

daß den meisten Körpergeweben eine große Fähigkeit zur Regeneration zugesprochen werden muß, die unter Umständen bis zur völligen Wiederherstellung des geschädigten Gewebes führen kann. Sämtliche therapeutischen Maßnahmen müssen daher darauf ausgerichtet sein, den Strahlengeschädigten über die kritische toxische Phase nach der Strahleneinwirkung hinwegzubringen. LANGENDORFF (Freiburg)^{oo}

Vergiftungen.

A. Bürgin: De quelques modifications pratiques apportées au procédé d'analyse de Stas-Otto. (Einige praktische Abänderungen bei der Anwendung des Analysenganges nach STAS-OTTO.) J. Pharmacie Belg., N. S. 7, 3—9 (1952).

H. Bückert: Ein neues Auswertgerät für die spektrochemische Analyse. Spectrochim. Acta 4, 476—481 (1952).

Es wird das von der *Optica*-Milano entwickelte Auswertgerät für die spektrochemische Analyse eingehend beschrieben. Das Gerät stellt das Modernste auf diesem Gebiet dar und vereinigt in sich alles was für die Analyse von Spektrogrammen nur irgendwie in Frage kommen kann; Einzelheiten s. Original. F. X. MAYER (Wien).

H. Hennig: Verhalten von Gaswolken bei Schadensfällen. Chemiker-Ztg 1952, 256—259.

Der Umfang der Gefahrenzone und die zu ergreifenden Maßnahmen beim Freiwerden schädlicher Gase sind bedingt durch Wetterlage, Gelände, Art und Konzentration des Gases. Das Gas breitet sich vorwiegend in den unteren Luftschichten aus; deshalb ist nur die örtliche Wetterlage von Belang. Konzentrationsverringern und verteilend wirkt besonders der Wind. Höhere Temperatur begünstigt das Verdampfen des Gases, Sonneneinstrahlung bewirkt Aufwärtsbewegung und leichteres Auflösen. Starker Regen und Schneefall schlagen die Gaswolke nieder. Über kalten Luftmassen lagernde Warmluftschichten (Inversionsschichten) verhindern das Abziehen der Gase nach oben. Bei Nebel sind die verteilenden Faktoren Wind, Sonnenwärme, Luftmassenaustausch nur gering. In ebenem und bis 30° ansteigendem Gelände kann sich die Gaswolke leicht ausbreiten. Getreidefelder, Wald und Wasserflächen wirken hemmend. Die tödliche Konzentration bei $1/2$ -Istündiger Einwirkung beträgt in Milligramm je Liter bei Phosgen 0,1, Chlor 0,1—0,15, Schwefelkohlenstoff 1,4—1,7, Ammoniak 1,5—2,7, Nitrose 0,6—1,0. PFEIL (Marburg a. d. Lahn).

Sven Moeschlin: Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. [Med. Univ.-Klinik Zürich.] Praxis (Bern) 1952, 529—536.

Die Zahl der in den letzten 15 Jahren in die Züricher Klinik eingewiesenen Vergiftungsfälle betrug zwischen 4—5% der Gesamtaufnahmen. Die prozentuale Verteilung war folgende: Schlafmittel und Sedativa 37%, Kohlenoxyd 32%, Alkohol 8%, Alkaloide 4%, Pilze 4%, Thallium 3%, Säuren und Laugen 3%, Lösungsmittel 2%, Metalle 2%, Halogene $1\frac{1}{2}$ —2%, verschiedene seltene Gifte 4%. Es ist dann eine Übersicht über die wichtigsten therapeutischen Mittel und Maßnahmen gegeben worden, und darauf sind die wichtigsten Vergiftungen durch Schlafmittel und Kohlenoxyd, durch Metalle (Thallium, Quecksilber und Blei), durch Säuren und Laugen, durch Nitrose, Gase, Dimethylsulfat und Meta (Metaldehyd), durch Morphinum und Morphinumersatzmittel, durch Lösungsmittel (Benzin, Bleibenzin, Trichloräthylen, Tetrachlorkohlenstoff, Benzol, Nitrobenzol, Anilin), schließlich durch Pilze besprochen worden. RAESTRUP (Göttingen).

L. Krenn: Melaena und Erscheinungen einer Ulcusperforation bei einer Eisensulfatvergiftung. [Chir. Abt., Krankenhaus Amstetten, Niederösterreich.] Wien. klin. Wschr. 1952, 286—288.

Es wird ein Fall einer medizinalen Vergiftung mit Eisensulfat beschrieben, das durch Versehen der Apotheke mit Bariumsulfat zur Röntgenkontrastierung verwechselt wurde. Die Magendurchleuchtung wurde abgebrochen, da das „Kontrastmittel“ sich im vorhandenen Mageninhalt zu stark zu verdünnen schien. Kurz darauf plötzlich Erbrechen und Schweißausbruch des Pat. Puls klein, fadenförmig und beschleunigt. Zunächst keine Schmerzen, nur hochgradiges Schwächegefühl. Später diffuse Schmerzen im Bauch. Keine Bauchdeckenspannung. Pat. sehr unruhig. Bei Stuhlgang wird Beimengung von Blut beobachtet. Es wird ein chirurgischer Eingriff erwogen. Pat. macht immer mehr „peritonealen“ Eindruck. Auffälliger Blutbefund: 6 Mill. Erythro, 123% Sahli. Stuhl jetzt dunkelrot. Bei rectaler Untersuchung nur dunkelrotes

Blut. Trotz Behandlung mit Kreislaufmitteln, Dauerinfusion von physiologischer Kochsalzlösung, Haemostyptica und Bluttransfusion Exitus innerhalb 10 Std unter den Zeichen des Kreislaufversagens. Die Obduktion ergab: Eisenvitriolverätzung des Magen-Darmtraktes mit hämorrhagischer Infarzierung der Magenwand und mächtiger Blutung sowie starker Flüssigkeitsexsudation in die Magen- und Darmschleimhaut. Eindickung des Blutes infolge Flüssigkeitsverlust. Allgemeine Austrocknung. Chronischer Magenkatarrh. P. SEIFERT (Heidelberg).

