

führen (Versuche durchgeführt unter anderen mit H₂-Luft-, CS₂-Dampf-Luft, Äthylenoxyddampf-Luft-Gemischen. Bei Zündspannung 1700 V wurden mittels Funkenstrecke Zirkonpulver, Bleitrinitroresorzinat usw. gezündet). Für den Zünderfolg ist nicht nur Höhe der auftretenden elektrischen Spannungen, sondern auch die Elektrizitätsmenge maßgebend, die im Funken entladen wird. Die Kapazität der isoliert aufgestellten Versuchspersonen betrug 88 cm. In Ergänzung der bereits bekannten Schutzmaßnahmen zur Verminderung der Aufladung und zur Ableitung der erfolgten Aufladung weist Verf. auf die Möglichkeit der Herabsetzung von Aufladungen durch Ionisierung der Luft mittels Entelektrisator hin (durch Versuche bestätigt). Zweckmäßig erscheint auch Erhöhung der relativen Luftfeuchtigkeit im explosionsgefährdeten Raum sowie Vermeidung schlechtleitenden Schuhwerks und isolierender Fußböden.

Specht (Breslau).

Ambrosio, Luigi: Su un caso di intossicazione cronica da fulminato di mercurio. (Über einen Fall von chronischer Vergiftung mit Knallquecksilber.) (*Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.*) *Lavoro Umano* 3, 201—208 (1942).

Ein 42-jähriger Mann, der seit 7 Jahren in einer Munitionsfabrik arbeitete, bekam 3 Monate vor der Untersuchung heftige Schmerzen am Zahnfleisch, an den Zähnen und Speichelfluß. Gleichzeitig stellte sich eine Pollakisurie und leichtes Brennen beim Beginn der Miktion ein. Nach einiger Zeit verstärkten sich die Beschwerden im Mund, die Zähne begannen zu wackeln, in wenigen Tagen verlor der Mann 18 Zähne. In diesem Zustand wurde er ins Krankenhaus eingeliefert. Im Unterkiefer waren 4 Zähne, im Oberkiefer 14 ausgefallen. Die eingehende sonstige Untersuchung deckte in Blut und Harn und an den inneren Organen nichts Krankhaftes auf. Im Harn fanden sich Spuren von Quecksilber. Der Zahnausfall und die entzündlichen Veränderungen am Zahnfleisch werden als Ausdruck einer sonst nur durch eine vermehrte Urinsekretion sich manifestierenden chronischen Quecksilbervergiftung gedeutet.

Taeger (München).

Gaupp, R.: Freitod und Lebensversicherung. *Nervenarzt* 16, 263—266 (1943).

Verf., bekanntlich sozusagen ein Klassiker der (jungen) deutschen psychiatrischen Selbstmordliteratur, berichtet hier aus seiner Erfahrung als Berater der Lebensversicherungsgesellschaften. Sicher ist ein hoher Prozentsatz (30—40%) der Selbstmörder geisteskrank und damit unzurechnungsfähig; auch das schmerzliche Heimweh ist vielfach Symptom einer endogenen Depression; bei brutaler Methodik handelt es sich meist um Katatonien. Auf die von Gaupp selber schon vor langer Zeit (1905) gemachte und begründete Unterscheidung von „Ursache“ und „Motiv“ wird mit Recht erneut hingewiesen. Relativ sehr selten gelangt auch bei ihm bekannter schlechter Prognose ein Tuberkulöser zum Selbstmord, der ja auch nicht aus Krankheit, sondern aus Leiden begangen wird. Abschließend erörtert Verf. kurz einen Fall, in dem Basedow und Psychopathie unauflöslich verbunden und in ihren Anteilen nicht zu trennen waren; der Basedow war leicht, die komplizierende Depression mußte als Ursache für den Selbstmord angesehen werden. *Donalies* (Eberswalde).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 13, Liefg. 2. Berlin: Springer 1943. 32 S. RM. 4.—

Einen in Genesung ausgegangenen Fall von Pfaffenhütchenvergiftung bei einem Kinde teilt G. Urban unter Mitarbeit von E. Waldmann mit. Es bestanden neben gastrointestinalen Erscheinungen eine Kreislaufbeeinträchtigung und cerebrale Störungen: Unruhe, Benommenheit, Meningismus. Die Giftigkeit der Früchte wurde mit wässerigen und alkoholischen Auszügen an Frosch und Maus geprüft.— J. Pönhold berichtet über schwere ekzematöse Veränderungen durch *Lactarius vellereus* Fries. bei 7 Personen, die monatelang den gemeinen Erdschieber zur Gewürzersatzerzeugung sammelten, klein schnitten und trockneten. Die — allergischen — Ekzeme traten erst nach 2—3 monatigem Pilzsammeln auf. — E. Trier erweitert die bisher veröffentlichten Fälle von Methylchloridvergiftung um weitere „chronische“ Vergiftungsfälle. Es handelt sich um Folgeerscheinungen wiederholter leichter bzw.

