

**J. W. Graham, C. S. Petty, D. M. Flohr and W. E. Peterson: Forensic aspects of frangible bullets.** (Forensische Gesichtspunkte bei zerlegbaren Geschossen.) [Office of the Chief Medical Examiner 700 Fleet Street, Baltimore, Maryland 21202.] *J. forensic Sci.* **11**, 507—515 (1966).

Es handelt sich um eine seit einiger Zeit in den USA auf Schießständen, sowie zur Tötung und Betäubung von Tieren verwendete Munition mit zerlegbaren Geschossen. Die Geschosse sind aus Metallpulver (Fe, Pb) unter Verwendung eines Bindemittels hergestellt, sie sind spröde und zerlegen sich beim Aufprall auf ein Hindernis. Gewicht, Mündungsgeschwindigkeit und Zerlegungscharakteristik einiger Typen werden angegeben. Ein Fall einer tödlichen Schußverletzung am Kopf eines Jugendlichen wird beschrieben. In Versuchen wurden auf 20 Schädel von Kälbern verschiedene Typen des Kalibers 0,22 (5,6 mm) aus Entfernungen von 1,2 cm und 90 cm, sowie Vergleichsschüsse in einem Watte-Auffänger abgefeuert, um Durchschlagskraft, Zerlegung und Eignung der Bruchstücke für die vergleichsmikroskopische Untersuchung festzustellen. Die Suche nach den Bruchstücken wurde durch Verwendung eines Röntgengerätes erleichtert. Die Ergebnisse zeigen, daß die Wirkung der Geschosse derjenigen von Bleigeschossen weitgehend gleicht, daß die Geschosse und ihre Bruchstücke infolge ihrer typischen Oberflächenbeschaffenheit als zerlegbare Geschosse erkennbar sind, jedoch praktisch keinen Rückschluß auf die verwendete Waffe zulassen. 4 Literaturstellen.

TERFLOTH (Freiburg)

**J. Gerchow: Der plötzliche Tod beim Sport.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt a. M.] [30. Tag., Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Vers.-, Versorg.- u. Verkehrsmrd. e.V., Frankfurt, 23.—25. V. 1966.] Hefte Unfallheilk. H. **91**, 127—136 (1967).

In einem Übersichtsreferat werden die drei verschiedenen Gruppen des plötzlichen Todes beim Sport besprochen: Unter den klassischen Sport-Todesfällen (nicht traumatische tödliche Zusammenbrüche ohne vorbestandene krankhafte Veränderungen) erwähnt der Verf. den Hitzschlag, den Sonnenstich, den sog. Badetod, die Sauerstoff-Vergiftung beim Tauchtauchen und die Caisson-Krankheit. Hitze, Kälte, Wasserverlust, Störung im Mineral- und Elektrolythaushalt, Sauerstoffmangel, Hunger, Doping durch Weckamine oder Alkohol und Übermüdung sind die besonders häufigen Realisationsfaktoren dieser Todesfälle. — Schon eine harmlose Indisposition, ein banaler Infekt, ja sogar die prämenstruelle Phase kann beim heutigen Hochleistungssport zu einem nicht traumatischen tödlichen Zusammenbruch aus innerer Ursache führen. Weitaus häufiger sind solche Todesfälle allerdings bei Herz- und Gefäßleiden (Coronarerkrankung, Vitium, Myokarditis) oder bei spontaner cerebraler bzw. meningealer Blutung. — Als klassisches Beispiel des rein traumatischen Sporttodes ist der Zusammenbruch im Boxring zu erwähnen (Reflex- oder traumatische Blutung im Schädelinnern). Gelegentlich können aber auch bei Springern tödliche Hämatomyelien mit oder ohne Halswirbelsäulenbruch beobachtet werden. 32 Literaturzitate.

HANSPETER HARTMANN (Zürich)

## Vergiftungen

● **Residue reviews. Residues of pesticides and other foreign chemicals in foods and feeds.** Edit. by FRANCIS A. GUNTHER. Vol. 17. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967. VI, 184 S. mit Abb. u. Tab. Geb. DM 34.—.

**Claus Simon und Heidelore Bieback: Vergiftungen im Kindesalter.** [Univ.-Kinderklinik., Kiel.] *Münch. med. Wschr.* **108**, 1421—1424 (1966).

Im Vergleich zu den Jahren 1953—1958 ergab sich während des Zeitraums von 1958 bis 1964 eine Häufigkeitszunahme der Vergiftungen im Kindesalter um 49%. Auf die Gesamtzahl der Pat. der Kinderklinik betrug die durchschnittliche Häufigkeit der Vergiftungsfälle 0,8%. 88% der Pat. befanden sich im 1.—4. Lebensjahr. Bei fast 60% der stationär aufgenommenen Kinder traten keine Vergiftungserscheinungen auf, da entweder die Therapie (Gifentfernung) rasch eingesetzt hatte oder die aufgenommene Giftmenge zu gering war. In rund 40% der Fälle kamen leichtere und zum Teil schwere Symptome zur Beobachtung. Ein 2½ Jahre alter Knabe starb an den Folgen einer Speiseröhrenverätzung (Essigessenz). Zu 84% waren die Vergiftungen

auf kindliche Initiative zurückzuführen. Unter den Giftarten dominierten die Haushaltschemikalien mit 59,5%. Die Häufigkeit iatrogenen Vergiftungen (Überdosierung von Vitamin D, Sulfonamiden, Antiepileptica, Analgetica, Kalium arsenicosum) betrug 4,4%. Intensivierung prophylaktischer Maßnahmen wird gefordert. OELKERS (Hamburg)<sup>50</sup>

**Ernst Günter Krienke: Erfahrungen einer Beratungsstelle für Vergiftungserscheinungen im Kindesalter.** [Städt. Kinderklin. Charlottenburg, Berlin.] Dtsch. med. J. 18, 230—240 (1967).

**O. H. Just und W. Schumacher: Sofortmaßnahmen und klinische Behandlung akuter Vergiftungen.** [Abt. f. Anästh., Chir. Univ.-Klin., Heidelberg.] Z. prakt. Anästh. 1, 11—21 (1966).

Richtlinien der allgemeinen Behandlung von Vergiftungen für Anaesthesisten in kleineren und mittleren Krankenhäusern. Bis 3—4 Std nach einer oralen Vergiftung ist die Magenspülung die Methode der Wahl. Erste Spülung zum Giftnachweis aufbewahren. Beigabe von Adsorbentien und neutralisierenden Stoffen, anschließend Antidote und eventuell Abführmittel. Bei wachen Patienten kann durch hypertensive Kochsalzlösung Erbrechen ausgelöst werden, wodurch gleichzeitig der Pylorus geschlossen wird. Öle und Milch fördern die Resorption fettlöslicher Gifte; in solchen Fällen Paraffinöl geben, das fettlösliche Gifte und organische Lösungsmittel bindet. Bei Säure- oder Laugenvergiftung Milch oder Eiweiß als Puffer. Wenn die Magenpassage schon erfolgt ist, für Verdünnung, Neutralisierung sorgen und Antidots geben (es werden 10 spezielle Antidots mit jeweiliger Indikation aufgeführt). Im Spätstadium symptomatische Bekämpfung von Schock, Atemstörungen, Koma, Krämpfen, Nierenkomplikationen, Hyper- oder Hypothermie. Die ausführliche Darstellung der Therapie spezieller Vergiftungen muß im Original nachgelesen werden. KNÜPLING (Bonn)

**A. F. Rubtsov: Prophylactic trend in medico-legal toxicology.** (Die prophylaktische Tendenz der gerichtsmedizinischen Toxikologie.) Sudebuomed. eksp. (Mosk.) 9, Nr. 2, 26—31 (1966) [Russisch].

Die Schaffung der material-technischen Grundlagen des Kommunismus charakterisieren die stürmische Entwicklung der Chemie in der Volkswirtschaft. Dies Eindringen neuer Stoffe in alle Lebens- und Tätigkeitsbereiche des Menschen charakterisieren Aufbau der materiell-technischen Grundlagen des Kommunismus. Aufgabe der gerichtlichen Medizin ist es hier prophylaktisch zu wirken: 1. Zahl und Art der Vergiftungen häufen sich in bestimmten Zeiten. 2. Aktivierung der Grundlagenforschung. 3. Verordnung über Aufbewahrung und Anwendung von Giftstoffen in der Landwirtschaft (Thiophos, Chlorophos, Carbophos, DDT, TMTD, präparatives As, Hg u. a.) sind unzureichend. Auch im Haushalt werden viele Giftstoffe verbraucht. (Es wird an die starke Zunahme der Vergiftungen mit Isoamylalkohol erinnert.) Schließlich muß auf die große Zahl von Vergiftungen durch Medikamente hingewiesen werden. Nicht selten enden solche Fälle durch schlechte wissenschaftliche Informationen hinsichtlich Diagnostik und Therapie — besonders bei neuen Stoffen — letal. Auch in Moskau wurde wie in anderen Ländern im Sklivosowsky-Institut eine ähnliche Stelle geschaffen. — Es wurden vom Verf. folgende Schwerpunkte der zukünftigen Arbeit herausgestellt: 1. Durchführung organisatorischer Maßnahmen, insbesondere hinsichtlich des Problems der Trunkenheit. Weiterhin Verordnungen über Auslieferung, Lagerung, Transport und Versand von Giftstoffen. 2. Intensivierung der Grundlagenforschung an den Instituten. 3. Registratur neuer Stoffe mit sofortiger wissenschaftlicher Erforschung von Wirkung, Therapie und Nachweis. 4. Intensivierung des gerichtsmedizinischen Unterrichts der Studenten und Ärzte, insbesondere jedoch auch speziell gerichtsmedizinisch tätiger Ärzte. 5. Zentrale statistische Erfassung und Bearbeitung aller Vergiftungen. G. WALTHER (Mainz)

**D. Banciu et I. Droc: Considérations sur les intoxications médico-légales en Roumanie.** (Vergiftungen in Rumänien vom gerichtsmedizinischen Standpunkt aus.) Bull. Méd. lég. 9, 401—411 (1966).

Nach den vorliegenden statistischen Aufschlüsselungen haben die Vergiftungen in den letzten Jahren zugenommen (1958: 9% des vorliegenden Materials, 1964: 23%); in 48% handelte es sich um Unfälle, in 51% um Selbstmorde und in 1% um Tötungen. 53,9% der Vergiftungen entstanden durch Arbeit in der Industrie, 30,9% erfolgten durch Einwirkung von Insecticiden,

15,2% durch Medikamente. Bei den Vergiftungen durch Medikamente handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um Barbiturate. Verff. betonen die Notwendigkeiten von Maßnahmen, die vermeidbare Vergiftungen verhüten sollen.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**H. Stormann: Umbau- und Ausscheidungsmöglichkeiten von Arzneimitteln.** [Pharmakol. Abt., Österr. Stickstoffwerke AG, Linz.] Wien. klin. Wschr. 79, 81—87 (1967).