Heinrich Menz: Beitrag zur forensischen Beurteilung von Thallium-Psychosen. [Univ.-Nervenklin. Greifswald.] Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol. 4, 111—115 (1952).

Noch 9 Jahre nach einer Thalliumvergiftung wurden außer neurologischen Ausfällen deutliche Demenz, allgemeine Verlangsamung, verzögertes Anrollen von Denkprozessen, Antriebs- und Kritischschwäche, affektive Labilität und gedrückte Stimmungslage gefunden.

FÖRSTER (Marburg).

Alfred Bader: Schizophrénie et intoxication mercurielle. Contribution à l'étude des psychoses mercurielles schizophréniformes. [Clin. Psychiatr., Univ., Lausanne.] Schweiz. Arch. Neur. 68, 209—241 (1952).

Zwei Fälle von Quecksilbervergiftung mit nachfolgenden schizophrénieähnlichen Krankheitsbildern werden ausführlich beschrieben und differentialdiagnostisch nach allen Seiten hin geprüft. Verf. nimmt an, daß der konstitutionelle schizophrene Faktor der Symptomatologie der Krankheit seine Farbe gegeben hat, daß aber ein schizophrener Prozeß im eigentlichen Sinne nicht stattgefunden hat; Einzelheiten s. Original.

WIETHOLD (Frankfurt a. M.).

C. Choremis, B. Kiriakides et L. Zannou: Méthémoglobinémie chez un nourrisson de 34 jours par les nitrates d'eau de puits. (Methämoglobinämie durch Nitrate des Brunnenwassers bei einem 34 Tage alten Säugling.) Arch. franç. Pédiatr. 9, 169—171 (1952).

Mit den Zeichen der Methämoglobinämie wird ein 34 Tage alter Säugling in die Klinik eingeliefert, dessen Nahrung mit abgekochtem Brunnenwasser zubereitet war. Die chemische Wasseranalyse ergab einen erhöhten Nitratgehalt. Verf. nimmt an, daß im Organismus durch Mikroorganismen der Darmflora eine Reduktion des Nitrats in Nitrit erfolgt und dadurch das schwere, zum Tod führende Krankheitsbild bedingt war. GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

Carlyle G. Breckenridge and Hebbel E. Hoff: Influence of morphine on respiratory patterns. (Der Einfluß von Morphin auf Atmungskurven.) [Dep. of Physiol., Baylor Univ. Coll. of Med., Houston, Texas.] J. of Neurophysiol. 15, 57—74 (1952).

Im Anschluß an eine Reihe von Arbeiten über verschiedene Arten von Atmungskurven, ihr Verhältnis zur Integrationshöhe und zur Nervenleitung, wird in der vorliegenden Arbeit der Einfluß von Morphin auf diese Kurven untersucht. Von 68 Hunden wurde ein Teil unnarkotisiert und unoperiert untersucht, bei den übrigen wurden Durchschneidungen des Hirnstammes in verschiedenen Höhen durchgeführt und teilweise die Nervi vagi durchschnitten. Die Wirkung des Morphins glich vielfach der einer Enthirnung, wenn es bei nichtvorbehandelten Tieren in Einzeldosen von 10—160 mg intravenös gespritzt wurde. Bei operierten Tieren verstärkte Morphin die Wirkungen, welche durch die Enthirnung hervorgerufen worden waren. Morphin hatte hierbei etwa den gleichen Einfluß wie eine der Decerebrierung folgende Vagotomie. Bei Atemstillstand, der nach Oblongatadurchschneidung eingetreten war, bewirkte Morphin einen langsamen Rhythmus tiefer Atemzüge. Die Ergebnisse werden von den Verff. wie folgt gedeutet: Rostrale Zentren (Cortex und dorsocaudales Zwischenhirn) werden nach Morphingabe ebenso wie nach Hirnstammdurchschneidung ausgeschaltet. Diese Zentren unterdrücken normalerweise die tiefer gelegenen Hirnstammzentren (suppressor mechanism). (Enthemmte niedrigere Hirnstammsegmente bewirken einen langsamen Rhythmus tiefer Atemzüge mit Verminderung bis Aufhebung des normalen Rhythmus der Eupnoe). Die Unterdrückerfunktionen des Hirnstammes und der Hirnrinde werden also durch Morphin gedämpft oder aufgehoben, während Enthemmungsmechanismen gefördert werden.

WEINIG (Erlangen).

Elvera J. Algeri and Joseph T. Walker: Paper chromatography for identification of the common barbiturates. (Papierchromatographische Methode zur Identifizierung

der üblichen Barbitursäurederivate.) [Dep. of Leg. med., Harvard Med. School, Boston, Mass.] Amer. J. Clin. Path. 22, 37—40 (1952).

