

## Vergiftungen.

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.** Für Ärzte, Biologen und Chemiker. 10. Aufl. Hrsg. v. KONRAD LANG u. EMIL LEHNARTZ. Unter Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 5: Untersuchung der Organe. Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen. Bearb. von F. BRUNS, H. D. CREMER, W. DIEMAIR, C. DITTMAR, J. FÜHR, W. GEINITZ, K. GE-MEINHARDT †, K. HINSBERG, G. SCHMID. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. VIII, 938 S. u. 44 Abb. Geb. DM 168.—. K. HINSBERG: Blut. S. 1—181.

Auf 181 Seiten wird die Analytik des Blutes und seiner Bestandteile in prägnanter Form und mit der sachlichen Überlegenheit des Fachmannes abgehandelt. Einer kurzen Darstellung der allgemeinen und physikalischen Eigenschaften des Blutes folgt die Analytik der anorganischen Bestandteile. Den Hauptteil nimmt die Darstellung der Analytik der organischen Blutbestandteile ein. Auf den Abschnitt des Eiweiß und der niedermolekularen N-haltigen Blutbestandteile folgen die der Kohlenhydrate, der sonstigen Carbonylverbindungen (Aceton, Acetessigsäure, Formaldehyd, Acetaldehyd usw.) des Alkohols, der organischen Säuren, des Cholesterins, der Gallensäuren, der Lipoide und der Pyrrolfarbstoffe und Abkömmlinge. Den Abschluß bildet die Analytik der Fermente des Blutes. Die Empfindlichkeit und Spezifität der einzelnen Methoden werden kritisch gegeneinander abgegrenzt. Verf. vermeidet jede überflüssige Rhetorik. Das Werk informiert den Interessierten in kürzester Zeit über den modernen Stand der analytischen Methoden der Blutbestandteile. Es wird daher als Standard-Nachschlagewerk für die Blutanalytik im Rahmen des Hoppe-Seyler/Thierfelder den ihm gebührenden Platz einnehmen.

SEIFERT (Heidelberg).

● **Hoppe-Seyler/Thierfelder: Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse.** Für Ärzte, Biologen und Chemiker. 10. Aufl. Hrsg. v. KONRAD LANG u. EMIL LEHNARTZ. Unter Mitarb. von GÜNTHER SIEBERT. Bd. 5: Untersuchung der Organe. Körperflüssigkeiten und Ausscheidungen. Bearb. von F. BRUNS, H. D. CREMER, W. DIEMAIR, C. DITTMAR, J. FÜHR, W. GEINITZ, K. GE-MEINHARDT †, K. HINSBERG, G. SCHMID. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. VIII, 938 S. u. 44 Abb. Geb. DM 168.—. K. HINSBERG: Harn. S. 181—300.

Die Methodik der physiologischen und klinischen Chemie des Harnes wird vom Verf. in meisterrhafter Weise in knapper und präziser Form dargestellt. Nach einer kurzen Einführung in die allgemeinen und physikalischen Eigenschaften des Harnes wird bezüglich der anorganischen Bestandteile auf die Darstellung in Bd. III dieses Handbuches verwiesen. Den Hauptteil nimmt daher die Darstellung der Analytik der organischen Harnbestandteile ein. Sehr ausführlich wird auf das aktuelle Thema des Hormonnachweises im Urin eingegangen. Jede überflüssige Polemik und Theoretik wird vermieden. Auf Fehlermöglichkeiten, Leistungsfähigkeit und kritische Differenzierung der einzelnen Methoden wird vom Standpunkt des erfahrenen Laborpraktikers, den Verf. zweifellos darstellt, mit überlegener Sachkenntnis eingegangen. Der vorliegende Abschnitt des Handbuches wird als Standard auf dem Gebiet der Harnanalytik die ihm gebührende Anerkennung bei allen Interessierten finden.

SEIFERT (Heidelberg).

● **Johannes Floegel: Straßenverkehrsrecht. Straßenverkehrsordnung, Straßenverkehrs-Zulassungsordnung, Straßenverkehrsgesetz, Verordnung gegen unbefugten Gebrauch von Kraftfahrzeugen und Fahrrädern mit einem Anhang ergänzender Vorschriften.** Neubearb. von FRITZ HARTUNG. 8. Aufl. (Becksche Kurz-Kommentare. Bd. 5.) München u. Berlin: C. H. Beck 1953. XX, 973 S. u. 7 Taf. Geb. DM 24.50.

