

**Bauer, Günther: Über Benzolvergiftungen in Tauchlackierereien.** (*Hyg.-Inst., Univ. Leipzig u. Sächs. Forsch.-Inst. f. Arbeitsmed. u. Gewerbehyg., Dresden.*) Arch. f. Hyg. 124, 147—187 (1940).

Verf. berichtet über eine schwere, nicht tödliche Benzolvergiftung in einem Holzverarbeitungsbetriebe, in dem Stempelgriffe im Tauchverfahren lackiert wurden, wobei Celluloselacke mit 32% 90er Benzol bzw. 13% Benzolhomologen und ein Verdünnner mit 60% Benzol und Homologen verwendet wurden, ohne daß ausreichende Lüftungs- oder örtliche Absauganlagen vorhanden gewesen wären, vielmehr diente der Lackiererraum gleichzeitig als Trockenraum. Es handelt sich um eine 32jährige Frau, die seit 1927 in dem Betriebe zunächst als Aufsteckerin, dann ab 1930 als Tauchlackiererin (und zwar ab 1932 ausschließlich) bis 1934 beschäftigt wurde. Ende 1933 traten die ersten auf Benzoleinwirkung zurückzuführenden Beschwerden verbunden mit Neigung zu Schleimhautblutungen, auf. Anfang Januar 1934 bedingte der Zustand Arbeitsunfähigkeit, am 6. II. 1934 wurde die Kranke wegen „skorbutähnlicher Erkrankung“ ins Krankenhaus eingewiesen. Dort fand man nur noch 14% Hämoglobin nach Leitz, 880000 Erythrocyten, 1400 Leukocyten und 15480 Thrombocyten. Der Hämoglobingehalt sank schließlich sogar bis auf 10% bei 470000 roten Blutkörperchen ab. Die niedrigste Leukocytenzahl betrug 1000. Es wurden nun wiederholt Bluttransfusionen vorgenommen, später suchte man durch Leberverabreichung, Höhensonnenbestrahlung und geeignete Ernährung eine Besserung herbeizuführen. Die Kranke erholte sich auch wieder, aber erst nach 5 Monaten war eine merkliche und nachhaltige Besserung zu verzeichnen. Bei den übrigen Gefolgschaftsmitgliedern war eine so schwerwiegende Benzolschädigung nicht festzustellen, jedoch zeigten sich auch bei anderen Gefolgschaftsmitgliedern Zeichen einer mehr oder weniger erheblichen Benzoleinwirkung. Verf. nimmt diesen Fall — offenbar handelt es sich um eine Dissertation — zum Anlaß, auf die Benzolvergiftung an Hand des Schrifttums allgemeiner einzugehen und beendet seine Ausführungen mit einer Erörterung der Maßnahmen und den Vorschlägen zur Verhütung der Benzolvergiftung. *Estler.*

### **Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).**

● **Schuler, Bruno: Der Wert quantitativer Bleibestimmungen bei gewerblicher Bleivergiftung.** (*Arbeitsmed. Hrsg. v. E. W. Baader, M. Bauer u. E. Holstein. H. 13.*) Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1940. 139 S. u. 14 Abb. RM. 13.60.

Die gründliche und lesenswerte Veröffentlichung enthält Angaben über die Methoden zur quantitativen Bleibestimmung, über den Bleigehalt der Nahrung sowie des Blutes, Harns und Kotes bei Menschen ohne Bleikontakt, bei Bleiträgern und bei Bleikranken, ferner über den Wert der quantitativen Bleianalyse für die Begutachtung Bleikranker und für die Prüfung von Mitteln auf ihre Fähigkeit, die Bleiausscheidung zu fördern.

