

Alan Usher: **Murder or suicide?** (Mord oder Selbstmord?) [Sub-Dept. Forensic Path., Univ., Sheffield.] *Med. Sci. Law* 8, 260—261 (1968).

Ein kasuistischer Beitrag, in dem die Umstände bei der Auffindung eines toten jungen Mannes beschrieben werden. Zunächst wurde an Mord gedacht. Hinterher wurde der Tod als Selbstmord mit einem improvisierten Gewehr, selbsthergestelltem Pulver und selbsthergestellter Kugel erkannt.
OSTERHAUS (Hamburg)

Vergiftungen

● Eero Sotaniemi: **The influence of environmental temperature on the concentration of pentobarbital and barbital in the liver and brain. An experimental study on guinea pigs.** [*Acta pharmacol.* (Kbh.) Vol. 25. Suppl. 5.] (Der Einfluß der Außentemperatur auf die Konzentration von Pentobarbital und Barbital in Leber und Hirn [eine experimentelle Untersuchung am Meerschweinchen].) [Department of Pharmacology, University of Oulu; Finnland.] Copenhagen: Munksgaard 1967. 63 S. u. 38 Abb.

Die als Laboratoriumsversuchstiere gebräuchlichen Kleinnager vermögen Unterschiede in der Außentemperatur (AT) nur beschränkt zu kompensieren. Verf. untersucht zunächst bei drei verschiedenen AT (4°, 30° und 37°C) den Verlauf der rectal gemessenen Körpertemperatur (KT). Bei niedriger AT tritt volle Kompensation durch erhöhte Verbrennung ein; die neutrale AT bringt einen vorübergehenden KT-Anstieg mit sich; der Wärmestau bei 37° AT bringt die KT rasch auf 40—41°C, wo sie stehenbleibt. Ansteigende Barbituratgaben (Barbital bzw. Pentobarbital) führen zu zunehmender Dekompensation des Wärmeverlusts bei kalter AT, es kommt zu (individuell unterschiedlichem) Absinken der KT. Während das (praktisch ohne Biotransformation ausgeschiedene) Barbital KT-unabhängig eliminiert wird und in der Ausscheidungsrate durch Vorbehandlung der Tiere mit dem Enzyminduktor Phenobarbital bzw. den Enzym-inhibitoren SKF-525 A oder Pheniprazin nicht beeinflußt werden kann, wird der Abbau des Pentobarbitals in den Lebermikrosomen durch das Absinken der KT verlangsamt, bis er bei 26°C zum Stehen kommt. Dem entgegen wirkt der Effekt einer Enzymaktivierung durch einen vorausgegangenen Kältestress, der vermutlich über eine Ausschüttung von 17-Hydroxy-corticoiden zuwege kommt. Dieser Effekt ließ sich besonders ausgeprägt über eine mikrosomale Enzymaktivierung mit Phenobarbital verstärken, das in optimaler Menge mit 50 mg/kg verabreicht wurde (höhere Dosen beeinträchtigen ihrerseits zu sehr das Thermoregulationsvermögen). Entsprechend dem rascheren Abbau fiel die KT bei der niedrigen AT weniger ab. Umgekehrt kam es mit vergleichbaren Pentobarbitaldosen bei niedriger AT und Enzyminhibition durch SKF-525 A bzw. Pheniprazin zur Veranlangsamung des Barbituratabbaus und stärkerem KT-Abfall. Bei höherer AT (und damit KT) waren die Inhibitoren weniger wirksam. Allgemein verlangsamte die erhöhte AT (37°C) den Pentobarbitalabbau gegenüber der neutralen AT, auch war die relative Konzentration im Gehirn im Vergleich zur Leber eine höhere. Pheniprazin hemmte die Biotransformation stärker, beim SKF-525 A war der Effekt besonders deutlich für die neutrale AT. Mögliche Konsequenzen für veränderten Arzneimittelabbau beim Menschen unter Fieber oder Unterkühlung werden angedeutet.
D. Post (Gießen)

● K. L. Scholler: **Electron-microscopic and autoradiographic studies on the effect of halothane and chloroform on liver cells.** (*Acta anaesth. scand. Suppl. 32.*) (Elektronenmikroskopische und autoradiographische Untersuchungen über die Wirkung von Halothan und Chloroform auf die Leberzellen.) Aarhus: Univ. flg. 1968. 62 S. u. 27 Abb.

Postoperative Leberschäden fordern immer wieder zur Klärung des Anteils der Anaesthetie an dieser ersten, manchmal fatalen Komplikation auf. In der perioperativen Periode beeinflussen zahlreiche Faktoren die Leberfunktion. Unter klinischen Bedingungen lassen sich schwerlich hinreichend konstante Voraussetzungen für vergleichende Studien über die Wirkung verschiedener Anaesthetica auf die Leber erzielen. — Verf. hat an Albinoratten in sehr sorgfältig standardisierten elektronenmikroskopischen und autoradiographischen Untersuchungen die Wirkung von Chloroform und Halothan auf Leberzellstrukturen verglichen, die an der Proteinsynthese beteiligt sind. Die hier mitgeteilten, durch Mikrophotogramme belegten Ergebnisse lassen erheb-

liche Unterschiede der beiden halogenierten Kohlenwasserstoffe Chloroform und Halothan in ihrem Einfluß auf die Rattenleber erkennen, aus denen der Autor den Schluß zieht, daß Halothan die Leber nicht schädigt.
L. WILKEN (Mainz)^{oo}

● Francis F. Foldes, Mark Swerdlow und Ephraim S. Siker: **Morphinartige Analgetika und ihre Antagonisten. Chemie, Pharmakologie, Anwendung in der Anaesthesiologie und der Geburtshilfe.** Mit einer Einführung von NATHAN B. EDDA. (Anaesthesiologie u. Wiederbelebungslehre. Edit.: R. FREA, F. KERN, O. MAARHOFER. Bd. 25.) Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968. XXIII, 364 S. u. 39 Abb. DM 68,—.

V. Görisch und R. Ludewig: **Voraussetzungen für die Behandlung toxikologischer Notfälle.** [Inst. Pharmakol. Toxikol., Univ., Leipzig, s. Dtsch. Gesundh.-Wes. 23, 1176—1179 (1968).]

Die Verf. geben in einer übersichtlichen Tabelle Präparate und Medikamente für die Behandlung toxikologischer Notfälle an. Die Übersicht ist in 4 Abschnitte unterteilt: A. Mittel, die im Haushalt vorhanden oder leicht beschaffbar sind, B. Mittel, die vom Arzt bereit zu halten sind, C. Mittel, die Ambulatorien und Kliniken vorrätig halten sollten und D. selten benötigte Mittel, die nur in Bezirksapotheken oder großen Bezirkskrankenhäusern vorhanden sein müßten. Einzelheiten über Dosis, Verwendungszweck und Größe des bereitzuhaltenden Vorrats entnehme man dem Original.
KAMM (Marburg)

G. Scripcaru, A. Pastia et Monique Botescu: **Réactions d'intolerance lethale à des substances facilement toxiques et problèmes relatifs à l'investigation toxicologique et au test de la sensibilité.** (Tödliche Unverträglichkeitsreaktionen gegenüber nur gering toxischen Substanzen und ihre toxikologisch-chemischen Probleme einschließlich der Sensibilitätsprüfung.) Bull. Méd. lég. 11, 279—280 (1968).

Verf. weisen auf einer Druckseite auf die einschlägigen Probleme der Schwierigkeiten der Charakterisierung und der toxikologischen Wertigkeit bei den genannten Substanzen hin. Als Beispiel führen sie die Vergiftung mit einem kampferhaltigen Alkohol per os an, bei der Schwierigkeiten mit dem Nachweis entstanden. Es war notwendig, eine Vergleichsserie im Tierversuch anzusetzen. Ratten, welche Menthollösungen in Form des Tisane in Mengen von 20% in ihrer Ernährung erhielten, starben unter zentralnervösen Erscheinungen. Ein weiterer Fall betraf die irrtümliche intravenöse Zufuhr von 20%iger Magnesiumsulfatlösung. Es wird kurz auf die Schwierigkeit der Abklärung von Novocain-Intoxikationen, bei denen es sich meistens um Überempfindlichkeiten handelt, verwiesen. Die Unmöglichkeit eines therapeutischen Eingreifens bei der Geschwindigkeit der Entwicklung anaphylaktischer Reaktionen sollte zur obligatorischen Einführung eines Gesetzes der vorherigen Sensibilitätsprüfung leiten. PRIBILLA (Kiel)

Thomas von Kreybig: **Fruchtschädigung durch Arzneimittel im Tierversuch. Pränatal-Toxikologie, ein neuer experimenteller Wissenschaftszweig.** [Inst. Toxikol., Univ., Tübingen.] Hippokrates (Stuttg.) 40, 201—209 (1969).

D. Henschler und P. Kreutzer: **Begriff und Bedeutung der Antidottherapie im Wandel der Zeiten.** [Inst. Toxikol. u. Pharmakol., Univ., Würzburg.] Arch. Toxikol. 24, 1—14 (1968).

E. M. Bisenbayev and V. F. Kramarenko: **Comparative assessment of various methods permitting isolation of arecolinum and condelphinum from biological material.** Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 11, Nr. 4, 26—28 mit engl. Zus.fass. (1968) [Russisch].

C. Fazzari e F. Mari: **Separazione e riconoscimento mediante cromatografia su strato sottile circolare dei principali componenti della veratrina e della protoveratrina.** [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Uni. d. Studi, Firenze.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 14, 207—212 (1968).

Tadeusz Borkowski: **The method of isolating organic poisons from biological material.** Arch. med. sadowej 18, 95—100 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

Zofia Chlobowska, Anna Madej, Janina Nedoma and Halina Serda: Use of spectrophotometry in ultraviolet to detecting some volatile poisons. Arch. med. sadowej 18, 35—40 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

Halina Sybirska: Use of ionitized tissue-paper to the quantitative determination in section material of isonicotinic acid hydrazide and isonicotinic acid. Arch. med. sadowej 18, 87—93 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

M. Montagna e G. Borra: Contributo alla diagnosi chimico-tossicologica di avvelenamento da ouabaina. (Beitrag zum chemisch-toxikologischen Nachweis einer Vergiftung durch Ouabain.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pavia.] Arch. Soc. lombarda Med. leg. 4, 41—50 (1968).

Die Verf. weisen Strophantin G im Urin, im Blut und in der Galle von mit diesem Herzglykosid vergifteten Kaninchen nach. Das Herzglykosid wird aus dem biologischen Material — nach Behandlung desselben mit Blei- oder Zinkacetat — mit Chloroform/Methanol-Gemisch extrahiert. Nach erneuter Ausschüttelung des Chloroform/Methanol-Gemisches mit Wasser und Destillation desselben werden die Extraktückstände auf Kieselgel G-Schichten mit Eisessig/Methanol/Chloroform (2:33:65) chromatographiert. Als Nachweisreagentien dienen u. a. Antimon(III)-chlorid und Perchlorsäure. Die quantitative Bestimmung erfolgt colorimetrisch nach CORONA und RATTERI. Bei einer Überlebensdauer von 10—20 min. findet man das Herzglykosid im Blut; tritt der Tod 20—40 min. nach Applikation ein, so findet man das Gift vorwiegend in der Galle. Bei längeren Überlebenszeiten findet man im Urin Spuren des Herzglykosids.

S. GOENECHEA (Bonn)

Ilse Lauer mann und Lienhard Otto: Polarographische und photometrische Bestimmung von Isonicotinsäurehydrazid (INH) und seinen Abbau-Produkten in Leichenmaterial. [Inst. Gerichtl. Med. u. I. Med. Klin., Univ., Halle.] Wiss. Z. Univ. Halle, Math.-nat. Reihe 17, 561—567 (1968).

Anlässlich der Selbsttötung einer 46jährigen Frau mit INH geben die Verf. eine Übersicht der bisher veröffentlichten kasuistischen Beiträge zur INH-Vergiftung. Das Obduktionsergebnis wies im beschriebenen Fall auf die Einwirkung eines zentral angreifenden Giftes. Der qualitative Nachweis auf INH erfolgte im Mageninhalt, Urin und Erbrochenen mit 1-Chlor-2,4-dinitrobenzol und p-Dimethylaminobenzaldehyd. Zur quant. Best. wurden Organe mit 0,1 n HCl homogenisiert, zentrifugiert und mit Grundelektrolytlösung (n KCl in 0,1 n HCl) verdünnt, so daß eine INH- und INS-Konzentration von etwa 30 µg/ml erreicht wurde. Urin und Erbrochenes wurden direkt mit den Grundelektrolyten versetzt. Bei dieser Vorbereitung lag das Halbstufenpotential des INH bei -0,54 V und -0,72 V. INS hat ein Halbstufenpotential von -0,85 V. Bis 50 µg/ml verläuft die Eichkurve linear. Es gelingt, INS und INH eindeutig nebeneinander zu bestimmen. Im Urin und Erbrochenen wurde lediglich INH, in allen anderen Organen nur INS polarographisch nachgewiesen. Zur Überprüfung dieser Ergebnisse wurden INH und seine Metaboliten zu INS hydrolysiert und die Summe polarographisch bestimmt und auf INH umgerechnet. Weiterhin wurde die von NIELSCH und GIEFER angegebene photometrische INH-Bestimmung durchgeführt und mit der polarographischen Bestimmung verglichen. Dabei zeigte sich eine im Rahmen der Schwankungsbreite der Methoden liegende gute Übereinstimmung der Ergebnisse nach beiden Verfahren. Die INH- bzw. INS-Konzentrationen lagen in den Nieren am höchsten und am niedrigsten im Gehirn. Die polarographische Methode bietet nach Ansicht der Verf. bei gleicher Genauigkeit gegenüber dem photometrischen Verfahren den Vorteil, weniger Zeit in Anspruch zu nehmen. Ausführliche Literaturangaben.

H. J. GLOTZ (Kiel)

H. Hoffmann und R. Purschke: Über Intoxikationen nach parenteralem Eindringen metallischen Quecksilbers. Verlauf und Therapie. [Med. Klin., St. Johannes-Hosp., Dortmund.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 24, 319—330 (1968).

Bericht über den klinischen Verlauf einer Vergiftung mit metallischem Quecksilber, hervorgerufen durch eine Verletzung der Hohlhand mittels eines zerbrochenen Fieberthermometers. Der Fall selbst bietet keine Besonderheiten im Vergleich zu ähnlich gelagerten Intoxikationen. Hinzuweisen ist jedoch auf die kritische Diskussion der einzelnen Befunde unter Berücksichtigung neuester therapeutischer sowie toxikologischer Erkenntnisse. 72 z.T. neueste Literaturangaben.

ARNOLD (Hamburg)

L. Magos: Uptake of mercury by the brain. (Aufnahme von Quecksilber durch das Gehirn.) [Toxicol. Res. Unit. Med. Res. Council Labor., Carshalton, Surrey.] Brit. J. industr. Med. 25, 315—318 (1968).