subakuter Vergiftungen. — Porphyrinurie bei einem Fall von gewerblicher Methylchloridvergiftung sahen J. N. M. Chalmers, A. E. Gillam und J. E. Kench. Es handelt sich um eine schwere akute Vergiftung, die über mehrere Wochen eine Koproporphyrin III-Ausscheidung in Harn und Stuhl zur Folge hatte. — O. Gessner und G. Schrader berichten über tödliche Vergiftungen durch α -Dichlorhydrin infolge Genusses eines Druckereilösungsmittels, das zu gleichen Teilen aus Äthylalkohol und α -Dichlorhydrin bestand, an Stelle von Schnaps durch 5 ausländische Arbeiter, von denen 3 starben. Der Tod erfolgte im Coma hepaticum. Die Obduktion zeigte schwere hämorrhagische Diathese und schwerste Schädigungen der parenchymatösen Organe (toxische Verfettung und trübe Schwellung von Nieren, Leber und Herzmuskel). Die tödliche Dosis wird auf 10—12,5 g α -Dichlorhydrin geschätzt. — Holtzmann erkannte als staatl. Gewerbearzt eine tödliche Vergiftung durch Äthylenchlorid als Unfall bei einem Maurerpolier an, der 2 Gruben mit einem neben Lösungsbenzol und Testbenzin Dichloräthan (Äthylenchlorid) enthaltenden bituminösen Lack gestrichen hatte. Es lagen hellrote Totenflecke, starke Reizungen der Luftwege und Fettdegeneration der Leber und Nieren vor. — C. Froboese berichtet über 6 Fälle von Trichloräthylenvergiftung per os beim Menschen, nämlich Russen, die das Tri tranken und sofort erkrankten. Ein Fall verlief tödlich. Auch bei peroraler Zufuhr wirkt das Tri als Gift des Zentralnervensystems. Der Sektionsfall zeigte am Magen-Darmkanal nur eine leichte katarrhalisch-entzündliche Lokalreaktion. Im Hirn und in der Leber (und im Hoden?) war es zu einer Fettverschiebung gekommen. — Fr. Walter veröffentlicht im Aktenauszug eine chronische Trichloräthylenvergiftung mit herdförmiger Zirkulationsstörung in der Medulla oblongata (Wallenberg-Syndrom). Die Erkrankung wird ursächlich in Zusammenhang mit der chronischen Einwirkung von Tri-Dämpfen, das in unmittelbarer Nähe des Arbeitsplatzes zur Metallentfettung benutzt wurde, gebracht.

Estler (Berlin).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 13, Liefg. 3. Berlin: Springer 1943. 32 S. RM. 4.—

In der vorliegenden Lieferung berichtet K. Humperdinck über Schrumpfnieren und chronische Bleivergiftung an Hand eines von ihm als staatlicher Gewerbearzt anerkannten Falles von Schrumpfnieren im frühen Stadium bei einem langjährigen Bleiarbeiter (Herstellung von Bleimennige und Bleiglätte), bei dem eine erhebliche und langjährige Bleieinwirkung nachweisbar war. Die Ergebnisse der Überwachungsuntersuchungen bei dessen Mitarbeitern werden berücksichtigt. — B. H.-Hesselman teilt einen Fall von Bleivergiftung bei einem Säugling von 4 Monaten infolge Gebrauchs von Bleihütchen und Diachylonsalbe zum Schutz der mütterlichen Brustwarzen mit. Ausgang in Heilung. — J. Camerer gibt in seinem Bericht über einen tödlich verlaufenen Selbstmord durch Bariumcarbonatvergiftung einen Beitrag zu den Vergiftungen durch Schädlingsbekämpfungsmittel. Bariumcarbonat wird im Süden und Osten Europas zur Mäuse- und Rattenbekämpfung verwendet. Im Magendarmkanal konnte kein Gift mehr nachgewiesen werden. — G. Lacroix, Vierfache tödliche Vergiftung nach Bariumsulfat des Handels, sah bei 20 Personen nach diagnostischer Anwendung von Bariumsulfat Vergiftungserscheinungen, die bei 4 Personen zum Tode führten. Das Bariumsulfat enthielt etwa 55% Bariumcarbonat. — G. Liljestränd berichtet über eine tödliche Vergiftung eines Kindes mit Natriumkieselfluorid. Der Tod trat trotz einer Magenspülung $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Genuß eines „Rattengiftbonbons“ mit einem Gehalt von 0,5—0,7 g Natriumkieselfluorid und trotz Herz- und Kreislaufbehandlung nach 3 Stunden ein. Der Fluornachweis gelang im Erbrochenen, nicht aber im Blut. Die Sektion zeigte geringe Entzündung der Schleimhäute vom Mund bis zum Duodenum. — H. Saar teilt die Krankengeschichten und Sektionsbefunde einer familiären Thalliumvergiftung mit, bei der von 5 Personen 4 starben, darunter

2 Kinder, bei denen die Vergiftung verhältnismäßig akut unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse verlief. Diese beiden Fälle sind auch dadurch auffällig, daß neben Eiweiß auch Zucker und in einem Falle Aceton im Harn ausgeschieden wurde, und daß bei der 2 Monate nach dem Tode durchgeführten Sektion kaum Fäulniserscheinungen vorlagen. Es konnte nicht entschieden werden, ob die Bulbärparalyse durch eine zufällige Erkrankung multipler peripherer Nerven vorgetäuscht wurde. — Fr. Rühmekorb beobachtete einen Selbstmordversuch durch Vergiftung mit Cyankalium bei einem 15jährigen Mädchen. Die intravenöse Injektion von 20 ccm einer 10proz. Calciumthiosulfatlösung (T.C. 6 Schering) brachte schlagartig eine rasche Wiederherstellung. — O. Gessner macht von einer tödlichen Arsenikvergiftung (Selbstmord) Mitteilung. Der Tod trat erst am 9. Tage nach der Giftaufnahme nach vorübergehender „Besserung“ bei einem zunächst sehr milden Krankheitsverlauf, der eine Entlassung aus dem Krankenhaus nach 3 Tagen gestattet hatte, ein. Im Magen- und Darminhalt wurden nur 0,01 g Arsenik, in der Leber aber 0,0125 g (2,1 mg%) nachgewiesen. Estler (Berlin).

Pein, H. von: Über die Krebsentstehung bei der chronischen Arsenvergiftung. (*Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) Dtsch. Arch. klin. Med. 190, 429—443 (1943).

