

fraktur des Radius, längerer Wundeiterung und bleibender Pseudarthrose am Ort der Verletzung zur Ausbildung eines Rhabdomyosarkoms gekommen. Im anderen Falle war es 46 Jahre nach einer im ersten Weltkrieg erlittenen Stecksplittersverletzung im Oberschenkel mit glatter Wundheilung zur Bildung eines Spindelzellensarkoms an der Verletzungsstelle gekommen. In dem Tumor ließen sich röntgenologisch noch vier Metallsplitter nachweisen. Eine Sichtung der bislang mitgeteilten Fälle von 42 Sarkomen nach Schußverletzungen zeigt, daß bei einem Drittel der Verletzten eine glatte Wundheilung zu beobachten ist und „Brückensymptome“ zwischen Trauma und Sarkom völlig vermißt werden. Die Latenzzeit belief sich durchschnittlich auf 12 Jahre bei erheblicher Streubreite. In der Arbeit finden sich die bislang veröffentlichten 42 Sarkome nach Schußverletzung in einer tabellarischen Übersicht. Zur Pathogenese dieser Geschwülste wird die Theorie von FISCHER-WASELS herangezogen. An der Verletzungsstelle kommt es nach längerer Wundeiterung durch den „Reiz“ eines über Jahre im Gewebe liegenden Fremdkörpers zur Regenerationsvorgängen, die in einem zur Geschwulstbildung „determinierten“ Gewebe das Tumorstadium auslösen („realisieren“). Metallsplitter allein führen also in einem gesunden Gewebe nicht zur Tumorbildung. In Frage kommt einzig ihre Mitwirkung, die „Realisation“ der „promoting effect“, die Wirkung des Fremdkörpers als „cocarcinogen“ bei einer vorher vorhandenen schlummernden Geschwulstanlage. OTT (Heidelberg)^{oo}

Vergiftungen

● **Gadamers Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittlung der Gifte.** 3., völlig neu bearb. Aufl. Hrsg. von ENGELBERT GRAF und ROLF PREUSS. Bd. 2: Allgemeine Methoden. Hrsg. von ENGELBERT GRAF. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 1966. XII, 720 S., 225 Abb., 93 Tab. u. 1 Taf. Geb. DM 198.—

Im Vorwort zur ersten Auflage seines „Lehrbuches der chemischen Toxikologie“ (1909) schildert GADAMER die Schwierigkeiten, die sich ihm bei der Abfassung entgegenstellten. Schon damals war es für einen Verfasser zu viel, die gesamte einschlägige Literatur zu berücksichtigen und gleichzeitig auch alle angeführten Arbeitsanleitungen zu erproben. Seither ist die Zahl der Verbindungen, die in der Human- und Veterinärmedizin, in Land- und Forstwirtschaft, im Haushalt und in der Technik Verwendung finden und zu Vergiftungen führen können, um ein Vielfaches größer geworden. Fast im gleichen Maß haben sich die analytischen Möglichkeiten erweitert, deren Schwergewicht damals auf der Seite des chemischen Nachweises lag, während sie sich innerhalb der letzten Jahrzehnte in Richtung auf biochemische und physikalisch-chemische Nachweismethoden verlagert haben. Deshalb haben sich die Herausgeber mit Erfolg bei der 3. Auflage für ein Gemeinschaftswerk zahlreicher hervorragender Fachwissenschaftler aus Deutschland, Österreich und der Tschechoslowakei entschieden. In 16 Beiträgen bringt der vorliegende Band 2 wichtige ausgewählte analytische Methoden der chemischen Toxikologie, wobei vor allem die neueren physikalischen und physikalisch-chemischen berücksichtigt sind: Papierchromatographie (K. MACEK und J. VECERKOVA), Dünnschichtchromatographie (D. WALDI), Säulenchromatographie (E. GRAF), Gaschromatographie und Verteilungsverfahren (H. FELTKAMP), Tüpfelanalyse und Ringofenmethode (H. WEISZ), Papierelektrophorese (E. GRAF), Thermomikromethoden (M. KUHNERT-BRANDSTÄTTER), die spektroskopischen Verfahren (F. A. NEUGEBAUER, W. OTTING, R. HERRMANN), Polarographie (P. ZUMAN), Kristalloptik im sichtbaren und Röntgenlicht (G. SCHMIDT), Aktivierungsanalyse (W. SCHULZE), enzymatische Methoden (H. SÜCKER) und die Bestimmung von Heteroelementen (E. GRAF). Neben den theoretischen Grundlagen der Verfahren werden bereits viele für die toxikologische Praxis wichtige Anwendungsbeispiele gebracht. Zahlreiche tabellarische Zusammenstellungen z. B. von Rf-Werten, Farbreaktionen usw. erleichtern die Gewinnung eines Überblickes und ermöglichen es, das sinnvollste Verfahren für die eigene Problemstellung zu finden und einzusetzen. Die Methodik ist so beschrieben, daß man im allgemeinen ohne die (zitierte) Originalliteratur arbeiten kann. Es finden sich zahlreiche Vorschriften für den speziellen Arzneimittel- und Giftnachweis sowie die hierfür benötigten Reagentien. — Der „Gadamer“ in seiner neuen Gestalt ist das einzige moderne Standardwerk für die chemisch-toxikologische Analytik im deutschen Sprachraum. Er ist deshalb für alle, die sich mit dem Gift- und Arzneimittelnachweis befassen, von großem Wert, insbesondere da, wo nicht die Zeit oder Möglichkeit gegeben ist, stets die einschlägige Fachliteratur zu Rate zu ziehen und die neueste Entwicklung zu verfolgen. Dem wohl gelungenen Werk ist eine weite Verbreitung zu wünschen. E. WEINIG (Erlangen)

● **Les intoxications aiguës. Produits industriels et produits ménagers.** Sous la dir. de MICHEL GAULTIER. (Synthèse Cliniques. Nr. 38. Suppl. d. Monogr. Méd. et Scient. Nr. 126.) (Akut verlaufende Vergiftungen. Produkte aus Industrie und Haushalt.) Paris: Dr. Jean Garnier 1967. 63 S.

Die chemischen Stoffe, die eine akute Vergiftung bewirken können, wurden von den Verff. in alphabetischer Reihenfolge angeführt. Es wird dabei recht knapp die Anwendung des Stoffes, die Toxizität (Angabe des MAK-Wertes, der Dosis letalis und der Art der Wirkung), die klinischen Erscheinungen und die ärztliche Behandlungsmöglichkeit vermerkt. Bei vielen Stoffen ist auf andere, ähnliche verwiesen. Manche Angaben werden dem Leser nicht ausreichend erscheinen. So steht unter Osmiumsäure lediglich „sehr ätzend“, und unter dem Stichwort Acridin steht lediglich „irritant“. Unter Nahrungsmittel ist etwas auf toxische Infektionen und auf Botulismus eingegangen. Unter dem Stichwort C findet man bei „Concentrations admissibles“ Angaben über die MAK-Werte der Substanzen, und zwar die Werte, die von den USA, von Großbritannien und von der UdSSR gefordert werden. Man ersieht daraus, daß die Forderungen in der UdSSR am größten sind, d. h. die MAK-Werte sind am kleinsten, verglichen zu den der anderen Länder. Weiterhin sind unter diesem Stichwort MAK-Werte über Stäube und Dämpfe von toxischen Substanzen in mg/m³ angegeben. In einer dritten Tabelle findet man noch erlaubte Grenzkonzentrationen (Mikro-Curie/ml) von Intensitäten aus Radio-Elementen. — Die Liste geht von Acetaldehyd bis Ether und ist somit offensichtlich noch nicht vollständig durchgeführt.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Jacques Vedrinne: L'intoxication aiguë volontaire. Quelques aspects médico-sociaux d'après 1000 observations.** Préface de J. DECHAUME. (Coll. de Méd. légale et de Toxicol. médicale.) (Die akute freiwillige Intoxikation. Einige sozialmedizinische Gesichtspunkte bei 1000 Beobachtungsfällen.) Paris: Masson & Cie. 1965. VI, 126 S. u. 7 Tab. F 16.—

In einer breit angelegten Studie werden 1000 in der pathologisch-toxikologischen Abteilung des Edouard-Herriot-Hospitals behandelte Fälle von „freiwilliger akuter Intoxikation“ analysiert. Dabei handelt es sich (da suchtbedingte Intoxikationen und akute Alkoholvergiftungen ausgeschlossen wurden) praktisch nur um Selbstmordversuche. Ein Teil der Fälle wurde in der psychiatrischen Klinik behandelt und beobachtet. Die hier durchgeführten Erhebungen ergänzen die Studie. — Die Aufschlüsselung der angewandten toxischen Stoffe läßt ein Überwiegen der psychotropen Substanzen erkennen (748 Fälle; davon 571 mit Barbituraten). Weitere Intoxikationszahlen waren: Chinin und Derivate 14, Digitalispräparate 8, Insecticide, Rattengift usw. 13 (Malathion 1; DDT 1; Dicumarol 2; Thallium 1), Leuchtgasvergiftung 137 (davon 40 kombiniert mit anderen Stoffen — hiervon 20mal mit Barbitursäure). — In verschiedenen Kapiteln werden die klinischen Symptome (in einem besonderen Abschnitt die bei 500 Fällen beobachteten Bewußtseinsstörungen nach Einnahme psychotropischer Substanzen), die Mortalität, soziologische, psychologische bzw. psychiatrische und gerichtsmedizinische Aspekte (rechtliche Würdigung in verschiedenen Ländern, versicherungsmedizinische Probleme) behandelt. Ein Abschnitt über die notwendigen klinischen Voraussetzungen bei der Aufnahme und Behandlung von Vergifteten schließt die Studie ab. — Die Bewußtlosigkeit erstreckte sich bei den beobachteten Fällen nach Aufnahme psychotroper Substanzen meistens über einen Zeitraum von 24–48 Std (bis zu 7 Tagen. Bei den (137) Gasvergifteten waren 23 Patienten über eine Dauer von 1 Std bis 40 Tagen (7 mehr als 48 Std) bewußtlos. — Die Vergiftungsfälle bei den Frauen überwogen: 735; 265 Männer, was einem Verhältnis von 2,8:1 entspricht. (Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

GRÜNER (Gießen)

● **I. Sunshine, A. Govaerts, M. Gaultier, L. Roche et V. Vincent: Les centres anti-poisons dans le monde.** (Coll. de Méd. légale et de Toxicol. médicale.) (Die „Anti-Gift“-Zentren in der Welt.) Paris: Masson & Cie. 1966. 220 S. mit Abb. u. Tab. F 30.—

Der vorliegende Band der Reihe „Collection de médecine légale et de toxicologie médicale“ bringt eine Fülle von interessanten Einzelheiten, Informationen und Anregungen. Die Redaktion des Buches ist die Gemeinschaftsarbeit einer Reihe von Fachleuten, die sich auf die Mitarbeit zahlreicher Gesundheitsdienste in den einzelnen Ländern stützten. Dabei wirkten insbesondere mit I. SUNSHINE, Direktor des Entgiftungszentrums von Cleveland, A. GOVAERTS zusammen

mit Madame GOYAERTS, die das Belgische Giftinformationszentrum leiten, ferner M. GAULTIER und M. FOURNIER, die in Paris die einzige klinisch-toxikologische Station in Frankreich betreiben, V. VINCENT, die in Lyon ein Informationszentrum leitet, sowie L. ROCHE. Sie stellten sich die Aufgabe, alle Organisationen der Welt zu erreichen, die sich mit toxikologisch-pathologischen Fragen befassen. Die Ergebnisse der durchgeführten Untersuchungen sind nach Kontinenten geordnet dargestellt. Die in Europa durchgeführte Enquête stützt sich auf einen Fragebogen, der auf Einwohnerzahl, Häufigkeit der beobachteten Vergiftungen, deren Untergliederung in solche durch Haushaltsmittel, Agrikulturchemikalien und Medikamente, weiter auf Mortalität, Morbidität und statistische Fragen einging und darüber hinaus Angaben erbat zur Organisation der nationalen Vergiftungszentren, zu personellen Fragen, Art der Information, der Finanzierung, der Organisation der Behandlungszentren und toxikologischen Analysenzentren. Zum Schluß wurde eine Zusammenstellung wertvoller aktueller toxikologischer Bücher erbeten. Zahlreiche solcher Fragebögen konnten ausgewertet werden, wobei berücksichtigt werden muß, daß viele Entgiftungszentren erst im Entstehen begriffen sind und die ersten Zentren heute erst etwa 12 Jahre alt sind. So enthält das Buch viele interessante Berichte, lebensnah und originell z. B. der amerikanische Beitrag mit Wiedergabe wirkungsvoller Plakate zur Aufklärung der Bevölkerung. Hauptanliegen der Autoren ist es, einen besseren Kontakt der auf ihrem Gebiet Arbeitenden herzustellen. Eine „Weltorganisation zum Kampf gegen Gift“ könnte eine ähnliche Struktur haben wie das Internationale Zentrum gegen Krebs, den Erfahrungsaustausch fördern und eine Abstimmung der klinischen Diagnostik und Therapie von Vergiftungen, der Analysenverfahren, insbesondere schneller und spezifischer Methoden sowie eine bessere Dokumentation und Aufklärung der Ärzte und der Bevölkerung (Verhinderung von akzidentellen Vergiftungen) erreichen. Das bisher Geschaffene rechtfertigt schon heute die Bildung eines neuen Spezialgebietes „Klinische Toxikologie“ sowie den Aufbau weiterer Entgiftungszentren. — Mit seiner Fülle von statistischem Material, Erfahrungen und Vorschlägen aus der ganzen Welt ist das vorliegende Buch für Internisten sowie klinische und forensische Toxikologen von größtem Interesse.

M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

- Andrew W. Rogers: **Techniques of autoradiography.** (Technik der Autoradiografie.) Amsterdam-London-New York: Elsevier Publ. Comp. 1967. XI, 335 S. u. 77 Abb. Geb. Hfl. 55.—.

Im ersten Teil werden die Eigenschaften der Kernemulsionen besprochen, die in der Autoradiografie (ARG) Verwendung finden, dem Herkunftsland des Autors entsprechend allerdings nur die angloamerikanischer Herkunft. Es dürfte dem Benutzer des Buches aber nicht schwerfallen, entsprechendes deutsches Material zu finden. Gradation, Entwickler, Schwärzung durch Partikel verschiedener Energie werden ausführlich abgehandelt, ebenso das Auflösungsvermögen und der Untergrund. Im zweiten Teil werden bis ins einzelne gehende Angaben über die verschiedenen Techniken der ARG besprochen, einschließlich Ganzkörper- und Elektronenmikroskop-ARG. Überlegungen zur Differenzierung verschiedener Strahler in einer Probe werden ange stellt. Im Anhang sind aufgeführt die Spurenlängen der Kernemulsionen in Abhängigkeit der Energie der β -Strahler und die radioaktiven Eigenschaften der zur Zeit in der Medizin und Biologie verwendeten Elemente (C, Ca, Cl, Fe, I, P, Na, S, Sr, H₃). Das Buch ist so ausführlich, daß auch der Anfänger ohne weitere Literatur sich in das Gebiet einarbeiten und forschen kann (s. dazu Kapitel: Planung von Experimenten). Aber auch dem Nichtinteressierten kann das Studium des Buches empfohlen werden, um zu sehen, welche erstaunlichen Möglichkeiten sich zur Sammlung neuer Erkenntnisse auftun.

SELLIER (Bonn)

- Mortimer Ostow: **Psychopharmaka in der Psychotherapie.** (Schriften z. Psychoanalyse u. Psychosom. Medizin. Hrsg. von WOLFGANG LOCH, ALEXANDER MITSCHERLICH u. THURE von UEXKÜLL. Bd. 5.) Bern: Hans Huber; Stuttgart: Ernst Klett 1966. 442 S. Geb. DM 42.50.

In der Flut der Literatur über Psychopharmaka und über Pharmakotherapie der Psyche sucht der Leser oft vergeblich nach klaren Definitionen und meßbaren Ergebnissen, etwa Blutspiegelkurven, Metabolismus, veränderte Enzymaktivität bei chronischem Gebrauch. Auch das vorliegende Buch kann sie nicht bieten. Der Autor, einseitig gestützt auf die „psychoanalytische Metapsychologie FREUDS“, versucht die empirische Anwendung von „Tranquillizern“ und „Energizern“ einem Grundschemata der Libidotheorie unterzuordnen. Stark vereinfacht heißt das Denkschema: Konflikt erzeugt Libidoplethora und Narzißmus. Darauf folgen Ich-Entleerung und

Libido-Mangel. Die Plethora kann nur durch Tranquillizer behoben werden. Die Mangelphase wird mit Energizern bekämpft. Die Aufrechterhaltung ausreichender, aber nicht überfüllter Libido versucht der Autor mit individueller Dosierung von Niamid zu erzielen und die Plethora mit kleinen Melleril-Dosen zu verhindern. Energizer aus der Reihe der Monoaminoxidasehemmer werden gebraucht, um die Entleerung mit nachfolgendem Libidomangel auszugleichen. Ostows Vorstellungen sind originell, können jedoch nicht überzeugen; Beispiel: Blinzelfrequenz als Maß für die Schwierigkeiten bei der Lösung eines Problems. Man stoppt während einer analytischen Sitzung die Zeit für 20 Lidschläge und kann während der Monate dauernden Behandlung gewissermaßen im Abnehmen der Lidschlagzahl pro Zeiteinheit den therapeutischen Erfolg messen. Auch der Ich-Libidogehalt läßt sich offenbar als meßbare Größe graphisch darstellen. Zwei Fälle werden ausführlich geschildert: 1. Konversions- und Angsthysterie mit Melancholie. Behandlung: Außer monatelang fortgesetzten psychoanalytischen Sitzungen täglich 25 mg Catron, 200 mg Niamid, Deaner (Deanol) in wechselnder Dosis. 2. Paranoide Schizophrenie und Paranoia. Behandlung: 25—40 mg Trilafon, 50—150 mg Marsilid, 5—10 mg Stelazine, 10—25 mg Catron. Ein lesenswerter Anhang über die pharmazeutischen Wirkstoffe unterrichtet in gedrängter Form über die wichtigsten Psychopharmaka, die bei der Aufzeichnung der amerikanischen Originalfassung des Buches 1962 bekannt waren. In einem Nachtrag zur deutschen Übersetzung werden neuere Mittel kurz angesprochen und auch in ihren Nebenwirkungen gewürdigt. Der Autor hält an der ursprünglich vertretenen These fest, daß die Pharmakotherapie als ein geeignetes Werkzeug für die psychoanalytische Forschung und ein brauchbares Hilfsmittel der Therapie bei Patienten, zu deren Führung die Analyse allein nicht ausreicht, anzusehen sei. Dem Therapeuten wird dringend empfohlen, sich auf wenige Präparate zu beschränken, damit die eigene Erfahrung über Nutzen und Gefahren der verwendeten Psychopharmaka möglichst breit werde.

