage wurden papierchromatographisch in der Gesamturinmenge ca. 5 mg Colchicin nachgewiesen. Vom 13. Tage an war der Urinbefund negativ. Am 23. Tage nach der Gifteinnahme konnte der Patient bei relativem Wohlbefinden aus der klinischen Behandlung entlassen werden. Einzelheiten, insbesondere der Blut- und Knochenmarksbefunde, s. Original. 20 Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

J. Jäger und H. Walther: Über traumatische Querschnittslähmungen beim Kaninchen nach Strychninapplikation. [Path. Inst. und Pharmakol. Inst., Med. Akad., Dresden.] Z. Versuchstierk. 9, 57—75 (1967).

J. König, I. Hynie und K. Kácl: Tödliche suicidale Malathion-Vergiftung. [Labor. f. Toxikol. u. gerichtl. Chem., Med. Fak., Univ., Prag.] Arch. Toxikol. 22, 129—136 (1966).

In dem beschriebenen Fall trat der Tod innerhalb 2 Std ein. Es wurde, wie sich nachträglich herausstellte, rund 150 ml „Fosfotion“, was sich aus 35% Malathion, 56% Xylol, neben anderen Zusätzen, zusammensetzt, von dem 37jährigen Bergarbeiter getrunken. Etwa 15—20 min nach Einnahme des Giftes begann er zu torkeln, fiel nieder und blieb dann bewußtlos. Es bestand eine Cyanose, Speichelfluß, enge Pupillen, Dyspnoe mit Expectorations einer schaumigen Flüssigkeit. Allgemeine Maßnahmen im Krankenhaus hatten keinen Erfolg; man wußte zu dieser Zeit noch nicht die Art des Giftes, An pathologisch-anatomischen und histologischen Befunden sind zu vermerken: Hochgradiges Hirnödem, mäßiges Lungenödem, entzündliche Magenschleimhaut, vereinzelte, rundzellige Infiltrate in der Leber, manche Leberzellkerne sind auffallend hell. Der dunkelgraubraune Mageninhalt roch abstoßend, an der Oberfläche waren kleine Öltröpfchen sichtbar. Der pH-Wert war 6. Im Dünndarm war gleichfalls der Geruch nach dem Mittel feststellbar. Zur chemisch-toxikologischen Untersuchung wurden papier- und dünnschichtchromatographische Auftrennungen mit Extrakten durchgeführt. Als Vergleich besaß man den Rest aus der Flasche von der eingenommenen Flüssigkeit. Die Detektion des Malathion geschah mit Palladiumchlorid und mit Ammoniummolybdatreagens. Im Wasserdampfdestillat befand sich kein Malathion. Gaschromatographisch konnte Xylol festgestellt werden. Die LD₅₀ an weißen Mäusen bei peroraler Verabreichung des Handelspräparates wurde zu 1,45 ml/kg bestimmt, was

einer Menge von 507 mg/kg an reinem Malathion entspricht. Bei dem Vergifteten ergab die Berechnung eine Menge von 750 mg/kg an Malathion. E. BURGER (Heidelberg)

L. Massari e V. Querci: La steatosi epatica nell'intossicazione organo fosforica acuta. [Ist. Med. Leg. e Assicur., e Ist. Med. Lavoro, Univ., Siena.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 12, 369—381 (1966).

F. Carriero e F. Vimercati: Avvelenamento familiare mortale da parathion (6 soggetti) ed eccezionale caso di sindrome iperglicemica terminale. [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Bari.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 12, 193—212 (1966).

G. Radam: Ein empfindlicher Schnelltest zum Nachweis atypischer Pseudocholinesterase-Varianten. [Inst. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 21, 1620—1621 (1966).