Die Möglichkeiten, die der Organismus zum Abbau von Arzneimitteln hat, werden dargelegt, wobei besonders auf die Bedeutung der Fermente der Leber hingewiesen wird. Es wird angenommen, daß durch den Abbau bzw. die Konjugation mit körpereigenen Säuren die Wasserlöslichkeit erhöht und damit die Ausscheidung erleichtert wird. Ein umfangreiches Verzeichnis erschließt auch die neuere Literatur.  
G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**H. Keller, W. Müller-Beissenhirtz und E. Neumann: Eine Methode zur Ammoniakbestimmung im Capillarblut.** [Klin.-Chem. Inst., Katharinenhosp., Stuttgart.] Klin. Wschr. 45, 314—316 (1967).

**Samuel Natelson and Rodney L. Stellate: Instrumentation for the concentration of trace components of a mixture for gas chromatography. Application to the determination of acetone, ethanol, methanol and 2-propanol in blood.** [Roosevelt. Hosp., Dept. Biochem., New York.] Microchem. J. 9, 245—256 (1965).

Bei der Untersuchung wäßriger Lösungen mit sehr kleinen Gehalten an Äthanol, Methanol oder Aceton treten bei der gaschromatographischen Analyse so große Wasserpeaks auf, daß sich die genannten Substanzen dem Nachweis entziehen können. Die Verff. bewirken daher eine Vortrennung durch Vorschaltung eines Glasbehälters (Inhalt 5 ml), der mit Glasperlen (5 g) gefüllt ist, die mit wasserfreiem Kupfersulfat überzogen sind. Mit Hilfe eines besonderen Schaltsystems kann Helium als Trägergas in den Behälter geleitet werden, um die vorhandene Luft zu verdrängen. Nach Unterbrechung des Gasstromes werden 0,1 ml des zu untersuchenden Blutes in den Glasbehälter eingespritzt und der Inhalt des Behälters mit einem Vibrator durchgemischt. Das Wasser wird hierbei an das Kupfersulfat gebunden, worauf bei 50° die flüchtigen Bestandteile mit Trägergas in den Gaschromatographen eingeschleust werden. In dem Perkin-Elmer-Gaschromatographen werden zwei im Gasstrom hintereinander liegende Säulen verwendet und zwar eine „Carbowax“-Säule und eine „Hallcomid“-Säule. Beide Säulen haben einen inneren Durchmesser von 2,16 mm und eine Länge von 4,58 m. Die „Hallcomid“-Säule hat eine Füllung von Teflon 6 (35 mesh) mit einer 5%igen Belegung von „Hallcomid“. „Hallcomid“ ist eine Mischung von 5% Myristinsäurediäthylamid, 40% Palmitinsäure, 50% Stearinsäure und 5% Ölsäure. Die untere Erfassungsgrenze beträgt für Äthanol, 2-Propanol und Methanol 3—5 mg pro 100 ml wäßriger Lösung. Für Aceton liegt die Grenze bei 1 mg pro 100 ml. Mit der „Carbowax“-Säule werden Äthanol, Methanol und Aceton gut getrennt, wobei eine Störung durch den Wasserpeak nicht eintritt. Bei der „Hallcomid“-Säule wird die quantitative Bestimmung des Methanols durch den Wasserpeak behindert.  
VIDIC (Berlin)

**Cl. Amiel, F. Pebay et J.-P. Frejaville: Une intoxication par le chlorate de soude.** (Eine Vergiftung mit Natriumchlorat.) Bull. Méd. lég. 9, 424—426 (1966).

Ein 33jähriger Mann nahm im selbstmörderischen Absicht 50 ml Natriumchlorat zu sich. Er erkrankte bald mit schweren Magen-Darmsymptomen, später mit Cyanose, Subicterus, Methämoglobinämie, wenig später trat eine Anurie auf. Die gefundenen Laboratoriumswerte sind im einzelnen mitgeteilt. Am 15. Tag wurde unter dem klinischen Verdacht einer Magenperforation eine Laparotomie erfolglos durchgeführt. Trotz Einsatzes einer künstlichen Niere starb der Pat. am 18. Tag nach der Vergiftung. Eine Obduktion fand nicht statt.  
VOLBERT (Mettmann)

**P. Chiesura, F. Brugnone e P. M. Terribile: Effetto del piombo-trietile-cloruro sull'attività acetilcolinesterasica cerebrale ed ematica.** [Ctr. Studi Mal. Prof., Ist. Med. Lav., Univ., Padova.] Med. Lav. 57, 641—646 (1966).

**Éva Grusz-Harday: Arsengehalt des menschlichen Organismus bei Vergifteten in klinischen und tödlichen Fällen.** [Landesinst. f. gerichtl. Chem., Budapest.] Arch. Toxikol. 22, 164—175 (1966).

Ausführlicher Bericht über mehr als 250 Arsenbestimmungen im Rahmen von 50 Vergiftungsfällen, bei denen vorwiegend der Arsengehalt des Urins, der Haare und der Fingernägel und zum

Teil auch des Blutes, bei tödlichen Intoxikationen noch zusätzlich von weiteren Organen (Leber, Haut u. a.) bestimmt wurde. Die Analysen wurden im wesentlichen nach der Methode von GANGL und SANCHEZ durchgeführt, als Reduktionsmittel wurde lediglich statt Zink Zinnschwamm verwendet. 34 der untersuchten Fälle waren in klinischer Behandlung, in 3 Fällen wurde zusätzlich eine Dimercaproltherapie durchgeführt. Die Urinwerte schwankten bei den einzelnen Untersuchungen zwischen 1—405  $\mu\text{g}\%$ , in einem Fall wurde unter Dimercaproltherapie eine Steigerung der Arsenausscheidung im Urin bis auf 1716  $\mu\text{g}\%$  beobachtet. In Haaren bzw. Nägeln wurden Arsenmengen von 90—8890  $\mu\text{g}$  bzw. von 210—10710  $\mu\text{g}$  ermittelt. — Die Arsenwerte bei tödlichen Vergiftungen weisen ebenfalls, je nachdem in welcher Zeit nach der Gifteinnahme der Tod erfolgte, erhebliche Differenzen auf. Bei akutem Todeseintritt finden sich verständlicherweise die höchsten Arsenmengen im Magen-Darmkanal, hohe Arsenwerte sind jedoch auch in der Leber und der Niere zu ermitteln. (Die Arsenwerte der Tabelle 4 sind nicht, wie am Kopf ausdrücklich vermerkt wird, in  $\text{mg}\%$ , sondern in  $\mu\text{g}\%$  anzugeben. Referent.) Die Autorin vertritt die Meinung, daß durch die Bestimmung des Arsenspiegels im Urin, Haaren und Nägeln es möglich ist, den ungefähren Zeitpunkt der Gifteinnahme zu ermitteln, betont aber ausdrücklich, daß es erforderlich ist, alle Fakten, die im Rahmen des Vergiftungsbildes auftreten, kritisch besonders daraufhin zu überprüfen, ob sie sich in den Rahmen des Gesamtgeschehens ohne Schwierigkeiten einordnen lassen. Vielfach ist die Interpretation sehr kompliziert, vor allem dann, wenn eine BAL-Kur vorausgegangen oder auch Nahrungsmittel mit höherem Arsengehalt (Fische und andere Meerestiere) kurz vor der Arsenanalyse aufgenommen wurden. Häufig differieren, insbesondere durch Zufuhr wechselnder Arsenmengen mit der täglichen Nahrung, die physiologischen Arsenwerte im Urin, Haaren und Nägeln, ohne daß sich dabei der Verdacht einer Vergiftung bestätigt. Die Autorin glaubt, daß viele Meinungsverschiedenheiten bei der Auslegung von Arsenwerten in diversen wissenschaftlichen Veröffentlichungen auf der Anwendung verschiedener, in ihrem Aussagewert uneinheitlicher Analysemethoden beruhen. Dieser Ansicht ist vorbehaltlos zuzustimmen (Referent). Einzelheiten der sehr interessanten Arbeit s. im Original.

ARNOLD (Hamburg)

Gary D. Christian and William C. Purdy: **Coulometric determination of thallium in blood and urine.** (Coulometrische Bestimmung von Thallium in Blut und Urin.) [Div. Biochem., Walter Reed Army Inst. of Res., Walter Reed Army Med. Ctr., Washington, D. C., Dept. Chem., Univ. of Maryland, College Park.] Amer. J. clin. Path. **46**, 185—188 (1966).

Grundlage der Arbeitsweise ist die Methode nach R. P. BUCK u. Mitarb. (Anal. Chem. **24**, 1195, 1952) zur coulometrischen Titration von Thallium (Tl). Die Bucksche Methode erfaßte Tl-Mengen von 90—200  $\mu\text{g}$  mit einem mittleren Fehler von weniger als 0,2%. Verf. erreichen eine Verfeinerung um nahezu eine Zehnerpotenz und bestimmen 8—38  $\mu\text{g}$  Tl in 10 ml Blut oder 100 ml Urin mit einem mittleren Fehler von 0,1—3,3% und einer relativen Standardabweichung zwischen  $\pm 0,52$  und  $\pm 6,8\%$ . Aus den biologischen Flüssigkeiten wird Tl nach nassem Aufschluß mit Äther extrahiert, durch Sulfid reduziert und mit coulometrisch gebildetem Brom titriert. Wiederfindungsversuche von Tl aus Urin waren als Folge der Extraktionsbeeinflussung um 5% unter dem theoretischen Wert. Methodische Einzelheiten im ausführlichen Original.

WÜNSCH (Weihenstephan)<sup>oo</sup>

W. Balbo, V. Marucci et G. Umani Ronchi: **Les valeurs de l'oxycarbonémie en différentes conditions individuelles et de milieu. Recherches préliminaires.** (Kohlenoxydhämoglobinwerte unter verschiedenen individuellen Umweltbedingungen. Erste Untersuchungen.) [Ist. Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Roma.] Acta Med. leg. soc. (Liège) **19**, 187—189 (1966).

Verf. bestimmen den Kohlenoxydhämoglobingehalt im Blut von 399 Personen männlichen Geschlechts mit Hilfe der Methode nach F. T. HUNTER. Bei der Auswertung der Ergebnisse wird unterschieden zwischen Personen, die beruflich einer Kohlenoxyd-Einatmung ausgesetzt sind und nicht CO-exponierten Personen. Die Untersuchungsbefunde der 2. Gruppe wurden wie folgt aufgeschlüsselt: 1. Nichtraucher, gesund, 2. Raucher, gesund (täglicher Zigarettenkonsum 5 bis 30 Stück), 3. Nichtraucher und Raucher mit Emphysem-Bronchitis, 4. Nichtraucher mit silikotischen Lungenveränderungen, 5. Raucher und Nichtraucher mit Leberinsuffizienzerscheinungen. Die gleiche Unterteilung wurde bei den beruflich kohlenoxyd-exponierten Probanden getroffen.

Die Ergebnisse zeigen, daß bei starken Rauchern ganz allgemein, ohne Unterschied, ob eine berufliche CO-Exposition bestand, eine signifikante Erhöhung des Kohlenoxydhämoglobinspiegels resultierte, ebenso auch bei Lungen- und Leberkranken. Im einzelnen schwankten die CO-Hämoglobinwerte zwischen 0—14%, die Mittelwerte der einzelnen Gruppen lagen bei minimal 1,9% CO-Hämoglobin (Nichtraucher, gesund) bis maximal 8% (Raucher, kohlenoxydexponiert). Verff. sind der Meinung, daß es im Hinblick auf diese Ergebnisse nur in vereinzelt Fällen möglich ist, eine frühzeitige klinische Diagnose der chronischen Kohlenoxydvergiftung zu stellen.  
ARNOLD (Hamburg)

**P. Corsi Bargellini e E. Mari: Sull'incremento post-mortale e in vitro dell' ossicarbemina. Nota preventiva.** (Über den postmortalen und in vitro erfolgenden Anstieg des Carboxyhämoglobins. Vorläufige Mitteilung.) [Ist. Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Modena.] Arch. Soc. lombarda Med. leg. **1**, 175—186 (1965).