Zum Bleinachweis benutzte Verf. die von Kraus [*Z. exper. Med.* 95, 434 (1935); Diss. Bonn 1936] modifizierte elektrolytische Methode nach P. Schmidt. — Die oberen Grenzen der Normalwerte lagen für den Blutbleispiegel bei 60  $\gamma$ , für die Harnbleiausscheidung bei 100  $\gamma$  pro Tag, für die Einzelausscheidung mit dem Kot bei 500—600  $\gamma$ . Wegen der großen Streuung können Einzelwerte oder Durchschnittswerte nicht als Grundlage für vergleichende Untersuchungen verwendet werden. In einer 6tägigen Periode wurden im Urin zwischen 0 und 260  $\gamma$  Pb festgestellt, wobei sich die höheren Werte meist bei Städtern, die niedrigen bei Landbewohnern fanden. Im Kot wurden zwischen 30 und 755  $\gamma$  ausgeschieden (meist zwischen 100 und 400  $\gamma$ ). Die durchschnittliche tägliche Bleiaufnahme mit der (Klinik-) Kost betrug 40—250  $\gamma$ ; gelegentlich kamen erheblich höhere Werte vor (Verschmutzung!). — Eine einmalige Bleizufuhr (bis zu 10 mg) mit der Nahrung verursachte keine wesentliche Bleimehrausscheidung mit dem Urin. Der Kotbleigehalt stieg jedoch, und zwar nur in den ersten Tagen, erheblich an. — Bei Bleiträgern fand sich keine Erhöhung des Blutbleispiegels, eine vermehrte Urinbleiausscheidung war nur bei Arbeitern nachzuweisen, deren letzte Bleibeschäftigung längstens 2 Monate zurück lag; Blei im Kot war nur bei 2 Arbeitern vermehrt, die ihre Bleiarbeit 8 bzw. 14 Tage vorher aufgegeben hatten. Erhöhte Bleiausscheidung bestand, auch ohne daß klinische Zeichen der Bleiaufnahme vorhanden waren; eine verhältnismäßig große Anzahl Bleiträger wies Bleivergiftungserscheinungen auf, ohne daß die Bleiausscheidung erhöht war. — Bei 35 Bleikranken war der Blutbleispiegel nicht regelmäßig erhöht. Beziehungen zwischen seiner Höhe und dem klinischen Bild schienen nicht zu bestehen. Dasselbe gilt für die Bleiausscheidung mit dem Urin und das Vergiftungsbild. Die überwiegende Zahl der Einzeltageswerte von Harn- und Kotblei lag im Bereich des Normalen; das Verhältnis der Harn- zur Kotbleiausscheidung war nicht konstant. — Eine Vermehrung der Bleiausscheidung konnte für Jodkali, Ammoniumchlorid, Calcium-Sandoz und A. T. 10 nur in einzelnen Fällen nachgewiesen werden; ein sicherer Erfolg wurde nicht erreicht. Calcium und A. T. 10 bewirkten eine Bleimobilisierung.

„Die Schwierigkeiten der Begutachtung bei unklaren Erkrankungsfällen sind durch die Einführung der quantitativen Analyse nicht geringer geworden, da den Vorteilen Erschwerungen gegenüberstehen, die in der Deutung der analytischen Befunde ihre Ursache haben. Eine Verfeinerung und erhebliche Stärkung der Beweiskraft des gutachtlichen Urteils bringen die quantitativen Bestimmungen aber zweifellos, wenn der Gutachter mit den besonderen Gegebenheiten der Methode und ihrer Bewertung vertraut ist.“

K. Rintelen (Berlin).

**Spühler, Otto: Porphyrie und Bleivergiftung.** (*Med. Univ.-Klin., Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1940 I, 369—372.