Gg. SCHMIDT (Tübingen)

F. Borbély: Die ersten Erfahrungen des Toxikologischen Informationszentrums. [Toxikol. Informat.-Zentrum, Schweiz. Apothekerverein, Gericht.-Med. Inst., Univ., Zürich.] Praxis (Bern) 56, 343—350 (1967).

Erster Arbeitsbericht zur Tätigkeit des toxikologischen Informationszentrums in Zürich. Vom 25. Mai bis 12. September 1966 wurden insgesamt 1000 Anrufe bearbeitet und beantwortet. 70,9% der Anrufe kamen von Ärzten (davon über die Hälfte Praktiker, ein weiteres Viertel Pädiater), 1,7% von Tierärzten, 0,7% von Behörden, und der restliche Teil (27%) waren vorwiegend Anrufe von Laien (direkt oder durch Apotheken vermittelt). Interessant ist, daß es sich bei ca. 50% aller akuten Vergiftungen um Nichtmedikamente (Haushalt- und Schädlingsbekämpfungsmittel, technische Produkte usw.), bei 42% um Medikamente handelte, während für die restlichen Intoxikationen Pflanzen, Tiere und verdorbene Nahrungsmittel verantwortlich zu machen waren. — Von ungefähr 1000 toxischen Substanzen, die nachweislich bisher zu schweren Vergiftungen führten, wurde an Hand der auftretenden signifikanten Krankheitssymptome eine Lochkartei angelegt. In vielen Fällen, auch wenn der Anrufer das eingenommene Mittel nicht kannte, war es möglich, an Hand der geschilderten Vergiftungserscheinungen die Ursache der Intoxikation bzw. die Inhaltsstoffe des eingenommenen Mittels zu erkennen und entsprechende Therapiemaßnahmen zu veranlassen. In einem weiteren Teil der Arbeit werden die von Laien bis zum Eintreffen des Arztes durchzuführenden Erste-Hilfe-Maßnahmen bei akuten Intoxikationen und abschließend der klinische Verlauf der bearbeiteten Vergiftungsfälle behandelt. Einzelheiten, insbesondere Zahlenangaben, s. Original.

ARNOLD (Hamburg)

R. Klaus Müller: Randlochkartendokumentation der Literatur über toxikologisch-chemische Analytik. [Inst. Gerichtl. Med. u. Krim., Univ., Leipzig.] Arch. Toxikol. 22, 283—292 (1967).

Beschreibung des Verfahrens mit Angabe eines ausgearbeiteten Schlüssels, der weitgehend auch eine Selektion nach mehreren Merkmalen einer Merkmalgruppe zugleich zuläßt. Unter Verzicht auf eine zu weitgehende Aufgliederung der Merkmale und unerreichbare Perfektion erscheint der Schlüsselvorschlag so brauchbar, daß er von anderen Instituten übernommen werden könnte. (DIN A 6-Karten, doppelte Lochreihen, nichtadditiver Schlüssel).

H.-B. WUERMELING (Freiburg i. Br.)

H. Seeliger und Th. Dimmling: Vergiftungen und Infektionen durch Nahrungsmittel. [Inst. f. Hyg. u. Mikrobiol., Univ., Würzburg.] Med. Mschr. 21, 199—203 (1967).

Übersicht.

Herbert Remmer: Das Schicksal von Arzneimitteln im menschlichen Organismus. [Inst. f. Toxikol., Univ., Tübingen.] *Ärztl. Forsch.* **21**, 117—128 (1967).

S. K. Niyogi and F. Rieders: Further studies on chelation as a method of exclusion screening for drugs. (Weitere Studien über die Chelatbildung als eine Methode für die Übersichtsanalyse von Medikamenten.) [Dept. of Pharmacol., Jefferson Med. Coll., Office of Med. Examiner, Dept. of Publ. Hlth, Philadelphia.] [5. Internat. Criminol. Congr., Montreal, 2. IX. 1965.] *J. forensic Sci.* **11**, 105—108 (1966).

In ihrer 2. Veröffentlichung [s. auch: *J. Forensic Sci.* **10**, 217—224 (1965)] geben die Verf. weitere 15 Medikamente an, die in schwach saurer (pH 4,4) oder (und) schwach basischer (pH 8,1) wässriger Lösung mit Kupfer-, Quecksilber- oder Zinkionen Chelatkomplexe, die sich mit Chloroform ausschütteln lassen, bilden. Durch Zugabe geringer Mengen einer 0,0015% igen Dithizonlösung zu einem Teil des jeweiligen Chloroformextrakts läßt sich leicht am Farbumschlag erkennen, ob ein Chelatkomplex gebildet wurde oder nicht. In einer Tabelle sind alle Untersuchungsergebnisse zusammengefaßt.

KAMM (Marburg a. d. Lahn)

Takamichi Yamada: Gas chromatographic studies on anaesthetics in forensic toxicology. (Gaschromatographische Studien an Anaesthetika in der forensischen Toxikologie.) [Dept. Leg. Med., Tottori Univ. School Med., Yonago.] *Japan. J. leg. Med.* **20**, 590—610 mit engl. Zus.fass. (1966) [Japanisch].

Es wurden bei den Untersuchungen zunächst die Retentionszeiten von 26 Reinsubstanzen der Anaesthetica bestimmt. Dann wurden Kaninchen bestimmte Dosen der Mittel verabreicht und anschließend das Blut untersucht. Auch in das Tierauge eingeträufeltes Cocain konnte 15 min danach in einem Extrakt aus dem Auge nachgewiesen werden. Hexobarbital wurde gleichfalls Kaninchen injiziert und anschließend in den Organen bestimmt. Procain wurde nach subcutaner Injektion beim Kaninchen bestimmt. Um die den Nachweis beeinflussenden Verunreinigungen aus den Organextrakten unterscheiden zu können, wurden gesonderte Organextrakte nach der Stas-Otto-Methode und mit der Na-Wolframatfällung hergestellt und gaschromatographiert. Es wurden dabei zum größten Teil Palmitin-, Stearin- und Ölsäure gefunden. Bei der Wolframat-Enteweißung wurden danach geringere Verunreinigungen gefunden als beim Stas-Otto-Verfahren. Für die Bestimmung von Äther, Halothan und Chloroform wurde bei 80° C unter Stickstoffstrom gearbeitet und als flüssige Phase Polyäthylenglykol auf Skimalit verwendet. Es erschienen nacheinander getrennt Äther, dann Halothan, dann Chloroform. Für die Trennung von Meperidin, Homatropin, Atropin, Scopolamin und Morphin wurde bei einer Temperatur von 245° C im Stickstoffstrom, flüssige Phase SE-30 1,5% auf Chromosorb-W gearbeitet. Die Peaks erschienen in der aufgezählten Reihenfolge. Weiterhin wurden Phenothiazinderivate in nachstehender Reihenfolge aufgetrennt: Promethazin, Diethazin, Chlorpromazin, Mepazin und Acetylpromazin. Bei den untersuchten Barbituraten ließ sich Thiopental nicht von Hexobarbital trennen. Folgende Lokalanaesthetica wurden in der angegebenen Reihenfolge aufgetrennt: Äthylaminobenzoat, Lidocain, Procain, Cocain, Tetracain, Calocain, T-cain und Dibucain. Die noch nachweisbaren Mengen lagen zwischen 0,1 und 2 µg. Eichkurven der einzelnen Stoffe sind wiedergegeben. Es werden Angaben über die gaschromatographisch bestimmte Verteilung von Hexobarbital und von Procain im Körper nach Verabreichung gemacht. Die gefundenen Retentionszeiten werden mit denen anderer Autoren verglichen. 90 Literaturangaben sind vorhanden.

E. BÜRGER (Heidelberg)

G. E. Zuravlev and G. E. Ruban: Fatal poisoning with lysol absorbed through intact skin. (Tödliche Vergiftung mit Lysol auf Grund einer Resorption durch die intakte Haut.) [Büro für gerichtsmedizinische Expertise (Dir.: G. E. Ruban) der Gebietsabteilung für Gesundheitsschutz Amur.] *Sudebno-med. exp. (Mosk.)* **10**, Nr. 1, 49—50 mit engl. Zus.fass. (1967) [Russisch].

Bericht über einen Fall: Ein 46jähriger Mann stieß in betrunkenem Zustand in einem Raum mit Ofenheizung einen Eimer mit Lysol um und legte sich an dieser Stelle auf den Fußboden. Nach 2 Std wurde er bewußtlos aufgefunden und sofort in ein Krankenhaus eingeliefert. Die Ärzte legten dem Aufenthalt des Patienten in der Lysollache keine Bedeutung bei und stellten die Diagnose: Alkoholrausch, CO-Vergiftung. Der Patient erlangte trotz zahlreicher therapeutischer Bemühungen nicht wieder das Bewußtsein und verstarb 10 Std nach der Einlieferung. — Bei

der forensisch-toxikologischen Untersuchung der inneren Organe wurde Phenol festgestellt. Auf Grund der Ergebnisse von Sektion und toxikologischer Untersuchung konnte die Feststellung getroffen werden, daß der Tod des Patienten durch eine Vergiftung mit Lysol infolge Resorption durch die intakte Haut eingetreten war.
HERING (Leipzig)

G. Lehnert und K. H. Schaller: Quantitative Bleibestimmung in Blut und Harn durch Atomabsorptionsspektrophotometrie. [Inst. f. Arbeits- u. Soz.-Med., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Med. Welt, N. F., 18, 1131—1133 (1967).

W. Bolanowska, J. Piotrowski and H. Garczynski: Triethyllead in the biological material in chases of acute tetraethyllead poisoning. (Triäthylbleiionen in biologischem Material bei akuter Bleitetraäthylvergiftung.) [Labor. Metabol. of Toxic Subst., Inst. Occupat. Med., Łódź.] Arch. Toxikol. 22, 278—282 (1967).

Drei nach 30 Std, 10 bzw. 20 Tagen tödliche Fälle nach irrtümlichem Trinken im ersten Fall bzw. Einatmen der Gase beim Streichen eines Fußbodens mit einer Farbe, der Bleitetraäthyl als Lösungsmittel zugesetzt war, werden besprochen. Der höchste Gehalt an Blei (34 µg/g) fand sich in der Leber. Der größte Teil fand sich als Triäthylbleiion. Diese Metabolisierung läuft sehr schnell ab. Bei auffallend niedrigen Blut- und Urinwerten wird das Triäthylblei sehr langsam ausgeschieden. Bei Verdachtsfällen ist die Aufmerksamkeit also in erster Linie darauf zu achten — bei postmortaler Untersuchung vor allem in Leber, Gehirn und den Nieren. Der Nachweis wurde in flüssigen Medien geführt durch Hydrolysierung, Verdampfung, Fällung mit Ammoniak, Lösung in Essigsäure, Niederschlag als Chromat und Iodometrie und vergleichsweise Colometrie nach Dithionierung. Die biologischen Materialien wurden homogenisiert, in Wasser suspendiert, mit Benzol extrahiert. Das in der Benzolphase gelöste Triäthylblei wurde mit Salpetersäure re-extrahiert. Die wäßrige Phase wurde mineralisiert und dann nach der Dithizonmethode bestimmt. Zur Bestimmung des Gesamtbleis wurde hydrolysiert, mineralisiert und mit Dithizon bei 515 mµ in 18 mm-Cuvetten colorimetriert.
KNÜPLING (Bonn)

W. Scheidt: Quecksilbervergiftung bei Mozart, Beethoven und Schubert? Med. Klin. 62, 195—196 (1967).

Es wird kaum noch daran gezweifelt, daß die Todesursache Beethovens eine Lues war, die von ihm seit seinem 26. Lebensjahr mit Quecksilber behandelt wurde. Auch der luische Ursprung der tödlichen Krankheit von Schubert ist von keinem ärztlichen Historiker je bestritten worden: In Beethovens Nachlaß fanden sich Quecksilberrezepte, bei Schubert deutet Verf. gewisse überlieferte Äußerungen als Eingeständnis eines Quecksilbermißbrauches. Beethoven scheint mehr als Opfer seiner Krankheit, Schubert jedoch als Opfer der Quecksilber-Medikation gestorben zu sein. Von den Dokumenten über Mozarts Leben sind ähnlich wie bei Beethoven gerade solche verschollen, in denen man den Zusammenhängen nach kritische oder abträgliche Urteile vermuten könnte. Trotzdem nehmen auch bei Mozart einige Autoren als wahrscheinliche Todesursache eine chronische Quecksilbervergiftung an. Verf. konnte auf der Suche nach Anzeichen früherer Erkrankungen zwei Dokumente auffinden, die mit der Annahme einer Lues-Infektion Mozarts sowie einer zu jener Zeit üblichen Quecksilber-Therapie in Einklang zu bringen sind.

GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

T. C. Chao and C. Y. Yap: A case of mercury poisoning. (Ein Fall von Quecksilbervergiftung.) [Dept. Path., Gen. Hosp., and Dept. Path., Thomson Road Gen. Hosp., Singapore.] J. forensic Sci. 12, 68—76 (1967).

Ein 26jähriger Chinese, bei dem zuerst ein Diabetes behandelt wurde, erhielt zwischendurch von einem „Medizinmann“ subcutane Injektionen von metallischem Quecksilber, gleichfalls gegen Diabetes. Es bildeten sich zunächst sterile Abscesse und daneben geringere gastro-intestinale Beschwerden eine Woche später. Ein Monat später verschlimmerte sich das Krankheitsbild; blutiger Durchfall, Erbrechen und schmerzhaftes Koliken machten seine Einweisung ins Krankenhaus notwendig. Verff. beschreiben eingehend das interessante Krankheitsbild. Im Röntgenbild erschienen metallische Partikel in den Armen und am Gesäß. Im 24 Std-Urin wurden 0,213 mg Hg/100 ml gefunden. Der Pat. starb innerhalb 4 Wochen nach der Injektion des Hg an den Folgen einer Urämie. Die autoptischen Befunde sind beschrieben. Der Quecksilbergehalt der Organteile wurde nach dem Reinsch-Test abgeschätzt. Daneben qualitativer Nachweis mittels Bildung von Hg-J und auch mikroskopisch als metallisches Hg. In der Niere wurde 33,6 mg/100 g, in der Leber

8,4 mg/100 g und im Darminhalt 29,8 mg/100 g an wasserlöslichem Hg gefunden. Es wird angenommen, daß das metallische Hg in der Zeit nach der Injektion sich zu löslichen Hg-Salzen umwandeln konnte und so die toxischen Erscheinungen hervorrufen konnte. E. BURGER

E. Weinig und P. Zink: Über die quantitative massenspektrometrische Bestimmung des normalen Thallium-Gehalts im menschlichen Organismus. [Inst. Gerichtl. Med. u. Krim., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Arch. Toxikol. 22, 255—274 (1967).

Verff. hielten es für die forensische Begutachtung unumgänglich notwendig, eine genaue Feststellung der normalen Thallium-Werte im menschlichen Organismus zu treffen. Es wurden die Untersuchungen mit einem einfachfocussierenden Massenspektrometer (Hersteller MAT, Bremen, Typ CH 4 mit Festkörperionenquelle TO 4 und Sekundärelektronenvervielfacher) durchgeführt. Die Meßmethodik ist eingehend beschrieben. Für die Analysen wurden Organteile aus 6 Leichen, die noch keine erkennbaren autolytischen Veränderungen zeigten, entnommen. Es wurde stets aus der Mitte des Organs 1 g ausgeschnitten. Nasse Veraschung der Organteile nach WEINIG und SCHMIDT unter Beachtung strengster Kautelen. Einzelheiten müssen dem Original entnommen werden. Die zum Aufschluß verwandten Säuren wurden auf Tl analysiert und bis zu viermal nachdestilliert um sie frei von Tl zu machen. Zur Analysenaufschlußlösung wurde als „Innerer Standard“ Thalliumisotopenlösung zugesetzt. Bei den Untersuchungen zeigte sich, daß aus Glasflächen Tl herausgelöst wurde; Abhilfe: Polyäthylenflaschen. Der Abschätzung der eventuellen Bestimmungsfehler wurde besondere Sorgfalt gewidmet und wird eingehend beschrieben. Ergebnis der Untersuchungen: In allen Proben war Thallium bestimmbar. In Leiche 1 (73 jährige Frau, Tod durch Herzversagen) lagen die Tl-Konzentrationen zwischen 0,15 und 9,69 ng/g Gewebefeuchtgewicht. Bei der Leiche 2 (16jähriger Mann, Tod durch stumpfes Trauma) lagen die Tl-Werte zwischen 0,51 und 15,8 ng/g und dabei hauptsächlich zwischen 1,0 und 2,0 ng/g. Die höheren Werte wurden vor allem in der Niere, Colonwand, Gingiva, Rippe und Skelettmuskel gefunden, während im Fett geringe Konzentrationen bestanden. Höchste Tl-Werte wurden in der Lunge gefunden und dies besonders bei einem 44jährigen Bergarbeiter mit 20,2 ng/g. In den Haaren dieses Mannes war der Tl-Gehalt 14,8 ng/g. Verff. bestätigten, daß vor allem im Chlorophyll der Pflanzen ein relativ hoher Tl-Gehalt vorliegt. So wurde bei ihren Untersuchungen in 1 g getrockneten Brennesselblättern ein Tl-Gehalt von 28,8 ng gefunden. Harnuntersuchungen auf Tl bei Vegetariern, Rauchern und Nichtrauchern ergaben nur geringe Unterschiede zwischen Vegetariern und Rauchern, dagegen lag der Tl-Gehalt bei Nichtrauchern um rund $\frac{1}{3}$ niedriger. Eine ausgeprägte Anreicherung in den Haaren ist festzustellen. Die gefundenen Mengen an Thallium liegen um zwei Zehnerpotenzen unter den Werten, die bei Vergiftungen gefunden werden. E. BURGER (Heidelberg)

Andrzej Jaklinski, Jerzy Maj and Edmund Przegalinski: Experimental studies on barium poisoning. (Experimentelle Studien über die Barium-Vergiftung.) [Dept. Forens. Med. and Dept. Exp. Pharmacol., Med. School, Lublin.] J. forensic Med. 14, 13—15 (1967).