Es werden 7 Krankengeschichten von Patienten mit chronischer Arsenvergiftung referiert, bei denen es zur Entwicklung von Hautcarcinomen kam. Daneben wurden außerdem noch 2 Schleimhautcarcinome beobachtet. Der Grad der Vergiftung und der Krebsentwicklung gehen nicht strikt parallel, doch zeigt sich bei den beiden Kranken mit schwerer Vergiftung eine schnelle Tumorentwicklung. Die Entwicklung des Malignoms erfolgt aus dem zunächst gutartigen Epithelium. Bei den Kranken wurde das Arsen aus dem Wein (Haustrunk) aufgenommen und der Haut zugeführt, die häufig Melanose und Hyperkeratose zeigte. Die klinischen Beobachtungen und experimentellen Ergebnisse zeigen, daß nicht nur die allgemeine Krebsbereitschaft durch Arsen angeregt wird, sondern daß auch örtlich, besonders in der Haut, die Carcinomentwicklung gefördert wird. Hinsberg.°°

Hulgaard, Ellen: Ein tödlich verlaufender Fall von Psychose bei Bleivergiftung. (*Sindssygehosp., Vordingborg og Psykiatr. Laborat., København.*) Nord. Med. (Stockh.) 1942, 3438—3440 u. dtsch. Zusammenfassung 3440 [Dänisch].

Ausführliche Krankengeschichte eines Patienten, der in seinem Beruf mit Bleiverbindungen zu tun hatte und dadurch eine über Jahre sich hinziehende, tödlich verlaufende Bleivergiftung mit gastro-intestinalen, neurologischen und psychotischen Erscheinungen erworben hatte. Zur Psychose war wahrscheinlich eine Anlage vorhanden. An Hand dieses Falles wird die Bonhoeffer'sche Theorie der exogenen Psychosen sowie ihr Für und Wider gestreift. Huf (Wuppertal-Elberfeld).

Frant, Samuel, and Irving Kleeman: Cadmium „food poisoning“. (Cadmium als Nahrungsgift.) (*City of New York Dep. of Health, New York.*) J. amer. med. Assoc. 117, 86—89 (1941).

Bericht über 4 Ausbrüche einer schweren akuten Cadmiumvergiftung infolge des Genusses von Speisen, die in cadmiumhaltigen Gefäßen aufbewahrt waren. Akute Magenerscheinungen unter dem Bilde der akuten Gastritis charakterisieren das Bild. Meist treten die Symptome sehr wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme auf. Gelegentlich ist das Krankheitsbild larviert. Man sollte daran denken, wenn akute gastritische Erscheinungen auftreten, nachdem aus Metallgefäßen etwas gegessen oder getrunken wurde. Es wird daher gefordert, daß keine Gefäße, die zur Aufbewahrung von Nahrungsmitteln dienen, mit Cadmium versetzt werden dürfen. L. Norpoth.°°

●Handbuch der analytischen Chemie. Hrsg. v. R. Fresenius u. G. Jander. Tl. 3. Quantitative Bestimmungs- und Trennungsmethoden. Bd. 3. Elemente der 3. Gruppe. Bor. Aluminium. Gallium. Indium. Thallium, Scandium. Yttrium. Elemente der seltenen Erden (Lanthan-Cassiopeium) Actinium und Mesothor 2. Berlin: Springer 1942. XI, 852 S. u. 37 Abb. RM. 114.—

Lang, K.: Spezielle Methoden zur Bestimmung des Thalliums in Handelspräparaten und in biologischem Material. S. 650—654.

Von den zahlreichen, im vorangehenden Handbuchabschnitt angeführten chemischen Verfahren haben sich für die Bestimmung von Thallium in Handelsware

zur Schädlingsbekämpfung nur der Nachweis als Thallium-I-jodid und als Thallium-I-chromat bewährt. Für die kleinsten Mengen, mit denen wir in Leichenteilen und in Ausscheidungen zu rechnen haben, eignet sich vor allem die Spektrographie, hinsichtlich deren Verf. auf W. Gerlach, Rollwagen und Intonie verweist (auch den vorangehenden Handbuchabschnitt). — Von chemischen Analysenverfahren haben bisher nur zwei eine größere Bedeutung für unsere Aufgaben gewonnen, und zwar die Abscheidung als Thallium-I-jodid (Verfahren nach Kluge mit Auswägung oder colorimetrischer Bestimmung und nach Goroncy und Berg mit einer Abänderung nach Künkele, mit welcher letzterer in 5 ccm Lösung noch 1 γ Tl zu erfassen wäre, und die Reduktion des Tl^{+++} zu Tl^+ mit Arbeitsvorschriften von Fridli und von Shaw. — Erwähnt werden noch die Bestimmung durch Oxydation von Tl^+ zu Tl^{+++} nach dem Verfahren von Schee und schließlich die Bestimmung als Thallium-sulfid nach dem Verfahren von Stich. Meixner (Innsbruck).

Bergfeld, Walther: Akute Vergiftungen. (*Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.*) *Med. Welt* 1943, 70—73.

Verf. stellt einleitend fest, daß bei akuten Vergiftungen vor allen Dingen das Nervensystem, der Kreislauf und der Magen-Darmkanal in Mitleidenschaft gezogen werden. Das unmittelbare Einsetzen der Störungen in den verschiedenen Organsystemen, zunächst ohne Gegenregulation, wie man sie sonst bei Infektionskrankheiten sieht, können den Erfahrenen auf die Diagnose einer akuten Vergiftung hinweisen. Bei der Therapie sollen nach Möglichkeit Verfahren angewandt werden, denen sich der vergiftete Organismus selbst zur Beseitigung der durch das Gift gesetzten Regulationsstörungen bedient. Dies geschieht bei Einwirkung chemischer Substanzen im wesentlichen einmal durch Kupplungsreaktionen, bei denen das Gift mit Glykokoll oder Glykuronsäure gepaart ausgeschieden wird, weiterhin durch die Wirkung der entgiftenden Schwefelgruppe aus Eiweißmolekülen und schließlich auch durch Ausscheidung unveränderten Giftes durch die Harnwege und durch die Atemwege. Auch adsorptive Maßnahmen, Oxydationen und Reduktionen der in den Organismus gelangten Gifte wie auch Methylierungen und Acetylierungen sind Möglichkeiten, den im Organismus befindlichen Giftstoff unschädlich zu machen; allerdings sind diese Reaktionen im Milieu des Organismus oft schwer in Gang zu bringen. Weiterhin kann sich die Therapie der Funktion antagonistischer Substanzen bedienen, die, in den Organismus eingeführt, durch einen entgegengesetzten Angriffspunkt die Wirkung des Giftes aufheben. Man wird auch versuchen können, wenn nicht zuviel Zeit seit dem Eindringen des Giftes in den Organismus vergangen ist, durch Magenspülungen, Darmspülungen, Abführmittel soviel Gift als möglich aus dem Körper herauszuschaffen und seine Resorption zu verhindern. Bei Schlafmittelvergiftungen sind vor allem hohe Dosen von Cardiazol, Strychnin, Lobelin und Coffein darzureichen. Bei der Kohlenoxydvergiftung ist die Therapie der Wahl Einatmung eines Gemisches von Sauerstoff mit 5—6% Kohlensäure. Die Einführung katalytisch wirkender Substanzen (Methylenblau) in den Organismus bzw. Gaben kolloidalen Schwefels sind nach den bisherigen Erfahrungen in der Wirkung unsicher. Bluttransfusionen können günstig wirken, desgleichen Analeptica (Lobelin, Cardiazol, Sympatol). Taeger (München).^{oo}