Zur Identifizierung von Schlafmitteln vom Typus der Barbitursäurederivate im Blut wird eine papierchromatographische Methode beschrieben. Die Methode wurde ausgearbeitet für die Präparate Amytal, Barbitol, Dial, Evipal, Nembutal, Neonol, Ortal, Pentothal, Phenobarbital und Seconal (um jede Verwechslung zu vermeiden, wurden die Bezeichnungen aus dem Originaltext übernommen) für Mengen von 50—100 γ in 0,005—0,01 ml. Als bestes Lösungsmittel wurde gefunden n-Butanol gesättigt mit 5/n Ammoniak. Von den genannten Präparaten werden die R_f -Werte angegeben, die mit Ausnahme von Barbitol (47), Phenobarbital (50) und Dial (55) für die anderen verwendeten Substanzen zwischen 69 und 77 liegen. Zur Identifizierung werden die getrockneten Papierstreifen zuerst unter der Analysenlampe gemustert, Pentothal kann damit nachgewiesen werden. Durch Behandeln der Streifen mit 1%iger Silberacetatlösung und anschließend mit 0,1%iger alkoholischer Lösung von Diphenylcarbazon werden alle angeführten Barbitursäurederivate durch Dunkelbraunfärbung der Flecke aufgezeigt, ausgenommen Evipal. Durch Behandlung mit Lemaire-Reagens (5 g gelbes Quecksilberoxyd + 20 ml konz. Schwefelsäure + 100 ml Wasser) und anschließend mit 0,1%iger Diphenylcarbazonlösung werden alle angeführten Substanzen durch einen purpurnen Fleck nachgewiesen, ausgenommen Evipal und Barbitol (dieses erst in Mengen über 200 γ). Durch Behandlung mit 10%iger Kaliumpermanganatlösung lassen sich die Präparate Dial, Evipal, Pentothal und Seconal nachweisen. Für eine sichere Unterscheidung ist die genaue Bestimmung des R_f -Wertes und die Vornahme obiger Reaktionen unerlässlich. Schwierigkeiten können sich ergeben, da im Blute neben den unveränderten Präparaten auch Abbauprodukte derselben aufscheinen. Versuche zur zweidimensionalen Papierchromatographie unter Verwendung der verschiedensten Lösungsmittel führten zu keinem befriedigenden Ergebnis.

F. X. MAYER (Wien).

G. Leaf and L. J. Zatman: A study of the conditions under which methanol may exert a toxic hazard in industry. (Ein Beitrag zur toxischen Wirkung des Methanols in der Industrie. [Physiol. Dep., Univ., Manchester.] Brit. J. Industr. Med. 9, 19—31 (1952).

Unter Einfügung reicher Literaturangaben und recht übersichtlicher Statistiken bzw. graphischer Darstellungen kommen die Verff. über eigene Versuche insbesondere am Menschen bezüglich der schädigenden Wirkung des Methanols zu folgenden Ergebnissen: Bei Dosen von 2,5—7,0 cm³ Methanol im Körper — eingeatmet und durch den Urin ausgeschieden — ließ sich feststellen, daß nach einiger Zeit (genaue Angaben fehlen leider) die Menge Methanol der Ausscheidung proportional der Menge Methanol im Körper überhaupt ist. Nur sehr wenig Methanol (rund 2%) geht auf andere Weise verloren. Bei 2 Versuchspersonen wurde das Einatmen von giftigen Dämpfen besonders überprüft. Auch hier erwies es sich, daß sich die Menge des ausgeschiedenen Methanols proportional zu der in der Luft der Arbeitsräume befindlichen verhält. Es hat sich bei diesen Versuchen bestätigt, daß etwa 4,5 mg Methanol während einer Tagesarbeit von 8 Std in den giftigen Dämpfen eine toxische Wirkung auf den menschlichen Organismus verursacht. Höchstens rund 0,5 mg Methanol unter denselben Bedingungen gewährleisten noch ein für den Menschen gefahrloses Arbeiten. Die Gegenwirkung des Äthanols — zusammen mit Methanol oder kurz danach verwandt — die die verhängnisvollen Oxydationsprodukte des Methanols unwirksam macht, hat sich im übrigen als so wesentlich herausgestellt, daß beide Verff. auf die Mitverwendung des Äthanols aus gesundheitlichen Gründen dringend Wert legen.

WAGNER (Mainz).

W. Munkwitz: Nachtrag zur Auswertung von Blutalkoholfunden. [Univ.-Nervenklin., Marburg (Lahn).] Öff. Gesdh.dienst 13, 461—462 (1952).

Verf. weist auf die bekannte Tatsache hin, daß es nicht allein um die Wirkung des Äthylalkohols gehe, sondern auch um die der Ingredienzien. Die Beurteilung der gewonnenen Ergebnisse ist Sache des Sachverständigen.

FÖRSTER (Marburg).

F. Heim, W. Lanz, G. Gries und D. Amelung: Über den Einfluß von Monosacchariden auf den Alkoholabbau und die Alkoholtoleranz. [Pharmakol. Inst., Univ. Marburg.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 214, 280—291 (1952).

Der Einfluß intravenöser Dextrose- und Lävulosegaben auf die Geschwindigkeit des Alkoholabbaues und die Toleranz hoher Alkoholdosen wurde unter verschiedenartigen experimentellen Bedingungen an der Katze untersucht. Methodische Einzelheiten im Original einzusehen. Ergeb-