Verff. berichten über Versuche an Mäusen, Ratten und Kaninchen über den Antagonismus zwischen Bariumchlorid und Kaliumchlorid. Sowohl bei gleichzeitiger Gabe von Kaliumchlorid mit der Bariumzufuhr als auch nachträglicher Kaliumchloridgabe nach der Barium-Vergiftung konnte die LD 50 in signifikanter Weise herabgesetzt werden, so bei intraperitonealer Bariumchloridgabe und gleichzeitiger Zufuhr von 300 mg/kg Kaliumchlorid um 17%. Wenn die Beobachtungszeit 12 Std anstatt 24 Std betrug, so war die LD 50 für Bariumchlorid bei Mäusen, welche Kaliumchlorid erhalten hatten, 90 mg/kg, d.h. sie war 50% höher als bei unbehandelten Mäusen. Auch wiederholte Zufuhr von Kaliumchlorid bei mit mehr als LD 100 bariumchloridvergifteten Mäusen erlaubte, 20% der Tiere am Leben zu halten. Auch die üblichen Vergiftungsanzeichen wie Lähmung usw. waren bei den Tieren, die mit Kaliumchlorid behandelt wurden, wesentlich geringer. Der Effekt konnte bei Ratten, aber auch bei den Kaninchen bestätigt werden. Ergänzt wurden die Untersuchungen durch gleichzeitige flammenphotometrische Analysen des Barium- und Kaliumspiegels im Serum. Dabei konnte beobachtet werden, daß Bariumchlorid den Kaliumspiegel im Blut deutlich erniedrigte. Sieben Literaturstellen. PRIBILLA (Kiel)

Kazuya Horiuchi: Fundamental studies on the prevention of industrial metal poisoning. (With the author's concept to the occupational health.) (Grundsätzliche Studien zur Prophylaxe von industriellen Metallvergiftungen.) [Dept. Prevent. Med.

and Publ. Hlth, Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] Osaka City med. J. 12, 11—21 (1966).

Einleitend wird vom Verf. auf einige der wichtigsten Aufgaben und Ziele der Arbeitsmedizin in der modernen Industriegesellschaft hingewiesen und dabei unter anderem auch spezielle japanische Probleme erörtert. Im Rahmen eines umfangreichen arbeitsmedizinischen Untersuchungsprogramms hat der Verf. versucht, die durchschnittlichen sowie minimalen und maximalen Werte im Blut und Urin für verschiedene anorganische, gewerbetoxikologisch relevante Substanzen an einem größeren, nicht exponierten Personenkollektiv aus allen Schichten des japanischen Volkes zu ermitteln. Im einzelnen ergaben sich, auf ca. 95 % der japanischen Gesamtbevölkerung umgerechnet, folgende Analysen-Höchstwerte (für Blut in $\mu\text{g}\text{-}\%$, für Urin in μg Gesamtausscheidung pro Tag, eingeklammerte Werte entsprechen den Mittelwerten). Blut: Pb 31 (5), As 22,1 (6,6), Sb 8,9 (2,4), Mn 6,73 (3,47). Urin: Pb 159 (20—30), As 415 (138), Sb 20,6 (5,3), Mn 19,1 (6,3). Im allgemeinen entsprechen diese Befunde den Ergebnissen europäischer und nordamerikanischer Untersuchungen. Lediglich die Arsenwerte liegen etwas hoch; wahrscheinlich steht dies im Zusammenhang mit der verhältnismäßig fischreichen Ernährung der Japaner.

ARNOLD (Hamburg)

Donald W. Hessel and F. Rene Modglin: The determination of carbon monoxide in blood by gas-solid chromatography. (Die Bestimmung von Kohlenmonoxyd im Blut mit Hilfe der Gaschromatographie.) [Bio-Labor., Colton, Calif.] J. forensic Sci. 12, 123—131 (1967).

Der Verf. empfiehlt ein von ihm ausgearbeitetes gaschromatographisches Bestimmungsverfahren für Kohlenmonoxyd im Blut als Methode der Wahl, die allen anderen Analysemethoden auf Grund ihrer leichten und zeitsparenden Durchführung, Genauigkeit und Empfindlichkeit sowie Spezifität vorzuziehen ist. Verwendung fand ein Perkin-Elmer-Fraktometer Modell 154 D mit Wärmeleitfähigkeitsdetektor und 5 ml-Gassammler, 2 m langen, $\frac{1}{4}$ Zoll Perkin-Elmer-J-Säulen mit Silicagelfüllung und Helium als Trägergas. Analytische Daten unter anderem: Ofentemperatur 30°C , Trägergasdruck 15 psig (= 60 ml/min). Praktische Durchführung der Analyse: 1,5 ml Blut werden in einem graduierten 25 ml Meßzylinder mit Stopfen mit Triton X-100-Lösung (0,5 ml der Originallösung mit Aqua bidest. auf 100 ml aufgefüllt, Hersteller Rohm & Haas) zur Hämolyse auf 13 ml verdünnt und vorsichtig gemischt. Eine Hälfte der verdünnten Blutlösung wird in eine 20 ml-Rekordspritze eingesaugt, die andere Hälfte in ein 50 ml-Erlenmeyerkölbchen mit Magnetrührer eingebracht, das mit einem Gummistopfen verschlossen ist. Mit einer 50 ml-Spritze werden aus dem Erlenmeyerkölbchen 35 ml Luft angesaugt und durch 30 ml Kohlenmonoxydgas ersetzt. Dann wird mit Hilfe des Magnetrührers die Blutlösung 5 min intensiv gerührt, anschließend der Gummistopfen durch einen anderen Stopfen mit Ein- und Auslaßhähnen ausgetauscht. Überschüssiges Kohlenmonoxydgas wird nun bei geschlossenem 2. Hahn abgesaugt, 5 sec mit Luft durchspült und dieser Vorgang viermal wiederholt. Die kohlenmonoxydgesättigte Blutlösung wird nun ebenfalls in eine 20 ml-Rekordspritze eingesaugt. Aus beiden Spritzen wird die Luft entfernt und 12 ml Heliumgas in die Spritze eingebracht. Nach vorsichtigem Hin- und Herschwenken der Spritze wird das Gas bis zur 5 ml-Marke wieder entfernt. Anschließend werden 3 ml Kaliumferricyanidlösung (3% ig) eingesaugt und 10 ml Helium eingelassen. Nach Abnahme der Spritzenadel wird der Kolben auf die 18 ml-Marke eingestellt, der Finger von der Spritzenöffnung genommen und überschüssiges Gas entfernt. Nach zehninutenlangem Rühren bzw. Schütteln wird das Gas in den Gassammler überführt und in den Gaschromatographen eingespritzt. Nach ungefähr 155 sec erscheint der Kohlenmonoxydpeak, unmittelbar vor einem großen Luftpeak. Erst nach 20 min erscheint der Kohlendioxydpeak. Die prozentuale Kohlenmonoxydsättigung der Blutprobe wird aus dem Verhältnis

der Kohlenmonoxydpeaks zueinander nach folgender Formel errechnet: $\frac{P_c}{P_s} \times 100 = \% \text{ CO-}$

Sättigung (P_c = Peakhöhe der nicht mit CO behandelten Blutprobe; P_s = Peakhöhe der CO-gesättigten Blutprobe). Die Linearität der Detektorreaktion kann mit Hilfe von Blutlösungen verschiedener Kohlenmonoxydsättigung (durch Mischen unbehandeltes CO-freier Blutproben mit Blutproben 100% iger CO-Sättigung hergestellt) bestimmt werden. Weitere Einzelheiten, insbesondere der Überprüfung der Spezifität, Empfindlichkeit und der Reproduzierbarkeit der Methode s. Original.

ARNOLD (Hamburg)

Walter Balbo, Vincenzo Marucci e Giancarlo Umani Ronchi: **Il tasso della carbosiemoglobina in differenti condizioni individuali e ambientali.** (Der Kohlenoxydspiegel im Hämoglobin bei verschiedenen individuellen und Milieubedingungen.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] [6. Congr., Accad. Int., Med. Leg. e Med. Soc., Parigi, 22.—26. IX. 1964.] *Zacchia* 40, 420—445 (1965).

Verff. untersuchten an 399 Personen den Gehalt des Blutes an CO-Hb. Diese Personen waren z. T. in Betrieben beschäftigt, in denen sie der chronischen Einwirkung von CO ausgesetzt waren; z. T. waren sie Raucher, z. T. Nichtraucher. Meist waren sie gesund, manchmal bestand auch eine chronische Bronchitis oder eine funktionelle Leberinsuffizienz. Die festgestellten CO-Werte gingen ineinander über. Raucher hatten mitunter ebensoviel CO im Hämoglobin als Personen, die CO-gefährdet waren, aber nicht rauchten. Auch bei gesunden CO-gefährdeten Personen und Beschäftigten, die gleichzeitig zusätzlich Raucher waren, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede, ebenso wie zwischen gesunden, der CO-Einatmung ausgesetzten Personen und Beschäftigten, die chronisch krank waren. Verff. stellen sich auf den Standpunkt, daß die Feststellung des Co-Hb-Spiegels keine recht geeignete Methode ist, um eine Gefährdung durch CO zu diagnostizieren (Ref. nach beigegebener Zusammenfassung in deutscher Sprache).

B. MUELLER (Heidelberg)

R. C. Gupta: **Quantitative determination of cyanide in toxicological analyses.** (Quantitative Cyanidbestimmung in der toxikologischen Analyse.) [Forensic Toxicol. Sect., Attorney-General's Labor., Toronto.] *J. forensic Sci.* 11, 101—104 (1966).

In Mageninhalt und Organen können Cyanide in Milligramm-Mengen nach folgendem Verfahren quantitativ erfaßt werden. Das gewogene Untersuchungsgut wird zerkleinert, in Wasser aufgeschlämmt und in einer geschlossenen Apparatur mit Schwefelsäure versetzt. Unter ständigem Rühren und Erwärmen wird mit Hilfe eines Stickstoffstromes der entstehende Cyanwasserstoff ausgetrieben, in zwei Waschflaschen mit 72—80° C warmer Bleiacetatlösung gereinigt und schließlich in einer bekannten Menge 0,1 n Silbernitratlösung durch Bildung von Silbercyanid absorbiert. Nach einer Reaktionszeit von 2—3 Std wird Überschuß an Silbernitrat mit 0,1 n Kaliumrhodanidlösung und Eisen-III-Ammonsulfat als Indicator zurücktitriert. Bei diesem Verfahren entsprechen 6,5 mg Kaliumcyanid 1 ml 0,1 n Silbernitratlösung. KAMM (Marburg a. d. Lahn)

Carl Gustaf Sandberg: **A case of chronic poisoning with potassium cyanide?** (Ein Fall von chronischer Zyankali-Vergiftung?) [Dept. Med., Univ. Hosp., Uppsala.] *Acta med. scand.* 181, 233—236 (1967).

Während die akute Form der Blausäurevergiftung wohl bekannt ist, scheint auch ein weniger bekannter chronischer Typ zu existieren. Verf. weist auf entsprechende Befunde in der Literatur hin und beschreibt den selbst beobachteten Fall eines 21jährigen Mannes, der als Goldschmiedelehrling arbeitete und in den letzten 4 Jahren 5—10mal täglich Goldmaterial mit einer erhitzten Cyankalilösung gereinigt hatte. Hierbei kommt es zu erheblicher Dampfbildung und u. U. auch Hautverschmutzung. Es zeigte sich ein akuter Krankheitsbeginn am Nachmittag mit Kopfschmerzen und allgemeinem Unwohlsein; einige Stunden später kam es zur Parese des linken Armes und Beines, Kältegefühl in der linken Körperhälfte, einer ausgesprochenen Hemiparese des linken Armes und linken Beines und einer reduzierten Hauttemperatur links. Die linke Pupille war erweitert und ohne Reaktion auf Licht; Hemianopie; Zehenreflexe normal. Die Blut-Blausäurekonzentration betrug 10—12 ‰, die Konzentration im Urin 2 ‰ (Normalwert praktisch 0). Am Tag nach der Aufnahme Spasmen auf der linken Seite und positiver Babinski links, was sich nach einigen Tagen zurückbildete. Psychisch kein abnormer Befund. Die Behandlung erfolgte mit Hydroxycobemin. Nach ¼ Jahr betrug die Blausäurekonzentration im Blut 2—3 ‰. Nach etwa 4 Monaten Rückkehr der Kraft im linken Arm, normalisiertes EKG, wesentlich gebesserte Hemianopie. — Vier Arbeitskollegen, die im gleichen Raum tätig waren, wiesen Blausäurespiegel im Blut von 6—13 ‰ auf. Einer klagte über Müdigkeit, sonst keine Symptome. — Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt in der Unmöglichkeit, einen normalen Blausäureblutspiegel angeben zu können. Im vorliegenden Falle sprechen die Symptome für eine chronische Blausäurevergiftung. Für die Ausbildung des Vergiftungsbildes ist offensichtlich auch ein konstitutioneller Faktor von Bedeutung. M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT (Erlangen)

Jacques Timperman and Robert Maes: **Suicidal poisoning by sodium chlorate.** A report of three cases. (Selbstmord durch Natriumchlorat. Ein Bericht über drei

Fälle.) [Dept. Leg. Med., Dept. Toxicol., State Univ., Ghent.] *J. forensic Med.* **13**, 123—129 (1966).

Verff. berichten über drei tödliche Natriumchloratvergiftungen (NaClO_3): Fall I: Ein 57 Jahre alter Mann verstirbt unter starkem Erbrechen. Bei der Obduktion findet sich eine stark vergrößerte Fettleber (auch mikroskopisch) sowie schokoladenbraunes Blut. Das Herz ist dunkelbraun verfärbt, im Mageninhalt und Darm geringe Mengen einer grauen Flüssigkeit. Die chemisch-toxikologische Analyse ermöglichte den spektralphotometrischen Nachweis von 62% Methämoglobin in der Blutprobe. Die Anwesenheit eines „starken Oxydationsmittels“ in 10 g Leber wurde durch den sog. Indigosulfat-Test nachgewiesen (Entfärbung). Fall II: Ein 43 Jahre alter Mann wird stark cyanotisch aufgefunden und gibt an, NaClO_3 genommen zu haben. Nach Blutübertragung (1500 und 2500 ml) bessert sich vorübergehend sein Zustand. Er verstirbt trotzdem am folgenden Tag. Bei der Obduktion fand sich ein Lungenödem, schokoladenbraune Nieren; im braunen Leichenblut konnte in erheblicher Menge Methämoglobin nachgewiesen werden. In Leber und Urin verlief der „Oxydations-Test“ positiv (Entfärbung). Fall III: Ein 19 Jahre alter Mann wird noch lebend, stark cyanotisch, in die Klinik eingeliefert und verstirbt dort. Nach der Leichenöffnung findet sich nur im Mageninhalt und Erbrochenen Chlorat. Im Leichenblut war *kein* Methämoglobin nachweisbar. In der Diskussion werden die Ergebnisse zusammengefaßt und die Vergiftungserscheinungen zu Lebzeiten besprochen. Unverändertes NaClO_3 konnte in den Leichen nicht gefunden werden, da dieses „angeblich“ zu schnell metabolisiert.

RAUDONAT (Frankfurt a. M.)

U. P. Schlunegger: **Gaschromatographischer Nachweis von Benzinintoxikationen im Blut von Ratten.** [Gerichtl.-Med. Inst., Univ., Bern.] *Arch. Toxikol.* **22**, 252—254 (1967).

Es wurde in den Gaschromatograph Beckman GC-2 je 10 μl homogenisiertes Vollblut von Ratten, die mit Reinbenzindämpfen beatmet worden waren, eingespritzt. Daneben wurde zum Vergleich normales Rattenblut und Rattenblut, das mit kleinen Mengen Reinbenzin versetzt worden war, analysiert. Es wurde mit Flammenionisationsdetektor im Stickstoffstrom gearbeitet und eine Trennsäule aus rostfreiem Stahl mit einer Füllung aus 78 Teilen NPGA und 22 Teilen ORGA auf Chromosorb A benutzt. Von den aus dem Blut gefundenen 12 Peaks stammten 4 Peaks bereits von normalen Bestandteilen des Rattenblutes. Zur Überprüfung der Frage nach der letalen Benzinkonzentration bei der Ratte wurden bestimmte Benzinnengen dem Rattenvollblut zugemischt und die Peakhöhen verglichen. Verf. kam so zu einer letalen Konzentration bei Ratten von 0,3—0,4⁰/₁₀₀.

E. BURGER (Heidelberg)

H. Desoille, M. Philbert et C. Albahary: **Incidences hormonales sur le benzénisme chronique de la cobaye.** Influence de la gestation sur le taux des globules blancs et des globules rouges de la cobaye soumise ou non à une intoxication benzénique modérée pendant toute la durée de la gestation. [Inst. Hyg. Industr. et Méd., Travail, Paris.] *Arch. Mal. prof.* **28**, 329—339 (1967).

O. Strubelt, H. Breining und H. Wüst: **Die Empfindlichkeit einiger Nachweismethoden für Leberschädigungen (J^{131} -Bengalrotprobe, Serumtransaminasen, histologischer Befund) bei experimenteller Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff, Allyl- und Äthylalkohol.** [Pharmacol. Inst., Path. Inst., Med. Klin., Univ., Erlangen-Nürnberg.] *Arch. Toxikol.* **22**, 236—243 (1967).

