

## Vergiftungen

● Oriana Josseau **Kalant: An interim guide to the Cannabis (Marihuana) literature.** (Addict. Res. Found. Bibl. Ser. Nr. 2.) [Vorläufiger Führer zu der Cannabis-(Marihuana-)Literatur.] Toronto: Addiction Research Found. 1968. III, 39 S.

Der vorliegende Band ist der zweite einer bibliographischen Serie, die von der „Addiction Research Foundation“ herausgegeben wird. Diese Serie will diejenigen unterstützen, die sich mit den Problemen von Alkohol- und Medikamentenmißbrauch befassen. Das in dem Heft enthaltene Material wurde während der Vorbereitung eines umfassenden Übersichtswerkes über die bisher im Zusammenhang mit Cannabis erschienene Literatur zusammengestellt. Zunächst wird in einem kurzen einführenden Aufsatz der Charakter und die Wirkung von Cannabis besprochen, wobei auch auf historische und geographische Gegebenheiten eingegangen wird. In einem weiteren Kapitel wird ein historischer Überblick über die Cannabis-Literatur gegeben: Die Literatur über Haschisch hat eine sehr große Zahl erreicht. Verglichen mit anderen und neueren psychotropen Medikamenten schließt sie eine ganze Reihe von Büchern und Artikeln ein, die entweder nicht mehr gedruckt werden oder schwer aufzufinden sind. 1951 stellte das Bulletin on Narcotics der Vereinten Nationen eine umfassende Liste von Publikationen über Cannabis zusammen, die insgesamt 1104 Literaturstellen enthielt. 1965 wurde eine 1860 Titel umfassende Liste der Commission on Narcotic Drugs zusammengestellt. Der neueste Index enthält 2000 Titel, von denen 377 vor 1900 erschienen. — Der Hauptteil des Heftes gibt Zusammenfassungen und kritische Betrachtungen von 11 einschlägigen Büchern und 7 Review-Artikeln: Boyce (1900), Meunier (1909), Brotteaux (1934), Walton (1938), Blatt (1938), Stringaris (1939), Skopra und Skopra (1939), Adams (1941/42), Majors Committee: The Marihuana-Problem in New York (1944), Todd (1946), Wolff (1948), Johnson (1952), Murphy (1963), Downing (1964), Grlić (1964), Mc Glothline (1964), Wolstenholme u. Knight (1965), Solomon (1966). — Das vorliegende orientierende Werk dürfte in einer Zeit, in der der Gebrauch von Cannabis offensichtlich im Zunehmen begriffen ist, von besonderem Nutzen sein.

M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

Jan **Markiewicz: Some problems of modern toxicology.** Zagad. krym. (Warszawa) 2, 49—57 u. engl. Zus.fass. 129 (1967) [Polnisch].

Jan **Markiewicz: Report on activities of the Institute of Forensic Research in 1966.** Bibliography of papers of the Institute of Forensic Research during 1960—1966. Zagad. Krym. (Warszawa) 2, 31—37 u. engl. Zus.fass. 129 (1967) [Polnisch].

Jan Z. **Walezyński, Wiktoria Wojciechowska-Franz and Zbigniew Zbieć: False indictments of poisoning.** (Falsche Anklage wegen Vergiftung.) [Inst. f. Gerichtl. Med., Med. Akad., Szczecin.] Arch. med. sadowej 18, 17—22 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

Verf. analysieren 35 Fälle, in denen die Anklage wegen Vergiftung sich als falsch erwiesen hat. Die Anzeigerstatte könnten sehr selten das Gift näher bestimmen, das angeblich verabreicht wurde. In manchen Fällen wurde eine Vortäuschung der Vergiftungssymptome beobachtet, ebenso eine absichtliche Zugabe von großen Giftmengen zur Nahrung, um die Anklage glaubwürdig erscheinen zu lassen. Verf. erwähnen die Motive von falschen Anklagen. Sie berücksichtigen dabei die Häufigkeit von psychischen Störungen bei den Anzeigenden. Das Hauptmotiv war Rachesucht. Die Rolle des Gerichtsmediziners bei der Aufklärung dieser Fälle wird betont.

S. Raszeja (Gdańsk)

**Fehldiagnosen bei Vergiftungen.** Dtsch. Ärzteblatt 66, 705—707 (1969).

Es handelt sich um ein Referat der Schriftleitung über einen Vortrag, den Dr. H. L. Staudacher auf der 19. wissenschaftlichen Ärztetagung der Bayerischen Landesärztekammer in Nürnberg hielt. Vortr. geht auf die sog. „7 goldenen W's“ ein (wer, wo, was, wieviel?, wie? wann?, warum?). Man soll nicht allzu kritiklos zur Meinung eines Selbstmordes kommen. Man wird auch erwägen müssen, ob außer oraler eine Applikation durch Injektion oder über den Mastdarm in Betracht kommt. Keine endgültige Diagnose ohne Giftnachweis. Aufbewahrung von Asservaten in Plastikgefäßen ist nicht geeignet bei Vergiftungen mit Lösungsmitteln, Weichmachern oder Phenacetin; die Plastikmasse kann Giftstoffe absorbieren. Man soll keine körper-

lichen Symptome wie Ätzspuren in Mundhöhle, Rachen oder Vagina übersehen. Nicht jedes Koma braucht die Folge einer Vergiftung zu sein. Hinweis auf die Rotfärbung bei Kohlenoxydvergiftung. Man soll sich nicht zu schnell in der Diagnose festlegen. B. Mueller (Heidelberg)

**Karin Halvorsen und Ragnhild Kiil: Vergiftungen bei Kindern.** [Ulleval Sykeh., Barneavd., Oslo.] Nord. kriminaltekn. T. 38, 191—195 (1968) [Norwegisch].

In der Zeit 1951—1965 verstarben in Norwegen 3699 Kinder unter 14 Jahren durch Unfälle (1112 Verkehrsunfälle, 1457 Ertrinken, 49 Vergiftungen). In Oslo werden sämtliche schweren oder verdächtig schweren Vergiftungen klinisch behandelt. In die Kinderkliniken in Oslo wurden 1951—1965 461 und in die HNO-Klinik 44 Kinder wegen Vergiftungen eingewiesen. Bei letzteren handelte es sich um Kinder, die ätzende Substanzen eingenommen hatten. Im übrigen dominieren Vergiftungen mit Acetylsalicylsäure (96 Fälle), gefolgt von Schlafmitteln (39), Ataractica (37), Morphin (24), Eisenpräparate (17) andere Medikamente (69). 65 Kinder hatten Haushaltsartikel eingenommen (Terpentin, Reinigungsmittel, Waschpulver, Möbelpolitur, Mottenkugeln), 30 Kinder hatten Vergiftungen durch pflanzliche Gifte, 19 Rattengift, 18 Zigaretten und 49 andere oder unbekannte Substanzen eingenommen. Es ist auffallend, daß so viele Vergiftungen mit Medikamenten vorkommen.

G. E. Voigt (Lund)

**L. Pelz: Iatrogene Vergiftungen beim jungen Säugling.** [Univ.-Kinderklin., Rostock.] Anästh. Prax. 4, 17—21 (1969).

Im Gegensatz zu der Senkung der Gesamtsterblichkeit im Kindesalter steht die vielerorts beobachtete Zunahme von Vergiftungen. Obwohl die meisten kindlichen Vergiftungen in das 2. und 3. Lebensjahr fallen, sind vereinzelt schon beim Neugeborenen Vergiftungserscheinungen zu beobachten. Mangelnde Berücksichtigung der funktionellen Besonderheiten des Neugeborenen mit seinen zeitlich different ausreifenden Enzymsystemen und Regulationsmechanismen können zu solchen Vergiftungen führen. Die Schädigung des Neugeborenen kann sowohl bei direkter Applikation als auch indirekt über die Mutter (Placenta, Muttermilch) erfolgen. Hierfür werden einige beispielhafte Beobachtungen angeführt: Symptome der Morphin-Vergiftung bei einem 6 Std alten Neugeborenen nach Morphinjektion bei der Mutter 2 $\frac{1}{2}$  Std ante partum, Grey-Syndrom bei einem 35 Tage alten Kind, das 5 Tage lang Chloramphenicol erhielt, Silbernitratverätzung im Bereich der Lippen, Mund-, Nasen- und Oesophagusschleimhaut vermutlich aufgrund einer Verwechslung. — Die häufigsten Krankheitsbilder und Symptome nach Verabreichung zahlreicher handelsüblicher Medikamente während der Neugeborenenperiode sind tabellarisch zusammengestellt. Der Autor fordert Berücksichtigung folgender Punkte zum Wohle der Kinder: 1. Deklaration der Verträglichkeit von Arzneimitteln für Neugeborene und junge Säuglinge oder der Angabe: „Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen bisher nicht geprüft“. 2. Beschränkung auf erprobte und pharmakodynamisch ausreichend übersehbare Medikamente. 3. Enge Zusammenarbeit zwischen Pharmakologen und Pädiatern. 4. Rücksichtnahme auf das Kind bei der Arzneiverordnung während der Schwangerschaft und Geburt. 5. Strenge Trennung der Arzneimittel für Kinder und Erwachsene in Klinik und Haushalt, um Verwechslungen vorzubeugen und Aufbewahrung der Medikamente in verschlossenen Schränken und Schubläden.

M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**Gg. Schmidt: Der forensische Beweiswert toxikologischer Untersuchungsmethoden.** [Inst. gerichtl. Med., Univ., Tübingen.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 122—127 (1969).

In seinem Referat behandelt der Autor grundsätzliche Fragen, die für den Beweiswert toxikologischer Untersuchungen von Bedeutung sind. Voraussetzung ist eine richtige und ausreichende Probenahme bei der Sektion sowie geeignete Lagerung des Materials. Bei der Auswahl der analytischen Methoden spielen zunächst Schnelligkeit, Spezifität und Empfindlichkeit eine Rolle, erst in zweiter Linie die Genauigkeit. So wird z. B. mit einer mikroskopischen Untersuchung oder anderen schnellen, Material sparenden und dieses nicht zerstörenden Verfahren begonnen. Dann folgt eine Mehrfachsicherung der Ergebnisse mit Hilfe der heute zahlreich zur Verfügung stehenden chemischen und physikalischen Verfahren mit Dokumentation des Ergebnisses, gelegentlich auch heute noch die Isolierung des Giftes zur Vorlage bei Gericht. — Analysenvergleiche ergeben oft eine größere Streubreite der Werte. Hierfür können Veränderungen durch postmortale Prozesse verantwortlich sein, die, falls sie etwa durch zu lange Lagerungszeiten der Probe — z. B. durch Arbeitsüberlastung der Bearbeiter — zu beträchtlicher Giftzersetzung führten, den Beweiswert erniedrigen. Für die Beurteilung der Analysenergebnisse ist die Kenntnis

von Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung des Giftes sowie seiner Metaboliten wichtig, daneben die Berücksichtigung der gleichzeitigen Wirkung mehrerer Giftkomponenten, pharmakogenetischer Gegebenheiten, usw. Immer wird eine enge Zusammenarbeit zwischen Arzt und Chemiker nötig sein. Der Beweiswert eines Gutachtens kann erhöht werden, wenn dem Einzelnen die Erfahrungen möglichst vieler Fachkollegen zur Verfügung stehen, deshalb wird eine Dokumentation der Kasuistik und eine statistische Erfassung möglichst vieler Daten gefordert. Dies ist heute in moderner Form durch die elektronische Datenverarbeitung möglich. In der Analytik bedeutet das eine Standardisierung der Methoden, die eingeleitet werden sollte.

M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**G. Hauck: Unterschiede im Beweiswert chemischer und physikalisch-chemischer Untersuchungen.** [Inst. gerichtl. u. Versicherungsmed., Univ., Freiburg i.Br.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 132—135 (1969).