Der handliche und — mit 28 Seiten Sachregister — sehr übersichtliche Kommentar enthält außer der StVO, StVZO und den einschlägigen Gesetzen und Verordnungen seit dem Jahre 1926 (internationaler Kraftfahrzeugverkehr, Ausbildung von Kraftfahrzeugführern, Straßenbahnwesen, Güterkraftverkehr, Autobahnbetrieb und -verkehr u. a.) das Straßenverkehrsgesetz in der Fassung vom 19. 12. 52 und einen Auszug aus Strafgesetzbuch und Strafprozeßordnung, soweit es sich um Änderungen und Einfügungen in Zusammenhang mit dem Gesetz zur Sicherung des Straßenverkehrs vom 19. 12. 52 handelt. Das Fahren unter der Einwirkung von Alkohol wird unter § 1 StVO kommentiert, obgleich es den Tatbestand auch der §§ 2 StVZO (Strafbestim-

mungen aus den §§ 49 StVO und 71 StVZO) und — bei Gemeingefahr — des § 315a, I, 2 (mit oder ohne Verbindung zu § 316, II) StGB erfüllt. Der Tatbestand beginnt beim Einschalten der Zündung eines Pkw bzw. Antreten eines Krafttrades. In den zahlreich angeführten Entscheidungen höherer und höchster Gerichte spiegelt sich die Anschauung der jeweiligen medizinischen Sachverständigen wieder, welche zusammen der Kommentator zu einem abgerundeten Bild über den Stand der Alkoholbegutachtung vereint. Hervorgehoben zu werden verdienen nur folgende Entscheidungen: „Durch Gewöhnung kann sich die Alkoholbeeinflussung bis zu einem gewissen Grad abschwächen (VRS 1952, 232).“ „Eine abstrakte Begehung der Fahrunfähigkeit bei bestimmtem Blutalkoholgehalt ohne individuelle Prüfung ist nicht zu rechtfertigen (DAR 1952, 187).“ „Hat sich ein Kraftfahrer trotz eines erheblichen Blutalkoholgehaltes in einer nicht von ihm verursachten gefährlichen Lage als besonnener geistesgegenwärtiger Kraftfahrzeugführer gezeigt, so ist er nicht strafbar (RdK 1951, 162; VRS 1952, 396; DAR 1952, 127).“ „Ob die Verkehrssicherheit durch Alkoholgenuß am Unfalltage selbst oder am Tage vorher verursacht ist, ist unerheblich (RGSt v. 6. 3. 41).“ „Wenn trotz eines Blutalkoholgehaltes von 1,95‰ keine Beeinträchtigung der Fahrsicherheit vorgelegen haben soll, so muß sorgfältig dargelegt werden, wie sich bei der klinischen Untersuchung herausgestellt haben soll, daß sich gerade bei dem Angeklagten entgegen der allgemeinen Erfahrung die Alkoholbeeinflussung nicht nachteilig ausgewirkt habe (BGHSt v. 5. 6. 52, VRS 1952, 549).“ Zum § 315a, I, 2 wird zunächst ausgeführt, daß die Strafbestimmung sich nur gegen den Führer eines Fahrzeuges (Kraftfahrzeug, Straßenbahn, Fuhrwerk, Rad „fahren“, nicht Rad „führen“) wendet, nicht aber gegen Reiter, Viehtreiber, Skiläufer und Führer von Handwagen u. dgl. Zum Tatbestand gehört, daß sich der Täter der Alkoholwirkung *bewußt* ist. Über die Definition des Begriffes einer „Gemeingefahr“ lagen z. Zt. der Abfassung des Werkes noch keine Entscheidungen vor. Die seines Erachtens zu fordernde konkrete Gemeingefahr ist nach Ansicht des Verf. bei Kraftfahrzeugen immer insofern gegeben, als die „latente und immer vorhandene Gefährlichkeit durch Alkoholwirkung zur konkreten Gefährdung gesteigert wird. Auch zu § 42 m StGB lagen noch keine höchstgerichtlichen Entscheidungen vor. Leider ist es das Schicksal des umfassenden Werkes, im Flusse der Verkehrsgesetzgebung und -rechtssprechung bald überholt zu sein. RAUSCHKE (Heidelberg).

