

**B. A. Popov: Gunshot wound from a weapon that was not loaded.** (Schußwunde einer ungeladenen Waff.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 1968, Nr. 2, 54—55 mit engl. Zus.fass. [Russisch].

Ein Schuß mit einer kleinkalibrigen Sportwaffe ergab, daß die Kugel im Lauf steckenblieb. Drei folgende Schüsse führten nicht zur Entfernung des Geschosses. Alle 4 Kugeln blieben im Lauf. Es wurde ein Versuch unternommen, die Kugeln zu schmelzen, indem der Lauf mit einer Lötlampe erhitzt wurde. Das Ergebnis war, daß kleine Teilchen unverbrannten Pulvers, die den Kugeln anhafteten, explodierten. Zwei Kugeln wurden durch die Explosion aus dem Lauf ausgetrieben und verursachten schlimme Kopfverletzungen. (Übersetzung der englischen Zusammenfassung.)  
Osterhaus (Hamburg)

**G. Masotti: Duplice colpo di doppietta a proiettili multipli attraverso un unico orificio d'ingresso.** (Doppelschuß aus einer Doppelflinte mit multiplen Projektilen durch ein einziges Einschubloch.) [Ist. Med. Leg. e Assicur., Univ., Parma.] G. Med. leg. Infortun. Tossicol. 14, 387—396 (1968).

Beschreibung eines Jagdunfalles, bei dem ein Mann — von seinen Hunden umgerissen — mit dem Gewehr in der Hand so stürzte, daß sich beide Schrotläufe gegen seine Brust entluden. Es entstand ein 2 cm großes Einschubloch in der Haut, von dem aus, schon in der Brustmuskulatur divergierend, zwei Schußkanäle durch Lunge und Aorta bis zur Wirbelsäule führten, wo sich die Schrote in zwei 3 cm voneinander entfernten Ballungszentren von je 2 cm Durchmesser vorfanden.  
Berg (Göttingen)

**N. A. Kovalchutchenko: Medico-legal diagnosis of injuries caused by a special pistol used for building techniques.** (Gerichtsmedizinische Diagnose einer Verletzung durch eine Spezialpistole, wie sie in der Bautechnik verwandt wird.) Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 1968, Nr. 2, 51—52 mit engl. Zus.fass. [Russisch].

Charakteristische Hautabschürfungen an Wundrändern geben das Muster einer Waffenmündung wieder. Ein Fall von Selbstmord wird beschrieben. (Übersetzung der englischen Zusammenfassung.)  
Osterhaus (Hamburg)

**G. Cave-Bondi: Incidente mortale durante una esercitazione con un „bazooka“.** (Tödlicher Unfall während einer Bazooka-Übung.) [Ist. Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] Minerva med. leg. (Torino) 88, 195—196 (1968).

Ein 20jähriger Soldat geriet beim Abfeuern der Rakete in den Strahlbereich der Hinteröffnung des Rohres; er wurde einige Meter zurück auf den Boden geschleudert und verstarb alsbald. Es fanden sich nicht nur Verbrennungen 3. Grades im Bereich von Kopf, Hals und Schulter-Brust-Partie, sondern auch multiple rundliche Durchlöcherungen mit Weichteilkanälen von 4—5 cm Tiefe und Hautemphysem, eine Luxation des rechten Sternoclaviculargelenkes, Rupturen und Quetschungsherde der Lungen, rechts mit ausgeprägter Hiluszerrung, Hämatothorax, Pleuraekchymosen und Blutung in den Bronchialbaum; Ringbruch der Schädelbasis. Röntgenologisch keine Fremdkörper, bis auf ein kleines Metallnetz, welches bei der Bazooka zur elektrischen Zündung dient.  
Berg (Göttingen)

## Vergiftungen

● **Ferdinand Flury und Franz Zernik: Schädliche Gase. Dämpfe, Nebel, Rauch- und Staubarten.** Mit autorisierter Benutzung des Werkes: Noxious gases von Henderson und Haggard. Berlin-Heidelberg-New York: Springer Nachdruck 1969. XII, 637 S. u. 80 Abb. Geb. DM 84,—.

„Im Jahre 1865 erschien ‚Eulenberg’s Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen‘ als erste Monographie auf diesem Gebiete; viele der darin niedergelegten Beobachtungen haben noch heute ihren Wert.“ Diese von Flury und Zernik 1931 ihrem Werk „Schädliche Gase“ vorangesetzten Worte gelten heute noch für den unveränderten Nachdruck ihres Buches. Es gibt kaum einen chemischen oder technischen Betrieb, in dem nicht die Einatmung irgend-

welcher schädlicher Stoffe in Frage kommt. Deshalb ist es besonders dankenswert, daß das ausgezeichnete Werk, das lange Zeit vergriffen war, wieder zur Verfügung steht. Fast ist es müßig, auf die Stoffeinteilung hinzuweisen, die weitgehend bekannt sein dürfte: Zunächst werden im physikalisch-chemischen Teil die wichtigsten Gasgesetze behandelt, dann die Physiologie der Atmung dargestellt, im dritten, toxikologischen Teil eine Einteilung der schädlichen Gase und Dämpfe gegeben, sodann eine allgemeine Toxikologie der genannten Stoffe. Anschließend erfolgt die spezielle Besprechung der einzelnen Stoffe, nämlich: Sauerstoff, Ozon, Halogene, Schwefel, Selen, Tellur, die Stickstoff-, Phosphor-, Arsen-, Antimon- und Kohlenstoffgruppe, Siliciumverbindungen, Metalle, radioaktive Substanzen, Erdöl und Erdölprodukte, Kohlenwasserstoffe, Ester, Äther, Aldehyde, Ketone, organische Säuren usw. In einer Tabelle ist die Giftwirkung von Gasen und Dämpfen zusammengestellt. Ein weiterer Abschnitt bespricht die Schädigung durch Atmen in veränderter oder abnorm zusammengesetzter Luft, sodann zur Schädlingsbekämpfung benützte Gase, im Krieg verwendete Kampfgase, die Behandlung von Gasvergiftungen sowie Verhütungs- und Schutzmaßnahmen. Dabei muß natürlich die enorme Vermehrung unseres Wissens über physiologische und biochemische Zusammenhänge seit 1931 in Betracht gezogen werden. Trotzdem ist das Buch für Chemiker, Techniker, Industrielle, Mediziner, Naturwissenschaftler und verwandte Berufe wertvoll und berührt in seinem Inhalt fast alle Zweige des öffentlichen und privaten Lebens wie Verwaltung, Gesetzgebung, Rechtspflege, Versicherungswesen, Arbeiterfürsorge, Wohlfahrtspflege, Unfallverhütung, Verkehrssicherheit und Rettungseinrichtungen. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

G. Poethke: Gifttod in der Antike. Pharm. Zentralh. 108, 391—400 (1969).

D. Post: Möglichkeiten und Probleme der Substanzdokumentation in der analytischen Toxikologie (anhand spezieller Erfahrungen mit einer Sichtlochkartei). [Inst. Gerichtl. Med. u. Vers.-Med., Univ., Gießen.] Arch. Toxicol. 25, 32—42 (1969).

Mit der beschriebenen Dokumentation von Substanzen in der toxikologischen Analyse soll eine zu ermittelnde Substanz gegenüber anderen Verbindungen eindeutig abzugrenzen und zu identifizieren sein. Dazu wird für jedes analytische Merkmal eine Sichtlochkarte angelegt; alle in Frage kommenden Verbindungen erhalten Kennziffern, die auf den Sichtlochkarten durch ein Loch gekennzeichnet werden, falls diese Substanz das entsprechende Merkmal aufweist. Auf einer Karteikarte werden unter der gleichen Kennziffer die analytischen Daten zusammengestellt. Verf. gibt dann Hinweise, wie sich Fehler, die durch einen Mangel an Vollständigkeit und Eindeutigkeit oder durch menschlichen Irrtum entstehen können, durch weitere Zeichen auf der Sichtlochkarte, durch eine geschickte Wahl der Merkmalsbereiche und Anlage von Kontrollkarten vermeiden lassen. Zu den ausgewählten Merkmalen gehören auch die Art der funktionellen Gruppen, das Molekulargewicht und die Summenformel. Darüber hinaus sollen strukturchemische Informationen, pharmakologische Wirkung, auslösende Effekte, Zugehörigkeit zu größeren Stoffgruppen und gesetzgeberische Gesichtspunkte der betreffenden Medikamente und Giftstoffe in der Kartei verarbeitet werden. Die Idealforderungen an eine Dokumentation wie Ausdehnung auf weitere Merkmale, Schnelligkeit der Auswertung und Präsenz am Arbeitsplatz wird nach Ansicht des Verf. durch die Sichtlochkartei gut erfüllt. — Die Einrichtung einer Zentralkartei, die allen Laboratorien zur Verfügung stehen sollte, wird für wünschenswert erachtet. Glotz (Kiel)

Gg. Schmidt und R. Käppner: Literatursammlung für eine Lochkartei als Ergänzung zur Arbeit von D. Post; Vorschläge und Verschlüsselung von Literaturdaten. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxicol. 25, 43—47 (1969).

In Ergänzung der Arbeit von D. Post [Arch. Toxikol. 25, 43—47 (1969)] geben Verf. eine Aufstellung von Tabellen, deren analytische Daten geeignet sind, in die von Post beschriebene Dokumentation durch Sichtlochkarten eingearbeitet zu werden und damit eine größere Vollständigkeit und die dadurch erhöhte Sicherheit bei der Selektion zu gewährleisten. Die Literaturstellen sind nach Merkmalen geordnet. Glotz (Kiel)

E. Osterhaus: Problematik der Verwendung toxikologischer Untersuchungsergebnisse in der forensischen Medizin. [Inst. Gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Hamburg.] Med. Sachverständige 65, 117—120 (1969).

Verf. weist darauf hin, daß zur Beantwortung vom Gericht gestellter Fragen theoretische Kenntnisse über die Natur der toxisch wirksamen Substanz, Untersuchungen bei ähnlich ge-

lagerten Fällen, Forschungsergebnisse und manchmal auch chemische Untersuchungsergebnisse aus Organmaterial und Körperflüssigkeiten zur Verfügung ständen. Bei Toten und Obduzierten komme dazu noch die äußere Beschaffenheit der Leiche sowie die pathologisch-anatomisch erhobenen Organbefunde. Außerdem seien für die Beurteilung die dem Tatzeitpunkt oder Todeszeitpunkt vorausgegangen Feststellungen wichtig. Das chemische Untersuchungsergebnis stelle nur ein naturwissenschaftlich objektives Ergebnis dar, wenn die Voraussetzungen für die Richtigkeit des Untersuchungsergebnisses vorlägen. Die an die Alkoholbestimmung gestellten Forderungen müßten auch auf alle toxikologischen Untersuchungsergebnisse, die forensisch verwertet werden sollen, ausgedehnt werden. Auch der Ausschluß einer Verwechslung des Untersuchungsmaterials müsse gewährleistet sein und aus dem Befundbericht die angewandte Untersuchungsmethode und die festgestellten Organkonzentrationen hervorgehen. Bei der Untersuchung von Organen und Harn führe Metabolitenbildung zu großen Schwierigkeiten. — Die Deutung chemisch-toxikologischer Untersuchungsergebnisse bleibe schwierig. Erzielte Untersuchungsergebnisse über die verschiedensten toxisch wirksamen Substanzen an Toten und Überlebenden und die Auswirkung einer Intoxikation könnten nur dann befriedigend verwertet werden, wenn eine minutiöse Anamnese über den Verlauf erhoben wurde und bei Toten pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungsbefunde vorlägen. Entsprechendes gelte, wenn die Möglichkeit des Synergismus von Medikament und Alkohol als Todesursache oder Mittodesursache in Betracht gezogen werde. Aus dem Nachweis eines Medikamentes und der Anwesenheit von Alkohol im Organismus allein sei die Schlußfolgerung des Todeseintritts infolge einer synergistischen Wirkung nicht gerechtfertigt. In manchen Sektionsfällen, in denen weder pathologische Organveränderungen noch pathologisch-histologische Befunde erhoben werden konnten und auch toxikologische Untersuchungen zu negativem Ergebnis führten, läge die Vermutung nahe, daß im endogenen Stoffwechsel noch wenig erforschte und unbekannte Stoffwechselprodukte durch Anreicherung einen toxischen Effekt ausgeübt hätten, die den Tod herbeiführten. Die Schwierigkeiten toxikologischer Fragestellungen ergäben sich allein schon aus den völlig verschiedenen chemischen Strukturen der möglichen Giftstoffe, den verschiedenen Angriffspunkten im Organismus und den Entgiftungsmöglichkeiten. Verf. weist auf die Bedeutung physikochemischer Faktoren wie Resorption, Verteilungsfaktoren, Verweildauer in Blut und Organen, Abbau und Ausscheidung von Giften sowie Wirkungsbeginn, Wirkungsdauer, Wirkungsmaß, reversible und irreversible Schädigungen hin. Zu denken sei auch daran, daß heute viele Personen vor ihrem Tode wegen verschiedener Leiden Medikamente einnahmen, von denen differenziert werden müsse, was die endgültige Beurteilung erschwere. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**R. Kaiser: Gas-Chromatographie im klinischen Laboratorium. I. Drei Beispiele.** [Ammoniaklabor., Bad. Anilin- u. Soda-Fabr. AG, Ludwigshafen/Rh.] Med. Labor. 22, 123—130 u. 153—161 (1969).