In Blutproben, die in vitro aufbewahrt worden waren, und im Leichenblut (in keinem Fall handelte es sich um Kohlenoxydvergiftungen!) konnte im Lauf der ersten 4—5 Tage eine regelmäßig fortschreitende Bildung von Kohlenmonoxyd festgestellt werden. Wahrscheinlich erfolgt diese mit dem gleichen Mechanismus wie beim Lebenden durch Zerfall des Blutpigments (Sprennung des Porphyrinrings in  $\alpha$ -Stellung, Substitution der Methingruppe mit einer tertiären Alkoholgruppe, Trennung derselben und Abbau zu CO). — Weitere Forschungen sind im Gang und die Ergebnisse werden demnächst in einer auch die vollständigen Experimentprotokolle enthaltenden Arbeit veröffentlicht werden.  
G. GROSSER (Padua)

**J. Mileinski, B. Furian et T. Robljek: Intoxications accidentelles par l'acide cyanhydrique et par des cyanures.** (Zufällige Vergiftungen mit Blausäure und ihren Salzen.) [Inst. Méd. Lég., Fac. Méd., Lubljana.] Acta Med. leg. soc. (Liège) **19**, 307—310 (1966).

Die Verff. berichten über 23 tödliche Blausäure-Vergiftungen, die sie in den Jahren 1951—1962 untersuchten. In 20 Fällen (davon 19 Kinder) waren Blausäureampullen, wie sie von Jägern zur Tötung von Füchsen verwendet werden, die Todesursache dieser meist foudroyant verlaufenden Intoxikationen. Eine Frau verstarb ebenfalls innerhalb weniger Minuten, als sie trotz vorheriger Warnung mit Cyclongas zur Entseuchung behandelte Räume betreten wollte. Zwei weitere Personen verbrühten sich mit einer heißen Lösung von Blausäuresalzen. Da anscheinend die verbrannten Hautstellen nur ungenügend gesäubert wurden, kam es zur Resorption toxischer Mengen dieser Salze und der Tod trat nach 45 bzw. 60 min ein. Interessant ist, daß sich lediglich bei einer Leiche die für eine Cyankalivergiftung typischen hellroten Totenflecke fanden. Bei den übrigen Todesfällen waren lediglich kleine Glasbruchstücke, die von den Ampullen auf den Lippen und im Mund der Opfer zurückgeblieben waren, der einzige Hinweis für eine Blausäurevergiftung. In allen Fällen wurde durch eine chemische Analyse (Testfleckenmethode nach GETTLER-GOLDBAUM) in den verschiedenen Leichenorganen der Blausäurenachweis durchgeführt. Auf Grund dieser zahlreichen Todesfälle an Kindern wurde in Jugoslawien neuerdings die Fabrikation von Blausäureampullen eingestellt.  
ARNOLD (Hamburg)

**K. D. Friedberg, J. Grützmaier und L. Lendle: Die Bedeutung der Wirkungsgeschwindigkeit von Antidotem bei der Behandlung der Blausäurevergiftung.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Arch. Toxikol. **22**, 176—191 (1966).

Nach Diskussion der Wirkungsweise herkömmlicher Cyanidantidote (Nitrit, Thiosulfat) werden auf Grund eindrucksvoller Tierversuche (sowohl am isolierten mit NaCN vergifteten Herzvorhofpräparat als auch am lebenden Meerschweinchen) die Kobaltpräparate Aquocobalamin, Kobalt-Desferrioxamin und Co<sub>2</sub>-EDTA vorgeschlagen. Diese Präparate — am besten Aquocobalamin, weil es völlig ungiftig ist — wirken bei intravenöser Anwendung mit der nötigen Schnelligkeit, um bei Blausäurevergiftungen eingesetzt werden zu können. Ähnlich wie Nitrit, das Methämoglobin bildet, worauf Cyanid an dessen Eisen<sup>III</sup> fest gebunden wird, können Kobaltchelate Cyanid fest binden. Die Dosierung müßte in 10%iger Lösung 150 mg/kg betragen, aber 0,5 mg Aquo-Cytobion (Aquocobalaminacetat) kosten derzeit bereits DM 4.45! Zusätzlich sollte stets Thiosulfat gegeben werden und die Sauerstoffbeatmung sei trotz theoretischer Bedenken empirisch als wirkungsvoll erkannt worden.  
GG. SCHMIDT (Tübingen)

**R. Bonnicksen, A. C. Maehly and M. Moeller: Poisoning by volatile compounds. I. Aromatic hydrocarbons.** (Vergiftung durch flüchtige Substanzen. I. Aromatische Kohlenwasserstoffe.) [Governm. Labor. f. Forensic Chem., Stockholm.] *J. forensic Sci.* **11**, 186—204 (1966).

Nach einer allgemeinen Einleitung über die Giftigkeit wird ein Überblick über die Nachweismethoden für Benzol, Toluol und Xylole gegeben. Neben gaschromatographischen, papierchromatographischen und dünn-schichtchromatographischen Methoden werden die Nitrierungen der Aromate eingehend beschrieben. Die Nitroderivate sind in verschiedenen Lösemitteln unterschiedlich gefärbt und können so zur Identifizierung der Substanzen beitragen. Die Nitroprodukte lassen sich auch chromatographisch trennen.

MASSMANN (Karlsruhe)<sup>oo</sup>

**G. Falzi and A. Ritucci: Chronic benzene poisoning and visceral fungus diseases.** (Chronische Benzin-(Benzol)-Vergiftung und Pilzbefall innerer Organe.) [Dept. Forens. Med., Univ., Milan.] *Acta Med. leg. soc.* (Liège) **19**, 311—315 (1966).

Die Pilzinfektion innerer Organe, insbesondere der Lungen, hat in den letzten 30 Jahren erheblich zugenommen, zum Teil zu Komplikationen bei anderen Krankheiten und hierbei auch zum Tode geführt. Häufig traten solche Pilzinfektionen im Verlauf chronischer Erkrankungen auf, so unter anderen bei Tumorkachexie, Leiden endokrinologischer Ursache (Diabetes, Cushing-syndrom usw.) und chronisch-pathologischen Bluterkrankungen. — Anscheinend steht dieser Pilzbefall in Verbindung mit der zunehmenden therapeutischen Verwendung von Steroiden (Cortisonen), Antibiotica, Cystostatica und anderen Heilmitteln, welche sich auch schädigend auf das blutbildende Knochenmark auswirken. Verf. berichten über zwei schwere chronische Benzol-Schädigungen, die mit Antibiotica und Steroiden behandelt wurden. Der Tod trat schließlich infolge einer schweren Pilzinfektion der Lungen ein, wobei es noch zusätzlich zu Pilzbefall der mediastinalen Lymphknoten und auch des Gehirns kam, wie die spätere Sektion ergab. — Einzelheiten, insbesondere der therapeutischen Behandlung und des klinischen Krankheitsverlaufes, sowie Sektionsbefunde s. Original.

ARNOLD (Hamburg)

**Tatsuo Hase: Hepatic microcirculatory changes in acute and chronic carbon tetrachloride poisoning in rats.** (Veränderungen der Mikrozirkulation der Leber bei akuten und chronischen Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen der Ratte.) [Dept. Gastroenterol., Div. Med., Walter Reed Army Inst. Res., Walter Reed Army Med. Ctr., Washington, D. C.] *Amer. J. Path.* **49**, 1069—1086 (1966).

Verf. berichtet über Versuche zur Darstellung der Gefäßprovinzen der Leber nach Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Zu diesem Zweck wurden 200 g schwere Ratten mit einer Standarddiät und Wasser ad libitum gehalten. Zweimal die Woche wurden 0,5 ml von Tetrachlorkohlenstoff in Petroläther subcutan zugeführt. Die ersten 6 Ratten wurden 24 Std nach der ersten Injektion getötet, die zweite Gruppe von 6 Ratten 24 Std nach der zweiten Injektion, wiederum 6 Ratten nach einer Woche bis zur Beendigung des Experimentes in der 7. Woche. Am Tage der Tötung der Tiere wurde keine Tetrachlorkohlenstoffinjektion mehr gegeben. Die Lebern wurden mit einer Perfusionstechnik von der Vena hepatica aus mit einem Silikongummigemisch aufgefüllt. Außerdem wurden Hematoxylin-Eosin- und Masson-Färbungen angelegt. Ergebnis: Die Leber reagiert sehr schnell auf die erste Tetrachlorkohlenstoffgabe mit parenchymalen Alterationen, die im Vordergrund der akuten Vergiftung stehen. Die erste Reaktion besteht in einer Verengung der Sinusoide, die durch die Schwellung der Parenchymzellen bedingt wird. Im Stadium der akuten Nekrose verfügt das Lebergewebe noch über eine bemerkenswerte Regenerationsfähigkeit. Zu diesem Zeitpunkt beginnt die Regeneration ohne Bildung von Granulationsgewebe. Zur Vernichtung des cellulären Detritus setzt eine Phagocytose der Kupfferschen Kernzellen ein. Bei chronischer Vergiftung überwiegen die vasculären Schäden. Die Zentralvenen und die umgebenden Sinusoide sind in charakteristischer Weise befallen, und die sinusoidale Drainage versagt. Bei der Erklärung der Nekrosen kann die geringe Sauerstoffversorgung der centrilobulären Region eine Rolle spielen. Dabei soll die Kompression der Sinusoide durch die geschwollenen Parenchymzellen der entscheidende Faktor für die centrilobuläre ischämische Nekrose bei der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung sein. Ob dieser Mechanismus sich fortsetzt im chronischen Stadium der Vergiftung ist noch nicht geklärt. Aus den Ergebnissen des Verf. geht hervor, daß die sehr feine Verbindung der Sinusoide zu den Zentralvenen wesentlich beiträgt zur Vulnerabilität des mikrovasculären Gebietes. Wenn hepatovenöse Gefäßsprossen sich bilden zur Kompensation der Verschlüsse der Zentralvenen, nehmen diese Venen Sinusoidkanäle in der Form von

baumartigen Kanälchen auf. Sobald die regenerierten Venolen funktionstüchtig werden, unterliegen sie ihrerseits natürlich wieder den Schädigungen durch die Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Die Zerstörung und die Regeneration der hepatischen venösen Gefäßsprossen setzt sich dann im Verlaufe der Vergiftung fort. Aus den Untersuchungsergebnissen wird geschlossen, daß durchaus die Möglichkeit besteht, daß die Produktion von fibrösem Gewebe ein Teil der vasculären Regeneration sei. Das fibröse Gewebe entwickle sich entlang den neugebildeten Gefäßbahnen. Die vasculären Veränderungen bewegen sich quasi im Kreise von der Zerstörung der Zentralvenen über die Regeneration von hepatovenösen Gefäßsprossen, die dann quasi Zentralvenencharakter erhalten und dann ihrerseits wieder der Schädigung unterliegen. Im Verlaufe dieses Cyclus soll das fibröse Gewebe sich um die Gefäßkanäle bilden und die Kapazität der abführenden Sinusoide verringert sich ständig. Die Arbeit ist mit einer kontinuierlichen Reihe ausgezeichneter Photographie versehen, die plastisch die geschilderten Veränderungen aufzeigen. 18 Literaturstellen.