Verf. beschreibt ausführlich einen in typischen Schüben verlaufenen Fall von Bleivergiftung bei einem 44jährigen Schlosser. Eingehend wird hierbei die Frage über die Entstehung der Porphyrie erörtert. Die Untersuchungen ergaben eine sehr frühzeitige Veränderung des Blutbildes ohne gleichzeitiges Bestehen einer erhöhten Porphyrinausscheidung. Zu dieser kommt es vielmehr erst dann, wenn sich deutliche Zeichen der Knochenmarkshemmung nachweisen lassen. Es wird daraus geschlossen, daß ein Zusammenhang zwischen Knochenmarksschädigung und Porphyrieentstehung vorhanden ist, vermutlich infolge des gestörten Aufbaues des Blutfarbstoffes. Die im klinischen Bild auftretenden typischen Krankheitserscheinungen (Blutdrucksteigerung, Myokardschädigung, Nierenschädigung sowie die Störungen am Zentralnervensystem) werden als typische Porphyrievergiftungssymptome gewertet. Wagner (Kiel).

**Stock, Alfred: Quecksilber ein besonders starkes und tückisches Gift.** (*Laborat. Stock, Berlin-Dahlem.*) Forsch. u. Fortschr. 16, 270—272 (1940).

Die außerordentliche Gefährlichkeit des Quecksilbers ist selbst in Fachkreisen immer noch viel zu wenig bekannt. Seine überaus große physiologische Wirksamkeit verdankt es seiner Eigenschaft, viele chemische Vorgänge, insbesondere Oxydations- und Reduktionsreaktionen, katalytisch zu beeinflussen. Vielfach wirken bereits Mengen in der Größenordnung weniger Mikronen. Normalerweise finden sich etwa 0,5  $\gamma$  Quecksilber in 100 g Blut. Bei einer intensiven, medizinisch höchst wirksamen Schmierkur mit Quecksilbersalbe stieg der Gehalt des Blutes nach Untersuchungen des Verf. nur auf 20—25  $\gamma$  pro 100 g. Besonders als Dampf wirkt Quecksilber sehr schädlich. Bereits eine Konzentration von 10—20  $\gamma$  pro Kubikmeter Luft genügen bei wochenlangem Verweilen, eine chronische Vergiftung hervorzurufen. Auch die Dämpfe des Sublimats sind schädlich. Obwohl dessen Flüchtigkeit bei Zimmertemperatur kleiner ist als die des metallischen Quecksilbers, reicht sie doch hin, um die Luft gesundheitsschädlich zu machen. Die chronische Quecksilbervergiftung, der außer gewerblichen Arbeitern besonders Physiker, Chemiker, Zahnärzte, Schullehrer, aber auch viele andere Personen ausgesetzt sind, z. B. durch Amalgamfüllungen oder andere, nicht offen zu Tage tretende Quecksilberquellen, ist nicht leicht erkennbar. Ihre Symptome sind wenig charakteristisch, und obwohl sich die Diagnose durch Bestimmung des Quecksilbergehalts des Harns und durch Prüfung der Quecksilberempfindlichkeit mittels Hauttest stützen läßt, bleibt sie doch unsicher. Verf. berichtet weiter in großen Zügen über die Ergebnisse seiner Forschungen, von denen nur einige gerichtlich-medizinisch und -chemisch wichtig erscheinende herausgegriffen werden: In den Kreislauf gelangtes Quecksilber wird vor allem in den Nieren, weniger in der Leber abgefangen und gespeichert und sehr langsam mit dem Harn wieder abgegeben. Auch in der Hypophyse reichert es sich an, in die es wahrscheinlich von der oberen Nase aus gelangt. Verf. glaubt hierin bei dem entscheidenden Einfluß, den die Hypophysendrüse auf die Hormonbildung und damit die Tätigkeit des gesamten Organismus ausübt, die Ursache der Giftwirkung kleinster Quecksilberdampfmenge gefunden zu haben. Nach einer Quecksilbervergiftung tritt dauernd wachsende Überempfindlichkeit gegen dieses auf. Verf. warnt eindringlich vor Amalgamfüllungen, die Quecksilber teils in fester Form, teils als Dampf abgeben und chronische Vergiftungen verursachen können. Klauer.

**Metzner, Karl Adolf: Die Thallium-Intoxikation.** (*Med. Univ.-Poliklin., Frankfurt a. M.*) Frankfurt a. M.: Diss. 1938. 36 S.