Die Pseudocholinesterase-Varianten werden nach HARRIS und ROBSON durch einen Papiertest dargestellt. Verf. modifizierte die Färbetechnik soweit, daß die Leistungsfähigkeit des Diffusionstestes erreicht wurde. Damit stellte er für klinische Zwecke und genetische Reihenuntersuchungen eine zuverlässige Schnellmethode zur Verfügung. KLOSE (Heidelberg)

Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

● **Johann Fischer: Die Abtreibung. Problematik und Methoden, ihre Kriminologie und polizeiliche Bearbeitung.** Hamburg: Kriminalistik Vlg. 1966. 155 S. u. 29 Abb. Geb. DM 18.20.

Verf. ist ein in München tätiger Kriminalbeamter, der seiner Zeit in seiner praktischen Tätigkeit viel mit Prof. W. SPANN zusammengearbeitet hat, der damals in München tätig war und jetzt den Lehrstuhl für gerichtliche Medizin in Freiburg innehat. Verf. ist es gelungen, die anfallenden Probleme in klarer Sprache, frei von wissenschaftlichen Unrichtigkeiten darzustellen. Mit Recht wird in dem von SPANN verfaßten Vorwort angeführt, daß das Buch auch von manchem, nicht mit den speziellen Fragen der Gerichtsmedizin vertrauten Arzt mit Gewinn gelesen werden kann. — Verf. geht zunächst auf die Problematik der Schwangerschaftsunterbrechung aus erlaubter Indikation ein, schildert die Rechtslage in den einzelnen Ländern der Bundesrepublik und bedauert, daß das Recht in den Ländern nicht einheitlich ist. In Frankreich wird die Unterbindung der Abtreibung besonders streng gehandhabt; in dieser Beziehung ist sogar die ärztliche Schweigepflicht eingeeengt, die gerade hier besonders hoch geachtet wird. Statistische Angaben leiden unter der Dunkelziffer. Nach Schätzungen sollen auf eine Geburt 3 Schwangerschaftsunterbrechungen kommen, von denen nur ein minimaler Bruchteil legal erfolgte. In München gingen im Jahre 1961 nur 124 Anzeigen wegen Abtreibung ein. Nach einer mehr für den ärztlichen Laien gedachten Beschreibung der weiblichen Genitalien und tabellenartige Erklärung der ärztlichen Ausdrücke geht Verf. auf die Abtreibungsmethoden, insbesondere auf die intrauterinen Eingriffe und deren Gefahren ein. Die benutzten Instrumente werden anschaulich abgebildet, fast immer muß die Fremdartreibe bezahlt werden; geschieht sie umsonst, so handelt es sich fast immer um den Preis des Duldens unzüchtiger Handlungen oder des Geschlechtsverkehrs. Auch das Vorgehen von Ärzten bei der Abtreibung wird anschaulich dargelegt. Einige beschafften sich im voraus eine Entlastung dadurch, daß sie vor ihren angeblichen Untersuchungen — die aber Abtreibungshandlungen darstellten — die Beibringung einer Bescheinigung über den negativen Ausfall des Kröten-Testes verlangten. Untersucht wurden aber meist der Urin einer nicht schwangeren Freundin der betreffenden Frau. Bekannt wird die vorangegangene Abtreibung vielfach im Rahmen von Familienstreitigkeiten oder von Streitigkeiten unter Nachbarn. Unter den Abtreiberinnen waren am häufigsten Fabrikarbeiterinnen und Hausfrauen ohne eigenen Beruf; recht selten waren daran beteiligt Friseurinnen und ärztliches Hilfspersonal. Da der Beschuldigte oder die Beschuldigte vielfach einwenden, der Abort sei schon im Gange gewesen, gibt Verf. den Rat, bei der ersten Vernehmung der betreffenden Frau genau nach dem Gesundheitszustand zu fragen und Einzelheiten schriftlich festzulegen (letzte Blutung, subjektive Beschwerden usw.). Die abgegangenen Feten werden praktisch niemals aufgefunden. Hervorgehoben wird, daß der Kausalzusammenhang zwischen Abtreibung und Tod auch durch die