PREBILLA (Kiel)

**H. Eberhardt und K. J. Freundt: Perchloräthylen-Vergiftungen.** [Inst. Toxikol., Univ., Tübingen.] Arch. Toxikol. 21, 338—351 (1966).

Über 2 Fälle von gewerblichen Perchloräthylenvergiftungen wird berichtet, von denen einer zu kurzfristiger Bewußtlosigkeit und heftigen „pectanginösen Beschwerden“, der andere zu Benommenheit und Schwindelgefühlen führte; im Harn des ersten Vergifteten wurden 18 Std nach der Vergiftung mit Hilfe einer modifizierten Fujiwara-Reaktion  $7 \mu\text{g/ml}$ , bei dem zweiten Vergifteten am 6. Tage der stationären Aufnahme  $27 \mu\text{g/ml}$  Trichloressigsäure nachgewiesen. Beide Perchloräthylenvergiftungen waren zunächst irrtümlich als „Tri“-Vergiftungen bezeichnet worden. Da Perchloräthylen in bedeutend geringerem Umfange als Trichloräthylen zur Trichloressigsäure biotransformiert wird, kann ein solcher Irrtum dazu führen, daß bei Beachtung der im Urin gefundenen relativ geringen Trichloressigsäuremengen der Schweregrad einer als „Tri“-Vergiftung verkannten Perchloräthylenvergiftung unterschätzt wird; Verff. vertreten die Ansicht, „daß die quantitative Bestimmung der Trichloressigsäure im Harn von Vergifteten zur Beurteilung der Art oder der Stärke einer Vergiftung mit Tri- bzw. Perchloräthylen dienen kann, wenn die Art des technischen Lösemittels und der Zeitpunkt der Entnahme des Harns nach der akuten Vergiftung bekannt sind“. Aus ihrer Literaturübersicht können die Verff. keine endgültige Antwort auf die Frage geben, ob Perchloräthylen bei gewerblichem Gebrauch dem Trichloräthylen vorzuziehen ist. 29 in der Literatur mitgeteilte Fälle von Vergiftungen durch Inhalation und 44 von Vergiftungen durch perorale Aufnahme von Perchloräthylen wurden zusammengestellt.

STIER (Göttingen)<sup>oo</sup>

**Alcohol and food in health and disease.** Ann. N. Y. Acad. Sci. 133, 787—882 (1966).

**Margaret B. Bailey, Paul W. Haberman and Harold Alksne: The epidemiology of alcoholism in an urban residential area.** [Nat. Counc. on Alcohol., New York, N. Y.] Quart. J. Stud. Alcohol 26, 19—40 (1965).

**V. I. Prozorovsky, I. S. Karandaev and A. F. Rubtsov: Organization of alcoholic intoxication estimation.** Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 10, Nr. 1, 3—8 (1967) [Russisch].

**Irvin L. Child, Margaret K. Bacon and Herbert Barry III.: A cross-cultural study of drinking. I. Descriptive measurements of drinking customs.** Quart. J. Stud. Alcohol Suppl. 3, 1—28 (1965).

**Margaret K. Bacon, Herbert Barry III. and Irvin L. Child: A cross-cultural study of drinking. II. Relations to other features of culture.** Quart. J. Stud. Alcohol. Suppl. 3, 29—48 (1965).

**C. Bill: The growth and effectiveness of alcoholics anonymous in a Southwestern City, 1945—1962.** Quart. J. Stud. Alcohol 26, 279—284 (1965).

**Seymour Warkov, Selden D. Bacon and Arthur C. Hawkins: Social correlates of industrial problem drinking.** Quart. J. Stud. Alcohol 26, 58—71 (1965).

W. Prové: *Enquête sur quelques comportements des étudiants en matière d'usage de boissons alcoolisées à L'Université de Gand.* Rev. Alcool. 11, 15—28 (1965).

Paul Perrin: *L'alcoolisme en Italie. Son importance, ses causes, premières conclusions.* Rev. Alcool. 11, 45—69 (1965).

Lawrence Katz: *The salvation army men's social service center. II. Results.* [Salvation Army Men's Soc. Serv. Ctr, San Francisco.] Quart. J. Stud. Alcohol 27, 636—647 (1966).

Howard T. Blane, Willis F. Overton jr., and Morris E. Chafetz: *Social factors in the diagnosis of alcoholism. I. Characteristics of the patient.* (Sozialfaktoren bei der Diagnostik des Alkoholismus. I. Mitteilung: Merkmale des Patienten.) [Alcohol Clin., Dept. of Psychiat., Massachusetts Gen. Hosp., and Dept. of Psychiat., Harvard Med. School, Boston.] Quart. J. Stud. Alcohol 24, 640—663 (1963).

Verff. untersuchen das Phänomen, weshalb die Diagnose „Alkoholismus“ zu selten und einheitlich gestellt wird. Das (trunksüchtige) Patientenkollektiv einer Aufnahmestation wird in 2 Gruppen aufgeschlüsselt: Gruppe 1 (200 Fälle), bei denen der diensthabende Oberarzt im Hinblick auf die Behandlung die Diagnose „Alkoholismus“ stellte; Gruppe 2 (238 Fälle), die die Diagnose nicht erhielt. Arbeitshypothesen der Verff.: a) Die Diagnose „Alkoholismus“ wird wesentlich vom Sozialstatus des Pat. her determiniert, b) bei Überlagerung durch organische Symptome wird die Diagnose „Alkoholismus“ häufig nicht gestellt. Für die erste Hypothese werden 7 Faktoren herausgearbeitet: Dauerhaftigkeit der Ehe, nachweisbarer Arbeitsplatz, engere Beziehung (unverheirateter) Patienten zu Angehörigen als zu Bekannten, Wohnsitz der Unverheirateten bei ihren Angehörigen, Empfänger öffentlicher Hilfen, Einverständnis mit ärztlicher Behandlung, Klinikeinlieferung durch die Polizei. Bei den ersten 6 Faktoren überwog die Gruppe 2, beim letzten Gruppe 1. Zeichen sozialer Verwahrlosung begünstigen demnach oft die Diagnose „Alkoholismus“. Für die zweite Hypothese werden 5 Faktoren aufgestellt: Vorangegangene Krankenhausbehandlung, Aufnahme wegen eines „ernsten“ Zustandes, subjektiv-körperliche Beschwerden, somatische Befunde bzw. Diagnosen, Antriebsdiagnose: Alkoholismus. Hinsichtlich der ersten 4 Faktoren überwog Gruppe 2, beim letzten Gruppe 1. Dem Arzt geläufige (andere) klinische Fakten können also die Diagnose „Alkoholismus“ inhibieren. Die ermittelten Zahlen werden statistisch abgesichert, die Unterschiede sind signifikant (und im Original nachzulesen). Unter Hinweis auf diagnostische, prophylaktische und therapeutische Erfordernisse warnen Verff. vor einseitig medizinischer Betrachtungsweise und ärztlicher Abschirmung gegen soziale oder psychologische Faktoren. 16 ausschließlich amerikanische Literaturzitate. v. KARGER (Kiel)

Irving Wolf, Morris E. Chafetz, Howard T. Blane and Marjorie J. Hill: *Social factors in the diagnosis of alcoholism. II. Attitudes of physicians.* (Sozialfaktoren bei der Diagnostik des Alkoholismus. II. Mitteilung: Einstellung der Ärzte.) [Alcohol Clin., Dept. of Psychiat., Mass. Gen. Hosp. and Dept. of Psychiatry, Harvard Med. School, Boston.] Quart. J. Stud. Alcohol 26, 72—79 (1965).

Im Anschluß an eine frühere Arbeit (BLANE, OVERTON und CHAFETZ) sind Verff. durch Interviews von Ärzten eines großen Hospitals weiter der Frage nachgegangen, weshalb die Diagnose „Alkoholismus“ so selten gestellt wird. Die Krankenhausärzte sehen nach eigener Darstellung den Alkoholismus als eine Erscheinung an, die sehr hoch mit sozialer Verwahrlosung korreliert; trotz des Eingeständnisses, daß der Alkoholismus auch in anderen sozialen Bereichen vorkommen kann, wird bei derartigen Patienten die Diagnose nur zögernd und ungerne gestellt. Weiterhin konzentrieren sich die Ärzte auf somato-physische Probleme und Symptome unter Vernachlässigung psychologischer und sozialer Begleiterscheinungen, so daß beim Vorliegen anderer Erkrankungen oder Organstörungen der (gleichzeitig vorhandene, vielleicht sogar für die Erkrankung ursächliche) Alkoholismus nicht diagnostiziert wird. v. KARGER (Kiel)

H. Giermann: *Die Organisation einer offenen Fürsorge für Alkoholranke.* [Psychiat. Abt., Bezirkskrankenh., Stralsund.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 22, 228—234 (1967).

Der Alkoholmißbrauch ist auch in der DDR im Zunehmen, man schätzt die Zahl der Alkoholkranken auf 6—10<sup>0</sup>/<sub>00</sub> der Bevölkerung. Entziehung in der Anstalt ist nur eine „Anbehandlung“,



ebenso wichtig ist die Metaphylaxe; die Erhebung von Katamnesen ist dadurch sehr erschwert, daß der Konnex zwischen dem Alkoholkranken und den Organen der Fürsorge verloren geht. Die eingeleitete Antabus-Behandlung wird oft abgebrochen. Verf. empfiehlt eine Intensivierung der Nachsorge durch Einschaltung der Volks- und Verkehrspolizei, der Justiz und des medizinischen Dienstes des Verkehrswesens. Erlaß eines entsprechenden Gesetzes wird vorgeschlagen.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**U. Fornari: Considerazioni medico-legali in tema di terapia dell'etilismo cronico con TTD.** (Gerichtsmedizinische Überlegungen über die Behandlung mit TTD des chronischen Alkoholismus.) [Ist. Antropol. Crim., Univ., Torino.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 86, 223—231 (1966).

Das als Anatabus, Bonibal, Abstenyl usw. bekannte Pharmakon wurde zufällig 1945 entdeckt; über seine Wirkung berichtete zum ersten Male JACOBSEN im Jahre 1950. Schon damals wurde zur Vorsicht bei seinem Gebrauch gemahnt. Seine Pharmakologie und Pharmakodynamik darf als bekannt vorausgesetzt werden. Psychische Störungen wurden verschiedentlich beobachtet (s. Literatur) und auch einige Todesfälle. Der behandelnde Arzt kann eventuell zur Rechenschaft gezogen werden, wenn er die Kontraindikationen nicht beachtet, den Patienten nicht auf die Gefahr der gleichzeitigen Alkoholaufnahme aufmerksam gemacht, gleichzeitig mit dem Antabus Psychopharmaka verabreicht hat usw.  
G. GROSSER (Padua)

**M. Th. Haumonté: Treatment of alcoholic patients in a psychiatric hospital.** *Brit. J. Addict.* 62, Nr. 1/2, 49—53 (1967).

