

stützen sich auf eigene Beobachtungen anlässlich einer Schlagwetterkatastrophe. 1. Injektion von Scopohedal-schwach. 2. Entfernung von Hautfetzen und nekrotischen Partien. Einpuderung aller verbrannter Partien mit Aluminiumpuder (Medargal Aluminiumpuder). 4. Bequeme Lagerung des Patienten, lockere Umhüllung der verbrannten Stellen, damit Luft Zutreten kann. 5. Sternale Dauertropfinfusion. 6. Herz- und Kreislaufmittel, Nebennierenrindenhormone, Antihistaminpräparate. 7. Depotpenicillin. 8. Reichliche Flüssigkeitszufuhr. 9. Aderlässe und kleine Frischbluttransfusionen. 10. Eventuell intrasternale Seruminfusionen. 11. Frühzeitige Bewegungsübungen. Für die Dauerinfusionen wird neben Traubenzuckerkoehsalz namentlich Dextranlösung empfohlen. Die Behandlung mit Aluminiumpuder setzt die Resorption von Toxinen wesentlich herab, sie wirkt schmerzstillend, verhindert stärkere Entzündungen und führt zur raschen Bildung eines Wundschorfes. Täglich mehrfaches Einstäuben, bis etwa zum 8. Tag; dann Übergang zur Zinksalbenbehandlung. Unter 20 auf diese Art behandelten Fällen 3 Todesfälle. Von den Geheilten hatten 4 Verbrennungen von über 50% der Körperfläche erlitten.
SCHWARZ (Zürich).

Vergiftungen.

Christian Commerell und Klaus Soehring: Schlafmittelvergiftungen in Hamburg (1945—1948). [Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 92—110 (1952).

Erfasst und verarbeitet wurden 609 Vergiftungen, davon 300 tödliche. Die Zahl der effektiven Vergiftungen ist höher; sie wird auf 300—350 je Jahr geschätzt. Die überwiegende Zahl erfolgt selbstmörderisch. Unfälle sind selten; Verbrechen betreffen nur Kinder im Rahmen des erweiterten Selbstmordes. Der Anteil an den Gesamtselbstmorden liegt bei 14%, wobei die Tendenz der Frau zum Schlafmittelselbstmord mehr als doppelt so groß ist als diejenige des Mannes. Größte Häufigkeit im Frühjahr. Besonders gefährdet erweist sich das Altersjahrzehnt zwischen 40 und 50, das ja zur Hauptsache die Belastungen der Kriegs- und Nachkriegszeit zu tragen hatte. Die Beteiligung der Verwitweten und Geschiedenen ist relativ hoch, ebenso der geistig arbeitenden Berufe, darunter besonders der Medizinalpersonen. Eine Zunahme der Frequenz in höheren Altersstufen ist, im Gegensatz zu den Gesamtselbstmordziffern, nicht festzustellen. In bezug auf Letalität steht Veronal an erster, Luminal an zweiter Stelle. Die gewählten Mittel zeigen folgende Rangordnung: Phanodorm 31%, Luminal 29%, Veronal 20%. Die größten nichttödlichen Dosen sind für Phanodorm 6 g, für Veronal, Luminal und Evipan 5 g, für Quadronox 14,4 g und für Adalin 10 g. Das Schicksal des Lebensmüden ist immerhin viel weniger von der eingenommenen Menge als vom Zeitpunkt der Auffindung bzw. der ersten ärztlichen Maßnahmen abhängig. Beim Studium der Ursachen und Motive scheint sich, im Gegensatz zu anderen Selbstmordarten zu ergeben, daß schon leichte psychische Störungen Bedeutung gewinnen können.
SCHWARZ (Zürich).

W. Kofler: Über zwei Spezial-Kofler-Heizbänke und ihre Anwendung. Mikrochemie u. Mikrochim. Acta (Wien) 39, 84—91 (1952).

Gegenüber der normalen KOFLERSchen Heizbank (Temperaturbereich von 50—260°), die Temperaturlinien von 2 zu 2° aufweist, reicht die neubeschriebene „gedehnte Heizbank“ mit gedehntem Temperaturbereich von 80—180° und hat eine Linienskala von Grad zu Grad, so daß Schätzungen von $\frac{1}{10}^{\circ}$ noch möglich sind und damit eine größere Genauigkeit erreicht wird. Die Fehlerbreite soll $\pm 0,5^{\circ}$ betragen, gegenüber der normalen Heizbank mit $\pm 1^{\circ}$. Mit Hilfe dieser gedehnten Heizbank hat Verf. die Schmelzpunkte verschiedener Substanzen nachgeprüft und teilweise Korrekturen von mehreren Grad gegenüber den Angaben der gebräuchlichen Schmelzpunkt-tabellen angebracht, so beim Harnstoff statt 132,7° nunmehr 134,7°. Die Vorteile der Heizbank liegen in der sehr raschen und einfachen Arbeitsweise. Voraussetzung ist jedoch, daß man genügende Mengen der zu analysierenden trocknen Substanz zur Verfügung hat, um die Heizfläche damit gleichmäßig bestreuen zu können, was am besten durch ein kleines Sieb geschieht. Vergleiche mit Kontrollsubstanzen können nebeneinander auf einer Bank ausgeführt werden, ohne daß man befürchten muß, eine eutektische Schmelzzone zu erhalten. Der zweite neu beschriebene Apparat, eine Heizbank für tiefere Temperaturen, reicht infolge Eiskühlung an einem Ende von 10—210° und gestattet damit sowohl unterhalb der Raumtemperatur schmelzende Substanzen zu erfassen als auch tiefliegende eutektische Temperaturen in einfachster Weise zu bestimmen.
WEINIG (Erlangen).

A. G. Spencer and G. T. Franglen: **Gross amino-aciduria following a lysol burn.** (Schwere Aminoacidurie nach Lysolverbrennung.) *Lancet* 1952I, 190—192.

Daß eine schwere Aminoacidurie außer bei Vergiftungen mit Schwermetallsalzen (Hg, Pb, Cr, As, Ur) auch bei Schädigung des Tubularapparates der Nieren durch Phenolvergiftung entstehen kann, wird an folgendem Falle gezeigt. Einem 58jährigen Laboranten zerbrach in der Hosentasche eine Flasche mit konz. Lysol. Nach weniger als 20 min wurde er verwirrt und bald darauf bewußtlos. Er zeigte eine ausgedehnte Verätzung an der Vorder- und Außenseite des linken Oberschenkels. Er schied innerhalb von 24 Std nur 280 g grünlichbraunen Harn aus, der 7‰ Eiweiß neben zahlreichen roten und weißen Blutkörperchen enthielt. Die chemischen Proben auf Phenole waren positiv. Die Harnchromatographie (Abb. 4) ergab Hydrochinon, Glucuronide, Glucose und Aminosäuren. Es folgte Anurie durch 10 Tage, hierauf eine ausgiebige Diurese bis 3400 cm³ im Tage. Dadurch bestand 3 Tage hindurch eine negative Wasser-, Natrium-, Kalium- und Chlorbalance, der Blut-Harnstoff sank in 12 Tagen auf die normalen Werte. Unter der angegebenen Behandlung wurde Genesung erzielt. Angaben über Untersuchungsmethoden und Schrifttum darüber. BREITENECKER (Wien).