In der vorliegenden Arbeit werden die Identifizierungsmethoden einer Substanz, wie sie heute in den chemisch-toxikologischen Laboratorien allgemein üblich sind, auf ihre Spezifität, Genauigkeit und Empfindlichkeit hin überprüft. Bei den diskutierten Methoden, Chromatographie, Bestimmung des Schmelzpunktes, IR-Spektroskopie, ist eine entsprechende Vorbehandlung, vor allem des biologischen Materials unumgänglich. Eine Methode, bei der auf diese aufwendige Vorarbeit verzichtet werden kann, stellt die Röntgen-Fluoreszenz-Analyse dar; allerdings nur für den Nachweis anorganischer Gifte, wie Brom, Arsen und Blei. Für die genannten Elemente übertrifft die Methode die Forderung nach Genauigkeit, Empfindlichkeit und Spezifität.

Peter Schmutte (Heidelberg)

**Osamu Tada: On the methods of evaluating the exposure to toxic substances by analyzing the metabolites in the body.** J. Sci. Labour 45, 171—183 mit engl. Zus.fass. (1969) [Japanisch].

**R. Mappes: Hämoglobin- und Hämatokritwerte bei der Beurteilung von Bleigefährdeten.** [Dienststelle d. Staatl. Gewerbearts, Bochum.] Zbl. Arbeitsmed. 19, 72—74 (1969).

Die Untersuchungen erfolgten bei Blei-Arbeitern, die exponiert waren und bei noch exponierten Personen. Bestimmt wurden der Blut-Bleigehalt, der Hämoglobin-Gehalt, Hämatokrit-Werte und Koproporphyrin-Werte aus dem Urin. Die Ergebnisse zeigen, daß bei Blut-Blei-Gehalten ab 80 Mikrogramm/100 ml die Hb-Werte häufiger abfallen. Bei Personen mit gleichem Blut-Bleigehalt wurden unterschiedliche Hämoglobin-Werte und Koproporphyrin-Werte gefunden. Bei bleiexponierten Personen ist die Erniedrigung des Hb-Wertes unter 90% schon ein bedeutsames Zeichen. Neben der Blut-Bleibestimmung sollten im Verdachtsfall auch die anderen Untersuchungen durchgeführt werden.

Dieter Gerlach (Heidelberg)

**M. Geldmacher-von Mallinckrodt und W. Brückner: Zur Frage der Bleiausscheidung im menschlichen Speichel.** [Inst. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Erlangen-Nürnberg.] Beitr. gerichtl. Med. 24, 15—19 (1968).

Verf. bestimmten den Bleigehalt an parallel entnommenen Spottspeichel-, Blut- und Urinproben von 22 Personen ohne Bleikontakt und 6 gewerblich bleiexponierten Personen mit Symptomen einer Bleivergiftung nach der von Weinig u.a. beschriebenen Methode (Arch. Hyg. Bakt. 193, 551, 1955). — Während die Bleikonzentrationen bei der ersten Personengruppe stets im Bereich der Norm lagen (Blut: 45—55 µg/%, Urin: 50—80 µg/l, Speichel: 30—100 µg/l), waren bei den Personen mit Bleiintoxikationserscheinungen zwar die Blut- und Urinwerte durchweg leicht bis deutlich erhöht (Blut: 55—120 µg/%, Urin: 85—280 µg/l), die Speichelwerte jedoch nur in 2 Fällen (120 bzw. 180 µg/l). Der erhebliche Unterschied zu dem von Seghini (Med. Lav. 32, 197, 1941) ermittelten Blut-/Speichelbleiverhältnis (ca. 1:1) wird auf die Gabe von Pilocarpin vor der Speichelabnahme bei den Seghini-Untersuchungen zurückgeführt.

D. Tiess (Rostock)

**I. Barni, F. Bufardecì, P. Martini, V. Querci e R. Rossaro: La intossicazione subacuta da mercurio nelle operazioni di pulizia dei forni.** (Durch Säubern von Hochöfen her-

vorgerufene, subakute Quecksilbervergiftung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Siena.] *Folia med.* (Napoli) **51**, 110—117 (1968).

Bei Säuberung der Hochöfen, die einmal im Jahr (Juli-August) von einer Gruppe von Arbeitern vorgenommen wird, befinden sich diese Arbeiter in einer Lage, welche der experimentellen Versuchsanordnung zur Hervorrufung subakuter Quecksilbervergiftungen entspricht. Verff. weisen besonders auf dieses oft vernachlässigte Risiko hin und auf die frühzeitigen Schädigungen, die vor allem bei Arbeitern mit Leberdisfunktionen auftreten. G. Grosser

Aleksandra Klewska, Kszimiera Kobylecka, Danuta Rozycka and Maria Strycharska: **A method for determining traces of mercury in biological materials.** *Zagad. krym.* (Warszawa) **3**, 84—90 u. engl. Zus.fass. 160 (1968) [Polnisch].

Aleksandra Klewska and Maria Strycharska: **Silver diethyldithiocarbamate in chemical toxicological detection of arsenic.** *Zagad. krym.* (Warszawa) **3**, 75—83 u. engl. Zus.fass. 160 (1968) [Polnisch].

Roland Schedifka: **Die Thallium-Vergiftung, ein noch immer aktuelles Krankheitsbild.** *Hippokrates* (Stuttg.) **40**, 55—60 (1969).

Verf. weist auf die Häufigkeit von Thalliumintoxikationen aufgrund von thalliumhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln hin. Die akute Vergiftung bereite anfänglich erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, bis Haarausfall, Lunulastreifen der Nägel, Polyneuritis und Giftnachweis die Klärung bringen. Lähmungserscheinungen bilden sich meist völlig zurück, ebenso psychische Störungen, wenn auch irreversible Schäden bekannt geworden sind. Auf die Schwierigkeiten der Behandlung bei Fehlen eines spezifischen Antidot und Unkenntnis über Angriffsort und Wirkungsmechanismus des Giftes wird hingewiesen. — Eine diaplacentare Vergiftung ist möglich. M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

P. Merguet, H. J. Schümann, T. Murata, J.-G. Rausch-Strooman, E. Schröder, D. Paar und K. D. Bock: **Untersuchungen zur Pathogenese von Hypertonie und Sinustachykardie bei der Thalliumvergiftung des Menschen.** [Abt. Nieren- u. Hochdruckkranke, Endokrinol. Abt., Zentrallabor., Med. Klin. u. Poliklin., Pharmakol. Inst., Klinikum Essen u. I. Med. Klin., Univ., Düsseldorf.] *Arch. klin. Med.* **216**, 1—20 (1969).

Die typischen Symptome der Thalliumvergiftung sind seit langem bekannt. Seit 1934 werden zwei weitere Symptome, nämlich eine 2—3 Wochen nach der Gifteinnahme auftretende passagere labile benigne Hypertonie und eine oft beträchtliche Sinustachykardie regelmäßig erwähnt. Über die Ursache der beiden Erscheinungen lagen bislang lediglich Vermutungen vor. Sie konnten auch bei 5 von den Autoren beobachteten Thalliumvergiftungen festgestellt werden. In allen 5 Fällen wurden neben den sonstigen typischen Symptomen eine zum Teil beträchtliche systolische und diastolische arterielle benigne Hypertonie verbunden mit einer Sinustachykardie gefunden, außerdem eine erhebliche Steigerung der Urinausscheidung von Katecholaminen, während eine nur leichte Zunahme der Vanillinmandelsäureausscheidung bestand. In 4 Fällen mit akuter Vergiftung wurden der erhöhte Blutdruck und die erhöhte Herzfrequenz durch intravenöse Gabe von  $\alpha$ - und  $\beta$ -Blockern (Phentolamin, Propranolol) beeinflusst, während bei gesunden Kontrollpersonen diese Medikamente praktisch wirkungslos waren. Propranolol in einer Menge von 150 mg pro Tag über längere Zeit bewirkte eine signifikante Erniedrigung der Herzfrequenz und in geringerem Grade auch des Blutdruckes. Das spricht gegen die von einigen Autoren geäußerten Meinung einer durch Thallium verursachten direkten toxischen Schädigung auf das Herz und das Gefäßsystem als Ursache für Hypertonie und/oder Tachykardie. Gegen die Deutung über einen polyneuritischen Entzögerungshochdruck spricht, daß keine Ausfallserscheinungen im Bereiche des Nervus glossopharyngeus bzw. Vagus nachweisbar waren. Eine renale oder mineralocorticoidbedingte Ursache des Hochdruckes ist nicht wahrscheinlich, obwohl einige entsprechende Tests vorübergehend pathologisch ausfielen. Es wird vielmehr angenommen, daß Hochdruck, Tachykardie und vermehrte Ausscheidung von Katecholaminen durch einen vermehrten Sympaticotonus verursacht sind. — In zwei Fällen war die Urinausscheidung von

Porphobilinogen und Gesamtporphyrin zeitweise beträchtlich vermehrt, während die Ausscheidung von Deltaaminolävulinsäure und Koproporphorin innerhalb des Normbereiches lag.  
M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**G. Jonderko und Z. Szcurek: Pathomorphologische Veränderungen im Gehirn bei experimenteller chronischer Manganvergiftung.** [Klin. f. Inn. u. Berufskrankh. u. Inst. Path. Anat., Schlesische Med. Akad., Zabrze.] Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **25**, 165—180 (1969).

Die Autoren untersuchten den Einfluß verschiedener Manganbelastungen der Kaninchen auf das morphologische Bild des Gehirns und das Verhalten der pathomorphologischen Veränderungen nach Unterbrechung der Verabreichung dieses Metalls. Die Untersuchungen wurden an 50 Kaninchen, die in 5 Gruppen aufgeteilt waren, durchgeführt. Mangan wurde subcutan als Manganchloridlösung jeden 2. Tag 16 Wochen lang verabreicht. Bei einer Gruppe wurden die Untersuchungen 5 Wochen nach Aussetzen der Manganzufuhr durchgeführt. Nach Dekapitation der Tiere wurde die eine Hirnhemisphäre für morphologische Untersuchungen, die andere für Bestimmung der Mangankonzentration verwandt. Die pathomorphologischen Veränderungen wurden nur bei denjenigen Tieren beobachtet, bei denen eine erhöhte Mangankonzentration im Gehirn festgestellt wurde. Nach Aufhören der Manganzufuhr überwiegen die produktiven Prozesse über die regressiven. Die Manganvergiftung schädigt primär das Gehirnparenchym; sekundär sind die pathologischen Veränderungen im Nervensystem die Folge von lokalen Kreislaufstörungen.

Zusammenfassung

**J. Drabner und W. Schwerd: Nachweis von Cyanid in Körperflüssigkeiten.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Würzburg.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. **25**, 320—323 (1969).

Die Autoren beschreiben einen Cyanidnachweis, bei dem noch ein Gamma Cyanid quantitativ erfaßt wird. Die Reaktion beruht auf der Bildung eines blauviolett gefärbten Cyan-Bathophenanthrolin-Komplexes, der in einer Konzentration von 0,5—10  $\gamma$  spektralphotometrisch bestimmt werden kann. Bei dünnschichtchromatographischer Auftrennung läßt sich die Nachweispfindlichkeit um das Zehnfache steigern. Eisen stört die Bestimmung empfindlich.

Peter Schmutte (Heidelberg)

**Janina Nedoma: On the origin of cyanides and rhodanates in the putrefying blood.** (Über das Entstehen von Cyaniden und Rhodaniden im faulen Blut.) [Institut für Gerichtsexpertisen Krakow.] Arch. med. sadowej **18**, 109—114 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

Es wurde festgestellt, daß bei Lagerung aus HCN-haltigem Blut HCNS entstand. Die Geschwindigkeit der Umwandlung hängt in erster Linie von der Fäulnis des biologischen Materials ab. Bei Lagerung des Blutes konnte nach 9 Wochen kein HCN mehr nachgewiesen werden, während das HCNS dementsprechend angestiegen war.