Asmussen, Erling: Über Kohlenoxydvergiftung. (*Univ. Gymnastik. Laborat., København.*) *Nord. Med. (Stockh.)* 1942, 3061—3065 u. engl. Zusammenfassung 3065 [Dänisch].

Die Wirkung einer mäßigen CO-Vergiftung ist weit stärker als die Wirkung einer vergleichbaren Anämie. Ebenso ist ein CO-Vergifteter schlechter daran als eine Person, dessen Hämoglobin durch Einatmung von Luft mit niedriger O_2 -Spannung nur teilweise mit O_2 abgesättigt ist. Unter Zugrundelegung der Literatur und von eigenen Versuchen wird dieser Unterschied näher erläutert. Es wird ausgeführt, daß bei einer CO-Vergiftung die O_2 -Dissoziationskurve für das noch freie Hämoglobin nach links verschoben ist und daß der verminderte O_2 -Gehalt des Blutes keine kompensatorische Reaktionen von Kreislauf und Atmung auslöst, so wie das bei Anämie und niedrigem O_2 -Druck der Fall ist. Infolgedessen ist die venöse O_2 -Spannung und weiterhin die O_2 -Spannung im Gewebe während der CO-Vergiftung abnorm niedrig. Dies gilt sowohl für Ruhe wie für Arbeit. Die Symptome der CO-Vergiftung erklären sich teils aus einer erhöhten Anfälligkeit zum Kreislaufkollaps bei geringer Belastung. Die erniedrigte O_2 -Spannung wirkt sich vor allem bei chronischer CO-Vergiftung z. B. auf das Herz und Nervensystem schädlich aus, und es ist deshalb nicht nötig, dem CO spezifisch toxische Eigenschaften beizulegen. Huf (Wuppertal-Elberfeld).^{oo}

Castellino, Nicolò: Nuove ricerche sulla intossicazione da ossido di carbonio. (Neue Untersuchungen über die Kohlenoxydvergiftung.) (*Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.*) *Fol. med. (Napoli)* 28, 785—803 (1942).

Die Arbeit bringt zur Hauptsache eine eingehende Darstellung der in der neueren

Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse bei den verschiedenen Formen der Kohlenoxydvergiftung; sie eignet sich deshalb wenig zum ausführlichen Referat. Über Literaturbeobachtungen hinaus teilt der Verf. eigene Beobachtungen und experimentelle Ergebnisse von Tierversuchen mit. Ausführlich wird auf die Reaktion des Knochenmarks auf Kohlenoxyd eingegangen, ferner auf die Reaktionen des Herzens (unter spezieller Berücksichtigung elektrokardiographischer Veränderungen), des Gefäß- und Nervensystems. Auf die Zunahme der Kohlenoxydvergiftungen seit Kriegsausbruch, bedingt durch Beschleunigung und Intensivierung des Arbeitsgangs, durch Verwendung unerfahrener Belegschaften und namentlich durch die zunehmende Motorisierung wird hingewiesen. Unter solchen Verhältnissen beobachtete der Verf. bereits Schädigungen bei Einwirkung einer Konzentration von 1 : 8000 während einer Stunde. Betroffen sind u. a. Menschen, die man bis heute nicht in spezieller Weise für gefährdet hielt, wie Nachwächter, Pförtner, Taxichauffeure, Flugzeugmechaniker, Autobusführer, Dreher. Auch die Gefahr der Öfen in Schützengräben wird erwähnt. Besonders gefährlich kann das Kohlenoxyd als Kombinationsgift werden (mit Blausäure, Schwefelwasserstoff). Therapeutisch empfiehlt Castellino bei der akuten Vergiftung die Sauerstoff-Kohlensäure-Beatmung (95 : 5%) und die Einspritzung von Loebelin. Bei mehr chronischen Vergiftungen ist Vitamin C und Thiosulfat am Platze. Methylenblau hat sich nicht bewährt. — C. hat die Überzeugung, daß die Wirkung des Kohlenoxyds nicht durch die Anoxämie allein erklärt sei, sondern daß ihm eine allgemeine Giftwirkung auf das Protoplasma zukomme. Zur Erklärung der Wirkung zieht er u. a. das Pseudohämoglobin, das zum Kohlenoxyd eine ganz besondere Affinität haben soll, heran (vgl. Barkan, Dtsch. med. Wschr. 1938 I, 638). Mit der Auffassung, daß das Kohlenoxyd auch auf anderen Wegen als durch die Atmung eliminiert werden könne, und daß es sowohl als unverändertes Oxyd wie als Anhydrid ausgeschieden werden könne, wird C. auf Widerspruch stoßen. Seine Behauptung, man könne die Anwesenheit von Kohlenoxyd im Blut noch ein Jahr nach Aufhören der Giftzufuhr feststellen, läßt sich mit den Untersuchungsergebnissen vieler anderer Forscher nicht in Übereinstimmung bringen. Schwarz (Zürich).