● **Friedrich Cramer: Papierchromatographie.** 2. Neubearb. u. erw. Aufl. (Monogr. zu „Angew. Chemie“ u. „Chemie-Ingenieur-Technik“, Nr. 64.) Weinheim: Verlag Chemie 1953. 136 S., 68 Abb., 4 Taf. u. 2 Arbeitsschablon. Geb. DM 12.80.

Das CRAMERSCHE Buch hat sehr rasch eine Neuauflage und Ergänzung erfahren müssen, was von vornherein ein Beweis für die Wichtigkeit der Veröffentlichung ist. Die Schrift ist jetzt zwar erweitert und enthält eine ganze Reihe von experimentellen Anleitungen. Dennoch darf bemerkt werden, daß es den Charakter eines vollständigen Lehrbuches noch nicht erreicht hat. Nur wer in der physiologisch-chemischen Technik genügende Erfahrung besitzt, kann mit der Fülle der wertvollen Hinweise allein etwas anfangen. Für den weniger geübten bietet das Buch ein ausführliches Literaturverzeichnis mit wertvollen Hinweisen im Text. Die wesentliche Bedeutung des Verfahrens liegt in der qualitativen Analyse. Für die forensische Toxikologie, in der besondere Anforderungen an die quantitative Technik gestellt werden müssen, bedarf die Papierchromatographie noch einer weiteren Entwicklung. Sofern es auf die Bestimmung relativer Konzentrationen (Alkaloide, Barbiturate) in Gemischen ankommt, dürfte die Methode jetzt schon wegen ihrer Eleganz und Einfachheit überlegen sein. ELBEL (Bonn).

**Lester Adelson und Samuel R. Gerber: A practical method for storing organs in cases of fatal poisoning.** (Eine praktische Aufbewahrungsmethode von Leichenmaterial bei tödlichen Vergiftungen.) [Laborat. of Cuyahoga County Coroner's Off., and Inst. of Path., Western Reserve Univ. School of Med., Cleveland.] Amer. J. Clin. Path. 22, 866—869 (1952).

Verff. berichten, daß sie bei Giftsektionen gewonnenes Leichenmaterial in Polyäthylen-Plastikbeuteln asservieren, diese innen und außen etikettieren und das so in den verschiedensten Beuteln gesicherte Material dann in größeren zweckmäßigen Kunststoffkästen aufbewahren. Die Beutel können infolge ihres niedrigen Anschaffungspreises nach Erledigung des Falles wegwerfen werden. Durch die Benutzung neuer Beutel ist die einwandfreie Beschaffenheit des Untersuchungsmaterials sichergestellt. GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

**Dervillé: Il fattore professionale nell'eziologia delle cirrosi. Difficoltà, d'identificarlo con i vari criteri. Deduzioni medico-legali e profilattiche.** (Der Berufsfaktor in der

Ätiologie der Cirrhosen. Die Schwierigkeiten seiner Feststellung mit den verschiedenen Kriterien. Gerichtsmedizinische und prophylaktische Schlußfolgerungen.) *Fol. med. (Napoli)* **35**, 847—858 (1952).

Wenn eine Leberzellschädigung auch öfter bei beruflichen Intoxikationen angenommen werden kann, so ist die Bildung einer Leberschrumpfung im Gegensatz dazu an wesentlich komplexere Entstehungsbedingungen geknüpft. Der Verf. prüft die verschiedenen in der Diagnostik der „Berufscirrhose“ verwertbaren Kriterien: die Vorgeschichte, die Expositionsbedingungen, die klinischen, biologischen, eventuell pathologisch-anatomischen und toxikologischen Kriterien und experimentelle Gesichtspunkte, zu denen Verf. einige eigene Untersuchungen mit in der Industrie verwandten toxischen Substanzen anführt. Die Arbeit schließt mit einigen gerichtsmedizinischen und prophylaktischen Überlegungen.

HAUSBRANDT (Bozen).