Erich Müller (Leipzig)

**G. P. Ferrero: Frequenza del diabete mellito nei lavoratori esposito al rischio di intossicazione da solfuro di carbonio.** Med. Lav. **60**, 38—42 (1969).

**Zofia Chlobowska, Janina Nedoma and Halina Serda: Application of the UV spectrophotometry in detecting benzene and its homologues in biological materials.** Zagad. krym. (Warszawa) **3**, 52—58 u. engl. Zus.fass. 159 (1968) [Polnisch].

**Shuji Hashimoto, Eric A. Glende jr. and Richard O. Recknagel: Hepatic lipid peroxidation in acute fatal human carbon tetrachloride poisoning.** („Peroxydation“ der Leberlipide bei einer akut-tödlichen Tetrachlorkohlenstoff-Intoxikation eines Menschen.) [Dept. Physiol., School Med., Case Western Reserve Univ., Cleveland.] New Engl. J. Med. **279**, 1082—1085 (1968).

Die bereits beschriebene sog. Peroxydation der Leberlipide durch  $\text{CCl}_4$  bei Ratten (Recknagel und Ghoshal, Lab. Investigation **15**, 132, 1966) weisen die Verf. erstmals an einem tödlichen

Vergiftungsfall durch Aufnahme von 500 ml  $\text{CCl}_4$  einer 48jährigen nach. — Die aus den Mitochondrien und Mikrosomen isolierten Lipide wurden sowohl insgesamt als auch nach d. c. Trennung in Neutralfette und Phospholipide jeweils gegen entsprechende Fraktionen aus der Leber eines Verkehrstoten in UV-Gebiet spektrometriert (1 mg Lipid/ml Cyclohexan). Die Differenzspektren lassen ein deutlich ausgeprägtes Absorptionsmaximum bei 235 nm erkennen. Dies wird auf das Vorliegen von konjugierten Doppelbindungen (Diene) zurückgeführt, die durch Einwirkung des  $\text{CCl}_4$  auf die ungesättigten Fettsäurebestandteile gebildet werden. Der mutmaßlich für Halogenkohlenwasserstoffe spezifische Dien-Bildungsmechanismus wird eingehend diskutiert. Andere Ursachen für das Auftreten der Dien-Konjugation in den Lipiden werden durch Experimental-Untersuchungen unwahrscheinlich gemacht. Die Verfahrensweisen sind ausführlich beschrieben. I Tab., 3 Abb., 13 Lit.-Hinweise.  
D. Tiess (Rostock)

**L. Ambrosio e A. Inserra: Indagini sperimentali sull'effetto narcotico e la tossicità acuta di alcuni idrocarburi.** (Experimentelle Untersuchungen über die narkotische Wirkung und die akute Toxizität einiger Lösungsmittel.) [Ist. Med. Lav., Univ., Catania.] *Folia med. (Napoli)* **51**, 588—600 (1968).

Von den geprüften Stoffen (Petroläther, Hexan, Heptan, Benzin) erwies sich das Benzin als kräftigstes narkotisierendes Mittel; ihm folgten der Wirkung entsprechend das Hexan, das Heptan und der Petroläther. Die  $\text{LD}_{50}$  erwies sich als eine der narkotischen Dosis sehr nahestehenden Menge.  
G. Grosser (Padua)

**G. Parlato, A. Inserra e V. Timpanaro: Modificazioni elettrocardiografiche nelle intossicazioni sperimentali da idrocarburi liquidi (etere di petrolio, esano, eptano).** [Elektrokardiographische Veränderungen nach experimentellen Vergiftungen durch flüssige Kohlenwasserstoffe (Petroläther, Hexan und Heptan).] [Ist. Med. Lav., Univ., Catania.] *Folia med. (Napoli)* **51**, 799—805 (1968).

Die elektrokardiographische Untersuchungen von Kaninchen nach der Einwirkung verschiedener Kohlenwasserstoffe zeigte Veränderungen der Herztätigkeit im Sinne eines Sinus-Vorhofflocks bei einer Bradyarrhythmie. Es handelte sich hierbei um funktionelle Veränderungen, die augenscheinlich auf Einwirkungen auf den N. vagus zurückgingen. Greiner

**G. Fichera, A. Inserra e V. Timpanaro: Intossicazioni da idrocarburi. I. Rilievi anatomo-patologici nelle intossicazioni sperimentali da etere di petrolio.** (Vergiftungen mit Kohlenwasserstoffen. 1. Pathologisch-anatomische Untersuchungen nach experimentellen Untersuchungen mit Petroläther.) [Ist. Anat. Istol. Pat., Ist. Med. Lavoro, Univ., Catania.] *Folia Med. (Napoli)* **51**, 489—494 (1968).

Meerschweinchen wurden einer Petrolätherinhalation ausgesetzt und zwar einer Konzentration von 150 mg/l in der Atemluft für 2 Std täglich auf die Dauer von 30 Tagen und in einer zweiten Versuchsreihe in einer Konzentration von 30 mg/l an 2 Std täglich über 60 Tage. Es fanden sich an zahlreichen inneren Organen Blutungen und leichte Degenerationen an den Leberzellen und vereinzelt an den Nervenzellen.  
Greiner (Duisburg)

**G. Fichera, C. Spagna e V. Timpanaro: Intossicazioni da idrocarburi. II. Rilievi anatomo-patologici nella intossicazione sperimentale da esano.** (Vergiftungen mit Kohlenwasserstoffen. 2. Pathologisch-anatomische Untersuchungen experimenteller Vergiftungen mit Hexan.) [Ist. Anat. e Istol. Pat., Ist. Med. d. Lav., Univ., Catania.] *Folia med. (Napoli)* **51**, 633—640 (1968).

Meerschweinchen wurden einer Hexaninhalation ausgesetzt unter den gleichen Bedingungen und Konzentrationen wie in Mitteilung 1. — Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben diffuse Kongestionen in allen inneren Organen und zahlreiche degenerative Veränderungen insbesondere an Leber, Gehirn und Nieren.  
Greiner (Duisburg)

**Masuo Konuma: Findings on state and attitude of alcohol drinking in Hiroshima District.** The report in the symposium of the second conference of Japanese medical

society of the alcohol studies. [Dept. of Neurol. and Psychiatry, Hiroshima Univ. School of Med., Hiroshima.] Jap. J. Stud. Alcohol. 2, 160—165 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

Patricio Canelos S. y Rodney Cevallos T.: **Manifestaciones psicologicas y psiquiatricas del alcoholismo cronico en la población indigena.** Arch. Crimin. Neuropsiq. 15, Nr. 57—58, 92—115. Nr. 59—60, 135—224 (1967).

Ugo Fornari, Mario Miano e Maria Luisa Offidani: **Considerazioni su alcuni aspetti clinici e psicopedagogici in un gruppo di minori dissociali figli di alcoolisti.** (Überlegungen über einige klinische und psychopädagogische Aspekte in einer Gruppe von minderjährigen Söhnen und Töchtern von Alkoholikern mit dissozialem Verhalten.) [Ist. Antropol. Crim., Univ., Torino.] Minerva med. leg. (Torino) 88, 147—172 (1968).

Bericht über Nachforschungen und Untersuchungen (Herkunftsgegend, Kulturniveau, Arbeitstätigkeit, Alkoholismus und Persönlichkeit der Eltern, biohereditäre Faktoren, antisoziales Verhalten) in einer Gruppe von 72 Minderjährigen (38♂, 34♀). Alle Faktoren müssen zusammen bewertet werden, um zu einer Schlußfolgerung kommen zu können, die trotzdem nicht immer möglich ist.  
G. Grosser (Padua)

H. Schweitzer: **Zur Stärke der Atheromatose bei Alkoholikern.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Düsseldorf.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 165—174 (1969).

Verf. berichtet über die Ausdehnung von Gefäßveränderungen anhand von Beobachtungen an ca. 900 Fällen. Untersuchungen wurden in 5 verschiedenen Gefäßgebieten angestellt. Der Vergleich ergibt, daß die entsprechenden Veränderungen der Gefäßintima bei Alkoholikern wesentlich geringgradiger ausgeprägt waren als bei Nichtalkoholikern. Diese Beobachtung gilt sowohl für das männliche, als auch das weibliche Geschlecht. Während der Befall bei Alkoholikern beiderlei Geschlechts keine signifikanten Unterschiede aufwies, zeigten die Nichtalkoholiker ein deutliches Überwiegen beim männlichen Geschlecht.  
Greiner (Duisburg)

Aleksandra Jaklińska: **Influence of the experimental necrosis of liver on the course of alcohol elimination out of the blood in rabbits.** (Über den Einfluß experimenteller Lebernekrosen auf den Verlauf der Alkoholausscheidung aus dem Blut von Kaninchen.) [Institut für gerichtl. Medizin Lublin.] Arch. med. sadowej 18, 73—79 mit engl. Zus.fass. (1968) [Polnisch].

Insgesamt wurden 32 Kaninchen beiderlei Geschlechts für die Untersuchung herangezogen. Nach einer Nahrungskarenz von 24 Std wurde der einen Gruppe 1,6 g Alkohol pro kg Körpergewicht (16% iger Alkohol) und 4,5 g/pro kg (45% iger Alkohol) verabreicht. Nach der Verabreichung von 60% igem Alkohol war nach 30 min der mittlere Anstieg der BAK 0,72‰, der Gipfel zwischen 0,83 und 0,86‰. Bei der höher konzentrierten Alkoholmenge wurde nach 30 min eine BAK von 2,55‰ und ein Gipfel zwischen 3,05 und 3,17‰ beobachtet. Die zweite Gruppe von Versuchstieren erhielt vor der Alkoholverabreichung 1,3 ml/pro kg CCl<sub>4</sub>, danach wurde die Blutalkoholkonzentration gemessen. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen, obwohl histologisch angefertigte Leberschnitte eine fast totale Nekrose der Leber zeigten.  
Erich Müller (Leipzig)

O. Meyer zu Schwabedissen: **Alkoholismus, Fettleber und Leberzirrhose.** Med. Welt, N.F., 20, 519 (1969).

M. Paillet et D. Jacques: **Coordination du travail en secteur dans le traitement de l'alcoolisme.** Rev. Hyg. Méd. soc. 17, 63—74 (1969).

P. H. Esser: **Conjoint family therapy for alcoholics.** Brit. J. Addict. 63, 177—182 (1968).

Tadao Nimura: **Studies on levels of total calcium and magnesium in serum in chronic alcoholics. I. Especially in cases of acute alcohol intoxication.** [Dept. of Neuro-

psychiatry, Toho Univ. School of Med., Tokyo.] Jap. J. Stud. Alcohol. 2, 123—130 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

**Edward Majchrowicz, Morris A. Lipton, James L. Meek and Lynous Hall: Effects of chronic ethanol consumption on the clearance of acutely administered ethanol and acetaldehyde from blood in rats.** (Wirkungen chronischer Alkohol-Aufnahme auf die Elimination akut verabreichten Alkohols und Acetaldehyds aus dem Rattenblut.) [Dept. Psychiat. and Biochem., Univ. of North Carolina School Med., Chapel Hill.] Quart. J. Stud. Alcohol 29, 553—565 (1968).