**Brian Parker: Poison extraction as related to cellular ultrastructure.** (Giftextraktion in Abhängigkeit von der zellulären Ultrastruktur.) [California Assoc. of Criminalists, San Jose, 2. XI. 1967.] J. forens. Sci. Soc. 8, 141—146 (1968).

Verf. führt Modellvorstellungen zur Feinstruktur der Zellmembranen (Robertson, 1964; Ling, 1965; Kavanau, 1965) an, wonach die Membran aus einer flüssigen Lipid-Phase besteht, die außen und innen von einer Proteinschicht umgeben ist. Diese Dreischichtenanordnung der Membran bildet die Energiebarriere für das jeweils von den chemischen und physikalischen Eigenschaften einer Substanz abhängige molekulare Durchdringungsvermögen. Bei der Leber findet man den Hauptanteil an lipophilen toxischen Chemikalien in den Lipid-Phasen der intracellulären Membranen. Durch erschöpfende Isolierung dieser Lipide aus dem Lebergewebe werden gleichzeitig vorhandene Giftstoffe mitextrahiert. Eine vollkommene Extraktion der Phospholipide wird durch Aufarbeitung von Leberhomogenat mit Äthanol und Äther (Entenman, 1957) oder mit Aceton und Äthanol (Lucas, 1967) erreicht. Dies entspricht den Extraktionsmethoden zur Isolierung organischer Gifte mit Äthanol (Curry, 1963) oder mit 70%igem Aceton (Alha, 1959). Verf. benutzte als Extraktionsmittel Acetonitril, mit dem er sehr unterschiedliche Giftstoffe aus den Lebern vergifteter Ratten zurückgewann. J. Bösch (Heidelberg)

**Aleksandra Klewska and Maria Strycharska: Determination of manganese and chromium in the course of chemical toxicological analysis.** (Bestimmung von Mangan und Chrom in der chemisch-toxikologischen Analyse.) [Institut f. gerichtl. Expert.,

Kraków, Polen.] *Zagad. krym.* (Warszawa) 3, 68—74 u. engl. Zus.fass. 160 (1968) [Polnisch].

Die Bestimmung von Manganverbindungen in biologischem Material ist durch gleichzeitiges Auftreten von Chromverbindungen erschwert. Verff. haben eine Methode erarbeitet, die die beiden Grundstoffe zugleich zu bestimmen gestattet. Eine Abänderung der Mineralisierungsmethode wurde angegeben. In dem Mineralisat wird anfangs Mangan mittels der „Übermangansäure“-Methode bestimmt, später wird nach Entfernung von überflüssigen Ballastsubstanzen Chrom mit Hilfe der Diphenylcarbazid-Methode ermittelt. Die angegebenen Methoden erlauben die Bestimmung von Mangan ohne Verlust durchzuführen; der Gehalt von Chrom übt dabei keinen Einfluß auf das Ergebnis aus.  
S. Raszeja (Gdańsk)

Aleksandra Klewska, Kazimiera Kobylecka, Danuta Rózycka and Maria Strycharska: **Preparation of biological material for determination of metal traces.** (Vorbereitung des biologischen Materials zur Bestimmung von Metallspuren.) [Institut f. gerichtl. Expert., Kraków, Polen.] *Zagad. krym.* (Warszawa) 3, 62—67 u. engl. Zus.fass. 158 (1968) [Polnisch].

Wegen nicht allzu guter Ergebnisse der Mineralisierung des biologischen Materials bei der Bestimmung von Metallen nach der Fresenius-Babo-Methode wurde statt Kaliumchlorat und Salzsäure eine Mischung von konzentrierter Salpeter- und Schwefelsäure angewandt. Am günstigsten erwies sich die Verwendung von kleinen Mengen Schwefelsäure und größerer portionweiser Zugabe von Salpetersäure. Mineralisierung wurde in einem speziellen Apparat von Pyrex- oder Solvitglas durchgeführt. Die Anwendung des Kondensors und der Kühlschlange verhütet den Verlust der flüchtigen Verbindungen von stark toxischen Metallen. Die Zeit der Mineralisierung bei dieser Methode wurde stark verkürzt; man kann 50 g des biologischen Materials innerhalb von 5 Std mineralisieren.  
S. Raszeja (Gdańsk)

Ya. A. Mikhailovski and A. F. Fartushny: **Detecting carbolinuum cadaveric material.** *Sudebnomed. eksp.* (Mosk.) 12, Nr. 3, 36 (1969) [Russisch].

A. F. Barinova: **Obnaruzhenie preparatov OP v biologicheskom materiale** (Der Nachweis von äthoxylierten Alkylphenolen in biologischem Material.) *Sudebnomed. eksp.* (Mosk.) 12, Nr. 2, 25—26 mit engl. Zus.fass. (1969) [Russisch].

Für die Aufklärung einer akzidentellen tödlichen Vergiftung standen die inneren Organe und ein Flüssigkeitsrest als Asservate zur Verfügung. Letzterer erwies sich aufgrund verschiedener Prüfungen als nichtionisches Tensid (Trübung der wäßrigen Lösung beim Erhitzen, Schaumstabilität gegen hartes Wasser sowie Seewasser, Emulgiervermögen, Brechungsindex sowie Reaktionsfähigkeit mit Bromwasser, Ammoniumkobaltrhodanat, Jodjodkaliumlösung und Permanganatlösung, Bildung einer Fluoreszenz mit konzentrierter Schwefelsäure). Da diese Tests nur für den Nachweis der Reinsubstanz brauchbar sind, und eine Extraktion des Mageninhalts mit Wasser oder organischen Lösungsmitteln wegen der hartnäckigen Emulsionsbildung nicht zum Ziel führte, wurde zunächst versucht, den Benzolring der Verbindung nach Äthanol-extraktion durch Nitrieren mit nachfolgender Zinkstaubreduktion, Diazotieren und Kuppeln zu einem Azofarbstoff nachzuweisen; diese Methodik brachte aber auch bei Untersuchungsmaterial aus allen anderen Todesfällen jeweils ein positives Ergebnis. Der Nachweis gelang schließlich über eine Spaltung der Polyäthylenoxidkette durch Erhitzen der wäßrigen Lösung mit Oxalsäure und Benzol in einem Destillationsgerät für die Wasserbestimmung (Methode von Lapkina und Nazarenko: *Zh. anal. Kh.* 6 [4], 262—264 (1951)). Der Nachweis gelang aus Harn und Magenwand.  
D. Post (Gießen)

Yu. A. Gurtovoj: **Intoxication with fumes of nitric acid.** *Sudebnomed. eksp.* (Mosk.) 12, Nr. 3, 45 mit engl. Zus.fass. (1969) [Russisch].

L. Müller: **Verätzungen und Verbrennungen des Auges.** *Z. Militäarmed.* 10, 224—227 (1969).

**Hollwich und H. Huismans: Die Kalkverätzung des Auges.** Die Soforttherapie des praktischen Arztes und die Passowsche Frühoperation. [Univ.-Augenklin., Münster.] *Med. Mschr.* **23**, 301—304 (1969).

**R. Lesch: Histologische und histoautoradiographische Befunde bei der experimentellen chronischen Bleivergiftung.** [Path. Inst., Univ., Freiburg. (52. Tag., Würzburg, 2. bis 6. IV. 1968.)] *Verh. dtsh. Ges. Path.* **1968**, 542—547.

Bei der chronischen Bleivergiftung kommt es zu Störungen der Erythropoese und der Hämoglobinsynthese. Daneben finden sich morphologisch faßbare Veränderungen in parenchymatösen Organen, so vor allem in der Leber, der Niere und der Milz. Es wird über Versuche mit chronischer Bleivergiftung berichtet, deren Auswirkung am Parenchym und RES der Leber beobachtet werden konnte. Bei diesen Versuchen bestanden 8 Monate nach dem Beginn der Bleivergiftung (mit einer wöchentlichen subcutanen Injektion von 20 mg Bleiphosphat/kg Körpergewicht an 200 g schweren männlichen und weiblichen BD-II-Ratten) eine schwere Hyperplasie der Erythroblasten im Knochenmark sowie große Milztumoren als Folge einer gesteigerten extramedullären Blutbildung. Im Verlauf des Versuches ging die Hyperplasie im Knochenmark in eine Osteomyelo-Fibrose und beginnende Osteomyelo-Sklerose über. Im 12. Monat nach subcutaner Injektion von insgesamt 4800 mg Bleiphosphat pro Versuchstier ließen sich in der Mehrzahl der Leberzellkerne runde, intensiv eosinophil anfärbbare Kerneinschlüsse nachweisen. Diese Kerneinschlüsse glichen denjenigen, die von Zollinger (1953), Müller und v. Ramin (1963) und v. Dallenberg (1965) in den Zellkernen von Hauptstück-Epithelien der Nieren bei chronischer Bleivergiftung beobachtet wurden. Bei entsprechenden Färbungen zeigte sich, daß in diesen Einschußkörperchen weder Desoxyribonucleinsäure noch Ribonucleinsäure lokalisiert ist. In autoradiographischen Untersuchungen unter Verwendung von Tritium-Tymidin (2 Ci/g Körpergewicht; spezielle Aktivität 5 Ci/mMol) fiel eine massive Silberkornmarkierung über den Zellkernen der zahlreichen nachweisbaren Blutbildungsherde in den ausgeweiteten Lebersinusoiden auf, während die Kerne der Parenchymzellen, die Einschußkörperchen aufwiesen, niemals markiert waren. Da auch die Kerneinschlüsse in den Hauptstückepithelien der Niere bei der chronischen Bleivergiftung frei von Ribonucleinsäure sind und in diesem Bereich ein RNS-Stoffwechsel in Kurzzeit- und Langzeitversuchen von Müller und Stöcker (1964), sowie Stöcker et al. (1967) nicht nachgewiesen werden konnte, muß angenommen werden, daß diese Kerneinschlüsse nicht als umgewandelte Nucleolen zu betrachten sind. In den Leberzellkernen konnten vielfach ein oder mehrere, z.T. vergrößerte Nucleolen nachgewiesen werden, so daß gefolgert werden kann, daß in Leber- und Nierenepithelien bei chronischer Bleivergiftung eine gesteigerte RNS-Synthese abläuft. In weiteren Versuchen erlaubte der Nachweis der  $\alpha$ -Bahnsuren im Autoradiogramm die Lokalisation des inkorporierten Bleis in Geweben und Zellen. Dabei zeigte sich, daß die Kerneinschußkörperchen in den Leberepithelien Folge einer Blei-Inkorporation waren. Den Ratten war innerhalb von 15 Tagen 95 Ci  $^{210}\text{Pb}$  als Bleinitrat (spez. Act. 50 mCi/mgPb, Halbwertszeit 22 Jahre) verabreicht werden, das unter Emission von  $\gamma$ -Strahlen und  $\beta$ -Teilchen zu Radium E ( $=^{210}\text{Po}$ ) zerfällt und unter Aussendung von  $\alpha$ -Teilchen in  $^{206}\text{Tl}$  übergeht. Diese  $\alpha$ -Bahnsuren wurden zur Identifizierung benutzt. Diese Kenntnis von der Bildung von Einschußkörperchen in den Leberepithelkernen ist deshalb von Bedeutung, weil bei Leberbiopsien vom histologischen Bild her unter Umständen die Diagnose einer chronischen Bleivergiftung möglich ist. An den Kupfferschen Sternzellen der Leber konnten zwar keine Kerneinschlüsse nachgewiesen werden, doch bestand im Cytoplasma eine meist grobschollige Eisenbeladung. Daneben fanden sich teils kleinere, teils größere kugelige Cytoplasma-Einschlüsse, die sich mit der PAS-Färbung, auch nach Diastasebehandlung positiv anfärbten. Durch autoradiographische Untersuchung war überdies zu erkennen, daß im Bereich derartiger Cytoplasma-Einschlüsse Blei offenbar in hoher Konzentration inkorporiert war. G. Liebaldt (Würzburg)<sup>oo</sup>

**W. Kisser: Zur Praxis der quantitativen Koproporphyrinbestimmung im Harn.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Zbl. Arbeitsmed.* **18**, 368—371 (1968).

Blei beeinflußt die Biogenese des Häms und bewirkt eine vermehrte Ausscheidung von Koproporphyrin III und Koproporphyrinogen, einer biosynthetischen Vorstufe des Koproporphyrins, im Harn. Beide Stoffwechselprodukte sind in essigsäurem Milieu mit Äther aus Harn extrahierbar. Koproporphyrinogen läßt sich durch Belichtung seiner ätherischen Lösung in Koproporphyrin umwandeln und als solches nach Reextraktion mit Salzsäure aus der Äther-

phase spektrophotometrisch bestimmen. — Verf. untersuchte 30 frische Harnproben von Personen mit erhöhter Bleiaufnahme. Es wurden jeweils der Koproporphyringehalt allein und der Gesamtporphyringehalt — nach Überführung des Koproporphyrinogens in Koproporphyrin — bestimmt. Dabei zeigte sich, daß das Verhältnis zwischen dem Koproporphyrinogen- und dem Koproporphyringehalt sehr starken Schwankungen unterliegt. Eine quantitative Aussage setzt die Bestimmung der Gesamtporphyrinausscheidung voraus. Konzentrationen bis zu 400 µg pro Liter Harn sind bei Personen mit echter Bleigefährdung durchaus zu tolerieren. Die Porphyrinbestimmung sollte innerhalb von 4—5 Std nach einer Harnentleerung erfolgen. Durch 24stündige Lagerung bei Zimmertemperatur traten Verluste bis zu 62% der ursprünglich vorhandenen Porphyrinkonzentrationen im Harn auf. Unter den gleichen Bedingungen ergaben eine vorangehende Konservierung mit Soda und Äthylacetat bis zu 36%, die Aufbewahrung im Kühlschrank bis zu 27% Verluste.