Bei Vergiftungen mit Allylalkohol (0,01 ml/kg Ratte) war sowohl die Speicherung von Bengalrot (Messung der von ^{131}J -bewirkten Strahlung über der Leber) vermindert, die Serumtransaminasen SPGT und SGOT erhöht, als auch in 7 von 12 Fällen eine Nekrose in der Leber nachweisbar. Bei Verdoppelung der Dosis fielen alle Tests stärker pathologisch aus. Wurde die Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff durchgeführt, war bei 0,02 ml/kg nur die Bengalrotspeicherung verlangsamt. Erst nach 0,01 ml/kg war auch ein Anstieg der Transaminasen und eine histologische Veränderung der Leber nachweisbar. Auch bei Verabreichung von 4 ml Äthanol/kg konnte nur durch die Bengalrotprobe eine Leberschädigung nachgewiesen werden. Erst bei 12 ml/kg waren auch SPGT und SGOT erhöht und eine Leberverfettung feststellbar. Verff. empfehlen die Bengalrotprobe mit radioaktiv markiertem Jod zur Prüfung auf hepatotoxische Wirkung bei Arzneimitteln.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Herman San Martin et al.: Epidemiologie und soziale Konsequenzen des Alkoholismus in Chile. [Dept. Prevent. and Soc. Med., Univ. of Concepcion, Chile.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 60, 961—965 (1966).

Auch für Lateinamerika ist der Alkoholismus zum Problem geworden. Für Chile stellt er nach Meinung des Verf. die ernsteste sozialmedizinische Frage dar. Eine Vielzahl von Faktoren spielt hier bei der Ausbreitung des Alkoholismus eine wesentliche Rolle. Vor allem ist es der extrem niedrige Lebensstandard, der psychologische, anthropologische, soziale und ökonomische Faktoren wirksam werden läßt. Neben den sonstigen ungünstigen Sozialfaktoren sind es in erster Linie die enormen Spannungen, denen die von Armut verfolgte und in antagonistische Klassen aufgespaltene Bevölkerung ausgesetzt ist. — Die Behandlung der Kranken führt allein zu keiner wirksamen Kontrolle des Alkoholismus. Zur Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs ist es erforderlich, in erster Linie die Trinkgewohnheiten in der Bevölkerung zu ändern. Vor allem muß aber eine Hebung des Lebensstandards und Beseitigung der sozialen Unsicherheit erfolgen. — Die sozialen Probleme, die sich aus dem Alkoholismus ergeben, sind vielfältig. Untersuchungen zeigten einen Zusammenhang zwischen den Schulversäumnissen der Kinder und dem Alkoholismus der Eltern. In einem Stahlwerk waren 12,7% aller Unfälle durch Alkoholismus bedingt. Der größte Teil der Kriminalität steht in Chile mit dem Alkoholismus in Zusammenhang. Eine Untersuchung von Gefängnisinsassen in Santiago ergab, daß 63% Alkoholiker waren. Bei 12025 Unfällen auf der Straße zwischen Santiago und Valparaiso, die sich 1956 ereigneten, waren 4,6% der Beteiligten betrunken. — Zur wirksamen Alkoholprophylaxe stellt Verf. einen Plan auf, der die erwähnten Punkte umfaßt.

DÜRWARD (Leipzig)

H. Gachot: Alkoholismus in Frankreich. Suchtgefahren 13, 12—17 (1967).

In Frankreich wird wie in zahlreichen anderen europäischen Ländern eine Zunahme des Alkoholismus beobachtet. Die Sterblichkeit an akutem Alkoholismus ist seit 1946 um das Neunfache gestiegen, von 1,2 auf 10,8 Fälle, bezogen auf 100000 Einwohner, der Höhepunkt lag allerdings bereits 1957 bei mehr als dem Zehnfachen des Ausgangswertes. Die Sterblichkeit an Lebercirrhose ist noch im Steigen begriffen, sie betrug 1964 31,8 auf 100000 Einwohner und damit mehr als das Vierfache des Ausgangswertes. Traditionsgemäß spielt in Frankreich der Wein die überragende Rolle unter allen alkoholischen Getränken und wird auch von 70% der Trunksüchtigen bevorzugt. Der Weinverbrauch bezogen auf alle Einwohner über 14 Jahren betrug 1964 170 l, und in den letzten 4 Jahren zeigte sich eine deutliche Verschiebung zugunsten der teuren, feineren und meist stärker alkoholhaltigen Weine. Eine Erhebung in einem ländlichen Gebiet südöstlich von Bordeaux ergab jedoch, daß Frauen mäßig dem Wein zusprechen, während nur 32% aller Männer weniger als 1,1 l Wein täglich trinken; 43% tringen zwischen 1,2 und 1,9 l Wein pro Tag, 25% über 2 l. Die Arbeit wird abgeschlossen durch einen Überblick über die Maßnahmen, die in Frankreich zur Bekämpfung des Alkoholismus ergriffen werden.

BRETTEL

Craig MacAndrew: Self-reports of male alcoholics. A dimensional analysis of certain differences from nonalcoholic male psychiatric outpatients. [Alcohol. Res. Clin., Dept. Psychiat., Univ. of California, Los Angeles.] Quart. J. Stud. Alcohol 28, 43—51 (1967).

Roger Blaney: The prevalence of alcoholism in Northern Ireland. [Northern Ireland Hosp. Authority, Belfast.] Ulster med. J. 36, 33—43 (1967).

M. v. Clarmann und K. Olischläger: Ausschluß alkoholbedingter Bewußtlosigkeit durch orientierende Schnelluntersuchung des Harnes mit einfachen Hilfsmitteln. [Toxikol. Stat., Städt. Krankenh. rechts d. Isar, München.] Fortschr. Med. 85, 222 (1967).

Zur Durchführung der Bestimmung werden 20 ml Urin in einem Erlenmeyer-Kolben auf genau 75° C erhitzt und dann das Dampfgemisch aus Wasser und Alkohol 1 min lang mittels einer Wasserstrahlpumpe zunächst durch frisches Calciumchlorid, befindlich in einem 10 cm langen und 1 cm im Durchmesser großen PVC-Schlauch, und anschließend durch das bekannte Draeger-Prüfröhrchen 100a für Alkohol (nach GROSSKOPF) durchgezogen. Verf. machen folgende Auswertung: „Eine alkoholbedingte Bewußtlosigkeit ist nur dann anzunehmen, wenn sich die Anzeigeschicht vollständig grün verfärbt. Der Urinalkoholgehalt beträgt in diesem Falle mindestens 1,8⁰/₁₀₀.“ Zur Einarbeitung werden wäßrig-alkoholische Lösungen (von Fa. Merck) empfohlen. Auf saubere Gewinnung des Harns wird hingewiesen.

E. BURGER (Heidelberg)

D. Kuhn, J. Meiser, A. Wagner und G. Neuber: Passagere hämolytische Anämie bei Hyperlipämie und Leberschädigung infolge Alkoholismus (Zieve-Syndrom). [Abt. f. Stoffwechselforsch. u. Med. Univ.-Poliklin., Heidelberg.] Dtsch. med. Wschr. **91**, 1634—1640 (1966).

1958 beschrieb L. ZIEVE eine Symptomentrias von Ikterus, Hyperlipämie und hämolytischer Anämie, die sie in 8 Jahren in 20 Fällen (alles Alkoholiker) beobachtete. Mehrfache Bestätigungen liegen seitdem vor. Da im deutschsprachigen Schrifttum nur eine Mitteilung bekannt ist, veröffentlichten die Verf. 3 von ihnen innerhalb eines Jahres beobachtete Fälle (eingehende Befundwiedergabe im Original). Bei den 3 Pat. handelte es sich um jugendliche Männer, die zu erheblichen Alkoholkonsum neigten. Dem Krankenhausaufenthalt ging immer eine wochen- bis monatelange Phase von Anorexie und gastrointestinalen Störungen (Nausea, Erbrechen, Diarrhoe und uncharakteristische, z. T. kolikartige Oberbauchbeschwerden) voraus. Die Pat. machten einen so schwerkranken Eindruck, daß sie umgehend einer stationären Behandlung zugeführt wurden. Die ersten klinischen und laboratoriumstechnischen Untersuchungen ergaben eine Anämie, Ödeme, eine Lebervergrößerung, einen Subikterus, eine Hyperbilirubinämie, eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase bei mäßig erhöhten Serumtransaminasen und eine hochgradige Hyperlipidämie. Die osmotische Resistenz der Erythrocyten war normal. Bei der Bestimmung der Erythrocytenüberlebenszeit mit ⁵¹Cr war die Halbwertszeit erheblich verkürzt. Über der Milz war eine vermehrte Aktivität nachweisbar. Im Sternalmark konnten außer den Zeichen einer gesteigerten Erythropoese Fettspeicherzellen und eine Erythrophagocytose festgestellt werden. Unter Alkoholkarenz, eiweiß- und vitaminreicher Kost kam es regelmäßig ohne zusätzliche Therapie innerhalb von 4—6 Wochen zur Rückbildung der pathologischen Veränderungen. Die besondere Verlaufsform der Erkrankung kann durch eingehende klinische, hämatologische und biochemische Befunde hervorgehoben werden. Die Pathogenese ist noch unklar; es liegen bisher nur hypothetische Gesichtspunkte vor.

W. UHSE (Neuruppin)^{oo}

Paul Perrin: L'alcoolisme des tuberculeux et son traitement. (Der Alkoholismus des Tuberkulosekranken und seine Behandlung.) Rev. Alcool. **12**, 127—134 (1966).

Verf. berichtet über Methoden der Alkoholentwöhnung beim Tuberkulosepatienten. Der Alkoholiker ist als Kranker anzusehen. Seine Krankheit ist nicht durch Folgeerscheinungen, wie Cirrhose, Polyneuritis, Delirium, charakterisiert, sondern als eine globale Erkrankung der Gesamtpersönlichkeit anzusehen. Entsprechend muß auch die Behandlung ausgerichtet sein. Bei 70 Pat., die einer derartigen Therapie unterzogen wurden, ließ sich ein befriedigender Erfolg in etwa 50 % erzielen. Bei längerer Beobachtung dürfte die Erfolgsquote geringer sein und vielleicht nur bei 25 % liegen.

RAUCH (Waldbreitbach)^{oo}

W. Pribilla, G. Härtel und M. Albrecht: Veränderungen des Knochenmarks bei chronischem Alkoholismus. [II. Med. Klin., Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.] Med. Klin. **61**, 1031—1034 (1966).

Bei chronischen Alkoholikern sind die vacuolenhaltigen Knochenmarkszellen besonders bei den Jugendformen der Erythropoese, weniger der Granulopoese viel zahlreicher als in den Markausstrichen Gesunder. Ihre Zahl nimmt schon wenige Tage nach beendigter Alkoholfuhr stark ab, um bei erneuter Intoxikation wieder zuzunehmen. Dieser auffallende Befund kann natürlich eine unmittelbare Folge der Alkoholintoxikation sein; andererseits ist es denkbar, daß die bei chronischen Trinkern oft unzureichende Ernährung oder ein exogener Folsäuremangel eine Rolle spielt und die normale Ernährung im Krankenhaus die Knochenmarksveränderungen dann schnell behebt. Auch an eine Folge der oft bestehenden Leberschädigung muß gedacht werden.

H. SCHLECK (Dresden)^{oo}

Marjorie J. Hill and Howard T. Blane: Evaluation of psychotherapy with alcoholics. A critical review. [Alcohol Clin., Dept. Psychiat., Massachusetts Gen. Hosp., Dept. Neurol. and Psychiat., Harvard Med. School, Boston.] Quart. J. Stud. Alcohol **28**, 76—104 (1967).

Erik Kiørboe: Antabus als Ursache für Vergiftung mit Phenytoin. Vorl. Mitt. Ugeskr. Laeg. **128**, 1531—1532 (1966) [Dänisch].

Bei 2 Epileptikern, die zunächst Phenytoin (Difhydan) und danach Disulfiram (Antabus) erhalten hatten, entwickelte sich das Bild einer Phenytoinvergiftung (Schwindel, Kopfschmerz,

Doppelsehen, Ataxie und Tremor). Da Disulfiram vermutlich in den Phenytoinabbau eingreift, sollte man zurückhaltend mit einer kombinierten Phenytoin-Antabus-Behandlung sein.

G. E. VOIGT (Lund)

Wilhelm Feuerlein: Klinisch-statistische Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen und die Prognose des Alkoholdelirs. [Max-Planck-Inst. f. Psychiat., München.] *Nervenarzt* 38, 206—212 (1967).

268 Krankengeschichten der Jahre 1953—1964 aus drei bayerischen psychiatrischen Kliniken über Patienten mit Alkoholdelir (AD) wurden unter Berücksichtigung folgender Faktoren ausgewertet: Lebensalter bei Ausbruch des AD, Rezidivhäufigkeit, Art der bevorzugten alkoholischen Getränke, Monat des Ausbruchs, Ausgang und Dauer des AD. Das Häufigkeitsmaximum lag zwischen dem 46. und 50. Lebensjahr. Die Dauer des Alkoholabusus betrug bei 39% der Patienten mehr als 10 Jahre. In 18 Fällen (7%) wurde bekannt, daß erst weniger als 5 Jahre lang ein übermäßiger Alkoholgenuß vorlag. Bei Beginn des Alkoholabusus *nach* dem 40. Lebensjahr ist eine kürzere Zeitspanne bis zum Ausbruch des AD festzustellen als bei frühem Beginn des Mißbrauchs. In 64% der Fälle war das AD durch eine körperliche Krankheit oder durch Alkoholentzug bzw. durch beide Faktoren provoziert. 55% der Patienten tranken Schnaps in Verbindung mit anderen alkoholischen Getränken; 11% aller AD-Patienten waren reine Biertrinker. Diese Zahl ist bei dem bayerischen Krankengut besonders bedeutsam, da die einheimischen Trinksitten den Bierkonsum (ohne zusätzlichen Schnapsgenuß) eindeutig bevorzugen. Die meisten Delirien traten in den Sommermonaten Juni bis September auf. Die Gesamtleletalität betrug 16%. Der Altersgipfel der Todesfälle lag bei den über 60jährigen. Die Todesrate stieg bei den über 55jährigen signifikant an. Bei Patienten mit mehrfachem Alkoholdelir war nur eine geringfügig höhere Letalität als bei den Ersterkrankten zu beobachten. Berücksichtigt wurden in der Arbeit nur diejenigen Fälle, die das klinische Bild des vollausgeprägten AD mit Bewußtseinsstörung, Desorientiertheit, motorische Unruhe, Tremor, ängstlicher Affektlage und Halluzinationen aufwiesen. PHILLIP (Berlin)

Constantin Enachescu: Analyse psychopathologique des dessins et des peintures des alcooliqes présentant des troubles psychiques. *Rev. Alcool.* 13, 41—58 (1967).

J. C. Garriott, A. B. Richards, F. W. Hughes and R. B. Forney: Acute ethanol toxicity in the dog. [Dept. Pharmacol. and Toxicol., Indiana Univ. School Med., Indianapolis.] *J. forensic Sci.* 12, 8—18 (1967).

Ulrich Heifer: Elektronystagmographische Untersuchungen über die alkoholbedingte Störung der Regelfunktion des Großhirns. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] *Blutalkohol* 4, 9—17 (1967).

Nach früheren Untersuchungen des Verf., die in der gleichen Zeitschrift mitgeteilt wurden, ist der Drehnachnystagmus gemäß der angewandten Untersuchungstechnik als postrotatorischer Fixationsnystagmus anzusprechen; bei einem Blutalkohol von 0,7—0,8‰ zeigt er in der Regel eine Störung der oculo-vestibulären Koordination an. Dabei ist die Intensität dieses Nystagmus, nämlich das Produkt aus Frequenz und Amplitude pro Zeiteinheit, ein guter Gradmesser der Alkoholeinwirkung. Unter Ausschluß der Fixation, z. B. bei Versuchen im abgedunkelten Raum, kommt es aber zu einer Dämpfung des per- und postrotatorischen Nystagmus als Zeichen einer Erhöhung der vestibulären Drehreizschwelle. — Zur Kontrolle dieser scheinbaren Widersprüche wurden nun elektronystagmographische, per- und postrotatorische Vergleichsuntersuchungen im Nüchternzustand und unter Alkoholeinwirkung der Versuchsperson mit Einbeziehung und Ausschaltung der Umweltfixation durchgeführt. Die Untersuchungsergebnisse sind dazu in sechs ausführlich erläuterten Diagrammen und 2 Tabellen dargestellt. Unter Alkoholeinwirkung kam es bei Ausschaltung der Fixation zu einer per- und postrotatorischen Dämpfung des vestibulären Nystagmus, dagegen ließ sich bei Einbeziehung der Umweltfixation ein postrotatorischer Nystagmus provozieren. Verf. erklärt dieses Phänomen mit dem Verlust eines extravestibulären Hemmfaktors im zentralen Rückkopplungssystem der oculo-vestibulären Funktionskoordination. Der postrotatorische Funktionsnystagmus zeige somit eine alkoholbedingte Desintegration der oculo-vestibulären Leistungspräzision an, die infolge einer latenten Fixationsschwäche entsteht, die Stabilität der Sehdinge erschwert und subjektiv mit der Wahrnehmung von Scheinbewegungen verbunden ist. Ähnliche Ausfälle der Fixationssicherheit fanden sich auch nach Akkomodations- und Adaptationslähmung und unter gleichzeitiger Wirkung von 2 Tabletten Gardan, das Pyrazolonderivate enthält. Insgesamt ließen sich die durchschnittlichen Nüchternwerte von der alko-

holbeeinflußten Nystagmusreaktion deutlich abgrenzen; oberhalb 0,5‰ war die schlechteste individuelle Nüchternleistung regelmäßig von den alkoholbeeinflußten Nystagmuswerten zu unterscheiden.
W. JANSSEN (Heidelberg)

K. Sehubert: Gleichgewicht und Alkohol. Zbl. Verkehrs. Med. 12, 213—222 (1966)

Zur Prüfung des Vestibularisapparates wurde vom Verf. das in der Otologie bekannte Verfahren der calorischen Reizung angewandt (Einspritzen von 10 cm³ Wasser von 16° in den äußeren Gehörgang). An Stelle der Nystagmusdauer, Schlagzahl oder Amplitude wird zur Charakterisierung der Nystagmusleistung des vestibulo-oculo-motorischen Apparates das Produkt: Summe der Amplituden × Summe der Schlagfrequenz integriert über die Nystagmusdauer empfohlen. Zwischen Blutalkoholspiegel und Nystagmusleistung des Systems besteht keine eindeutige Korrelation. Trinkmodus, Alkoholgewöhnung und dergleichen spielen auch hier eine große Rolle. Da der Nystagmus beim Alkoholisierten das einzige objektive, vom menschlichen Willen fast unabhängige Symptom zeigt, dürfte seine Messung in Zweifelsfällen wesentlich sein. E. BÖHM

O. Richter: Der Verlauf der Blutalkoholkurve bei schweren Schädel-Hirntraumen.

[Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Marburg.] Med. Sachverständige 63, 17—19 (1967).