Die Entwicklung einer „Verhaltens-Toleranz“ bei chronischem Alkohol-Gebrauch gilt als gesicherte Tatsache. Die Ursache dieses Phänomens ist nicht geklärt; die von manchen Seiten behauptete Beschleunigung des Alkoholabbaus durch chronische Zufuhr ist nicht unwidersprochen. In der vorliegenden Arbeit wird über vergleichende Untersuchungen bei Ratten, die als einzige Trinkflüssigkeit verschieden konzentrierte Äthanollösungen erhielten, und bei Kontrollen mit Wasserzufuhr berichtet. In beiden Fällen wurden nach 2, bzw. 1 Monat Belastungsversuche mit Äthanol bzw. Acetaldehyd vorgenommen. Körpergewicht und Flüssigkeitsaufnahme wurden über die ganze Versuchszeit kontrolliert. — 18 männliche Wistar-Ratten erhielten eine übliche Rattendiät und Leitungswasser (Kontrollen, je 12 weitere wurden auf 5, 10, bzw. 20% (Gew./Vol.) Äthanol, sonst unter gleichen Bedingungen gehalten. Die 20%-Gruppe erhielt in der 1. Woche nur 10% Äthanol. Vor der akuten Gabe wurde der Alkohol für 2 Std abgesetzt. Im akuten Versuch wurden Alkohol, bzw. Acetaldehyd intraperitoneal verabreicht. Die Alkoholbestimmung erfolgte mit einer ADH-Methode nach Lundquist und Wolthers [Acta pharmacol. tox. (Kbh.) 14, 265 (1967)]. Die BAK-Werte wurden über 5 Std verfolgt und mit den Kontrollen, aber auch mit den Werten verglichen, die bei Ratten mit partieller Hepatektomie gefunden wurden. — Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede in allen 3 Gruppen, während Acetaldehyd bei Ratten unter 10% Äthanol innerhalb von 18 min etwas höhere Werte als die Kontrollen ergab und auch langsamer ausgeschieden wurde. Dies wird jedoch auf die vorangegangene Äthanol-fütterung zurückgeführt. Insgesamt ließen sich auch bei akuter Acetaldehydgabe keine signifikanten Unterschiede in der Elimination in allen Gruppen nachweisen. — Ratten unter 10 und 20% Äthanol wuchsen langsamer als die Kontrollen. Unter der höchsten Alkohol-Konzentration schränkten die Tiere die Flüssigkeitsaufnahme erheblich ein; dennoch nahmen sie im Vergleich mit den anderen — 5% und 10% — Gruppen absolut die größten Äthanolmengen auf. Unterschiede in der Geschwindigkeit der Äthanol elimination können nach den vorliegenden Befunden nicht der Grund für die verringerte Gewichtsaufnahme sein. Soehring (Hamburg)<sup>oo</sup>

**Tadashi Koza: Studies on the relationship between alcohol contents and its metabolic products in the drinkers. III. Alcohol levels in expired breath, blood and urine of men administered various alcoholic beverages.** (Alkohol-Konzentration im lebenden Körper nach Trinken und die Stoffwechsel-Substanzen. III. Atem-, Blut- und Harn-Alkohol Konzentration nach Trinken verschiedener alkoholischer Getränke.) [Dept. Leg. Med., Fac. Med., Shinshu Univ., Matsumoto.] Jap. J. Stud. Alcohol 2, 67—79 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

Nach Trinken verschiedener alkoholischer Getränke wurden Atem-, Blut- und Harn-Alkohol-Konzentration verglichen. 15 Versuchspersonen wurde 180 ml Whisky (Alkoholgehalt 40%) oder 540 ml Sake (japanischer Wein, Alkoholgehalt 15,5%) oder 1266 ml Bier (Alkoholgehalt 3,5%) innerhalb von 30 min verabreicht. Die Resultate davon sind folgende: 1. Der Atem-Alkohol-Wert war der höchste nach Trinken von Whisky und etwas niedriger nach Trinken von Sake und Bier. 2. Der Höchst-Wert der Blutalkohol-Konzentration entstand nach Genuß von Bier 1 Std nach dem Trinken (Durchschnittszahl ist 0,58 mg/ml), nach Genuß von Whisky und Sake 2 Std nach dem Trinken (Durchschnittszahl 0,98 mg/ml und 0,99 mg/ml). 3. Der Prozentsatz der Verminderung der Blutalkohol-Konzentration betrug 6 Std nach Trinken nach Genuß von Whisky ca. 70—100%, nach Genuß von Sake ca. 50—65%, nach Genuß von Bier 90—100%. 4. Das Verhältnis zwischen der Harn- und Blutalkohol-Konzentration wurde 1 Std nach dem Trinken gemessen, nach Genuß von Whisky 1.24, nach Genuß von Sake 0.94 und nach Genuß von Bier 1.39. Kotoku (Yonago)



**Yasuhiko Mizoi: Experimental studies on the optokinetic test under the influence of alcohol.** (Experimentelle Untersuchungen über den optokinetischen Test unter Einfluß von Alkohol.) [Dept. Leg. Med., Kobe Univ. School Med., Kobe.] Jap. J. Stud. Alcohol 2, 80—93 mit engl. Zus.fass. (1967) [Japanisch].

Die optomotorische Untersuchung ist sehr nützlich für die Diagnose der Trunkenheit. Es wurde wie folgt vorgegangen: Auf einem Blatt Papier wurden 3,3 cm breite schwarze Linien in gleichem Abstand gezeichnet. Die Bewegungsgeschwindigkeit der schwarzen Linien betrug  $0^{\circ}$ — $125^{\circ}$ /sec. Die Aktionsfähigkeit, der beschleunigten optomotorischen Reizung zu folgen, nimmt schon nach geringem Alkoholgenuß ab. Die Vor-Untersuchungswerte lagen zwischen  $50^{\circ}$ /sec und  $90^{\circ}$ /sec, aber nachher bei einer Blutalkohol-Konzentration zwischen  $0,41\%$  und  $0,89\%$  in den meisten Fällen zwischen  $20^{\circ}$ /sec und  $80^{\circ}$ /sec. Das Höchstmaß des Nystagmus entsprach dem Höchstmaß der Blutalkohol-Konzentration, manchmal lag es später. Es ist zweckmäßig mit „Tachogram“, den Rhythmus des Nystagmus zu registrieren. Kotoku (Yonago)

**H. Malamah Thomas: Dose léthale 50 de l'éthanol protection par une faible dose préparante.** (Lethaldosis 50 des Äthylalkohols; Schutz durch eine schwache vorverabreichte Dosis.) [Labor. Nutr. Hum., Hp6. Bichat, Paris.] Rev. Alcool. 14, 229—236 (1968).

Bekanntlich wirkt Alkohol erregend mit wahrscheinlich lähmender Wirkung auf die Nebenniere; die suprarenale Stimulation vermindert die akute Toxizität des Alkohols; Schutz gegenüber einer DL50 kann man erreichen durch Injektion von Alkohol (2,5 g/Kg), 24 Std vor der Injektion der DL50; ähnliches erreicht man auch durch Injektion von Cortisonderivaten. Weil

**N. I. Ioanid et M. Cotrau: Contribution à l'étude de la variation des facteurs « $\beta$ », «r» et «CEO» dans diverses conditions expérimentales.** (Beitrag zum Studium der Abweichungen der Faktoren „ $\beta$ “, „r“ und „CEO“ bei verschiedenen experimentellen Untersuchungen.) Rev. Alcool. 14, 205—214 (1968).

Der Unterschied der in der Literatur angegebenen Zahlen für  $\beta$ , r und CEO ( $= b \times 60 \times r$ ), sowie die Wichtigkeit einer genauen Rückrechnung veranlaßten die Verf. zu neuen Untersuchungen bei normalen Personen und bei Alkoholiker. Verabreicht wurden verschiedene alkoholische Getränke, in verschiedenen Größen (0,5 bis 2,5 g pro Körpergewicht); die Untersuchungen wurden nach der 2. bis 4. Std und nach der 4. bis 6. Std nach Alkoholkonsum ausgeführt und gaben folgende Ergebnisse:  $\beta$ -Mittelwert von 170 Untersuchungen 2,45; Mindestwert 0,33, Höchstwert 6,08. Unterschiede im  $\beta$ -Wert wurden je nach Alkoholart des Getränkes gefunden, so z. B. Steigerung des  $\beta$ -Werts nach Einnahme von Bier oder von verschiedenen Likörs; individuelle Schwankungen hängen vom Gesundheitszustand, von der Natur und der Konzentration der alkoholischen Getränke ab. Mittelwert für „r“ 0,74 (Mindestwert 0,34, Höchstwert 2,06); kein Unterschied bei Änderung des Getränks; Verminderung des Wertes um 20% beim Alkoholiker. Für dasselbe Getränk vermerkt man eine Erhöhung von CEO die parallel mit der eingenommenen Menge verläuft; Unterschiede von 30% zwischen normalen Personen und Alkoholiker; individuelle Schwankungen von CEO zwischen minimal 20 und maximal 278; die größte Häufigkeit findet man im Bereich 80—120; Mittelwert für CEO 99; dies bedeutet die untere Grenze der in der Literatur angegebenen Zahl. Weil (Strasbourg)

**Roger Bonnicksen, Rune Dimberg, Andreas Maehly und Stig Aqvist: Die Alkoholverbrennung bei Alkoholikern und bei übrigen Versuchspersonen.** Methodik, Ergebnisse und kurze theoretische Diskussion. [Staatl. Inst., Gerichtl. Chem., Maria Klin., Stockholm.] Blutalkohol 5, 301—317 (1968).

Verf. weisen auf die Ponierarbeit Widmarks hin und versuchen zu zeigen, daß Widersprüche im Schrifttum vor allem auf einer fehlerhaften Deutung der Widmarkschen Konstanten beruhen. Diese werden in einem theoretischen Teil ausführlich interpretiert und mit dem Körper- und Blutwasser in Beziehung gebracht. Mit Hilfe der Formel  $C = \beta \times r \times W (= p)$  läßt sich die in der Zeiteinheit verbrannte Alkoholmenge bestimmen ( $= C$ ). Dabei setzen Verf. für  $r = 0,0125 \times$  Wassergehalt des Körpers in % (der geschätzt wird) ein. Sie versuchen Anhaltspunkte für die Verbrennungsgeschwindigkeit bei Alkoholikern und anderen Versuchspersonen zu gewinnen. Um dabei die üblichen Versuchsschwierigkeiten zu umgehen und auch hohe BAK-Werte einbeziehen

zu können, bestimmten sie nach z.T. längerer Trinkzeit (ohne vorheriges Fasten) die BAK, nachdem sie die Resorption durch „Magenpumpen“ abgebrochen hatten. Da unter entsprechenden Voraussetzungen die Alkoholkurve bald linear verläuft, bot sich so die Möglichkeit, die Konzentrationskurve über eine längere Zeitspanne hinweg zu verfolgen. Sie bestimmten dann „einfach den Zeitpunkt“, „bei welchem aller Alkohol eben aus dem Blut verschwunden“ war, und berechneten C (s. o.), indem sie die „bekannte Alkoholmenge (in Gramm)“ durch „die Zeitspanne bis zum Verschwinden des Alkohols (in Stunden)“ dividierten. Dabei ergibt sich aus der Arbeit nicht klar, wie der Zeitpunkt bestimmt wurde, zu dem der Alkohol im Blut verschwunden war (offenbar wurde der Schnittpunkt der Blutalkoholkurve mit der Abszisse gewählt), und es wird auch nicht erwähnt, ob — ggf. in welcher Weise — der durch Auspumpen des Magens entfernte Alkohol bei der Berechnung Berücksichtigung fand (in der Zusammenfassung wird das Auspumpen des Magens als Regel bezeichnet; andererseits wird der Berechnung von C die „genossene“ Alkoholmenge zugrunde gelegt; vgl. S. 309). — Es fanden sich bei 14 männlichen Alkoholikern — bei Ausgangswerten zwischen 1,00 und  $4,35^{0/100}$  (!) —  $\beta$ -Werte (im Vollblut) zwischen 0,11 und  $0,29^{0/100}$  (!), bei 16 (anderen?) männlichen Alkoholikern — bei Ausgangswerten zwischen 1,65 und  $3,85^{0/100}$  (!) —  $\beta$ -Werte zwischen 0,14 und  $0,25^{0/100}$ , bei 4 weiblichen Trinkern (Ausgangswerte zwischen 1,50 und  $3,40^{0/100}$ )  $\beta$ -Werte zwischen 0,24 und  $0,40^{0/100}$  (!). In den Übersichtstabellen werden außerdem die Werte für C — z.T. unter der Annahme verschiedener Körperwasserkonzentrationen — angegeben. Einnahme verschiedener Arzneimittel wie Librium®, Truxal®, Heminervin® usw. (Einnahme erfolgte etwa nach Abfall der Ausgangskonzentration um die Hälfte) hatte keinen Einfluß auf die Verbrennungsgeschwindigkeit. Alkoholiker zeigten signifikant höhere „Verbrennungswerte“ als mäßige Trinker, „und zwar unabhängig von der absoluten Höhe der BAK“. Dabei nehmen Verff. an, daß die Alkoholiker „wegen Leberschäden“ größere C-Werte zeigten. Bei jugendlichen Trinkern verschwand der Alkohol langsamer als bei den älteren Alkoholikern, und sogar langsamer als bei vielen älteren mäßigen Trinkern, obwohl sie im allgemeinen bei noch hoher BAK „einen im großen und ganzen nüchternen Eindruck“ machten. — Die Alkoholverbrennung betrage bei Erwachsenen mit normalen Trinkgewohnheiten etwa 8—11 g/Std, bei Jugendlichen 5—9 g/Std, bei Alkoholikern bis zu 14—16 g/Std. Verff. schließen mit der Forderung, bei Alkoholarbeiten die Widmarkschen Definitionen richtig anzuwenden, und drücken die Hoffnung aus, in den „Dschungel der Mißverständnisse“ Klarheit gebracht zu haben. (Bezüglich der ausführlichen methodischen Hinweise muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.)  
Grüner (Gießen)