J. Bösche (Heidelberg)

**A. N. Krylova: Estimation of lead by dithizonate method in biological matter.** (Bestimmung von Blei in biologischem Material mit der Dithizonat-Methode.) Sudeb-nomed. eksp. (Mosk.) 11, Nr. 4, 28—33 mit engl. Zus.fass. (1968) [Russisch].

Anstelle der ungenauen jodometrischen Bichromat-Methode wird die sehr empfindliche und zuverlässige photometrische Bestimmung von Blei als Dithizonat empfohlen. Die Methode gestattet eine Erfassung von 0,02 mg Blei in 100 g Untersuchungsmaterial und erfordert einen Zeitaufwand von etwa 60 min.

J. Bösche (Heidelberg)

**S. Ascher und H. Moll: Zur Differentialdiagnose der chronischen Arsenvergiftung.** [II. Med. Klin., Univ., München.] Münch. med. Wschr. 111, 1334—1336 (1969).

Chronische und akute Arsenvergiftungen sind in Mitteleuropa selten geworden. Verf. berichten deshalb über einen 50jährigen Melker, der seit Herbst 1964 Umgang mit thalliumhaltigem Rattengift hatte. Nach zweimaliger Gelbsucht litt er an Krabbeln, Brennen, Pelzigkeitsgefühl an Händen und Füßen sowie Gangunsicherheit. 1967 erstmals weiße Bänder an Finger- und Zehennägeln. Im Frühjahr 1968 kolikartige Bauchschmerzen mit Durchfällen. Im April 1968 pigmentiertes Exanthem an Handrücken und Unterarmen, erneut Auftreten weißer Bänder an Finger- und Zehennägeln, an den Fußsohlen hyperkeratotische Bezirke mit Ulcera. Haar-ausfall, vergrößerte Leber. Zunächst wurde an eine Thalliumvergiftung gedacht, das Widysche Zeichen war aber nicht vorhanden. Nach Klinikaufnahme verliefen mehrfache Urinunter-suchungen auf Thallium und Arsen negativ. Mittels Röntgenfluoreszenzanalyse gelang jedoch der Nachweis eines deutlich erhöhten Arsengehaltes in den Haaren (2,1 mg-% gegenüber dem Normalwert von 500 γ-%), so daß eine chronische Arsenvergiftung angenommen wurde. Auf differentialdiagnostische Erwägungen zur Abgrenzung gegenüber Thallium- und Bleivergiftungen sowie porphyrische, alkoholische und diabetische Polyneuritis wird ausführlich eingegangen.

M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**G. Henke und G. Bohn: Zum Nachweis einer zweimaligen Thalliumvergiftung durch aktivierungsanalytische Untersuchung von Haaren und Nägeln.** [Inst. Pharmaceut. Chemie u. Inst. Gerichtl. Med., Westf. Wilhelms-Univ., Münster.] Arch. Toxicol. 25, 48—56 (1969).

Durch aktivierungsanalytische Untersuchungen von Haaren und Nägeln eines an einer Tl-Vergiftung gestorbenen Mannes konnten in zwei Segmenten der Asservate stark erhöhte Tl-Konzentrationen gefunden werden. Die Abschnitte außerhalb dieser Maxima ergaben eben-falls deutlich über den Normalwerten liegende Tl-Gehalte. Die erhöhten Werte konnten 2 Ver-giftungen im Abstand von 11 Monaten zugeordnet werden. — Für den Nachweis einer länger zurückliegenden Tl-Vergiftung eignet sich besonders der Nagel der großen Zehe, da in seinen Wachstumszonen offenbar wesentlich größere Mengen Tl als in den Haaren zur Zeit der Gift-aufnahme eingelagert werden.

Klug (Berlin)

**Heinz Fiedler: Untersuchungen über die Toxizität des Kupferdinatrium-äthylen-diamintetraacetats.** [Inst. Physiol. Chem. Univ., Greifswald.] Arch. Toxikol. 25, 140—149 (1969).

**S. Hernberg and C.-H. Nordman: Failure to find increased excretion of zinc or magnesium in humans exposed to carbon disulphide.** [Inst. Occupat. Hlth, Helsinki.] *Med. Lav.* **60**, 163—168 (1969).

**P. L'Épée, H. Lazarini, J. Franchome, Th. N'Doky et C. Larrivet: Contribution à l'étude de l'intoxication cadmique.** (Beitrag zum Studium der Cadmiumvergiftung.) *Arch. Mal. prof.* **29**, 485—490 (1968).

Cadmium gilt als eines der giftigsten Metalle, die in der Industrie verwendet werden. Die Autoren haben aus klinischer, biologischer und radiologischer Sicht 22 Arbeiter untersucht, die bei der Fabrikation von Cadmium-Nickel-Akkumulatoren der Einwirkung von Cadmiumstaub ausgesetzt waren. Obgleich 7 Arbeiter mehr als 10 Jahre in dem gesundheitsgefährdenden Milieu tätig gewesen waren, konnten bei diesen Untersuchten keine schweren charakteristischen Vergiftungserscheinungen festgestellt werden. Beobachtet wurden Magenschmerzen, sehr mäßige Anämien und bei 2 Arbeitern eine leichte Nierenschädigung. Knochenschädigungen fanden sich nicht.  
K. Koetzing (Bonn)<sup>oo</sup>

**F. Nürnberger und W. Arnold: Quincke-Ödem als Ausdruck einer Kobaltallergie infolge Sensibilisierung durch kobalthaltige Granatsplitter.** [Hautklin., Univ., Mainz.] *Berufsdermatosen* **17**, 21—28 (1969).

Bericht über einen 46jährigen Patienten, bei dem rezidivierende Quincke-Ödeme als Folge einer Kobaltallergie aufgefaßt werden: Positiver Epicutantest, Herdreaktion nach Test, 2malige Exacerbation nach Injektion von Kobalt-Ferrelcit®. Als Ursache werden zahlreiche Granatsplitter angesehen, von denen einer entfernt wurde (Kobalt-haltig). Auf die versicherungsrechtliche Bedeutung derartiger Zusammenhänge wird hingewiesen.  
F. Schröpl (Würzburg)<sup>oo</sup>

**Gavin Thurston: Recent cases. The lethal boiler flue.** (Neuere Fälle. Die tödlichen Dampfkesselabzugsvorrichtungen.) *Med.-leg. J. (Camb.)* **36**, 191—196 (1968).

Kasuistischer Beitrag: Am 30. Juni 1968 war seit 7 Jahren in London der heißeste Tag. An einigen Stellen erreichte die Lufttemperatur bei gleichzeitig bestehender Windstille 90° Fahrenheit. Diese Hitze währte auch während der Nacht. Ab 3. Juli fielen die Temperaturen und Wind kam auf. — Während dieser Hitzeperiode starben 4 Menschen an Kohlenmonoxydvergiftung infolge von Defekten in den Abzügen von Koksampfkesseln. Ein 5. Mann starb unter ähnlichen Umständen 3 Monate früher unter Ausschluß des Hitzefaktors. — Für den Abzug der giftigen Gase ist die Temperaturdifferenz zwischen atmosphärischer Luft und den Rauchabzügen bedeutend. Am 30. Juni war die Temperatur der Luft gleich oder höher als die in den Abzügen. Die Verbrennungsgase konnten nicht entweichen, die Folge davon eine unvollständige Verbrennung in den Öfen und excessive Entwicklung von Kohlenmonoxyd. Die tödlichen Kohlenmonoxydvergiftungen waren dann eine Folge fehlerhafter Rauchabzüge.

Osterhaus

**M. Yacoub, J. Faure, H. Faure, A. Boucherle et G. Cau: A propos de cinq intoxications cyanhydriques données histopathologiques et toxicologiques.** (Über fünf Blausäurevergiftungen. Histopathologische und toxikologische Daten.) *Méd. lég. Dommage corp.* **1**, 427—431 (1968).

Verff. konnten 5 akute Blausäurevergiftungen, davon 4 tödliche, beobachten. Die Autopsiebefunde, das Ergebnis der feingeweblichen Untersuchungen, sowie der Gehalt freier und gebundener (SCN<sup>-</sup>) Blausäure in Urin, Blut, Herz, Leber, Niere, Gehirn, Magen- und Darminhalt werden angegeben. In 4 der beobachteten Fälle war die Leber stark vergrößert, sie wies eine einheitliche Chamois-Farbe auf. Dies könnte auf Alkoholabusus zu Lebzeiten zurückzuführen sein, wenn der Befund nicht auch bei einem jungen weiblichen Opfer beobachtet worden wäre. Feingeweblich waren nur in einem Fall chronische Leberschäden nachweisbar, stets jedoch histologische Veränderungen, deren schneller Eintritt bei der kurzen Überlebensdauer erstaunt. Es wird angenommen, daß sie zum Teil auf postmortalen Vorgängen beruhen. Die toxikologischen Untersuchungen konnten in maximal 24 Std nach dem Tode durchgeführt werden.

Zur Kontrolle wurden erneut Bestimmungen nach Aufbewahrung der Organe bei +4° C über 1 und 2 Jahre durchgeführt. Dabei war freie Blausäure nicht mehr nachweisbar, lediglich die Thiocyanatwerte blieben unverändert. Das erklärt die Schwierigkeiten in Exhumierungsfällen.  
M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**H. Fischer und H. Masel: Zur protrahierten Zyankalium-Vergiftung.** Münch. med. Wschr. 111, 941—943 (1969).

Während die Einatmung entsprechender Konzentrationen von Cyanwasserstoff infolge einer Blockade des gelben Atemferments (Cytochromoxydase) in den Körperzellen den sofortigen Tod herbeiführt, kann es nach der Aufnahme von Cyanverbindungen zu einem mehr oder weniger langen Überleben kommen. Dieses richtet sich nach der abgespaltenen Menge von Cyanwasserstoff. Berichtet wird über einen seltenen Vergiftungsfall bei einem 24jährigen Mann, der irrtümlich einen Schluck Zinkcyanidlösung getrunken hatte. Der Tod trat nach ungefähr 1¼ Std ein. Die Verzögerung der Giftoresorption aus dem Magen wird aus der erheblichen Magenfüllung mit Speisebrei in einem alkalischen Milieu erklärt. Auf die große Bedeutung der chemischen Untersuchungen des Mageninhalts, des Blutes und von Organstücken sowie der in Frage kommenden EB- und Trinkwaren wird hingewiesen.  
K. Koetzing (Bonn)<sup>oo</sup>

**V. Polášková, P. Maivald, J. König, B. Chundela and J. Sobotka: Lethal pentachlorophenol intoxication.** (Tödliche Vergiftung mit Pentachlorphenol.) [Institut für gerichtliche Medizin der allgemeinmedizinischen Fakultät der Karls-Universität Prag, Institut für klinische und experimentelle Chirurgie, Prag, Institut für Toxikologie und gerichtliche Chemie, Prag.] Soundí lék. (Čsl. Pat. 5, Nr. 2) 14, 27—32 mit engl. Zus.fass. (1969) [Tschechisch].

Ein 29jähriger Arbeiter erkrankte akut (Speichelfluß, Schwitzen, Durchfall, Bindehautentzündung). Nach Verdacht auf Salmonellose wurde er mit Atropin behandelt, da er bei der Erzeugung von Organophosphaten und Hexachlorcyclohexanen arbeitete und eine Miose hatte. Muskelstarre und Muskelkrämpfe konnten durch Curare nicht behoben werden. Die Erkrankung hatte 4 Tage vor der Aufnahme begonnen, er starb 6 Std nach der Aufnahme ins Krankenhaus. — Papier- und dünnschichtchromatographisch wurde im Blut Pentachlorphenol nachgewiesen, und zwar im intra vitam entnommenen Blut 2—3mal mehr als im Leichenblut. Das Gift wird offenbar im Harn sehr schnell ausgeschieden. Sehr große Mengen fanden sich auch in der Kleidung und in der Arbeitsluft das Zehnfache von MAK. Die Pentachlorphenolherzeugung war im Betrieb noch im Stadium des Versuches. Klinische und Sektionsbefunde gleichen den in der Literatur beschriebenen, nur daß eine Hypoglykämie nicht vorlag und hier gefundene herdförmige Leberzellnekrosen nicht regelmäßig beschrieben werden.  
H. W. Sachs (Münster)

**J. Védrinne, J. Cottraux et J.-C. Evreux: Toxicomanie au trichloréthylène à propos d'une observation.** (Trichloräthylensucht. Beobachtung eines Falles.) Méd. lég. Dommage corp. 1, 374—376 (1968).