Im Zusammenhang mit einem in Frankfurt beobachteten schweren Vergiftungsfall wird eine Übersicht über das Thallium in der Medizin usw. gegeben. Abbildungen zeigen die Leukonychia striata an Finger- und Zehennägeln sowie starke Gesichtsfeldeinschränkungen (beiderseits ausgesprochene Atrophie der temporalen Sehnervenhälfte). Im Urin konnte mehrmals Porphyrin nachgewiesen werden. Das Ekg. ergab eine Herzmuskelschädigung.

K. Rintelen (Berlin).

**Bauer, F. K.: Experimentelle Vergiftung mit Selen unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung auf das Knochensystem.** (*Path. Inst., Univ. Genf.*) Arch. Gewerbe-path. 10, 117—132 (1940).

Die Folgen der Selenvergiftung wurden an Meerschweinchen, Hund und Ziege studiert. Natriumselenit wurde in 2proz. Lösung intraperitoneal (Meerschweinchen) bzw. subcutan (Hund und Ziege) verabreicht. Die Giftwirkung erstreckte sich auf  $\frac{1}{2}$  bis zu 1 Jahr. Ein beträchtlicher Unterschied in der Selentoxikosität ist bei verschiedenen Tierarten beobachtet worden. Die Selenwirkung auf das Knochensystem des Hundes ist besonders ausgeprägt und besteht in einer starken fibro-osteoclastischen Veränderung. Hundeknochen scheinen auch gegenüber anderen Giften auffallend labil zu sein. Bei Ziegen sind Knochenveränderungen ungleich schwächer als bei dem Hund, viel stärker hingegen Markfibrose und Hyperämie. Letztere ist auch in besonders starkem Maße bei Meerschweinchen (Kiefer) beobachtet worden. Lymphdrüsen und Milz weisen bei Meerschweinchen und bei Ziege Hyperplasie auf, die auch bei natürlichen Selenvergiftungen vorkommt. Die Phosphatase sinkt plötzlich ab, beim Hund im ersten Stadium der Vergiftung von 0,63 auf 0,04, um später langsam auf die Hälfte des Anfangswertes wieder anzusteigen. Das Calcium bleibt konstant. Direkte Wirkung des Selens auf die Knochen, die mit einer Bleiosteopathie vergleichbar wäre, konnte nicht festgestellt werden. Es wird deswegen vermutet, daß Selen auf das Knochensystem auf dem Wege des Eingreifens in den Intermediärstoffwechsel einwirkt. In Organen (Niere, Leber, Lunge, Galle, Corticalis der langen Knochen) wird das Gift nur in geringem Maße gespeichert. Die Toxizität der Selenverbindungen ist größer als die des Bleis.

W. von Pantschenko-Jurewicz (Berlin).

**Harndt, Ewald: Strukturveränderungen im Hundegebiß bei experimenteller Fluor-toxikose.** (*Abt. f. Zahnerhaltung, Zahnärztl. Inst., Univ. Berlin.*) Dtsch. Zahn- usw. Heilk. 7, 304—316 (1940).