**G. Rommeney: Zur Persönlichkeitswürdigung des Alkoholtäters.** [Landesinst. gerichtl. u. soz. Med., Berlin.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 105—109 (1969).

Das Anliegen des Verf. ist es, die aus der Alkoholforschung gewonnenen Erkenntnisse von den unterschwelligen Symptomen und den Prodromalerscheinungen des Alkoholismus auch im Gerichtssaal mehr zu beachten, ohne damit die große Zahl der Alkoholtäter, die keine Rauschtäter sind, schlechthin als Trinker abzustempeln. Dies soll allerdings nicht dazu führen, die erkannte Abhängigkeit beim gewohnheitsmäßigen Trinken in jedem Falle einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit gleichzusetzen. Es gehe nicht darum, die Gründe für eine Schuld-ausschließung oder Strafmilderung zu vermehren, es gehe vielmehr darum, eine differenzierte Persönlichkeitsbetrachtung des Alkoholtäters anzustreben. Der Alkoholtäter sei kein besonderer Persönlichkeitstyp. Die Skala reiche vom Gelegenheitstäter, der nur ein einziges Mal straffällig geworden sei, bis zum verwahrlosten Gewohnheitsverbrecher. In einer Zeit des steigenden Massenkonsums alkoholischer Getränke würden nicht nur die üblichen Rauschformen, sondern auch die nicht erwartungsgemäßen Formen des sog. abnormen oder pathologischen Rausches in zunehmenden Maße beobachtet. Besondere Beachtung verlange der Gesichtspunkt, ob der Gewohnheitstrinker seine Trinkgewohnheiten tatsächlich noch kontrollieren und regulieren könne. Wert legt der Verf. auf die Feststellung, daß Gewohnheitstrinker dann als Kranke anzusprechen seien, wenn sie körperlich oder seelisch Schaden leiden würden. Gumbel

**Joachim Rauschke: Über die Eignung von „Alkohol minus“ (ALMI) als Ernüchterungsmittel.** [Gerichtsmed. Inst., Gesundh.-amt, Stuttgart.] Blutalkohol 5, 222—228 (1968).

Das vom Hersteller als Ernüchterungsmittel gepriesene Präparat „Alkohol minus“ (ALMI) besteht zu 20% aus Honig mit etwa 80 g/l Traubenzucker und etwa 80 g/l Fruchtzucker.

Es enthält ferner Essigsäure und andere Säuren. In einer Versuchsreihe mit 14 VPn (eingeteilt in 3 Gruppen, von denen eine Gruppe das Getränk ALMI, eine ein Honiggetränk und die dritte das Getränk „Hohes C“ erhielt — in zwei Portionen zu je 0,33 l jeweils bei 2 VPn während der Alkoholaufnahme, bei den übrigen VPn der Gruppe vor dem Trinken verabfolgt) sollte die Wirkung des Mittels überprüft werden. Trinkzeit 2 Std; Abstand von der letzten Mahlzeit bis Versuchsbeginn etwa 5 Std; Art und Menge des Getränkes nach Belieben, jedoch sollten  $1,30/_{00}$  nicht überschritten werden; 5 Blutentnahmen: 15, 45, 75, 135, 195 min nach Trinkende; im Anschluß an die 3. Blutentnahme Standardmahlzeit. Zum Vergleich dienten Versuche mit denselben VPn unter gleichartigen Bedingungen (jedoch ohne ALMI, Honiggetränk und „Hohes C“). Die Ergebnisse zeigten 1. keine Beeinträchtigung des Alkoholabbaus durch ALMI, 2. eine Resorptionsverzögerung durch ALMI (aber auch durch die anderen Zusatzgetränke), 3. keine regelmäßige vom ALMI ausgehende subjektive Ernüchterungswirkung, so daß die Qualifikation des Präparates ALMI als Ernüchterungs- oder Rauschverhütungsmittel nicht gerechtfertigt erscheint. Grüner (Gießen)

**Gottfried Machata: Über die gaschromatographische Blutalkoholbestimmung.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Blutalkohol* 4, 252—260 (1967).

Unter dem Aspekt einer weitgehend automatisierten gaschromatographischen Blutalkoholbestimmung für die Routine beschreibt der Verf. seine Erfahrungen mit dem „Multifrac F 40“ (Perkin-Elmer, Überlingen). Das Kernstück dieses Gerätes ist ein Kompaktgaschromatograph, der es mit Hilfe seines Einlaßteils ermöglicht, 30 Dampf-Proben nacheinander oder auch wiederholt zu dosieren und zu analysieren. Der Steuerenteil regelt die gewünschten Analysenbedingungen. Die einzelnen Arbeitsgänge werden detailliert beschrieben. Die Retentionszeiten der interessierenden flüchtigen Substanzen für die Säulenfüllungen Polyäthylenglycol 1500 bzw. 1540, Hallcomid 18 und Porapak sind tabellarisch aufgeführt. Als innerer Standard bei der Dampfphasenanalytik hat sich besonders t-Butanol bewährt. In einem Dauertest mit 30 Proben wurde eine Standardabweichung von  $\pm 0,63\%$  ermittelt. D. Tiess (Rostock)

**S. Felby, B. Pharm and J. Olsen: Comparative studies of postmortem ethyl alcohol in vitreous humor, blood, and muscle.** (Vergleichende Untersuchung des postmortalen Äthylalkoholgehaltes in der Glaskörperflüssigkeit, im Blut und im Muskel.) [Inst. Forensic Med., Univ. of Copenhagen.] *J. forensic Sci.* 14, 93—101 (1969).

An 32 Leichen (10 Std — 9 Tage p.m.) wurde die Alkoholkonzentration nach der Widmark- und der ADH-Methode im Blut der V. femoralis (BAK) und in der Glaskörperflüssigkeit des Auges (GAK) untersucht. In 15 Fällen wurde weiterhin der Alkoholgehalt des Herzblutes und der Muskulatur (M. deltoideus, M. sartorius oder M. quadrizeps) bestimmt. Die untersuchten Flüssigkeiten wurden jeweils durch Punktion entnommen. Das Verhältnis BAK/GAK betrug  $0,72 \pm 0,09$ . Diese Abweichung von der nach dem Wassergehalt beider Flüssigkeiten zu erwartenden Rate (78:99 = 0,79) ist möglicherweise durch einen Wasserverlust des Blutes bedingt. Für die Zeit nach Erreichen des Diffusionsgleichgewichtes wird die Formel  $BAK = 0,73 \times GAK$  abgeleitet. In 2 Fällen lag die BAK über der GAK, offenbar befanden sich beide Personen zur Zeit des Unfalles in der Resorptionsphase. Zur genaueren Beurteilung der Rate BAK/GAK ist die Kenntnis des Verlaufes der Alkoholaufnahme notwendig. Wenn die Rate 1,0 überschreitet, erscheint die Annahme der Resorptionsphase berechtigt. Die Untersuchung zu verschiedenen Zeiten p.m. entnommener Glaskörperflüssigkeiten (4 Fälle) ergab übereinstimmende Werte. In 15 Fällen, in denen die Alkoholkonzentration im Muskelgewebe und im Blut bestimmt wurde, ergaben sich übereinstimmende Werte, mit Ausnahme eines Falles. Bei dieser Ausnahme dürfte die Hämokonzentration eine Rolle spielen, da die Rate BAK/GAK 0,59 und 0,61 betrug. Nach Ansicht der Autoren ist bei fortgeschrittener Leichenfäulnis die Alkoholbestimmung im Muskelgewebe der im Blut und auch der in der Glaskörperflüssigkeit vorzuziehen. J. G. Gostomzyk

**G. R. Scott: Drink and driving.** (Trinken und Fahren.) [Chem. Div., DSIR, Dunedin.] *N.Z. med. J.* 68, 360—364 (1968).

Der Verf. untersuchte zwischen dem 1. 1. und 31. 8. 67 von Patienten einer Neurochirurgischen Klinik, Verkehrsunfalltoten und Personen, die wegen Fahrens unter Alkoholeinfluß von der Polizei gestellt worden waren, die Blutalkoholkonzentrationen. Die Fahrer waren mit Ausnahme einer Frau Männer; sie machten 12,9% der Unfallverletzten aus. — In der Berichtsperiode ereigneten sich im Kreisgebiet 455 Verkehrsunfälle. 176 Fahrer kamen ins Krankenhaus

und 55 davon zur neurochirurgischen Behandlung. 13 zeigten Alkoholwerte über 200 mg/100 ml, 33 Werte über 100 mg/100 ml; 23 waren unter 21 Jahre alt. Von den 110 polizeilich überführten Fahrern wiesen 80 erhöhte Blutalkoholwerte auf. Unter den 22 verstorbenen Fahrern befanden sich 13 mit Alkoholbeeinflussung, 3 mit Werten über 200 mg/100 ml. 73% der Schädelverletzten hatten Alkohol verzehrt. Von den Patienten mit nachgewiesenem Alkoholgenuß entfielen 48% auf die Gruppe der 16—20jährigen, von den 21—25jährigen waren es 93% und bei den 26—45-jährigen 100%. Die Jungervachsenen waren in höherem Prozentsatz (53,7% dieser Altersgruppe als die älteren an Unfällen beteiligt. — Nach der vorgelegten Analyse hielt die Polizei nur Fahrer an, die wegen ihres Verhaltens — nach deutlicher Alkoholbeeinflussung — sehr auffällig waren. Die Arbeit enthält keine weiteren Besonderheiten. Leopold (Leipzig)

**Leon A. Greenberg: The pharmacology of alcohol and its relationship to drinking and driving.** (Die Pharmakologie des Alkohols und seine Beziehung zu Trinken und Fahren.) [Ctr Alcohol Stud., Rutgers Univ., New Brunswick, N.J.] Quart. J. Stud. Alcohol, Suppl. No. 4, 252—266 (1968).