**Wolfgang Schwerd: Tödliche akute Essigsäurevergiftung mit Magenperforation und Icterus.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen.] *Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol.* **14**, 188—192 (1952).

Bericht über eine akute Vergiftung durch Trinken von etwa 50—70 cm<sup>3</sup> Essigessenz bei einer 44jährigen Selbstmörderin. Der Tod erfolgte 16 Std nach Giftaufnahme und ohne Bewußtseins Einschränkung. Der Vergiftungsverlauf war ungewöhnlich kompliziert durch das Auftreten eines schweren Icterus und Perforation der Magenvorderwand. (Der Ref. vermißt einen histologischen Befund der Magenperforation und Stellungnahme zur naheliegenden Frage, ob die Magenperforation nicht mit der im Krankenhaus vorgenommenen Magenspülung im Zusammenhang stehen könnte.)

GÜNTHER WEYRICH (Düsseldorf).

**L. Dérobert, A. Hadengue et R. Martin: Intoxication suraigue mortelle par ingestion d'acide fluorhydrique pur.** (Akute tödliche Vergiftung durch Einnahme von reiner Flußsäure.) [*Soc. de Méd. lég. de France*, 12. V. 1952.] *Ann. Méd. lég. etc.* **32**, 264—265 (1952).

Es wird ein Fall von Selbstmord mit reiner Flußsäure beschrieben. Der Tod trat innerhalb von etwa 1 Std ein. Unmittelbar nach der Einnahme trat Schaum vor den Mund. Ausführlicher autoptischer und histologischer Befundbericht. Im Vordergrund stand eine fast völlige Nekrose von schwärzlicher Verfärbung der Schleimhaut vom Pharynx bis zum Colon. Als deren direkte Folge werden die Hämorrhagien (besonders der Meningen), die Stauungserscheinungen und sonstigen Veränderungen (fettige Entartung der Leber) der inneren Organe angesehen.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Giacomo Scillamà: Su di un caso di avvelenamento da formalina.** (Über einen Fall von Formalinvergiftung.) [*Ist. di Anat. Pat., Univ., Catania.*] *Zacchia* **27**, 138—149 (1952).

Ein an einem postencephalitischen Parkinsonismus leidender Mann verstarb schnell im Koma, nachdem er eine ziemlich konzentrierte Formalinlösung getrunken hatte. Genaue Beschreibung der anatomischen und histologischen Befunde. Der schnelle Eintritt des Todes wird auf eine „Toxikoparalyse“ des Atemzentrums zurückgeführt.

B. MUELLER (Heidelberg).

**Marc Oltramare: Deux cas de saturnisme chez des tailleurs de pierres.** (Zwei Fälle von Bleivergiftung bei Steinmetzarbeitern.) [*Clin. thérapeutique univers., Genève.*] *Z. Unfallmed. u. Berufskrhk. (Zürich)* **45**, 282—288 (1952).

Zwei Steinmetzarbeiter, die seit längerer Zeit (in einem Fall 3 Jahre) damit beschäftigt waren, den alten Anstrich von Hausfassaden maschinell abzuschleifen, erkrankten mit unklaren Bauchbeschwerden, die auf Grund der klinischen Untersuchung als Bleikrämpfe erkannt wurden. In dem alten Anstrich eines der Häuser fand man mehr als 36% Blei. Die Häuser waren seinerzeit wiederholt mit Bleiweiß gestrichen worden. Einzelheiten über Diagnose, Therapie und Verhütungsmaßnahmen werden erörtert.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

**Mario Floris, Sergio Muntoni e Angelo Cau: Sulle anemie saturnine.** (Über die Blei-Anämien.) [*Ist. di Med. Industr., Cagliari.*] *Rass. Med. industr.* **21**, 33—48 (1952).

Die Autoren stellten bei Bleivergiftungen in 15 Fällen eine normochrome Anämie mit Normocytose und Rückenmarksverletzungen fest.

SCHIFFERLI (Fribourg).

**Rudolph C. Giannattasio, Andrew V. Bedo and Michael J. Pirozzi: Lead poisoning. Observations in fourteen cases.** (Bleivergiftung. Beobachtungen an 14 Fällen.)