Rost führte im Reichsgesundheitsamt zur Beurteilung des Fluors als Konservierungsmittel vor mehr als 35 Jahren begonnene langjährige Fütterungsversuche mit Natriumfluorid an Hunden durch. Verf. untersuchte die besonderen Veränderungen im Gebiß dieser Tiere. Es finden sich am Knochen neben osteoplastischen Veränderungen auch osteoklastische und osteoporotische Prozesse. Die Knochenveränderungen hyperplastischer Art finden sich insbesondere bei den älteren Hunden regelmäßig, und zwar fallen vor allem streifige, porenreiche Knochenauflagerungen und Verdickungen am buccalen Rande des oberen und unteren Alveolarfortsatzes, besonders im Bereiche der Molaren und Prämolaren auf. In keinem Falle konnten marginale paradentische Knochenzerstörungen nachgewiesen werden. Nie fanden sich cariöse Zahnveränderungen, dagegen konnten Zahnsteinauflagerungen an einigen Zähnen festgestellt werden. Bei älteren Tieren sind die Molaren und Prämolaren weit über das Normale abgebaut, die Schneidezähne verlieren ihre charakteristische schaufelförmige Form. Immer finden sich Schmelzveränderungen, und zwar alle Übergänge vom kreidigen Aussehen bis zum vollkommenen Schmelzverlust. Während aber die fehlerhafte Schmelzbildung auch bei jüngeren Hunden schon an den gerade durchbrechenden Zähnen zu erkennen ist, treten die Knochenveränderungen erst bei den älteren Hunden auf und nur die ältesten Tiere zeigen stellenweise die Porosierung ihrer Kompakta. Die Veränderungen des gesprenkelten Schmelzes (mottled enamel) sind nur bei den älteren Hunden, soweit deren Zähne überhaupt noch Schmelz besitzen, zu sehen. Die Dentinbildung ist nicht nur gestört, sondern auch beschleunigt und überstürzt. Das Dentin zeigt bei allen Zähnen nach einer verschieden starken Kappe normaler Struktur eine auffallende, ungleich geschichtete Ablagerung. Es treten Anhäufungen außergewöhnlich breiter Züge von Interglobulardentin auf, an anderen Stellen gleichen die dunk-

leren Bänder den histologischen Bildern der Tomesschen Körnerschicht. Das Interglobulardentin tritt mehr im Kronenteil hervor, dagegen verliert es im Wurzelentin mehr an Deutlichkeit und nimmt hier das Aussehen der typischen Körnerschicht an. In den breiten Interglobularbezirken hört die Kalkausfällung schließlich vollkommen auf. Die Odontoblasten verlieren ihren spezifischen dentinbildenden Charakter und eine bindegewebige Desorganisation der Pulpa führt zu metaplastischen Hartsubstanzbildungen des Zementoids. Weite Pulparäume deuten auf einen frühen Untergang des Zahnmarks hin. Die gesamten Befunde geben einen eindeutigen Hinweis auf die calciumfällende Wirkung des Fluors. Bei der chronischen Intoxikation der jungen wachsenden Tiere reicht das durch die Nahrung angebotene Calcium nicht aus, um neben der Entgiftung des resorbierten Fluors auch für den Aufbau calciumreicher Gewebe in genügender Menge zur Verfügung zu stehen. *Estler* (Berlin).

**Kondo, Y.:** **Experimental study on wounds caused by yellow phosphor.** (Experimentelle Studien an durch gelben Phosphor verursachten Wunden.) (Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo) 29, 307—343 u. engl. Zusammenfassung 26 (1940) [Japanisch].)