Karl H. Sroka: **Zur Frage der grundsätzlichen Metallentgiftung.** *Ther. Gegenw.* 1952, 182—184.

Die Metallentgiftung ist zum „Tummelplatz“ sowohl kausaler als auch symptomatischer Therapie geworden. Ätiotrope Behandlung ist angebracht, jedoch kennen wir 1. nicht das jeweils günstige Gegengift, 2. ist das einwirkende Gift häufig unerkannt und 3. ist die spezifische Entgiftung gerade bei akuten Fällen nicht mehr zu realisieren. Die Bekämpfung von Vergiftungsauswirkungen steht deshalb im Vordergrund namentlich bei chronischen Vergiftungen. Sowohl für die Behandlung als auch für die Vorbeugung ist die Kenntnis der Resorptionsvorgänge erforderlich. Die Giftwirkung der meisten Metalle beruht auf der Störung des Zellstoffwechsels. Es kommt zur Verbindung der Metalle mit den körpereigenen Zell-Thioverbindungen. Diese Erfahrung hat zur Thio- oder Schwefeltherapie geführt. Der Bleisaum, Quecksilbersaum, der schwärzliche Wismutniederschlag und die Ablagerungen in der Haut sind solche Entgiftungsvorgänge durch Sulphydrilkörper. Andererseits binden die Giftstoffe die Sulphydrilgruppen im Zellprotoplasma, wodurch das Cystein in seiner physiologischen Wirksamkeit eingeschränkt wird. Vor der kritiklosen Entgiftungsbehandlung mit Schwefel wird gewarnt. Der elementare Schwefel wird wegen der oxydativen Leistung des Körpers eine Wertigkeitserhöhung erfahren und teilweise in schädliche Schwefelsäure ungewandelt. Die Anwendung von kolloidalem Schwefel in Substanz empfiehlt sich nicht. Selbst die parenterale Anwendung kann eine zuverlässige Entgiftung nicht erreichen, einerlei ob es sich um mit Ammoniak gereinigten Schwefel (Sulfur depuratum) um Schwefelblüte (Sulfur praecipitatum) oder um Schwefelleber (Sulfur sulfuratum) handelt. Am vorteilhaftesten verabreicht man Sulphydrilkörper selbst. — Verf. benutzt Cysteinhydrochlorid in Konzentrationen von 0,25—0,50% und einem Cysteingehalt von 0,05—0,25%. Heute stehen stabilisierte S-H-Präparate als Ca- oder Na-Thiosulfat zur Verfügung, Injektionen 2—4mal täglich 10 cm³ intravenös. Außerdem wird Tecasal, Cystin und Cystein empfohlen, ebenso das Glutathion. Von Methionin (0,25 + 0,50 g) gibt man prophylaktisch 1—2 g über den Tag verteilt, bei eingetretenen Schäden 3—10 g. Diese Therapie hat Erfolg bei Vergiftungen durch As, Pb, P, Hg, Tl und Bi. Bei Blausäurevergiftungen verwandelt die S-Therapie die Blausäure fast schlagartig in die viel ungiftigere Rhodanwasserstoffsäure (HCNS). Auch bei infektiösen, septischen, toxisch-allergischen Erkrankungen wirkt die S-Therapie günstig. Andererseits ist in der Praxis bei dieser Therapie mit einem zu schnellen Verbrauch oder mit einer mangelhaften Regenerierung der Sulphydrilgruppen zu rechnen. Deshalb ist Frühbehandlung erforderlich. Es kann als wahrscheinlich gelten, daß Ultraviolettbestrahlung die Wiederaufspaltung von Disulfiden in S-Hydrilgruppen möglich macht. In letzter Zeit (1947) ist das BAL propagiert worden. Dieses 2,3-Dithiopropanol (bzw. 2,3-Dimerkaptopropanol) wurde in England zuerst zur Bekämpfung gewerblicher Arsenkrankheiten herangezogen, im 1. Weltkrieg gegen das Lewisit. Auch bei Quecksilber-, Gold-, Antimon-, Wismut- und Thalliumvergiftungen ist BAL anerkannt. Bei Nickel-, Chrom- und Tellurerkrankungen und bei chronischer Bleikrankheit kann BAL noch nicht überzeugen. Kontraindikation: Leber-, Blut- und Kreislaufkrankungen. Eisen-, Kadmium-, Kobold-, Kupfer-, Selen-, Silber- und Uranvergiftungen werden nicht beeinflusst. Dosierung: 0,0025 g/kg Körpergewicht; während der ersten beiden Krankheitstage alle 4 Std je 2 cm³ (100 mg) der 5%igen Lösung

intramuskulär, am 3. und 4. Krankheitstag hiervon die Hälfte, am 5. und 6. wiederum nur die Hälfte. Je nach der Lage des Einzelfalles müssen andere Maßnahmen zusätzlich erfolgen, wie Sauerstoffzufuhr, Leberschutz, Kalkzufuhr, Magenspülungen, Provozierung des Erbrechens. Darmentleerung, Förderung der Nierentätigkeit, Unterstützung der Kreislauf- und Atemtätigkeit.

BECKER (Düsseldorf).

P. Seifert: Der physiologische Kohlenoxydgehalt des Blutes. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Heidelberg.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 75—79 (1952).

Der normale CO-Gehalt des Blutes beträgt 1—5% CO-Hb, in der Stadt und auf hoher See wesentlich mehr. Mit 8—15% bei Taxichauffeuren mündet er bereits in den klinisch manifesten Intoxikationsbereich, was für die Beurteilung unklarer Verkehrsunfälle wichtig sein kann. Tabakrauchen führt zu CO-Anhäufung. Die Durchschnittswerte liegen für Nichtraucher bei 0,82% CO-Hb, für Raucher bei 3,38% CO-Hb. Häufigkeit und Art des Rauchens beeinflussen den CO-Gehalt stark. Die Arbeit in Gaswerken hingegen führt zu keiner wesentlichen CO-Anhäufung: bei 18 Gaswerksarbeitern lag der Mittelwert um 3,8% CO-Hb, d. h. im physiologischen Bereich. Bei tödlichen Vergiftungen liegt der CO-Hb-Wert meist nicht über 65%. Hohe CO-Mengen werden in reiner Luft in 3 Std bis auf subtoxische Werte ausgeschieden; die kleineren Mengen hingegen werden hartnäckig festgehalten (5% nach 20—30 Std). Die Bestimmung des CO-Gehaltes erfolgte mittels einer verfeinerten PdCl₂-Methode [GETTLER und FREIMUTH: Amer. J. Clin. Path. 13 (1943)]. 1/4% CO-Hb war noch einwandfrei zu erfassen. PFEL (Marburg).

E. W. Baader: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. [Knappschaftskrankenh. Hamm i. Westf.] (Jahresvers. d. Dtsch. Ges. f. Arbeitsschutz, Frankfurt, 14. 11. 1951.) Dtsch. med. Wschr. 1952, 691—693.