[Open Div., Kings County Hosp., Brooklyn, N. Y.] Amer. J. Dis. Childr. 84, 316—321 (1952).

Bericht über 14 chronische Bleivergiftungen bei Kindern. In 10 Fällen konnten die Anzeichen einer Encephalopathie beobachtet werden, bei 2 Fällen war gleichzeitig eine tuberkulöse Meningitis vorhanden. Kurze Übersicht über die sonst beobachteten klinischen Veränderungen, die Liquorbefunde sowie die Urinbefunde. In 9 Fällen konnte das vermehrte Auftreten basophil getüpfelter Blutkörperchen beobachtet werden.  
G. E. VOIGT (Jena).

**B. H. Lyons: Cerebral thrombosis following mercurial diuresis.** (Gehirnthrombose nach mercuriogener Diurese.) Canad. Med. Assoc. J. 66, 545—548 (1952).

Verf. weist darauf hin, daß nicht nur periphere Herz- und Lungenthrombosen, sondern auch Gehirnthrombosen nach Ödemausschwemmung auftreten können und beschreibt einen einschlägigen Fall, bei dem nach Verabreichung von 1 cm<sup>3</sup> Mercurhydrin intramuskulär zentralnervös bedingte motorische Störungen auftraten, die als Thrombosefolgen gedeutet wurden.  
G. SCHMIDT (Erlangen).

**J. Gerchow und W. Marquardt: Kalomelvergiftung bei falscher Bezeichnung von Santoperoninpulvern.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med. d. Univ., Kiel.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 134—137 (1952).

Es wird von einer Kalomelvergiftung bei falscher Bezeichnung von Santoperoninpulvern berichtet. Verf. glaubten auf Grund der in der Literatur beschriebenen Vergiftungsbildern und des vorliegenden Falles, daß es sich in den einschlägigen Fällen nach Verabreichung von Kalomel und Santoperonin nicht um „reine Allergosen“, sondern mit wenig Ausnahmen um echte Quecksilbervergiftungen handelt, so daß sich die gleichzeitige Verabreichung von Santoperonin und Kalomel verbietet.  
WAGNER (Mainz).

**Luke R. Pascale, Sheldon S. Waldstein, Gertrude Engbring, Alvin Dubin and Paul B. Szanto: Chromium intoxication with special reference to hepatic injury.** (Chromvergiftung mit spezieller Berücksichtigung der Leberschädigung.) J. Amer. Med. Assoc. 149, 1385—1389 (1952).

Veränderungen durch Chromverbindungen wurden vorwiegend an Organen gefunden, welche mit den Substanzen entweder bei äußerer Exposition oder aber bei der Ausscheidung in direkten Kontakt kamen, nämlich an Haut, Schleimhäuten und Nieren. Nach einer Übersicht über bisher beschriebene Schädigungen werden nun histologische Untersuchungsergebnisse von Leberbiopsien bei 4 Industriearbeitern, welche während längerer Zeit mit Chromverbindungen in Berührung kamen, mitgeteilt. Das Material wurde durch Leberpunktion mittels Vim-Silvermannadel gewonnen. Es ließen sich zentrale Läppchennekrose, hydropische Schwellung der zentralen Parenchymzellen, Erweiterung der Sinusoide, Proliferation der KUPFFERSchen Sternzellen, lympho-plasma-celluläre Infiltration des periportalen Bindegewebes sowie Gallengangswucherungen nachweisen. Die polarographische Chrombestimmung im Urin ergab in allen Fällen erhöhte Werte. Klinisch konnten Vermehrung der Serumglobuline, Verminderung der Prothrombinaktivität sowie erhöhte Retention von Sulfobromophthalein festgestellt werden.  
LÄUPPI (Zürich).