Wennesland, R.: A method for detection and determination of carbon monoxide in coagulated blood. (Eine Methode zur Erkennung und Bestimmung von Kohlenoxyd in koaguliertem Blut.) (*Physiol. Inst., Univ., Oslo.*) *Acta physiol. scand.* (Stockh.) 5, 76—84 (1943).

Verf. zeigt, daß seine früher beschriebene Methode (*Acta physiol. scand.* [Stockh.] 1, 49 [1940]) zur Bestimmung von Kohlenoxyd in Blut mit einer leichten Modifikation auch auf koaguliertes Blut übertragen werden kann. An Utensilien benötigt man zusätzlich nur eine genau kalibrierte Spritze mit dicht schließendem Kolben zur Abmessung der Probe und Zermalmung des Gerinnsels. Das Blut wird in die Spritze gegossen, der Kolben eingesetzt und das Vol. nach Verdrängen der Luft abgelesen. Dann wird das Blut durch Ausdrücken aus der Spitze, wodurch es in feine Verteilung gebracht wird, in Portionen von 1—2 ccm in Erlenmeyer überführt, die 2 ccm dest. Wasser enthalten. Es wird dann verfahren wie früher beschrieben. Das Maximum der Reduktion ist bei Rotation der Erlenmeyer genau wie bei der Untersuchung von unkoaguliertem Blut nach 3 Stunden erreicht. Die jodometrische Best. des unreduzierten Palladiumchlorids geschieht folgendermaßen: Nach Zufügen von 10 ccm $n/400$ Kaliumjodidlösung zu jeder der Palladiumchloridlösungen und heftigem Schütteln filtriert man den Inhalt der Flaschen durch ein gemeinsames Filter in einen 100 ccm-Erlenmeyerkolben und mischt gut durch. Aliquote Mengen von 5 ccm werden in der üblichen Weise analysiert. Man erhält so einen Mittelwert für das überschüssige Palladiumchlorid nach Red. durch das CO der ganzen Probe. H. Mayer.°°

López Ibor, J.: Die neurologischen Veränderungen bei der Vergiftung mit Cyanwasserstoff. (*Cátedra de Psiquiatr., Univ., Madrid.*) *Ser. Rev. méd.-soc.* Nr 10, 57—61 (1942) [Spanisch].

Krankengeschichte eines Mannes, der akut an Blausäurevergiftung erkrankte mit Bewußtseinsverlust (12 Stunden), Tetraplegie, Störungen der Sensibilität und des Körperschemas, Stereoanästhesie, Dysarthrie, Speichelfluß und heftigen Kopfschmerzen. Nach 2 Monaten bestanden noch zentrale Sensibilitätsstörungen der Oberextremitäten mit Stereoanästhesie, leichte Facialisparese, Hypotonie und Dysmetrie, Dysarthrie und Gedächtnis-

schwäche. Nach 2 Jahren waren von sämtlichen Symptomen nur noch eine leichte Dysarthrie nach dem Essen und eine leichte Facialisparese vorhanden, sowie eine unüberwindliche Angst vor Blausäure. Verf. nimmt an, daß es sich bei der Blausäurevergiftung um eine direkte reversible Schädigung der Nervensubstanz handelt und um lokale Gefäßschäden oder um ein durch das Gift bedingte stärkere Anhäufung von Eisen in bestimmten Hirnregionen.

Iljin (Massagno).

Aiazzi Mancini, M.: Ricerche tossicologiche sul bromuro di metile. (Toxikologische Untersuchungen über Brommethyl.) (*I. convegno d. Ital. Soc. di Farmacol., Firenze, 20.—22. XII. 1940.*) Arch. ital. Sci. farmacol. 9, Suppl., 89 (1943).

Erneuter Hinweis auf die Gefährlichkeit des Brommethyls auf Grund von Tierversuchen. Versuche in vitro und mit dem Brei frischer Organe zeigen die leichte Verseifbarkeit des Giftes unter Bildung von Bromwasserstoff und Methylalkohol. Eine weitere Mitteilung über die Giftwirkung der Verbrennungsprodukte des Brommethyls (bei der Verwendung als Löschflüssigkeit) wird in Aussicht gestellt.

Schwarz (Zürich).

Duvoir, M., H. Desoille et L. Dérobert: Intoxication volontaire mortelle par le chloralose. (Selbstmord mit Chloralose.) Ann. Méd. lég. etc. 22, 129—133 (1942).

Nach einer Übersicht über die im Schrifttum erwähnten Fälle bringen Verf. Krankengeschichte und Sektionsbericht einer 28jährigen, etwa im 5. Monat Schwangeren, die mit Chloralose Selbstmord verübt hatte. Im spärlichen Katheterurin konnte Chloralose nachgewiesen werden (nach Chéramy, vgl. diese Z. 33, 322 u. J. Pharm. Chimie 1940, 233). In den Leichenorganen dagegen ließ sich trotz genauester Untersuchung keine Chloralose nachweisen.

K. Rintelen (Berlin).

Miescher, G.: Sensibilisierung durch Yperit. (*Dermatol. Univ.-Klin., Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1943 I, 304—306.