Verf. berichtet über die Erfahrungen der nordischen Länder, unter denen Schweden einen ganz besonders hervorragenden Anteil hatte, über die chronische CO-Vergiftung während der sog. Gengasära, der Zeit, wo infolge Benzinmangels Kraftwagen mit Generatorgas, einem Gasgemisch mit 30,5% CO, gefahren wurden. In eigens dafür eingerichteten Kliniken mit vorbildlicher sozialer Betreuung der Erkrankten konnten viele neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der chronischen CO-Vergiftung gesammelt werden. Als klinische Erscheinungen einer über längere Zeit erfolgten Vergiftung mit CO-Mengen, die noch nicht zu einer akuten Vergiftung führen, werden berichtet: „Reizbare Schwäche“ mit Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlafstörungen, Störungen des Gedächtnisses, der Konzentrationsfähigkeit und Stimmungsstabilität. Über den Anteil der Vergifteten mit Herzerscheinungen ist man sich noch nicht einig. Die neurologische Untersuchung ergab bei 75% der Kranken eine Steigerung der Reflexe, bei 50% Sensibilitätsstörungen. Psychiatrisch fällt eine Affektlabilität auf, die in Schweden unter Umständen in foro als ein Grund für Strafmilderung und Strafaufschub herangezogen wird. Augensymptome, Fusions- und Konvergenzstörung, sowie Störung der Dunkeladaptation sind beschrieben worden. Eine beträchtliche Herabsetzung der oberen Hörgrenze ist ebenfalls gefunden worden. In 63,1% wurde über Ohrensausen geklagt. Bei Ausheilung der Erkrankung verschwinden zuerst die subjektiven Beschwerden, später die Ohrenbefunde und zuletzt die Augen- und neurologischen Befunde. Bei einem Drittel der Erkrankten soll auch der Blutdruck erhöht sein, auch mit sexuellen Störungen im Sinne einer starken Abnahme der Libido ist zu rechnen. Die Empfindlichkeit gegenüber kleinen CO-Mengen wird nach SJÖSTRAND mit der sog. CO-Belastungsprobe ermittelt. Bei Einnahme kleiner CO-Gasmengen, die durch Blutuntersuchungen kontrolliert werden, tritt eine Steigerung des Patellarsehnenreflexes, ebenso eine Verminderung des Entfernungsschätzungsvermögens auf. Vor und nach der CO-Einatmung läßt man außerdem eine Schriftprobe ausführen. Mit Hilfe dieses Testes lassen sich chronisch CO-Gaskranke von normalen Individuen aussondern. Die schwedischen Forscher nehmen einen CO-Hb-Gehalt von 5% als normal an. Auf das beim Rauchen erhöhte Blut-CO wird eingegangen. Es wird von einem Falle einer 32jährigen Frau berichtet, die nach 20 Zigaretten mit einem CO-Hb-Gehalt von 60% (!?) im Herzblut an einer akuten CO-Vergiftung verstorben sein soll. In Schweden wird bei Verkehrsunfällen neben der Alkoholprobe auch eine Probe auf CO im Blute verlangt. Eine Gewöhnung an CO-Gas wird bejaht, sie soll aber nach Aussetzen der CO-Zufuhr nach einiger Zeit wieder verlorengehen. Es werden französische Autoren zitiert, die behaupten, das CO-Gas soll in kleinen Mengen über Wochen und Monate (bis zu 7 Monaten) im Blute nachweisbar sein. Die gewerbliche chronische CO-Vergiftung ist nach Ziffer 11 der 4. Berufskrankheitenverordnung auch in Deutschland meldepflichtig.

P. SEIFERT (Heidelberg).

Harry J. Alvis: Man, submarines and carbon dioxide. (Mensch, Unterseeboote und Kohlendioxyd.) Arch. of Industr. Hyg. 5, 344—346 (1952).

In U-Booten, die mehrere Stunden lang ohne Schnorchel getaucht sind, beträgt der Gehalt an O_2 15—17%, d. h. 4—5% weniger als in frischer Luft, an CO_2 3—3,5%. Dies bewirkt ein Ansteigen der Hauttemperatur und Sinken der rectalen Temperatur, vermeintlich durch erhöhte Blutzufuhr zur Haut. Die erhöhte Hauttemperatur und der kalte Bootskörper bedingen erhöhten Wärmeverlust. Der Blutdruck sinkt, die Zirkulationszeit ist verringert. Der O_2 -Verbrauch ist vermindert, während die CO_2 -Ausscheidung ansteigt. Die geistige Regsamkeit läßt nach. Die Reaktion auf längere CO_2 -Einwirkung erfolgt in 2 Phasen. Die 1. dauert 3—4 Tage und ist gekennzeichnet durch eine Stimulation, die zusätzlich zu der bekannten Atmungsstimulation ein Gefühl des Wohlbefindens hervorruft. Hierauf folgt eine Depression mit physiologischen Phänomenen: gestörtem Schlaf, geistiger Ermattung, anormalem Verlauf des Denkprozesses. Nach Eintritt der Depressionsphase ist weitere CO_2 -Einwirkung nicht nötig; es erfordert im Gegenteil eine 3—4tägige CO_2 -freie Phase, um sie rückgängig zu machen. Es ist erwiesen, daß nicht der O_2 -Verbrauch, sondern das CO_2 die beschriebenen Wirkungen hervorruft. PFELL (Marburg).

O. Büch: Massenvergiftung durch Natriumnitrit. [Ludolf Krehl-Klin. (Med. Univ.-Klin.) Heidelberg.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 53—55 (1952).

1947 erkrankten in einem Ort Nordbadens 146 Personen nach Genuß einer Wurstsuppe unter schweren Krankheitsbildern, die sich objektiv durch eine tiefintensiva cyanotische Cyanose der Lippen, Mundschleimhäute, Ohren, Fingernägel, eine aschgrauafahle Verfärbung der übrigen Haut und ein Darniederliegen des Kreislaufes und subjektiv durch Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Herzklopfen und Schmerzen in der Gegend, Brechreiz, Gliederschwere, Müdigkeit, Schüttelfrost und Gefühl der Todesangst charakterisierten. Im schokoladenbraun gefärbten Blut wurde Methämoglobin nachgewiesen. Die Wurstsuppe enthielt 0,166% Natriumnitrit. Die meisten der erwachsenen Personen haben 2 und mehr Teller der Suppe und damit mehr als das Zweifache der größten, nichttoxischen Einzelgabe und ein $1\frac{1}{2}$ jähriger Knabe fast die 6fache der seinem Alter entsprechenden Einzelhöchstgabe verzehrt. Bei 41 Erwachsenen und 24 Kindern waren die Erscheinungen so schwer, daß eine stationäre Behandlung erforderlich war. Die Therapie bestand in einer Magenspülung, einer intravenösen Injektion von 50 cm³ einer 1%igen Methylenblaulösung, Cardiazolgaben per os und intravenös und einer Sauerstoffinhalation. Die Entlassung aller Patienten erfolgte innerhalb einer Woche bei vollständigem subjektivem Wohlbefinden. Die EKG-Untersuchung ergab im akuten Vergiftungszustand für die klinisch beobachteten erwachsenen Patienten eine vorübergehende flüchtige Myokardschädigung. Die 7 Kinder jedoch, obwohl sie ein bedeutend schwereres Krankheitsbild als die Erwachsenen darboten, zeigten keine EKG-Veränderungen. Die Schuldfrage bezüglich der Herstellung des zu hochprozentigen nitrithaltigen Pökelsalzgemisches hat gerichtlicherseits nicht geklärt werden können. RAESTRUP (Göttingen).