**A. Panzel: Bariumcarbonatvergiftung.** [Inn. Abt., Krankenh., Zittau.] Z. inn. Med. 7, 1090—1093 (1952).

Einleitend werden Vorkommen, Darstellung und chemisch-physikalische Eigenschaften von Bariumcarbonat kurz beschrieben. Sodann folgt der Bericht über 9 Vergiftungsfälle, die sich infolge Verwechslung des Kontrastmittels für Röntgendurchleuchtung Barium sulfuricum mit Barium carbonicum bei erwachsenen Personen am gleichen Untersuchungstermin ereigneten. 6 Personen erhielten auf nüchternen Magen je etwa 100 g, 3 je 160 g Bariumcarbonat. Im einzelnen entwickelte sich ein sehr unterschiedliches Vergiftungsbild, das an Hand von Obduktionsbefund und Krankengeschichten kurz erläutert wird. 2 Fälle endeten tödlich, 2 zeigten bedrohliche Symptome, die übrigen 5 wiesen nur geringfügige Vergiftungserscheinungen auf. Im Vordergrund standen Brechdurchfälle, Schwäche und Krämpfe der Muskulatur. Es wird angenommen, daß den Ablauf der Vergiftung vor allem „der Angriff des pathologischen Darminhaltes auf den Ort der primären Resorption, die Dünndarmschleimhaut, entscheidend gestaltet, insofern die Entstehung schwerer enteritischer Veränderungen den letalen Ausgang begünstigt“.

G. WEYBICH (Düsseldorf).

**Max Fossel: Todesfälle nach peroraler Verabreichung von Magnesiumsulfat.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Graz.] Beitr. gerichtl. Med. 19, 39—42 (1952).

Kasuistische Mitteilung über 2 Fälle von Verabfolgung von Magnesiumsulfat durch die Duodenalsonde zum Zwecke einer Bandwurmartreibung. Im 1. Fall glaubten die Ärzte, an Stelle des von HÜGLER und MERCUN empfohlenen Natriumsulfates wegen der ähnlichen pharmakologischen Wirkung auch Magnesiumsulfat verwenden zu dürfen, zumal der Versuch bereits in 6 Fällen glücklich ausgegangen war. Im beschriebenen Fall traten 20 min nach etwa 90 g Magnesiumsulfat Atemstörungen auf, die in 8 Std zum Tode führten. (Autopsie: Exsiccose, hämorrhagisches Lungenödem, subendokardiale Blutungen, schwappend gefüllter — durch altes Trauma verwachsener — Dünndarm; chemisch: Blutmagnesiumgehalt 3fach erhöht.) Im 2. Fall ist nicht ersichtlich, aus welcher Überlegung heraus ein Internist etwa 70 g Magnesiumsulfat durch die Duodenalsonde gab, um ebenfalls einen Bandwurm abzutreiben. Hier wird der nach 3 Tagen erfolgte Tod auf Thromboembolie (in beiden Femoralarterien) auf der Basis eines alten Klappenfehlers bei schon bestehenden älteren Infarkten zurückgeführt, obwohl kurz nach der Eingießung des Magnesiumsulfates Erbrechen, Durchfälle, einige Stunden danach schwerste Atemnot, Cyanose, Lungenödem und Pulssteigerung auftraten. Ein Austausch von Natriumsulfat durch Magnesiumsulfat in derart hohen Dosen ist wegen der Gefahr einer zur Magnesiumnarkose auch der Atemmuskulatur ausreichenden Menge Magnesium nicht zu verantworten, obwohl gewöhnlich bei inneren Magnesiumgaben die Resorption minimal bleibt.

LOMMER (Köln).

**A. Illchmann-Christ: Zur Pathologie der akuten Thalliumvergiftung.** 36. Verh. dtsh. Ges. Path. (Freiburg 1952) 1953, 412.

Bericht über 3 Fälle von akuter Thalliumvergiftung beim Kind (Thalliummenge in einem Falle 1,048 g bei 3 $\frac{1}{2}$ jährigem Jungen): Im Vordergrund standen Gefäßwandveränderungen (Quellungen, Nekrosen, Rupturen) mit perivasalen Blutungen, Plasmatranssudationen und Thrombenbildung an Haut, Lungen und Gehirn. Seröse Hepatitis, Nephrose (z. T. mit Verkalkung wie bei der Hypochlorämie), interstitielle Nephritis und Nebennierenblutungen und -rindenspeicherungen gehörten zum pathologisch-anatomischen Bild. Bemerkenswerterweise enthielten in einem Falle die Schlingencapillaren der Glomeruli zahlreiche an dieser Stelle bisher selten beobachtete Fibrinthromben. Die Beobachtungen lehren, daß bei schweren zum Tode führenden Störungen der terminalen Strombahn unter Mitbeteiligung von Lungen, Gehirn, Nebennieren und Nieren an eine akute Thalliumvergiftung gedacht werden muß.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**H. R. Böhringer: Opticusschädigungen durch Thalliumvergiftung.** [Univ.-Augenklin., Zürich.] Praxis (Bern) 1952, 1092—1094.