nisse: 1. Der Abfall des Blutalkoholspiegels und die Geschwindigkeit der Alkoholverbrennung wird durch Dextrose und Lävulose an der künstlich beatmeten Katze (36 Std Hunger vor dem Versuch, 70 mg/kg Chloralose, 3,2 g/kg Alkohol intravenös) nicht beeinflusst, auch nicht bei spontaner Atmung (36 Std Hunger, 2 g/kg Lävulose vor oder nach 1,6 g/kg Alkohol). 2. Die letale Alkoholkonzentration kann durch Lävulosevorbehandlung bei künstlich beatmeten Katzen um 72% (2mal 2 g/kg Lävulose), bei spontan atmenden um 111%, die letale Blutalkoholkonzentration um 123% erhöht werden. 3. Die Atmung des Rattenhirnes wird bei 1 g-% Alkohol um 10, bei 2 g-% um 21, bei 4 g-% um 45% gehemmt, die anaerobe Glykolyse dagegen nur um 2,4%. 4. Wenn die Alkoholdosis von 1,6 g/kg (bei spontaner Atmung) auf 3,2 g/kg (künstlicher Atmung) erhöht wird, so nimmt die Abbaugeschwindigkeit um 27—35% zu. 5. Bei künstlicher Atmung und gleichzeitiger Lävulosevorbehandlung intravenös kann die letale Alkoholdosis von 2,2 auf 15,0 g/kg, die tödliche Blutalkoholkonzentration von 3,3 auf 21,1 g/Liter gesteigert werden. Es besteht demnach kein Zweifel, daß die Alkoholtoleranz durch Lävulose erhöht werden kann.

H. KLEIN (Heidelberg).

Samuel C. Little and Mercer McAvoy: **Electroencephalographic studies in alcoholism.** (Elektrencephalographische Untersuchungen bei Alkoholismus.) *Quart. J. Alcohol* 13, 9—15 (1952).

Nach einer kurzen Übersicht über die bisherigen — oft sehr widerspruchsvollen — Untersuchungen werden kritisch die bei 34 Alkoholikern und 55 Kontrollpersonen gewonnenen Ergebnisse ausgewertet. Das Elektrencephalogramm enthält nicht mehr Abweichungen bei Alkoholikern als bei Kontrollpersonen. Bei einem kleineren Prozentsatz ist allerdings der α -Index niedriger und die Amplitude weniger ausgesprochen als bei Kontrollen. KLEIN (Heidelberg).

Arnfinn Engeset: **Behandlung von Alkoholikern in der internistischen Abteilung.** *Tidsskr. Norsk. Laegefor.* 72, 153—155 (1952) [Norwegisch].

In den letzten Jahren hat sich die moderne wenn auch kurze Pflege eines Alkoholikers an einer internen Abteilung unter Behandlung mit Insulin als sehr aussichtsreich erwiesen. Die notwendige Nachbehandlung muß natürlich gewährleistet sein. Verf. gibt eine genaue Anweisung für die Alkoholikerbehandlung, die etwa 1 Woche in Anspruch nimmt. Neben rasch wirkendem Insulin werden in Kombination je nach Fall 5% Glucose intravenös, Aneurin, Vitamin B-Komplex unter Zusatz von Ascorbinsäure, Disulfiram (Aversan) und beruhigende Mittel verwendet. Einzelzimmerunterbringung und Bettruhe werden eingehalten. Dem Pat. wird die Auffassung vermittelt, daß seine Süchtigkeit einer Krankheit entspricht, die medizinische Behandlung erfordert. Im allgemeinen verlief die Behandlung ohne Schwierigkeiten, so daß der Krankenhausbetrieb nicht gestört wurde. Nur bei 2 Pat. stellte sich eine ernste Hypoglykämie ein, die rasch nach Verabreichung von Glykose intravenös schwand. Verf. betont, daß der eingeschlagenen Alkoholikerbehandlung an einer internen Krankenhausabteilung wegen ihres Erfolges eine große sozialmedizinische Bedeutung zukommt.

PH. SCHNEIDER (Stockholm).

Erik Jacobsen: **Deaths of alcoholic patients treated with disulfiram (tetraethylthiuram disulfide) in Denmark.** (Todesfälle von Alkoholikern nach Behandlung mit Disulfiram [Tetraäthylthiuramidsulfid] in Dänemark.) [Univ. Inst. of Legal Med., Copenhagen and Laborat. of Medicinalco, Copenhagen.] *Quart. J. Alcohol* 13, 16—26 (1952).

Die bisher bekannt gewordenen Todesfälle während oder nach Tetraäthylthiuramidsulfidbehandlung — insgesamt 8 — werden in kurzen Auszügen (mit Literaturangaben) zusammengestellt, 17 in Dänemark beobachtete Fälle aus den letzten 3 Jahren, in denen annähernd 11000 Trinker behandelt wurden, werden eingehend mitgeteilt, kritisch besprochen und in 3 Gruppen aufgeteilt. Gruppe A: Tod im Coma diabeticum: 2, Hirnblutungen: 1, Herztod: 1, Unfälle: 2. Gruppe B: Bromvergiftung: 1, Brom- und Morphinvergiftungen: 1, Selbstmord: 4. Gruppe C: Plötzliche ungeklärte Todesfälle: 5. Die Todesursachen der Gruppen A und B konnten eindeutig geklärt werden. Auch die 2 Coma diabeticum-Fälle können nicht auf die Behandlung zurückgeführt werden, da Blutzucker- und Insulinempfindlichkeit unbeeinflusst bleiben. In Gruppe C trat der Tod plötzlich, unerwartet und zunächst nicht erklärbar auf. Diese werden ausführlich besprochen. Es ergibt sich zusammengefaßt (Einzelheiten im Original): 1. In 3 Fällen wurde die Behandlung unregelmäßig durchgeführt; 2. es wurde Alkohol, mehr oder weniger reichlich — oft in nicht mehr feststellbarer Menge — unabhängig von der ärztlichen Anordnung kurz vor dem tödlichen Zwischenfall getrunken; 3. der Acetaldehydgehalt des Blutes (nicht nur Leichenblutwerte) schwankte zwischen 1,84—1,62, 1,24—2,84 mg je 100 cm³ und scheint in den Fällen, in denen vorher mehr Alkohol getrunken wurde, auch höher zu sein, wie Fall 5 mit 2,84 erkennen läßt;

4. der Obduktionsbefund ist durch Hirn- und Lungenödem gekennzeichnet und unterscheidet sich nicht von dem bei akuter Äthylalkoholvergiftung allein. Zur exakteren Beurteilung wären eingehendere Untersuchungen über den Acetaldehydgehalt des Leichenblutes erforderlich. Die Todesfälle während der Desulfirambehandlung — soweit es tatsächlich Zwischenfälle sind — sind selten, nicht häufiger und kaum zu unterscheiden von tödlichen Vergiftungen durch Äthylalkohol allein.