Inhalation von Quecksilberdämpfen führt zu höheren Quecksilber-Gehirn-Werten als die parenterale Injektion eines Quecksilbersalzes. Verf. erörtert die Frage, ob in elementarer Form in die Blutbahn gelangendes Quecksilber als solches zum Gehirn transportiert wird — was bereits MAGOS [Environm. Res. 1, 323 (1967)] vermutet hat —, oder ob es erst in die ionogene Form übergeführt wird. Der Untersuchung dienten Ratten, denen mittels einer speziellen Versuchsanordnung, die im Original nachgelesen werden muß, elementares Quecksilber und Quecksilber (II)-chlorid in Form von ^{203}Hg intravenös verabfolgt wurde. Der Quecksilbergehalt der Ausatemungsluft sowie von Leber, Nieren, Gehirn und Blut wurde unter Benutzung eines automatischen Szintillationszählers (Modell 450 A, Packard Instrument Co.) 30 sec nach Injektion bestimmt. Die Meßwerte sind in Tabellen zusammengefaßt. Daraus geht hervor: Nach Injektion von metallischem Quecksilber werden fast 20% der verabfolgten Dosis ($0,1\ \mu\text{g Hg}$) exhaliiert. Die Abatmung beginnt sofort nach Verabreichung. Das Gehirn-Blut-Konzentrationsverhältnis ist zehnfach höher als nach Injektion von Quecksilber (II)-chlorid. Im letzteren Fall werden nur ca. 2% der Dosis abgeatmet. Dieser Befund wird auf das in Quecksilbersalzlösungen bestehende Gleichgewicht $\text{Hg}^0 + \text{Hg}^{++} \rightleftharpoons \text{Hg}_2^{++}$ zurückgeführt. Der Blutgehalt beträgt bei Verabreichung von elementarem Quecksilber nur ca. 6% der Dosis, bei Quecksilber (II)-chlorid dagegen annähernd 45%. Daraus wird ein unterschiedlicher Transportmechanismus in beiden Fällen abgeleitet. Auf Grund der raschen Aufnahme von metallischem Quecksilber muß der überwiegende Anteil während der ersten Blutpassage durch das Gehirn in elementarer Form resorbiert werden. Erst nach 30 sec ist eine Oxydation anzunehmen. Die Auffassung von BERLIN [Ref. XV. int. Congr. occup. Hlth., Vol. III, 107 (1966)], der eine zwischenzeitliche Oxydation mit nachfolgender erneuter Reduktion des Quecksilbers annimmt, wird stark in Zweifel gestellt. GASTMEIER (Dresden)

P. L. Viola and G. B. Cassano: The effect of chlorine on mercury vapor intoxication. Autoradiographic study. (Der Einfluß des Chlors bei der Vergiftung durch Quecksilberdämpfe [autoradiographische Untersuchung].) [Inst. Path., Univ., Perugia, Inst. Psychiat., Univ., Pisa.] Med. Lav. 59, 437—444 (1968).

Wie bereits von einem der Verf. experimentell ermittelt wurde [VIOLA, P. L., Med. Lavoro 58, 60 (1967)], wird in chlorhaltigen Pflanzen Quecksilber als Chloridsalz ausgefällt. Durch weitere Versuche sollte nun festgestellt werden, inwieweit die toxische Wirkung von Quecksilberdämpfen durch gleichzeitige Anwendung von Chlorgas reduziert werden könnte. Zur besseren Überprüfung der Versuchsergebnisse wurde das Quecksilber-Isotop Hg^{203} verwendet und die Aufnahme sowie Verteilung von Quecksilber in Dampfform bei Ratten und Mäusen nach mehrwöchiger Exposition geprüft. Kollektive beider Tierarten wurden sowohl reinen Quecksilberdämpfen als auch einem Gemisch von Quecksilber und Chlor ausgesetzt, anschließend die verstorbenen bzw. getöteten Tiere autoradiographisch untersucht, sowie die Impulsraten im Gesamtkörper als auch in den einzelnen Organen der Tiere gemessen. Es zeigte sich daß durch Chlorzusatz die Quecksilberkonzentration in den Tierbehältnissen um ca. 70—80% vermindert werden konnte. Wurden die Tiere nur Quecksilberdämpfen ausgesetzt, so äußerten sich nach 2wöchiger Exposition schwerste Ausfallserscheinungen, während die Tiere, welche unter Einwirkung von Chlor- und Quecksilberdämpfen standen, nur wesentlich geringere Krankheitssymptome aufwiesen. Nach 2 Monaten waren in der ersten Gruppe 25%, in der zweiten Gruppe 10% der Tiere verstorben. Desgleichen zeigten die Organe der ersten Gruppe einen wesentlich höheren Quecksilbergehalt, als in den gleichen Organen der zweiten Gruppe ermittelt werden konnte. Eine zusätzliche autoradiographische Aufnahme der verstorbenen Tiere beider Gruppen wies weiterhin darauf hin, daß der Quecksilbergehalt vor allem im Gehirn und im Herzmuskel bei den ausschließlichen Hg-Dämpfen ausgesetzten Tieren wesentlich höher lag als in der zweiten Gruppe, die ein Gemisch von Quecksilber- und Chlordampf einatmete. ARNOLD (Hamburg)

H. Minden und R. Rothe: Der biochemische Wirkungsmechanismus von Arsen. [Dtsch. Ztr.-Inst. Arbeitsmed., Inst. Berufskrankh., Berlin-Lichtenberg.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 24, 359—366 (1968).

Als Ausgangsmaterial für die Untersuchungen in vitro dienten Serum, Erythrocytensuspensionen und Leberhomogenat von Kaninchen. Zu 1 ml Enzymquelle wurden 50, 100, 200 und

400 γ Arsen in Form von sekundärem Natriumarsenat zugesetzt. Diese Untersuchungen hatten das Ziel, die Reaktion von Fermentsystemen auf steigende Dosen von As festzustellen. Eine gesicherte Hemmung wurde für Hexokinase, Cholinesterase, Aldolase und d-Aminooxydase gefunden, eine geringe Aktivitätssteigerung ergab sich für Isocitronensäure-Dehydrogenase. Die Gruppe der alkalischen Phosphatase und auch die saure Phosphatase werden in ihrem Aktivitätsverhalten nicht eindeutig beeinflusst. Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Arsenat wurden an Kaninchen vorgenommen. Hierbei wurde festgestellt, daß die subakute As-Vergiftung zu einer Verarmung der Leber an Glykogen, zu einer Anreicherung der Milchsäure, zur Leberverfettung und vermehrten Wasserretention in diesem Organ führt. Im Gegensatz zu dem Verhalten in vitro wird durch As keine Aktivitätsänderung von Hexokinase, Aldolase, Isocitronensäuredehydrogenase und Cholinesterase herbeigeführt. VIDIC (Berlin)

A. Caruso: Sull' avvelenamento acuto sperimentale da fosforo di zinco. [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Palermo.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. **14**, 228—230 (1968).

O. R. Klimmer: Schwermetallantidote. [Toxikol. Abt., Pharmakol. Inst., Univ., Bonn.] Arch. Toxikol. **24**, 15—29 (1968).

Rolf R. Engel, F. Lee Rodkey, John D. O'Neal and Harold A. Collison: Relative affinity of human fetal hemoglobin for carbon monoxide and oxygen. [Physiol. Sci. Dept., U.S. Naval Med. Res. Inst., Nat. Naval Med. Ctr, Bethesda, Md.] Blood **33**, 37—45 (1969).

K. D. Friedberg und J. Grützmacher: Die Blausäurevergiftung und ihre Behandlung. Theoretische Grundlagen, experimentelle Erfahrungen und praktische Folgerungen. [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Wehrmedizin **6**, 61—71 (1968).

Die hohe Flüchtigkeit der Blausäure schränkt ihre militärische Verwendung im Freien als chemischer Kampfstoff stark ein, falls es nicht gelingt, etwa durch Herstellung eines stabilen Aerosols, über einige Zeit hinweg eine Konzentration von 100—300 ppm in der Luft zu erhalten. Konzentrationen unter 100 ppm führen auch schon zu Vergiftungen, jedoch ist der menschliche Organismus dann noch in der Lage, durch direkte Exhalation und Entgiftung (chemische Umwandlung in weniger toxische Verbindungen) die vollständige Blockierung der Cytochromoxydase und damit eine „innere Erstickung“ zu vermeiden. Das Cyanidion weist eine große Affinität zum Eisen-III auf und lagert sich deshalb zunächst an das dreiwertige Eisen im Atmungsferment an. Bei höherem Cyanidangebot werden auch andere Fermentsysteme, die Eisen, Molybdän oder Kupfer enthalten, durch Komplexbildung inaktiviert. Die Cytochromoxydase-CN-Bindung ist reversibel. Fällt die Cyanidkonzentration im Blutplasma ab, fließt das Cyanid in umgekehrter Richtung wieder ab. Eine Entgiftung erfolgt in der Zelle unter Mitwirkung der Rhodanese durch Vereinigung mit Schwefel zu dem wesentlich weniger toxischen Rhodanid. Auch kobalthaltige Verbindungen wie das Cyanocobalamin (Vitamin B₁₂) lagern das Cyanid fest an. Für die Behandlung einer Blausäurevergiftung werden folgende Maßnahmen vorgeschlagen: 1. Forcierung der Atmung. Eventuell O₂-Druckbeatmung. 2. Förderung der Entgiftung durch Injektionen von Natriumthiosulfat i.v. (Nachteil: spät einsetzende Wirkung). 3. Schnelle Senkung der CN-Konzentration im Blut durch gezielte Methämoglobinbildung mit Amylnitrit (Einatmen der Dämpfe aus Brechampullen), intravenöse Gabe von Natriumnitrit, 3%ig, langsam injizieren oder i.v.-Injektionen von 5—6 mg/kg o-Aminophenol. Die Behandlung der Blausäurevergiftung mit o-Aminophenol steht noch in der Erprobung. 4. Behandlung mit Kobaltverbindungen wie Aquocobalamin, Co₂-EDTA und Co(Histidin)₂. Auch über die Behandlung mit Kobaltverbindungen liegen noch keine ausreichenden Erfahrungen vor. KAMM (Marburg)

A. Manz: Über einen Überlebensfall nach akuter Vergiftung durch ein Schwefelwasserstoff-Blausäuregemisch. [Werksärztl. Dienstst., Gaswerke GmbH u. Wasserwerke GmbH, Hamburg.] Zbl. Arbeitsmed. **18**, 167—171 (1968).

Bei der Behebung eines Schadens während einer Betriebskontrolle in einer Kokerei atmete ein 55jähriger Facharbeiter ein Gasegemisch ein, das sowohl Schwefelwasserstoff als auch Blausäure in tödlicher Konzentration enthielt. Durch unmittelbar nach dem Vorfall einsetzende ärztliche Hilfsmaßnahmen wurde der Vergiftete am Leben erhalten. Als anscheinend nicht wieder zu

behebende Vergiftungsfolgen — der Verunglückte war ein Jahr nach dem Unfall noch nicht wieder arbeitsfähig — fanden sich psychisch-neurologische Störungen in Form einer Hirnstamm-schädigung mit extrapyramidalem Syndrom sowie eine toxisch bedingte Polyneuropathie. Anhand einer großen Zahl einschlägiger Arbeiten (30 Literaturangaben) wird die Problematik der Therapie, insbesondere der Sauerstoffbehandlung, im Zusammenhang mit der Wirkungsweise der beiden toxischen Komponenten des Gasgemisches diskutiert. Für Interessenten ist zu empfehlen, die Arbeit im Original zu lesen, da sie viele wichtige Einzelheiten auf dem Gebiete der Arbeitsmedizin bringt. ARNOLD (Hamburg)

K. D. Friedberg: Antidote bei Blausäurevergiftungen. [Inst. Pharmakol. u. Toxikol., Univ., Göttingen.] Arch. Toxikol. 24, 41—48 (1968).

Verf. berichtet zusammenfassend über tierexperimentelle Untersuchungen, bei denen unter standardisierten Bedingungen die Wirkungsgeschwindigkeit und die Entgiftungskapazität klassischer und neuerer Blausäureantidote bestimmt und verglichen wurden. — Als Maß für die Wirkungsgeschwindigkeit kann der Abfall der HCN-Konzentration der Atemluft dienen. — Die besten therapeutischen Erfolge bei schweren Intoxikationen sind gegenwärtig durch geeignete Kombination von Antidotem hoher Wirkungsgeschwindigkeit (Kobaltchelate, Aminophenole) und hoher Entgiftungskapazität (Natriumthiosulfat) sowie möglichst gleichzeitiger Sauerstoffbeatmung zu erwarten. — Eine detaillierte Mitteilung zum Thema findet sich bei FRIEDBERG und GRÜTZMACHER in Wehrmed. 6, 61—71 (1968). D. TIESS (Rostock)

A. M. Thiess, W. Hey, H. T. Hofmann und H. Oettel: Zur Toxizität des Kohlenoxysulfids dargestellt an einer tödlich verlaufenen Vergiftung. [Ärztl. Abt. u. Gewerbehyg.-Pharmakol. Inst., Bad. Anilin- Soda-Fabr. AG, Ludwigshafen/Rh.] Arch. Toxikol. 23, 253—263 (1968).

Die Verf. berichten über eine tödliche Kohlenoxysulfidvergiftung. Die Obduktion erbrachte keine außergewöhnlichen Befunde; die chemische Untersuchung des Blutes auf das zunächst noch unbekanntes Giftgas wurde in Richtung auf H_2S und CO geführt und verlief negativ. Nach einer Übersicht über die chemischen und physikalischen Eigenschaften, Vorkommen und Verwendung von COS werden die bisher veröffentlichten tierexperimentellen Ergebnisse mit diesem Giftgas zusammenfassend dargestellt. Die Verf. nehmen den Todesfall zum Anlaß und führen weitere toxikologische Prüfungen im Tierversuch an Ratten, Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen durch. Das Gas wird aus Kaliumrhodanid und verdünnter Schwefelsäure erzeugt, in einem Gasometer aufzufangen und durch Zumischen von Luft auf die gewünschte Konzentration gebracht. Die Konzentrationsbestimmung erfolgte entweder durch Berechnung oder mit einem IR-Spektrophotometer. Als Vergiftungssymptome traten bei den Tieren tonisch-klonische Krämpfe auf. Der Tod trat — entsprechend der COS-Konzentration in der Atemluft (25 Vol.-% bis 0,1 Vol.-%) und der Expositionszeit (13 sec bis 90 min) — nach 30 sec bis 75 min ein. Erst bei einer Konzentration von 0,03 Vol.-% (300 ppm) überlebten die Versuchstiere. Die Sektion ergab keine pathologischen Veränderungen. Als Todesursache wird eine Atemlähmung angegeben. Ein chemischer Nachweis des Giftgases in biologischem Material wird nicht beschrieben. Als Ergebnis der tierexperimentellen Untersuchungen werden die große Giftigkeit dieses Gases und die sehr kleine toxikologische Breite herausgestellt. In diesem Zusammenhang weisen die Verf. auf die Ähnlichkeit mit H_2S -Vergiftungen hin. Die Gefährlichkeit des COS wird dadurch erhöht, daß es geruchlos ist. HANS-JOACHIM GLOTZ (Kiel)

Takeaki Nagata and Shigetada Fujiwara: Gas chromatographic detection of gasoline in the blood: a case report. (Gaschromatographischer Nachweis von Benzin im Blut.) [Dept. Leg. Med., Kyushu Univ. School Med., Fukuoka.] Jap. J. leg. Med. 22, 274—276 (1968).

Fallbericht über den Tod eines 63 Jahre alten Fischers, der im Maschinenraum des Bootes tot aufgefunden wurde (Benzinkonzentration im Raum über 0,6%). Zur Untersuchung gelangte Herzblut, das in einen Gaschromatographen, Fabrikat Shimadzu GC 1C, direkt eingespritzt wurde (10 μ l). Detektor FID, Kolonnenlänge 105 cm, Durchmesser 0,3 cm, Kolonnenpackung 5% SE 52 auf 80—100 mesh Chromosorb W, Arbeitstemperatur 100°C, Trägergas: Stickstoff 40 ml/min. Als Vergleich diente ein Benzingemisch 4 $\frac{0}{00}$ (w/v) in Aceton. Jeder Probe wurde n-Decan als innerer Standard beigegeben. Die Benzinkonzentration im Blut wurde hiernach mit ca. 1 $\frac{0}{00}$ ermittelt. DRABNER (Würzburg)

V. Mazza, A. Brancaccio e O. Elmino: *La funzione renale nell'intossicazione sperimentale da trichloroetilene*. [Ist. Med. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med.* (Napoli 51, 282—288 (1968).