Diese Referierarbeit bietet eine kurze Zusammenfassung einiger Hauptpunkte über das Verhältnis zwischen Alkoholabsorption, Blutalkoholwerten und deren Abhängigkeit von verschiedenen Einflüssen, wie Nahrungsaufnahme, Konzentration der verschiedenen Getränke, Körperbau u. a. m., Alkoholausscheidung und Wahrscheinlichkeitsfaktoren betreffend die Höhe der BAK und Gefahr von Verkehrsunfällen. Probleme der Rückrechnung werden gestreift. Die relative Wahrscheinlichkeit Alkohol-verursachter Verkehrsunfälle, laut der bekannten Untersuchung durch Borkenstein in Grand Rapids, Michigan (1964), wird kurz besprochen: BAK-werte unter  $0,4\text{‰}$  oder  $0,5\text{‰}$  scheinen keinen Einfluß zu haben (es scheinen sogar relativ weniger Unfälle als in der nicht-trinkenden Kontrollgruppe vorzuliegen); mit  $1\text{‰}$  wird die Wahrscheinlichkeit 6—7mal und bei  $1,5\text{‰}$  25mal größer. — Die amerikanische Gesetzgebung bezüglich der Alkoholproben bei Fahrern wird kurz behandelt. Trotz gewisser Unterschiede von einem Bundesstaat zum andern, dienen im allgemeinen die folgenden Werte als gesetzliche Richtlinien: Bei einer BAK von  $0—0,5\text{‰}$  (Volumsprozenten) wird „prima facie“ Nüchternheit angenommen. Von  $0,5—1\text{‰}$  muß die BAK im Lichte anderer Symptome und den Umständen angemessen, bewertet werden. Ein Wert von  $1\text{‰}—1,5\text{‰}$  ist „prima facie“ Beweis der relativen Fahrfähigkeit („impaired driving“), während bei einer BAK über  $1,5\text{‰}$  „prima facie“ absolute Fahruntüchtigkeit (driving „under the influence“) angenommen wird. — Noch keine der zahlreichen Forschungsarbeiten konnte überzeugende Beweise dafür liefern, daß die verschiedenen Strafgesetzbestimmungen das Problem von Alkohol im Verkehr allein lösen könnten. Größere Beachtung der Psychologie und Physiologie der betroffenen Bevölkerungsgruppe wird für ein besseres Verständnis in der Unfallverhütung von Nöten sein. — Wissenschaftlich nicht viel Neues. R. Breitenacker (Baltimore)

**Horst Schneble: Zur Feststellung relativer Fahruntüchtigkeit.** Blutalkohol 6, 53—57 (1969).

Verf. ist Jurist. Er hält die Einführung eines abstrakten Gefährdungstatbestandes mit einem Gefahregrenzwert von  $0,8\text{‰}$  für dringend erforderlich. Die Möglichkeiten zur Feststellung einer „relativen Fahruntüchtigkeit“ werden diskutiert und für nicht ausreichend angesehen. Die Frage ob ein alkohol-typisches Fehlverhalten vorlag oder nicht, können auch nicht mit dem Appell an die Tatrichter, mehr Mut zu zeigen und die Beweisanzeichen nicht übervorsichtig und zögernd zu verwerten, beantwortet werden. Dieter Gerlach (Heidelberg)

Bei einem Blutalkoholgehalt von  $0,4\text{‰}$  kann, besonders in der Anflutungsphase, relative Fahruntüchtigkeit vorliegen. [Kammergericht, Ur. v. 2. XI. 1967 — (3) 1 Ss 293/67.] Blutalkohol 6, 240 (1969).

Die Meßwerte über den Blutalkoholgehalt können aus dem Untersuchungsbefund eines chemischen Untersuchungsamtes anstelle einer Verlesung durch ihre Feststellung seitens des Vorsitzenden in die Hauptverhandlung eingeführt werden. In Normalfällen darf sich das Gericht für die Fragen des Alkoholabbaus und damit der Rückrechnung der Hilfe eines chemischen statt eines medizinischen Sachverständigen bedienen. [OLG Hamm, Ur. v. 21. X. 1968 — 4 Ss 661/68.] Blutalkohol 6, 243—244 (1969).

Hält ein Kraftfahrer bei einer BAK von 1,2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> aus übertriebener Vorsicht nicht die rechte Fahrbahnseite ein, so kann eine solche — objektiv fehlerhafte — Fahrweise nicht als zusätzliches Beweisanzeichen für (relative) Fahruntüchtigkeit gewertet werden. [OLG Düsseldorf, Urt. v. 22. XII. 1967 — 3 Ss 878/67.] Blutalkohol 6, 234—236 (1969).

Horst Janiszewski: Die Strafzumessungspraxis bei Alkoholdelikten im Straßenverkehr im Jahre 1966. Blutalkohol 6, 177—195 (1969).

Anna Madei and Janina Nedoma: Detection of higher alcohols in home-brews by gas chromatographic method. Zagad. krym. (Warszawa) 3, 46—48 u. engl. Zus. fass. 158 (1968) [Polnisch].

Amalia Dluzniewska and Maria Paszkowska: Quantitative determination of barbiturates in body fluids. Zagad. krym. (Warszawa) 3, 133—141 u. engl. Zus.fass. 163 (1968) [Polnisch].

Kenneth D. Parker, James A. Wright, Anita F. Halpern and Charles H. Hine: The determination of barbiturates in blood and urine by gas-liquid chromatography with a peak shift for qualitative confirmation. [Hine Labor., San Francisco, Calif.] [California Assoc. of Criminalists, San Jose, 4. XI. 1967.] J. forens. Sci. Soc. 8, 125—140 (1968).

Die Autoren beschreiben in ihrer Arbeit eine Methode, Barbiturate gaschromatographisch zu identifizieren. Es werden 6 Barbiturate zu Blut, bzw. Urin zugesetzt und nach Zusatz von saurem Phosphatpuffer mit Chloroform, bzw. mit Dichlormethan extrahiert und mit Tetraphenyläthan, bzw. Dibutylphthalat als inneren Standard injiziert. — Da sowohl an polaren, wie unpolaren Säulen verschiedene Barbiturate die gleiche Retentionszeit aufweisen können, werden zwei Säulen gleichzeitig, bzw. nacheinander benutzt. Zur weiteren Bestätigung des Ergebnisses werden die Tetramethylammoniumderivate hergestellt und ebenfalls gaschromatographisch verglichen. Nach den Tabellen zeigen die genannten Derivate durchweg kürzere Retentionszeiten als die Ausgangsverbindungen. Material von echten Barbituratvergiftungen stand den Autoren nicht zur Verfügung. — Die Methode ist nur dann schnell, wenn zwei oder sogar drei gleichwertige Gaschromatographen zur Verfügung stehen. Peter Schmutte (Heidelberg)

D. Post und H. Schütz: Einige Verwechslungsmöglichkeiten bei der Analyse von Schlafmitteln aufgrund ihres UV-Spektrums. [Inst. Gerichtl. Med. u. Versicherungs-med., Univ., Gießen.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 310—319 (1969).

Für die pH-gestufte Rückextraktion der Inhaltsstoffe eines im salzsauren Medium (pH 2) hergestellten Ätherauszuges einer Tablettenauflösung verwenden die Verf. 1%igen Natriumbicarbonatpuffer von pH 7 (A), Boratpuffer von pH 10,5 (B) und 0,5—2 n NaOH von pH ca. 14 (C). Hierbei gehen Acetylcarbromal (I) in B, Carbromal (II), Bromisoval (III), Bromdiäthylisopropylacetylcarbamid (IV) und Glutethimid (V) in C. In C besitzt II ein UV-Maximum bei 231 nm und unterliegt raschem hydrolytischem Abbau. Bei V, welches ein entsprechendes Verhalten (UV-Maximum 234 nm) zeigt, werden im Lauf der Hydrolyse weitere Maxima bei 252, 258 und 264 nm deutlich erkennbar, die dem Phenylrest zugeordnet werden. Letztere Maxima eignen sich für die Unterscheidung zwischen V und II, III sowie IV. G. Bohn (Münster)

G. Machbert und M. Geldmacher-v. Mallinekrodt: Zum Stoffwechsel der 5-Vinyl-5-(1'-methylbutyl)-barbitursäure. [Inst. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen-Nürnberg.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 278—282 (1969).

Nach Aufnahme von Speda® (5-Vinyl-5-(1'-methylbutyl)-barbitursäure) treten im Urin 5-Vinyl-(1'-methyl-3'-hydroxybutyl)-barbitursäure und 5-(1'-Methylbutyl)-barbitursäure als

Hauptstoffwechselprodukte auf; bei zwei Personen wurde nur das an C-5 monosubstituierte Derivat gefunden. In dem bei pH 6 gewonnenen Urinextrakt fand man das 5,5-disubstituierte Derivat ( $\lambda_{\max}$  bei 238 nm); diese Substanz ergab eine positive Jodoformreaktion (OH in  $\omega$ -Stelle) und ihr IR-Spektrum zeigte in KBr die Vinylbanden bei 890, 945 und 990  $\text{cm}^{-1}$  sowie eine starke OH-Bande bei 3400  $\text{cm}^{-1}$ . Bei pH 2,5 wurde aus dem Urin das 5-monosubstituierte Derivat ( $\lambda_{\max}$  bei 270 nm) extrahiert; diese Substanz konnte durch direkten Vergleich mit authentischem Material (Schmelzpunkt, Mischschmelzpunkt, IR-Spektrum) als 5-(1'-Methylbutyl)-barbitursäure identifiziert werden.  
S. Goenechea (Bonn)

**W. Arnold: Stoffwechseluntersuchungen mit markierten Barbituraten.** [Forensisch-toxikol. Abt., Inst. gerichtl. Med., u. Kriminalistik, Hamburg.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 283—292 (1969).

Zum Studium des Stoffwechsels von Barbituraten wurden Pentobarbital und Luminal in Stellung 2 des Barbitursäurerings mit  $^{14}\text{C}$  markiert und die markierten Substanzen in einem festgelegten Verhältnis unmarkiertem Pentobarbital und Luminal zugesetzt. Am Menschen wurde die Ausscheidung nach Aufnahme therapeutischer und an Katzen der Abbau nach Gabe hochtoxischer Dosen (LD 50) untersucht. Die Asservate wurden nach entsprechender Extraktion präparativ dünnschichtchromatographisch aufgetrennt. Die Aktivitätszonen im DC wurden mit einem DC-Scanner nach Berthold aufgespürt und anschließend nach Elution die Identifizierung dieser Zonen IR- und massenspektrometrisch durchgeführt. Nach Aufnahme einer therapeutischen Dosis Luminal ließen sich im DC noch nach 50 Tagen Zonen erhöhter Aktivität erkennen. Insgesamt fanden sich 20% der eingesetzten Aktivität wieder; davon 60% als intaktes Luminal und 40% als Hydroxyluminal. Beim Pentobarbital in therapeutischer Dosierung war noch nach 21 Tagen ein positiver Aktivitätsnachweis zu führen. 7,2% der eingesetzten Aktivität fanden sich wieder. 3,6% davon als Pentobarbital, 62,1% als Hydroxypentobarbital und 34,3% vorwiegend als Carboxyl-Metabolit. Im Tierversuch zeigte sich, wie zu erwarten war, daß bei kurzer Überlebenszeit der Anteil an unveränderter Barbitursäure beträchtlich höher lag.  
Kamm

**H. Schreiber: Theorie und Empirie als Grundlage chemischer Nachweise.** [Bundeskriminalamt, Wiesbaden.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 300—303 (1969).

Es wird an Hand des Abbaues von Adalin theoretisch abgeleitet und praktisch nachgewiesen, daß bei diesem Abbau eine Zwikker-positive Substanz, nämlich 5,5-Diäthyl,2,4-dioxo-oxazolidin, entsteht. Zum Nachweis von Harnstoff, Hydrazin und Neoteben wird nitrosiertes Hydrochinidin vorgeschlagen.  
G. Hauck (Freiburg i. Brsg.)

**G. Kamm und G. Schrinner: Versuchsergebnisse über den Abbau bromhaltiger Ureide im menschlichen Organismus.** [Inst. gerichtl. Med., Univ., Marburg.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 293—299 (1969).