In dem 1. Abschnitt der Arbeit werden einige Experimente an Kaninchen durchgeführt, um die spezifische Natur der Gesundheitsschädigung durch metallische Fragmente bestimmter Arten von Bomben und Granaten festzustellen, die Phosphor in seinen Lösungsmitteln, wie Schwefelkohlenstoff u. a., als Sprengstoffe enthalten, wobei außer der Untersuchung von Wunden noch die Bestimmung des Reststickstoffgehaltes im Blute und der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen als Maßstab der dadurch erzeugten Stoffwechselstörungen ausgeführt wurde. In dem 2. Abschnitt werden hauptsächlich Experimente in bezug auf die Wundbehandlung angeführt, um die therapeutische Wirkung einiger Spülmittel klar zu stellen. Beim Experiment wurden zuerst 4 verschiedene Verletzungen am Oberschenkel des Versuchstiers beigebracht, nämlich Schnittwunden, von denen die Hälfte offengelassen und die andere Hälfte sofort zusammengenäht worden war, und Schußwunden, von denen die Hälfte mit und die andere Hälfte ohne Knochenfraktur waren. Darauf wurden 0,1 cm vom reinen oder 0,5%-phosphorhaltigen Schwefelkohlenstoff mittelst Rekordspritze in die Wunde eingespritzt und 0,1 g Phosphor hinzugefügt. In allen Fällen wurden die Versuchstiere somit akut oder subakut vergiftet, wobei eine auffallende Steigerung des Reststickstoffgehaltes des Blutes und eine erhebliche Zunahme der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen wahrgenommen wurde. Alle Versuchstiere wurden nach 5—14 Tagen unter Vergiftungssymptomen tot gefunden. Der Grad der Vergiftung hing im allgemeinen von der Wundnatur ab. Sie trat stärker in der Reihenfolge: offene, geschlossene und Schußwunde auf. Andererseits wurden mit metallischem Phosphor, Benzin und glühendem Eisen 3 Serien von Verbrennungsversuchen am Oberschenkel gesunder Versuchstiere direkt ausgeführt und dann die gebrannten Stellen mit 20 cm physiologischer Kochsalzlösung gespült. 0,4 cm von jedem Spülwasser wurden Mäusen subcutan und intravenös injiziert. Hierdurch wurde festgestellt, daß die Giftigkeit des Spülwassers des mit Phosphor gebrannten Herdes weit stärker als diejenige der anderen ist. Verf. ist somit der Meinung, daß man die spezifische Gesundheitsschädigung hauptsächlich auf die Phosphorverbrennung zurückführen müsse. Im 2. Abschnitt wurde 0,1 g Phosphor dem 8 Tage alten Hühnerembryo in einer offenen und einer zugedeckten Schale zugeführt und die Giftigkeit des aus der verbrannten Stelle gewonnenen Gewebssaftes auf dem Wege der Gewebskultur festgestellt, da der Saft schon in starker Verdünnung auf das Wachstum der Kulturmasse vom Herz des Hühnerembryos hemmend wirkte. Hier wurde auch wahrgenommen, daß der Grad der Giftbildung bei der geschlossenen Schale stärker als derjenige bei der offenen war. Schließlich wurde die Kulturmasse in eine Mischung (1:4) von Verbrennungssaft und einigen gegen giftigen Mitteln, wie Soda-, Ammoniak-, Natron-, Silbernitrat-, Natr. hypochlorid- und Kaliumpermanganat-Lösung, kurze Zeit eingetaucht, nachdem Auswaschen mit physiologischer Lösung weiter kultiviert und der Wachstumszustand vergleichend

beobachtet. Dabei wurde wahrgenommen, daß die Lösung von Soda, Silbernitrat und Ammoniak die Giftigkeit des Saftes weitgehend auslöschen kann. Auf Grund der Experimente empfiehlt Verf., daß in der Praxis die Wunden sofort geöffnet werden, der Phosphor weggenommen und schließlich mit geeignetem Mittel gründlich gespült wird.

T. Inouye (Kanazawa).

**Teisinger, Jaroslav: Der Nitrobenzenspiegel im Blut bei akuter Vergiftung.** Čas. lék. česk. 1940, 292—294 [Tschechisch].

Bei einem akuten Fall von Nitrobenzenvergiftung wurde das Nitrobenzen nach der eigenen polarographischen Methode des Verf. in einer Menge von 0,444 mg% im Blute nachgewiesen. Der Atem des Vergifteten verriet noch bei einer Konzentration von 0,111 mg% durch Bittermandelgeruch das Vorhandensein des Giftes. Am 8. Tag konnte nachgewiesen werden, daß sich das Gift bereits nicht mehr im Blutkreislauf befand. Bewährt hat sich dabei die Therapie der intravenösen Anwendung von Magn. sulfur. Der Autor meint, daß neben dem Methämoglobin noch ein anderes Derivat des Hb. während der Cyanose im Blute vorhanden ist, das sich aber nicht nachweisen läßt.

Kinzl (Berlin).

**Telbisz, Albert, und Josef Kuchárik: Beiträge zu dem Wirkungsmechanismus des Senfgases.** (Pharmakol. Inst., Univ., Budapest.) Wien. Arch. inn. Med. 34, 86—95 (1940).