Milan Vamosi: *Bericht über den 28th International Congress on Alcohol and Alcoholism sowie über das Automotive Safety Symposium der amerikanischen Medizinischen Gesellschaft in Washington, September 1968*. [Inst. Teoretisk Alkoholforsk., Karolinska Inst., Stockholm.] *Blutalkohol* 6, 69—75 (1969).

Theo Gläss: *Washington: Gäste aus 35 Ländern. 28. Internationaler Kongreß über Alkohol und Alkoholismus*. *Suchtgefahren* 15, 9—11 (1969).

Wilhelm Feuerlein: *Sozialpsychiatrische Aspekte des Alkoholismus*. [Max-Planck-Inst. f. Psychiat., München.] *Med. Sachverständige* 65, 58—66 (1969).

In einem Übersichtsreferat gibt Verf. einen Überblick über die sozialen Faktoren des Alkoholismus. Er erörtert die Einflüsse verschiedener Kulturen, Religionen und Zeitströmungen. Interessant sind dabei die Feststellungen des pro-Kopf-Verbrauches an Alkohol in der Bevölkerung, wo Frankreich mit 22 Liter innerhalb der ganzen westlichen Welt an erster Stelle liegt. An zweiter folgt Chile, wo 5 Liter Wein pro Tag und mehr keine Seltenheit sind. Deutschland, Österreich und die Schweiz nehmen eine Mittelstellung ein, hier liegt der Verbrauch bei 9,8 Liter pro Kopf der Bevölkerung. Eingegangen wird in der Arbeit dann auch auf die Einflüsse von Beruf und sozialer Schicht, von familiärer Belastung und Geschlecht. In einem zweiten Abschnitt der Arbeit werden einige der sozialen Folgen des Alkoholismus insbesondere in bezug auf Beruf und Familie besprochen. Zum Schluß wird dann eine Reihe von sozial-medizinischen Forderungen aufgestellt, die dem Ziele der Prophylaxe und der Therapie von Alkoholschäden dienen. Genannt werden vor allem Vorsorge-Untersuchungen für Angehörige von alkoholfährdeten Berufen sowie Einrichtung von Spezialabteilungen für Alkoholiker, auch in der Form von Nachtkliniken. Alkoholikerberatungsstellen seien vor allem notwendig für die wichtige Nachsorge für Trinker. Der Verf. hält eine Verbesserung der rechtlichen und organisatorischen sowie auch wirtschaftlichen Voraussetzungen für notwendig, um dem Alkoholismus nachhaltig steuern zu können. Er führt aus, daß die Anerkennung des Alkoholismus auch in seiner Frühform als Krankheit im Sinne der RVO anzustreben sei. Das Hochziel einer alkoholfreien Gesellschaft lasse sich nicht verwirklichen. Dies zeigten u. a. die negativen Erfahrungen, die man in den letzten 100 Jahren in den verschiedenen Ländern mit der Prohibition gemacht habe. Unsere Gesellschaft müsse mit dem Alkohol leben. Nicht die Abstinenz, sondern Temperenz sei anzustreben. GUMBEL

Paul M. Roman and H. M. Trice: *The sick role, labelling theory, and the deviant drinker*. [Soc. Study Soc. Probl., San Francisco, 27. VIII. 1967.] *Int. J. soc. Psychiat.* 14, 245—251 (1968).

Die in den USA aufgekommene Bemühungen, den Alkoholismus als medizinisches Problem anzusehen, werden befürwortet. Die Auffassung, daß ein Kranker für seine Krankheit nicht ohne weiteres verantwortlich ist, muß auf den Alkoholismus übertragen werden. Gleichzeitig wird aber davor gewarnt, eine Krankheit schon anzunehmen, wenn noch keine Erkrankung erfolgte. Es wurde beobachtet, daß die vorschnelle Eingliederung in ein Krankheitsbild mit allen daraus entstehenden Folgen der ärztlichen und therapeutischen Maßnahmen den Durchbruch einer Neigung zum Alkoholismus fördert. Diese Gefahren müssen erkannt und beseitigt werden. Umwelteinflüsse, die sozial-psychologisch günstig auf den Gefährdeten wirken, sollten mehr in den Vordergrund einer „Behandlung“ gestellt werden. Der geordneten beruflichen Tätigkeit wird eine besondere Aufgabe zugeschrieben. GERLACH (Münster)

J. Le Coz: *L'alcoolisme au sanatorium*. *Rev. Alcool.* 14, 27—66 (1968).

Der Autor hat sich sehr eingehend mit dem Problem des Alkoholismus in Sanatorium und Heilstätte befaßt und bereits in mehreren Arbeiten in der französischen Literatur über seine Untersuchungsergebnisse berichtet. Auch in der vorliegenden Arbeit geht er sehr detailliert den verschiedenen Aspekten des Alkoholismus nach. Die charakteristischen Folgezustände des Alkoholismus werden in den verschiedenen Kategorien der Sanatorien eingehend definiert und diskutiert. Als Alkoholismus wird jeder Konsum alkoholischer Getränke bezeichnet, „der ent-

weder dem Individuum oder der Gesellschaft oder beiden Schaden zugefügt“. Fast niemals entsteht ein Alkoholismus erst im Sanatorium; auch verschlimmert sich der Alkoholismus keineswegs so häufig während der Kur, wie dies allgemein behauptet wird. Es ist vielmehr so, daß der übermäßige Konsum im Sanatorium auffällt und registriert wird. Bei einer nicht geringen Zahl von Kranken werden auch Besserungen ihrer Trunksucht während des Heilverfahrens beobachtet. Dieser günstige Einfluß des Heilstättenmilieus wechselt von einer Anstalt zur anderen beträchtlich. Das Sanatorium bietet hervorragende Gelegenheit, den trunksüchtigen Pat. zu beobachten, ihn sozusagen zu entlarven und einer eingehenden Behandlung zuzuführen. Leider hat sich gezeigt, daß die erreichten Erfolge nur im Milieu der Heilstätte anhalten und der Kranke rückfällig wird, sobald er in sein Berufsleben zurückkehrt. E. MELZER (St. Blasien)^{oo}

Robert A. Zucker: Sex-role identity patterns and drinking behavior of adolescents. [Ctr Alcohol Studies, Rutgers Univ., New Brunswick, N. J.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 29, 868—884 (1968).

George Winokur and Paula J. Clayton: Family history studies. IV. Comparison of male and female alcoholics. *Quart. J. Stud. Alcohol* 29, 885—891 (1968).

Humberto Nuñez Bossio: Alcoholismo y alcoholicos anonimos (A.A.). *Rev. Med. leg. Colomb.* 21, 175—182 (1968).

Genevieve Burton, Howard M. Kaplan and Emily H. Hudd: Marriage counseling with alcoholics and their spouses. I. A critique of the methodology of a followup study. *Brit. J. Addict.* 63, 151—160 (1968).

Genevieve Burton and Howard M. Kaplan: Marriage counseling with alcoholics and their spouses. II. The correlation of excessive drinking behavior with family pathology and social deterioration. *Brit. J. Addict.* 63, 161—170 (1968).

David J. Pittman and Harm J. van der Wal: Alcoholism and the legal system in The Netherlands. *Brit. J. Addict.* 63, 209—219 (1968).

Statistiques comparées de la mortalité par alcoolisme et par cirrhose. *Rev. Alcool.* 14, VII (1968).

William J. O'Connor and Donald W. Morgan: Multidisciplinary treatment of alcoholism. A consultation program for team coordination. [Div. Alcoholism, Dept. Psychiat., State Univ. of New York, Downstate Med. Ctr, Brooklyn.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 29, 903—908 (1968).

Robert J. Savard: Effects of disulfiram therapy on relationships within the Navaho drinking group. [Nat. Inst. Ment. Hlth, Bethesda, Md.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 29, 909—916 (1968).

E. Mansell Pattison: A critique of abstinence criteria in the treatment of alcoholism. *Int. J. soc. Psychiat.* 14, 268—276 (1968).

William P. Egan and Robert Goetz: Effect of metronidazole on drinking by alcoholics. (Die Wirkung von Metronidazol auf das Trinken bei Alkoholikern.) [Country Hosp., Los Angeles.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 29, 899—902 (1968).

Schwere Alkoholiker wurden nach der akuten Entziehungsphase mit Metronidazol behandelt, um sie von neuem Alkoholmißbrauch abzuhalten: Es hatte keinen signifikanten Effekt.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Vernelle Fox and George D. Lowe II: **Day-hospital treatment of the alcoholic patient.** (Die Behandlung von Alkoholikern im Tageshospital.) [Georgian Clin., Alcohol. Rehabil. Serv., Div. Ment. Hlth, Georgia Dept. Publ. Hlth, Atlanta.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 29, 634—641 (1968).

Nach einer Diskussion der psychiatrischen Tageshospitalbehandlung und Darlegung des eigentlichen Programms desselben werden die besonderen Verhältnisse für den Alkoholiker dargelegt und dabei herausgestellt, daß es gerade bei der Tagesbehandlung am ehesten möglich sei, den Patienten wieder in die Gesellschaft einzugliedern, da die Freiwilligkeit einerseits und die in den jeweiligen Nachtstunden gegebene Möglichkeit der freien Entscheidung andererseits die besten Voraussetzungen für die willentliche Festigung des Alkoholikers bilde und außerdem der Betreffende nicht aus dem Kreis der Familie herausgenommen wird. F. PETERSOHN

Friedrich Wolff: **Alkohol als Suicidmittel.** [Int. Path., Med. Akad., Magdeburg.] *Wiss. Z. Univ. Halle, Math.-nat. Reihe* 17, 579—582 (1968).

Verf. berichtet über 2 Todesfälle, bei welchen Alkohol bzw. Alkohol in Kombination mit Morphin als Suicidmittel verwendet wurde. Fall 1: 40jähriger Mann, Alkoholiker, dessen Tagesquantum etwa 1 Flasche Branntwein à 0,7 l betrug, trank am Todestag im Laufe des Vormittags etwa 1000 ml Wodka (40%). Im Oberschenkelvenenblut fanden sich nach WIDMARK 5,0⁰/₁₀₀, im Urin 5,3⁰/₁₀₀ Alkohol. Fall 2: 44jähriger Arzt, der neben seiner homophilen Neigung häufig und viel Alkohol trank und im Verdacht der Betäubungsmittelsucht stand, traf am Todestag gegen 12 Uhr 2 Mitarbeiter und trank mit ihnen 1 Flasche Weinbrand und 1 Flasche Weißwein; gegen 22 Uhr wurde er tot aufgefunden. In der Nähe des Leichnams fanden sich eine weitere fast leere Weinbrandflasche (40%) und 6 leere Morphinampullen (insgesamt 60 mg Morphin). Im Oberschenkelvenenblut wurde nach WIDMARK eine Alkoholkonzentration von 3,2⁰/₁₀₀ und im Urin von 2,0⁰/₁₀₀ festgestellt; im Harn ließ sich Morphin nachweisen. Es wird angenommen, daß beide relativ hoch, jedoch noch subletal dosierte Mittel, additiv wirkend eine rasche tödliche Lähmung des Atemzentrums herbeigeführt haben. Auf andere ähnliche tödlich verlaufene Alkohol-Morphin-Vergiftungen in der Literatur wird hingewiesen. S. GOENECHEA (Bonn)

Leslie R. H. Drew: **Alcoholism as a self-limiting disease.** [Ment. Hosp., Train. Ctr, Sunbury, Vict.] [Austral. and New Zealand Coll. Psychiat., Hobart, November 1965.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 29, 956—967 (1968).

Wilhelm Feuerlein: **Neuere Ergebnisse der Alkoholdelir-Forschung.** [Max-Planck-Inst. Psychiat., München.] *Nervenarzt* 38, 492—500 (1967).

Der Verf. berichtet über Untersuchungen an 112 Alkoholdelir-Patienten und vergleicht mit einer Kontrollgruppe von 72 ambulant behandelten Probanden, die trotz jahrelangen Alkoholabusus niemals delirante Erscheinungen aufweisen. Nach einem kurzen historischen Überblick über die nosologische Konzeption des Alkohol-Delirs geht der Verf. auf die Klinik, pathologische Anatomie, Ätiologie und Pathogenese, Biochemie, psychologische und psychodynamische Theorie, Sozialpsychiatrie sowie Therapie des Alkoholdelirs ein. — Zusammenfassend gesagt: Die Häufigkeit des Alkoholdelirs ist z. Z. gesunken; das Häufigkeitsmaximum liegt heute bei den 40—50-jährigen. Die Dauer des Alkoholabusus vor Ausbruch des Alkoholdelirs steht in Abhängigkeit vom Lebensalter. Hinsichtlich der Alkoholmengen können zwischen beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die meisten Alkoholdelir-Patienten sind aperiodische Trinker im Gegensatz zu den nichtdeliranten Alkoholikern, die als episodische oder periodische Trinker charakterisiert werden. Die Mehrzahl der Delir-Patienten entwickelt im Laufe des Alkoholabusus monate- bis jahrelang vor Ausbruch des Delirs eine Reihe von Störungen, die dem Entziehungs-Syndrom ähnlich sind, d. h. neurologische, gastrointestinale und psychopathologische Erscheinungen. Die Letalität des Alkoholdelirs wird heute — nach Einführung des Chlormethiazols — bei 16% angegeben. Nach Umreißung der in der Literatur beschriebenen widersprüchlichen Angaben über die pathologische Anatomie des Alkoholdelirs nennt der Verf. die Erkenntnis, daß der chronische Alkoholismus notwendige Voraussetzung für die Entstehung des Alkoholdelirs darstellt, von welchem aber nur etwa 3—15% der chronischen Alkoholiker befallen werden. Auf Veröffentlichungen über Erblichkeitsverhältnisse und Konstitutionstyp der Alkoholdelir-Patienten wird vom Verf. kurz eingegangen. Betreffs der Pathogenese des Alkoholdelirs wird u. a. die Einteilung einer Vielzahl von pathogenetischen Hypothesen in folgende Gruppen nach

WIESER aufgeführt: 1. die Gruppe der Störungen durch Vitaminmangel, 2. der endokrinologischen Störungen, 3. der Störungen der zentralen vegetativen Regulation, 4. der multifaktoriellen Störungen. Anhand von Entziehungsexperimenten wird die neue pathogenetische Vorstellung über die „Theorie der Adaptation und gestörten Homöostase“ (WIESER) erörtert, wonach die Entziehungserscheinungen ein Rückschlagphänomen der Strukturen des ZNS darstellen bei plötzlichem Alkoholentzug. Diese Adaptationsstörung kann auch durch eine plötzliche Alkoholkonsumsteigerung oder durch eine akute körperliche Krankheit erfolgen. Die Frage bleibt weiterhin offen, warum nicht alle chronischen Alkoholiker bei Alkoholentzug mit einem Delir reagieren. So werden anschließend Untersuchungen über die Ausgangspersönlichkeit der Delir-Patienten und der chronischen Alkoholiker dargelegt u. a. mit dem Ergebnis, daß der Delir-Patient aus intaktem Elternhaus stammt, eine unauffällige Familienanamnese hinsichtlich endogener Psychosen zeigt, Gewohnheitstrinker und Einzelzecher ist, sich dem „manischen Normaltyp“ nähert, im Gegensatz zum Überwiegen der Psychopathen bei den nichtdeliranten Alkoholikern. Sozialpsychiatrische Untersuchungen ergeben, daß Alkoholdelir-Patienten im Vergleich zu den Nichtdelir-Patienten sozial positivere Eigenschaften kennzeichnen, z. B. hinsichtlich der Ehe, der beruflichen Ausbildung, Schulbildung, Alter und der wirtschaftlichen Verhältnisse. Abschließend geht der Verf. auf die Behandlung des Alkoholdelirs mit Distraneurin ein und weist auf ihre Komplikationsgefahren hin.