Während akzidentelle und suizidale Vergiftungen mit Trichloräthylen häufig vorkommen, sind Suchten relativ selten. Verff. beschreiben den Fall eines 22jährigen Mannes, der schon 2 mal wegen Bewußtseinsverlust am Arbeitsplatz hospitalisiert worden war. Dabei bestand eine Anosmie gegenüber Trichloräthylen. 1 Jahr später dritte Krankenhausaufnahme, einziges Krankheitszeichen Hyperreflexie, kein Leber- oder Nierenschaden. Am 2. Tag nach der Aufnahme wurde der höchste Trichloressigsäure-Spiegel im Blut mit 5,2 mg-% festgestellt, der Urin des 1. Tages enthielt 196 mg-%. Die Werte fielen rasch ab. Patient gab an, im letzten Jahr insgesamt etwa 5 Liter Trichloräthylen wegen familiärer und sexueller Schwierigkeiten inhaliert zu haben. Während des Klinikaufenthaltes Halluzinationen, psychische Abwegigkeiten, deshalb Gabe von Psychopharmaka und psychotherapeutische Behandlung. Die Befunde werden im Zusammenhang mit der Literatur diskutiert. Es wird darauf hingewiesen, daß die Trichloräthylensucht diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Man sollte bei plötzlichem Bewußtseinsverlust am Arbeitsplatz daran denken, wenn dort Trichloräthylen verwendet wird. Die ersten beiden Klinikaufnahmen des Patienten waren unter der Diagnose „Arbeitsunfall“ erfolgt!  
M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**M. Knečević: Die Alkoholschädigungen des Organismus.** [Inst. Path., Allg. Krankenh. Dr. M. Stojanović, Zagreb.] *Alcoholism* 4, 85—97 (1968).

In einem kurzen Abriss stellt Verf. einige der häufig bei chronischem Alkoholismus zu beobachtenden Organveränderungen zusammen. Er diskutiert die toxische Wirkung und den Einfluß auf intermediäre Stoffwechselfvorgänge. Er beschreibt verschiedene Möglichkeiten der Leberparenchymschädigung anhand elektronenmikroskopischer Befunde; im kardiovaskulären System sollen Funktionsstörungen bei chronischem Alkoholabusus entweder als Folge eines Vitamin B<sub>1</sub>-Mangels oder einer Lipomatose auftreten können. Ausführlicher werden Manifestationen im Zentralnervensystem beschrieben, in einzelnen solche an Ganglienzellen und Gliazellen, Markscheidern, Plexus chorioideus und Meningen sowie degenerative Prozesse der Nervenbahnen mit nachfolgenden Neuropathien. Die Arbeit enthält keine wesentlichen neuen Erkenntnisse.

H. Althoff (Köln)

**J. Faure, M. Yacoub, M. Gavend et G. Cau: Mort subite de l'alcoolique et implant de disulfiram.** (Plötzlicher Tod von Alkoholikern, denen Disulfiram implantiert war.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. III. 1968.] *Méd. lég. Dommage corp.* 1, 208—210 (1968).

Die Autoren beschreiben zwei dramatische plötzliche Todesfälle zweier Alkoholiker, denen in die Fossa iliaca Implantate von Disulfiram eingesetzt worden waren. Beide hatten bei der Obduktion einen Blutalkoholgehalt von etwa 1‰. Obgleich die Technik der Implantation die Reaktion Disulfiram-Äthanol herabsetzen soll, scheint hier eine Unverträglichkeit vorzuliegen. Es kann sich bei den beschriebenen Fällen nicht um eine Überdosierung des Disulfiram handeln, auch wenn in bestimmten Augenblicken größere Mengen der Substanz aus den Implantaten freigesetzt werden, weil die wirksame Menge aus den Implantaten höchstens 1 g/die, entsprechend 10 Tabletten, zu erreichen vermag. Der Abbau des Disulfiram erfolgt nach oraler Applikation vornehmlich in der Leber; es erscheint im Harn als Diäthyl-thiocarbaminsäure, aber auch als Schwefelkohlenstoff. Wie jedoch sieht der Metabolismus nach Implantation aus? Könnte die Leberschranke umgangen werden und könnten dann spezielle pathologische Reaktionen ausgelöst werden? Hinzu kommt beim zweiten beschriebenen Fall die Einnahme von Palfium. Da die Antworten auf die diskutierten Fragen hypothetisch sind, hoffen die Autoren auf eine befriedigende Erklärung der beschriebenen Phänomene von anderer Seite.

Peter Schmutte (Heidelberg)

**Martian Cotrau, Anna Vasiliu, Sigismund Freund, Tadeusz Pirozynski, Maria Economu und Gheoróhe Ghimicescu: Aspekte der hepatotoxischen Wirkung des Alkohols bei chronischen Trinkern, welche einer Entgiftungskur unterworfen sind.** [Med.-Pharmazeut. Inst. u. Hyg.-Inst., Jassy.] *Blutalkohol* 6, 224—233 (1969).

Verff. gingen von der bekannten Tatsache aus, daß der Äthylalkohol — so wie andere Gifte — Leberzellen zu schädigen vermag; dadurch kann die in diesen Zellen erfolgende Synthese von Albumin und  $\alpha_1$ -Globulin beeinträchtigt werden. Die zuerst vor sich gehende Schädigung des endoplasmatischen Netzes hat eine Verminderung der Zahl der Mikrosomen und dadurch eine Verminderung der Proteinsynthese zur Folge. Die sich daran anschließende Schädigung der Mitochondrien setzt deren Fähigkeit zur oxydativen Phosphorylierung herab, damit aber auch die Aktivierung der Aminosäuren und die Proteinsynthese. Eine Zeitlang können die mesenchymalen Zellen, welche die Mehrzahl der Globuline bilden, den Ausfall der Leberzellfunktion kompensieren — dadurch bleibt die Gesamtproteinbilanz normal —, das Verhältnis der Albumine zu den Globulinen kehrt sich allerdings um. Erst nach langanhaltender, massiver Gifteinwirkung wird dieser Reguliermechanismus gestört, und es tritt ein Proteinsturz ein. — Die vorliegende Arbeit hatte die Aufgabe festzustellen, ob und inwieweit bei chronischen Alkoholikern die Gesamtproteine vermindert und das Proteinverhältnis gestört sind. — 24 Personen wurden am 2. Tag nach ihrer Einlieferung zur Entwöhnungskur untersucht, nachdem sie entweder 1 oder 2 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht erhalten hatten. Die Gesamtproteine wurden refraktometrisch bestimmt, die Proteinverteilung wurde mittels Papierelektrophorese ermittelt. Nach der Entwöhnungskur wurden Kontrolluntersuchungen vorgenommen. Die untersuchten Personen zeigten entweder normale oder leicht erhöhte Gesamtproteinwerte. Die Serumalbuminwerte waren stets deutlich vermindert. Alle Globulinfractionen waren kompensatorisch angestiegen: dadurch blieb die Menge der Gesamtproteine normal. Die  $\alpha_1$ -Globuline waren nur geringfügig, die  $\alpha_2$ -Globuline jedoch bedeutend erhöht; auch die  $\beta$ - und

$\gamma$ -Globuline waren stark angestiegen. Dadurch kam es zur Umkehrung des Verhältnisses Albumin/Globulin, das stets kleiner als 1 blieb. — Nach der Entwöhnungskur nahmen bei den Fällen leichteren chronischen Alkoholismus die Albuminwerte zu, die Globulinwerte ab; es gelang aber nicht, das Verhältnis über 1 zu steigern.  
Holczabek (Wien)

**Max Kohlhaas: Trunksucht als Krankheit.** Dtsch. med. Wschr. 94, 802—803 (1969).

Bei einer trunksüchtigen Frau hatte die Behandlung mit Disulfiram nicht zum Erfolge geführt, eine Leberschädigung war hinzugekommen. Die Frau wurde mit Zustimmung des Amtsgerichts auf die Dauer von 6 Wochen nach den Bestimmungen des Gesetzes über die Unterbringung geisteskranker, geistesschwacher und suchtkranker Personen des Landes Nordrhein-Westfalen eingewiesen; der Sozialhilfeträger übernahm zunächst die Kosten, er begehrte den Ersatz der Kosten von der zuständigen Krankenkasse. Das Bundessozialgericht entschied durch Urteil vom 18. 6. 68 (3 RK 63/66), daß die Trunksucht in diesem Falle als Krankheit anzusehen war. Die Krankenkasse mußte die Kosten übernehmen.  
B. Mueller (Heidelberg)

**Wilfried Rasch: Wert und Verwertbarkeit der sogenannten klinischen Trunkenheitsuntersuchung.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Köln.] Blutalkohol 6, 129—140 (1969).

Um die Frage zu beantworten, ob eine Korrelation zwischen ärztlichem Untersuchungsergebnis bei der Blutentnahme Trunkenheitsverdächtiger und der später festgestellter Blutalkoholkonzentration besteht, wurden 6000 Kölner Blutentnahmeprotokolle ausgewertet. Die Blutproben und die dabei notwendigen Untersuchungen wurden in den Jahren 1965—1968 von 4 erfahrenen Kölner Polizeiarzten durchgeführt. In Tabellen werden die aufgefundenen Ergebnisse demonstriert, und es wird nachgewiesen, daß eine spätere Beurteilung der Trunkenheit aufgrund der Protokolle weniger vom Zustand des Beklagten zum Zeitpunkt der Blutentnahme abhängt als vielmehr von den persönlichen Maßstäben des blutentnehmenden Arztes. Die Verwertbarkeit der erhobenen Befunde vor Gericht und Möglichkeiten für eine Verbesserung diskutiert. und Objektivierung der Untersuchungstechniken werden  
Schwinger (Bonn)

**Wilhelm Feuerlein: Zur Soziologie des Alkoholdelir-Patienten.** [Max-Planck-Inst. Psychiat., München.] Sozialpsychiatrie 4, 95—100 (1969).

**F. E. Camps and Ann E. Robinson: Influence of fructose on blood alcohol levels in social drinkers.** (Einfluß von Fructose auf den Blutalkoholspiegel bei sozialen Trinker.) [Dept. Forens. Med., Hosp. Med. Coll., London.] Med. Sci. Law 8, 161—167 (1968).

Die Frage, ob Fructose den Abbau von Äthylalkohol in vivo fördert, ist zwar des öfteren positiv beantwortet worden, über das Ausmaß und die praktischen Folgerungen dieser Reaktion gehen die Meinungen aber noch auseinander. 12 freiwilligen Versuchspersonen wurde daher von den Verff. Wodka in 4 Dosen von 50 ml mit  $\frac{1}{4}$ stündlichem Intervall verabreicht, was einer Gesamtalkoholmenge von 60 ml entspricht. 3 Versuchspersonen wurde, 20 min nach dem letzten „drink“, eine Injektion von 4 g Fructose und 3 anderen eine Injektion von Glucose verabreicht. Eine 2. Gruppe bekam Laevoral (ungefähr 78 g) per os, kurz vor der 1. Alkoholgabe. Es ließen sich bei keiner der 2 Verabreichungsarten wesentliche Unterschiede in den Blutalkoholkurven im Vergleich mit Placebos gewinnen, weshalb Laevoral-C nicht zur Verbesserung des Blutalkoholspiegels z.B. bei Autofahrern beiträgt.  
A. von Lutterotti<sup>oo</sup>

**G. Lo Menzo and A. Chiara: Histochemical study of cytochrome oxidase and succinic dehydrogenase activity in encephalon of rabbits poisoned by alcohol.** [Inst. Forens. Med. and Insur., Univ., Catania.] [VII. Congr., Soc. Int. Med. Leg. e Soc., Budapest, 4.—7. X. 1967.] Med. leg. (Genova) 16, 163—172 (1968).

A study was made of the modifications which respiratory enzymes at encephalic level may suffer during alcoholic poisoning. For this purpose, intoxication was induced in rabbits, which were then killed at an advanced stage of drunkenness. Analogous research was carried out on chronically poisoned animals. — Histochemical techniques concerning the cytochrome oxidase and succinic dehydrogenase made it possible to point out a remarkable increase in the activity in question in the cells of the cerebellar cortex, in comparison with the control animals, which had not been made drunk. — No change was evident in the remaining encephalic regions. These results enabled the authors to formulate some hypothesis to explain the well-known clinical and behaviour changes in subjects in a drunken state.  
Summary

Jobst v. Karger: **Der Diffusionsausgleich des Alkohols im Blut.** [Inst. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ., Kiel.] *Blutalkohol* 6, 47—52 (1969).