In dem durch Senfgas am Meerschweinchen (durch Auftropfen auf die rasierte Bauchhaut) erzeugten Ödem wurde mit der von Riessner angegebenen Methodik Histamin in einer Menge von 1,5—2  $\gamma$  in 1 g nachgewiesen. Vergleichsweise sollte Ödemflüssigkeit von Ödemen anderer Genese (Morphin, Cantharidin, Essigsäure, Senföl) untersucht werden. Cantharidenpflaster (geschmolzen), Morphinlösung und Essigsäure riefen beim Meerschweinchen kein Ödem hervor. Im Senfödem konnte ebenfalls Histamin nachgewiesen werden; der Histamingehalt des Senfgasödems war etwa um das 2—3fache höher als der des Senfödem.

K. Rintelen (Berlin).

**Reiser, Mario: Der Umrechnungsfaktor Meerschweinchen/Frosch für k-Strophanthin.** (Pharmakol. Inst., Univ. München.) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 195, 199—202 (1940).

Die nach W. Straub und Mitarbeitern umgestaltete Methode nach Knaffl-Lenz zur Auswertung von Digitalisstoffen am Meerschweinchen bewährte sich auch beim k-Strophanthin. 1 g k-Strophanthin tötet etwa genau so viel Gramm Meerschweinchen wie Gramm Frosch; der Umrechnungsfaktor von Meerschweinchen zu Froschtiter ist daher für k-Strophanthin = 1.

Kärber (Berlin).

**Leonhard, Karl: Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen.** Fortschr. Neur. 12, 296—306 (1940).

Übersicht über neueres Schrifttum (Nicotin, Rauschgifte, Schlafmittel, Ullron usw.).

K. Rintelen (Berlin).

**Birk, Theodor Karl Hermann: Die Blutalkoholuntersuchungen im gerichtlich-medizinischen Institut München und deren kritisch-statistische Würdigung (von den Jahren 1933 und 1935—1938).** München: Diss. 1940. 40 S.

In der in der Überschrift angegebenen Zeit — das Untersuchungsgut 1934 war nicht greifbar — wurden 2569 Untersuchungen durchgeführt. Der Anlaß war in etwa 86% ein Verstoß gegen die RStVO. In 13,35% wurde das Blut praktisch alkoholfrei befunden. Der überwiegende Anteil der Untersuchten gehört dem Handwerksstande an, während diejenigen Berufe, die mit Alkohol berufsmäßig viel zu tun haben, verhältnismäßig wenig in dieser Zusammenstellung in Erscheinung treten. Bei den jüngeren Jahrgängen überwiegen die niedrigeren Blutalkoholwerte. Die größte Anzahl der Untersuchten stand im Alter von 20—40 Jahren. Auf die geringe Bedeutung der klinischen Diagnose, die in etwa  $\frac{2}{3}$  aller Fälle nicht mit der tatsächlichen Alkoholbeeinflussung übereinstimmt, wird hingewiesen. — Sehr reizvoll ist die Feststellung, daß mit dem Ansteigen des Alkoholgehaltes im Blut auch die Höhe der Strafe ansteigt.

— Der größte Alkoholkonsum findet im Frühling und Sommer gegen 21 Uhr, im Herbst und Winter bereits gegen 19 Uhr statt; auch sind im Herbst und Winter wesentlich weniger Untersuchungen als in den Sommermonaten zu verzeichnen. Am Anfang und Ende der Woche ist die Untersuchungszahl besonders hoch. *Jungmichel.*

**Schoen, Ferdinand: Fehler bei Abnahme und Einsendung von Blutproben zur Blutalkoholbestimmung.** (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) Wien. klin. Wschr. 1940 II, 724—730.