A. GLITSCHKA (Jena)^{oo}

K.-H. Kiessling and L. Pilström: Effect of ethanol on rat liver. V. Morphological and functional changes after prolonged consumption of various alcoholic beverages. [Alcohol Res. Dept., Psychiat. Clin., St. Görans Hosp., Stockholm.] Quart. J. Stud. Alcohol 29, 819—827 (1968).

R. J. Senter and J. J. Persensky: Effects of environment on ethanol consumption in rats after conditioning. [Dept. Psychol., Univ. of Cincinnati, Cincinnati.] Quart. J. Stud. Alcohol 29, 856—862 (1968).

N. Dunnett and K. J. Kimber: Urine-blood alcohol ratio. A survey and some comments. (Urin-Blutalkohol-Relation. Eine Übersicht und einige kritische Bemerkungen.) [Northern Forensic Sci. Labor., Newcastle-upon-Tyne.] J. forens. Sci. Soc. 8, 15—24 (1968).

Verff. weisen darauf hin, daß in England Urin die hauptsächlich für Alkoholbestimmungen benutzte Körperflüssigkeit darstellt und die dabei gewonnenen Werte seit 1962 in Blutalkoholwerte umgerechnet werden. Der Umrechnung soll — entsprechend einer Empfehlung der British Medical Association (1954) — das Verhältnis 1,33:1 zugrunde gelegt werden (nach den von zahlreichen Autoren mitgeteilten Werten schwankt die Urin-Blutalkohol-Relation zwischen 1,22:1 und 1,35:1; sie liegt im Mittel bei 1,29:1). — Nachdem in letzter Zeit von verschiedenen Autoren Bedenken gegen eine solche Umrechnung geäußert wurden, überprüften Verff. die in 10 Jahren bei Routineuntersuchungen ermittelten BAK'n und Urin-Alkohol-Konzentrationen (UAK'n) im Hinblick auf die UAK-BAK-Relation. Es handelte sich um 151 Fälle (122 Fälle mit je 1 einer UAK- und BAK-Bestimmung (I); 12 Fälle mit je 2 UAK- und 1 BAK-Bestimmung(en), bei denen die Blutentnahme innerhalb von 15 min nach der 1. U.-Entnahme erfolgte (II); 8 Fälle mit je 2 UAK- und 1 BAK-Bestimmung(en), bei denen die Blutentnahme innerhalb 15 min nach der 2. U.-Entnahme erfolgte (III) und 9 Fälle, bei denen die Blutentnahme zwischen der 1. und 2. U.-Entnahme durchgeführt wurde (IV). Die BAK-Werte lagen bei der Mehrzahl der Fälle verhältnismäßig hoch (90% über 150 mg/100 ml). Nach den gefundenen UAK-BAK-Relationen ist es nach Meinung der Verff. im höchsten Maße unwahrscheinlich, daß bei Berücksichtigung der Empfehlungen der British Medical Association (1,33:1) im Einzelfall eine ungerechte Beurteilung erfolgt wäre. Einige niedrig liegende Verhältniszahlen (etwa 1:1) erklärten sich zwanglos aus den zeitlichen Voraussetzungen (Entnahme nach soeben abgeschlossener Resorption). Später hatte sich offenbar die diuretische Alkoholwirkung insofern günstig ausgewirkt, als der Urinentnahme fast stets innerhalb 1 Std eine (freiwillige) Blasenentleerung vorausgegangen war, so daß die untersuchte Urinprobe aus einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum stammenden Mischurin enthielt. Die besten Werte seien bei Entnahme analog der Gruppe IV zu erwarten.

GRÜNER

U. Heifer: Nachweis der Alkoholwirkung auf zentrale Regelfunktionen durch Nystagmusprüfungen. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Arch. Kriminol. 142, 163—169 (1968).

Es handelt sich um eine kurze zusammenfassende Darstellung, in der Verf. neben bekannten Ergebnissen und Bewertungen eigene Untersuchungsbefunde zur Frage der Bewertung der Nystagmus-Prüfungen darstellt. Während Spontan-, Einstell-, Endstell- und Blicknystagmus bei nüchternen Personen nicht zufriedenstellend gegenüber alkoholisierten abgegrenzt werden können, sind Lagennystagmus, optokinetischer Nystagmus und der vestibuläre per- und postrotatorische Nystagmus ein zuverlässiger Indicator der Alkoholwirkung. Die vestibuläre Erregbarkeit soll unter Alkoholwirkung gedämpft werden. Da die schnelle Nystagmusphase an das Wachbewußtsein gebunden ist, kann dessen Einschränkung die Rückstellfunktion der schnellen Phase aufheben. — Verf. ist der Meinung, daß die Prüfung des Drehnystagmus unter Einfluß der Umweltfixation wegen der kombinierten optokinetischen und vestibulären Provokation in besonderem Maße den praktischen Anforderungen einer Prüfung der Fahrtüchtigkeit entspricht. An Hand mehrerer Kontrolluntersuchungsreihen bei Nüchternen und Alkoholisierten zeigte sich, daß ab etwa 0,3 Promille die Abgrenzbarkeit des günstigsten Alkoholbefundes von der schlechtesten Nüchternleistung objektivierbar ist, über 0,5 Promille unterschied sich jedes Alkoholbelastungsnystagmogramm von der schlechtesten Nüchternleistung. Eine statistisch signifikante, allerdings nicht lineare Korrelation zwischen Nystagmusdauer und Blutalkoholkonzentration zeigt die Bedeutung der Zeitdauer im Sinne einer Wirkungssteigerung durch höhere Alkoholdosen, der Gradmesser der Nystagmusintensität ist das Produkt aus Amplitude und Frequenz des postrotatorischen Fixationsnystagmus pro Zeiteinheit. Durch nystagmographische Untersuchungen stellte Verf. fest, daß im Nüchternzustand der physiologische postrotatorische Nystagmus weitgehend durch die Fixation unterdrückt wird. Diese Hemmung bleibt unter Alkoholeinwirkung aus. Verf. glaubt, daß auch der mit dem unbewaffneten Auge erfaßte postrotatorische Fixationsnystagmus ein forensisch-medizinisch ausreichender Beweis für einen „körperlichen oder geistigen Mangel“ darstellt, allerdings gibt es deutliche individuelle Unterschiede, erklärt durch die verschiedene Konzentrationstoleranz. Diese Ergebnisse machen deutlich, wie problematisch eine auf einen bestimmten Blutalkoholgehalt festgelegte Grenze der sog. absoluten Verkehrsuntauglichkeit ist. Man sollte besser von einer abstrakten Gefährdungsgrenze ausgehen.

H. ALTHOFF (Köln)

A. Arbab-Zadeh: Die Rolle der Nebennieren bei Alkoholtoleranz aus forensicher Sicht. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Düsseldorf.] Med. Welt, N.F. 20, 461—464 (1969).

Verf. hat Fälle von Morbus Addison beobachtet, bei denen eine erhebliche Alkoholtoleranz festzustellen war, nachdem sie hohe Dosen von Adrenostatica erhalten hatten. Auch sonst wird die Frage diskutiert, daß bei Nebennierenüberfunktion die Alkoholtoleranz eine größere sein könnte. Verf. führte Meerschweinchenversuche durch, bei der Gruppe 1 handelte es sich um adrenaletomierte Tiere, bei der Gruppe 2 um intakte Tiere und bei Gruppe 3 um Tiere, die mit Cortison vorbehandelt waren. Die Tiere wurden sodann mit Alkohol vergiftet, der Blut- und Urinalkoholgehalt wurde bestimmt. Bei adrenaletomierten Tieren waren Resorption und Ausscheidung des Alkohols verzögert, bei Tieren, die mit Cortison behandelt waren, waren größere Alkoholmengen notwendig, um den Tod herbeizuführen. Die Ergebnisse werden tabellarisch dargestellt. Verf. will seine Versuche fortsetzen. Die Arbeit ist dem Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin in Düsseldorf, Prof. MANZ zum 60. Geburtstag gewidmet. B. MUELLER

Hermann Roer: Über den forensischen Wert der Blutalkoholbestimmung bei Verkehrsdelikten. [Path.-Anat. Abt., Allg. Krankenh., Eilbek.] Hamburger Ärztebl. 22, 287—289 (1968).

Versuche mit *Zwergschweinen* (Zahl nicht angegeben), die nacheinwöchiger Standardfütterung am Nachmittag vor dem Versuchstage ihr letztes Fressen erhalten hatten. Applikation der Alkohollösungen mit Magenschlauch; Blutentnahme aus der V. cava cranialis; BAK-Bestimmung nach WIDMARK und mittels ADH-Methode. Aus den Versuchen (deren Ergebnisse im einzelnen an anderer Stelle publiziert werden sollen) haben sich nach Ansicht des Verf. 3 Kurvenformen ergeben (für die Verf. beispielhafte Abb. bringt): 1. Etwa die „klassische Alkoholablaufkurve“ (bei etwa 50% der Tiere). 2. Plateaukurve (bei 25% der Tiere). 3. Eine „sog. wellige Plateaukurve“ (bei etwa 25% der Tiere). Verf. überträgt die Ergebnisse der (*unphysiologischen*) *Tierversuche* (Magensonde usw.) auf die („*physiologischen*“) Verhältnisse beim *Menschen* (was er nach Vergleich

mit den Ergebnissen einiger Autoren für „unbedenklich“ hält), führt probeweise allerlei „Rückrechnungen“ durch (bald vom Gipfel, bald vom Tiefpunkt einer „Kurvenzacke“) und kommt zu dem Ergebnis, daß „eine Rückrechnung, die auch nur die erste Kommastelle richtig angibt, mit Sicherheit nicht möglich“ ist. Dem Verf. erscheint es im übrigen „unverständlich, warum der forensische Wert der Alkoholbestimmung im Blut bei Verkehrsdelikten so hoch eingeschätzt wird“. (16 Lit.-Stellen; GRÉHANT und NICLOUX, die mit Hunden ähnliche Versuche mit ähnlichen Ergebnissen vor etwa 70 Jahren durchgeführt haben, fehlen). GRÜNER (Gießen)

Eine einzelne von einem Sachverständigen vertretene Meinung vermag die unbedingte Geltung anerkannter wissenschaftlich erarbeiteter Naturgesetze für die richterliche Tatsachenfeststellung so lange nicht in Frage zu stellen, als sie sich nicht auf ausreichende wissenschaftliche Erfahrungsgrundlagen stützen kann (BGH St. 6, 76). Von anderen Grundsätzen kann auch für den ebenfalls von der Officialmaxime beherrschten Sozialgerichtsprozeß bei der richterlichen Beweiswürdigung nicht ausgegangen werden. — Die von dem Hamburger Arzt Dr. ROER angestellten Versuche mit Zwergschweinen über die Berechnung der Blutalkoholkonzentration sind nicht schematisch auf den Menschen übertragbar. [Schl.-Holst. Landessozialgerichtl. Urteil vom 29. Oktober 1968 — L 4 U 89/67.] Blutalkohol 5, 630—636 (1968).

Johannes Georg Gostomzyk, Erich Liebhardt, Arne Aust und Peter Müller: **Tierexperimentelle Untersuchungen zum Diffusionssturz**. [Inst. Gerichtl. Med. u. Versicher.-Med., Univ., Freiburg i. Br.] [47. Jahrestag., Dtsch. Ges. Gerichtl. u. Soz. Med., Innsbruck, 1.—4. X. 1968.] Blutalkohol 6, 92—95 (1969).

Es wird über Experimente mit 11 narkotisierten Kaninchen berichtet, bei denen ein Diffusionssturz dadurch erzielt wurde, daß unmittelbar vor der Infusion von Alkohol Adrenalin, und zwar 78/kg Körpergewicht, intravenös appliziert wurde. Der Diffusionssturz wird als Ausdruck einer Stressreaktion gedeutet mit vorübergehender peripherer Gefäßverengung und damit zeitweiliger Verminderung des Lösungsvolumens für Alkohol und anschließender gegenregulatorischer Gefäß-erweiterung mit Konzentrationsausgleich durch Diffusion. BRETTTEL (Frankfurt a. M.)

Raineri Luvoni and Emilio Marozzi: **Ethyl alcohol distribution in the various organs and fluids of cadavers**. (Äthylalkoholverteilung in den verschiedenen Organen und Flüssigkeiten von Leichen.) [Inst. Forens. Med., Univ., Milan.] J. forensic Med. 15, 67—70 (1968).

Verff. bestimmen gaschromatographisch den Alkoholgehalt in Blut, Liquor, Urin, Gehirn, Lunge, Herzmuskel, Skelettmuskulatur, Leber und Niere von 59 frischen Leichen (Alkoholgehalt zwischen 0,4^{0/00} und 6^{0/00}, Tabellen im Original) und ermitteln hieraus das jeweilige Verhältnis zwischen dem Alkoholspiegel im Blut und den einzelnen Organen bzw. Körperflüssigkeiten. Die errechneten Verhältnis-Mittelwerte werden den Ergebnissen einer früheren Untersuchung von VAN HECKE u. a. [Ann. Med. Leg. 31, 291 (1951)] kritisch gegenübergestellt. Da diese Verhältnis-zahlen nach Feststellung der Verff. eindeutig abhängig sind von der Phase der Alkoholumsetzung bei Todeseintritt (resorptive Phase: Verhältnis des Blutalkohol-Gehaltes zum Alkoholgehalt der Organe oder Körperflüssigkeiten > 1, postresorptive Phase: Verhältnis < 1), kann ihre Verwendung zur Berechnung der Blutalkoholkonzentration aus dem Alkoholgehalt der Organe oder Körperflüssigkeiten und umgekehrt — was von VAN HECKE u. a. als möglich bezeichnet wurde — zu erheblichen Fehlern führen, falls dem Untersucher nicht bekannt ist, ob sich der Verstorbene z. Z. des Ablebens in der resorptiven oder in der postresorptiven Phase der Alkoholumsetzung befunden hat. WILLNER (Dresden)

Vernon D. Plueckhahn: **The evaluation of autopsy blood alcohol levels**. (Die Auswertung des Alkoholspiegels im Leichenblut.) [Geelong Hosp., Victoria.] Med. Sci. Law 8, 168—176 (1968).