Die Arbeit wurde angeregt durch Beobachtungen von Schwarz [Protar Nr 3, 4 (1937) und Nr 2 (1937/38)] über das Vorkommen von Sensibilisierung bei mit Yperit gekommenen Personen. „Bei chemischen Stoffen mit obligat-toxischer Wirkung wie Yperit erfordert die Annahme, daß ein allergisches Überempfindlichkeitsphänomen vorliegt, den Beweis, daß allergische und toxische Reaktionen qualitativ und quantitativ voneinander unabhängig sind.“ Durch Versuche an Menschen, Kaninchen und Meerschweinchen konnte dieser Beweis erbracht werden. Durch wiederholte überschwellige Kontakte kommt in einem großen Prozentsatz (etwa 50%) bei Mensch und Tier eine Sensibilisierung zustande. Diese kann einen so hohen Grad annehmen, daß schon auf Spuren von Yperitdampf eine ausgedehnte Hautreaktion mit allgemeinen Symptomen (Mattigkeit, Temperaturanstieg) eintritt. Die allergische Hautreaktion unterscheidet sich klinisch von der toxischen durch den rascheren Verlauf, die größere Ausdehnung, das stärkere Hervortreten von Ödemen und das Fehlen der Nekrose; histologisch durch den ausschließlich cutanen Sitz der Reaktion bei intakter Epidermis. Die Sensibilisierung kann sich zurückbilden, aber auch mehrere Jahre persistieren. Bei Instruktionen von Gastruppen haben Testungen ergeben, daß Sensibilisierungen zustande gekommen sind.

Hardmeier (Zürich).

Christensen, B. Chr., und Erik J. V. Knudsen: Selbstmordversuch mit „Mecodrin“ (β -Phenylisopropylaminsulfat). (*Afd. B., Amtssygeh., København.*) Nord. Med. (Stockh.) 1942, 3681—3682 u. engl. Zusammenfassung 3682 [Dänisch].

β -Phenylisopropylamin gehört zur Adrenalingruppe und hat bei einigen Menschen eine ausgeprägte stimulierende Wirkung auf das Zentralnervensystem und ruft in Dosen von 10 bis 20 mg vermindertes Müdigkeitsgefühl und gesteigerte Arbeitslust hervor. In selbstmörderischer Absicht nahm eine 20jährige Frau auf einmal 125 mg dieses Präparates als Sulfat, worauf nur geringe Beschwerden eintraten: Herzklopfen, Trockenheit im Mund, Gefühl des Rausches. Die ärztliche Untersuchung erwies ebenso geringe Störungen. Der Blutdruck war vorübergehend mäßig erhöht. Innerhalb von 5 Tagen waren 30% des β -Phenylisopropylamins wieder ausgeschieden. Dieser Fall zeigt die relativ geringe Giftigkeit der Substanz an.

Huf (Wuppertal-Elberfeld).

Domenici, Folco: Il reperto anatomo-patologico nell'intossicazione acuta e subacuta da sulfamidici, sulfamido-piridinici e sulfamido-tiazolici. (Pathologisch-anatomische Befunde bei akuter und subakuter Sulfonamid-, Sulfonamid-pyridin- und Sulfonamid-thiazol-Vergiftung.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ. Pavia.*) Arch. di Antrop. crimin. 62, 21—51 (1942).

Im Anschluß an frühere Veröffentlichungen [Giorn. Clin. med. 22 (1941); Giustizia Penale Tl. 1, H. 1/5 (1941)] gibt Verf. die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Kaninchen wieder. Von jeder der drei Sulfonamidgruppen wurde eine Reihe verschiedener Präparate verwendet. — Die Harnorgane waren besonders an den Vergiftungserscheinungen

nungen beteiligt: erhebliche interstitielle Blutungen; Eiweiß, Zylinder und Krystalle in den Tubuli. Der Befund von — oft doppelbrechenden — Krystallen ist für die Diagnose einer Sulfonamidvergiftung besonders wichtig. Ebenso konstant fanden sich regressive Zellveränderungen (mit oder ohne Kernbeteiligung). Meist fand sich außerdem Ödem und hämorrhagische Infiltration der Ureterwand, während die Blase normal erschien. Im Myokard bestanden häufig kleine Blutungen, die die im übrigen normalen Muskelfibrillen auseinanderdrängten. Die Leber zeigte oft Stauung und intraparenchymale Blutungen sowie degenerative Zellveränderungen. Auch der Magen-Darmkanal wies gelegentlich Blutüberfüllung und kleine oberflächliche Schleimhautblutungen auf. Bei den übrigen Organen war nur ziemlich häufig mäßige Stauung feststellbar.

K. Rintelen (Berlin).

Perez Argiles, Valentín: Zwei Fälle von Vergiftung durch Alraun. (*Cátedra de Med. Leg., Fac. de Med., Zaragoza.*) Ser. Rev. méd.-soc. Nr 10, 89—93 (1942) [Spanisch.]

Bei 2 Landarbeitern kam es zu Vergiftungen mit Trockenheit im Munde, Gang- und Sehstörungen, Halluzinationen, Tachykardie, Mydriasis und Akkommodationsschwäche. Eine einwandfreie botanische Bestimmung der verzehrten Pflanze war nicht möglich, doch glaubt Verf., daß es sich um *Mandragora* gehandelt hat, da aus einem Exemplar eine Alkaloidfraktion mit Atropinreaktionen isoliert werden konnte. *Wilhelm Neumann* (Würzburg).^{oo}

Røe, Oluf: Clinical investigations of methyl alcohol poisoning with special reference to the pathogenesis and treatment of amblyopia. (Klinische Untersuchungen über Methylalkoholvergiftung, speziell in bezug auf Pathogenese und Behandlung der Amblyopie.) (*Eye Dep., City of Oslo Hosp., Ullevål.*) *Acta med. scand.* (Stockh.) 113, 558—608 (1943).