Da in letzter Zeit eine Kombinationswirkung bei Einnahme bromhaltiger Ureide wie Adalin und Bromural zusammen mit Tranquilizern der Bensodiazepinreihe auch von den Autoren mehrfach beobachtet wurde, interessierte eine Ermittlung der aufgenommenen Schlafmittelmengen. In solchen Fällen konnten Verff. jedoch fast nie die unveränderten Harnstoffderivate nachweisen. Sie führten deshalb Untersuchungen über den Stoffwechsel bromhaltiger Ureide beim Menschen durch. Hierzu verfolgten sie die Bromausscheidung im Urin nach einmaliger oraler Gabe von 2 g Adalin bzw. Bromural quantitativ mit dem apparativ und zeitlich relativ aufwendigen, von den Verff. verbesserten Verfahren nach Leipert und Watzlawek, das sich ihnen am besten bewährt hatte. Die Bromausscheidung bei den einzelnen Probanden war unterschiedlich. Stets stieg sie etwa 2 Std nach den Hauptmahlzeiten stark an, was auf eine Ausscheidungsbeschleunigung durch Zufuhr von Natriumchlorid zurückgeführt wird. Die Autoren schließen aus ihren Versuchen, daß es aufgrund einer quantitativen Brombestimmung im Harn allein sehr schwer ist, Aussagen über die aufgenommene Menge bromhaltiger Schlafmittel zu machen. Eine über die Norm erhöhte Bromausscheidung kann nach einmaliger Ureid-Aufnahme und kochsalz- armer Kost mehrere Wochen anhalten.  
M. Geldmacher-v. Mallinckrodt

**V. Anupöld: Zur Intoxikation mit Methaqualonhydrochlorid.** [I. Inst. Anästh. u. Reanimat., Städt. Klinikum, Berlin-Buch.] Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 63, 211—215 (1969).

Die Arbeit gibt eine Übersicht der bisher veröffentlichten Methaqualonhydrochlorid-Vergiftungen, sowie über die 175 im Reanimationszentrum Berlin-Buch ohne Todesfall behandelten Intoxikationen. Es werden auch 60 Mischintoxikationen beschrieben. Die Fälle sind nach Lebensalter und Schweregrad aufgeschlüsselt. Grundzüge der Therapie und einleitende pharmakologische Betrachtungen erweitern die Arbeit.  
Dieter Gerlach (Heidelberg)

**Eldon M. Boyd: Analgesic abuse: maximal tolerated daily doses of acetylsalicylic acid.** (Analgeticaabusus: Die tägliche tolerierte Maximaldosis von Acetylsalicylsäure.) [Dept. Pharmacol., Queen's Univ., Kingston.] Canad. med. Ass. J. 99, 790—798 (1968).

Verf. geht davon aus, daß die gebräuchlichsten, nicht rezeptpflichtigen Analgetica Acetylsalicylsäure, Coffein, Phenacetin und Paracetamol (Metabolit von Phenacetin) enthalten. Die Häufigkeit des Analgeticaabusus mit toxischen Dosen liegt in Kanada mit 1:10000 in der gleichen Größenordnung wie die Narkoticasucht. Fälle von 25 bis über 100 Tabletten pro Tag oder 0,5—1,5 kg pro Jahr sind mehrfach beschrieben worden (meist über 40jährige weibliche Personen). In der vorliegenden Arbeit werden für Acetylsalicylsäure die LD<sub>0</sub>, LD<sub>50</sub> und LD<sub>100</sub> bei täglicher oraler Applikation über 100 Tage bei 252 jungen männlichen weißen Ratten (Gewicht 158 ± 8 g) bestimmt. Die LD<sub>50</sub> (100 Tage), d. h. die tägliche Dosis, die 50 % der Tiere in 100 Tagen tötet, betrug 0,243 ± 0,066 g pro kg Körpergewicht und Tag. Die maximale LD<sub>0</sub> (100 Tage) wurde mit 0,098 ± 0,032 g pro kg Körpergewicht und Tag errechnet. Die minimale LD<sub>100</sub> (100 Tage) lag bei 0,409 ± 0,145 g pro kg Körpergewicht und Tag. Bei toxischen Dosen kam es zur Verminderung der Nahrungsaufnahme, zur Erniedrigung der Wachstumsrate und zur erhöhten Wasseraufnahme. Gleichzeitig zeigten sich Polyurie, Proteinurie, Abfall des Urin-pH-Wertes und Schläfrigkeit mit zwischenzeitlicher erhöhter nervöser Reaktionslage (Piloerektion, Tachypnoe, Dyspnoe, Tachykardie). Als temporäre klinische Zeichen fanden sich Durchfall, Nasenbluten, Speichel- und Tränenfluß. Zu den regelmäßig auftretenden späten Intoxikationszeichen gehörten Kachexie, Glucosurie und Darmbluten. Der Todeseintritt bei LD<sub>50</sub> (100 Tage) erfolgte im hypothermischen Koma, bei LD<sub>100</sub> (100 Tage) unter generalisierten Krämpfen durch Atemstillstand. Pathologisch-anatomisch konnten bei 100 Autopsien in allen Fällen Verlust des Unterhautfettgewebes, Muskelschwund und Thymusatrophie gefunden werden. Häufig zeigten sich Magenwandhypertrophie, Pneumonie, Blutstauung der parenchymatösen Organe, Enterocolitis und Magenulcera. An histologischen Befunden werden angeführt: Lipidvermehrung der Nebennierenrinde, granulocytäre Infiltrate im Gehirn, gelegentlich kombiniert mit capillären Blutungen, Hypertrophie der Magenschleimhaut und -muskulatur, interstitielle Mikrohämmorrhagien in den Nieren, fettige Degeneration und Nekrosen der Tubulusepithelien, trübe Schwellung und feintropfige Verfettung der Leber mit Einzelzellnekrosen, Verlust der Thymocyten im Thymusrestkörper, gelegentliches Fehlen der Prosekretgranula. Bei höheren Dosen waren die Gewichte fast aller Organe vermindert, lediglich Magen und Leber zeigten eher eine Tendenz zur Gewichtszunahme. Beim Absetzen der Acetylsalicylsäure konnte ein geringes hyperkinetisches Entzugs-syndrom über 7—10 Tage mit doppelter Lokomotion, Hyperreflexie, Piloerektion beobachtet werden. Durch steigende Nahrungs- und Wasseraufnahme kam es zur Vergrößerung der Wachstumsrate und zum Verschwinden aller klinischen Symptome. Todesfälle wurden dabei nicht beobachtet.  
Krause (Dresden)

**G. Strassmann, W. Stürner und M. Helpert: Gehirnschädigungen, insbesondere Linsenkernerweichungen bei Heroinsüchtigen, nach Barbituratvergiftung, Spättd nach Erhängen und Herzstillstand in der Narkose.** [Abt. gerichtl. Med., New York Univ., Office Chief Med. Examiner, New York City.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 236—242 (1969).

Unter 168 gerichtlich obduzierten Heroinsüchtigen fanden sich 6 Fälle mit symmetrischer Pallidum-Nekrose. Im Nekrosebereich waren glöse, celluläre und vasculäre Reaktionen nachzuweisen. Alle Fälle zeigten Hyperämie und Ödem des Gehirns. Weitere Beobachtungen über hypoxische Spätschäden des Gehirns mit Zellreaktion oder Cystenbildung betrafen ein 6 Monate überlebtes Barbiturat-Koma, einen Spättd nach Erhängen und einen Spättd nach einer Cyclopropan-Äther-Narkose.  
Bschor (Berlin)

**F. R. Weist und E. Schmid: Zum dünn-schichtchromatographischen Nachweis verschiedener Benzodiazepin- und Dibenzazepinderivate.** [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 324—329 (1969).

Die Autoren beschreiben ein dünn-schichtchromatographisches Verfahren zum Nachweis von Tranquilizern des Benzodiazepin-Typs und von Antidepressiva aus der Gruppe der Dibenzazepinderivate. Auf Mikroplatten trennen sich im System Chloroform:Aceton:Methanol = 7:2:1 die Tranquilizer (Oxazepam, Chlordiazepoxid, Nitrazepam, Diazepam) sowie das Antiepilepticum Carbamazepin (alle  $R_f$ -Werte  $> 0,5$ ) in 10 min von den Thymoleptica (Desipramin, Nortriptylin, Opipramol, Imipramin, Dibenzepin, Amitriptylin), die nach Anfärbung (Cer-(IV)-sulfat-Schwefelsäure-Reagens) und bei Betrachtung im UV-Licht im unteren Teil der Platte erkennbar werden. Liegt ein Thymolepticum vor, wird auf Dünnschichtplatten (Kieselgel G mit Leuchtpigment ZS Super) von 20 cm Länge im gleichen System unter Zwischentrocknung nach 15 cm Laufstrecke doppelt entwickelt. Hierbei lassen sich selbst Amitriptylin und das strukturell sehr ähnliche Imipramin trennen. Eine weitere Differenzierung der Antidepressiva und eine Unterscheidung zwischen Carbamazepin und den Tranquilizern ist auf Grund unterschiedlicher Anfärbungen (z.B. mit Perchlorsäure oder Cer-(IV)-sulfat-Schwefelsäure) und unterschiedlichen Fluoreszenzverhaltens möglich. Alle in die Untersuchung einbezogenen Verbindungen ließen sich nach Zusatz von  $1/1000$  der minimalen therapeutischen Dosis zu Magensaft im Dichlormethanextrakt wiederfinden und waren mit Ausnahme des Desipramins nach einmaliger oraler Gabe in therapeutischer Dosis auch im Dichlormethanextrakt des Urins nachweisbar. — In Tabelle 1 sind die Markennamen für Nortriptylin (= Acetexa®) und Carbamazepin (= Tegretal®) vertauscht.  
G. Döring (Göttingen)

**R. Fischbach: Suicidversuch mit Jatrosom.** [Neurol. Abt., Landes-Nervenklin., Salzburg.] Wien. med. Wschr. 118, 654—656 (1968).

Bei dem Präparat Jatrosom handelt es sich um die Kombination eines Neurolepticums (1 mg Trifluoperazin) mit einem MAO-Hemmer (10 mg Tranilcypromin). Eine 31jährige Pat. mit einer multiplen Sklerose nahm im Rahmen einer reaktiven Depression 14 Dragées Jatrosom. Es werden die motorischen und vegetativen Funktionsstörungen beschrieben, die in den ersten Tagen nach Einnahme des Medikamentes bestanden.  
M. L. Allert (Homburg/Saar)°°

**J. Bäumler und S. Rippstein: Der Beweiswert von Dopinganalysen.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Basel.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 128—131 (1969).

Wegen der Bedeutung für die Betroffenen und der Fehlermöglichkeit bei der häufig allein durchgeführten gaschromatographischen Analyse auf Dopingmittel im Urin, fordern die Verff. bei derartigen Untersuchungen eine Identifizierung nach zwei verschiedenen Methoden. An Hand von zwei Beispielen werden die Ursachen aufgezeigt, die zu einer Fehlinterpretation des gaschromatographisch erhobenen Befundes führen können. Es wird vorgeschlagen, den alkalischen Urin mit Äther zu extrahieren und den Extrakt zunächst dünn-schichtchromatographisch unter Verwendung verschiedener Trägermaterialien und Sprühreagentien auf Dopingsubstanzen zu untersuchen. Daran anschließend sollte die gaschromatographische Analyse erfolgen, ebenfalls unter Anwendung verschiedener Säulenmaterialien. Weiterhin wird auf die Möglichkeit der Kombination von GC und DC hingewiesen und die Einführung von halogenhaltigen Gruppen in die zu untersuchenden Stoffe vorgeschlagen, weil dann die Verwendung spezifischer Detektoren möglich ist. Ein noch größerer Beweiswert wird der Verbindung von GC und Massenspektroskopie zugemessen. Zum Schluß wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, die Methodenauswahl bei der Dopinganalyse zu vereinheitlichen.  
Hans-Joachim Glotz (Kiel)

**Adriana Casini e Ida Barni: L'intossicazione da apiolo. III. L'indagine tossicologica: reazione di Labat e determinazione con acido cromotropico.** (Intoxikation mit Apiol. III. Reaktion nach Labat und Bestimmung mit Chromotropsäure). [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Ist. Chim. Gen., Univ., Siena.] Zacchia 42, 504—511 (1967).