**Reginald A. H. Robson, Ingeborg Paulus and G. Grant Clarke: An evaluation of the effect of a clinic treatment program on the rehabilitation of alcoholic patients.** [*Alcohol. Found., Brit. Columbia, Vancouver.*] *Quart. J. Stud. Alcohol* 26, 264—278 (1965).

**Joseph F. Chambers and John D. Schultz: Double-blind study of three drugs in the treatment of acute alcoholic states.** [*Columbia Gen. Hosp., Washington.*] *Quart. J. Stud. Alcohol* 26, 10—18 (1965).

**Muriel W. Sterne and David J. Pittman: The concept of motivation: a source of institutional and professional blockage in the treatment of alcoholics.** [*Soc. for Study of Soc. Probl., Los Angeles, 23.—27. VIII. 1963.*] *Quart. J. Stud. Alcohol* 26, 41—57 (1965).

**Barbara M. Wilbur, David Salkin and Harold Birnbaum: The responses of tuberculous alcoholics to a therapeutic community.** [*VA Hosp., San Fernando, Calif.*] *Quart. J. Stud. Alcohol* 27, 620—635 (1966).

**Hernan Iturriaga, Ivan Insunza, Guillermo Ugarte y Herbert Altschiller: Patologia hepatica en pacientes alcoholicos. I. Aspectos morfológicos básicos.** (Pathologie der Leber bei Alkoholikern. 1. Grundlegende morphologische Aspekte.) *Rev. méd. Chile* 94, 399—404 (1966).

Verff. untersuchten Leberbiopsien bei 40 Alkoholikern von denen 35 eine Woche vor der Biopsie (mit der Nadel von MENGHINI) eine akute, alkoholische Vergiftung hatten. Das Gewebe wurde mit Routinetechniken bearbeitet und ergab folgende Resultate: Die Verff. glauben 3 Gruppen erkennen zu können. Bei der ersten A, (14 Fälle) sprechen sie von unspezifischen Veränderungen und fanden ballonförmige Quellung und eosinophile Schollen im Cytoplasma der Leberzellen, kleine Herdnekrosen und intralobuläre Entzündungsherde, ab und zu Councilman'sche Körper und Infiltration von Lymphocyten, Histiocyten und polymorphe Leukocyten, feine Fibrose und Pigmentablagerungen, hauptsächlich von Eisen. Diese Veränderungen waren immer wenig ausgeprägt. Sechs von diesen Fällen hatten klinisch eine Hepatomegalie, und die Laboruntersuchungen lagen in normalen Grenzen. — Bei der 2. Gruppe, B (19 Fälle) sprechen die Auto-

ren von periportaler Steatose verschiedenen Grades. Acht von den Patienten wiesen Hepatomegalie auf, bei 5 waren die Flokulationsproben leicht positiv und Cholesterin und Transaminase etwas höher als bei Gruppe A. Bei Gruppe C (7 Fälle) handelt es sich um septale Cirrhose verschiedenen Grades, alle Patienten hatten Hepatomegalie, und die Laboruntersuchungen für Leberfunktion waren in keinem Fall normal. Die Autoren schlagen vor, autoradiographische Techniken, histochemische Untersuchungen, Feststellung von sauren Mucopolisacchariden in Leber und Harn, Hydroxiprolin und Trennung verschiedener Fraktionen des Kollagens der Leber, vorzunehmen und halten ihre Kasuistik für zu klein, um eine Korrelation zwischen klinischen und morphologischen Befunden anzustellen. (4, nicht sehr klare Abbildungen.)

LICHTENBERGER (Bogota)

**O. Nakata and S. Oda: A case of rape with homicide committed against a 5 year old girl under the influence of pathological drunkenness.** (Ein Fall von Notzucht mit Tötung begangen an einem 5 Jahre alten Mädchen unter dem Einfluß eines pathologischen Rauschzustandes.) [Dept. of Crim. Psychol. and Forens. Psychiat., Inst. of Forens. Sci., Tokyo Med. and Dent. Univ., Tokyo.] *Acta Crim. Med. leg. jap.* **32**, 194—199 mit engl. Zus.-fass. (1966) [Japanisch].

Ein 20 Jahre alter, intelligenzgeminderter, schweigsam-passiver, sexuell bis dahin nicht perverser Arbeiter beging Notzucht und Tötung (Erdröseln) an einem 5jährigen Mädchen nach Aufnahme von 720—900 ml Sake während einer Stunde. Es bestand eine etwa 5stündige Amnesie vom Zeitpunkt der Beendigung der Alkoholaufnahme an, der Täter war bald nach der Tat in tiefen Schlaf verfallen, im Trinkversuch wurden bei einem Alkoholspiegel von 0,93<sup>0</sup>/<sub>100</sub> gedankliche Inkohärenz und Erregung mit nachfolgender Amnesie beobachtet. G. REINHARDT (Erlangen)

**D. F. Scott: Alcoholic hallucinosis, an aetiological study.** *Brit. J. Addict.* **62**, Nr. 1/2, 113—125 (1967).

**G. N. Hobson: Ethanol and conditioning.** (Äthanol und Reflexbedingung.) *Quart. J. Stud. Alcohol.* **27**, 612—619 (1966).

Hauptziel der Untersuchung war die Erforschung des Einflusses von Äthylalkohol auf die Ausbildung bedingter Reflexe. Die von EYSENCK behauptete und für eine Reihe von Drogen nachgewiesene Wirkung dämpfender Pharmaka auf den Lern- und Bedingungsprozeß war für Äthanol bislang nicht bestätigt worden. Als zweite unabhängige Variable wurde der Grad der Gewöhnung an den natürlichen Reiz in die Untersuchung aufgenommen. Versuchspersonen waren 135 männliche Studenten im Alter von 21 Jahren und älter. Der Alkohol — Whisky in Ale — wurde so dosiert, daß nach abgeschlossener Resorption bei je einem Drittel der Probanden Blutalkoholwerte von 0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> bzw. 1,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub> erreicht waren; ein Drittel der Versuchspersonen erhielt ein Alkoholplacebo. Die Prüfung des Adaptionseffektes wurde mit drei Graden der Gewöhnung vorgenommen. Natürlicher Reiz war ein Luftstoß gegen die Cornea von 54 msec Dauer, bedingter Reiz ein durch Kopfhörer übertragener Ton von 500 Hz, bedingter Reflex der Lidschlußreflex. — Die variananalytische Untersuchung der Ergebnisse nach einem 3 × 3faktoriellen Plan erbrachte signifikante Resultate im Sinne der Eysenckschen Hypothese für beide Stufen der Alkoholisierung und alle drei Grade der Reizadaption. Sowohl Alkohol wie Gewöhnung hemmen die bedingte Reaktion. Eine Wechselwirkung zwischen den beiden Variablen konnte nicht festgestellt werden.

RASCH (Köln)

**Vi. Hudolin and N. Gubarev: The characteristics of the alpha rhythm in chronic alcoholics.** *Brit. J. Addict.* **62**, Nr. 1/2, 55—60 (1967).

**P.-H. Muller, R. Lesage et G. Leleu: Potentialisation des effets de l'alcool par les médicaments tranquillisants.** (Potenzierung der Alkoholwirkung durch Tranquilliser.) *Arch. Inst. Méd. lég. soc. Lille* **1965**, 177—183.

Verff. geben eine Literaturübersicht zum Thema. Alle Tierversuche sprechen für eine Steigerung („Potenzierung“) der Alkoholwirkung. (FORNEY u. COLL, Mäuse, 0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Äthanol u. 13,7 mg/kg Meprobamat; EEROLA, Mäuse, Äthanol u. Atarax, Bestimmung der Dos. letal.; FROMMEL u. SEYDOUX, Meerschweinchen, 5 ml 60%iger Alkohol pro kg per os u. Librium 10 mg pro kg; QUEVAUVILLER u. BOURRINET, Mäuse, Alkohol u. Meprobamat, fünffache Steigerung der Alkoholwirkung.) Ergebnisse von Versuchen beim Menschen: MARQUIS u. COLL, Meprobamat, keine

eindeutigen Abweichungen bei 800 mg Meprobamat u. Alkohol, ebenso MILLER. Nach HOFFER ergaben 30 mg Librium keine Änderung des Alkoholisierungseffektes. Abweichende Ansichten vertreten: MUNKELT, antagonistische Wirkung des Meprobamat hinsichtlich der sensomotorischen Effektes, Steigerung hinsichtlich der affektiven Wirkung, und zwar bei Aufnahme des Meprobamats vor der Alkoholisierung. — Verff. halten weitere Untersuchungen für erforderlich.

SCHRÖDER (Hamburg)

**K. Händel: Arzneimittel und Verkehrssicherheit. Landarzt 43, 193—202 (1967).**

Verf. weist auf die Belehrungs- und Warnpflicht des Arztes hin, die besteht insbesondere dann, wenn ein Patient nach einem Eingriff in Kurznarkose aus einer Ambulanz oder einer Praxis entlassen wird und einen Pkw benutzt. Auch die Firmen sind verpflichtet, in den Beizetteln, die den Medikamenten beiliegen, gegebenenfalls den Patienten zu warnen. Bei den OMCA-Tabletten findet sich die Warnung: Während der OMCA-Therapie müssen Kraftfahrer Alkohol vermeiden, da eine Steigerung der Alkoholwirkung durch das Medikament erfolgt. Ein anderer Fahrer hatte Tryptizol-Tabletten genommen, die seiner Frau verschrieben worden waren. Er wurde bei einem BAK-Wert von 0,84<sup>0</sup>/<sub>100</sub> sistiert; auf dem Beizettel hatte er folgenden Vermerk nicht beachtet: Schläfrigkeit infolge der erwünschten Sedierung kann die Verkehrstüchtigkeit beeinträchtigen. Die Alkoholverträglichkeit kann modifiziert sein. Ein Gastwirt mit einem BAK-Wert von 1,96<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, berief sich darauf, er habe nur Klosterfrau-Melissengeist zu sich genommen. Die Gebrauchsanweisung enthielt in roter Schrift den Satz: Kraftfahrer müssen beachten, daß Klosterfrau-Melissengeist als Destillat einen hohen Alkoholgehalt hat. Es folgen Bemerkungen über die Entnahme der Blutproben. Der Arzt der Praxis kann die Entnahme verweigern; er soll sich aber überlegen, ob er dadurch dem Sistierten etwas nützt. Soll auch Urin asserviert werden, so ist dies natürlich nur möglich, wenn der Betroffene zur Urinabgabe bereit ist.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Mitursächlichkeit des Alkoholenusses für die Erfüllung des äußeren Tatbestandes von § 330a StGB ist ausreichend. [Hanseat. Oberlandesgericht, Urt. v. 23. X. 1963, 1 Ss 62/63.] Blutalkohol 3, 388—392 (1966).**

Nach der herrschenden Meinung im Schrifttum ist der § 330a StGB nur dann anzuwenden, wenn der durch den Genuß geistiger Getränke oder anderer berauschender Mittel herbeigeführte Rausch die alleinige Ursache der Zurechnungsunfähigkeit ist. Der Senat hingegen ist der Ansicht, daß die Mitursächlichkeit genügt. Es kann nicht auszuschließen sein, daß die Wirkung eines Medikamentes (hier: Ulcus-Kapseln) so war, daß dadurch die berauschende Wirkung des Alkohols soweit gefördert wird, daß ein Angeklagter gerade erst durch die Einnahme der Medikamente in einen Zustand gerät, in dem die Zurechnungsunzurechnungsfähigkeit nicht auszuschließen ist. Es kommt also darauf an, ob er aus eigener Erfahrung oder in sonstiger Weise die Kenntnis erlangt hat, daß das Medikament in der zur entscheidenden Zeit eingenommenen Menge eine die Berauschung fördernde oder die Alkoholtoleranz herabsetzende Wirkung hat. Besprochen durch OLG-Rat SCHNEIDER, Hamm.