Die Alkoholkonzentration des Leichenblutes wird am besten in Proben aus den Oberschenkel-venen oder den Adern der Schlüsselbeingegend bestimmt. Proben, innerhalb von 48 Std nach Eintritt des Todes der Herzkammer entnommen, ergeben — im Gegensatz zu solchen aus Mischun-

gen von Liquor und Blut aus der Schädelhöhle, der Herzbeutelflüssigkeit und der Brusthöhle — ebenfalls zuverlässige Werte. — Das Ausmaß der Alkoholdiffusion aus dem Magen wurde untersucht, indem in 20 Fällen 1—34 Std nach dem Tod Mengen von 250 ml 10% bis 500 ml 25% Äthanol in die Mägen eingebracht wurden. 6—50 Std später wurde die AK im Schenkelvenenblut, Herzblut und Mageninhalt mit vor der Alkoholzufuhr entnommenen Proben verglichen. Alkohol diffundiert danach in bedeutenden Mengen in den Herzbeutel und die Brusthöhle. Blut aus der intakten Herzkammer zeigte in keinem der Fälle eine wesentliche Erhöhung der BAK. Vergleichende Untersuchungen des Herz- und Schenkelvenenblutes aus 17 weiteren Leichen stützen das Ergebnis. — Der Alkoholgehalt der Mageninhalte betrug bei 250 Sektionen max. 2,95%. — Alkoholneubildung kann durch Enzyme, Bakterien und Pilze erfolgen. In 34 von 100 steril entnommenen Herzblutproben konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden. Bei 40% der positiven Fälle fanden sich *Escherichia coli* (18,0%), *Proteus sp.* (10,0%) und *Klebsiella-Aerobacter sp.* (14,0%), die Alkohol erzeugen können. — Bestimmend für die Alkoholneubildung ist auch die ursprüngliche Blutzuckerkonzentration. Sie wurde in 300 Fällen nach der kolorimetrischen Methode nach FOLIN und WU bestimmt. Zuckerkonzentrationen über 500 mg-% des Herzblutes sind danach auch bei Nichtdiabetikern nicht ungewöhnlich, jedoch zeigt die Glucose-Oxidase-Methode, daß in einigen Fällen 10—50% der reduzierten Substanzen nicht aus Glucose bestanden. — Um die Verhinderung der Alkoholneubildung durch Chemikalien während der Aufbewahrung festzustellen, wurden HgCl_2 und NaF in Mengen von 0,01—1,0% (HgCl_2) und 0,2—1,0% (NaF) 50 Leichenbluten zugesetzt und diese in Abhängigkeit von der Aufbewahrungszeit bei Zimmertemperatur untersucht. Nur eine 1% NaF-Lösung konnte innerhalb von 10 Tagen eine Alkoholneubildung sicher verhindern. KLUIG (Berlin)

Tadeusz Praglowski, Wladyslaw Nasilowski and Halina Sybirska: Studies on the genesis of endogenous alcohol in human corpses. (Zur Entstehung von endogenem Äthylalkohol in menschlichen Leichen.) Arch. med. sadowej 18, 61—65 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

In einer vorgehenden Arbeit (siehe: III. Congress of Polish Forens. Med. Abstracts, Wrocław 1965, 104) bestätigen die Verf. die Entstehung von endogenem Äthylalkohol im Blut bei Zersetzungsvorgängen in vitro. Sie wollten diese Erkenntnis bei der Leichensetzung in corpore überprüfen. Sie untersuchten die Blutproben auf den Gehalt von Äthylalkohol bei 63 Personen, die einen natürlichen oder gewaltsamen Tod erlitten. Keine dieser Personen genoß vor dem Tode Alkohol. Bei 21 Personen dieser Gruppe wurde das Blut auch auf den Gehalt von Fuselalkohol geprüft. Die einzelnen Blutproben wurden von der Vena poplitea im Zeitabschnitt von 6—24 Std im Verlauf von 4 Tagen nach dem Tode entnommen. Zum Nachweis vom Äthylalkohol diente die ADH-Methode bzw. die Gaschromatographie. Insgesamt wurden 198 Blutproben auf den Alkoholgehalt untersucht, in 104 davon mit positivem Befund. Diese Ergebnisse wurden dann in 4 Gruppen je nach 24stündigen Zeitintervallen eingeteilt. Durchschnittliche Werte von Äthylalkohol bewegten sich nach dem Zeitabstand in der Höhe von 0,21—0,42‰, nur ausnahmsweise erreichten irgendwelche Blutproben Werte von 0,57‰. In keinem der verfolgten Fälle wurde diese Grenze überschritten. Diese Tatsache halten die Verf. bei der Begutachtung für wichtig. Die Beeinflussung der positiven Ergebnisse konnte weder durch die Jahreszeiten noch durch die verschiedenen Todesursachen nachgewiesen werden. S. JANOUŠEK (Brno)

Hans-Friedrich Brettel: Zur Alkoholbestimmung an Leichenblut. [Inst. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Frankfurt a.M.] Blutalkohol 6, 141—149 (1969).

In vorliegender Arbeit wird darauf hingewiesen, daß die Gewinnung von Leichenblut zur Blutalkoholbestimmung durch Punktion der V. subclavia einfacher sei als durch Freilegung der V. femoralis. An einem unausgesehenen Material von 395 Leichen mit den verschiedensten Todesursachen (Unfall-Leichen, Suicide, plötzliche Todesfälle, Wasserleichen) wird die BAK im Subclavia- und Femoralisblut nach dem Widmarkverfahren in der Modifikation von GRÜNER und nach dem ADH-Verfahren bestimmt. Aus 3 Widmark- und 2 ADH-Bestimmungen wird jeweils getrennt ein Mittelwert bestimmt. Verf. kommt aufgrund der erhaltenen Blutalkoholkonzentrationen zu dem Schluß, daß bei relativ frischen Leichen, bei denen der Todeseintritt nicht länger als 3 Tage zurückliegt, das Blut für die Blutalkoholbestimmung auch durch Punktion der V. subclavia gewonnen werden kann, da der Mittelwert der Differenzen unter 0,01‰ liegt. Jedoch fanden sich hierbei auch 9 Fälle mit größeren BAK-Differenzen, deren Ursache ungeklärt ist. Liegt der Eintritt des Todes längere Zeit zurück, dann sollte das Blut nicht aus der Subclavia

entnommen werden; das gleiche gilt für Leichen mit stärkerer Fäulnis. Bei Wasserleichen sind die Differenzen zwischen der BAK aus dem Subclavia- und dem Femoralisblut z.T. auffallend groß. So betrug z.B. die BAK bei Wasserleichen in stärkerem Fäulniszustand nach dem ADH-Verfahren im Femoralisblut 0,23‰ und im Subclaviablut 1,83‰. Erklärt werden diese Differenzen durch einen unterschiedlichen Wassergehalt im Blut beider Gefäße. Daher empfehlen sich bei Wasserleichen Blutentnahmen aus mehreren Gefäßgebieten. Auch bei Leichen in erheblichem Fäulniszustand finden sich in Fällen, in denen die Blutentnahme erst nach dem 3.Tag p.m. erfolgt, große Differenzen zwischen den Blutalkoholkonzentrationen in beiden Gefäßen. Allgemein sind bei diesen Leichen die Blutalkoholkonzentrationen in der Subclavia deutlich höher. 8 Abbildungen geben Aufschluß über die vergleichenden Alkoholbestimmungen im Femoralis- und Subclaviablut. 1 Tabelle zeigt die statistische Überprüfung des Untersuchungsmaterials mit Anführung der wichtigsten statistischen Parameter. Die Punktions-technik der V. subclavia wird beschrieben. — 20 Literaturangaben.

RAINER EISELE (Aachen)

Heribert Johannes Hinckers: Über eine vereinfachte fermentative Alkoholbestimmungsmethode. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Blutalkohol 6, 63—66 (1969).

Die von O. SCHMIDT und W. SCHULZ angegebene technische Vereinfachung der Blutalkoholbestimmung nach der ADH-Methode durch gemeinsamen Ansatz von Pufferlösung und Fermenten ist nachgearbeitet worden. Die Meßgenauigkeit soll der automatischen Bestimmungsmethode (Autoanalyser) in Konzentrationsbereichen bis zu 1,5 g-‰, der konventionellen Methode bei getrenntem Ansatz ab 1,5 g-‰ überlegen sein.

DRITZ (Göttingen)

R. Jareeki, P. Pogacar und A. Rais: Zur Bedeutung der Alkoholbestimmung für Arzt und Klinik. Eine gaschromatographische Schnellmethode. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Med. Welt, N.F. 20, 538—539 (1969).

Die Verf. schlagen zur schnellen Alkoholbestimmung im Blut für differentialdiagnostische Zwecke in Klinik und Praxis die direkte gaschromatographische Bestimmung vor. Mit Hilfe eines neuentwickelten Probengebers, der einen konstanten Einspritzdruck gewährleistet, werden 2 µl des zentrifugierten Serums ohne weitere Reinigung analysiert. Bedingungen: Varian aerograph 1525, Säule: Hallcomid 100/120 meshes-Chromosorb white/Hexamethyldisdecan-78°; Trägergas: N₂: 30 ml/min; FID 150°, Injektor 125°. Am hinteren Ende des Insertes ist eine Glaswollefüllung angebracht, die etwa alle 60 Einspritzungen erneuert wird. Die quantitative Bestimmung erfolgt durch Vergleich der Peakhöhen mit denen von Standardlösungen. Ein Vergleich der nach dieser Methode erhaltenen Werte mit den entsprechenden Ergebnissen der Widmark- und des Ferment-Verfahrens zeigt, daß die mittlere Abweichung innerhalb der vom Bundesgesundheitsamt festgelegten Grenzen liegt.

KLUG (Berlin)

Gg. Schmidt und K. Heck: Über den Einfluß unvollständiger Füllung von 15 ml-Venülen auf die Blutalkoholkonzentration. [Inst. Ger.-Med., Univ., Tübingen.] Arch. Kriminol. 143, 38—48 (1969).

Verf. halten Venülen zu 15 ml zur Blutentnahme bei Blutalkohol geeigneter als geringer fassende, weil mit der höheren Menge an Blut neben Alkohol auch serologische und gezielte toxikologische Untersuchungen durchgeführt werden können. Falls bei diesen Venülen eine ganze Füllung mit Blut nicht gelingt, besteht ein relativ großer Luftraum über dem Blut. Es erhebt sich die Frage, ob durch den Luftraum bedingt, ins Gewicht fallende Verluste an Alkohol in der Blutprobe vorhanden sind. Verf. gehen zunächst auf frühere Untersuchungen von ELBEL u. SCHLEYER, BENNER, RADMANN und v. KARGER u. SACHS ein. Dann wurde von den Verf. das Problem zunächst durch rechnerische Ableitung behandelt. Sie finden dabei, daß die Abweichung vom wahren Wert der Blutalkoholkonzentration bei Abdunstung in den Luftraum zu gering ist, um den Alkoholgehalt „in rechtserheblicher Weise“ zu beeinflussen. Verf. haben weiterhin experimentelle Untersuchungen an Rinderserum, dem Alkohol zugesetzt worden war, durchgeführt. Auch hier wurden die Abweichungen lediglich innerhalb des Streubereichs der Bestimmungsmethoden gefunden.

E. BURGER (Heidelberg)

Aleksandra Jaklinska: Studies on the value of simultaneous determining alcohol with Widmark's method in blood and in cerebrospinal fluid after death. (Untersuchungen über den Wert gleichzeitiger Alkoholbestimmungen mit der Methode

nach WIDMARK im Leichenblut und -liquor.) [Inst. f. ger. Med., Medizinische Akademie Lublin.] Arch. med. sadowej 18, 67—72 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

Die Untersuchungen wurden anlässlich der Obduktion von 99 Toten beiderlei Geschlechts im Alter von 13—85 Jahren geführt. Das Leichengut war nicht ausgewählt. Die Blutproben wurden ausschließlich aus der linken V. femoralis, der Liquor durch Suboccipitalpunktion gewonnen. Es ergab sich, daß die Leichenfäulnis nicht immer zum Auftreten reduzierender Substanzen im Blut führt, und daß diese auch nicht in einem festen Verhältnis zum Fäulnisgrad stehen. Im Liquor kommt es während der ersten 72 Std nach dem Tod weder zu einem deutlichen Ansteigen reduzierender Verbindungen noch zu einem solchen Übertritt reduzierender Substanzen aus dem Blut, daß die Methode von WIDMARK wesentlich falsche Untersuchungsergebnisse zeitigte. Die Untersuchung von gleichzeitig entnommenem Liquor und Leichenblut gestattet bei einer Alkoholvergiftung die Feststellung, in welcher Phase der Intoxikation der Tod eintrat. Bei akuter Vergiftung mit Äthylalkohol tritt der Tod in der Regel während der Eliminationsphase, d.h. nach Erreichen des Gipfels der Blutalkoholkurve ein. BOLTZ (Wien)

D. J. Brown, N. C. Jain, R. B. Forney, F. W. Hughes and A. B. Richards: Gas chromatographic assay of glycol-ethanol combinations in biological materials. (Gaschromatographische Bestimmung von Glykol-Äthanol-Gemischen in biologischem Material.) [Dept. Pharmacol. and Toxicol., Indiana Univ. Med. Ctr, Indianapolis.] [20. Ann. Meet., Amer. Acad. Forensic Sci., Chicago, Ill., 22. II. 1968.] J. forensic Sci. 13, 537—543 (1968).

Während gaschromatographische Glykol-Bestimmungen bekannt sind, erarbeiteten Verf. eine Methode zur entsprechenden Simultanbestimmung von Glykolen und Äthanol. Dazu werden 20 g Gewebe mit der 4fachen Menge 5%iger Perchlorsäurelösung homogenisiert und zentrifugiert. Ein aliquoter Teil des Zentrifugates (5 ml) wird mit K_2CO_3 neutralisiert und erneut zentrifugiert. 1 ml der überstehenden Lösung wird zur Lösung des inneren Standards gegeben und davon 1—2 Mikroliter in den Gaschromatographen eingebracht [F and M Scientific 402 High Efficiency Gas Chromatograph (Hewlett and Packard) mit Flammenionisationsdetektor und einem Sargent (Modell S R, 0—1 mV)-Schreiber. Säulenlänge: 91,5 cm (innerer Durchmesser: 3 mm) mit 80 bis 100 mesh Porapak Q (Wates Assoc.); weitere apparative Details müssen dem Original entnommen werden]. Zur Untersuchung gelangten Äthylenglykol, Propylenglykol und Äthanol sowohl einzeln als auch im Gemisch. Als innere Standards dienten 2-Butanol und Äthylenglykol sowie deren Gemisch. Entsprechende Eichkurven sind angegeben. Am biologischen Material (Maus) werden unmittelbar nach Injektion eines Propylenglykol-Äthanol-Gemisches unter Abzug der entsprechenden Leerwerte nahezu 100% der verabfolgten Dosis wiedergefunden. Propylenglykol ist nach intraperitonealen Gaben von 5 g/kg Maus bis zu 8 Std im Organismus nachweisbar. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Propylenglykol und Äthanol wird die Propylenglykol-Oxidation (wie bereits durch W. E. C. WACKER u. Mitarb. [J. Amer. med. Ass. 194, 1231 (1965)] bekannt) gehemmt. Umgekehrt kommt es zu einer — allerdings wesentlich geringeren — Hemmung der Äthanol-Oxidation durch Propylenglykol. Die quantitativen Ergebnisse sind graphisch dargestellt. GASTMEIER (Dresden)

Heribert Johannes Hinckers: Die Wasserkonzentration des Vollblutes, der Erythrocyten und des Serums und deren Bedeutung für den Wasser-(Alkohol-)Verteilungsfaktor: Serum/Vollblut. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Blutalkohol 5, 436—441 (1968).

Verf. hat die Wasserkonzentration im Vollblut, in Erythrocyten und im Serum ermittelt, und zwar an gesunden und erkrankten Personen. Hierbei wurden so erhebliche Unterschiede festgestellt, daß es unmöglich erscheint, den Alkoholverteilungsfaktor mittels des Hämatokrits zu bestimmen. Lediglich die Faktorentmittlung mit Hilfe des Wassergehaltes im Vollblut ist zuverlässig. Die Methoden können im geronnenen Blut nicht durchgeführt werden. GREINER

Milan Vamosi: Beispiel der reinen Unvernunft. [Inst. Teoretisk Alkoholforsk., Karolinska Inst., Stockholm.] Blutalkohol 5, 627—630 (1968).