Die Arbeit bringt (nach einführender Darstellung der physiologischen und chemischen Grundlagen und der Methotik) eine klare, kurzgefaßte Übersicht der für die Durchführung der Blutalkoholbestimmung praktisch wesentlichen Fragen. Bei der Besprechung der rechtlichen Verhältnisse interessiert die Klarstellung, daß auch für die Ostmark eine Duldungspflicht für die Blutentnahme besteht und daß auch dort jeder Arzt verpflichtet ist, auf Verlangen einer Behörde den Eingriff vorzunehmen. Die bei Entnahme und Einsendung des Blutes heute leider immer noch in großem Umfange vorkommenden grundsätzlichen Fehler und Unterlassungen werden sachlich klargestellt und Richtlinien für eine technisch einwandfreie Behandlung des Materials gegeben. Sehr zu begrüßen ist die eindeutige Feststellung, daß die Niederschriften ärztlicher Untersuchungsergebnisse mit Beurteilung des Trunkenheitsgrades auf den Antragsformularen Urkunden im rechtlichen Sinne darstellen und dementsprechend mit größter Sorgfalt und gewissenhaft ausgefüllt werden müssen. Auch nach den Erfahrungen in Wien steht leider heute noch ein großer Teil dieser klinischen Untersuchungsergebnisse in krassem, zum Teil einfach unmöglichem Gegensatz zu den objektiven Ergebnissen der chemischen Analyse. Verf. empfiehlt weiter, grundsätzlich eine Blutentnahme nicht vor 1—1½ Stunden nach Beendigung des letzten Alkoholgenusses vorzunehmen (Resorptionszeit!). Bemerkenswert ist die Forderung, bei Alkoholgenuß nach dem Unfall einmal sofort — vor Beginn bzw. Abschluß der Resorptionsphase — Blut zu entnehmen, sodann weitere 4 Blutentnahmen in Abständen von je ½ Stunde folgen zu lassen. Die Durchführung dieser Forderung wird aber wohl in der Praxis auf sehr große Schwierigkeiten stoßen (Ref.). *Jungmichel.*

**Tuovinen, P. I.: Über die Bedeutung der Blutalkoholmenge für die Feststellung des Rausches.** Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim, B 27, H. 1/2, Nr 21, 1—7 (1939).

Teilt man den Verlauf des Blutalkoholgehaltes nach dem Alkoholgenuß in Resorption, Diffusion und Elimination ein, so hat der Anfangsteil der Kurve, also der Abschnitt vor dem Diffusionsgleichgewichte, klinisch wenig Beachtung gefunden. Dennoch entspricht sie der zunehmenden Berausung, bei welcher das Nervensystem der Alkoholwirkung gegenüber besonders empfindlich ist. Wenn man versucht, den Rausch auf Grund einfacher klinischer Beobachtungen zu beurteilen und dies Urteil mit der Menge des Blutalkoholes vergleicht, so ergibt sich, daß das Verhältnis der klinischen Rauschsymptome zu der Menge des Blutalkoholes in recht hohem Maße davon abhängt, um welche Rauschphase es sich handelte. In der Anfangsphase konnte beispielsweise ein Blutalkoholgehalt von nur 0,23 ‰ einen mittelstarken Rausch erzeugen, ja bei einer Patientin mit 0,55 ‰ Blutalkohol wurde sogar ein an schwere Intoxikation erinnernder Zustand getroffen. Die empfindliche Reaktion des Nervensystemes auf den Alkohol in der Anfangsphase der Trunkenheit kommt deutlich zum Ausdruck. Es sollten, soweit möglich, mehrere Blutalkoholbestimmungen in zweifelhaften Fällen gemacht werden, um die Richtung der Alkoholkurve darzulegen. *Seige.*

#### Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

**Davidoff, Leo M.: Psychie seizures as focal manifestations in post-traumatic brain disease.** (Psychische Anfälle als Herderscheinungen bei posttraumatischer Hirnerkrankung.) (*Dep. of Surg., Jewish Hosp., Brooklyn.*) Yale J. Biol. a. Med. 11, 557 bis 559 (1939).

Es wird über einen Kranken berichtet, der im Anschluß an einen Autounfall Ohnmachts-