Oskar Grüner: Ein kombiniertes Morphin-Nachweisverfahren zur quantitativen Erfassung kleiner Morphinmengen im Urin. [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Frankfurt a. M.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 110—116 (1952).

Es wird ein Morphin-Nachweisverfahren beschrieben, das die DECKERTSche Nephelometrische Methode mit der Farbreaktion nach FRÖHDE kombiniert. Hierbei wird an Stelle der Salpetersäure nach DECKERT Schwefelsäure verwendet. Mit Ammoniummolybdat entsteht nun die nach FRÖHDE bekannte Violettfärbung, wenn Morphin zugegen ist. Nur wenn eine Violettfärbung erhalten wird, wird zur quantitativen Bestimmung dann die DECKERTSche Methode nach Abstumpfung der Acidität mit Natronlauge weiter durchgeführt. Nach Untersuchungen des Verf. ist die Farbreaktion empfindlicher als die Trübungsreaktion. Entsteht keine Violettfärbung, so muß eine eventuell entstehende Trübungsreaktion nach Zusatz von Vanadat von Störsubstanzen herrühren. Die Koppelung der beiden Morphin-Nachweisverfahren erfolgt in einem Arbeitsgang. Sie erfordert nur ein wenig mehr an Aufwand von Zeit und Mühe, hat dafür aber den Vorteil der doppelten Sicherheit. P. SEIFERT (Heidelberg).

R. K. Carpenter and L. D. MacLeod: The effects of ethyl alcohol and acetaldehyde on maze behaviour motor CO-ordination in rats. (Die Wirkung von Äthylalkohol

und Acetaldehyd auf das Verhalten von Ratten im Labyrinth im Hinblick auf die motorischen Koordinationen.) *J. Ment. Sci.* 98, 167—173 (1952).

Zum Studium des Verhaltens von Ratten nach oraler Einverleibung von Alkohol und Acetaldehyd wurden folgende Versuchsanordnungen getroffen: Zuerst wurde das Verhalten der Versuchstiere in einem Labyrinth verfolgt, wobei die in demselben zurückgelegten Wege mittels einer Panthographieinrichtung in einem gewünschten verkleinerten Maßstab graphisch auf schablonierten Abzügen des Labyrinthplanes dargestellt wurden. Vorerst erfolgte eine Ausbildung der Ratten; nach Wasser- und Nahrungsentzug wurde an das Labyrinthende ein Glas Milch gestellt, wodurch der Anreiz zum Durchlaufen des Labyrinths gegeben war. Nach Verabreichung von Alkoholgaben kam es einerseits zur Weigerung der Ratten, das Labyrinth zu durchlaufen, andererseits wurden falsche Eingänge benützt, bzw. es kam zum Anhalten in einer Sackgasse oder zur Rückkehr zum Start. Dabei zeigte sich, daß zum Beginn der Ausbildung schon geringe Alkoholmengen genügten, um Fehlleistungen hervorzubringen. Nach Beendigung der Ausbildung waren hierzu größere Alkoholmengen erforderlich. Es wird angenommen, daß diese Methode empfindlicher sei als die zweite angewandte Methode, nämlich die des sog. „Rost-Testes“. Bei dieser wurde die Ratte auf einem senkrecht gestellten Drahtrost mit dem Kopf nach unten gesetzt. Normalerweise dreht sich die Ratte um, so daß der Kopf nach oben sieht. Nach geringen Alkoholmengen beginnt zuerst die Störung der Koordination im Bereich der Hinterbeine, die abgleiten und ein Umdrehen unmöglich machen. Nach größeren Alkoholgaben ist auch die Kontrolle über die Vorderbeine beeinträchtigt und schließlich und endlich fällt die Ratte sofort vom Rost herunter. Bei Vergleich dieser beiden Methoden zeigt sich, daß der Grad der Inkoordination der Hinterbeine in keiner Beziehung zu stehen scheint mit dem Grad der Störungen im Labyrinth. Es wurden Labyrinthdurchgänge beobachtet im taumeligen Gang bzw. es kam zu Fehlleistungen im Labyrinth ohne motorische Störungen. Daraus läßt sich der Schluß ableiten, daß Störungen der höher entwickelten Formen der Nerventätigkeit durch Alkohol unabhängig von solchen der niederen Nervenzentren auftreten können. Die Verff. führen an, daß dies auch mit den Alltagsbeobachtungen des Verhaltens betrunkener Menschen übereinstimmt. Es zeigte sich ferner, daß nach Alkoholgaben ein mäßig hoher Teil der Versuchstiere unfähig wurde, das Labyrinth zu durchlaufen, daß aber die kleinen Fehler sich verminderten. In einer weiteren Versuchsreihe wurde Alkohol, Acetaldehyd und Alkohol + Acetaldehyd verabreicht, wobei sich zeigte, daß die Fehlleistungen sowohl im Labyrinth als auch beim Rost-Test bei gleichzeitiger Verabreichung von Alkohol + Acetaldehyd besonders häufig waren. Verff. schließen daraus, daß zwischen Alkohol und Acetaldehyd ein Synergismus besteht, der zu einer Verschlechterung der Berauschung führt. WILHELM HOLCZABEK (Wien).

Harriet L. Hardy: Clinical evidence for the latent and additive action of benzol with other toxic insults. Report of two cases. (Das klinische Bild einer latenten und additiven Wirkung von Benzol bei anderen Intoxikationen. Bericht über 2 Fälle.) [*Occupat. Med. Clin., Massachusetts Gen. Hosp., Boston, Mass.*] *Arch. Hig. Rada* (Zagreb) 3, 1—6 (1952).

Es wird von 2 Fällen berichtet, die die Vermutung aufkommen lassen, daß die Ursache bestimmter Blutkrankheiten die Kombination mehrerer Insulte auf das hämatopoetische System darstellt, wobei das Ausmaß jedes einzelnen Insultes nicht zur Manifestation eines Krankheitszustandes ausreicht. Im 1. Fall war der Patient in den Jahren 1941—1945 in seiner beruflichen Tätigkeit Trinitrotoluol und Tetryldämpfen ausgesetzt gewesen. In den Jahren von 1946—1948 arbeitete Patient mit Benzol. Gleichzeitig machte er eine Abmagerungskur, wahrscheinlich mit Benzedrinsulfat. Außerdem hatte Patient sein ganzes Leben hindurch Salicylate und ähnliche Medikamente zu sich genommen. Klinisch entwickelte der Mann eine starke Anämie. Die Milz war nicht vergrößert, die Leberfunktion nicht herabgesetzt. Hämorrhagien und Retinaödem wurden beobachtet. Eine stark ausgeprägte Lymphocytose lag vor. Die klinische Diagnose lautete: Aplastische Anämie toxischen Ursprungs. Der Zustand besserte sich auf Bluttransfusionen. Es wird angenommen, daß die Ursache der Erkrankung in einer Vergiftung durch Trinitrotoluol lag, die durch die spätere Vergiftung mit Benzol infolge additiver Wirkung, wozu auch die von dem Patienten genommenen Medikamente hinzugerechnet werden, zum Durchbruch kam. Im 2. Falle wird eine Vergiftung mit Benzoldämpfen in früheren Jahren und eine Vergiftung mit chlorierten Kohlenwasserstoffen (Äthylendichlorid) für die Entstehung einer tödlich verlaufenden Leukämie als auslösende Ursache diskutiert.