KNÜPLING (Bonn)

**J. J. Desmarez et F. Neerdaels: A propos des erreurs inhérentes à l'estimation de l'alcoolémie. (Fehlermöglichkeiten bei der Feststellung des Blutalkoholgehaltes.) [Labor. Méd. Lég., Univ., Bruxelles.] Acta med. leg. soc. (Liège) 19, 261—268 (1966).**

Auf Grund einer Literaturübersicht geben die Autoren einen Überblick über die verschiedenen Fehlermöglichkeiten bei der Bestimmung und Berechnung der Blutalkoholkonzentration. Zur Vermeidung von Unsicherheiten hinsichtlich des Resorptionsabschlusses bei Resorptionszeiten von unter 120 min. Minuten nach Trinkende empfehlen die Autoren die Bestimmung des Alkohols in der Atmungsluft in halbständigen Abständen.

STAACK (Kiel)

**Kurt Jessnitzer: Der gerichtliche Sachverständige für Blutalkoholfragen. Blutalkohol 4, 66—75 (1967).**

Grundsätzlich darf der Richter das Sachverständigengutachten nicht einfach unbesehen übernehmen, vielmehr muß er die Entscheidung selbst treffen und verantworten, wobei er sich vom Gutachter nur beraten und unterstützen lassen darf. Allerdings gibt es Fachfragen, die so schwierig sind, daß sie der Richter eigenverantwortlich nicht beantworten kann. In diesen Fällen muß jedoch die dem Gutachten zugrunde gelegte Lehre in den maßgebenden Fachkreisen als richtig und zuverlässig anerkannt sein; steht dies fest, so muß der Richter sie als richtig hinnehmen, selbst wenn er ihre Grundlagen im einzelnen nicht erschöpfend nachprüfen kann, wie

es bei neuen naturwissenschaftlichen Erkenntnissen und Erfahrungen häufig der Fall ist. Trotzdem muß der Richter stets die Gedankengänge des Sachverständigen „nachzudenken“ bemüht sein. Der Sachverständige seinerseits muß sich bemühen, dem Richter die Grundlagen für das Urteil in entsprechender Form darzulegen; er muß wissen, worauf es für das Gericht letzten Endes ankommt. Der Richter darf den Sachverständigen mit seinen Fragen nicht überfordern. Beide Teile müssen versuchen, sich mit der Denkweise der anderen Seite vertraut zu machen. Die Beziehung eines Sachverständigen ist immer dann erforderlich, wenn das Gericht nicht die erforderliche Sachkunde haben kann. Formale Schwierigkeiten treten gelegentlich auf, wenn das Gutachten einer „Behörde“ verlesen werden soll, das Gutachten aber nicht deutlich genug erkennen läßt, daß es sich um ein Gutachten der Behörde und nicht einer Einzelperson handelt. Zu Einzelfragen erklärt Verf., daß er für die Blutentnahme die Verbringung des Beschuldigten zur Polizei statt zum Arzt dann für zulässig hält, wenn bei der Polizei die Blutentnahme durch einen Arzt in besonderen und entsprechend ausgestatteten Behandlungsräumen durchgeführt werden soll. Aktive Mitwirkung des Beschuldigten bei den klinischen Testen kann nicht erzwungen werden. Verf. neigt dazu, den Arzt als Hilfsperson der Strafverfolgungsbehörde für verpflichtet zu halten, den Beschuldigten vor der Blutentnahme über seine Rechte zu belehren. Im Gegensatz zur herrschenden Meinung hält Verf. den Untersuchungsbefund des blutentnehmenden Arztes für in der Hauptverhandlung dann verlesbar, wenn der Untersuchungsbericht namens einer Behörde erstattet worden ist.

K. HÄNDEL (Waldshut)

### **Günther Below: Die drei Teilgutachten des Bundesgesundheitsamts als Grundlage für Rechtsprechung und Gesetzgeber. Blutalkohol 3, 558—570 (1966).**

Ausgehend von der Feststellung, daß die Verkehrsunfälle mit den erwiesenermaßen schwersten Folgen an sich vermeidbar wären — die Normen aber, die solche Unfälle einschränken könnten, sind für alle Beteiligten kaum praktikabel — setzt sich der Verf. mit den drei Teilgutachten des Bundesgesundheitsamtes auseinander und stellt heraus: Die Gutachten des Bundesgesundheitsamtes fordern eine Stellungnahme zu der Frage des Grenzwertes der absoluten Fahruntüchtigkeit, der relativen Fahruntüchtigkeit und der Voraussetzung eines gesetzlich einzuführenden abstrakten Gefährdungsdeliktens. Nach einigen Zitaten aus den einschlägigen Urteilen des Bundegerichtshofes mit entsprechender Interpretation kommt der Autor unter anderem zu dem Ergebnis, daß die Straftatbestände der §§ 316, 315c StGB sehr unglücklich formuliert worden sind und die Unfallziffer nicht günstig beeinflussen können, zumal der alkoholbeeinflusste Kraftfahrer außerstande ist zu ermessen, wann seine Fahrsicherheit erlischt.

ARBAZ-ZADEH (Düsseldorf)

### **Zur Frage der Beweisanzzeichen bei relativer Fahruntüchtigkeit und zur richterlichen Überzeugungsbildung. [OLG Hamm, Urt. v. 28. V. 1965, 1 Ss 348/65.] Blutalkohol 3, 393—395 (1966).**

Bei der Revision eines Falles, in dem ein PKW-Fahrer mit 1,2<sup>00</sup>/<sub>100</sub> Blutalkohol auf einer Bundesstraße in Schlangenlinien bis einen und einen halben Meter zum linken Fahrbahnrand fuhr, der vom Amtsgericht freigesprochen wurde, da die Fahrweise des Angeklagten nicht zwingend als alkoholbeeinflusst angesehen werden könne, werden folgende Erörterungen angestellt: Die richterliche Überzeugungsbildung darf keine mathematische, jede Möglichkeit eines Gegenteils ausschließende Gewißheit voraussetzen. Erforderlich und genügend ist, daß ein nach der Lebenserfahrung ausreichendes Maß an Sicherheit besteht, demgegenüber vernünftige Zweifel nicht mehr laut werden können. Schlüsse aus Beweistatsachen brauchen nur denkgesetzlich und nach der Lebenserfahrung möglich, aber nicht zwingend zu sein. Es ist anerkannt, daß entscheidend für das Vorliegen einer relativen, d. h. sich nach individuellen Maßstäben bestimmenden Fahruntüchtigkeit nicht allein die regelwidrige Fahrweise ist, sondern daß auch die körperliche Verfassung des Angeklagten — insbesondere Abspannung, Ermüdung, Nahrungsaufnahme und erhöhte Anforderungen einer Nachtfahrt kommen insbesondere in Betracht — und auch die von ihm zu bewältigende Verkehrssituation zu prüfen sind.

KNÜPLING (Bonn)

### **Walter Biechteler, Ernst Enhuber und Franz Meidl: Zur Frage der typisch alkoholbeeinflussten Fahrweise. Vergleichende Untersuchung der Fahrfehler nüchterner und alkoholisierter Pkw-Fahrer. [Staatl. Bakteriolog. Untersuchungsanst., Regensburg.] Blutalkohol 4, 26—38 (1967).**

Die Untersuchungen fanden statt an Hand der zur Verfügung gestellten Akten eines Kollektivs von 553 nüchternen und 500 alkoholisierten Kraftfahrern statt; sie beschränkten sich auf Pkw-, Kombi- und Kabinenroller-Fahrer. Der häufigste Fahrfehler alkohol-nüchterner Fahrer

bestand in der Vorfahrtsverletzung, Nichtbeachten von Halte- und Sperrschildern u. ä. (46%). Bei den alkoholbeeinflußten Kraftfahrern überwog ein Nichtinnehalten der rechten Seite und ein Abkommen von der Fahrbahn u. ä. (57,9%); Verff. bezeichnen dies als Zeichen grober Aufmerksamkeitstörung und beginnender Bewußtseinseingung. In der Altersstufe von 18—25 Jahren waren die Fehlerzahl von alkoholbeeinflußten Fahrern ungleich höher als bei nüchternen. Unter den nüchternen Fahrern mit Fehlverhalten befanden sich 9%, bei den alkoholbeeinflußten Fahrern nur 0,45% Frauen.  
B. MUELLER (Heidelberg)

**Zur Frage der Einwilligung des Verletzten in eine Körperverletzung aus Anlaß einer „Alkoholfahrt“.** [OLG Zweibrücken, Urt. v. 29. IX. 1965, Ss 148/65.] Blutalkohol 3, 388 (1966).

Auf einer Trunkenheitsfahrt verletzten sich Fahrer und Mitfahrer jeweils leicht die Unterlippe. Der Senat hält es für möglich, daß der Zeuge die Alkoholisierung des Angeklagten in Kauf genommen und damit in eine eventuelle, hier tatsächlich eingetretene Verletzung eingewilligt hat. Dafür könnte auch sprechen, daß der Zeuge keinen Strafantrag wegen Körperverletzung gestellt hat.  
KNÜPLING (Bonn)

**Amir Arbab-Zadeh: Zur neuen Blutalkoholgrenze; die „unbedingte“ Fahruntüchtigkeit im motorisierten Straßenverkehr.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Düsseldorf.] Neue jur. Wschr. 20, 273—278 (1967).

Verf. bespricht die bei der Rechtsprechung auftretenden Schwierigkeiten; in der Bundesrepublik liegt der neue Grenzwert bei 1,30/00, in der Schweiz bei 10/00, in Österreich und Schweden bei 0,80/00, in Norwegen bei 0,50/00. Hat der jeweilige Beschuldigte eine BAK unter 1,30/00, so hängt die Beurteilung sehr von Zufällen ab; der ärztliche Befund ist wenig zuverlässig, ebenso die Beurteilung durch den Polizeibeamten bei der Sistung; inwieweit ein Fehlverhalten im Verkehr alkoholisch bedingt ist, unterliegt gleichfalls subjektiven Einschätzungen. Verf. setzt sich für die Einführung eines Gefährdungsgrenzwertes von 0,50/00 ein. Exakte Literaturzitate.