Verf., anerkannter Fachmann auf dem Gebiet der Blutalkoholforschung, setzt sich in sachlicher Form mit einem Aufsatz von W. LEONHARDT in der Zeitschrift „Die Zeit“ auseinander, in welcher die Verwertbarkeit der Blutalkoholbestimmung bestritten wurde. Verf. erwähnt, daß

auf dem 28. Internationalen Kongreß über Alkohol und Alkoholismus in Washington darüber berichtet wurde, daß in den USA in 50% der tödlichen Unfälle der Alkohol eine kausale Rolle spielte.
B. MÜLLER (Heidelberg)

Julian A. Waller: Patterns of traffic accidents and violations related to drinking and to some medical conditions. (Die Ursache von Verkehrsunfällen und ihre Beziehungen zwischen Trunkenheit und anderen medizinischen Bedingungen.) [Bureau Emergency Hlth Serv., California Dept. Publ. Hlth, Berkeley, Calif.] Quart. J. Stud. Alcohol., Suppl. 4, 118—137 (1968).

Der Bericht, der sich auf Beobachtungen und Auswertung der amtlichen Verkehrsuntersuchungs- und Zulassungsstellen gründet, beinhaltet, daß Trinker einen relativ hohen Anteil an der Zahl der Verkehrsunfälle ausmachen. Nur 10% der auf körperliche Mängel beruhenden Unfälle werden durch Erkrankungen verursacht. Es wird daher der Schluß gezogen, daß gegebenenfalls das Versagen der Fahrerlaubnis bei Trinkern wichtiger ist als bei Fahrern, die an irgendeiner Erkrankung leiden. Bezüglich der einzelnen Tabellen verweise ich auf die Originalarbeit.
F. PETERSOHN

Vladimir Hudolin: Alkoholismus und Verkehr. [Inst. Erforsch. u. Bekämpf. d. Alkoholism., Zagreb.] Blutalkohol 6, 116—129 (1969).

Der Alkoholismus als solcher stellt eine immer größer werdende Gefahr dar, da die komplizierte Lebensweise in der industrialisierten Gesellschaft keinen Alkohol verträgt. Bezüglich der Verkehrsgefährdung sieht der Verf. den akuten Trunkenheitszustand gefährlicher an als den chronischen Alkoholismus, da (in Kroatien) chronische Alkoholiker weniger am Verkehr teilnehmen und sich im Zustand der Trunkenheit aufgrund ihrer Erfahrung vorsichtiger verhalten als die Nichtalkoholiker. Bei einem Gesamtkollektiv von 1501 Verkehrsunfällen im Jahre 1962 im Stadtgebiet von Zagreb wurde bei 183 Fällen festgestellt, daß sie durch alkoholisierte Verkehrsteilnehmer hervorgerufen worden waren, hierbei gab es 17 Tote und 157 Verletzte gegenüber 103 Toten und 1328 Verletzten des Gesamtkollektivs. 400 Verkehrsteilnehmer, die unter Alkoholeinfluß standen, wurden einer näheren Untersuchung (neurologisch-psychiatrisch, psychologische Tests und Fragebogen) unterzogen, ferner wurden umfangreiche statistische Erhebungen über Verkehrsunfälle in Verbindung mit Alkohol und Alkoholismus durchgeführt, deren Ergebnisse jedoch im Original einzusehen sind. Sie zeigen u. a. neben dem steilen Anstieg der Zahl der Verkehrsunfälle in Kroatien eine laufende Vergrößerung des Prozentsatzes der Alkoholbeteiligung. Verf. hält eine breite Untersuchung des Alkoholproblems, insbesondere unter anthropologisch-kulturellen, sozialen und ökonomischen Gesichtspunkten, für erforderlich, um ein Gesamtbild der Epidemiologie des Alkoholismus zu erhalten. Seitens der WGO sollten Vorschläge über eine für alle Länder verbindliche Blutalkoholgrenze, die wissenschaftlichen Forschungsergebnissen entspricht, aufgestellt werden.
H. BERNINGER (Landstuhl)

J. Reichel und H. Lammel: Alkoholbedingte Unfälle. [Chir. Klin., Med. Akad., Erfurt.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 62, 1309—1312 (1968).

Vom 1. 1. 63 bis 31. 12. 64 wurden in der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Erfurt 459 Personen (91,94% Männer, 8,06% Frauen), die unter Alkoholeinwirkung verunfallten, versorgt. 108 Patienten sind stationär (durchschnittlich 25,1 Tage Krankenhausaufenthalt), 351 Patienten ambulant behandelt worden. Es handelte sich bei 81 Personen um Verkehrsunfälle, bei 18 um einen Betriebsunfall und bei 360 um sonstige Unfälle. Rund 45% der Geschädigten waren jünger als 30 Jahre, 81,2% der Unfälle ereigneten sich in der Zeit zwischen 18.00 und 6.00 Uhr. Größte Unfallhäufigkeit am Samstag, Sonntag und an Feiertagen mit insgesamt 44,2%. Bei 60,5% der Verunfallten kam es zu Kopfverletzungen. An der Spitze der Verkehrsunfälle stehen die Motorradfahrer (41,0%), gefolgt von den Radfahrern (25,9%) und den Fußgängern (18,5%). Der volkswirtschaftliche Gesamtverlust verteilt sich wie folgt: Krankenhauskosten 100493,88 M, Kosten für ambulante Versorgung 6914,70 M, SVK-Kosten 56988,96 M, errechneter Arbeitsproduktionsausfall 702603,30 M; insgesamt 867000,84 M. Nicht einbezogen sind die Rentenleistungen und die materiellen Werte, die von 7 tödlich Verletzten hätten erbracht werden können. Angesichts der enormen Höhe des volkswirtschaftlichen Schadens fordern Verf. energischen Kampf gegen Alkoholmißbrauch durch geduldige Aufklärung, aber auch drastische Maßnahmen.

WOLFF (Magdeburg)

J. Legrand: Influence de l'alcool sur les fonctions visuelles de l'automobiliste. (Einfluß des Alkohols auf die Sehfunktion beim Autofahrer.) [Clin. Opht., Fac. Méd. et Pharmac., Nantes.] Rev. Alcool. 14, 257—264 (1968).

Die Wirkungen des Alkohols sind beim chronischen Alkoholiker und bei der akuten Alkoholintoxikation verschieden. Beim chronischen Alkoholismus können Störungen des zentralen Sehens, des Gesichtsfeldes, des Farbsehens und der Lichtempfindlichkeit auftreten. Es scheint, daß eine Kombinationswirkung Trinken-Rauchen für diese Erscheinungen verantwortlich ist. Dabei kann eine Neuritis optica axialis auftreten, die eine Störung des zentralen Farbsehens für Rot und Grün bewirkt. Man findet bei der Augenhintergrunduntersuchung eine von temporal ausgehende Papillenatrophie. Die Gesichtsfeldprüfung zeigt ein Zentralskotom. Weiter besteht eine Einengung des Gesichtsfeldes für Rot und Grün, besonders in den für den Autofahrer wichtigen temporalen Sektoren. Ferner findet man eine Akkomodationsschwäche, die an die Pupillenstörungen vom Typ Argyll-Robertson erinnert und deshalb auch als Pseudotabes alcoholica bezeichnet wird. Beim chronischen Alkoholiker reicht das Gesichtsfeld aus, um sich als Fußgänger sicher im Verkehr zu verhalten. Er stellt jedoch unbedingt eine Gefahr als Kraftfahrzeuglenker dar. — Die akute Alkoholintoxikation zeigt im ersten Stadium keine Sehstörungen. Die häufigsten, aber sehr variablen Störungen, treten durch Verlust der neuromuskulären Kontrolle im leichten Rauschzustand auf. Das Farbsehen scheint nicht beeinträchtigt zu sein, hingegen können Doppelbilder, Nystagmus und selbst Augenmuskelparesen auftreten. Unter normalen Bedingungen kann durch die Akkomodation eine Hypermetropie von 2—3 Dioptrien ausgeglichen werden, nicht jedoch unter Alkoholeinwirkung. Damit wird die Sehschärfe beeinträchtigt, die von größter Bedeutung für das Erkennen von Signalen und damit einer rechtzeitig einsetzenden Reaktion ist. Die Dauer der Reaktionszeit nimmt mit Steigen der Alkoholkonzentration zu. Bereits Blutalkoholkonzentrationen um etwa 0,3‰ können Sehstörungen hervorrufen und insbesondere die im Verkehr so gefährliche psychosensorische Schwäche bedingen.

PATSCHIEDER (St. Gallen)

Ludwig Martin: Gefängnis oder Geldstrafe bei Trunkenheit am Steuer. Blutalkohol 6, 149—153 (1969).

Im Anschluß an den Beschluß des Bundesgerichtshofs vom 19. 7. 1968 über die Frage, ob und unter welchen Voraussetzungen Freiheitsstrafen gegen Trunkenheitstäter zur Bewährung ausgesetzt oder vollstreckt werden sollen, befaßt sich Verf. (Generalbundesanwalt) mit der weiteren Frage, ob gegen solche Täter überhaupt Freiheitsstrafen oder Geldstrafen verhängt werden sollten. Die Bundesanwaltschaft hatte sich in ihrer Stellungnahme zu dem erwähnten Beschluß dahin ausgesprochen, daß die Verhängung von Geldstrafen gegen Trunkenheitstäter eine Ausnahme bleiben müsse. Verf. hält hieran fest, hebt jedoch hervor, daß eine Geldstrafe, wenn schon anstelle einer Freiheitsstrafe verhängt, entsprechend hoch bemessen sein und auch wirklich vollstreckt werden müßte. Der Aufsatz ist vor der Verabschiedung des Strafrechtsreformgesetzes geschrieben; durch die in diesem Gesetz getroffene Neuregelung des Verhältnisses zwischen Geld- und kurzzeitiger Freiheitsstrafe dürfte sich das Problem weitgehend gewandelt haben.

HÄNDEL (Waldshut)

Hans Riese: Rückwirkende Senkung der Promillegrenze und Rückwirkungsverbot (Art. 103 Abs. 2 GG). Neue jur. Wschr. 22, 549—550 (1969).

Rechtsprechung und Schrifttum haben es für zulässig erachtet, die in der obergerichtlichen Rechtsprechung entwickelte Senkung der Beweiswertgrenzen (zuletzt von 1,5 auf 1,3‰) auch auf Fälle anzuwenden, die sich vor dem die Herabsetzung aussprechenden Urteil ereignet haben. Nur NAUCKE und einige wenige andere haben dem widersprochen und eine Rückwirkung für unzulässig angesehen. Verf. unterstreicht nochmals die Auffassung der Rechtsprechung und derer, die die Rückwirkung für zulässig halten, wobei er darauf abhebt, daß es sich lediglich um eine veränderte Würdigung der Beweislage handelt.

HÄNDEL (Waldshut)

Horst Schneble: Grundlagen und Kasuistik der Strafzumessung bei Alkoholdelikten im Straßenverkehr. Blutalkohol 6, 110—116 (1969).

Es handelt sich um eine erweiterte Fassung eines Podiumsdiskussionsbeitrages des Verf. auf einer Richtertagung in Frankfurt a. M. Grundlage der Strafzumessung sind im Hinblick auf die Rechtsprechung des Bundesgerichtshofs die Schwere der Tat in ihrer Bedeutung für die verletzte Rechtsordnung und der Grad der persönlichen Schuld des Täters. Diese beiden Faktoren

soll der Richter gegeneinander abwägen und daraus die gerechte, schuldangemessene Strafe finden. Er darf daneben auch anderen Strafzwecken wie Abschreckung und Sicherung Raum geben. So ergibt sich ein gewisser Spielraum, innerhalb dessen die schuldangemessene Strafe liegt. Verf. führt eine Reihe von Fakten an, die bei der Strafzumessung in Erwägung zu ziehen sein könnten (Beruf, Geschlecht, Anlaß zur Alkoholfahrt, mangelnde Einsicht, Mitverschulden Dritter, Vorstrafen, Tathergang u. a. m.). Er befürwortet die kurze, bei Ersttätern zur Bewährung ausgesetzte Freiheitsstrafe und hält es nicht für glücklich, auf sie völlig zu verzichten, wie es die Strafrechtsreform inzwischen getan hat. HÄNDEL (Waldshut)

Wolfgang Böcher: Die prognostische Beurteilung der wegen Trunkenheit am Steuer aufgefallenen Kraftfahrer unter besonderer Berücksichtigung kriminalsoziologischer Erhebungen. [Gerichtsmed. Inst., Univ., Köln.] Blutalkohol 6, 96—109 (1969).

In der vorliegenden Arbeit gibt Verf. einen Überblick über das für das Thema in Betracht kommende Schrifttum mit dem Hinweis, daß die Ergebnisse der bereits durchgeführten Untersuchungen sich weitgehend gleichen. Ausgehend von allgemeinen Fragen der Beurteilung von Trunkenheitsdelinquenten wird auf die Bedeutung der bisherigen Lebensführung für die Bewertung der Fahreignung hingewiesen. Der Autor betont, daß kriminell rückfällige Personen eine akut und potentiell größere Gefahr für den Straßenverkehr darstellen als die Nichtrückfälligen. Es wird auch apostrophiert die Auffassung anderer Autoren zitiert, wonach sich die Alkoholtäter im Straßenverkehr als eine extrem negative und asoziale Gruppe unter den Kraftfahrern erweisen. Manches spräche auch dafür, daß Kriminalität und Art des Verkehrsverhaltens auf eine gemeinsame, in der Persönlichkeit liegende Wurzel zurückzuführen sind. Weiterhin wird u. a. betont, daß auf Grund seitheriger Untersuchungen mit der Behauptung aufzuräumen sei, daß der wegen Trunkenheit am Steuer Verurteilte im Grunde genommen ein unbescholtener Mensch und seine Tat ein Kavaliersdelikt seien. BOHNÉ (Duisburg)

Wolf Middendorff: Die Strafaussetzung zur Bewährung bei Trunkenheit am Steuer. Zugleich eine Bemerkung zum BGH vom 19. Juli 1968. Blutalkohol 6, 81—92 (1969).

Nur beim Hinzutreten besonderer Umstände kann auch bei Blutalkoholwerten unter 2⁰/₀₀ im Rahmen der Aufklärungspflicht eine Prüfung der Voraussetzungen des § 51 Abs. 2 StGB erforderlich werden. [Kammergericht Urteil vom 1. Februar 1968 — 1 Ss 431/67.] Blutalkohol 6, 80 (1969).

Dem sog. Nachtrunk kommt nicht nur im Falle der Unfallflucht, sondern auch für die vorangegangene Verkehrsstraftat Bedeutung in bezug auf die Strafzumessung zu. [OLG Oldenburg, Urt. v. 5. 3. 1968; 4 Ss 52-68.] Blutalkohol 6, 156—157 (1969).

StGB § 316; StPO § 261 (Mittelwert bei Blutalkoholbestimmung und der Grundsatz in dubio pro reo). Der Tatrichter darf bei Feststellung des Blutalkoholgehalts nicht von dem niedrigsten Wert der 5 Analysen ausgehen, sondern hat den Mittelwert aller 5 Analysen zugrunde zu legen. [OLG Hamm, Urt. v. 5. 11. 1968; 3 Ss 713/68.] Neue jur. Wschr. 22, 566—567 (1969).