P. SEIFERT (Heidelberg).

A. et M. Marchand-Alphant: Un cas d'intoxication mortelle par le bromure de méthyle d'un extincteur. (Ein Fall von tödlicher Vergiftung durch Methylbromid aus einem Feuerlöscher. [Soc. de Med. Lég. de France, 14. I. 1952.] Ann. Méd. lég etc. 32, 162—164 (1952).

Es wird ein Fall einer tödlichen Vergiftung mit Methylbromid aus Feuerlöschern berichtet, die bei einem Fabrikbrand zum Einsatz kamen. Es handelte sich um einen Werkführer, der sich etwa 2—3 Std in der mit Bromthyldämpfen geschwängerten Luft an den Aufräumungsarbeiten beteiligt hatte. Er klagte zuerst über ein Kratzen im Halse und ein Oppressionsgefühl auf der Brust. Nach kurzem Aufenthalt in frischer Luft nahm er seine Tätigkeit wieder auf. Einige Zeit später klagt er über Kopfschmerzen, er hat das Gefühl betrunken zu sein. Er legt sich ins Bett, wo das Oppressionsgefühl auf der Brust wieder auftritt. Im Mund hat er einen eigentümlichen Geschmack. Sehr bald wird der Mann bewusstlos; der Puls wird unregelmäßig, die Atmung ist schnarchend. Bei erweiterten Pupillen und lebhaften Reflexen treten etwa alle 10 min epileptiforme Krämpfe auf. Trotz Behandlung mit Campher und CO₂-Inhalation erfolgt kurze Zeit später der Exitus letalis. Autoptisch imponiert besonders ein starkes Lungenödem. Die Alveolen sind stark erweitert und teilweise mit Blut gefüllt. Die Lebercapillaren sind stark erweitert. Einige KUPFFERSchen Sternzellen zeigen Hyperplasie. Einige Zellen haben Doppelkerne bzw. stark hyperplastische Kerne. Glykogengehalt ist stark herabgesetzt. Überall stärkere leukocytäre Infiltrationen. In der Niere Nekrosen im Bereich des Tubulus-systems. In den Organen wurde vermehrt Brom gefunden. Im Blut ein „Alkohol“-Gehalt von 0,4⁰/₁₀₀. Verf. befürwortet ein Verbot der Verwendung von Methylbromid als Löschflüssigkeit, wie in einigen Ländern bereits ein solches besteht. SEIFERT (Heidelberg).

Heinz Roßmann und Werner Grill: Zur Toxikologie des Dimethylsulfats. [Ärztl. Abt., Badische Anilin- u. Soda-Fabrik u. Path. Inst., Städt. Krankenh., Ludwigs-hafen a. Rh.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 72—75 (1952).

Es werden 2 akute gewerbliche Vergiftungen mit Dimethylsulfat beschrieben, von denen einer tödlich verlief. Die Symptomatologie der beiden Intoxikationen paßten sich dem bekannten Bild der Vergiftung mit Dimethylsulfat ein. Im Vordergrund standen die Erscheinungen von seiten der Luftwege. In einem Falle wurde infolge hochgradigen Glottisödems eine Tracheotomie nötig. Der Tod erfolgte unter den Zeichen des Kreislaufversagens. Autoptisch fiel der Bluteichthum der Organe auf, Leber war mäßig geschwollen. Gehirn stark ödematös, starke Gefäßfüllung. Im Bereich der Luftwege starke Verätzungserscheinungen, die bis in die feinsten Luftröhrenverästelungen verfolgt werden konnten. Lunge hochgradig ödematös mit fühlbaren Verdichtungsherden. Histologisch fand sich eine Ausfüllung der Bronchiolen mit Fibrinmassen, die stark mit Leukozyten infiltriert waren. Lymphknoten entzündet. Erwärmswert sind noch die starke Conjunctivitis und Cornealdefekte. Im 2. Falle erkrankte ein Arbeiter mit starker Conjunctivitis und Katarrh der Luftwege. Es bestand starke Sekretabsonderung aus der Nase. Nach kurzdauerndem Fieber bis 40° bestand lediglich noch längere Zeit ein Reizhusten fort. Bemerkenswert ist, daß die Vergiftung durch Einatmen von Dimethylsulfatdämpfen bei einer Raumtemperatur von +4° erfolgte. Auch bei tiefer Temperatur kann demnach das Tödlichkeitsprodukt (Produkt aus Dimethylsulfatgehalt in der Raumluft in Milligramm je Kubikmeter und der Zeitdauer der Einwirkung in Minuten) erreicht werden. Dies hat zu einer entsprechenden Abänderung des Merkblattes der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie für das Arbeiten mit Dimethylsulfat geführt. Ausgelaufenes oder verschüttetes Dimethylsulfat läßt sich am besten mit Ammoniak- oder heißer verdünnter Natronlauge beseitigen. P. SEIFERT (Heidelberg).

H. Dickel, A. Fincke und H. Gohr: Vergiftungen mit β , β' -Dichlordiäthylsulfid. [Univ.-Hautklin. Köln.] Die Medizinische 1952, 686—690.

Durch Unglücksfall kam es bei Aufräumungsarbeiten eines Schrottlagers aus Wehrmachtsbeständen des letzten Krieges zu einer Reihe von Vergiftungen mit Dichlordiäthylsulfid, dem bekannten Gelbkreuzkampfgift Lost, Yperit oder Senfgas, das aus einem Eisenfaß auslief. Die Arbeiter klagten über allgemeines Krankheitsgefühl mit heftigem Brechreiz und Reizerscheinungen an Augen und Atmungsorganen, sowie an der Haut. Es wird auf die bekannte Toxikologie und pathologische Wirkung des Giftes eingegangen. Die im einzelnen durchgeführte Therapie wird beschrieben. Die Losterkrankung pflegt mit einer Latenzzeit von 2—4 Std aufzutreten. Die Wirkung des Giftes auf die Haut wird ausführlich beschrieben. Es wird auf die

therapeutische Wirkungsweise des Sulfactins, dem sog. BAL (British-Anti-Lewisit) bei der Lostvergiftung eingegangen. Erfolge mit Sulfactin wurden bei den vorliegenden Fällen jedoch nicht gesehen. Es wird weiter ausführlich auf die Entgiftung des Lost im Gelände mit Chlorkalk oder Chloramin eingegangen. Abbrennen mit Benzin, sowie die Entgiftung mit aliphatischen Aminen wird diskutiert. Bei der durchgeführten Entgiftung des Geländes mit Chlorkalk fiel die große Beständigkeit des Giftes auf. Erst 7 Wochen nach der Verseuchung des Geländes mit Lost konnte dasselbe wieder gefahrlos begangen werden. P. SEIFERT (Heidelberg).

A. Pletscher, F. Uebelin und H. Bueß: Zur chronischen Wirkung der aromatischen Amino- und Nitroverbrennungen. [Med. Univ.-Klin. Basel u. Fabrikärztl. Dienst d. Ciba AG., Basel.] Z. Unfallmed. u. Berufskrh. (Zürich) 45, 40—53 (1952).