Verf. untersuchte bei 180 „Schwerkopferletzten“ den „Alkoholabbau“ nach sicher abgeschlossener Resorption. Er fand einen Mittelwert von $0,19 \pm 0,04$ ‰ für „β 60“. Bewußtseinsstörungen nach Schädeltraumen rechtfertigen also nicht die Annahme eines erniedrigten Alkoholabbaus.
E. BÖHM (München)

Klaus Jarosch: Die Schmerzempfindung unter Alkoholeinfluß. Blutalkohol 4, 140—150 (1967).

Verf. untersucht in Experimenten an Mäusen und menschlichen Vpn. die Analgesiewirkung des Alkohols. Sowohl bei 1,40‰ bzw. 2,64‰ ließ sich im Tierexperiment weder durch chemische noch thermische Reizmethoden eine Analgesiewirkung des Alkohols signifikant nachweisen. Die an 4 Versuchspersonen gewonnenen Ergebnisse deutet Verf. so, daß im allgemeinen ein Anstieg der Schmerzschwelle bei zunehmender Blutalkoholkonzentration zu beobachten ist. Da bei einer Vp. mit einer angeblich an sich schon sehr hohen Schmerzschwelle diese zunächst im Exzitationsstadium abnahm, nimmt Verf. an, daß es zwei verschiedene Reaktionstypen gibt: einen mit ansteigender Schmerzschwelle bei zunehmender Blutalkoholkonzentration und einen „Typus inversus“ mit herabgesetzter Schmerzschwelle im Exzitationsstadium und erhöhter im narkotischen Stadium der Alkoholwirkung. — Ehe diese Ergebnisse allgemein angewendet werden, sollte man sie an einer größeren Zahl von Vpn. überprüfen. (Ref.) 3 Tabellen.

H. ALTHOFF (Köln)

Oskar Grüner, Otto Ludwig und Dietfried Pieschl: Über den Einfluß von Sauerstoffatmung auf die Blutalkoholkurve und alkoholbedingte Leistungsminderung. [Inst. Gerichtl. Med. u. Versicher.-Med., Univ., Gießen, Statist. Abt., W.-G.-Kerckhoff-Inst. d. Max-Planck-Ges., Bad Nauheim, u. Inst. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Frankfurt/M.] Blutalkohol 4, 57—65 (1967).

14 Versuchspersonen erhielten innerhalb von 30 min 1 g Alkohol/kg Körpergewicht in Form von 25% igem Cognac. Nach 1½ Std und dann in ½stündigem Abstand wurden Blutentnahmen gemacht. Nach jeder Blutentnahme wurde ein psychotechnischer Test durchgeführt. Die Kontrollgruppe erhielt vor jeder Blutentnahme 10 min lang 6 l/min reinen Sauerstoff über eine Ventilmaske. Die Ergebnisse wurden mit dem Wilcoxon-Test, dem t-Test und einer dreifachen Varianzanalyse überprüft. Es ergab sich eindeutig, daß in der Mehrzahl aller Fälle die Blutalkoholkurve gesenkt und die Leistungskurve erhöht wurde. Die mittleren Std-β-Werte sind bei der Sauerstoffgruppe mit 0,11% etwas flacher als bei der Gruppe ohne Sauerstoffatmung mit 0,12%. — In einer zweiten Versuchsreihe wurde unter sonst gleichen Bedingungen im Anschluß an die zweite Blutentnahme einmal 15 min lang Sauerstoff gegeben. Die Durchschnittskurve zeigte jetzt ein geringes Absinken nach der Sauerstoffatmung, dem dann wieder ein Anstieg folgte. Der weitere Verlauf war dann so, als sei kein Sauerstoff gegeben worden. — Als Ursache der vorübergehenden Veränderung der Blutalkoholkurve werden im wesentlichen Blut- und Wasserverschiebungen im Organismus angesehen. Es wird angenommen, daß die Leistungsverbesserung nach O₂-Gabe nicht über eine Senkung des Alkoholspiegels zustande kommt, sondern auf direkter Beeinflussung der Zellatmung beruht. Durch „Sauerstoffduschen“ kann keine weitgehende oder gar völlige Ernüchterung erzielt werden.
KNÜPLING (Bonn)

L. Zanaldi: *Emorragia e curva alcoolemica nel cane.* (Ricerche sperimentale.) (Hämorrhagie und Blutalkoholkurve beim Hund [experimentelle Untersuchungen].) [Ist. Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ., Padova.] [XVIII. Congr. Naz., Soc. Ital. Med. Leg. e Assicuraz., Milano, 17.—20. X. 1963.] *Minerva med.-leg.* (Torino) 86, 273—275 (1966).

Die Versuche bestätigen, daß auch in größeren Tieren die Blutalkoholkurve bei der Verblutung einen gewissen, unregelmäßigen Ablauf zeigt. Vor allem ist auf den Anstieg der Kurve hinzuweisen, der um so ausgesprochener ist, je höher die entnommene Blutmenge ist. Der Anstieg erfolgt unabhängig vom Ort der Blutentnahme. G. GROSSER (Padua)

A. Doenicke und H. Kleinert: *Arzneimittel, Alkohol und Verkehrstüchtigkeit.* [Anaesth.-Abt., Chir. Poliklin., Univ., München.] *Med. Klin.* 62, 835—840 (1967).

Die Berichte und Untersuchungen der Verff. erstrecken sich auf die Psychopharmaka Omca, Librium, Bellergal, ferner die Narkosemittel Propanidid, Methohexital, Epontol und Thomapyrin, die teils für sich allein, teils zusammen mit Alkohol eingewirkt hatten. Immer ergaben sich erhebliche Einbußen der psychophysischen Leistungsfähigkeit. Bei den Kurznarkosemitteln wechselten Wachzustände ab mit Perioden, in denen eine deutliche Benommenheit bestand. Verff. bringen einige Beispiele: Eine junge Frau war vom Gynäkologen in Hexobarbital-Narkose cürettiert worden. Nach halbstündiger Ruhe fühlte sie sich fahrfähig. Beim Wenden des Fahrzeuges erlitt sie einen Unfall, beging Unfallflucht und wurde 2 Std später zu Hause schlafend vorgefunden; man erkannte ihr Zurechnungsunfähigkeit zu. Ein Omnibusfahrer hatte während des Tages 3 oder 4 Thomapyrin-Tabletten eingenommen, er stand um 4.30 Uhr auf, da seine Zahnschmerzen nicht nachgelassen hatten; er nahm um 9.00 Uhr zwei weitere Tablette, dann ging er zum Zahnarzt. Die örtliche Betäubung vor Extraktion von zwei Zähnen erfolgte mit Sterisocain. Dann schlief der Betreffende. Um 16.00 Uhr nahm er zwei weitere Tablette Thomapyrin, um 18.30 Uhr trank er zwei kleine Obstschnäpse, dann schlief er bis 23.30 Uhr. Anschließend führte er einen Omnibus. Auf einer Rechtskurve kippte er von der Fahrbahn ab, das Gefährt fuhr die Böschung hinunter, 23 Insassen wurden verletzt. Der Fahrer wurde freigesprochen, weil man Zurechnungsunfähigkeit nicht ausschließen konnte. Ein weiterer Fahrer wurde freigesprochen, obwohl er einen Blutalkoholgehalt von $2,2\text{‰}$ hatte; er hatte vorher 4 Bellergal-Tabletten und 2 Tablette Gelonida antineuralgica eingenommen. Verff. weisen darauf hin, daß die pharmazeutischen Firmen auf die Gefahren der Einnahme entsprechender Mittel hinweisen und daß vor allem die Ärzte verpflichtet werden sollen, die Patienten, von denen sie wissen, daß sie einen Wagen führen, zu warnen, insbesondere auch davor, zusätzlich Alkohol zu sich zu nehmen.

B. MUELLER (Heidelberg)

Wer ständig ein bestimmtes Medikament (hier: „Omca“) nimmt und dabei Alkohol genießt, ohne sich über eine etwaige Kombinationswirkung auf die Zurechnungsfähigkeit und die Fahrtüchtigkeit unterrichtet zu haben (Lesen der Gebrauchsanweisung des Medikament; falls nicht beiliegend, Besorgen derselben oder Rückfrage beim Arzt), handelt fahrlässig. [OLG Köln, Urteil vom 9. Dezember 1966 — Ss 449/66.] *Blutalkohol* 4, 155—157 (1967).

V. A. Semenov and A. I. Šaev: *Photoelectrocolorimetric estimation of alcohol in cadaveric blood and urine.* (Über die Möglichkeit der photometrischen Alkoholbestimmung im Blut und Urin mittels eines Photoelektrokolorimeters.) [V. A. SEMENOV and A. I. ŠAEV (Moskau).] *Sudebnomed. eksp.* (Mosk.) 10, Nr. 1, 8—10 (1967) [Russisch].

Die photometrische quantitative Alkoholbestimmungsmethode (1954 vorgeschlagen von FELDSTEIN und KLENSHOJ) ist in der Sowjetunion durch KOLOSOVA und KARANDAEV (1962, 1963) modifiziert worden: Es werden Photometer benutzt, die im sichtbaren Bereich des Spektrums arbeiten. Bei dem Universalphotometer „FM“ liegt die höchste Empfindlichkeit innerhalb der Wellenlänge von 436—465 nm. — Bei der Verwendung des in der Sowjetunion hergestellten Gerätes FEK-M sowie eines in der CSSR hergestellten Photometers wurde das Absorptionsmaximum der Eichlösungen bei $\lambda = 620$ nm gefunden; die Schichtdicke der Cuvette betrug 5 mm. Die Photometrierung der Eich- und Untersuchungslösungen müsse deshalb unter diesen

Bedingungen durchgeführt werden. Die Eichlösungen hatten eine Alkoholkonzentration von 0,4, 2 und 4⁰/₀₀. Als Blindwert diente Kaliumdichromat-Lösung. Die Fehlergrenze dieses Verfahrens beträgt 2—8%. — Bei der Untersuchung der Einsatzmöglichkeit des Gerätes FEK-M veränderten die Verf. die Temperatur der Lösungen. Die Proben wurden bei 65—70° für 30 min in den Thermostat gebracht. Dabei verringert sich die Fehlergrenze auf 2—5%. HERING

Eberhard Burger und Wilma Loeschmann: Untersuchungen über den Alkoholgehalt von Früchten in Bowlegetränken. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Blutalkohol 4, 76—79 (1967).

Die allgemein verbreitete Anschauung, daß der Alkoholgehalt der Früchte (frisches Obst, Konservenobst) in einer mit Wein oder Schaumwein angesetzten Bowle höher als derjenige der Flüssigkeit ist, konnte durch eingehende Versuche widerlegt werden: die Früchte hatten stets einen niedrigeren Alkoholgehalt als die Bowlenflüssigkeit. Beim Ansatz der Bowle mit Weinbrand (38 Vol.-%) war der Alkoholgehalt der Früchte nach 5 Std. genauso hoch wie in der Flüssigkeit. Das Verhältnis blieb auch erhalten nach endgültiger Zubereitung durch Auffüllen mit Wein oder Schaumwein. Wurden die Früchte mit 55%igem Alkohol angesetzt, so hatten sie nach 5 Std. einen höheren Alkoholgehalt als die Flüssigkeit. Nach Verdünnen mit Wein erfolgte der vollständige Ausgleich erst nach 24 Std. — Der Zusatz von Zucker hatte grundsätzlich keinen Einfluß auf den Alkoholgehalt der Früchte. REH (Düsseldorf)

Francesco Introna: Alcool e traffico. (Alkohol und Verkehr.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 14, 277—284 (1966).

Verf. berichtet über Untersuchungen in Grand Rapids (USA), wo Vergleichsuntersuchungen über die Alkoholbelastung von unfallbeteiligten und anderen Kraftfahrern durchgeführt wurden. Das festgestellte Unfallrisiko der alkoholbeeinflussten Fahrer entsprach etwa den bekannten Werten (zweifach bei 0,5⁰/₀₀, sechs- bis siebenfach bei 1⁰/₀₀, 25fach bei 1,5⁰/₀₀ und höher). Unabhängig von der Alkoholbeeinflussung ist die Unfallohäufigkeit der 17- bis 25jährigen (Spitze: 17 Jahre) und der über 75jährigen besonders groß. Die alkoholbedingten Unfälle erweisen sich in größerem Maße als schwer. ZANALDI fand bei 54% der Verkehrstoten Alkoholwerte über 0,5⁰/₀₀, CATTABENI und LUVONI bei 50%. Verf. kritisiert die italienische Gesetzgebung, die eine gleichmäßige und zuverlässige Feststellung der Alkoholbeeinflussung nicht ermöglicht. Insbesondere lassen sich die geringeren, aber gefährlichen Alkoholwerte nicht ermitteln. Eine Blutprobe kann nach italienischem Recht nicht erzwungen werden. Die Gerichte sind weitgehend auf die Angaben der Polizeibeamten angewiesen. Verf. schildert zum Vergleich die französische Rechtspraxis und führt die Forderung des Internationalen Verkehrsmedizinischen Kongresses 1963 (Rom) an, daß ab 0,5⁰/₀₀ die Alkoholeinwirkung auf den Kraftfahrer als gefährlich beurteilt werden müsse. Der Alkoholkonsum in Italien hat von 1948—1964 um die Hälfte zugenommen.

K. HÄNDEL (Waldshut)

Werner Bickelhaupt: Einwilligung in die Trunkenheitsfahrt. Neue jur. Wschr. 20, 713—714 (1967).

Durch die wirksame Einwilligung des Verletzten kann die Strafbarkeit des Verletzenden beseitigt werden. Allerdings wird durch die Einwilligung des Verletzten nicht schon die Tatbestandsmäßigkeit des Täterverhaltens ausgeschlossen, sondern diesem nur insoweit die Rechtswidrigkeit genommen. Die wirksame Einwilligung setzt die volle Urteilskraft des Einwilligenden voraus, der das Risiko in seinem ganzen Umfange und in seiner ganzen Tragweite erkannt haben muß. Der Betrunkene und der in seiner Einsichtsfähigkeit Beschränkte wird diese Voraussetzung regelmäßig nicht erfüllen. Einwilligung in den Tötungserfolg ist in jedem Falle unbeachtlich; die Strafbarkeit der fahrlässigen Tötung entfällt auch durch Einwilligung des Opfers in die Trunkenheitsfahrt nicht. In eine fahrlässige Körperverletzung kann eingewilligt werden; bei wirksamer Einwilligung ist die Tat nicht strafbar. Verf. vertritt die Auffassung, daß bei der Trunkenheitsfahrt nach § 315c Abs. 1 Nr. 1a StGB zu unterscheiden sei: kommt es lediglich zu einer Lebensgefährdung, soll die Einwilligung insoweit die Bestrafung des Täters hindern (so daß nur nach § 316 StGB verfolgt werden kann), kommt es zu einer Lebensgefährdung, so soll dies nicht der Fall sein. In der Praxis wird allerdings, wenn es nicht konkret zu Verletzung oder Tod gekommen ist, eine solche Unterscheidung kaum möglich sein. K. HÄNDEL (Waldshut)

Erich Schlichting: Blutentnahme durch einen Medizinalassistenten. Blutalkohol 3, 591—596 (1966).

Nach § 81a StPO ist die von einem Arzt nach den Regeln der ärztlichen Kunst durchgeführte Blutentnahme bekanntlich zulässig. Meinungsverschiedenheiten juristischer Art tauchten auf,

als von Medizinalassistenten in größerem Umfang Blutentnahmen durchgeführt wurden. Die Diskussion ging unter anderem darum, ob ein Medizinalassistent Arzt im Sinne des § 81 a StPO ist oder ob unter dem Begriff Arzt nur der approbierte Arzt verstanden werden dürfe. Letzteres muß als überwiegende Meinung der derzeitigen Rechtsprechung angesehen werden. Verf. ist der Auffassung, da der Einstich in die Vene zum Zweck der Blutentnahme als körperlicher Eingriff anzusehen sei, habe der Gesetzgeber diesen Eingriff nur durch einen Arzt zulassen wollen, da dieser die größtmögliche Sicherheit dafür bietet, daß keine vermeidbaren Schädigungen entstehen. Das schließt nicht aus, daß der Arzt einen Medizinalassistenten mit der Blutentnahme betraut, wenn diese unter seiner Anleitung (!!), Aufsicht und Verantwortung erfolgt. Jede andere Art der Blutentnahme stelle objektiv eine Körperverletzung dar, wenn der Betroffene nicht wirksam zustimme. Wenn Verschulden hinzukomme, liege eine strafbare Handlung vor, die möglicherweise Schadenersatzansprüche nach sich ziehen könne. Da diese Frage schon so lange erörtert worden sei und eine feste Rechtsprechung keine Zweifel mehr rechtfertige, wird man nach Meinung des Verf. von einem Medizinalassistenten die Kenntnis verlangen müssen, daß er nicht selbständig Blut entnehmen darf. Die Verwendung einer durch einen Medizinalassistenten widerrechtlich entnommenen Blutprobe als Beweismittel vor Gericht sei zulässig, wenn sie medizinisch einwandfrei durchgeführt worden sei. E. BÖHM (München)

Heinz Hohorst: Die technische Befähigung eines Medizinalassistenten zur Blutentnahme. Blutalkohol 3, 596—597 (1966).