Der Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Giftigkeit des Methylalkohols auf seiner im Organismus erfolgenden Oxydation zu Ameisensäure, die eine komplexe Bindung mit dem Eisen des Atmungsfermentes eingeht, beruht. Infolge der dadurch eintretenden Hemmung der Oxydationsvorgänge und der Entstehung von Milchsäure kommt es zur Ausbildung einer Acidose. Die elektiv destruirende Wirkung des Methylalkohols auf die Retina hängt mit ihrem großen Sauerstoffbedürfnis, der von dem Eisengehalt abhängig ist, zusammen. Die Acidose spielt wahrscheinlich bei der Entwicklung der Amblyopie eine unterstützende Rolle. Bei der Behandlung der Vergiftung ist daher Wert auf die Beseitigung der Acidose durch intravenöse Injektion einer isotonischen (1,3proz.) Lösung von Natriumbicarbonat zu legen. Ferner ist reichliche Flüssigkeitszufuhr zur Bekämpfung einer Exsiccose angezeigt. Äthylalkohol verdrängt anscheinend infolge seiner Oberflächenaktivität den Methylalkohol von den Zellgrenzflächen, verhindert so seine Oxydation zu Ameisensäure und scheint die Ausbildung der Vergiftungssymptome, insbesondere der Acidose, zu hemmen. Die Augen sollen vor Licht geschützt werden, da praktische Erfahrungen dafür sprechen, daß Lichteinwirkung das Auftreten der Amblyopie beschleunigt. Behandlung der Vergifteten mit heißen Bädern und Schilddrüsenpräparaten (Oxydationsförderung) scheint ungünstig zu wirken.

H.-A. Oelkers (Hamburg).^{oo}

Österlind, Sture: Eine empfindliche Methode zum qualitativen Nachweis geringer Mengen Äthylalkohol. (*Statens Rättskem. Laborat., Stockholm.*) *Sv. Läkartidn.* 1942, 2433—2436 [Schwedisch].

Der qualitative Äthylalkoholnachweis mit der Liebenschenschen Jodoformreaktion ist nicht allzu empfindlich. Die Nachweisgrenze liegt bei wässrigen Lösungen bei etwa 1‰, bei Blut-, Urin- und Organdestillaten bei 0,8, gelegentlich 0,6‰. Durch Kombination der etwas modifizierten Jodoformprobe mit der Roßschen Polyhalogenreaktion konnte Verf. ohne Schwierigkeit Äthylalkohol in Konzentrationen bis zu 0,001‰ nachweisen, und noch bei 0,0001‰ war die Reaktion deutlich positiv. Die Methodik wird für den Nachweis von Aceton, Acetaldehyd und Äthylalkohol genau beschrieben. — Verf. hofft, daß mit Hilfe dieser Methode etwas Licht in den ziemlich

unklaren Begriff „physiologische Alkoholkonzentration im Blut“ und in die Rolle zu bringen sein wird, die Nahrungsstoffe und Verdauungsprozesse hierbei spielen.
K. Rintelen (Berlin).

Plenkens, Josef: Über Lagenystagmus während akuter Alkoholintoxikation beim Menschen. (*Hals-, Nasen- u. Ohrenklin., Univ. Köln.*) Arch. Ohr- usw. Heilk. 152, 197—206 (1943).

Verf. berichtet über Untersuchungen des Lagenystagmus bei akuter Alkoholvergiftung beim Menschen. In 27 Fällen von akuter Alkoholvergiftung wurde — ähnlich wie Tierversuchen — in Seitenlage ein horizontaler Nystagmus beobachtet, dessen Schlagrichtung von der Stärke der Alkoholintoxikation abhängig war. Bei schweren Intoxikationsgraden war der Nystagmus in Seitenlage meist zur gleichen Seite gerichtet, d. h. in Rechtslage nach rechts, in Linkslage nach links; in leichteren Graden der Intoxikation umgekehrt. Der Alkoholagenystagmus wird als zentral ausgelöster Nystagmus zu betrachten sein. Verf. meint, daß die Rolle, welche das periphere Labyrinth beim Zustandekommen des Alkoholagenystagmus spielt, zunächst noch nicht geklärt ist, bis Untersuchungen über Versuchspersonen mit unerregbarem peripherem Labyrinth vorliegen. Die zentralen Vorgänge können sehr kompliziert sein. Die toxische Wirkung des Alkohols kann abnorme Schaltungen in den labyrinthären Reflexen oder Zirkulationsstörungen und Änderungen der Druckverhältnisse im Gehirn auslösen.
Rosenfeld (Berlin).

Dahlberg, Gunnar: Alkohol und Schädelverletzungen. Sv. Läkartidn. 1942, 2446 bis 2453 [Schwedisch].

An Hand des Materials der Cedermarkschen Arbeit „Über Verlauf, Symptomatologie und Prognose kraniocerebraler Verletzungen“ [Acta chir. scand. (Stockh.) 86, Suppl. 75] untersucht Dahlberg statistisch, welche Rolle der Alkoholgenuß für die Unfallfrequenz spielt, unter besonderer Berücksichtigung der Verteilung des Materials auf Unfallversicherte und Nichtversicherte. Die Frequenz unter den Versicherten mittleren Alters beträgt etwa 15—20%, unter den Unversicherten 40—50%; die höchsten Häufigkeitszahlen verzeichnen die Altersgruppen 35—55 Jahre. Ferner findet D., daß der Prozentsatz des Zusammenhanges von Alkoholgenuß und Verkehrsunfällen bei 15—65jährigen 14% beträgt, bei Unfällen aus anderer Ursache dagegen 29%. Für Arbeitsunfälle liegt die entsprechende Zahl bei 5%, während bei Unfällen von Personen mittleren Alters außerhalb der Berufsarbeit in 40—60% der Alkohol mit im Spiele ist.
Einar Sjövall (Lund).

Lande, P., P. Dervillé et J. Godeau: De l'influence de l'état de jeûne ou de réplétion gastrique dans la détermination du degré d'imprégnation alcoolique. Déductions médico-légales. (Der Einfluß des Nüchternzustandes und der Magenfüllung auf den Verlauf der Alkoholkurve. Gerichtsmedizinische Folgerungen.) J. Méd. Bord. etc. 118, 454—465 (1941).