315 Industriearbeiter, die mehrere Jahre lang mit aromatischen Aminen und Nitrokörpern hantiert hatten, wurden einer systematischen Serienuntersuchung zugeführt. Dabei fand sich bei 60% eine erhöhte Koproporphyrinausscheidung im Urin. In 21% der Fälle lagen Hypoproteinämie und Hypalbuminämie vor. In 3% war das indirekt reagierende Serumbilirubin erhöht. In 12% war die Galaktosebelastungsprobe pathologisch. Eine statistische Verminderung der Sauerstoffkapazität, eine Herabsetzung der mechanischen Resistenz der Erythrocyten und Erhöhung der Hämolyse im frischen Venenblut wurde gefunden. Bei 8% der Fälle war die Thrombocytenzahl unter 100000. Cystoskopische Veränderungen lagen bei 17% der Männer vor. Mikrohämaturien bei 20%. Blasenbeschwerden hatten 2,2%. 20% hatten Übergewicht, 11% eine Hypotonie, 14% Potenzstörungen, 15% nervöse Störungen und Abdominalbeschwerden. Bei 20% der Fälle war die Konzentration der aromatischen Amine im Blut erhöht. Die pathologischen Erscheinungen waren nach Entfernung der Exponierten aus dem schädlichen Milieu teilweise reversibel. In einigen Fällen dauerten die Veränderungen länger an. Blasen-neoplasmen wurden nur bei den Arbeitern gesehen, die mit Naphthylamin oder Benzidin in Berührung kamen. Für die pathologischen Veränderungen scheint das Naphthylamin am gefährlichsten zu sein. SEIFERT (Heidelberg).

W. C. Hueper: Occupational cancer hazards in American industries. (Berufliche Krebsgefährdung in der amerikanischen Industrie.) Arch. of Industr. Hyg. 5, 204—208 (1952).

Verf. gibt zunächst einen Überblick über die in der Industrie vorkommenden cancerogenen Stoffe. Er weist darauf hin, daß nicht nur die in der Industrie beschäftigten Arbeiter, sondern auch die Bevölkerung in der Umgebung von Industrieanlagen durch Staub oder Abgase gefährdet sind, und bringt unter anderem die arsenverarbeitende Industrie als Beispiel. Er macht darauf aufmerksam, daß durch Arsenprodukte des Handels (Schädlingsbekämpfungsmittel u. a.) auch der Verbraucher geschädigt wird. — Unter den vielen cancerogenen Stoffen der organischen Industrie hebt er das Naphtylamin heraus und empfiehlt, wo immer möglich, das reine Naphtylamin durch Sulfonierung zu umgehen. Verf. fordert weitgehende Aufklärung über cancerogene Stoffe, nicht nur in medizinischen Kreisen, sondern auch in Industrie und Handel. Eine rationelle Zusammenarbeit dieser Kreise sei die wichtigste Voraussetzung bei der Verhütung von Krebsgefahren. Man müsse mehr auf körperliche Veränderungen (vor allem das Blutbild) achten, die häufig als Anzeichen für eine Krebsgefährdung zu beobachten seien. Vor allem sei systematisch anzustreben, alle cancerogenen Stoffe auszuschalten oder durch chemische Operationen unschädlich zu machen. Wo dies nicht möglich ist, sei ein geschlossenes Produktionssystem zu fordern. Im Falle der Staubgefährdung müsse von einem trockenen zu einem nassen Verfahren übergegangen werden. Auf persönliche Hygiene der Arbeiter sei zu achten. Cancerogene Stoffe sollten aus den Abgasen verschwinden, bevor sie in die Atmosphäre gelassen werden. WEINIG (Erlangen).

K. H. Parnitzke: Symptomwandel und pathogenetische Probleme bei der ortho-Trikresylphosphatvergiftung. [Psychiatr. u. Nervenklin., Martin-Luther-Univ. Halle a. d. Saale.] Psychiatr. Neurol. u. med. Psychol. 4, 86—91 (1952).

An 125 Fällen von Vergiftungen durch ortho-Trikresylphosphat konnten Untersuchungen vorgenommen werden, die sich bis zu 9 Jahren erstreckten. Mehr als $\frac{2}{3}$ der Erkrankten hatten nach Aufnahme des Giftes gastro-intestinale Störungen. Über die Hälfte der Fälle klagte schon nach 12 Std bis zu 1 Tag nach der Giftaufnahme über Magen- und Darmbeschwerden. Nach einer typisch völlig beschwerdefreien Latenzzeit von 10—18 Tagen wurde als erstes Symptom vor Beginn der Lähmungen neben abnorm großem Müdigkeitsgefühl in den Beinen

reißende Schmerzen in den Waden mit Druckschmerzhaftigkeit genannt. Die PSR. waren nur bei wenigen Patienten ganz erloschen, waren dann aber nach wenigen Wochen mit typisch lebhaftem Akzent wieder auslösbar. Die ASR. schwanden erst nach deutlicher Ausbildung der Unterschenkelparesen und blieben in einigen Fällen dauernd erhalten. Objektive Sensibilitätsstörungen fehlten. Dagegen zeigten sich konstant bei allen Patienten auffallend starke distale Durchblutungsstörungen in strumpfförmiger Anordnung noch vor Ausbruch der Lähmungen, die durch lästiges Kältegefühl und Cyanose, sowie durch Schwitzen der kalten Aeren charakterisiert waren. In 42% der Fälle fand sich eine geringe Eiweißvermehrung im Liquor. Nach den klinischen Erfahrungen läßt sich nicht abschätzen, inwieweit die resorbierte Giftdosis (soweit diese abschätzbar ist) auf Ausdehnung und Schwere der Lähmung einen Einfluß hat. Der Verf. hat den Eindruck, daß das Krankheitsbild vielmehr von einer anlagemäßig bedingten Ansprechbarkeit des Organismus, die durch Konstitution und Lebensphase bestimmt wird, abhängt. Die schlaffen Lähmungen verschwanden nach 9—10 Monaten je nach Schwere der Erkrankung, dauernd atrophische Paresen konnten nur in 3 Fällen über diesen Zeitraum hinweg beobachtet werden.

Bei der Nachuntersuchung hat sich die Lebhaftigkeit der PSR. und in zahlreichen Fällen auch der ASR. selbst bei den leichtesten Erkrankungen durchweg als obligates Restsymptom gefunden. Die Reflexbefunde im Frühstadium neben den Befunden an den peripheren Nerven lassen auf eine Alteration insbesondere der Pyramidenbahn schließen und die weiteren Verläufe der Erkrankungen zwingen zu der Auffassung, daß die Folgezustände der oTKP-Vergiftung nicht als „toxische Polyneuritis“ anzusprechen sind. Die ausgeprägten peripheren Durchblutungsstörungen noch vor Auftreten der Lähmung lassen erkennen, daß es sich bei der oTKP-Vergiftung nicht um eine bloße Systemschädigung bzw. eine Strangerkrankung handelt, sondern daß dem Krankheitsgeschehen auch vasale Prozesse zugrunde liegen. Der Verf. vertritt die Ansicht, daß die Durchströmungsveränderungen des Blutes auf reflektorischem Wege über vegetative Zentren des Rückenmarks entstehen. Es scheint ihm berechtigt, bei der oTKP phänomenologisch und pathogenetisch dem vegetativen Nervensystem eine größere Bedeutung zuzumessen.