Verf. bejaht die technische und praktische Befähigung eines Medizinalassistenten zur Entnahme einer Blutprobe wegen der Einfachheit des Eingriffs. Eine gesundheitliche Gefährdung des Patienten hält er für ausgeschlossen. Entsprechende gesetzliche Folgerungen werden empfohlen. Diese würden allerdings nach Neufassung der ärztlichen Bestallungsordnung (Wegfall der Medizinalassistentenzeit) gegenstandslos werden. E. BÖHM (München)

Die Stellungnahme der Bundesanwaltschaft zur Frage der Herabsetzung des Grenzwertes. Blutalkohol 4, 92—99 (1967).

Im Zusammenhang mit der Vorlegungssache des OLG Hamm vom 9. 12. 66, wonach der BGH die Grenze der absoluten Fahruntüchtigkeit für mehrspurige Kraftfahrzeuge von 1,5 auf 1,3‰ reduziert hatte, hatte die Bundesanwaltschaft vor der höchstrichterlichen Entscheidung hierzu Stellung genommen: Der Schriftsatz setzt sich unter anderem mit allen Teilen des Gutachtens des Bundesgesundheitsamtes auseinander und kommt zum Ergebnis, daß eine Herabsetzung der Grenze der absoluten Fahruntüchtigkeit zur Zeit noch nicht vertretbar ist. Es wird der Antrag gestellt, daß die Fähigkeit zur sicheren Führung eines Kraftwagens nach wie vor erst von einem Blutalkoholgehalt von 1,5‰ an ausnahmslos verneint wird, und von diesem Grundsatz soll der BGH nicht abrücken. — Die Thematik erfordert — um Mißverständnissen vorzubeugen — das Studium des ganzen Schriftsatzes. ARBAB-ZADEH (Düsseldorf)

Alejo Argente Cantero: La peritación del alcohol en el accidente de tráfico. En torno a la Ley 24. XII. 62. (Die Alkoholbegutachtung bei Verkehrsunfällen. Gelegentlich des Gesetzes vom 24. XII. 62 [Juni 1965 in Kraft getreten].) [Gerichtsarzt in Valencia.] An. Med. forens. Asoc. esp. Méd. forens. 1965, 43—47.

Notwendig für eine richtige Beurteilung einer alkoholisch bedingten Fahrtüchtigkeit sind: die klinische Symptomatologie, das Zeitverhältnis zwischen Alkoholaufnahme und Blutalkoholbestimmung, die biochemische Diagnose. Je frühzeitiger die klinische Untersuchung erfolgt, desto wertvoller wird sie. Zu fahnden ist insbesondere nach Denkkklarheit, Bewegungskoordination und Nystagmus. Für die Rückrechnung für den Zeitpunkt des Unfalles sind 2, ja 3 Blutentnahmen mit halbstündigen Zeitabständen zu empfehlen. Die biochemische Alkoholbestimmung ist wertvoll, doch nicht entscheidend. Verf. führt die Versuche von COLDWELL, PENER u. SUERT an, nach denen manche Fahrer mit Blutalkoholwerten von 1,5‰ völlig fahrtüchtig waren. Alkoholtest auf Grund der ausgeatmeten Luft ist nur als Orientierungsprobe zulässig. Chemische Blutalkoholbestimmung hält Verf. wegen der zahlreichen Fehlerquellen nicht für zwingend. Die Bestimmung mittels der ADH-Methode ist wohl genau, aber leider nur in sehr wenigen Laboratorien durchführbar. Verf. empfiehlt ein Verfahren, wie es in Frankreich üblich ist (Gesetz von 1955 und Code de la route von 1956): Betragen des Fahrers, Polizeibericht A, klinische Untersuchung, ärztliche Beurteilung A, Blutalkoholbestimmung. Auf Grund dieser Unterlagen gibt der Sachverständige seine Beurteilung ab. FERNANDEZ-MARTIN (Madrid)

Klaus Heinemann: Zur Dokumentation von Trunkenheitsbefunden. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Münster/Westf.] [45. Tag., Dtsch. Ges. Gerichtl. u. Soz. Med., Freiburg/Br., 5.—9. X. 1966.] *Blutalkohol* 4, 124—127 (1967).

Bei der Dokumentation von Trunkenheitsbefunden wird eine rein maschinelle Auswertung durch Verschlüsselung aller Angaben und Übertragung auf Maschinenlochkarten ermöglicht. In der vorliegenden Arbeit wird der Entwurf eines Schlüsselbogens besprochen und unter anderem gezeigt, wie sich weiche Daten, d. h. relativ unsichere Punkte wie z. B. die Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung „aufhärten“ lassen. Da die statistische Auswertung von Trunkenheitsbefunden noch leichter ist, wenn die Verschlüsselung bereits auf dem polizeilichen Protokollformular vorgenommen werden kann, wurde auch ein Polizeibericht entworfen, der alle Daten bereits in schlüsselfähiger Form enthält.

BRETTEL (Frankfurt)

J. P. Payne: Moderne Technik und Blutalkoholspiegel. [Anästhes.-Forsch.-Abt., Roy. Coll. of Surgeons of England, London.] *Münch. med. Wschr.* 109, 823—828 (1967).

Verf. berichtet darüber, daß die britische Regierung eine Gesetzesvorlage eingebracht habe, nach der das Lenken eines Autos als Vergehen gilt, wenn der Alkoholgehalt im Blut des Fahrers mehr als $0,8\text{‰}$ beträgt. Es wird auch erwogen, entsprechend der Regelung in Skandinavien bei $0,5\text{‰}$ Äthylalkoholgehalt im Blut eine gesetzliche Fahruntauglichkeit zu vermuten. Ob diese Vorlage inzwischen Gesetzeskraft erlangt hat, ist der Veröffentlichung nicht zu entnehmen. Verf. weist darauf hin, daß dieses Gesetz mit der Zuverlässigkeit der Blutalkoholbestimmung steht und fällt. Es werden Überlegungen angestellt, welches Verfahren für die Blutalkoholbestimmung am tauglichsten sei. Probleme der Atemalkohol- und Harnalkoholbestimmung werden diskutiert. Der Blutalkoholbestimmung wird zur Erfassung des Blutalkoholgehalts der Vorzug gegeben. Das Schrifttumsverzeichnis erweckt den Anschein, als gäbe es zu diesem Thema nur Veröffentlichungen im englischsprachigen Raum. So wurde nicht einmal WIDMARK zitiert, von deutschsprachigen Autoren ganz zu schweigen. Die erwähnten methodischen Einzelheiten bieten den Lesern dieser Zeitschrift nichts Neues. Interessant ist der Hinweis auf Voruntersuchungen nach denen es möglich sein soll, daß ein geeigneter kalibrierter Helium-Neon-Gleichstromlaser Alkoholdämpfe in der Atemluft entdecken und messen läßt.

H. LEITHOFF (Mainz)

Konrad Händel: Anwendung des Beweisgrenzwerts von 1,3 Promille auf vor dem 9. 12. 1966 begangene Taten. *Neue jur. Wschr.* 20, 537—538 (1967).

Die Neufestsetzung des Grenzwertes für die „absolute Fahruntüchtigkeit“ durch den BGH vom 9. 12. 66 wirft juristischerseits die Frage auf, ob dieser Wert auch auf „Alkoholfahrten“ vor dem 9. 12. 66 angewendet werden dürfe. Eine Wiederaufnahme des Verfahrens nach einem Freispruch des Angeklagten selbst bei einem Wert von $1,49\text{‰}$ ist nicht zulässig. Bei noch nicht abgeschlossenen Ermittlungsverfahren, vorläufiger Einstellung des Ermittlungsverfahrens oder Verfahren, die bei Gericht noch nicht rechtskräftig abgeschlossen sind, liegen andere Verhältnisse vor. Verf. hält ein sog. „Rückwirkungsverbot (Verbotsirrtum, Tatbestandsirrtum, Gleichheitsgrundsatz u. a.) für nicht gegeben, da ja der Gesetzgeber keinen bestimmten Promillewert, sondern nur die alkoholbedingte Fahruntüchtigkeit allgemein unter Strafe gestellt habe. Das Verbot der Rückwirkung bezieht sich ja nur auf das Gesetz und die Strafbarkeit, nicht auf die Auslegungsregeln. Offen bleibe nur die Frage, in welchem Umfang die Staatsanwälte verpflichtet sind, nach eingestellten Verfahren zu forschen und diese wieder aufzunehmen (Verjährung kommt noch nicht in Betracht).

BÖHM (München)

Fahruntüchtigkeit und Zurechnungsunfähigkeit sind keine gleichbedeutenden Rechtsbegriffe, sondern unterscheiden sich grundlegend voneinander. Ein Blutalkoholwert von $2,66\text{‰}$ reicht für sich allein nicht aus, um zuverlässig beurteilen zu können, ob Zurechnungsunfähigkeit vorgelegen hat. — Es gibt keinen allgemeingültigen Alkoholwert für Zurechnungsunfähigkeit. — Die Beweisansforderungen im Zivilprozeß sind andere als im Strafverfahren. [BGH, Urteil vom 17. November 1966 — II ZR 156/64 —.] *Blutalkohol* 4, 157—162 (1967).

StGB §§ 316, 142 (Ende der Trunkenheitsfahrt; Verhältnis zur nachfolgenden Unfallflucht).

Die Dauerstraftat der Trunkenheitsfahrt (§ 316 StGB) endet regelmäßig, wenn sich der Täter nach einem von ihm verursachten Unfall zur Flucht entschließt. Ihr gegenüber ist die

zugleich den Tatbestand der Unfallflucht verwirklichende Weiterfahrt im Zustand der Fahruntüchtigkeit eine rechtlich selbständige Handlung. [BGH, Urt. v. 17. 2. 1967 — 4 StR 461/66 (LG Berlin).] Neue jur. Wschr. 20, 942—943 (1967).

G. de Ren, F. Heully et L. Picard: *Imputation mensongère d'un accident de travail à un prétendu accident de la circulation.* (Darstellung eines alkoholbedingten Unfalles als Verkehrs- und Wegeunfall in betrügerischer Absicht.) Arch. Inst. Méd. lég. soc. Lille 1965, 131—132.

Ein stark angetrunkenen Arbeiter stürzt sich auf dem Wege von der Arbeit mit dem Kopf voran aus einem anfährenden Zug, da er seine Haltestelle versäumt hat. Bei leichten Schürfungen an Kopf und Händen und heftigen Kopfschmerzen meldet er, ohne jedoch einen Arzt aufzusuchen, einen Arbeitsunfall und gibt an, von einem unerkannten Motorradfahrer angefahren worden zu sein. Am nächsten Tag während der Arbeit vorübergehend Übelkeit, Schwindel und Bewußtlosigkeit. Dies erneut auf dem Heimweg. Bei stationärer neurologischer Untersuchung bei Delirium tremens, extremer Unruhe und Halluzinationen keinerlei Anhalt für eine Herderkrankung oder eine Meningitis. Nach einigen Stunden Tod im Kreislaufkollaps. Sektionsbefund: Schürfungen an Kopf und Händen, Brillenhämatom, Blutcoagula im rechten Nasenloch, Hämatom der rechten Schläfenmuskulatur, über der Hirnkonvexität diffuse kleinste und über der Basis der Frontallappen bis zum Hirnstamm flächenhafte Subarachnoidalblutungen, Hirnödem, Lebergewicht 2500 g, Blutalkoholspiegel 0,8‰. Durch die Sektion allein konnten die Angaben des Verstorbenen nicht wiederlegt werden. — Der Fall wurde nicht als Verkehrs- oder Arbeitsunfall gewertet, da er sich durch eigenes Verschulden und außerhalb des normalen Heimweges ereignete.

KNÜPLING (Bonn)

M. Knoke und H.-D. Schlabitz: *Die Methaqualon- (Dormutil®)-Vergiftung.* [Med. Klin. u. Poliklin., Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ. Greifswald.] Dtsch. Gesundheitswes. 22, 439—443 (1967).

Verf. berichten über erste Vergiftungsfälle mit Methaqualon-(Dormutil®) in der DDR. In 16 Fällen, davon 14mal in suicidalen Absicht, war Dormutil® allein (10 Fälle) oder in Kombination (6 Fälle) mit anderen Arzneimitteln eingenommen worden. Klinisch zeigt Methaqualon in kleinen und mittleren Dosen einen ähnlichen Verlauf wie bei entsprechenden anderen Schlafmittelvergiftungen. Bei hohen Dosen treten sehr schwere Intoxikationen von besonderer Form auf: Relative Stabilität der Kreislaufverhältnisse, delirante Zustände, tonisch-klonische Krämpfe, Parästhesien, Hypalgesien, zeitweilige Paresen, Blasenbildung an der Oberhaut (stärker als bei Barbituratvergiftungen) — Nachweis von Methaqualon und Metaboliten erfolgt aus dem teils hydrolysierten, teils nicht hydrolysierten Harn mit Hilfe der Dünnschicht- (Kieselgel-G-Platten, Laufmittel: Diäthyläther) und Papierchromatographie (Filterak FN 4, Laufmittel: Butanol-Ameisensäure-Wasser 12:1:7, Rf. 0,90 bzw. Isopropanol-Chloroform-Ammoniak 25%ig 6:3:1, Rf. 0,82). Zur Darstellung der Flecken diene DRAGENDORFFs Reagenz bzw. diazotierte Sulfanilsäure nach PAULY. — Die Therapie unterscheidet sich im wesentlichen nicht von der der üblichen Schlafmittelintoxikation.

GIEB (Greifswald)

S. Goenechea: *IR-Nachweis von Kalypnon im Urin.* [Inst. Gerichtl. Med., Univ. Bonn.] Arch. Toxikol. 22, 275—277 (1967).

Da 5-Äthyl-5-crotylbarbitursäure nebst Metabolite bei der dünnenschichtchromatographischen Auftrennung nach Ansicht des Verf. auf Grund der R_f-Werte nicht eindeutig identifiziert werden konnte, weil Cyclobarbitol, Amobarbitol, Dormovit u. a. ähnliche Laufstrecken aufweisen, hatte Verf. einen Extraktückstand aus einem Urin bei einer Schlafmittelvergiftung durch Mehrfachentwicklung auf der präparativen Dünnschichtplatte Kieselgel-H aufgetrennt. Es wurde zweimal in Chloroform-Aceton (99:1) und einmal in demselben Fließmittel (90:10) entwickelt. Die gewonnene Reinsubstanz des Barbiturates wurde dann nochmals auf der Platte gereinigt und der Rückstand von ca. 5 mg zur Umkristallisation gebracht. Von dieser Substanz wurde ein IR-Spektrum mittels der KBr-Preßtechnik aufgenommen, welches mit der Reinsubstanz an Kalypnon identisch war. Im Urin konnten drei Metabolite und in Leber und Niere jeweils zwei Metabolite auf der Platte gefunden werden. Im Magen waren nur sehr geringe Mengen an dem Schlafmittel nachweisbar.

E. BURGER (Heidelberg)

S. Carter McMorris: *What price euphoria? The case against marijuana.* (Welchen Preis zahlen wir für Euphorie?) Med.-leg. J. (Camb.) 34, 74—79 (1966).

Unter spezieller Berücksichtigung der erheblichen Zunahme der Marihuana-Suchtfälle und des LSD-Mißbrauches in Amerika wird dringend eine intensive Aufklärungs- und Erziehungs-

arbeit der gesamten Bevölkerung über die Suchtgefahren gefordert. Eine Einschränkung der Verbreitung dieser Rauschgifte ist nur durch verschärfte gesetzliche Bestimmungen möglich, die zur Verhinderung weiteren sozialen Elendes und volkswirtschaftlicher Schäden baldigst geschaffen werden müßte.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

O. Schrappe: Statistisches und Klinisches über süchtiges Verhalten Jugendlicher. Suchtgefahren 13, 1—7 (1967).

Bis heute ist es noch unmöglich, eine allgemein verbindliche Pathogenese der Sucht herauszustellen. Süchtig zu werden gehöre zu den allgemein menschlichen Möglichkeiten und stellt kein zwangsläufiges Schicksal dar. Der Anteil der Rauschgiftkriminalität an der Gesamtkriminalität beträgt in Hessen 1⁰/₀₀; über 80 % dieser Delikte und der ermittelten Täter entfallen auf das Gebiet der Großstädte. Der Anteil der Ausländer war in den vergangenen Jahren unterschiedlich stark, 1963 mit 41 % am größten. Mit dem Auftauchen des Rauschgiftmittels Marihuana ergeben sich vielleicht enge Beziehungen zu der modernen Stilbildung des Lebens mancher Jugendlichen, z. B. der Gammler. Einige, die Marihuana rauchen, bringen mitunter etwas davon in den Handel, um sich Geld zu verschaffen. Während im Jahre 1960 praktisch keine Jugendlichen und Heranwachsenden unter den Erfassten zu finden waren, stieg in den Jahren 1963—1965 der Anteil von 9 auf 14 %. (Leider wird nicht ersichtlich, ob hier ein tatsächlicher bzw. nur ein relativer Anstieg zu verzeichnen ist.) Als schwerwiegendste Folge der Sucht wird die tiefgreifende Veränderung der Persönlichkeitsstruktur mit Abbau vor allen Dingen höherer psychischer Funktionen hervorgehoben. Die Eigenheiten des Jugendalters, viele Dinge mit besonderem Interesse, mit besonderer Anteilnahme und Zuwendung zu tun, können an sich der Entwicklung von Suchttendenzen entgegen kommen. Ein entscheidender Unterschied des süchtigen Verhaltens im Erwachsenen- und Jugendalter liege jedoch darin, daß der Jugendliche vom Biologen her daran gehindert werde, längere Zeit in gleicher Zuständigkeit zu verharren, so daß anzunehmen ist, daß „letzten Endes das Jugendalter suchtfreudlich“ sei. Dennoch müsse eine größere Anfälligkeit Jugendlicher dem Alkohol gegenüber sowohl in der westlichen als auch in der östlichen Welt vermerkt werden. Diese divergierenden Feststellungen können nach Ansicht des Rez. eher für die Vermutung sprechen, daß im süchtigen Verhalten Jugendlicher die Wahl des Suchtmittels einem schnelleren Wechsel unterworfen und damit auch schwerer erfaßbar ist.