StPO § 244; StGB § 330a (Eklatanter Widerspruch zwischen klinischem Befund und Ergebnis der Blutprobe). Hat der die Blutprobe entnehmende Arzt im Untersuchungsbefund keine Ausfallerscheinungen festgestellt und den angeklagten Kraftfahrer als „nur leicht“ unter Alkoholeinfluß stehend bezeichnet, so darf der Tatrichter die Feststellung, daß der Angeklagte einen Blutalkoholgehalt von 3,37⁰/₀₀ gehabt hat, erst treffen, wenn er den Arzt über den klinischen Befund vernommen und sich mit dessen Aussage auseinandergesetzt hat. [OLG Hamm, Urt. v. 26. 11. 1968; 3 Ss 1332/68.] Neue jur. Wschr. 22, 570—571 (1969).

StGB §§ 23, 316 (Trunkenheit bei Führen eines Schienenfahrzeugs). a) Die von dem BGH in seinem Beschluß v. 19. 7. 1968 (4 StR 4/68 — NJW 68, 1787 = DAR 68,

242 = VRS 35, 106) für die Trunkenheit im Straßenverkehr entwickelten Grundsätze sind nicht entsprechend auf den Schienenverkehr der Eisenbahn anzuwenden. b) Fährt ein Triebwagenführer der Deutschen Bundesbahn bei einem Blutalkoholgehalt von 2,65⁰/₀₀ mit einem leeren Triebwagen bei Nachtzeit unter Überfahren von zwei nicht geschlossenen Bahnübergängen und eines Haltesignals etwa 1500 m in die entgegengesetzte Richtung, so steht das öffentliche Interesse der Bewilligung einer Aussetzung der erkannten Gefängnisstrafe zur Bewährung nicht ohne weiteres entgegen. [OLG Hamm, Urt. v. 19. 9. 1968 — 2 Ss 798/68.] Neue jur. Wschr. 22, 198—199 (1969).

J. Gleiss: Überlegungen zur Teratogenität von Schlafmitteln. [Kinderabt., St.-Josef-Hosp., Oberhausen-Sterkrade.] Dtsch. med. Wschr. 93, 1732—1734 (1968).

Angeregt durch eine neuere Arbeit über die Teratogenität von Barbituraten R. HERTZBERGS und J. D. HARLEYS, Dtsch. Ärztebl. 65, 611 (1968), stellt Verf., bezugnehmend auf eigene phyto-pharmakologische Untersuchungen, einige diesbezügliche Betrachtungen an. Danach dürfen Schlafmittel, insbesondere barbiturathaltige, aber auch Rauschmittel wie Mescaline und LSD nicht von einer möglichen Teratogenität ausgeklammert werden. NEUMANN (Rostock)^{oo}

D. v. Zerssen, E. Stephan und I. Kaiser: Der Schlafmittelmißbrauch und seine Verhütung. [Psychiat. u. Neurol. Klin., Univ., Heidelberg, Max-Planck-Inst. Psychiat., München.] Nervenarzt 39, 459—464 (1968).

Demoskopischen Erhebungen zufolge ist der Schlafmittelabusus ständig im Steigen und schwankt innerhalb einer Durchschnittsbevölkerung zwischen 10 und über 50%. — Bei methodischer Bewertung ergibt sich eine unterschiedliche Häufigkeit der Schlafstörungen „Gesunder“ und solchen psychisch Kranker, wobei letztere zahlenmäßig überwiegen. Der — oft entbehrlich erscheinende — Einsatz von Hypnotica ist besonders bei langfristiger Medikation toxisch; seine Schädlichkeit zeigt sich deutlich in Gewöhnung und Sucht. — Plötzliche Entziehung langdauernd mißbrauchter Barbiturate kann einen Todesfall nach sich ziehen. Gefährlich ist ferner die unbeabsichtigte Überdosierung durch verwirrte alte Menschen. Häufig offenbart der tödliche Ausgang einer Schlafmittelvergiftung den Suicidversuch eines seelisch Gestörten. So sollten unter starken psychischen und vegetativen Beschwerden Leidende als suchtgefährdet erkannt und nicht mit Schlafmittelrezept bedacht werden, um der Abhängigkeit nicht Vorschub zu leisten. — Oft verlangen hartnäckig Schlaflose die Verschreibung ihnen geeignet erscheinender Medikamente. Der konsultierte Arzt sollte diesen Wunsch keinesfalls übernehmen, sondern rigorose Einschränkung potentieller Sucht- und Suicidmittel anstreben. — Ein berechtigt erscheinendes Verlangen des Schlafgestörten nach Hilfe, sollte zur intensiven neuroleptischen Therapie der psychischen Grundstörung, als deren Symptom der Schlafmangel auftritt, führen. Dabei ist Bettbehandlung zu vermeiden, eine Teilnahme des Pat. an soziotherapeutischen Aktivitäten jedoch zu fördern. Zu den wenigen gerade noch vertretbaren Hypnotica gehört Paraldehyd. — Verf. vermochten bei der Realisierung ihrer Leitsätze die üblicherweise im Verlauf psychischer Erkrankungen dosierten Schlafdrogen auf ein Minimum zu reduzieren. Anhand kontrollierbarer Statistik und vergleichender Untersuchungen zwischen verschiedenen psychiatrischen Instituten wird die Anschauung dokumentiert. W. KÖHLER (Heiligenhafen)^{oo}

Roy Goulding: Statistics of drug addiction. Med. Sci. Law 8, 266—270 (1968).

D. Pedretti: Action de la centrophénoxine (Lucidril ANP 235) sur le syndrome d'abstinence dans les cures de désintoxication d'opium, opiacés et substances synthétiques à effet morphinique. Praxis (Bern) 58, 343—348 (1969).

Francis F. Foldes: Vergleichende Untersuchungen verschiedener Opiatantagonisten. [Inst. Anaesthesiol., Montefiore Hosp. u. Med. Ctr, Albert Einstein Coll. f. Med., Bronx, N.Y.] Arch. Toxikol. 24, 51—55 (1968).

M. Montagna e G. Borra: Separazione ed identificazione dei principali tranquillanti della serie della benzodiazepina nei fluidi biologici. (Isolierung und Nachweis der wichtigsten Psychopharmaka der Benzodiazepin-Reihe in biologischen Flüssigkeiten.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pavia.] Arch. Soc. lombarda Med. leg. 4, 91—102 (1968).

Es wird über die Entwicklung einer neuen Methode zur Isolierung und zum Nachweis der wichtigsten Derivate der Benzodiazepine, nämlich Chlorodiazepoxyd, Diazepam, Oxazepam und Nitrazepam, mit Hilfe der Dünnschichtchromatographie berichtet. Nach Erörterung einiger einschlägiger Literaturquellen, wobei die bisherigen Extraktionsmethoden diskutiert und gegeneinander abgewogen werden, zeigen die Autoren in dem experimentellen Teil der vorliegenden Arbeit anhand von 3 Tabellen und 2 Chromatogrammen, wie man aus unbekanntem Gemischen biologischer Herkunft die obenerwähnten Substanzen nachweisen und isolieren kann. Als biologische Flüssigkeiten wurden Blut und Urin verwendet. Das Verfahren wird auch als halbquantitative Bestimmungsmethode dieser Pharmaka angegeben. 26 Referenzen. ARBAB-ZADEH

Andrzej Jaklinski and Rozalia Bryc: Activity of some enzymes in the kidney and liver of rats in acute and subacute intoxication with imipramin. (Die Aktivität mancher Enzyme in Niere und Leber von Ratten bei akuter und subakuter Vergiftung mit Imipramin.) [Inst. f. ger. Med., Medizinische Akademie Lublin.] Arch. med. sadowej 18, 81—86 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

Imipramin (Tofranil) wird seit Jahren mit Erfolg bei der Behandlung depressiver Zustände verwendet. Es wird in der Leber abgebaut. Seine Metaboliten werden durch die Nieren ausgeschieden. Bei tödlichen Vergiftungen wird die größte Konzentration des Medikamentes in der Leber und den Nieren gefunden. Während einer Imipramin-Therapie wird in 0,5—1% aller Fälle Ikterus beobachtet, während es gleichzeitig mit dem Harn zu einer Ausscheidung von Eiweiß und Cylindern kommt. Bei tödlichen Vergiftungen werden spezifische pathologisch-anatomische Organveränderungen weder makroskopisch noch histologisch gefunden. Es wurde daher im Tierversuch an 32 weißen Ratten im Alter von etwa 9 Monaten und mit Gewichten zwischen 180 und 210 g geprüft, ob es bei Intoxikationen mit Imipramin zu einer Aktivitätsänderung von Fermenten kommt. Es ergab sich, daß während der ersten 3½ Std einer akuten Vergiftung keine greifbaren histochemischen Veränderungen auftraten. In diesem Zeitraum beschränkt sich die Wirkung des Mittels auf das ZNS. Bei subakuter Intoxikation steigt die Aktivität der sauren Phosphatase in den Nieren und der alkalischen in der Leber bei gleichzeitigem Abfall der ATPase. Die Ergebnisse der Untersuchungen sprechen für eine parenchymatöse Schädigung der Leber bei subakuter Intoxikation mit Imipramin, während die Nieren möglicherweise erst durch die Ausscheidung der Metaboliten betroffen werden. BOLTZ (Wien)

E. Ziehanck: Plötzlicher Todesfall eines debilen Kindes durch Überdosierung von Imipramin. [Abt. Gesundh.- u. Soz.-Wes., Rat d. Kreis., Zeulenroda.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 23, 2370—2373 (1968).

Ein 8jähriger debiler Knabe starb nach 10tägiger Imipramin-Behandlung (5 Tage 3 × 25 mg, 4 Tage 3 × 50 mg, 1 Tag 3 × 75 mg sowie am Todestag morgens 75 mg). Auszugsweise Sektionsdiagnose: fibrinöse Pharyngitis, katarrhalisch-eitrige Tracheobronchitis, herdförmige leukocytär-rundzellige Peribronchitis. Toxikologischer Imipraminnachweis in Leber und Niere negativ. Der Tod und die klinischen Symptome (Zusammenbrechen auf dem Weg zum Kindergarten — scheinbar aus völligem Wohlbefinden —, Tod durch Herz- und Atemstillstand) werden auf eine Kumulation des Antidepressivums zurückgeführt, ohne daß hierfür Beweise erbracht werden. DRRT (Göttingen)

K. Poeck: Schwierige diagnostische Probleme bei Arzneimittelvergiftungen. [Abt. Neurol., Med. Fak., Rhein.-Westf. TH, Aachen.] Med. Welt, N. F. 19, 2576—2585 (1968).

Unter Nennung der differentialdiagnostisch wichtigen klinischen Befunde, z.T. mit einigen Erläuterungen ihrer Pathophysiologie, berichtet der Verf. über die Schwierigkeit der Abgrenzung arzneimittelbedingter Vergiftungen von andersartigen Krankheitsprozessen des Nervensystems. Koma, Entziehungskrämpfe diffuse Hirnschädigung, Hirnnervenstörungen, Stammganglien-

syndrome, cerebelläre Ataxie, Polyneuropathie, Blockierung des neuromuskulären Überganges und Myopathien werden kurz abgehandelt, besonders wird auf Störungen der Augen- und Pupillomotorik und auf die cholinergische Krise eingegangen. E. VOLLES (Göttingen)^{oo}

Angelo Fiori e Mario Marigo: Problemi medico-legali degli incidenti da terapia penicillinica. Presentazione di diciotto casi mortali. (Gerichtsärztliche Probleme tödlicher Zwischenfälle nach Penicillinbehandlung. Bericht über 18 Fälle.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova e Cattolica.] *Zacchia* 43, 75—113 (1968).

Anhand von 18 Fällen von tödlichem anaphylaktischem Schock bzw. Penicillinallergie wird die Frage der gerichtsärztlichen Diagnose besprochen. Insbesondere können Ovary-Test, aber auch die Suche nach IgM und IgB-Antikörpern an der Leiche verwandt werden, ohne indes mehr als Hinweise geben zu können. — Abschließend wird die Frage der ärztlichen Verantwortung besprochen und ausgeführt, daß die Tatsache solcher Zwischenfälle jedem Arzt bekannt sein müsse, und daß eine entsprechend sorgfältig erhobene Anamnese Hinweise auf eine allergische Diathese geben könne. Hautteste seien noch nicht in der Lage, eine Überempfindlichkeit aufzudecken, weshalb solcher Test nicht gefordert werden könne. GRELNER (Duisburg)

W. Wirth: Schädigungsmöglichkeiten durch Antidote. [Ehemals Pharmakol. Labor. d. Farbenfabr. Bayer A.G., Wuppertal-Elberfeld.] *Arch. Toxikol.* 24, 71—82 (1968).

Gerhard Heidelmann: Nebenwirkungen der Antibiotika. [Med. Klin., Med. Akad., Dresden.] [Dtsch. Akad. Ärztl. Fortbild., Leipzig, 27. IX. 1967.] *Z. ärztl. Fortbild.* (Jena) 63, 57—63 (1969).

Übersicht.

Georg Schmidt und H. Kühl: Zum Nachweis von Theophyllin und seinen Metaboliten im menschlichen Harn. [Kreiskrankenh., Pfullendorf u. Inst. Gerichtl. Med., Univ., Tübingen.] *Wiss. Z. Univ. Halle, Math.-nat. Reihe* 17, 553—559 (1968).

Es sollten Nachweismöglichkeiten für Theophyllin und seinen Metaboliten im Harn für forensisch-toxikologische Bedingungen untersucht werden. 2 Versuchspersonen erhielten 500 mg Theophyllin-Reinsubstanz. Der Harn wurde fraktioniert gesammelt und nach folgender Methode untersucht: Extraktion der Harnprobe mit Chloroform bei pH 1, Abdampfen der Chloroformphase auf dem Wasserbad, Papierchromatographie des Rückstandes (aufsteigende Methode, n-Butanol: 15%ige Ameisensäure: Wasser, 12:1:7, Papier Schleicher & Schüll Nr. 2043 b Mgl), Elution mit Boratpuffer in Höhe der mittaufgetragenen Reinsubstanz und Messung der Extinktion des Eluates bei 270 nm. In Vorversuchen konnte gezeigt werden, daß mit dieser Methode 54% der einer Harnprobe zugesetzten Theophyllinmenge erfaßt werden. In den ersten 48 Std nach der Theophyllingabe erschienen 11% der Substanz unverändert im Harn. 12% wurden in Form von 3-Methylxanthin ausgeschieden. Die maximale Ausscheidung von Theophyllin erfolgte in der ersten Stunde nach Einnahme, die von 3-Methylxanthin 4—8 Std danach. Es werden Befunde angeführt, die für das Auftreten von 1-Methyl- und 1,3 Dimethylharnsäure im Harn nach Theophyllingabe sprechen. J. G. GOSTOMZYK (Freiburg i.Br.)

Fritz Kazmeier: Ungewöhnlicher Verlauf einer Arteriitis cranialis. [I. Med. Klin., Reinhard-Nieter-Krankenh., Städt. Krankenanst., Wilhelmshaven.] *Münch. med. Wschr.* 111, 531—534 (1969).