B. MUELLER (Heidelberg)

**Ralf Krüger: Die Trunkenheitsfahrt mit anschließender Unfallflucht als Konkurrenzproblem.** Blutalkohol 4, 6—8 (1967).

In Rechtsprechung und Schrifttum ist seit langem streitig, ob die Trunkenheitsfahrt mit Unfall und anschließender Unfallflucht im Ganzen als eine tateinheitlich begangene Handlung anzusehen sei, oder ob die durch Unfall und Unfallflucht bewirkte Unterbrechung dazu führt, daß Tatmehrheit anzunehmen sei. Verf. spricht sich dafür aus, das Geschehen vor der Unfallflucht und dasjenige während der Flucht jeweils als selbständige Tat (Tatmehrheit) zu behandeln. Dem entspricht die neueste Rechtsprechung des Bundesgerichtshofes. K. HÄNDEL (Waldshut)

**Erich Schlichting: Zu den rechtlichen Grundlagen der Gewinnung von Leichenblut.** Blutalkohol 4, 79—84 (1967).

§§ 81a und 81c StPO beziehen sich nur auf die Blutentnahme bei Lebenden (Beschuldigter und andere Personen). Trotzdem werden Blutentnahmen zur Alkoholuntersuchung bei Leichen in erheblichem Umfange durchgeführt. Verf. prüft die rechtliche Zulässigkeit der Blutentnahmen bei Leichen und bejaht sie in Anwendung von § 94StPO (Beschlagnahme). Rechtliche Bedenken stehen nicht entgegen, zumal die Blutentnahme eine weit weniger schwerwiegende Maßnahme ist als die gesetzlich ausdrücklich zugelassene Leichenöffnung. K. HÄNDEL (Waldshut)

**Hans-Jörg Koch: § 73 StGB und die Kosten der Blutentnahme.** Blutalkohol 4, 1—5 (1967).

Entfällt bei tateinheitlicher Begehung mehrerer Delikte der Vorwurf bezüglich eines dieser Straftatbestände, so wird der Angeklagte insoweit nicht freigesprochen, weil es sich im Ganzen um eine einheitliche „Tat“ handelt. Nach herrschender Meinung in Rechtsprechung und Schrifttum hat dies zur Folge, daß der Angeklagte auch mit denjenigen Verfahrenskosten belastet bleibt, die durch den weggefallenen Tatteil entstanden sind. Einer der häufigsten Anwendungsfälle dieses Rechtsgrundsatzes liegt vor, wenn bei einem Verkehrsdelikt der Verdacht oder Vorwurf der alkoholbedingten Begehung entfällt, so daß der Angeklagte nur noch wegen eines anderen Verkehrsverstoßes verurteilt werden kann. Mit den Auslagen für Entnahme der Blutprobe, Blutalkoholbestimmung und etwaige Gutachten bleibt er jedoch belastet, sofern kein völliger

Freispruch erfolgt. Verf. tritt dieser Rechtsansicht, die er in ihren Ergebnissen für unbillig hält, entgegen und will den Begriff „Tat“ im Sinne der strafprozeßualen Kostenbestimmungen enger fassen. Verf. erwähnt noch nicht, daß eine Gesetzesänderung bereits in Vorbereitung ist, die im Ergebnis den Vorschlägen des Verf. entspricht.  
K. HÄNDEL (Waldshut)

**G. Schewe: Medizinische und juristische Aspekte der Alkoholbeeinflussung im Versicherungsrecht.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt a. M.] [30. Tag., Dtsch. Ges. f. Unfallheilk. Vers., Versorg.- u. Verkehrsmed. E.V., Frankfurt, 23.—25. V. 1966.] Hefte Unfallheilk. H. 91, 305—310 (1967).

Nach Erwähnung der früheren und der jetzigen Auffassung der Rechtsprechung in Zusammenhang mit der Leistungspflicht des Versicherers bei alkoholbedingten Unfällen sowohl in der gesetzlichen als auch in der privaten Unfallversicherung und nach einer Darlegung des Begriffes „Bewußtseinsstörung“ aus med.-psychiatrischer Sicht, stellt der Autor zwei Fragen: 1. Ist es berechtigt, bei alkoholbedingter Fahruntüchtigkeit eine Veränderung des Bewußtseins anzunehmen, und 2. stellt eine derartige Veränderung eine „Störung des Bewußtseins“ dar? Während die erste Frage vom Verf. bejaht wird, macht er die Bejahung der zweiten Frage von den jeweiligen Umständen abhängig und führt aus: „Das Argument, jemand der mit 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> zunächst keineswegs bewußtseinsgestört sei, bekomme plötzlich eine Bewußtseinsstörung, wenn er sich ans Steuer setze, findet damit eine zwanglose Erklärung: Die alkoholbedingte Bewußtseinsveränderung weist sich erst dann als Störung aus, wenn gefahren wird.“ Der Verf. schließt sich der Auffassung an, daß die alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit als Bewußtseinsstörung im Sinne der Risikoausschlußklausel aufzufassen ist.  
ARBAZ-ZADEH (Düsseldorf)

**StVZO § 2 (Verhältnis des Widmark-Mittelwertes zum ADH-Wert).** Als Blutalkoholgehalt darf der Widmark-Mittelwert auch dann angenommen werden, wenn der ermittelte ADH-Wert 0,08<sup>0</sup>/<sub>00</sub> niedriger war. [OLG Hamburg, Urt. v. 2. 12. 1964 — I Ss 145/64.] [Mitgeteilt vom I. Strafsenat des OLG Hamburg.] Neue jur. Wschr. 18, 1096—1097 (1965).

**M. Kuhnert-Brandstätter und A. Vlachopoulos: Molekülverbindungen, Mischkristallbildung und neue Polymorphiefälle bei Barbituraten.** [Inst. Pharmakogn., Univ., Innsbruck.] Mikrochim. Acta 1967, 201—217.

**K. Bättig und H. Fischer: Haben rezeptfreie Analgetica und Placebos eine verschiedene Wirkung auf das subjektive Selbstempfinden, die Persönlichkeitslage und die psychomotorische Leistung?** [Inst. f. Hyg. u. Arbeitsphysiol. u. Forschungsst. f. Arbeitspsychol. Eidg. TH, Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 96, 570—575 (1966).

Es sollte überprüft werden, ob der Mißbrauch von Analgetica etwa darauf zurückzuführen ist, daß der Verbraucher von unspezifischen somatischen Mißempfindungen, die bei jedermann gelegentlich auftreten, befreit wird oder daß die Tabletten ein irgendwie angenehmes Empfinden schaffen. Vpn. waren 29 Studierende beiderlei Geschlechts. Getestet wurde mit Zuordnungsverfahren, psychometrischen Tests, dem IPAT-Musik-Test nach CATELL und ANDERSEN sowie Einstellungsskala. Bedingungen waren Saridon, Placebo und Leerdurchgang. Keiner der Leistungstests zeigte bedingungsabhängige Effekte an. Ebenso verhielt es sich mit dem IPAT. Einzig die subjektiven Selbsteinstufungen erbrachten signifikante Reaktionsunterschiede unter Placebo und Saridon gegenüber der Leerkontrolle. In der Diskussion wird das Saridon als „nahezu ideales Placebopräparat“ charakterisiert, das definiert ist als ein Präparat, das subjektiven Erwartungen über eine Medikamentenwirkung nicht widerspricht und weder psychomotorische Leistungen noch die Persönlichkeitslage verändert. Die Schlußfolgerung, bei der Sucht nach Analgetica handle es sich im Grunde um eine Placebosucht, wird jedoch mit Vorbehalten vorgetragen.  
BROEREN (Homburg/Saar)<sup>oo</sup>

**Duff Gillespie, M. M. Glatt, Donald R. Hills and David J. Pittman: Drug dependence and abuse in England.** Brit. J. Addict. 62, Nr. 1/2, 155—170 (1967).

**G. Huber: Psychopharmaka in der ambulanten Praxis.** [Nervenklin., Univ., Bonn.] Dtsch. med. Wschr. 92, 461—466 (1967).

**Wolf Müller-Limmroth und Christos Dimakos: Ein elektroretinographischer Beitrag zur Deutung des „Kornblumenphänomens“ unter Digitalis-Vergiftung.** [Inst. f. Arbeitsphysiol., Techn. Hochsch., München.] *Ärztl. Forsch.* 20, 286—291 (1966).

Unter der Digitalisvergiftung treten visuelle Erscheinungen auf, für die REITER 1954 die Bezeichnung „Kornblumenphänomen“ eingeführt hat. Eine Erklärung dieses Phänomens stand bisher noch aus. — Mit Hilfe der Elektroretinographie konnten die Autoren zeigen, daß Digitoxin und Digoxin einen retinalen Angriffspunkt besitzen. Die Versuche wurden an Meer-schweinchen durchgeführt. Bei der akuten Digoxinvergiftung fand sich in einer ersten Phase eine zunehmende Empfindlichkeit für die Reizlichter des ganzen Spektralbereiches. In der zweiten Phase, die etwa 30 min nach der i. m. Injektion von Digoxin einsetzte, nahm die Empfindlichkeit ab, blieb aber für kurzweilige Reizlichter relativ größer als für Reizlichter des übrigen Spektralbereiches. Bei einer kumulativen Digitoxinvergiftung zeigte sich eine generelle Erregbarkeitssteigerung, die sich später bis auf eine leichte Erregbarkeitssteigerung für gelbe Reizlichter normalisierte.

GREEFF (Düsseldorf)<sup>oo</sup>

**W. H. Lay: Drug-induced haemolytic reactions due to antibodies against the erythrocyte/dipyron complex.** (Medikamentös bedingte hämolytische Reaktion hervorgerufen durch Antikörper gegen einen Erythrocyten/Dipyron-Komplex.) [Inst. of Trop. Med., São Paulo Univ. School of Med., São Paulo, Brasil.] *Vox sang.* (Basel) 11, 601—610 (1966).

Bei einem 58 Jahre alten Patienten traten nach längerer Einnahme von Analgetica (Dipyron = Novalgin = 1-phenyl-2,3-dimethyl-5-pyrazolon-4-methylaminomethan-sulfonsaures Natrium) hämolytische Krisen auf. Durch eingehende serologisch-immunologische Untersuchungen: Direkter und indirekter Antiglobulintest mit verschiedenen Antiglobulinseren, Absorption und Elution, Leukocyten- und Plättchenagglutinationstest, Hämagglutinationshemmung, Untersuchung der isolierten  $\gamma$ -Globulin-Fraktion des Patientenserums und Immunelektrophorese, ließ sich zeigen, daß das Serum des Patienten einen Antikörper aufwies, der für die Reaktion verantwortlich war. Der Antikörper ließ sich nur mit der Antiglobulintechnik nachweisen. Er hatte keine Gruppenspezifität, sondern reagierte nur mit roten Blutkörperchen auch anderer Species (Kaninchen, Schaf, Kapuzineraffe), die mit Dipyron (10%ig) vorbehandelt worden waren. Seine Spezifität war offenbar gegen den Komplex Erythrocyt/Medikament gerichtet. Der Antikörper war durch den Komplex absorbierbar und von ihm wieder eluierbar. Eiweißchemisch erwies er sich als Immunglobulin B. Nach Absetzen des Medikamentes traten keine Krisen mehr auf. Der Antikörper sank von 1:256 auf 1:64 ab.

SACHS (Kiel)<sup>oo</sup>

**H.-J. Meyer: Vergiftung mit Trifluoperazin durch Tablettenstaubinhalation.** [II. Med. Abt., Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbek.] *Arch. Toxikol.* 22, 150—154 (1966).