PHILLIP (Berlin)

H. Ehrhardt: Kriminologische und rechtliche Probleme der Rauschgiftsucht und der Suchtbekämpfung in internationaler Sicht. Suchtgefahren 13, 8—11 (1967).

Der Autor stellte 29 Thesen zum Problem der Rauschgiftsucht auf, die einen Teil eines erweiterten Vortrages über die Suchtgefahren bilden. Die Sucht als Verhaltensanomalie wird als ein differenziertes und umfassendes anthropologisches Phänomen bezeichnet. Die bei uns zur Zeit gebräuchlichsten Suchtmittel — abgesehen vom Alkohol — haben insgesamt nur eine bescheidene kriminogene Bedeutung, insbesondere haben sie keine spezifisch stimulierende Wirkung auf die Sexualität. Der Schwerpunkt der Problematik von Sucht und Suchtbekämpfung liegt in unserem Lande im „Vorfeld“ der eigenen Strafrechtspflege. Bekannt ist, daß die klinisch und statistisch erfaßten Rauschgiftsüchtigen nur einen bescheidenen Bruchteil der großen Zahl von Menschen darstellt, die heute mißbräuchlich Suchtstoffe verwenden. In dem so wichtigen Bereich der Verkehrssicherheit und der Verkehrstauglichkeit haben die Intimformen der Sucht und das „Süchteln“ sicher eine viel größere Bedeutung als die klassischen Krankheitsbilder der Toxikomanien. Der süchtige Arzt sei in allen westlichen Ländern noch immer eine Schlüsselfigur, wenn von der Rauschgiftsucht und von der Suchtbekämpfung die Rede ist. Die Bekämpfung der Suchtstoffabhängigkeit sei daher auch heute noch als ein standespolitisches Problem der Ärzteschaft anzusehen. Der Autor kritisiert die publizistische Ausschlichtung des Mißbrauchs von LSD und ähnlichen Substanzen, die in zahlreichen Presseberichten, Illustrierten, Romanen, Filmen und auch wissenschaftlich verbrämten Büchern im Dienste einer angeblich neu entdeckten „Apotheose des Rausches“ stehen.

PHILLIP (Berlin)

Hans Berninger: Zur „psychodelischen“ Wirkung und zum chemischen Nachweis von Lysergsäurediäthylamid, LSD. Arch. Kriminol. 139, 37—45 (1967).

Verf. gibt einen interessanten und ausführlichen Überblick über die Substanz, wobei vor allem Publikationen amerikanischer Autoren zitiert werden. Im einzelnen wird auf die Wirkung dieses Rauschgiftes, auf den Chemismus, auf die Pharmakologie sowie auf die Nachweisbarkeit eingegangen. Zur Analytik der Substanz werden die Untersuchungen von GENEST und FARMILLO zitiert. Die Bezeichnung „psychodelisch“ soll soviel wie „psychische Offenbarung“ bedeuten und sei von dem LSD-Propheten T. LEARY geprägt worden. Auf die Ansichten von LEARY wird

näher eingegangen. Studenten seien besonders anfällig für die Droge. Über in Deutschland bisher aufgetretene Fälle ist nichts berichtet. Die Droge wird nicht mehr in den Handel gebracht.

E. BURGER (Heidelberg)

Donald O. Castell and Jonas Sode: **Meprobamate intoxication treated with peritoneal dialysis.** (Meprobamat-Vergiftung — Behandlung mittels Peritonealdialyse.) [Intern. Med. Serv. of U.S. Navy, Endocrinol. and Metabol. Branch, U.S. Naval Hosp., Bethesda, Md.] Illinois med. J. **131**, 298—299 (1967).

Bericht über die erfolgreiche Behandlung einer schweren Meprobamatvergiftung mit Hilfe einer intensiven, mehrfach durchgeführten Peritonealdialyse. Die Meprobamatwerte in den Dialysaten sowie im Urin vom Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme bis zum Aufwachen des Patienten werden angegeben. Einzelheiten s. Original.

ARNOLD (Hamburg)

Angelo Fiori e Paolo Benciolini: **Un caso di avvelenamento mortale da alcool etilico e meprobamato.** (Tödliches Zusammenwirken von Aethylalkohol und Meprobamaten.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] [20. Congr. Naz., Soc. Ital. Med. Leg. e Assicuraz., Trieste, 8.—11. IX. 1966.] Med. leg. (Genova) **14**, 253—264 (1966).

Ein 27-jähriger Mann wurde in tief komatösem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert. Es fand sich als wichtigster Befund eine starke Hypotonie und Bradykardie. Pat. verstarb unter den Zeichen einer Respirationsinsuffizienz, die Pulsfrequenz betrug ante finem noch 30/min. Die Obduktion ergab unter anderem eine Hirnschwellung mit Blutungen in das Hirngewebe und unter die Hirnhaut, weiterhin Lungenödem, Leberverfettung und Nierenstauung. Mikroskopisch unter anderem Degenerationen der Tubuli contorti. Chemisch wurde eine Blutalkoholkonzentration von 0,8⁰/₀₀ und 0,8 mg-% Meprobamat im Blut aufgefunden. Der Todesfall wird durch Zusammenwirken von Alkohol und Meprobamat erklärt.

GREINER (Duisburg)

R. Springer: **Zur Kenntnis der Inkompatibilitäten (Unverträglichkeiten) der Polyäthylenglykole mit Arzneistoffen.** [Inst. f. Wehrpharmazie u. Lebensmittelchem. d. Bundeswehr, München.] Wehrmed. Mschr. **11**, 81—84 (1967).

Es werden die Reaktionen zwischen Arzneistoffen (besonders anorganischen Salzen und organischen Verbindungen mit aktivem Wasserstoff) und Polyäthylenglykolen beschrieben. Dabei kommt es zu Komplexbildungen, die die Wirkung der Arzneistoffe beeinträchtigen. Auf die besonderen Belange der Wehrpharmazie wird hingewiesen.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Nils Retterstøl: **Über Mißbrauch von Medikamenten mit besonderem Hinblick auf Ursachenverhältnis und Vorbeugung.** Nord. kriminaltekn. T. **36**, 81—91 (1966) [Norwegisch].

Der Mißbrauch von Medikamenten ist ein immer größer werdendes Problem. Folgende Substanzen sind hierbei wesentlich: 1. Substanzen vom Morphintyp, 2. Barbitursäurederivate, 3. Amphetaminderivate, 4. Kokain, 5. Halluzinogene, darunter LSD, 6. Marihuana (Haschisch, Cannabis). Über die Verbreitung des Medikamentenmißbrauches ist wenig bekannt, doch rechnet man in den USA mit mindestens 40000 und 140000 Personen. In Norwegen sind den Behörden 600 Personen bekannt. — Iatrogen bedingter Medikamentenmißbrauch findet sich bei Patienten mit schmerzhaften chronischen Leiden, bei denen der behandelnde Arzt den Mißbrauch in Kauf nimmt. Oft tritt der Mißbrauch auch nach akuten schmerzhaften Zuständen auf, besonders Gallen- und Nierenleiden, es handelt sich hier meist um Morphin- und Barbitursäurederivate. — Autoetablierter Medikamentenmißbrauch liegt dann vor, wenn sich jemand aus Neugier oder um einen Rausch zu erhalten, ein derartiges Medikament selbst beschafft hat und von diesem abhängig geworden ist. Man kann hier von epidemischem Medikamentenmißbrauch sprechen, z. B. Äther in England, Frankreich und Deutschland, oder augenblicklich das große Problem des Mißbrauches von Preludin in Schweden. Von endemischem Mißbrauch kann man sprechen, wenn dieser in großen Bevölkerungsgruppen verbreitet ist (Marihuana in Nordafrika, Kokain in Südamerika). — Eine von der Norm abweichende Persönlichkeitsstruktur scheint wesentlich für das Zustandekommen des Mißbrauches zu sein. — Die Entwöhnung ist nur durch klinische Behandlung möglich. — Für die Bekämpfung des Medikamentenmißbrauches ist in erster Linie eine entsprechende Gesetzgebung erforderlich: Verbot des Verkaufes von solchen Substanzen, die zum Mißbrauch führen können und keinen medizinischen Wert haben; Überwachung der Abgabe von Präparaten, die einen medizinischen Wert haben, aber mißbraucht werden können; Verhinderung des illegalen Handels mit Substanzen, die zum Mißbrauch führen können.

G. E. VORGT

A. Bruncsák und S. Timár: Über die akute Isonicotinsäurehydrazid- (INH-) Vergiftung auf Grund von zwei erfolgreich behandelten Fällen. (Interne Abt. I u. II, Krankenhaus d. Komitatsrates, Kecskemét.) Arch. Toxikol. 22, 201—206 (1967).

Es werden 2 Fälle von akuter INH-Vergiftung beschrieben. Auf den Mechanismus der Vergiftung und auf die Behandlung wird eingegangen. Die Literatur wird diskutiert. G. HAUCK

A. J. Chaumont, F. Marcoux, E. Weil, Borgard et P. Bernheim: Recherches toxicologiques dans une intoxication mortelle à la chloroquine ou nivaquine. (Toxikologische Untersuchungen bei einer tödlichen Vergiftung mit Chloroquin oder Nivaquin.) [Inst. Méd. Lég. e Méd. Soc., Fac. Méd., Strasbourg.] Acta Med. leg. soc. (Liège) 19, 227—228 (1966).

Ein 30jähriger Mann wurde tot aufgefunden. In der Wohnung wurden später 5582 „Nivaquine“-Tabletten gefunden. Bei der Autopsie fand sich eine Cyanose, eine diffuse Blutfülle aller Organe und eine Verfärbung der Magenschleimhaut, aber keine Spur von Gewalteinwirkung. Die Untersuchung auf flüchtige gasförmige Gifte, organische Säuren und Metallgifte fiel negativ aus. Im alkalischen Extrakt nach STAS-ORTO wurde eine Substanz gefunden, die im sauren Milieu Absorptionsmaxima bei 345, 330 und 256 nm sowie Minima bei 337, 285 und 245 nm aufwies. Im alkalischen Milieu verschwand das Maximum bei 345 nm. Die Verbindung entsprach damit dem Chloroquin (Nivaquin). Für eine Chloroquin-Vergiftung sprach auch das Auffinden von Heinz'schen Innenkörpern in den Erythrocyten. Der Nivaquin-Gehalt des Blutes betrug 0,033%, die Gesamtmenge in Magen-Darm-Inhalt und Urin 0,878 g. Das entsprach einer Aufnahme von mindestens 12 Tabletten, d.h. einer über das therapeutische Maß hinausgehenden Menge. M. GELDMACHER-V. MALLINKRODT (Erlangen)

H. Sonne und D. Haan: Akute suicidale Digitalisintoxikation. [I. Med. Univ.-Klin., Frankfurt.] Arch. Toxikol. 22, 223—227 (1967).

Eine 28jährige Frau hatte nach reichlichem Alkoholgenuß in suicidaler Absicht 12 mg β -Acetyldigoxin (60 Tabletten) eingenommen. Wegen Übelkeit und Erbrechen kam die Patientin in die Klinik. Die Sinustachykardie mit supraventrikulären Extrasystolen ließ sich durch wiederholte Injektionen von Atropin normalisieren. Die später auftretenden AV-Knotenextrasystolen konnten durch zusätzliche Gaben von Kalium-Magnesium-Asparaginat beherrscht werden. Nach 36 Std war das Herz wieder konstant rhythmisch. Die einschlägige Literatur wird diskutiert. G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

V. V. Ušakov: Death from administration of a relaxant. (Tod durch Injektion eines Muskelrelaxans.) [Moskauer Stadtbüro für gerichtsmmedizinische Expertise (Dir.: L. S. VELLŠEVA).] Sudebnomed. exp. (Mosk.) 10, Nr. 1, 48—49 (1967) [Russisch].

Verf. berichtet über einen Fall, in welchem eine Mutter ihrer 14jährigen Tochter intravenös Thiopental und danach Dekacura neingespritzt hatte; und zwar im Bereich der Tabatière (Fossa radialis) beider Handgelenke. Der Tod trat nach 3—5 min ein. Die Tat entsprang aus der völlig unbegründeten Zwangsvorstellung der Mutter, daß ihre Tochter unheilbar syphilitisch sei. — Bei der Sektion fand man unter anderem zahlreiche Ekehymosen unter der Pleura visceralis und im Perikard. Durch die chemisch-toxikologische Untersuchung wurde Dekacuran in den Nieren, im Gehirn, im Blut und in der Leber festgestellt. Als Todesursache ergab sich: Atemstillstand mit nachfolgender Hypoxie durch Injektion von Dekacuran. — Die stationäre forensisch-psychiatrische Untersuchung der Mutter des Mädchens zeigte eine protrahierte psychogene Reaktion auf, die in ihrem Höhepunkt pathologischen Charakter getragen hatte; weiterhin Resterscheinungen einer geheilten Gehirnsyphilis sowie Störung des somatischen Allgemeinbefindens. Die Täterin wurde für unzurechnungsfähig erklärt, da sie die Tat in einem krankhaften Zustand ausgeführt hatte. HERING (Leipzig)

Werner Katte: Strychnin-Nachweis in Kindesleiche nach 5 Jahren Erdbestattung. Arch. Kriminol. 139, 28—31 (1967).

Der Täter soll seinem außerehelichen, neugeborenen Kinde aus einem Tütchen in einem unbewachten Augenblick Strychnin in den Mund gestreut haben. 2—3 min später stellte sich Schaum vor dem Munde ein und das Kind wurde blau. Dann Erstickung durch Erbrochenes, jedoch kein Giftverdacht. Erst 5 Jahre später, anläßlich der gelungenen Giftbeibringung (Strychnin in Tortenstück) bei der Kindesmutter ergab sich auch der Verdacht der Vergiftung des Kindes.

Die exhumierten Teile wurden vom Verf. mit weinsaurem Alkohol unter gelindem Sieden ausgezogen und nach STAS-OTTO aufgearbeitet. Im natronalkalischen Ätherauszug konnten ca. 3,2 mg einer Substanz gewonnen werden, die mit Dichromat-Schwefelsäure zu einer blauviolettten Färbung reagierte und im Tierversuch mit einer Maus die für Strychnin typischen tetanischen Krämpfe bewirkte. Der Befund wurde schließlich noch durch papierchromatographischen Nachweis und UV-Extinktionskurvenverlauf gesichert. Bemerkenswert ist, daß auch aus dem zerkleinerten Sarg und in der Erde unterhalb des Sarges noch insgesamt etwa 5 mg Strychnin isoliert werden konnten. Die Begutachtung ergab, daß eine mehrfach tödliche Dosis an dem Gift beigebracht worden sei. Die Untersuchungen bestätigten die Beständigkeit des Alkaloids gegenüber Fäulniseinflüssen. Die Ergebnisse der ausgemittelten Strychninmengen aus der Leiche der Kindesmutter wurden gleichfalls mitgeteilt. In den Organen konnten noch insgesamt 188,5 mg Strychnin gefunden werden.
E. BURGER (Heidelberg)

D. Tiess und K.-H. Nagel: Akute tödliche Vergiftung mit „Nikotin 95/98 %“. Beitrag zur Analytik des Giftes am frischen, gelagerten und formalinfixierten Organmaterial. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Rostock.] Arch. Toxikol. 22, 68—79 (1966).

Während in Deutschland Nicotinvergiftungen selten geworden sind, ist in einigen anderen Ländern eine gewisse Zunahme letaler Vergiftungen zu verzeichnen. Dies dürfte auf eine vermehrte Verwendung des Nicotins als Insecticid zurückzuführen sein. Verf. beschreiben einen Todesfall mit „Nikotin 95/98 %“, wobei eine mehrfache tödliche Dosis unverdünnt getrunken wurde. Während bei der Obduktion keine nicotinspezifischen Befunde an den Organen erhoben werden konnten, wurde trotz kurzer Überlebenszeit eine vom Mund bis zum Magen reichende Schleimhautverätzung festgestellt. Die quantitative Bestimmung der Nicotinkonzentrationen erfolgte in Anlehnung an die von MAEHLY und BONNICHSEN entwickelte Methode UV-spektralphotometrisch, wobei nur Magen- und Duodenalinhalt nach Verdünnen mit Phosphorsäure und die übrigen Organe und Körperflüssigkeiten nach vorausgegangener Destillation zur Messung gelangten. Nachuntersuchungen an 1 Jahr kühl und dunkel gelagerten Organproben zeigten, daß unter diesen Bedingungen keine Nicotinverluste eintreten. Außerdem gelang es den Verf., auch an formalinfixierten Organproben, die 13 Monate bei 5—15° gelagert hatten, noch eindeutige Nicotinbefunde zu erheben, die eine Nicotinvergiftung sehr wahrscheinlich machten.
BERTT (Berlin)

V. L. Svyatoshehik: Poisoning with aqueous tobacco solution administered rectally. (Vergiftung mit einem rektal applizierten wäßrigen Tabakextrakt.) Sudebuomed. eksp. (Mosk.) 9, Nr. 2, 48 (1966) [Russisch].

Eine 27jährige Frau führte sich rectal 150 ml wäßrigen Tabakextrakt aus 50 g getrockneten Tabakblättern zu. Nach 30—40 min Sehstörungen, Unruhe, beschleunigte Atmung, Cyanose und Exitus letalis nach 1½ Std unter den Anzeichen des Atemstillstandes. Ein zuvor durchgeführtes Klyisma förderte helle, nach Tabak riechende Massen zutage. Von den Obduktionsbefunden ist die Cyanose des Gesichtes und des Halses, eine venöse Blutfülle der Organe und das Vorhandensein von flüssigem Blut im Herzen und den Gefäßen zu erwähnen. Es bestand ein Hirn-ödem, und am Rectum fanden sich petechiale Blutungen, sowie eine Hyperämie der Tunica muscularis. Bei der chemischen Untersuchung konnte in keinem Organ Nicotin nachgewiesen werden.
G. WALTHER (Mainz)

Takayuki Akizuki: Studies on subacute toxicity, accumulation and excretion of organomercuric pesticides. (Untersuchung über Toxizität, Speicherung und Ausscheidung von Pestiziden mit organisch gebundenem Quecksilber.) [Dept. Leg. Med., Kumamoto Univ. Med. School, Kumamoto.] Jap. J. leg. Med. 20, 538—589 mit engl. Zus.fass. (1966) [Japanisch].