Ohne auf das gesamte gegenständliche Schrifttum einzugehen, berichtet Verf. über 24 meist überlebte Thalliumvergiftungen. Davon nahmen nur 2 einen tödlichen Ausgang. Die Vergiftungen waren meist auf Suicidversuch oder Suicid und in der Minderzahl auf kriminelle Verwendung von Thalliumpräparaten zurückzuführen. 9 Fälle zeigten eine toxische Opticusschädigung. In den schweren Fällen resultierte eine irreversible partielle Opticusatrophie, wobei das papillomakuläre Bündel betroffen war, und die kaum beeinflußt werden konnte. Nach der Erfahrung ist die Prognose der Sehnervenschädigung bei mehrmaliger oder protrahierter Thalliumaufnahme bedeutend schlechter als bei einmaliger Vergiftung. Neben der partiellen Opticusatrophie fanden sich in einzelnen Fällen als weitere Dauerschädigungen Polyneuritis und psychoorganische Schädigungen. Niemals konnte Trübung der Linse im Sinne eines Thalliumkataraktes beobachtet werden. In den schweren akuten Fällen wurden klinisch und pathologisch-anatomisch Schädigungen der Augenmuskelnerven festgestellt. Verf. fordert eingreifende prophylaktische Maßnahmen gegen die um sich greifende suicidale und kriminelle Thalliumvergiftung, am besten wohl durch Verbot der thalliumhaltigen Rattengifte.

PHILIPP SCHNEIDER (Stockholm).

**G. Jahr: Beitrag zur gewerblichen Arsenwasserstoff-Vergiftung.** [Hyg. Inst., Univ., u. Zentralstelle f. Hyg., Leipzig.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 208—210.

5—24 Std nach Beendigung mechanischer Reinigung von Kondensatorrohren aus arsenhaltigem Messing (0,002 % As) in einem Kondensatorkessel mit arsenhaltigem Schlamm (0,01 % As) traten leichte, von Fall zu Fall stärker werdende Arsenwasserstoffvergiftungen bei allen beteiligten Arbeitern und dem Verf. auf. Vermutlich stammt der AsH<sub>3</sub> aus der Reaktion von H<sub>2</sub>S mit As aus Rohzinkschutzplatten, die zwecks Corrosionsverhütung in den Wasserkammern aufgehängt waren. — Der H<sub>2</sub>S wird bei Fäulnis von Eisenbakterien frei. Es können bis 15 mg AsH<sub>3</sub>/m<sup>3</sup> Luft vorgelegen haben. Als Abhilfe wird arsenfreies (!) Material oder Ableitung des H<sub>2</sub>S-haltigen

Schlammes empfohlen. Im klinischen Bild fehlte die Hämoglobinurie, auffällig war eine leichte Eosinophilie und die Empfindlichkeitssteigerung. Es wird eine direkte Einwirkung auf das ZNS angenommen.  
LOMMER (Köln).

**Rodolfo Fimiani: Zolfo urinario ed intossicazione cronica sperimentale da selenio.** (Harnschwefel und experimentelle chronische Selenvergiftung.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* **35**, 94—101 (1952).