WAGNER (Mainz).

Werner Borgmann: Die Vergiftung durch ortho-Trikresylphosphat unter besonderer Berücksichtigung der percutanen Einwirkung. Med. Mschr. 6, 281—284 (1952).

Es wird auf die Vergiftungsmöglichkeiten mit Orthotrikresylphosphat eingegangen. Zumeist handelt es sich um mißbräuchliche Verwendung des Giftes. Verf. unterzieht die Möglichkeit einer Vergiftung durch Herauslösen von oTKP aus Igelit und ähnlichen Kunststoffen, denen oTKP als sog. Weichmacher beigegeben ist, einer kritischen Betrachtung. Infolge der guten Löslichkeit des oTKP in Öl und Fett wird eine Vergiftung beim Aufbewahren von fetthaltigen Nahrungsmitteln in Igelitfolien, Schürzen oder Taschen für möglich gehalten. Die klinischen Erscheinungen der Vergiftung mit oTKP werden eingehend geschildert. Sie besteht im allgemeinen in dem Bilde einer aufsteigenden Paralyse. Die Differentialdiagnose gegenüber einer Polineuritis ist meist durch die ausgeprägte Symmetrie einfach. Die klinischen Erscheinungen pflegen im allgemeinen erst nach einer Latenzzeit von 2—3 Wochen aufzutreten. Es wird auf die verschiedenen Vorstellungen über die Entstehung dieser Latenzzeit eingegangen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer Degeneration der Myelinscheiden der peripheren Nerven und der Vorderhornzellen des Rückenmarks. Die stark individuell unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber dem Gift wird nach MERTENS auf eine allergische Reaktion des Körpers auf das Gift zurückgeführt. Auf Grund eigener Tierexperimente wird hierfür die ebenfalls individuell stark unterschiedliche Ausscheidungsschwelle der Nieren verantwortlich gemacht. Die Rückbildung der Vergiftungssymptome erfolgt nur sehr langsam, durchschnittlich in 2—3 Jahren. Nach 5 Jahren ist im allgemeinen nur mehr mit einer geringen weiteren Besserung zu rechnen. In Tierversuchen hat Verf. noch die percutane Vergiftung studiert. Kaninchen, die mit oTKP in Schweineschmalz percutan vergiftet wurden, gingen in 5—42 Tagen ein. oTKP wirkt kumulierend. Teilweise nekrotisierende Darmentzündungen wurden gesehen. oTKP löst sich auch in menschlichem Schweiß. 0,15—0,30 wird als toxische Dosis für den Menschen angesehen.

SEIFERT (Heidelberg).

Hg. Großmann und K. H. Parnitzke: Beobachtungen über die ortho-Trikresylphosphatvergiftung bei Tigern. [Path. Inst. u. Nervenklin., Martin Luther-Univ. Halle a. d. Saale.] Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol. 4, 91—94 (1952).

Es wird über klinische (PARNITZKE) und pathologisch-anatomische (GROSSMANN) Befunde am Nervensystem bei 3 sibirischen Tigern berichtet, die infolge einer ortho-Trikresylphosphat-

vergiftung verstarben. Die Vergiftung der Raubtiere durch ein mit oTKP versetztem Fußbodenöl ist wohl derart erfolgt, daß sich das oTKP aus dem frischen Fußbodenanstrich löste und mit den Futtermitteln (Fleisch und Fett) von den Tieren aufgenommen wurde. *Klinisch* zeigten sich nach einer 12tägigen Latenzzeit zunächst flüchtige Lähmungserscheinungen einer Nachhand, bis sich dann nach weiteren wenigen Tagen eine komplette Parese der Hinterpranken und des Beckengürtels mit Aufhebung der Reflexe und später noch eine Sphincterlähmung der Harnblase ausbildete. Allgemeinbefinden und Freßlust der Tiere waren unbeeinflusst. Trotz intensiver diätetischer und medikamentöser Behandlung verstarben die Tiere nach 8—9tägiger Krankheitsdauer. Bei einem Tier entwickelte sich noch ein Dekubitalgeschwür mit ansteigenden Temperaturen. Die *pathologisch-anatomischen* Untersuchungen zeigten das Bild einer akuten bis subakuten interstitiellen Neuritis mit Hyperämie und lockeren, wechselnd dichten lymphocytär-plasmacellulären, herdförmigen, stellenweise auf das Endo-, Peri- und Epineurium übergreifenden Infiltrate. Andererseits zeigten sich noch degenerative Veränderungen im Sinne von fleckig-streifigem, fettigen Zerfall, kolbige Auftreibungen und fraglicher Vacuolenbildung der Markscheiden, dazu Schwellung der SCHWANSCHEN Kerne mit Chromatinabblassung. Im Bereich der motorischen Rindenfelder des Scheitellappens fand sich eine Neuronophagie von Ganglienzellen. Die entzündlichen und degenerativen Vorgänge waren bei den einzelnen Tieren in verschiedenen Nerven unterschiedlich verteilt und ausgebildet. Nach Ansicht der Verf. kann die Vorstellung, das oTKP schädige in erster Linie elektiv die Markscheiden der peripheren motorischen Nerven mit konsekutiver Funktionsstörung, nicht recht verstanden werden. Sie sehen in dieser Vergiftung ein viel komplexeres Geschehen im Organismus unter Mitbeteiligung höherer Zentren und des vegetativen Systems. Die entzündlichen Veränderungen verschiedenen Grades am Nervensystem werden im Sinne des RICKERSCHEN Stufengesetzes gedeutet.

B. TASCHEN (Mainz).

W. Pfannenstiel: Die Bedeutung der neuzeitlichen Kontaktinsektizide für die Gesundheitswissenschaft. Öff. Gesdhdienst 14, 41—47 (1952).