Verf. weist eingangs darauf hin, daß nach den bisherigen Literaturangaben eine gewisse Unsicherheit über die zeitliche Diffusion des Alkohols zwischen der flüssigen und der zelligen Fraktion des Blutes besteht. Es wurde deshalb die Alkoholverteilung in Mischungen von alkoholhaltigem Serum mit alkoholfreien Blutkörperchen (Verhältnis 1:1 und 2:1) sowie mit Mischungen von alkoholfreiem Serum mit alkoholhaltigen Blutkörperchen (1:1) und auch zwischen physiologischer Kochsalzlösung und alkoholhaltigen Blutkörperchen untersucht. Dabei wurden die Alkoholgehalte der beiden Komponenten in bestimmten Zeitabständen festgestellt. Aus den Versuchsergebnissen ging hervor, daß der Diffusionsausgleich bereits innerhalb kürzester, nicht meßbarer Zeit eintritt, so daß dieser Frage keine praktische Bedeutung zukommt. Diese Feststellung deckt sich mit den Ergebnissen von Sachs und Steigleder, Dost sowie von Polonowski. Vidic (Berlin)

Roger Bonnichsen, Andreas Machly und Stig Åqvist: **Arzneimittel und Fahrtüchtigkeit. I. Barbiturate.** [Staatl. Inst. f. Gerichtl. Chemie, Stockholm.] *Blutalkohol* 6, 165—174 (1969).

In Schweden ist bei BAK-Werten von 0,50—1,49‰, dem Vorliegen von „Un-Nüchternheit“, fast automatisch mit Bußen zu rechnen, BAK-Werte über 1,50‰ führen, oft ohne weitere Berücksichtigung ärztlicher Erhebungen, die in ihrem forensischen Stellenwert nicht selten hinter Zeugenaussagen rangieren, zu harten Strafen (bis zu 6 Monaten Gefängnis, Führerscheinentzug auf 2 Jahre, Erlöschen von Versicherungen usw.); die individuelle Fahrtüchtigkeit wird praktisch nicht geprüft. — Bei Mißbrauch von Arzneimitteln stützen sich die Gerichte dagegen nachdrücklich auf ärztliche Sachverständigenaussagen; stets werden Blut- (10 ml) und Harnproben (10—40 ml) entnommen und chemisch analysiert. Im Vordergrund stehen nach wie vor Barbiturate, zunehmend werden aber auch Psychopharmakaeinwirkungen beobachtet. Eine lineare Korrelation zwischen Art und Dosis dieser Mittel und dem klinischen Bild läßt sich nicht aufweisen, Gewöhnung an das Medikament, die somatische und psychische Reaktion des Fahrers wandeln die Symptomatologie oft entscheidend ab. — Der Wert der chemisch-toxikologischen Analysen (Technik s. Originalarbeit) liegt in der Erfassungsmöglichkeit von Toxikomanien, der Erweiterung des Grundlagewissens über Toleranzgrenzen, der Beziehungen zwischen Blut- und Harnspiegel sowie des Metabolismus dieser Mittel. Ca. 12% aller untersuchten Verkehrsteilnehmer gaben an, Medikamente eingenommen zu haben. — Bei über 100 Kraftfahrern wurden eingehende ärztliche Erhebungen vorgenommen, nur selten wurden Medikamentenabstinenz angenommen (induzierte Schutzbehauptungen der Probanden), bei vielen erfolgten Fehlbeurteilungen der toxischen Situation. — (Die große diagnostische Unsicherheit kann sich zwanglos aus der geringen Vertrautheit des praktischen Arztes mit Barbiturat- und Psychopharmakanebenwirkungen herleiten; der Ref.) — Auf die potenzierende Wirkung des Alkohols wurde von Verf. ausdrücklich hingewiesen; ein Abdruck einer in Schweden in Apotheken aufliegenden einschlägigen Warnbroschüre ist in die Arbeit einbezogen.

G. Möllhoff (Heidelberg)

Masao Ueda and Yûkô Fukui: **A new method for the determination of ethanol in blood by pyrolysis-gas chromatography.** The use of polyethylene tubing as sample container. (Eine neue Methode zur Bestimmung des Blutalkohols durch Pyrolyse-Gaschromatographie. Die Verwendung eines Polyäthylenröhrchens als Probenbehälter.) [Dept. Forens. Med., Fac. Med., Kyoto Univ., Kyoto.] *Jap. J. Stud. Alcohol* 2, 100—106 (1967).

In ca. 2 cm lange Polyäthylenröhrchen (Durchmesser innen: 1 mm; außen: 1,5 mm) werden durch Ansaugen kleine Flüssigkeitsmengen eingefüllt. Danach werden die Röhrchen mit einer 120° C heißen Flachzange an beiden Enden verschlossen. Die Flüssigkeitseinwaage wird durch Differenzwägung des leeren und des verschlossenen Röhrchens bestimmt. Zur Ermittlung des Blutalkoholgehaltes gelangen je ein mit Blut und mit 1,5‰iger, wäßriger Acetonlösung (als innerer Standard) beschicktes Röhrchen in einem Platinschiffchen für 30 sec in eine 180° C heiße Pyrolyse-Kammer aus Quarzglas. Hier schmelzen die zusätzlich noch in Aluminiumfolie gewickelten Polyäthylenbehälter, und die Flüssigkeitsproben verdampfen. Durch Umschalten eines Ventils wird nun die Dampfphase mit Trägergas aus der Pyrolyse-Kammer auf die Trenn-

säule gespült. Verf. arbeiteten mit einem Gaschromatographen, Modell Shimadzu GC-2B mit FID. Die Auftrennung erfolgte an einer 3 m-Kupfersäule (Durchmesser innen: 4 mm) mit 25% Polyäthylenglykol 6000 auf 60—80 mesh Shimalite bei 95° C. Bei einer Stickstoff-Strömungsgeschwindigkeit von 75 ml/min kamen der Aceton-peak nach 3,1, der Äthanol-peak nach 4,3 min. Das Polyäthylen entwickelte bei 180° noch keine flüchtigen Stoffe. Die quantitative Auswertung erfolgte durch Bestimmung der peak-Flächen-Relationen. Der relative Bestimmungsfehler lag für 0,4—3,0‰ Äthanol enthaltende Blutproben zwischen 3,3 und 6,5%. Ohne Verwendung des Aceton-Standards schwankte der relative Fehler zwischen 3,3 und 7,9%. Bei Aufbewahrung der verschlossenen, mit Blut gefüllten Polyäthylenröhrchen im Kühlschrank nahm die ursprünglich vorhandene Äthanol-Konzentration nach 24 Std um 3,4%, nach 48 Std um 13,1% und nach 72 Std um 19,6% ab.  
J. Bösche (Heidelberg).

**S. Weiss: Was versteht man unter einem leichten Wein?** Münch. med. Wschr. 110, 2840—2842 (1968).

Der Autor stellt zunächst fest, daß ein „leichter Wein“ für den Kellermeister etwas anderes ist als für den Arzt. Während für ersteren das Attribut „leicht“ billig oder gering bedeutet, ist für den Arzt der Begriff „leicht“ mit „für den Patienten bekömmlich“ gleichzusetzen. Es wird eine ausführliche Tabelle der bekannten Rebarten Deutschlands gegeben, in der die Gehalte an Alkohol, Säure, zuckerfreiem Extrakt und Bukett verzeichnet sind. Einzelne Krankheiten lassen bestimmte Weinsorten als indiziert erscheinen; die Gründe dafür werden genannt. Histamin kann in manchen Weinsorten erhöht auftreten und echte Allergien verursachen. Jedes Weingut kennt die Analysenwerte seiner Weine, die der Arzt im Zweifelsfalle zu Rate ziehen kann.

Peter Schmutte (Heidelberg)

**Reginald G. Smart and Wolfgang Schmidt: Physiological impairment and personality factors in traffic accidents of alcoholics.** (Über die Bedeutung körperlicher Beeinträchtigung und psychischer Faktoren bei Straßenverkehrsunfällen von Alkoholikern.) [Alcoholism and Drug Addict. Res. Found., Toronto.] Quart. J. Stud. Alcohol 30, 440—445 (1969).

Übersichtsreferat, keine eigenen Untersuchungen oder Rückschlüsse. Zahlreiche Literaturangaben aus dem angelsächsischen Fachschrifttum insbesondere zu folgenden Themen: der chronische Alkoholiker im Straßenverkehr, die prozentuale Beteiligung chronischer Alkoholiker an Straßenverkehrsunfällen, die Auswirkungen der akuten Alkoholbeeinflussung auf das psychische und physische Verhalten des chronischen Alkoholikers im Straßenverkehr, chronischer Alkoholismus und Suicid mittels Kraftfahrzeug.  
Naeve (Hamburg)

**Margit-Rose Barth and Hans Joachim Mallach: Über die Fehlerquellen und ihre Einschränkung bei der Erfassung alkoholbeeinflusster Mehrfachtäter mit Hilfe der maschinellen Datenverarbeitung.** [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Tübingen.] Blutalkohol 6, 58—62 (1969).

Die Datenverarbeitung wird für die Dokumentation von Alkoholtätern immer wichtiger. 8434 Blutalkoholbefunde der Jahre 1964—1967 aus Tübingen wurden durch die vom Statistischen Bundesamt empfohlene 9stellige I-Zahl verschlüsselt und auf Lochkarten gespeichert. Die Häufigkeit der Mehrfachtäter in diesem Untersuchungsgut wird dargestellt und auf Fehlermöglichkeiten hingewiesen, wobei eine Aufnahme von weiteren Daten, wie Körpergröße oder Blutgruppe in die Verschlüsselungsziffer zur Ausschaltung von Fehlern empfohlen wird.  
Schwinger (Bonn)

**StGB §§ 315c Abs. 1 Nr. 1 Buchst. a, 316 (Unterster nach dem derzeitigen Stand der medizinischen Wissenschaft feststellbarer Alkoholgrenzwert für Kraftradfahrer).**  
a) Nach den gegenwärtigen Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft kann kein Alkoholgrenzwert unter 1,3‰ festgestellt werden, von dem ab ein Kraftradfahrer unbedingt (absolut) fahruntüchtig ist. — b) Bleibt der Blutalkoholgehalt unter diesem Wert, so müssen die Besonderheiten des Kraftradfahrens bei der Prüfung der bedingten (relativen) Fahruntüchtigkeit berücksichtigt werden (im Anschluß an

BGHSt. 21, 157=NJW 67, 116). [BGH, Beschl. v. 14. III. 1969 — 4 StR 183/68 (Ergangen auf Vorlegungsbeschl. des OLG Celle, NJW 68, 816.)] Neue jur. Wschr. 22, 1578—1579 (1969).

**Georg Gaisbauer: Der „Nachtrunk“ als selbständiges Delikt im österreichische Straßenverkehrsrecht; zugleich ein Diskussionsbeitrag de lege ferenda. Blutalkohol 6, 294—297 (1969).**

Angeregt durch die Mitteilung Schnebles (Blutalkohol 6, 110, 114), daß das Trinken von Alkohol nach einem Verkehrsunfall — der „Nachtrunk“ — im Ausland teilweise so wie die Unfallflucht als selbständiges Delikt bestraft werde, befaßt sich Verf. mit der gleichen Frage auf Grund der in Österreich geltenden Gesetze. Das Wort „Nachtrunk“ scheint zwar nirgends auf, man könne aber den § 4 Abs. 1 lit c der österreichischen Straßenverkehrsordnung 1960 (StVO), die seit 1. Jänner 1961 in Kraft steht, zur Erfassung dieses Tatbestandes heranziehen. Er lautet nämlich: „Alle Personen, deren Verhalten am Unfallort mit einem Verkehrsunfall in ursächlichem Zusammenhang steht, haben ... an der Feststellung des Sachverhaltes mitzuwirken.“ Aus diesem Gesetzestext gehe eindeutig hervor, daß auch der Nachtrunk hier eingeordnet werden könne, denn der Täter verhindere oder erschwere durch ihn die zuverlässige Ermittlung des Blutalkoholgehaltes zur Tatzeit. Die Bestrafung habe daher nach § 99 Abs. 2 lit. a zu erfolgen (Geldstrafe von mindestens 500 S bis zu 30000 S, Arrest von 24 Std bis zu 6 Wochen, eventuell auch Entzug der Lenkerberechtigung). — Dieser Auffassung des Verf., die er erstmals 1964 vertrat, folgten die Judikatur und das Schrifttum, was in mehreren Entscheidungen des Verwaltungsgerichtshofes zum Ausdruck kam. Holzcabek (Wien)

**Ralf Krüger: Auswirkungen der Strafrechtsreform auf die Freiheitsstrafe bei Trunkenheitsdelikten im Straßenverkehr. Blutalkohol 6, 288—294 (1969).**

Verf. untersucht, unter welchen Voraussetzungen die Strafrechtsreform zur Ahndung von Alkoholdelikten im Straßenverkehr noch Freiheitsstrafen vorsieht und wieweit deren Aussetzung zur Bewährung in Betracht kommt. Nach einer Gegenüberstellung der verschiedenen Strafrechtsentwürfe kommt er in seiner Betrachtung zu dem Ergebnis, daß Trunkenheitsdelikte im Straßenverkehr in der Regel mit einer Freiheitsstrafe von unter 6 Monaten geahndet würden und damit nach dem neuen Trend anstelle einer solchen Freiheitsstrafe Geldstrafe verhängt wird. Das heißt also letztlich, daß bei Trunkenheitsdelikten im Straßenverkehr die Verbüßung einer Freiheitsstrafe nur noch die Ausnahme sein dürfte. Krüger äußert Zweifel daran, ob durch diese Regelung eine spürbare Entlastung der Vollzugsanstalten und damit ein Freiwerden von Kräften und Mitteln für einen sozialtherapeutisch wirksamen Strafvollzug erreicht wird. Mehr zwischen den Zeilen liest man die Befürchtung, daß die neuen Regelungen zu einem Anstieg der Trunkenheitsdelikte führen könnten. Steigleder (Kiel)