H. KLEIN (Heidelberg).

Hugo Solms: Zur medikamentösen Behandlung des Alkoholismus unter besonderer Berücksichtigung der Antabusmethode. [Psychiatr. Univ.-Klin. Basel.] Münch. med. Wschr. 1952, 559—564 u. 609—613.

VVG § 61. Trunkenheit des versicherten Kraftwageneigentümers am Steuer befreit bei der Kaskoversicherung den Versicherer von der Leistungspflicht. [KG Urt. v. 15. 10. 1951. — 4 U 972/51.] Neue jur. Wschr. A. 1952, 349—350.

Die Entscheidung ist von Bedeutung gegenüber anderen, selbst höchstrichterlichen Entscheidungen aus neuester Zeit (so OLG Köln vom 11. 5. 51, Ss 68/51), denen zufolge selbst hohe Blutalkoholwerte über 2‰ nicht automatisch zur Annahme des Zustandes des geistigen und körperlichen Mangels im Sinne von § 2 StVZO berechtigen sollen (!). SCHLEYER (Bonn).

Z. Symanski: Schwere Gesundheitsschädigungen durch berufliche Nitroglykoleinwirkung. [Arbeitsmed. Inst., Saarland-Univ., Homburg.] Arch. f. Hyg. 136, 139—158 (1952).

Obwohl das Nitroglykol seit rund 20 Jahren zunehmend in der Sprengstoffindustrie hergestellt und verarbeitet wird, und bis jetzt mindestens 47—49 Todesfälle durch chronisch gewerbliche Nitroglykoleinwirkung verursacht worden sind, ist im einschlägigen medizinischen Schrifttum darüber praktisch noch nichts veröffentlicht. Verf. berichtet deshalb über 3 Todesfälle von Sprengstoffarbeitern, die nach kurzdauernden Schwächeanfällen plötzlich verstorben waren, ohne daß bei der Sektion ein den Tod erklärender pathologischer Befund zu erheben war. Es handelte sich dabei nach Ansicht des Verf. um zentral-nervös bedingte, durch das Nitroglykol wesentlich verursachte regulatorische Kreislaufstörungen, die besonders nach der auslösenden Mitwirkung meteorologischer Einflüsse zum Tode geführt hätten. Diese Auffassung stützt sich auch auf die Beobachtungen bei 37 Todesfällen, die während der Jahre 1927—1936 in den amerikanischen Sprengstoffabriken aufgetreten waren. Auch in diesen Fällen war der Tod unter dem Zeichen akuter Kreislaufschwäche nach 1—2 arbeitsfreien Tagen und nach scheinbar längerer Gewöhnung an die nitroglykolbedingten Kopfschmerzen unter der auslösenden Wirkung klimatischer Einflüsse und alltäglicher leichter körperlicher Anstrengungen erfolgt. Es wird weiter betont, daß die toxischen Nitroglykolwirkungen auf den Organismus außer Kopfschmerzen in Trockenheitsgefühl, Appetitlosigkeit, Wärmegefühl, Herzsensationen, Blutdruckerniedrigung und ausgesprochener Alkoholintoleranz bestünden. Dabei sei die stärkste Gefährdung bei der Betriebsarbeit in der Gelatinierung gegeben, infolge der hier vorhandenen starken Einatmungsmöglichkeit des Öles, dann aber auch in der Patronierung, bei der außerdem durch die direkte Berührung des auch durch die Haut resorbierbaren Nitroglykols mit den Händen die Möglichkeit der chronischen Vergiftung bestehe. Es wird weiter auf die grundsätzlichen Unterschiede vor allem der pathophysiologischen Wirkungen zwischen Nitroglycerin und Nitroglykol hingewiesen, wobei dieses gegenüber jenem größere Beachtung verdiene. Es handelte sich hier zwar nicht um eine direkte Giftwirkung, aber um einen chronisch-depressorischen Kreislauffekt bei beruflicher Nitroglykoleinwirkung. Die Tatsache, daß in Deutschland bisher keine Todesfälle veröffentlicht worden seien, wäre wohl in dem strengen Ausleseverfahren gegenüber den Arbeitern und in der genauen Befolgung der während des Krieges erschienenen betriebsärztlichen Richtlinien begründet. Daß aber auch in Deutschland solche Vergiftungen eine Rolle gespielt haben müßten, lasse allein schon die während des Krieges erfolgte Aufnahme der Nitroglykolvergiftungen in die Reihe der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten annehmen (Ziff. 8a, 4. VO. v. 29. 1. 43).

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).

Wolfram Keup und Heinz Lossen: Ein Beitrag zur peroralen Chloroformvergiftung. [I. Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 63—71 (1952).