Es ist ein scharfer Trennungsstrich zwischen den für hygienische Zwecke, vor allem zur Vertilgung ansteckender Krankheiten oder gar gemeingefährlicher Seuchen übertragender Kerbtiere in bewohnten Räumen geeigneten Schädlingsbekämpfungsmitteln einerseits und den dafür wegen ihrer Giftwirkung auf Menschen und warmblütige Tiere ungeeigneten Schädlingsbekämpfungsmitteln andererseits zu ziehen. Organische Phosphorverbindungen sind die gefährlichsten Kontaktinsektizide. Zu ihnen gehören „E 605“ oder „Tolidol“ (Bayer-Leverkusen) bzw. T 47“ oder „Pox“ (Borchers-Goslar), das Blattlausmittel „Bladan“, weiter das „Parathion“, unter dem Handelsnamen „Thiophos 3422“ eingeführt und die in Amerika entwickelten Präparate „Compound 118“ („Aldrin“) und „497“ („Dieldrin“) u. a. m. Sie sind zum Teil äußerst giftig, scheiden deshalb für hygienische Entwesungsmaßnahmen aus und sind ungeeignet, um sie Laien zur Entwesung von Lebensmitteln und bewohnten Räumen in die Hand zu geben. Anders verhält es sich mit den vom Nobelpreisträger PAUL HERMANN MÜLLER in der Schweiz 1940 entwickelten Schädlingsbekämpfungsmitteln der Dichlor-diphenyl-trichlormethylmethan (DDT)-Gruppe, vor allem aber mit den hexa-substituierten Cyclo-Hexanen, den „HCH“- (oder „HCC“-; Hexachlorcyclohexan-) Präparaten, die in den angelsächsischen Ländern das Symbol „BHC“ (benzene-hexa-chloride) erhielten. DDT wurde unter der Handelsbezeichnung „Gesarol“ (Insektenvertilgungsmittel zum Schutze von Nutzpflanzen) und „Neocid“ (zur Bekämpfung von Ektoparasiten der Menschen und Tiere) patentiert. Eines der ersten in Deutschland hergestellten DDT-Erzeugnisse war das „Lauset“. Gesarol bekam bei uns auch die Bezeichnung „Duolit“ und „Multocid“ (Schering). Dem DDT verwandt sind die als nicht so umfassend wirksam bekannten „DDD“-Präparate, disubstituierte Diacyl-dihalogenalkane. Die an kerbtierabtötender Kraft das DDT noch übertreffenden HCH-Kontaktinsektizide, nach dem Reinigungsverfahren von T. VAN DER LINDEN international mit „Lindane“ bezeichnet, sind völlig geruch- und geschmacklos und in erster Linie für Entwesungsmaßnahmen, die der Vernichtung Infektionskrankheiten übertragender Insekten dienen, geeignet. Die bewährtesten Deutschen Lindane-Präparate sind: Hexacid G (Aglukon), Torsol (Albert), Gamalzit (Anorgana), Hexatox (Borchers), Agronex (zur Saatgutbehandlung), Celanex-Räucherspan (zur Gewächshausausräucherung), CX 99 (Sprühmittel), γ -Nexen (Emulsionsöl, Spritz- und Gießmittel), γ -Nexit (Stäubemittel), γ -Spritz-Nexit (speziell zur Kartoffelkäfervernichtung), γ -Streunex (zur Bekämpfung schädlicher Bodeninsekten), Nexa-Fliegenspan (sämtlich hergestellt von der Cela), Hortex, Jacutin (Merck), Moultextol (Neudorf & Co.), Rapidin (Raschig), Verindal (Schering), Alon (Weyl) u. a. m. Die Wirkstoffkonzentrationen, welche bei hygienischen Entwesungsmaßnahmen

mittels reinem γ -HCH erforderlich sind, bewegen sich in Größenordnungen, die unmöglich zu Vergiftungen von Menschen oder warmblütigen Tieren führen können. Die bei den Tierversuchen benutzten Wirkstoffmengen des γ -HCH übersteigen nur ein Vielfaches diejenigen, die ein Mensch jemals in sich aufnehmen kann, wenn er mit dem verhältnismäßig flüchtigen Lindane behandelte Lebensmittel genießt oder mit diesen bei Schädlingsbekämpfungsmaßnahmen in Berührung kommt. Aber mit der innerlichen Anwendung von Lindane-Erzeugnissen zu therapeutischen Zwecken soll man vorerst noch zurückhaltend sein. Für hygienische Zwecke, zur Entwesung von Lebensmitteln, zur Ausrottung von Krankheiten übertragender Insekten, zur Ektoparasitenbeseitigung und dergleichen mehr eignet sich das reine γ -HCH, das Lindane, wegen seiner Harmlosigkeit nach den bisherigen Erfahrungen am allerbesten.

RAESTRUP (Göttingen).

G. Hecht: Zur Behandlung der E 605-Vergiftung. [Gewerbehyg. Laborat., Farbenfabr. Bayer, Wuppertal-Elberfeld.] Dtsch. med. Wschr. 1952, 783—784.

Bei der Behandlung einer Vergiftung mit dem Phosphorsäureester E 605 ist für den Erfolg eine großzügige Dosierung des Atropins maßgebend, bei Erwachsenen Einzeldosis nicht unter 2 mg subcutan, in Abständen von höchstens 1 Std so lange wiederholt, bis eine entscheidende Besserung eingetreten ist. Bei oraler Vergiftung wird ferner Magenspülung und Verabreichung großer Dosen von Medizinalkohle empfohlen.

SCHÖNBERG (Basel).

Konrad Stuhlfauth und Fritz Jung: Vergiftung mit Lorcheln (*Helvella esculenta*). Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 86—92 (1952).

Die mitgeteilten Beobachtungen stammen von einer größeren Zahl von Vergiftungen in einer Feldtruppeneinheit in Lappland. Irrtümliche Bezeichnung der Pilze als Morcheln hatten zur Nichtbeachtung der für Speiselorcheln aufgestellten Zubereitungsvorschriften geführt. Die Beobachtungen decken sich mit denjenigen von KÄRBER [Slg. Vergift.fälle 32, 3c, 1 (1931)]. Hämolytische Prozesse treten bei leichten und mittelschweren Vergiftungen nicht in Erscheinung oder sie sind nur in den ersten Stadien vorhanden. Das Helvellagift ist in erster Linie ein Lebergift. Daneben zeigen sich aber auch Störungen, die man sich mit einer Leberschädigung allein nicht erklären kann: Erregungszustände, klonusartige Bewegungen, Blickkrämpfe, beschleunigte Atmung, pathologische Reflexe weisen auf zentrale Beteiligung hin. Eine Störung der Blutregeneration läßt sich durch Ausfall des Castle Fermentes (als Folge der Leberschädigung) erklären. Ob auch eine direkte Knochenmarksschädigung vorliegt, ist nicht zu entscheiden. Störungen der Blutungszeit sprechen außerdem für eine Schädigung der Capillärwände.

SCHWARZ (Zürich).

Kindstötung.

John Tregillus: The asphyxial membrane in the lungs of liveborn infants. (Über die asphyktische Membran in den Lungen lebendgeborener Kinder.) Obstetr. Gynecol. Survey 7, 76—78 (1952).

In 35 Lungen lebendgeborener Kinder fand Verf. eine eosinophile hyaline Membran, die in den Bronchiolen, Alveolarwegen und Alveolen gelegen war. Sie scheint durch eine Nekrose und Hyalinisierung des Bronchiolarepithels zu entstehen, während die Aspiration von Vernix caseosa kaum eine Rolle spielt. Dagegen wird die Unreife und die damit verbundene Anoxie als ein wichtiger ätiologischer Faktor angesehen, denn 33 der 35 Lungen stammten von unreifen, lebendgeborenen Kindern.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung.

Sind Secale- und Chininpräparate während der Gravidität kontraindiziert? Anfrage und Antwort. Die Medizinische 1952, 232.

Eine vom Pharmakologen gegebene Antwort auf die Anfrage eines praktischen Arztes, ob Secalepräparate leicht einen Abort auslösen können. Das sei ohne schwere Allgemeinvergiftung nicht möglich. Für Chinidin- und Chininbehandlung gelte eine ähnliche Beurteilung, sie könne nicht als kontraindiziert bei Schwangerschaft betrachtet werden. Chinin sei kein echtes wehentreibendes Mittel, sondern sensibilisiere nur den Uterus gegen eine folgende Gabe von Hypophysenhormon. In hohen Dosierungen müsse Chinin als uteruslähmend angesehen werden.

HALLERMANN (Kiel).