**Karl Lackner: Möglichkeiten zur Vereinheitlichung der strafrechtlichen Ahndung von Trunkenheitsdelikten im Straßenverkehr auf internationaler Ebene. [III. Int. Richterkongr., Berlin, 10. V. 1969.] Blutalkohol 6, 273—287 (1969).**

Verf., der als früherer Referent im Bundesjustizministerium den Gedanken der Schaffung eines formalen Tatbestandes ins Gespräch gebracht hat, wonach es einem Kraftfahrer verboten sein soll, mit einem Blutalkoholwert von  $0,8\text{‰}$  aufwärts ein Kraftfahrzeug zu führen (Gefahren-grenzwert), gibt einen kurzen Überblick über die gegenwärtige Rechtslage in der Bundesrepublik und über die Leitsätze des Gutachtens des Bundesgesundheitsamts. Die Einführung des Gefahren-grenzwerts von  $0,8\text{‰}$  wird von weiten Kreisen lebhaft unterstützt (so insbesondere vom Deutschen Verkehrsgerichtstag), von anderen heftig bekämpft (Jörg, Rasehorn, Mühlhaus). Die Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) hat sich bereits 1966 ebenfalls für die Einführung eines  $0,8\text{‰}$ -Gefahren-grenzwerts ausgesprochen; der Ministerrat der Europäischen Konferenz der Verkehrsminister hat sich dem angeschlossen. Die gegenwärtig in den Nachbarländern Deutschlands geltenden Grenzwerte sind teils Gefahren-grenzwerte (so die  $0,5\text{‰}$ -Grenze in Schweden und Norwegen), teils Beweis-grenzwerte, von denen an ein Kraft-fahrer unwiderleglich als fahruntüchtig gilt (so die  $0,8\text{‰}$ -Werte in Österreich und der Schweiz,  $1,5\text{‰}$  in Belgien und Schweden); die Grenzwerte in einer dritten Gruppe von Staaten sind Richtsätze, bei denen der Gegenbeweis möglich ist ( $0,5\text{‰}$  in Griechenland,  $0,8\text{‰}$  in Groß-britannien,  $1,0\text{‰}$  in Dänemark,  $1,5\text{‰}$  in Frankreich und den Niederlanden). Die Unterschied-lichkeit der Grenzwerte hängt mit der unterschiedlichen Gesetzesfassung in den verschiedenen

Ländern zusammen, die auf Angetrunkenheit, Alkoholbeeinträchtigung, Fahruntüchtigkeit oder statistische Gefährlichkeit abheben. Verf. geht näher auf diese Unterschiede ein. Die Auffassung eines Richters (Rasehorn), der einer Einführung des  $0,8\text{‰}$ -Gefahrgrenzwertes widerspricht und in ihr einen Ausfluß „obrigkeitlichen Denkens“ sieht, das gegenüber „kritischen mündigen Staatsbürgern“ fehl am Platze wäre, wird vom Verf. gebührend zurückgewiesen. Verf. stellt abschließend fest, daß die (europäische) Vereinheitlichung des Rechts zur Bekämpfung des Alkoholdelikts auf dem Wege sei und eines Tages wahrscheinlich von selbst kommen werde, daß sie sich jedoch jetzt noch nicht dekretieren lasse.  
Händel (Waldshut)

**Alicja Pelczarska and Barbara Szaga: The pharmacologic activity of a group of new barbituric acid derivatives.** [Dept. Immunopharmacol., Inst. Immunol. and Exp. Ther., Acad. Sci., Wrocław.] Arch. Immunol. Ther. exp. 17, 547—554 (1969).

**St. Kubichi und H. Rieger: Das EEG im Verlauf schwerer Schlafmittelvergiftung.** [Abt. Klin. Elektroneurophysiol., Med. Klin. d. Klinikum Westend, FU, Berlin.] Wiederbeleb. u. Organersatz 6, 38—49 (1969).

**Gislint Schrinner: Quantitative Untersuchungen über die Bromausscheidung im Urin nach Einnahme bromhaltiger Schlafmittel.** Marburg: Diss. 1969. 22 S. u. 9 Abb.

Die vorliegende Untersuchung hatte das Ziel, durch quantitative Bestimmung der Bromkonzentration im Harn nach oraler Aufnahme therapeutischer Dosen von Carbromal und Bromisoval Zusammenhänge zwischen Aufnahme und Ausscheidung aufzuklären. Als Versuchspersonen dienten Probanden, die möglichst über Monate keine bromhaltigen Medikamente eingenommen hatten, und deren Bromspiegel unter  $0,5\text{ mg}/100\text{ ml}$  Urin lag. Sie erhielten um 22 Uhr eine einmalige orale Dosis von 2,0 g Carbromal oder 1,2 g Bromisoval. Urin wurde um 23, 2, 5, 8, 11, 16, 20, 24, 8, 12, 16 und 20 Uhr gesammelt, die Gesamtmenge festgelegt, und der Bromgehalt nach dem Verfahren von Leipert und Watzlawek, das geringfügig variiert wurde, bestimmt. Weitere Untersuchungsproben wurden während dreier Tage um 8, 12, 16 und 20 Uhr entnommen. Noch nach 4 Wochen war ein deutlich erhöhter Bromspiegel im Harn zu ermitteln. Nach Gabe von 2 g Carbromal zeigte sich 20 Std nach Aufnahme des Medikamentes ein steiler Anstieg des Urinbromspiegels; nach 32 Std wurde etwa der Anfangswert erreicht, nach 44 und 48 Std zeigte sich jedoch ein erneuter und höherer Anstieg. Es bestand offensichtlich ein tageszeitlicher Rhythmus, wobei die Bromausscheidung nachts deutlich abfiel. 2 Std nach den Hauptmahlzeiten stiegen die Bromwerte im Harn stark an. Um die Abhängigkeit der Bromausscheidung von der Kochsalzzufuhr zu beweisen, wurde in einer weiteren Versuchsreihe nach kochsalzärmer bzw. -freier Ernährung über 2 Tage einmalig 2 g Carbromal gegeben. Die kochsalzfreie Ernährung wurde weitere 2 Tage fortgeführt, zu 4 Mahlzeiten dann jeweils 2 g Kochsalz gegeben, und wieder 2 Tage kochsalzfrei ernährt. Die Bromausscheidung folgte genau dem Rhythmus der Kochsalzzufuhr. — Da die einzelnen Ausscheidungskurven keine Regelmäßigkeit erkennen ließen, sondern ein Spiegelbild der individuellen Ernährung der einzelnen Personen sein sollen, sei grundsätzlich aus der Höhe des Bromidspiegels im Harn kein sicherer Rückschluß auf die eingenommene Ureiddosis möglich.  
M. Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**K. G. Thiele und H. Berning: Nierenpapillennekrosen und Analgetika-Mißbrauch** [I. Med. Abt., Allg. Krankenh. Barmbek, Hamburg.] Münch. med. Wschr. 111, 1673—1678 (1969).

**David Bell, David N. S. Kerr, John Swinney and K. Keith Yeates: Analgesic nephropathy.** Clinical course after withdrawal of phenacetin. [Roy. Infirm. and Gen. Hosp., Newcastle upon Tyne.] Brit. med. J. 1969III, 378—382.

**David Hawks, Martin Mitcheson, Alan Ogborne and Griffith Edwards: Abuse of methylamphetamine.** (Mißbrauch von Methylamphetamin.) [Addict. Res. Unit, Inst. of Psychiat., London.] Brit. med. J. 1969II, 715—721.

Während einer Suchtepidemie mit Methylamphetamin 1968 in London wurden 74 Methylamphetaminsüchtige befragt. Das Durchschnittsalter betrug 21,5 Jahre. Auf einen weiblichen

Patienten kamen 4 männliche. Aus der Vorgeschichte der Befragten ergab sich häufig eine gestörte Familiensituation. Dementsprechend hatten 41 % neurotische Störungen in der frühen Kindheit. Die im Durchschnitt aus bürgerlichen Familien stammenden Probanden hatten meist eine mangelhafte Schulbildung, 81 % keinerlei weitere Ausbildung, und es ergab sich allgemein ein sozialer Abstieg, besonders im Vergleich zu den Eltern. 55 % arbeiteten nicht, 38 % lebten vom Handel mit Drogen oder von Prostitution. 20 % der Untersuchten waren schon einmal im Gefängnis, meist standen Eigentumsdelikte und Handel mit Rauschgiften im Vordergrund. Besonders bei den weiblichen Kranken fanden sich frühe sexuelle Kontakte. Die Hälfte der weiblichen und 19 % der männlichen Probanden waren zum Befragungszeitpunkt homosexuell aktiv. Neben der Medikamentensucht ergab sich häufig ein Alkoholabusus. Zum Befragungszeitpunkt hatten nur 23 % ausreichend gegessen und 22 % genügend geschlafen. 67 % verzeichneten erhebliche Gewichtsverluste. Im Durchschnitt bestand ein Abusus von Methylamphetamin über 19 Monate, maximal 10 Jahre. Durchschnittlich begann ein Medikamentenabusus zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr. Über die Hälfte nahm auch andere Suchtmittel und Medikamente wie Heroin, Cannabis, Kokain, Tranquilizer u.a.m. Deshalb weisen Verf. auch darauf hin, daß es keinen speziellen Typ des Methylamphetaminsüchtigen gäbe. Neben den üblichen visuellen und akustischen Halluzinationen wurden an Nebenwirkungen in 36 % Ängstlichkeit, in 45 % Aggressionsgefühle (die allerdings selten ausgelebt wurden) und in 49 % Hyperaktivität nach Methylamphetamaineinnahme angegeben. Die Hälfte der Kranken berichtete über Denkstörungen, 47 % hatten wenigstens einmal das Mittel überdosierte. Vom ersten Gebrauch bis zur täglichen Anwendung waren im Durchschnitt 7 Wochen vergangen. Die meisten hatten Methylamphetamin durch Ärzte bekommen. 40 % bezogen ihre Suchtmittel vom „Grauen Markt“. Therapeutisch sollte nach Ansicht der Verf. die prophylaktische Stützung der prämorbiditen Persönlichkeit, besonders im sozialen Bereich, im Vordergrund stehen.

Jürgen Schwarz (Kiel)

B. M. Angrist, J. Schweitzer, A. J. Friedhoff, S. Gershon, L. J. Hekimian and A. Floyd: The clinical symptomatology of amphetamine psychosis and its relationship to amphetamine levels in urine. [Neuropsychopharmacol. Res. Unit, Dept. Psychiat., New York Univ. Med. Ctr, New York.] *Int. Pharmacopsychiat.* 2, 125—139 (1969).

W. Kisser: Nachweis und Identifizierung herzwirksamer Glykoside in der Toxikologie. [Inst. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Arch. Toxicol.* 25, 27—31 (1969).

Anhand eines tödlichen Vergiftungsfalles (3 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind mit 10—15 mg Lanatosid C) wird die Isolierung von Digitalisglykosiden aus biologischem Material beschrieben. Die Asservate (z. B. 300—400 g Leber) werden unter Zusatz von 80- oder 96%igem Alkohol feinst homogenisiert und bei neutraler bis schwach saurer Reaktion mehrere Stunden stehen gelassen. Nach Filtration wird im Vakuum eingedampft, der Rückstand mit wenig Alkohol unter Erwärmen aufgenommen und mit einem Aceton-Überschuß erneut gefällt. Nach Abdampfen von Aceton werden Fettstoffe durch Aufnehmen in 10%igem wäßrigem Alkohol abgeschieden, die Lösung filtriert und etwa 1 Std mit Äther vorextrahiert (aus diesem Extrakt können saure und neutrale Pharmaka isoliert werden). Die Glykosid-Extraktion erfolgt danach mit Chloroform [2—3 Std, Extraktionsapparat nach Soliman el Gendi u. Mitarb.: *Mikrochim. Acta* (Wien) 1965, 120]. Die Reinigung des Extraktes erfolgt durch Ausschütteln mit Phosphatpuffer pH 7,2 (57,4 g Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> · 2 H<sub>2</sub>O + 13,06 g KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> je 1 Liter H<sub>2</sub>O), danach wird getrocknet und eingedampft und der Rückstand in Methanol (0,25 ml) aufgenommen (die extrahierte wäßrige Lösung enthält evtl. basische Arzneimittel). Der Nachweis der Herzglykoside erfolgte dünn-schichtchromatographisch [Kieselgel GF<sub>254</sub> (Merck), Fließmittel: Essigsäureäthylester-Äthanol (9:1) oder Chloroform-Methanol (9:1) oder Essigsäureäthylester-Methanol-Wasser (80:5:5), Detektion durch Sprühen mit einer Lösung gleicher Teile 2%iger 3,5-Dinitrobenzoesäure in Methanol und 2 n Kalilauge in Methanol, wobei schnell verblässende rote bis rotviolette Flecken entstehen, die durch erneutes Besprühen regeneriert werden können]. Die Rf-Werte weichen in den 3 Fließmitteln nur unwesentlich ab: Digitoxin (0,34—0,38), Digoxin (0,25—0,30), Lanatosid C (0,03—0,08). Im untersuchten Fall (Überlebenszeit ca. 24 Std) waren im Darminhalt erwartungsgemäß keine Glykoside feststellbar, in der Leber wurde in geringer Menge Digoxin als Abbauprodukt von Lanatosid C) nachgewiesen.