Verf. diskutiert anhand eines 56jährigen Patienten die Frage, ob sich aus einer Arteriitis cranialis unter entsprechender Corticosteroidtherapie (Triamcinolon) eine Generalisierung des Krankheitsbildes im Sinne einer Ausbreitung des ursprünglich lokal betonten Prozesses auf andere Gefäßbereiche ergibt. Im vorliegenden Falle zeigt die histologische Untersuchung der beiderseits resezierten Temporalarterien eine Sklerosierung. Es kam jedoch im Verlaufe der therapeutischen Zufuhr von Corticosteroiden zu einem späteren Befall auch des anderen Auges. Nach weiteren rund 8 Wochen war eine Ausbreitung des Prozesses in Form von Muskelschmerzen, einschlägigem Harnbefund, Blutdruckerhöhung etc. festzustellen. In der Diskussion weist Verf. auf einen weiteren Patienten mit einer seit 4 Jahren bestehenden und mit Volon-A dauerbehandelten chronischen rheumatischen Polyarthritits hin, bei dem der tödliche Ausgang durch massive arteriitische Veränderungen des Dünn- und Dickdarmes mit Ileus bedingt war. Es handelte sich

als Primärerkrankung um ein Nebennierenrindencarcinom, bei dem die Muskulatur der Gliedmaßen weit über das übliche Maß der durch katabolisierende Wirkung der Glucocorticoide eintretenden Muskelatrophie geschwunden war. Insgesamt kommt Verf. zu dem Schluß, daß eine gewisse Zurückhaltung bei der Anwendung von Cortison oder ACTH bei der Arteriitis cranialis angezeigt sei. 12 Literaturstellen.
PRIBILLA (Kiel)

E. Burger und H. Geiger: Akute Vergiftung durch Einnahme eines Indazolderivates („Tantum“) bei einem Kleinkind. Klinische Befunde und toxikologischer Nachweis. [Inst. Gerichtl. Med., Univ.-Klin., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxikol. **23**, 215—220 (1968).

Bericht über einen Vergiftungsfall bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde durch Einnahme von 10 Tabletten „Tantum“ (1-benzyl-3-(3-dimethylaminopropoxy)-1 H-indazol), der ohne nachteilige Folgen überwunden wurde. Der Nachweis des Delirs und seiner Metaboliten gelang mittels Dünnschichtchromatographie und UV-Spektralanalyse nach Ausschütteln eines alkalisch gemachten 24 Std-Urins mit Chloroform. — 17 Literaturhinweise.
ARNOLD (Hamburg)

H. Sattes: Suchtgefahr bei Distraneurin®. [Univ.-Nervenklin., Würzburg.] Med. Klin. **64**, 430—433 (1969).

Seit seiner Einführung in den Handel (1963 in Deutschland und Österreich) hat sich Distraneurin insbesondere bei der Behandlung des Alkoholdelirs und von Entzugsdeliren nach Medikamentenabusus bewährt. Die Verlaufsform des Delirs wird gemildert, die Sterblichkeit gesenkt. Um so bedauerlicher ist die in den letzten Jahren wiederholt gemachte Beobachtung, daß Distraneurin bei suchtgefährdeten Personen die Rolle eines Ersatzmittels für diejenigen Substanzen übernehmen kann, deren Entziehung dem Patienten mit diesem Medikament erträglicher gestaltet worden war. Es werden zwei Beispiele von Distraneurinsucht im Anschluß an Entziehungskuren bei Phanodormsucht und polymorpher Alkohol-Medikamentensucht angeführt und empfohlen, bei suchtdisponierten Personen Distraneurin nach Abklingen des Delirs alsbald abzusetzen.
DIRT (Göttingen)

F. Bovet-Nitti: Facilitation of simultaneous visual discrimination by nicotine in four „inbred“ strains of mice. [Ist. Farmacol., Univ., Sassari.] Psychopharmacologia (Berl.) **14**, 193—199 (1969).

Cathleen F. Morrison: The effects of nicotine on punished behaviour. [Tobacco Res. Council Labor., Harrogate.] Psychopharmacologia (Berl.) **14**, 221—232 (1969).

A. Brancaccio e L. Rossi: Comportamento della tiamina nell'intossicazione protratta da parathyon. [Ist. Med. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) **51**, 419—424 (1968).

Mizuho Kanda, Keiichi Takahama, Masaki Tsubaki a.o.: Qualitative analyses of synthetic organic pesticides by spot test. (Qualitative Analysen synthetischer organischer Pesticide mittels Tüpfelreaktion.) Jap. J. leg. Med. **22**, 229—251 mit engl. Zus.fass. (1968) [Japanisch].

Aus der sehr kurzen englischen Zusammenfassung ist lediglich zu entnehmen, daß 24 phosphororganische, 13 quecksilberorganische und 13 chlorierte organische Pesticide in die Untersuchung einbezogen wurden. Sie lassen sich sämtlich durch die Tüpfelreaktion nachweisen und identifizieren.
GIBB (Greifswald)

W. Tilling: Paraquat-Intoxikation. [Inn. Abt., Städt. Krankenh., Neustadt a. d. Weinstr.] Dtsch. med. Wschr. **93**, 2439—2441 (1968).

Bericht über eine letale Vergiftung mit dem Kontaktherbizid Paraquat (Handelsname Gramoxone®). Die bisher im Schrifttum mitgeteilten Fälle, über die Verf. referiert, verliefen nach 7, 15 bzw. 18 Tagen tödlich. Die Vergiftungssymptomatik deckt sich mit den tierexperimentellen Beobachtungen. Im Vordergrund stehen klinisch wie morphologisch Lungenverände-

rungen, Leber- und Nierenschädigung. Der Wirkungsmechanismus ist unbekannt, 90% der Substanz werden in den ersten 24 Std ausgeschieden. Fallbericht: Ein 30jähriger Chemiker trinkt in suicidalen Absicht ein Wasserglas Gramoxone mit $\frac{1}{2}$ Liter Rotwein, nach 15 min Erbrechen. Bei der Krankenhausaufnahme, 3 $\frac{1}{2}$ Std später, gerötetes Gesicht, motorische Unruhe, frequente vertiefte Atmung, kein Lungenbefund. In den nächsten Tagen Dyspnoe mit quälendem Husten, dann Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut, Glossitis, sanguinolentes Sputum mit Schleimhautfetzen. Röntgenologisch bronchopneumonische Flecken in beiden Unterlappen. Vom 3. zum 4. Tag zunehmender Conjunctivalikterus, Algien, keine Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Herz- und Kreislaufverhältnisse unauffällig. Ausreichende Flüssigkeitsausscheidung. Körpertemperatur normal. Ante finem zunehmende Somnolenz und Temperaturanstieg auf 38,8°C. Exitus letalis ca. 90 Std nach Einnahme des Gramoxone. Die Therapie bestand in ausgiebiger Magenspülung, Gaben von Carbo medicinalis, Diuretika bei Kontrolle des Mineralstoffwechsels und Säure-Basen-Haushaltes, Verabreichung von Strophantin, Prednisolon, Chloramphenicol, Hämostyptika, Analeptika. Autoptisch bzw. histologisch: Lunge: eitrige Bronchitis, Peribronchitis, ausgeprägtes Lungenödem mit herdförmigen hyalinen Membranen, Desquamationskatarrh, Dystelektasen, kompensatorisches Emphysem. Leber: zentrale Stauungsatrophie mit klein- und großtropfiger Verfettung, geringer Ikterus. Milz: akute Blutstauung, Aktivierung des Reticuloendothels. Niere: akute Blutstauung, dilatierte Tubuli contorti. Herzmuskel: unauffällig. Chemisch: im Sammelharn des Patienten (48—76 Std nach Giftaufnahme) Nachweis von Paraquat, im Mittel 2,1 ppm (g/v). Verf. bezeichnet Paraquat als ein schweres, rasch wirksames und, wegen der fehlenden Therapiemöglichkeiten, als ein tödlich wirkendes Gift. WOLFF

Hans Siegrist: Die latente Gefährlichkeit der Flüssiggase. [Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich.] Beitr. gerichtl. Med. 24, 63—70 (1968).

Der Verf. gibt zunächst eine Übersicht über die physikalischen Eigenschaften, Anwendung und Umfang des Verbrauchs von Flüssiggasen und weist dann auf die latenten Gefahren dieser Stoffe hin. Er schildert die Explosionsgefahr durch unverbrannt ausströmende Gase, die nicht zu unterschätzende Toxizität dieser Verbindungen, die nach Einatmung größerer Mengen zur Narkose mit allen Begleiterscheinungen führen kann, und erwähnt schließlich noch die Erfrierungsschäden, die wegen der hohen Verdampfungswärme durch flüssige Gase an der Körperoberfläche gesetzt werden können. Im weiteren geht er ausführlich auf die indirekte Gefahr durch unvollständige Verbrennung zu CO und Vergiftungen mit CO ein. Die Bedingungen einer CO-Bildung sind gegeben bei abnehmender Sauerstoffkonzentration in der Luft, abnehmender Mischung der Gase, sinkender Flammentemperatur und Brenngeschwindigkeit. Die Ursachen liegen in verbrauchter, sauerstoffarmer Zimmerluft, nicht den Verhältnissen angepaßte oder schadhafte Apparate. Die gefährliche CO-Konzentration in der Luft soll dreimal schneller erreicht werden als bei vergleichbarer Verwendung von Stadtgas. Die Gefährlichkeit des CO-Gases wird in diesen Fällen durch starken Anstieg des CO₂-Gehaltes in der Luft erheblich verstärkt. Es wird dann weiterhin eine genaue Übersicht der Unfallursachen bei 23 beobachteten tödlichen Zwischenfällen gegeben. Auf Grund dieser Untersuchungen fordert der Verf. zur Unfallverhütung: jährliche Kontrolle der Installation und Apparate, Erteilung von Konzessionen zur Einrichtung von Flüssiggasinstallationen, Aufklärung über die latente Gefährlichkeit dieser Gase und Verwendungsmöglichkeit der Flüssiggasinstallationen, Einbau von Schlechtlufticherungen und Schaffung einer zentralen Stelle für Unfallverhütung. HANS-JOACHIM GLOTZ (Kiel)

H. Stoye und G. Bittersohl: Tödliche Vergiftung durch das Desinfektionsmittel C4® bei einem Kleinkind. [Inst. Arbeitshyg., Univ., Arbeitshyg. Ztr., Chem. Indust., Halle-Wittenberg.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 62, 436—438 (1968).

Desinfektionsmittel vom Typ der quarternären Ammoniumsalze wie Zephirol®, Quartamon®, Hydramon® und C4®, gelten zu Unrecht als verhältnismäßig harmlos. Die Verff. berichten über eine tödliche Vergiftung bei einem 2jährigen Jungen nach oraler Aufnahme von etwa 10 ml der unverdünnten (15%) Stammlösung von C4®. Die Giftwirkung setzte sehr schnell ein. Sofort und später (im Krankenhaus) versuchte Wiederbelebungsversuche hatten keinen Erfolg. Nach der Obduktion konnte C4® im Magen- und Darminhalt sowie im Erbrochenen nachgewiesen werden. C4® gehört zu der Gruppe der Invertseifen, chemisch ein Gemisch homologer und isomerer Alkyl-dimethyl-benzyl-ammoniumchloride. Auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen schreibt man den quarternären Ammoniumsalzen eine „Kurarewirkung“ zu. Durch fortschreitende Lähmung der quergestreiften Muskulatur tritt der Tod durch Atemlähmung ein. Kreislauf- und Weckmittel oder die Gabe von Cortisonpräparaten zeigen keinen

therapeutischen Erfolg. Bei peroraler Giftaufnahme sind Fette und Milch, da sie als Lösevermittler die Resorption beschleunigen, kontraindiziert. Magenspülungen sollten versucht werden, jedoch ist ihr Erfolg zweifelhaft, da sich die Invertseifen wegen ihrer großen Adsorptionsfähigkeit aus dem Gewebe kaum wieder herauswaschen lassen.
KAMM (Marburg)

F. Gobbato e P. M. Terribile: Proprietà tossicologiche dei mercaptani. [Ist. Med. Lav., Univ., Padova.] *Folia med. (Napoli)* 51, 329—341 (1968).

Kindestötung

J. Rosta und Z. Makoi: Über den Zeitpunkt der ersten Mekoniumentleerung. [Med. Univ., Budapest.] *Wiss. Z. Univ. Jena, Math.-nat. Reihe* 17, 43—44 (1968).

Bei 1000 Neugeborenen wurde der erste Stuhlabgang registriert. Es zeigt sich, daß 25% der NG nach 5 Std und 30 min, 50% nach 9 Std und 75% nach 13 Std Meconium entleeren. 3% hatten erst nach 22 Std den ersten Stuhl. Nach Sectio wird das Meconium signifikant später entleert (Wirkung der Prämedikation der Mutter auf das Kind), ebenso bei Kindern, die einen pathologischen Neugeborenen-Ikterus entwickelten. Das Meconium enthält bedeutende Mengen indirekten Bilirubins. Durch Rückresorption desselben aus dem Darm könnte bei längerer Verweildauer des Meconiums im Darm eine Hyperbilirubinämie gefördert werden (kongenitale Darmstenose — verlängerter Ikterus). Eine mögliche Ikterusprophylaxe wird diskutiert.

ROSANELLI (Graz)^{oo}

Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

W. Klosterkötter und W. Koch: Zur Frühgeburtenhäufigkeit bei berufstätigen Schwangeren. [Inst. Hyg. u. Arbeitsmed., Klinikum der Ruhr-Univ. Bochum, Essen.] *Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg.* 4, 34—36 (1969).

F. Petersohn: Über die forensische Beurteilung der Fruchtwasserembolie als unerwarteter Tod. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Mainz.] [45. Tag., Dtsch. Ges. Gerichtl. u. Soz. Med., Freiburg i.Br., 7. X. 1966.] *Beitr. gerichtl. Med.* 24, 167—174 (1968).

Abgrenzung des „Entbindungsschocks“ nach KEHRER ohne anatomisches Substrat vom „hämorrhagischen Schocksyndrom“ nach Bakterienaussaat bzw. Endotoxinzufuhr im Sinne des Sanarelli-Schwartzman-Phänomens (SSP) und der akuten Kreislaufkrise mit hämorrhagischem Syndrom in zeitlichem Zusammenhang mit Blasenprung bzw. Austreibungsphase bei histologisch gesicherter Fruchtwasserembolie als „amion fluid embolism syndrom“ (AFES). Voraussetzung ist eine Eihautläsion im cavum uteri, d.h. schwere Geburt, Gewalteinwirkung auf den Leib oder Eingriff mit der Möglichkeit eines Fremdverschuldens. Im mitgeteilten Fall (Einweisung bei nicht fortschreitender Geburt bei „abdomineller Blutung mit Kreislaufkollaps“, Tod während der Vorbereitung, totes Kind) wurde eine Kombination von SSP bei älterer phlegmonöser Wandveränderung und Fruchtwasserembolie nachgewiesen. Es war vorangehender Abtreibungsversuch oder fehlerhafte Geburtseinleitung anzunehmen.

LOMMER (Köln)

R. Demol, D. Vandekerckhove et M. Thiery: Quelques «embuches» des réactions de grossesse. (Einige „Hinterhalte“ der Schwangerschaftsreaktionen.) *Méd. lég. Dom-mage corp.* 1, 282—289 (1968).

Falsche positive Befunde nach dem Tode der Frucht können durch Weiterbestehen der Placentaraktivität oder durch Fortdauer der H.C.G.-Ausscheidung im Urin bedingt sein. Die Placenta überlebt den Fruchttod. So kann es zu wochen-, ja selbst monatelanger Hormonausscheidung kommen. Dies ist auch bei der Blasenmole und beim Chorionepitheliom der Fall. Es kann aber auch, selbst bei völligem Stillstand der Hormonsekretion, Gonadotropin noch nach Tagen im Harn nachgewiesen werden. So erklärt sich auch der positive Befund einige Tage nach einer Auskratzung nach Abortus incompletus. Die Fortdauer positiver Schwangerschaftsreaktionen post partum beweist nicht, daß Placentarreste zurückgeblieben sind, sondern es handelt sich dabei in der Regel um eine Verzögerung der Ausscheidung des Gonadotropins mit dem Harn. Der Ausfall der Schwangerschaftsreaktion ist abhängig von der Aktivität des Trophoblasten und nicht