Ein Pat. hatte in Selbstmordabsicht eine 100 g-Flasche Chloroform ausgetrunken. Mit Hilfe zentraler und kardialer Analeptica konnte er aus seiner Bewußtlosigkeit geweckt werden. Eine zurückbleibende starke Somnolenz verschwand erst nach einigen Tagen. Schon am 1. Tag trat

Icterus und Lebervergrößerung auf. Die Cephalin-Cholesterinreaktion war stark positiv. Unter energischer Lebertherapie trat am 6. Tage eine entscheidende Wendung zur Besserung ein. Vom 2.—4. Tage nach der Vergiftung wurden deutliche Nierensymptome (Schmerzen in beiden Nierenlagern, vereinzelte Erythrocyten und massenhaft granuliert Cylinder im Sediment) beobachtet. Die Diurese blieb ungestört, der Blutdruck war nicht nennenswert erhöht. (Einfache toxische Nierenschädigung, fettige Degeneration der Tubuli contorti). Eine gleichfalls vorhandene Steigerung der Darmperistaltik und verstärkte Exsudation sind als Folge der Darmverätzung aufzufassen. Schon am 1. Krankheitstage machte sich eine deutliche Blutungsneigung (massive blutige Stühle, Sugillationen an den Infusionsstellen) bemerkbar, so daß Blut transfundiert werden mußte. Der „hämorrhagische Typ“ der Chloroformvergiftung wurde schon 1912 von McCARDIE beschrieben. Die niedrigen Prothrombinwerte konnten durch parenterale Gaben von Vitamin K erhöht werden. Als Ursache für dieses Verhalten wird eine Fettresorptionsstörung angenommen. Am 127. Tage nach der Vergiftung waren die Prothrombinwerte ohne Vitamin K-Gaben wieder normal. Bei der Röntgenkontrolle des Darmes fanden sich keine Strikturen, wie man nach der erheblichen Verätzung hätte erwarten können. ROMMENEY (Berlin).

E. Nassau: Über die Behandlung der Aspiration von Petroleum mit Cortison. [Kinderabt., Zentralkrankenhaus der Arbeiterkrankenkasse, Afula, Israel.] *Ann. paediatr.* (Basel) 178, 181—184 (1952).

Verf. vertritt den Standpunkt, daß die nach dem Trinken von Petroleum auftretenden Atelektasen nicht — wie bisher im allgemeinen angenommen wurde — als Folge der Aspiration des Petroleums mit sekundärer Luftresorption aus den betroffenen Lungenabschnitten, sondern vielmehr als Auswirkung des durch kleine Mengen aspirierten Petroleums reflektorisch ausgelösten Bronchospasmus anzusehen seien. Diese Auffassung wird auf Grund der günstigen therapeutischen Erfolge durch Injektion von 50 mg Cortison begründet. Dadurch werde eine frühzeitige Lösung des Bronchospasmus und eine Entfernung der aspirierten Petroleummengen bewirkt, so daß es nicht zur Entstehung von Lungenatelektasen und sekundären Infektionen kommen könne; ebenso werde das Auftreten bedrohlicher Zustände von Kollaps und Anoxämie sofort beseitigt.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).

René Fabre and René Truhaut: Contribution à l'étude de la toxicologie du trichloréthylène. II. Resultats des études expérimentales chez l'animal. (Beitrag zum Studium der Toxikologie des Trichloräthylens. II. Ergebnisse der Tierversuche.) [Laborat. de Toxicol., Fac. de Pharm., Paris.] *Brit. J. Industr. Med.* 9, 39—43 (1952).

Unter Verwendung einer schon früher beschriebenen Bestimmungsmethode für Trichloräthylen (T) und dessen Stoffwechselprodukt Trichloressigsäure (TE), prüften die Verf. an Meer-schweinchen und Ratten die Verteilung, Umwandlung und Ausscheidung dieser Stoffe in vivo und in vitro. Sie fanden, daß bei akuter und chronischer Vergiftung T und TE vorwiegend in den innersekretorischen Drüsen, weiter in Milz, Blut, Niere, Lunge und Gehirn zu finden sind. Die roten Blutkörperchen sind der Träger des T im Blute. Hieraus erklärt sich die vermehrte Speicherung in der Milz. Die Umwandlung des T in TE geschieht hauptsächlich in Milz und Lunge, weniger in der Leber. In vitro ergibt sich eine Hemmung der TE-Bildung durch Zugabe von Natriumfluorid, weshalb seine Verwendung zur Konservierung von Untersuchungsmaterial empfohlen wird. Die Ausscheidung des T erfolgt durch Ausatmungsluft und Urin, die der TE lediglich durch den Urin. Da die Ausscheidung der TE einige Tage dauert, kommt ihrem Nachweis eine besondere Bedeutung für die Diagnose der T-Vergiftung zu.

WEINIG (Erlangen).

D. G. Harvey: Estimation of dinitro-ortho-cresol in blood. (Bestimmung des Dinitro-ortho-Cresol im Blut.) [Dep. f. Res. in Industr. Med. (Med. Res. Council), London Hosp.] *Lancet* 1952 I, 796—797.

P. Lesley Bidstrup, J. A. L. Bonnell and D. G. Harvey: Prevention of acute dinitro-ortho-cresol (DNOC) poisoning. (Verhütung der akuten Dinitro-ortho-Cresol[DNOC]-Vergiftung.) [Dep. f. Res. in Industr. Med. (Med. Res. Council), London Hosp.] *Lancet* 1952 I, 794—795.