Gastmeier (Dresden)

**W. Krauland u. P. H. Meyer: Veränderungen des Elektronystagmogramms durch Arzneimittel.** [Inst. Gerichtl. u. Soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Beitr. gerichtl. Med. 24, 102—107 (1968).

Es wird über die Auswirkungen stark wirksamer Arzneistoffe auf den optokinetischen Nystagmus (o.Ny.) berichtet. Für die Registrierung des o.Ny. wurde eine abgewandelte Apparatur nach Tönis verwandt. Mit Hilfe dieser ist es möglich, die Winkelgeschwindigkeit zu variieren, was vor allem bei einer Verminderung der Reizmusterdichte vorteilhaft ist, da dann rein qualitativ eine Hemmung oder Störung des o.Ny. erkennbar ist. An Hand eines Eukadol-süchtigen und am Beispiel von Patienten, die Neuroleptika und Kurznarkosen erhielten, werden die aufgefundenen Kurven erläutert und interpretiert. Die Veränderungen des o.Ny. sind noch lange nach Medikamentenaufnahme nachweisbar. Eine Beurteilung ist nur mit gleichzeitiger klinischer und chemischer Untersuchung des Blutes und Harnes möglich, da die Veränderungen des o.Ny. nicht spezifisch sind. Allgemein zeigt sich, daß intravenös zugeführte Medikamente schneller und deutlicher zu Veränderungen des o.Ny. führen, als oral aufgenommene Pharmaka.  
Schwinger (Bonn)

**K. Biener: Tablettenkonsum im Jugendalter.** [Inst. f. Soz.- u. Praev.-Med., Univ., Zürich.] Med. Welt, N. F., 20, 1648—1654 (1969).

**Walter Rummel: Toxische Nebenwirkungen von Arzneimitteln und ihre Ursachen.** [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Univ. d. Saarl., Homburg a. d. S.] Dtsch. Ärzteblatt 65, 2885—2891 (1968).

Toxische Nebenwirkungen können auch bei richtiger Dosierung bei Arzneimitteln auftreten. Diese Tatsache ist um so bedeutsamer, als der Arzneimittelkonsum in der Bundesrepublik Deutschland von 1950—1967 auf das 7fache gestiegen ist, die Morbidität jedoch nicht im gleichen Umfang zugenommen hat. — An 4 pharmakologisch verschiedenen Arzneimittelgruppen, der Analgetica (Phenacetin), der Chemotherapeutica (Antibiotica, Sulfonamide), Antidepressiva (MAO-Hemmer) und Neuroplegia (Phenothiazinderivate bzw. Dibenzoazepine) werden die Nebenwirkungen und ihre Entstehungsart klar beschrieben. Als Ursache für die oft unerkannten, mit dem Grundleiden des Patienten in Verbindung gebrachten Nebenwirkungen, wird vom Autor vor allem die unbegrenzte Schaffung von Mischpräparaten verantwortlich gemacht. Dies ist um so gefährlicher, wo Wirkstoffe, die als Antidepressiva und Neuroplegia ausschließlich in psychiatrischer Therapie ihre Anwendung finden sollten, für die Firmen gegen vegetative Dystonie und gar gegen Schul- und Erziehungsschwierigkeiten indiziert erscheinen. Dies führt zur Schaffung von Pseudindikationen und zur Verwässerung der Indikation schlechthin. Es wird dementsprechend vom Autor gefordert, daß die Indikationserweiterung eingedämmt wird und Nebenwirkungen sowie Kontraindikationen stärker von den pharmazeutischen Firmen für die einzelnen Präparate hervorgehoben werden. Neben der chemischen sollte, vor allem bei den Mischpräparaten, eine pharmakologische Deklaration der Arzneistoffe erfolgen. Schließlich sollte die Werbung seriöser gestaltet werden, als dies augenblicklich der Fall ist.

Peter Schmutte (Heidelberg)

**Tadausz Borkowski and Amalia Dluzniewska: Two cases of fatal poisonings with local anaesthetics.** (Zwei Fälle von tödlicher Vergiftung mittels Lokalanaesthetika.) [Institut f. gerichtl. Expert., Kraków, Polen.] Zagad. krym. (Warszawa) 3, 150—156 u. engl. Zus.fass. 164 (1968) [Polnisch].

In einem Fall wurde subcutan Pantocain zwecks absichtlicher Tötung eingespritzt. In inneren Organen konnte man keine Giftspuren bestätigen, dagegen wurden in dem Hautgewebe der Injektionsstelle noch 47 g unresorbiertes Pantocain festgestellt. Der 2. Fall betrifft einen Mann, dem im kosmetischen Kabinett 2% Xylocainlösung in die Wange verabreicht wurde. Der Tod ist gleich nach Einspritzung eingetreten. An der Injektionsstelle konnte man 26 g und in der Leber noch Spuren von Xylocain feststellen. Die Empfindlichkeit der einzelnen analytischen Methoden (UV- und IR-Spektrophotometrie, Papierchromatographie und besonders geeignete Dünnschichtchromatographie) beim Nachweis der verschiedenen Lokalanaesthetika wurde von Verf. besprochen.  
S. Raszeja (Gdańsk)

**F. Trendelenburg: Kontrollen der Nebenwirkungen einer Chemotherapie der Tuberkulose.** [11. Allgäuer Tbk-Fortbildungsk., Wangen, 5.—7. VII. 1968]. Therapiewoche 19, 379—381 (1969).

Nach Ansicht des Verf. begründet das Risiko der Chemotherapie bei Tuberkulose eine Aufklärungspflicht (besonders im Hinblick auf die Gefahr einer verminderten Verkehrstüchtigkeit), der in der Regel mündlich bei Anwesenheit eines Zeugen nachgekommen werden kann. Wichtig sei vor der Behandlung eine Organkontrolle, um spätere Therapieschäden sicher abgrenzen zu können. Die Untersuchungen sollten im Rhythmus von 4 Wochen wiederholt werden. Nach Darstellung spezifischer Nebenwirkungen bei den wichtigsten chemotherapeutischen Medikamenten, insbesondere im Bereich der Sinnesorgane, der Niere und Leber, wird ein Untersuchungsschema vorgeschlagen, mit dem eventuelle Schädigungen an den am häufigsten betroffenen Erfolgsorganen erfaßt werden sollen. Hierzu gehört eine gezielte Anamnese, Blut- und Urinstatus (unter besonderer Berücksichtigung von Leberschäden), Prüfung von Vestibularis, Acusticus und Visus (einschließlich Augenhintergrundsuntersuchung) und psychischer Befund. Bei Allergikern wird auf die Notwendigkeit einer Vortestung hingewiesen. Eine Einschränkung derartiger Kontrollen sei erst möglich, wenn breitere Erfahrungen über die Nebenwirkungen vorliegen.

Jürgen Schwarz (Kiel)

**G. Stüttgen, J. Fürst und Elsbeth Hoffmann: Das kapillarmikroskopische Bild an Nagelwall und Lippe unter intravenöser Infusion mit Nikotinsäure-Derivaten.** [Hautklin., Univ., Frankfurt a. M.] Med. Welt, N. F. 20, 1654—1658 (1969).

**Fred W. Foehman and Charles L. Winek: Therapeutic serum concentrations of meperidine (Demerol®).** [Toxicol. Labor., Duquesne Univ. and Allegheny County Coroner's Office, Pittsburgh, Pa.] 20. Ann. Meet., Amer. Acad. Forens. Sci., Chicago, III., 22. II. 1968.] J. forensic Sci. 14, 213—218 (1969).

**W. Martin: Intoxikation mit Coritrat®, einem antiarrhythmischen Kombinationspräparat.** [I. Med. Univ.-Klin., Hamburg.] Münch. med. Wschr. 111, 412—417 (1969).

Coritrat ist ein Kombinationspräparat gegen Herzrhythmusstörungen, das Ajmalin, Chinidin, Procainamid-HCl, Meprobamat, Phenyldiäthylbarbitursäure und Theophyllin enthält. Berichtet wird über einen 33jährigen Mann, der in suicidalen Absicht 50 Dragées Coritrat eingenommen hatte. Der Verlauf der Coritrat-Vergiftung ließ sich durch Elektrokardiogramme gut verfolgen, die in 7 Abbildungen wiedergegeben sind. Das Vergiftungsbild war charakterisiert durch toxische Schädigungen des Herzmuskels, der Nieren und des Pankreas.

K. Koetzing (Bonn)<sup>oo</sup>

**Andreas Faragó und Margarete Kovács: Nachweis der intravenösen Injektion einer östronhaltigen öligen Flüssigkeit.** [Landesinst. Ger. Chem., Kriminal. Labor., Budapest.] Arch. Kriminol. 143, 26—32 (1969).

Eine 26jährige Frau verstarb etwa 15 min nach intravenöser Injektion einer Chinoin und Oestronacetat enthaltenden Ölemulsion. Bei der Obduktion wurde als Todesursache eine akute Kreislaufinsuffizienz festgestellt. Histologisch konnten im Bereich der Injektionsstelle an der linken Ellenbeuge im Lumen der Vena cubiti sowie in der Leuge und in den Großhirnhälften Fett-Öl-Kügelchen nachgewiesen werden (2 Abbildungen). Verff. schlossen daraus, daß der Tod bei der bis dahin völlig gesunden Frau infolge Ölembolie eingetreten war. Für den Beweis, daß die Öltröpfchen von der Injektionslösung stammten, wurden die 15  $\mu$  starken und 6—8 mm<sup>2</sup> großen, bereits gefärbten Schnitte nach Entfernung der Deckgläschen zunächst mit Salzsäure über einer Mikroflamme erhitzt, um aus vorhandenem Oestronacetat Oestron hydrolytisch abzuspalten. Nachfolgend wurden die Rückstände in Chloroform gelöst und auf Kieselgel G in Chloroform-Benzol-Ammoniak = 1:9:1 oder in Benzol-Äthanol = 9:1 dünn-schichtchromatographisch aufgetrennt. Durch Sichtbarmachen mit Joddampf konnte das Oestron in Lungenschnitten und in einem Schnitt aus der Vena cubiti nachgewiesen werden (1 Abbildung). Dieses Nachweisverfahren wurde von den zur Färbung der Gewebsschnitte verwendeten Stoffen Hämatoxylin und Sudan III nicht beeinträchtigt.

J. Bösche (Heidelberg)

**R. Käufer:** Zur embolisch-toxischen Reaktion nach Depot-Penizillin. [Med. Klin., Bezirkskranken., Halle-Dölau.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 24, 1208—1211 (1969).

**Otto Gsell:** Rauchen und Herzerkrankungen. Suchtgefahren 15, 1—11 (1969).

Es werden die wichtigsten Erkenntnisse von der Bedeutung des Rauchens für die Entstehung von Herzerkrankungen zusammengefaßt, indem eine Einteilung in akute und chronische Leiden erfolgt. Zu ersteren rechnet Verf. das sog. Tabakherz — Rhythmusstörungen, Extrasystolen, Pulsbeschleunigungen — und die „Tabakangina“ — Herzschmerzen spastischer Ursache —, zu letzteren die Coronarsklerose mit ihren Folgeerscheinungen. Es wird betont, daß in einem eigenen Beobachtungsgut von 100 Patienten akute Herzinfarkte vor dem 50. Lebensjahr ausschließlich bei starken Rauchern beobachtet wurden und daß die weiteren Risikofaktoren, welche das Auftreten von Herzinfarkten begünstigen — Hypertonie, Diabete, Hyperlipämie und Adipositas — erst bei Personen von mehr als 70 Jahren neben dem Nicotinabusus erhebliche Bedeutung gewinnen.  
Brettel (Frankfurt a.M.)

**A. Jovanovic und V. Tobiasch:** Die Rauchgewohnheiten des deutschen Angestellten. Med. Mschr. 23, 304—309 (1969).

**L. M. Vlasenko:** Oleandrinum analysis in putrescent cadaveric material. Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 12, Nr. 3, 27—29 mit engl. Zus.fas. (1969) [Russisch].

**L. I. Gelgesen and A. F. Rubtzov:** Conservability of atropinum in cadaveric matter. Sudebnomed. eks. (Mosk.) 12, Nr. 3, 37—39 mit engl. Zus.fasss. (1969) [Russisch].

**Ernst Habermann:** Biochemie, Pharmakologie und Toxikologie der Inhaltstoffe von Hymenopterengiften. [Pharmakol. Inst., Univ., Gießen.] Ergebn. Physiol. 60, 220—325 (1968).