Zum Nachweis des Apiols, das zu abortiven Zwecken verwendet wurde, erscheint trotz geringerer Empfindlichkeit gegenüber der klassischen Labat-Reaktion, die Umsetzung mit Chromotropsäure am geeignetsten, da sie zumindest am apiolfreien Material eindeutig negativ verläuft. (Nach deutscher Zusammenfassung).  
Peter Schmutte (Heidelberg)



**P. Jaulmes et G. Hamelle: Un cas d'intoxication criminelle par la strychnine.** (Kriminelle Vergiftung durch Strychnin.) [Labor. Chim. Anal. et Toxicol., Fac. Pharmacie, Montpellier.] [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. III. 1968.] Méd. lég. Dommage corp. 1, 219—220 (1968).

Bei einem unter verdächtigen Umständen verstorbenen Mann bestand der Verdacht einer Strychnin-Vergiftung. Deswegen untersuchten die Autoren Organe des Verstorbenen. Im Mageninhalt wurde wenig Barbiturat gefunden. Der Strychnin-Nachweis erfolgte durch Farbreaktionen sowie im Tierversuch. Insgesamt wurden folgende Werte erhalten: Magen mit Inhalt 107 mg, Darm 5,2 mg, Leber 0,59 mg-%, Herz 0,45 mg-%, Niere 1,14 mg-%, Urin 0,025 mg-% Strychnin. Der Barbituratgehalt konnte durch therapeutische Gaben erklärt werden. Bei der Durchsichtung des Hauses wurde ein Gefäß mit Strychninsulfat und die Photographie des Opfers mit einer auf eine Vergiftung hinweisenden Aufschrift gefunden. Dadurch fiel der Verdacht auf die Ehefrau und deren Freund, die beide überführt werden konnten. Das Gift war dem Opfer als Medikament getarnt beigebracht worden. M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**Tadeusz Borkowski and Ferdynand Chrobok: Detection of some insecticides in different materials by IR spectrophotometry.** Zagad. krym. (Warszawa) 3, 124—132 u. engl. Zus.fass. 163 (1968) [Polnisch].

**H. Ackermann: Untersuchungen zur Hemmung der Cholinesterase durch Thionophosphorsäureester.** [Ber. Fremst. i. Nahr. u. Ernähr., Inst. Ernähr., DAW zu Berlin, Potsdam-Rehrbrücke.] Arch. Toxicol. 24, 325—331 (1969).

1. In kristallinen Präparaten der Thiono- bzw. Dithiophosphorsäureester Methylparathion, Bromophos, Imidan und Dimethoat wurden mit Hilfe des kombinierten dünnschichtchromatographisch-enzymatischen Verfahrens direkthemmende Verunreinigungen nachgewiesen. 2. Durch präparative Schichtchromatographie konnte der größte Teil dieser direkten Inhibitoren — vor allem handelte es sich dabei um die Oxydationsprodukte der Thionophosphorsäureester — entfernt werden. 3. Die Verringerung des Gehaltes an direkten Inhibitoren führte zu einer beträchtlichen Herabsetzung der  $I_{50}$ -Werte der Präparate. 4. Aus den Untersuchungen ist abzuleiten, daß Thionophosphorsäureester Cholinesterase nicht hemmen und Hemmwerte von Thionophosphorsäurepräparaten auf Verunreinigungen mit PO-Derivaten zurückzuführen sind.

Zusammenfassung

**H. Birnstiel und A. M. Thiess: Pathologie und Histologie nach Äthylenimineinwirkung beim Menschen.** [Gewerbehyg.-Pharmakol. Inst. u. Ärztl. Abt., BASF, Ludwigshafen a. Rh.] Int. Arch. Gewerbehyg. 25, 99—114 (1969).

Da sich im in- und ausländischen Schrifttum noch keine Veröffentlichungen über pathologische und histologische Ergebnisse bei tödlich verlaufenen ÄI-Vergiftungen beim Menschen finden, werden unsere erhobenen Befunde mitgeteilt und kurz im Vergleich mit den bei Tierversuchen für ÄI typischen Veränderungen diskutiert. Während bei der Beobachtung B. die Todesursache eindeutig Folge einer massiven ÄI-Inhalation mit typischer Schädigung der tieferen Luftwege und Ausbildung eines Lungenödems war, bereitet die Deutung der Todesursache im Fall W. erhebliche Schwierigkeiten. Wenn auch bisher beim Menschen durch Verätzungen mit ÄI keine percutanen resorptiven Gesundheitsschäden beobachtet wurden, muß jedoch auf Grund der erhobenen tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse weiterhin der Frage einer möglichen percutanen resorptiven Toxicität des ÄI beim Menschen allergrößte Beachtung und Bedeutung geschenkt werden.

Zusammenfassung

**L. König: Spätschäden nach Trikresylphosphat-(TKP-)Intoxikationen.** Ergebnis der Nachuntersuchungen von 32 in der Zeit von 1941—1949 erkrankten Personen. [Neurol.-Psychiat. Klin. u. Poliklin., Med. Akad., Dresden.] Nervenarzt 40, 163—176 (1969).

Vergiftungen mit Trikresylphosphat und Triorthokresylphosphat sind in Kriegs- und Notzeiten aufgetreten, als man technische Öle, z. B. „Torpedoöle“ teils über den „Schwarzmarkt“ als Speiseöl verwendete. 1959 waren in Marokko 10000 Menschen von einer solchen Vergiftung betroffen. Man diskutiert, ob auch durch unsachgemäße Anwendung von Igelit, das früher TKP als Weichmacher enthielt, Intoxikationen über die Haut möglich sind. — Verf. hat bei 32 Patienten

Spätschäden einer TKP-Vergiftung untersucht. Erste Vergiftungserscheinungen waren in den Jahren zwischen 1941 und 1949 aufgetreten. Völlige Beschwerdefreiheit bestand jetzt nur bei 5 Personen. 11 der Untersuchten zeigten noch ausgeprägte spastische Paraparesen der Beine mit zum Teil erheblicher Spitzfußbildung. Daneben gab es schlaffe Paresen und Mischformen, häufig waren beiderseitige Fibularis- und Tibialisschwächen als Restsymptome zurückgeblieben oder atrophische Veränderungen der Haut an den Füßen, selten Reste einer Atrophie der kleinen Handmuskeln. In den meisten Fällen waren Besserungen bis zu 8 Jahren nach der Intoxikation eingetreten, bei 4 Patienten traten nach Jahren noch Verschlechterungen auf in Form inkompletter Querschnittssyndrome und einer Neuritis nervi optici. Es ist bislang nicht geklärt, ob die TKP-Intoxikation eine toxische Systemschädigung mit systematischen Degenerationen darstellt oder einen Locus minoris resistentiae für spätere Noxen bewirkt. Man weiß inzwischen, daß in den technischen Kresylphosphaten noch 7 isomere Mischester enthalten sind, die nicht nur weitaus toxischer sind, sondern auch verschiedene Angriffspunkte haben. Während reines TOKP vorwiegend schlaffe Lähmungen erzeugt und erst in hohen Dosen zu Läsionen spinaler Bahnen führt, lösen die technischen Produkte mit ihren Mono- und Diorthoestern vorwiegend spastische Erscheinungen aus und zerstören die spinalen Bahnen bis zur fettigen Degeneration der Marksheiden und bis zum Zerfall der zugehörigen Achsenzylinder. Verf. unterscheidet je nach Zusammensetzung des schädigenden Agens bei der TKP-Vergiftung entweder mehr die peripheren neuro-muskulären Affektionen im Frühstadium von den prognostisch wesentlich ungünstiger zu beurteilenden spastischen Zustände des Spätstadiums (1 tabellarische Übersicht).

H. Althoff (Köln)

**Zdeněk Pelikán und Emil Černý: Die toxische Wirkung von Tri-n-butylzinn-Verbindungen auf weiße Mäuse.** [Inst. Hyg., I. Inst. d. Path. Anat., Med. Fak., Univ., Brno.] Arch. Toxikol. 23, 283—292 (1968).

Es handelt sich um Organozinnverbindungen, die wegen ihrer baktericiden und fungiciden Eigenschaften in Landwirtschaft und Industrie benutzt werden. In Intoxikationsversuche mit Mäusen ungefähr gleichen Gewichtes nach Lösung der Substanzen in Oleum Helianthi, Applikation von je 12 mg Substanz mit Magensonde, Kontrollversuche. Klinisch: Tonische Krämpfe, Epistothonos, blutiges Sekret in Lidspalten und Mundhöhle. Urin- und Kotabgang, Bewußtlosigkeit. Anatomisch: Schädigung des Verdauungstractus, Steatose der Leberzellen, Lipide in den Nierentubuli, Blutungen in Nieren und Verdauungskanal.

B. Mueller (Heidelberg)

### Kindstötung

**V. M. Smoljaninov, G. A. Pašinjan and Z. M. Maršani: Diagnosis of live- and stillborn by means of electrophoresis and emission spectrography.** (Die Anwendung der Papier-elektrophorese und Emissionsspektrographie zur Feststellung von Lebend- oder Totgeburt.) [Lehrstuhl für gerichtl. Medizin (Dir.: Prof. V. M. Smoljaninov) des II. Moskauer Med. Institutes „N. I. Pirogov“.] Sudebno-med. eksp. (Mosk.) 1968, Nr. 3, 3—5, mit engl. Zus.fass. [Russisch].

Mittels Papier-elektrophorese untersuchten Verf. die Eiweißfraktionen des Bluteserums der Leichen von 35 totgeborenen und 35 lebendgeborenen Kindern. Es fanden sich erhebliche Unterschiede im prozentualen Gehalt bei den Albuminen sowie bei den Alpha<sub>1</sub>- und Gamma-Globulinen (für die Lebendgeborenen: 35,0 ± 0,89% Albumine; 14 ± 1,10% Alpha<sub>1</sub>-Globuline; 24 ± 0,81% Gamma-Globuline. — Demgegenüber ergaben sich für die Totgeborenen: 22,0 ± 0,70% Albumine; 8,0 ± 0,48% Alpha<sub>1</sub>-Globuline; 38 ± 1,25% Gamma-Globuline). Des weiteren untersuchten Verf. die anorganischen Mikroelemente des Blutes mittels der Emissionsspektrographie bei den Leichen von 48 Lebend- und 48 Totgeborenen. Hierbei wurden bedeutende Unterschiede der Relationskoeffizienten von Cu/P und Ca/P festgestellt (für die Lebendgeborenen: Cu/P 1,42 ± 0,07; Ca/P 1,38 ± 0,01. — Für die Totgeborenen: Cu/P 3,47 ± 0,04; Ca/P 3,41 ± 0,01). Hering

**H. Reh: Der Beweiswert der histologischen Lungenprobe beim Neugeborenen.** [Inst. gerichtl. Med., Univ., Düsseldorf.] [46. Tag., Dtsch. Ges. gerichtl. u. soz. Med., Kiel, 7.—9. IX. 1967.] Beitr. gerichtl. Med. 25, 79—84 (1969).

Verf. führte histol. Untersuchungen über die Gitterfasertextur der Alveolarwand bei 40 Fehl-, Früh-, Tod- und Lebendgeborenen in unterschiedlichen Fäulnisstadien durch, wobei u. a.