Die Untersuchungen befassen sich mit pharmakologischen und toxikologischen Prüfungen von Pestiziden. Es werden zwei Gruppen von „Alkyl-Quecksilber“-Verbindungen und „Allyl-Quecksilber“-Verbindungen gegenübergestellt. An der weißen Ratte waren die „Alkyl-Quecksilber“-Verbindungen wesentlich toxischer als die „Allyl-Quecksilber“-Verbindungen. Dieses Ergebnis ließ sich neurologisch sichern. Die Depot-Bildung und Ausscheidung des Quecksilbers wurde im Tierversuch (Meerschweinchen) auch quantitativ verfolgt. Die Speicherung des „Alkyl-Hg“ erfolgte im Magen, Darm, Muskulatur, Leber, Niere und Blut zu 5,5—71,4%, die „Allyl“-Verbindung nur zu 1,5—24,1%! Die Ausscheidung des „Alkyl“-Hg betrug 0,2—3,7% im Urin und 8,1—27,3% im Kot; demgegenüber wurde das „Allyl“-Hg zu 3,0—16,4% in dem Urin und zu 23,8—76,8% durch den Darm ausgeschieden.
RAUDONAT (Frankfurt a. M.)

G. Selvaggio e G. Cave Bondi: Reperto anatomico-patologico inconsueto in un caso di avvelenamento da estere organo-fosforico. (Ungewöhnlicher pathologisch-anatomischer Befund im Falle einer Vergiftung mit organischen Phosphorsäure-Estern.) [Ist. Med. Leg., Assicuraz., Univ., Pisa.] *G. Med. leg. Infortun. Tossicol.* **13**, 50—54 (1967).

Bericht über eine Toxifid-Vergiftung bei einem 9jährigen Kind (Geschlecht nicht vermerkt. Ref.). Toxifid ist nach Angaben des Verfassers ein Gemisch aus alkylierten Pyrophosphatverbindungen, darunter 20% Tetraäthylpyrophosphat (TEPP). — Das Kind hatte auf dem Heimweg von der Schule eine Bierflasche gefunden und den Inhalt (rund 100 g Toxifid) durstig getrunken. Es klagte bald darauf über Brennen im Schlund und Sehstörungen, schleppte sich noch nach Hause, brach hier bewußtlos zusammen und starb trotz intramuskulärer Verabfolgung von Atropinsulfat in kurzer Zeit. — Bei der Sektion am folgenden Morgen fanden sich nekrotische Veränderungen in Oesophagus und Magen, die nach ihrer „bröckeligen“ Beschaffenheit und „grünbräunlicher“ Farbe als Coagulationsnekrosen anzusprechen sein dürften. Im Kardiabereich der Magenwand bestand eine große Lücke, durch die sauer riechender Mageninhalt in die Bauchhöhle (Milznische) ausgetreten war. Verf. diskutiert alternativ eine postmortale Andauung oder Ätzwirkung durch organische Phosphorsäure-Ester und kommt auf Grund einer Überprüfung der asservierten Substanz im Tierversuch (1 Meerschweinchen) zu der Überzeugung, daß Alkylpyrophosphate eine stärkere Ätzwirkung haben als die bisher geprüften Alkylthiophosphate. (Aus der Mitteilung geht jedoch nicht hervor, ob die wirksam gewordene Toxifid-Substanz chemisch-toxikologisch analysiert und daher als Gemisch aus Pyrophosphaten identifiziert worden ist. — Ref.)

MALLACH (Tübingen)

K. E. Zipf, Th. Arndt und R. Heintz: Klinische Beobachtungen bei einer Phostoxin-Vergiftung. [I. Med. Univ.-Klin., Frankfurt.] *Arch. Toxikol.* **22**, 209—222 (1967).

Verf. gehen zunächst kurz auf die Zusammenfassung des Phostoxin, einem Verteilungsmittel von Kornkäfern, Getreideschädlingen und kleinen Nagetieren, ein. — Die toxische Wirkung beruht auf der Freisetzung von gasförmigem PH_3 (Phosphin) bei Anwesenheit von Wasser. Das beim Menschen seltene Vergiftungsbild ist sehr unterschiedlich, wobei hohe Dosen innerhalb weniger Minuten zum Tode führen können. Bei subakuten Vergiftungsformen ist je nach der Dosis der Verlauf protrahiert. Bestimmte Allgemeinsymptome stehen hierbei im Vordergrund. — Vergiftungen treten als Laboratoriumsvergiftungen auf, ferner bei unvorsichtigem Umgang mit Calciumcarbid, das mit Calciumphosphid verunreinigt ist. Auf weitere Vergiftungsmöglichkeiten wird hingewiesen (Schädlingsbekämpfung im Deliciaverfahren etc.). — Im beschriebenen Fall wurden erstmalig histologische Befunde (Niere, Leber) durch die Ostien erhoben. Der Verlauf der Vergiftung bei einem 25jährigen Gärtnergehilfen, der 6 Tabletten Phostoxin eingenommen hatte, wird eingehend beschrieben (bis zum 13.—75. Tag nach der überlebten Vergiftung). — Zu Beginn der Vergiftung wurden starke Preßschreie ausgestoßen, die infolge ihrer Heftigkeit zu Blutungen in die Skleren führten. Außerdem bestand ein unerträgliches Hitze- und Verbrennungsgefühl im ganzen Körper. Hingewiesen wird auf den carbidähnlichen Geruch bei dieser Vergiftung. Klinisch stand vom 4. Tag an eine Urämie im Vordergrund. Dabei bestanden Glykorie sowie ein schwer zu beherrschendes Lungenödem bei exo- und endotoxischer Herzschädigung. Ferner Befunde von seiten des schwer geschädigten Kreislaufes des Gehirns und der Leber. — Gegenüberstellung der Befunde mit den in der Literatur beschriebenen. Therapeutische Hinweise am Schluß der Arbeit. 3 Abbildungen, reichliche Literaturangaben. GEIPEL

E. Weinig, G. Machbert und P. Zink: Über den Nachweis des Dieldrins bei einer Dieldrinvergiftung. [Inst. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Erlangen-Nürnberg.] *Arch. Toxikol.* **22**, 115—124 (1966).

Mit den hochoxischen Drin-insecticiden sind außer zahlreichen chronischen Vergiftungen nur wenige tödliche Vergiftungen bekannt geworden. Die Verf. beschreiben den Nachweis von Dieldrin bei der tödlichen Vergiftung eines 33jährigen Mannes, der offenbar 1 Std nach der Giftaufnahme zusammenbrach und nach weiteren 2 Std verstarb. Der *Drosophila*-Test auf insecticid-wirkende Stoffe verlief positiv. Die bei der Wasserdampfdestillation des Mageninhaltes im Kühler zurückgehaltene weiße, kristalline Masse zeigte das für Dieldrin charakteristische IR-Spektrum. Auch dünnschichtchromatographisch ließ sich Dieldrin nach BÄUMLER und RIPPSTEIN nachweisen. Bei der quantitativen Bestimmung des aus dem hydrolysierten Mageninhalt nach PRIBILLA extrahierten und durch Vakuumsublimation gereinigten Insecticides wurde im gesamten Magen-

inhalt eine Menge von 2 g Dieldrin festgestellt. Aus der Leber wurden im Sublimationsrohr zwei Fraktionen isoliert, deren Spektren mit dem Dieldrinspektrum viele gemeinsame Banden hatten und auch insecticide Wirkung zeigten. Bei der einen Fraktion, die im Spektrum eine starke OH-Bande bei $2,95 \mu$ zeigte, handelt es sich vermutlich um das Diol des Aldrins. Die massenspektrophotometrische Untersuchung der aus dem Mageninhalt isolierten Substanz ergab ein Molekulargewicht von 381,0, das mit dem des Dieldrins übereinstimmt. Die LD_{50} des Dieldrins beträgt für Ratten 40—60 mg/kg. Nach OETTEL starben Hunde bereits nach einer Gabe von 2 mg/kg. Die im Mageninhalt nachgewiesene Dieldrinmenge von 2 g stellt nach den Angaben von MOESCHLIN (DL 25 mg/kg) die $1\frac{1}{2}$ -fache tödliche Dosis dar. VIDIC (Berlin)

B. Christoforov et J.-P. Frejaville: D'une insuffisance rénale aiguë après intoxication par l'huile minérale de pin. (Über ein plötzliches Nierenversagen nach Vergiftung mit mineralischem Kiefernöl.) Bull. Méd. lég. 9, 428—429 (1966).

Kurze kritiklose Mitteilung eines Vergiftungsfalles durch Einatmung von L.G.T.-Spray (4% Nicotin, 95% Kiefernöl und 1% Emulgatoren). Nach Erbrechen und profusen Diarrhoen standen am 3. Tage Exsiccose und Anurie im Vordergrund. Letztere sprach auf Behandlung überraschend gut an. Es wird die Frage aufgeworfen, ob bei Kiefern- und Terpinol-Vergiftungen, die zu Nierenversagen führen, nicht extrarenale Faktoren eine Rolle spielen. Keine Literaturangaben, keine Diskussion einer eventuellen Nicotinvergiftung. H. MAURER (Graz)

Z. Gregora and M. Hofman: Fatal poisoning caused by metatyl. (Eine tödliche Vergiftung mit Metatyl.) [Institut für gerichtliche Medizin der medizinisch-hygienischen Fakultät und Laboratorium für Toxikologie und gerichtliche Chemie der allgemeinen medizinischen Fakultät der Karls-Universität in Prag.] Soudní lék. (Čsl. Pat. 3, Nr. 1) 12, 7—11 mit engl. Zus.fass. (1967) [Tschechisch].

Metatyl ist ein Fabrikname, gleich Metol, gleich Methylparaaminophenolsulfat. Es wird hauptsächlich in der Photographie verwendet. Ein 20jähriger Chemiker nahm eine nicht genauer bekannte Menge in Selbstmordabsicht. Anfänglich gastrointestinale Störungen, dann Hirnödem. Nach dem 3. Tag entwickelte sich eine hämolytische Anämie mit reichlich Heinzkörperchen, basophilen Erythrocyten und eine Anisopoikilocytose. Tod am 4. Tage an terminaler Bronchopneumonie. Sektion 14 Std später, dabei 15% Methämoglobin, das sich nicht allein postmortal gebildet habe. Methylparaaminophenol wurde chromatographisch nachgewiesen und im Rattenversuch kontrolliert. Ein zweiter Fall wird aus der russischen Literatur zitiert. H. W. SACHS

Jesús Fernández Cabeza: Ignos problemas médicos-legales del "doping". (Manche gerichtsmedizinische Fragen über „Doping“.) [Lehrstuhl für Gerichtliche Medizin in Valladolid.] An. Med. forens. Asoc. esp. Méd. forens. 1965, 218—251.

Eine eingehende didaktische Auslegung der Dopingfrage. Darunter versteht Verf. das, was der Ausschuß der Sachverständigen in ihrem Zusammentreffen in Straßburg unter diesem Begriff festgelegt hat. Die amerikanischen Eingeborenen vor der Kolonialzeit haben schon Doping ausgeübt. Große körperliche Anstrengungen wurden in Mexiko mit Pejotl oder Jikuli (Mescaline), in der Hochebene von Ekuador mit einer Art Enzian, Cashpa-chinayugo (das Kraut, das laufen hilft), begünstigt. Auch Guarana, Joko, Mate, Kakao, Blätter der Cocainpflanze, Marihuana (Cannabin) wurden genossen oder geraucht. Die zahlreichen Gebeine, welche die Spanier in den hohen Gebirgspässen der Anden vorfanden, waren gewiß eine Folge der auf diese Art versuchten übermäßigen Anstrengungen. Neben der pharmakologischen üben diese Mittel eine psychische oder mythische Wirkung aus (Wundermittel). Die spanischen Sportärzte legten genanntem Ausschuß in Straßburg eine ausführliche Auslegung der Gründe vor, weshalb sie Doping als sportwidrig zurückwiesen. Es widerspricht der Sportethik (fair play), nach der der Begabteste, am besten Vorbereitete, den Preis davontragen soll. Nicht wenige dieser Mittel wirken in den gebrauchten Dosen toxisch, sie verursachen Suchten, wegen Ausbleiben des Ermüdungsgefühls bahnen sie Unfälle, schädliche Überanstrengungen, ja Ungehorsam an. Übrigens wird auch Doping in negativem Sinn geübt, um die eigene oder die fremde Leistung zu vermindern. Gelegentlich schießt Doping Kurpfuscherei in sich und wird dadurch um so gefährlicher. Weder das spanische StGB noch das seit 1961 bestehende Gesetz für Körperpflege berücksichtigen das Doping. Die sanitäre Leitung der sportlichen Tätigkeit steht unter der Obhut des sportlichen Medizinalamtes, welches an der Abfassung der Regelungen der Sportgesellschaften teilnimmt. Ein internationales Übereinkommen über die Antidopingmaßnahmen wäre sehr zu wünschen. Bei der großen Zahl

der gebrauchten Mittel ist eine vollständige Beschreibung der Symptomatologie nicht möglich. Am häufigsten werden zum Doping Amphetamine verwendet. Sie verursachen gewöhnlich körperlich das Anpassungssyndrom von SELLY, psychisch die exogenen Reaktionen BONHÖFFERS. Plötzliche Zusammenbrüche sind dopingverdächtig. Die toxikologische Diagnose stößt auf Schwierigkeiten, 1. weil die Sportler oft eine Probeentnahme verweigern, 2. wegen der zahlreichen Fehlerquellen der Untersuchungsmethoden selbst. Papierchromatographie hat sich bei der Untersuchung von reinen Amphetaminen und deren Lösungen in den entsprechenden Mitteln gut bewährt, nicht dagegen bei der Untersuchung von Harn, Blut oder Speichel. Verf. empfiehlt die von ANTONIO VENETO empfohlenen Methoden der Gaschromatographie und der Chromatographie unter Hochspannung nach SPENGLER und FREY, über die er selbst aber keine Erfahrung hat.

FERNÁNDEZ MARTÍN

Kindestötung

Werner Tuteur and Jacob Glotzer: **Further observations on murdering mothers.** (Weitere Beobachtungen über Kindesmörderinnen.) [Elgin State Hosp., Elgin, Ill.] [18. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, Ill., 24.—26. II. 1966.] J. forensic Sci. 11, 373—383 (1966).

Bericht über 10 Fälle. Die Tötungsart war unterschiedlich. Alle Mütter wuchsen in gefühlskalter Atmosphäre auf. Die Ehen wurden geschlossen, um der kalten Atmosphäre der elterlichen Familie zu entgehen, sie verliefen jedoch — bis auf eine — ohne innere Bindung. Die erwählten Ehemänner glichen nämlich wiederum den Vätern (Trunksucht, Untreue usw.). Es wurden entweder das älteste, das jüngste oder alle Kinder umgebracht. In allen Fällen lag wirtschaftliche Not vor. 7 Mütter machten gleichzeitig ernsthaftige Selbstmordversuche. 2 Mütter waren schizophran, in allen anderen Fällen geschah die Tat während einer akuten schizophrenen Episode. Alle Fälle wurden als unvollständiger erweiterter Selbstmord gedeutet. KNÜPLING (Bonn)

P. Manunza e P. L. Ricci: **Morte del neonato per manovre coadiuvanti della partoriente.** (Tod des Neugeborenen, verursacht durch Selbsthilfe der Gebärenden.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] Crit. pen. Med. leg., N. S., 21, 107—118 (1966).

Kasuistischer Beitrag: 14jähriges Mädchen entband ohne Beistand. Das Neugeborene wies eine tiefe und klaffende Wunde an der rechten Wange auf und eine lange nach oben gerichtete Kratzwunde an der linken Halsseite auf. Todesursache: Erstickung durch massive Blutaspiration.

G. GROSSE (Padua)

G. Lo Menzo: **Lo studio istochimico del tessuto cromaffine dei surreni fetali per l'acceleramento della goduta vita extrauterina.** (Histochemische Studien im Nebennierenmark Neugeborener zur Frage des Gelebthabens.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Catania.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 11, 262—271 (1965).

Der Autor hat im Verlauf von 2 Jahren nach der Methode von HILLARP-HÖKFELT (vgl. hierzu J. Histochem. Cytochem. 3, 1, 1955) Nebennierenuntersuchungen bei Neugeborenen durchgeführt, die tot geboren wurden bzw. kurze Zeit nach der Geburt verstarben. — Die Diagnose stattgehabten extrauterinen Lebens sei dann möglich, wenn nur ein geringer oder gar kein Gehalt an Noradrenalin gegenüber einer stark positiven Reaktion beim Nachweis von Adrenalin vorliegt. Bereits bei einer Lebensdauer von 1 Std und mehr kommt es zu einer Abnahme des Noradrenalingehaltes. Die Untersuchungen müssen jedoch an frischem Material durchgeführt werden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

L. I. Freidin: **Maxillar human fetal age estimation by the maxillar ossification centres.** (Altersbestimmung menschlicher Früchte aufgrund der Verknöcherung des Oberkiefers.) [Lehrstuhl für Anatomie des Medizinischen Instituts Astrachan (Leiter: Professor N. W. POPOWA-LATKINA).] Sudebmed. eksp. (Mosk.) 10, Nr. 1, 23—26 mit engl. Zus.fass. (1967) [Russisch].

Es wurden röntgenologische Untersuchungen von Föten zwischen 6,5 und 49 cm Länge durchgeführt. Der Beginn der Verknöcherung wird bei Früchten von 7,0 cm (10½ Wochen) im Körper des Oberkieferknochens festgestellt. Der Umfang der Verknöcherungszonen beträgt