DNOC wirkt beim Menschen kumulativ und wird nur sehr langsam (innerhalb von Tagen) ausgeschieden. In England wird es im Winter beim Obstbaumspritzen, im Sommer zur Schädlingsbekämpfung auf den Getreidefeldern und neuerdings auch zur Vernichtung des Kartoffel-

krautes benutzt. Während bei der Winterspritzung noch keine Vergiftungen vorgekommen sind, wurden solche beim Besprühen der Getreidefelder und in den Herstellungsbetrieben beobachtet. Seit 1945 sind 8 Todesfälle bekannt geworden. Verhütungsmaßnahmen sind Schutzkleidung, Gasmaske und regelmäßige Kontrolle des Blutspiegels in Abständen von 2 Tagen, sowie genaue Beobachtung der Arbeiter auf Initialsymptome. Zunächst wird bei etwa 2 mg-% im Blut übertriebenes Wohlbefinden bemerkt. Bei mehr als 4 mg-% im Blut hatten alle Versuchspersonen Kopfschmerz, Mattigkeit und Allgemeinbeschwerden. Bei schweren Vergiftungen wurden Blutwerte von über 4,5 mg-% gefunden, bei einer tödlichen 7,5 mg-%. Für die Durchführung der geforderten laufenden Untersuchung von DNOC-Arbeitern wird die von HARVEY (Lancet 1952 I, 796) angegebene Modifikation der PARKERSCHEN Methode empfohlen, zu der 0,1 g Vollblut benötigt wird. Hat ein Arbeiter mehr als 2 mg-% DNOC im Blut ohne Symptome, so kann er weiterarbeiten, soll aber von dem Kontakt mit DNOC für mindestens 6 Wochen ferngehalten werden. Unter 1 mg-% ist keine besondere Vorsichtsmaßnahme erforderlich. Die Blutuntersuchungen sollen frühestens 8 Std nach der letztmöglichen DNOC-Aufnahme vorgenommen werden, da sonst fälschlich hohe Werte erhalten werden. Urinuntersuchungen sind für die Feststellung des Grades der Vergiftung ungeeignet. WEINIG (Erlangen).

Heinz Joachim Groß: Hörstörungen bei Chenopodiumöl-Vergiftung. [Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klin., Kiel.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 84—86 (1952).

Eine 22jährige Frau nahm irrtümlich 10,0 Ol. chenopodii (statt 1,0!) gegen Ascariden ein. Es traten Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf; letztere besserte sich nach einigen Wochen. Die bisher bekannt gewordenen Vergiftungen mit Chenopodiumöl verliefen weitaus folgenschwerer. Neben Gehörstörungen wurden auch Gesichtsfeldausfälle und beiderseitige Erblindung beobachtet. Die Störungen des Gehörs werden in der Hauptsache durch eine Schädigung des Cochlearis bedingt während die Beteiligung des Vestibularis nur von geringer Dauer ist. ROMMENEY (Berlin).

Mario Barsotti and Enrico C. Vigliani: Bladder lesions from aromatic amines. Statistical considerations and prevention. (Erkrankungen der Harnblase durch aromatische Amine.) Arch. of Industr. Hyg. 5, 234—241 (1952).

Nachdem 1937 DI MAIO und BARSOTTI bei Reihenuntersuchungen von Arbeitern, die mit aromatischen Aminen Umgang hatten, eine Reihe von Blasenkrebsen, Papillomen und Schleimhautblutungen beobachtet hatten, haben Verf. weitere Untersuchungen mit dem Cystoskop bei insgesamt 186 Arbeitern durchgeführt, die mit Benzidin, bzw. α -Naphthylamin, β -Naphthylamin oder Anilin in Berührung kommen. Dabei sind insgesamt 18 Carcinome, 16 Papillome und in 73 Fällen Schleimhautblutungen festgestellt worden. Die meisten Carcinome werden durch Benzidin und β -Naphthylamin hervorgerufen, während Anilin keine erhebliche Fähigkeit hat, Blasenkrebs zu erzeugen. Die geringste Zeit bis zum Auftreten des Tumors war 4 Jahre, die höchste 28 Jahre. Zur Vorbeugung wird empfohlen, die Arbeiter regelmäßig zu untersuchen, um so die Häufigkeit von Blasenkrebsen durch Amine herabzudrücken. Die chemischen Vorgänge in solchen Fabriken läßt man nach Möglichkeit im vollgeschlossenen System ablaufen. Alle Arbeiter werden zu größter Sauberkeit angehalten. G. E. VOIGT (Jena).

René Truhaut: Chemical causes of occupational cancers. Aromatic amines acting on the bladder. (Chemische Ursachen von Berufskrebsen. Die Wirkung der aromatischen Amine auf die Blase.) Arch. of Industr. Hyg. 5, 264—273 (1952).

Literaturübersicht über die cancerogene Wirkung von aromatischen Aminen.

G. E. VOIGT (Jena).

William E. Smith: Survey of some current British and European studies of occupational tumor problems. (Übersicht über einige laufende britische und europäische Studien über Probleme der Berufskrebse.) [Dep. of Industr. Med., Post-Graduate Med. School, Univ. New York.] Arch. of Industr. Hyg. 5, 242—263 (1952).