Nach Inhalation von Trifluoperazin bei der Tablettenherstellung erkrankten 3 Personen. In 2 Fällen bestanden extrapyramidale Reaktionen, in einem Fall stenocardiforme Beschwerden mit Angstzuständen. In 2 Fällen wurde eine Lymphocytose beobachtet. Alle Symptome klangen nach kurzer Zeit vollständig ab.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**H. Burmeister, K. Ibe und K.-H. Beyer: Klinik und Toxikologie einer akuten Chlormethiazol (Distraneurin®)-Intoxikation.** [Reanimat.-Zentrum, I. Med. Klin., Freie Univ., Berlin, u. Landesanst. f. Lebensmittel-Arzneimittel- u. gerichtl. Chem., Berlin.] *Arch. Toxikol.* 22, 137—149 (1966).

In suicidalen Absicht wurden von einer Frau 15 Tabletten Chlormethiazol eingenommen (7,5 g = 137 mg/kg Körpergewicht). Es trat Bewußtlosigkeit mit unregelmäßiger, depressierter Atmung und erloschenen Cornealreflexen ein. Bereits 14 Std nach Intoxikationsbeginn war die Patientin nach Behandlung im Reanimationszentrum wieder voll ansprechbar. Die Untersuchungen von Blut, Harn und Mageninhalt erfolgten nach Extraktion papierchromatographisch. Nur im Mageninhalt und in der ersten Urinprobe konnte Chlormethiazol nachgewiesen werden. In den übrigen Proben wurden nicht identifizierte Metaboliten gefunden. Auch durch UV-Spektren konnten Chlormethiazol und Methylthiazolesigsäure nicht nachgewiesen werden. Auf die Pharmakologie und Toxikologie von Chlormethiazol wird eingegangen.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

**B. Rueff, C. Sicot et J.-P. Frejaville: D'une intoxication par l'amanite phalloïde.** (Über eine Vergiftung durch den Knollenblätterschwampfpilz.) Bull. Méd. lég. 9, 426—427 (1966).

Im August 1966 häuften sich im Norden Frankreichs die Vergiftungen durch den Knollenblätterschwampfpilz auf Grund von Verwechslungen mit den Champignon-Pilzen. Die Verff. berichten ausführlich über den Verlauf einer solchen Vergiftung, bei der besonders die Leberschädigung im Vordergrund stand. Es kam nicht zu einer Encephalopathie. Dieses führen die Verff. auf die Therapie (Antibiotica, Elektrolyt- und Flüssigkeitsersatz, Verhinderung der Blutgerinnungshemmung) zurück.

VOLBERT (Mettmann)

**J. Kinkel, G. Muacević, R. Sehring und G. Bodenstern: Zur Toxikologie von Bromophos; O,O-Dimethyl-O-(2,5-dichlor-4-bromphenyl)-thionophosphat.** [Abt. Biol. Forschung, Chem. Fabr. C. H. Boehringer & Sohn, Ingelheim, u. Abt. Physiol., Toxikol. u. Pharmakol., Batelle Inst., Frankfurt a. M.] Arch. Toxikol. 22, 36—57 (1966).

Die Verff. geben einen ausführlichen Überblick über die Toxikologie dieses insecticiden Phosphorsäureesters, wobei die für Registrierungs-zwecke üblichen Untersuchungsmethoden verwendet und ihre Ergebnisse mitgeteilt werden. Bromophos ist den weniger giftigen Vertretern dieser Gruppe zuzurechnen. Auffällig ist das späte Auftreten von Vergiftungserscheinungen auch nach hohen Dosen und das Vorherrschen aufsteigender zentralnervöser Symptome im caudalen Körperabschnitt.

KLOTZSCHE (Basel)<sup>oo</sup>

**Max Schlaak: Schwere Vergiftung mit Diisopropylfluorophosphat.** [I. Med. Univ.-Klin., Kiel.] Arch. Toxikol. 22, 155—159 (1966).

Das Diisopropylfluorophosphat (DFP) gehört als Fluorophosphorsäureester zu einer Gruppe von Verbindungen, die sich durch hohe Giftigkeit auszeichnen, doch sind bisher nur leichtere Vergiftungsfälle bekannt geworden. Die Intoxikation verläuft unter dem Bild der Cholinesterasehemmung und entspricht daher einer Acetylcholinintoxikation, wie sie durch Vergiftungen mit Alkylphosphaten, zumeist dem Insecticid E 605 bekannt ist. Ein 32jähriger Diplomchemiker, der in seinem Laboratorium DFP herstellte, erkrankte unter den Erscheinungen einer „Nervosität“, die sich in starke motorische Unruhe wandelte und schließlich in schwere Allgemeinerscheinungen mit rasch einsetzendem Koma, Lungenödem, teil peripherer, teils zentraler Ateminsuffizienz, Tonussteigerung der Muskulatur und Miosis überging. Die Diagnose konnte aus dem Zusammenhang von Anamnese, klinischem Befund und Nachweis einer Erniedrigung der Serum-Cholinesteraseaktivität nach der Acholestmethode gestellt werden. Die spezifische Therapie mit dem Esterasereaktivator PAM (Pyridin-2-aldoxim-methyljodid) brachte zwar eine Besserung, doch wurde eine entscheidende Beherrschung der Intoxikation mit eindrucksvoller Aufhellung des Sensoriums erst durch intravenöse Verabreichung von Toxogonin (Bis-4-hydroxyimino-methylpyridinium-(1)-methyl-äther) erzielt. Nach abklingenden Beschwerden — nächtliche optische Halluzinationen, krampfartige Leibscherzen — kam es im Laufe von 2 Wochen zu einer völligen Genesung.

BOLTZ (Wien)

**P. Gervais, J.-P. Frejaville et M.-L. Efthymou: D'une intoxication par les organophosphorés.** (Über eine Intoxikation mit einem organischen Phosphorpräparat.) Bull. Méd. lég. 9, 423—424 (1966).

Ausführliche Darstellung eines Falles einer Vergiftung mit dem Insecticid Malathion. Krankenhausbehandlung, 11 Std lang Atemstörung und Miosis, ausgiebige Atropinbehandlung, Blockierung der Cholinesterase. Der Vergiftete wurde gesund.

B. MUELLER (Heidelberg)

**W. Pilz: Untersuchungen über die Reproduzierbarkeit der Bestimmung der Acetylcholinesterase nach der Hydroxamsäuremethode.** Zugleich Entgegnung zur Arbeit von MEINECKE und OETTEL „Mikromethode zur Bestimmung der Acetylcholinesterase-Aktivität in Erythrocyten und Plasma von Mensch und Tier“. [Physiol.-chem. u. analyt. Labor., Ärztl. Abt., Farbenfabr. Bayer AG, Werk Leverkusen.] Arch. Toxikol. 22, 192—197 (1966).

Verf. geht zunächst auf die Einwände OETTELS gegen die von PILZ ausgearbeitete Hydroxamsäure-Methode zur Bestimmung der Acetylcholinesterase-Aktivität ein, führt eigene Versuche



dazu und Angaben aus der Literatur als Beleg für ihre Reproduzierbarkeit an und bringt kritische Bemerkungen zu der Methode von MEINECKE und OETTEL.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

H. W. Bucher und P. Stucki: **Kardiale Komplikationen bei einer Vergiftung mit Desipramine (Pertofran).** [Med. Abt., Inselspit., Bern.] Schweiz. med. Wschr. **97**, 519—521 (1967).

M. H. Bickel, R. Brochon, B. Friolet, B. Herrmann and A. R. Stofer: **Clinical and biochemical results of a fatal case of desipramine intoxication.** (Klinische und biochemische Befunde bei einer tödlichen Desipramin-Vergiftung.) [Dept. Pediat., Forens. Med. and Biochem., Univ., Bern.] Psychopharmacologia (Berl.) **10**, 431—436 (1967).

Nach Anführung der zwei bisher in der Literatur beschriebenen, nicht tödlichen Desipramin-Vergiftungen wird über eine dritte, tödliche bei einem 2 Jahre alten Mädchen nach akzidenteller Einnahme von 100 Tabletten Pertofran Geigy berichtet. Die umfangreichen toxikologischen Analysen in den verschiedenen Körperflüssigkeiten und Organen (insbesondere auch in den einzelnen Hirnregionen) geben wertvolle Einblicke in das biochemische Geschehen. Weitgehende klinische Analogien zu den nicht tödlichen beiden Desipramin-Vergiftungen und zu den bereits zahlreich beschriebenen Imipramin-Vergiftungen (Tofranil Geigy) werden festgestellt.

HANSPETER HARTMANN (Zürich)

I. Bilegan, E. Pop and V. Mărgineanu: **Forensic medicine aspects of the xylline intoxication.** Probl. Med. judic. crim. (Bucureşti) **5**, 71—73 u. franz. (196) u. engl. (205) Zus.fass. (1966) [Rumänisch].

A. W. Hanusch, H. Schäfer und A. Hanusch: **Diazomethan-Intoxikation. Kasuistischer Beitrag.** [Inn. Abt., Stadtkrankenh., Poliklin. Mitte, Halle/S.] Zbl. Arbeitsmed. **16**, 261—266 (1966).

Bei Laboratoriumsarbeiten zog sich ein Student eine Diazomethanvergiftung zu, die sich klinisch in Atmennot, Hustenreiz, Schmerzen hinter dem Brustbein, hochgradige Dyspoe, Tachykardie und Cyanose bemerkbar machte. Die Auskultation und das Röntgenbild ließen die Zeichen einer herdförmigen Pneumonie erkennen. Im EKG wurde eine toxische Myokardläsion beobachtet. Die BSG war erhöht, mäßige Leukocytose, nach 10 Tagen Abklingen der Beschwerden. Der Vergiftungsmechanismus wird diskutiert.

MASSMANN (Karlsruhe)<sup>oo</sup>

Franco Mainenti: **Avvelenamento acuto mortale da Aldrin.** (Akute tödliche Aldrinvergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Napoli.] Salernum (Pompei) **6/7**, 39—48 (1964).

24jähriger Landarbeiter, der 1/2 Std nach dem Mittagessen bewußtlos wurde, Krampfanfälle und Subasphyxie aufwies und nach 4 Std verstarb. Das Mittagessen (Artischocken) enthielt Aldrin („Geodrin 50“). Als wichtige Befunde ergab die Obduktion akute Stauung und trübe Quellung in der Leber und eine akute Tubulonephrose in den Nieren. G. GROSSER (Padua)

### Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung

● Werner Bickenbach und Gerd K. Döring: **Die Sterilität der Frau. Ein Leitfaden der Diagnostik und Therapie für die Praxis.** 3., überarb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1967. VII, 68 S., 15 Abb. u. 4 Tab. DM 5.80.

Der vorliegende Leitfaden hat gegenüber der zweiten Auflage eine geringgradige Erweiterung erfahren. In der Zwischenzeit wurden größere Erfahrungen über die Ovulationsauslösung mit gonadotropen Hormonen und mit Clomiphen gesammelt. Die Erfolgsquote der Sterilitätstherapie der Verfasser ist von 28,5% auf 34,3% gestiegen. Nach wie vor stehen die ovariellen Sterilitätsursachen im Vordergrund.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)