In Fortsetzung früherer Untersuchungen (J. Méd. Bord. etc., 10. X. 1935) wurde der Einfluß gleichzeitig zugeführter Nahrungsmittel auf die Resorption des Alkohols und seine Ausscheidung im Urin verfolgt. Dabei wurde bestätigt, daß beim Nüchternen der Kurvengipfel nach Alkoholzufuhr schnell, nach 1—1½ Stunden, erreicht ist. Das sog. Grehantsche Plateau war nicht aufgeprägt, besonders wenn es sich um stärker konzentrierte Alkoholösungen handelte. Nach Magenfüllung war der Kurvengipfel gelegentlich etwas später erreicht (in einem Falle 2 Stunden), oft jedoch ebenso schnell wie beim Nüchternen. Das Grehantsche Plateau war jedoch viel ausgesprochener und der Kurvenabfall deutlich verlangsamt. Der Unterschied zwischen dem Urinalkohol beim Nüchternen und nach Nahrungsaufnahme (nach Alkoholbelastung) war recht beträchtlich. Der Alkoholspiegel im Urin war beim Nüchternen gelegentlich doppelt so hoch wie bei Personen in der Verdauungsphase. Diese Tatsache ist nicht allein mit verschiedenen Resorptionsverhältnissen zu erklären. Eine wichtige Rolle spielt u. a. die Diurese, die Verf. früher untersuchten. Die Diurese

selbst unterliegt wieder verschiedenen Einflüssen, z. B. der Umgebungstemperatur. — Dies ist bei den gerichtsmedizinischen Feststellungen zu berücksichtigen. Wenn lediglich eine Urinuntersuchung vorliegt, sollte auf einen Trunkenheitszustand nur bei sehr hohem Alkoholgehalt des Urins geschlossen werden. (Vgl. a. diese Z. 28, 258.)

K. Rintelen (Berlin).

Newman, Henry, and Edwin Fletcher: The effect of alcohol on driving skill. (Der Einfluß von Alkohol auf die Fahrgeschicklichkeit.) (*Dep. of Med., Stanford Univ. School of Med. a. Div. of Drivers' Licenses, San Francisco.*) *J. amer. med. Assoc.* 115, 1600—1602 (1940).

Bogen fand klinisch bei einem Blutalkoholspiegel unter 100 mg% keine Vergiftungserscheinungen, bei 100—200 mg% waren bei der Hälfte, bei 200—300 mg% bei 75% und bei 400 und mehr mg% bei fast allen Untersuchten Intoxikationserscheinungen nachweisbar (vgl. diese Z. 11, 220). Ähnliche Werte fand Jetter bei seinen Untersuchungen an 1000 Krankenhausinsassen: bei einem Blutalkoholspiegel von 50 mg% zeigten 10%, bei 400 mg% 93,3% Vergiftungserscheinungen (vgl. diese Z. 31, 432). Vom National Safety Council wurde ein Wert von 150 mg% als Intoxikationsgrenze festgelegt. Da hiernach mindestens 25% auf Grund des Blutalkoholgehalts unrechtmäßig als betrunken beschuldigt würden, stellten Verff. weitere Versuche (98) an 65 Personen (davon 8 ♀) in einem (genau beschriebenen) Versuchslenkapparat an. In einer Kurve wird der Blutalkoholgehalt, nach 1 ccm Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht in Form von verdünntem Whisky, in 79 Versuchen wiedergegeben. Eine zweite Kurve zeigt den Verlust der Brems- und Steuerwachsamkeit im Vergleich zum Blutalkoholspiegel. — Verff. bezweifeln nicht, daß Vermeidung jeglichen Alkoholgenusses die Fahrsicherheit erhöht. Sie halten jedoch, auch auf Grund ihrer Versuchsergebnisse, eine Trunkenheitsfeststellung lediglich auf Grund eines Blutalkoholgehaltes von mehr als 150 mg% für unhaltbar. Verff. stellen zwei Forderungen auf: Einmal muß eine ausreichende einheitliche Definition des Begriffes „Intoxikation“ für den Autofahrer festgelegt werden. Außerdem müssen Methoden zur Feststellung des Intoxikationsgrades ausgearbeitet werden. K. Rintelen.

Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

Dinkelmeyer, Hh.: Der innere Prellschuß des Gehirnschädels, eine Untergruppe des Gehirnsteckschusses. (*Gehirnforsch.-Stelle d. Luftwaffe, Berlin-Buch.*) *Nervenarzt* 16, 110—125 (1943).

Der innere Prellschuß des Gehirnschädels, bei dem das Geschoß nach einem Durchschuß durch die Gehirnschubstanz an der inneren Wandung des Schädelknochens liegen bleibt oder abprallt und erneut ins Gehirn eindringt, ist nicht so selten, wie es nach den spärlichen Mitteilungen der Literatur scheinen könnte. Verf. findet ihn unter seinem Sektionsmaterial in 20% aller Hirnsteckschüsse und bringt die Sektionsbefunde von 18 einschlägigen Fällen. Beim Abprall von der Schädelkapsel kann das Geschoß in seinen alten Kanal zurückkehren oder einen neuen bilden, der im Winkel gegen den ursprünglichen verläuft. An der Prellstelle findet sich meist eine Hirnduraverwachsung; in der Klinik unterscheidet sich der Prellschuß nicht grundsätzlich von den übrigen Steckschüssen. Bay (Heidelberg).

Griessmann, Heinz: Embolische Verschleppung eines Granatsplitters in das rechte Herz. *Dtsch. Mil.arzt* 8, 346—348 (1943).

Nach der vorliegenden Mitteilung hat ein 20jähriger Soldat am 4. VIII. mehrere Granatsplitterverletzungen im Bereich des rechten Oberschenkels und des rechten Knies erhalten. Im Verlauf der Lazarettbehandlung traten eigentümliche Sensationen am Herzen auf, die klinisch nicht klargestellt werden konnten. Schließlich starb der Patient am 23. VIII. unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Bei der Sektion fand sich noch in der Wand der rechten Femoralis ein kleiner Splitter und an der Spitze der rechten Herzkammer eingebettet in wandständige Thrombenmassen ein zweiter