Bericht über die Ergebnisse einer Studienreise nach England und Schottland, bei der sich Verf. in Forschungsinstituten und in mehreren Industriezweigen über das Auftreten von Berufskrebsen und ihre Verhütung informiert hat. 1. *Schieffertonöl*: Die bei den Arbeitern auftretenden Hauttumoren entwickeln sich meist auf dem Boden einer Dermatitis. Während früher in 43% aller Fälle die Paraffinarbeiter an Dermatitis erkrankten, kommt dies augenblicklich nur in etwa 7,5% in Betracht. Die Arbeiter reiben sich Arme und Hände sorgfältig mit einer Mischung von Olivenöl und 25% Wollfett ein. Nach der Arbeitszeit wird die Fettschicht ent-

fernt. 2. *Petroleum*: Auch hier wird die Gefahr eines Entstehens einer Dermatitis hervorgehoben. Zur Entfernung der Ölsuren von der Haut nach der Arbeitszeit wird empfohlen, sie mit einem mit sauberem Öl getränkten Lappen abzureiben. Die chemischen Substanzen, die beim Petroleum die Erkrankungen hervorrufen, werden noch gesucht. 3. *Asbest*: Das Auftreten des Krebses nach einer Asbestose ist häufiger als nach Silicose. Unter 17 Fällen von Krebs in Asbestoselungen waren 10 Männer und 7 Frauen, während sonst in England auf eine Frau 4 Männer mit Lungenkrebs kommen. Zwischen der histologischen Form des Lungenkrebses und dem Intensitätsgrad der Asbestose ist kein Zusammenhang zu finden. Im Tierversuch sollen Kaninchen und Meerschweinchen empfindlicher gegenüber dem Asbeststaub sein als Ratten, wie die Untersuchungen von GLOYNE ergeben haben. 4. *Farbstoffe*: Es werden hier die wesentlichen in Westeuropa gültigen gesetzlichen Bestimmungen für die Verwendung künstlicher Farbstoffe zur Färbung von Nahrungsmitteln angeführt und bekannte Beobachtungen über das Auftreten von Tumoren wiedergegeben. Verf. schildert weiterhin, wie in Westeuropa in den verschiedenen Ländern die Berufskrebse statistisch erfaßt werden. G. E. VOIGT (Jena).

Baldi Arnaldo: Il metodo medico legale nelle tossinfezioni alimentari. (Die gerichtlich-medizinische Untersuchungsmethode bei alimentären Toxikosen.) [Giornate med.-legale Trieste, Nov. 1951. Ist. di Med. Leg. ed Assicur., Univ., Padova.] Atti Ist. Med. legale (Padova) 2, 151—158 (1952).

Die gerichtsmedizinisch wichtige Diagnose der alimentären Toxikose kann bedeutende Schwierigkeiten bieten. Der Experte soll eine genaue Krankengeschichte aufnehmen, soll wissen, daß verdorbene Speisen mit der ihnen eigenen Giftwirkungen die Ursache einer Toxikose sein können. Doch die Großzahl der alimentären Toxikosen muß auf eine Infektion durch Bakterien zurückgeführt werden. In diesem Falle heißt es die Eintrittspforten sowie die Möglichkeit einer Übertragung von Tier auf Mensch oder von Mensch auf Mensch mit möglichster Sicherheit zu erkennen. Bakteriologische Untersuchungen des Urins, des Stuhles usw., auch chemisch-toxikologische Analysen müssen ausgeführt werden. Das epidemische Auftreten einer Erkrankung kann bei der Diagnosestellung von Bedeutung sein. Im Todesfalle gibt die anatomo-pathologische Untersuchung eine weitere Möglichkeit zu einer genaueren Diagnose. Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die alimentären Toxikosen in den meisten Fällen auf Infektionen zurückzuführen sind. Es wird dem ehrlichen Experten niemals zur Schande gereichen, wenn er Aufträge, die nicht in sein Fach einschlagen, abweist, um nicht Fehler zu begehen oder wenn er nach Ausführung des Auftrages die Unmöglichkeit einer sicheren Lösung des Problems zugibt. SCHIFFERLI (Fribourg).

Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung.

Hans Grebe: Können Abtreibungsversuche zu Mißbildungen führen? Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 333—339 (1952).

In der Pathologie werden allgemein bei der Mißbildungsentstehung die formale (pathogene) und die kausale (eigentliche Ätiologie) unterschieden. Die Erbpathologie gab Aufschluß darüber, daß die Mehrzahl aller Mißbildungen der Menschen und Tiere auf krankhafte Erbanlagen zurückzuführen ist. Der Nachweis von „Drüsenstörungen“ hat sich nur beim thyreogenen und hypophysären Zwergwuchs führen lassen. Toxische Keimschädigungen und „Atavismen“ werden als „überholte Begriffe“ nicht anerkannt. Hydramnion wird als Folge oder mitlaufendes Zeichen der Mißbildung angesehen (G. B. GRUBER). Die Frage der Gliedmaßenstummel (amniogen) ist noch nicht eindeutig geklärt. GREBE zitiert einen Fall, in dem eine Frau im 6. Schwangerschaftsmonat durch Sprengkörperverletzung eine größere Unterschenkelwunde erlitt. Das Kind wurde als Frühgeburt tot geboren mit komplexen Mißbildungen. GREBE läßt die Frage der Entstehung der Mißbildungen durch Schockwirkung auf die Mutter offen. Ref. hält die Entstehung dieser Mißbildungen durch Schockwirkung für völlig ausgeschlossen! GREBE glaubt, daß sich Mißbildungen mit einer äußeren Einwirkung auf den mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft erklären lassen. Doch muß in solchen Fällen die dem Schwangerschaftsablauf störende Kraft zum Zeitpunkt der Mißbildungsentstehungsfrist (GRUBER), d. h. der teratogenetischen Terminationsperiode (SCHWALBE) einwirken. GREBE zitiert einen Fall von v. VERSCHUER und einen eigenen Fall. In beiden Fällen konnte die Entstehung von Mißbildungen auf in die Zeit der Mißbildungsentstehungsfrist fallende Traumen zurückgeführt werden. Als Trauma in diesem Sinne muß ein unvollkommener Abtreibungsversuch angesehen werden. GREBE hat mit einem Stuttgarter Pädiater systematische Unter-