Der Autor kann auf zahlreiche Veröffentlichungen zu dem dargestellten Problem verweisen und ist ein ausgezeichneter Kenner desselben. Er behandelt Fragestellungen, die auch für den Gerichtsmediziner zur Deutung mancher Todesfälle von Wichtigkeit sind. So kommen z. B. in den USA durchschnittlich mindestens 17 Todesfälle pro Jahr auf das Konto einer allergischen Reaktion gegenüber den Giften von Bienen, Wespen oder bestimmten Ameisenarten. Nur etwa ebensoviele sind durch Giftschlangen verursacht. Wahrscheinlich ist die tatsächliche Zahl der Todesfälle nach Insektenstichen wesentlich höher. — Bienen, Wespen und Hornissen zählen zu den aktiv giftigen Tieren, die ihr Gift dem potentiellen Gegner während einer Angriffshandlung beibringen. Daraus erklärt sich, daß für Hymenopteren nur schnell wirkende Gifte sinnvoll sein können. Keiner der bisher bekannten Inhaltsstoffe der Hymenopterengifte gehört einer grundsätzlich neuen Stoffklasse an. Fast alle können von Aminosäuren abgeleitet werden. Die einzige Ausnahme stellt das im Hornissengift reichlich vorhandene Acetylcholin dar. Alkaloide, Steroide oder Toxine vom Typ des Tetrodotoxins fehlen. Der Autor hat das bisher Bekannte über die Hymenopterengifte sehr sorgfältig zusammengestellt. Sie werden getrennt nach Bienen-, Wespen-, Hornissen-, Hummeln- und lähmenden wespiden Giften behandelt. Beim Bienengift, dem der größte Teil der Abhandlung gewidmet ist, wird zunächst auf Produktion, Extraktion und allgemeine Eigenschaften des Gesamtgiftes eingegangen, sodann auf Trennverfahren sowie Biochemie und Pharmakologie der einzelnen Giftkomponenten. Sehr ausführlich wird das Mellitin, das nach Menge und Wirkungsintensität das wichtigste lokaltoxische Agens des Bienengiftes ist, besprochen, sodann die anderen Komponenten. Ein eigener Abschnitt gilt der Immunologie der Hymenopterengifte. Nach anderen und Untersuchungen des Autors wirken nur die enzymatischen Komponente als Antigene, nicht dagegen das Haupttoxin Mellitin. Die akute Reaktion erfolgt in der Regel auf einen einzigen Stich hin. Es ist dabei gleichgültig, wo der Stich getroffen hat. Stiche in den Hypopharynx durch verschluckte Insekten können zur akuten Verlegung der Luftwege führen. Bei allergischer Reaktion schließt eine leere Anamnese eine vorhergegangene Exposition keineswegs aus. Bei massiver Exposition können auch Menschen, die keine Allergiker sind, spezifisch gegen Bienengift überempfindlich werden. Die Symptomatologie der akuten Überempfindlichkeitsreaktionen, auf die eingegangen wird, weist keine für das Gift charakteristischen Besonderheiten auf. Die Therapie hat in den üblichen Maßnahmen zur Behandlung des anaphylaktischen Schocks zu bestehen. Meist kommt sie zu spät. Der Stachel sollte möglichst schnell entfernt werden. Eine spezifische Desensibilisierung kann angeschlossen werden.  
Geldmacher-v. Mallinckrodt (Erlangen)

**F. Wortmann: Resultate der Desensibilisierung mit Allpyral-Extrakten bei Bienen- und Wespenstichallergien.** [Allergie-Abt., Dermat. Univ.-Klin., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 99, 974—976 (1969).

Die oft lebensgefährlichen anaphylaktischen Reaktionen auf Insekten-, insbesondere Bienen- und Wespenstiche können praktisch 100%ig vermieden werden, wenn die Patienten mit Bienen- oder Wespenextrakten bzw. Mischextrakten prophylaktisch desensibilisiert werden. — Unangenehme Nebenwirkungen (starke Lokalreaktion oder allgemeine Reaktionen) wurden nicht beobachtet. 9 von 30 behandelten Patienten berichteten, daß sie seit der Desensibilisierung mit dem „Mixed Stinging Insects Extract“ aus Bienen, Wespen, Hornissen und amerikanischer Wespe nicht nur von Bienen und Wespen, sondern z.B. auch von Mücken und Bremsen gemieden würden („repellent effect“).

H. Reh (Düsseldorf)

**J. Weidenbach: Vergiftung mit Paraquat.** [Inn. Abt. II, Kreiskrankenh., Ludwigsburg.] Dtsch. med. Wschr. 94, 545—547 u. Bilder 538 (1969).

Ein 34-jähriger Mann nahm nach Alkoholgenuß in suicidalen Absicht einen kleinen Schluck des Herbizids Gramoxone® (Paraquat). Bei der sofort erfolgten Krankenhausaufnahme bestand geringe Somnolenz; die Kreislaufverhältnisse waren gut. — Im ersten 7 Std-Urin wurden 24,8 mg-% Paraquatdichlorid, bei einer Kontrolle am 14. Tag 0,63 mg pro Liter und am 31. Tag 0,03 mg pro Liter ermittelt. — Erst am 2.—3. Tag traten Zungenbrennen und Schluckbeschwerden sowie wenig auffällige, bei Berührung leicht blutende Schleimhautveränderungen im Bereich der Zungenspitze und des Rachens auf. Das Maximum des Serumbilirubins betrug 3,6 mg/100 ml am 4. Tag. Die Transaminasen blieben normal. Am 7. Tag trat trockener Reizhusten mit weißlich-zähem Sputum auf. Röntgenologische Verlaufskontrollen zeigten erst nach 14 Tagen Veränderungen in Form streifig-fleckiger Indurationsherde im Bereich beider Mittel- und Unterfelder. Die stationäre Behandlung dauerte 1 Monat. Therapeutisch wurden Prednisolon und Antibiotica verabfolgt. In einem Vergleich mit 6 aus dem englischen Schrifttum bekanntgewordenen Vergiftungsfällen kommt Verf. zu einer weitgehenden Übereinstimmung mit den von ihm beobachteten Vergiftungssymptomen.

J. Bösche (Heidelberg)

**F. Bär und F. Griepentrog: Langzeitfütterungsversuch an Ratten mit Äthylenoxid-begastem Futter.** Bundesgesundheitsblatt 12, 106—107 (1969).

Äthylenoxid findet in Konzentrationen zwischen 50 und 1115 g/m<sup>3</sup> zur Entwesung und Entkeimung von Lebensmitteln als Vorratsschutzmittel Verwendung. Die Reaktionsfähigkeit dieses Gases kann mit Lebensmittelinhaltsstoffen zur Bildung toxischer Folgeprodukte führen. Verf. untersuchten über einen Zeitraum von 2 Jahren je 50 Ratten (laboreigener Stamm), die begastes (900—1300 g Äthylenoxid/m<sup>3</sup>) bzw. unbegastes Standardfutter „Altromin R“ erhielten. Als Vergleichskriterien dienten Aussehen, Verhalten, Wachstumsverlauf, Mortalität, Organengewichte und pathologisch-histologische Befunde. Nach 2 Jahren überlebten von den Versuchstieren 16, von den Kontrolltieren 13. An den Versuchstieren konnten hinsichtlich der genannten Kriterien keine toxischen Wirkungen des mit Äthylenoxid begasteten Futters beobachtet werden.

J. Bösche (Heidelberg)

**A. M. Kadoum: A simple starch-gel electrophoretic method to investigate esterase inhibition by common organic insecticides.** [Dept. Entomol., Kansas State Univ., Manhattan, Kan.] Bull. environm. Contamin. Toxicol. 4, 80—87 (1969).

**U. Bender, M. K. Achtzehn und E. Plage: Gehäuftes Auftreten von infektiösen Darm-erkrankungen nach dem Genuß von cremehaltigen Backwaren.** Bericht über 2 Salmonellengeschehen im Bezirk Halle. [Bezirks-Hyg.-Inst., Halle/Saale.] Dtsch. Gesundheitswes. 24, 1178—1181 (1969).

**J. Baumgart: Lebensmittelvergiftungen durch Vibrio parahaemolyticus. Nachweis von Vibrio parahaemolyticus in Nahrungsmitteln.** [12. Ann. USAREUR Prev. Med. Training Confer., Berchtesgaden, 18.—20. IX. 1968.] Wehrmed. Mschr. 13, 229—231 (1969).

V. E. Loktev: **A non-traumatic subdural hematoma in alimentary toxico-infection.** Sudebnomed. eksp. (Mosk.) 12, Nr. 3, 48—50 mit engl. Zus.fass. (1969) [Russisch].

A child aged 1 year and 4 months died after being ill during 5 days with a severe form of alimentary intoxication. Gastro-intestinal micro-ulcerations, a large unilateral subdural hematoma and staphylococcus aureus in the blood were found postmortally. The subdural hematoma is attributed to increased vascular permeability and fragility of the meningeal blood vessels caused by the intoxication. Summary

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

K. Händel: **Schwangerschaftsunterbrechungen.** Neues englisches Gesetz. Med. Klin. 64, 1137—1144 (1969).

Ein neues englisches Gesetz über Schwangerschaftsunterbrechungen wird in seiner Bedeutung für deutsche Verhältnisse diskutiert. Zunächst wird das geltende deutsche Recht dargestellt (§ 218 StGB, Reichsgerichtsurteil vom 11. 3. 27 über den „übergesetzlichen Notstand“ und die Zulässigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung aus dringender medizinischer Indikation, § 14 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. 7. 33, Rechtsprechung des Bundesgerichtshofes). Hervorgehoben wird, daß die Dunkelziffer der unzulässigen Schwangerschaftsunterbrechungen überaus hoch sei: Die Schätzungen lägen zumeist zwischen 1:100 und 1:200. — Aus der Darstellung des Strafrechts der DDR sei hervorgehoben: Durch das am 1. 7. 68 in Kraft getretene neue Strafgesetzbuch der DDR ist die Strafbarkeit der Eigenabtreibung beseitigt. Die Strafbestimmungen über die Fremdattreibung werden erörtert. Aus der Darstellung der rechtlichen Situation nach dem Entwurf E 1962 geht hervor, daß in diesem Entwurf eine Änderung der Rechtslage in der Bundesrepublik nicht vorgesehen ist. Der Entwurf will nur die medizinische Indikation anerkennen, nicht aber die eugenische, die soziale und die „ethische“ Indikation, die nach Auffassung des Verf. richtiger als „Notzuchtindikation“ bezeichnet werden müsse. Die Problematik der Notzuchtindikation wird diskutiert (insbesondere Schwierigkeiten bei Feststellung der Voraussetzungen); es wird hervorgehoben, daß die in anderen Ländern wie in Dänemark, Schweden, Finnland und Polen anerkannte Notzuchtindikation praktisch sehr geringe Bedeutung hat. Auf den Vorgänger des Entwurfs von 1962, den Entwurf von 1960 wird hingewiesen; dieser Entwurf hatte eine Schwangerschaftsunterbrechung für zulässig erklärt, wenn dringende Gründe für die Annahme sprächen, daß die Schwangerschaft durch Notzucht oder durch Mißbrauch einer geisteskranken, willenlosen, bewußtlosen oder körperlich widerstandsunfähigen Frau oder durch unerlaubte heterologe Insemination herbeigeführt worden sei. Im Entwurf 1962 sei diese Vorschrift jedoch durch die Bundesregierung ersatzlos gestrichen worden. — Nach Darstellung der früheren Rechtslage in England und der Vorgeschichte des am 27. 10. 67 verkündeten Gesetzes „zur Ergänzung und Klärung des Rechts der Schwangerschaftsunterbrechung durch zugelassene Ärzte“ (amtliche Kurzbezeichnung: „Abortion Act 1967“) wird der Inhalt dieses Gesetzes kurz dargestellt. Es gilt in England und Schottland, nicht aber in Nordirland. Das Gesetz kennt zwei Indikationsmöglichkeiten: a) die Gefahr für Leben oder Gesundheit der Schwangeren, allerdings mit einer zusätzlichen „Sozialklausel“ („Gefährdung schon vorhandener Kinder der Familie“), b) die Gefahr der Geburt eines körperlich oder geistig schwer behinderten Kindes. — Die Verfahrensvorschriften (Unterbrechung grundsätzlich nur in besonders zugelassenen Krankenhäusern, außer bei akuter Lebensgefahr oder Gefahr schwerer gesundheitlicher Dauerschäden, gutachterliche Stellungnahme und Mitteilungspflicht über den Eingriff) werden im einzelnen dargestellt. Ferner werden Strafbestimmungen und standesrechtliche Fragen erörtert. Abschließend werden einige Daten aus Dänemark mitgeteilt, wo die Schwangerschaftsunterbrechung seit 1956 aus vielfältigen Gründen zugelassen wird: Die medizinische Indikation ist durch soziale Faktoren erweitert worden, die sog. ethische Indikation wurde eingeführt. Verf. weist darauf hin, daß unter den 3628 Fällen psychiatrischer Indikation 2574 als „Depressionen“ diagnostiziert worden seien. Es sei anzunehmen, daß in dieser Zahl eine erhebliche Menge von eigentlich sozialen Indikationen stecke. Schewe

W. Lindesay Neustatter: **Homosexuality and abortion; a psychiatrist's observations.** (Homosexualität und Abort — Bemerkungen eines Psychiaters.) Med. Sci. Law 9, 60—64 (1969).

Verf. weist auf die Widersprüche in der neuen englischen Gesetzgebung über die *Homosexualität* hin, z. B. in bezug auf die private Sphäre, Altersgrenze (Verführbarkeit) und die Rolle