Untersuchungen über die *Wechselbeziehung zwischen Selen und Schwefel*, wobei oft das eine das andere ersetzt. In Amerika versuchte man selenhaltigem Boden Schwefel zuzusetzen, damit die Pflanzen sich des Schwefels anstatt des Selens beim Aufbau bedienen. Leider entsprach die Praxis nicht den theoretischen Erwartungen. — Bei der Ähnlichkeit zwischen Pellagra und Selenvergiftung dürfte dem Schwefel auch bei Pellagra eine Heilwirkung zukommen. — Bei experimentellen chronischen Selenvergiftungen wurde der Harnschwefel untersucht. Der Gesamtharnschwefel besteht aus saurem Schwefel (75—85%) und Neutralschwefel (15—25%). Eine erhöhte Zufuhr von Nahrungsproteinen bedingt eine Vermehrung des Verhältnisses saurer Schwefel: Neutralschwefel, während dies Verhältnis im Fasten abnimmt. Die Untersuchung des Urinschwefels bietet einen Einblick in den Proteinstoffwechsel. Die Ergebnisse der Untersuchungen deckten sich mit denen der meisten Autoren, die sich mit den mineralischen Sulfaten bei der Benzolvergiftung beschäftigt haben. Bei der Benzolvergiftung treten allerdings die Änderungen rasch auf, bei der Selenvergiftung langsamer. — Der erhöhte Schwefel bei der Selenvergiftung stellt nicht nur einen schützenden Vorgang dar, sondern auch einen Hinweis auf die geschädigte Stoffwechsellage, sowohl hinsichtlich der Resorption des Giftes wie seiner Ausscheidung. — Übersichtliche Tabellen ergänzen die interessante Arbeit.

HOLZER (Innsbruck).

**W. Holzabek: Ein experimenteller Beitrag zur Phosphorvergiftung.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] *Klin. Med. (Wien)* **8**, 256—261 (1953).

Verf. stellte Versuche über Resorption des radioaktiven weißen Phosphors an. Gewinnung erfolgte aus rotem Phosphor durch Verdampfen. Die Phosphordämpfe wurden direkt in Olivenöl geleitet. Kaninchen wurden peroral (Schlundsonde) vergiftet. In frischen, trocknen und veraschten Organenteilen konnte mittels Zählrohr Phosphor nachgewiesen werden. Doch führten die Versuche mit Kaninchen zu keinen befriedigenden Ergebnissen. Infolge Eigenabsorption der Gewebe stießen die Messungen der Frischorgane auf größere Schwierigkeiten; besser waren die Ergebnisse nach Trocknen, und am besten nach Veraschen der Organe. Verwertbare Mengen P wurden in Nieren, Leber und Mageninhalt gefunden. An Ratten wurden ähnliche Versuche, aber mit einem stärker radioaktiven Präparat, durchgeführt. Die Organteile wurden verascht. In den verschiedenen Versuchen zeigte es sich, daß nach akuter Vergiftung, die zu einer Überlebenszeit von 4—6 Std geführt hat, der weit überwiegende Teil des P im Magen zu finden war. Etwa 6—10mal weniger P fand sich in der Leber und Niere. Herz, Milz, Lunge, Blut zeigten nur geringe P-Gehalte. Bei längerer Überlebenszeit (22 Std bis 4 Tage) zeigte sich eine Verschiebung des P vom Magen zum Dickdarm hin; wo P nach 4 Tagen nachweisbar war. Gleichfalls stieg der P-Gehalt von Milz, Herz und Blut an. In Knochen wurden nach 26stündiger Überlebenszeit P erstmals nachgewiesen (Speicherung). Im Harn zeigte sich bereits nach 6 Std deutliche Aktivität. Sektionsbefunde ergaben keine Besonderheiten. Die charakteristische Leberverfettung wurde erst nach 4 Tagen festgestellt. Blutungen in das Gekröse wurden nicht festgestellt. P-Geruch in Organen war stets wahrnehmbar.  
GERHARD VOGEL (Frankfurt a. M.).

**Eugene W. Rice: Improved photometric determination of carbon monoxide by means of palladium chloride.** (Verbesserte photometrische Bestimmung von Kohlenoxyd mit Palladiumchlorür.) *Arch. of Industr. Hyg.* **6**, 487—490 (1952).

Verf. hat eine neue spektrophotometrische Methode zur Bestimmung von Kohlenoxyd ausgearbeitet. Das CO-Gas wird durch Palladiumchlorür-Lösung oxydiert. Vom entstehenden metallischen Palladium wird abfiltriert. Zum Filtrat wird ein Überschuß von Jodkali gegeben, wodurch das Palladiumchlorür der überschüssigen Standardlösung in das komplexe Palladiumjodür übergeführt wird. Die dabei entstehende bernsteinfarbene Lösung wird spektrophotometriert. Der Fortschritt der Methode besteht in der spektrophotometrischen an Stelle der bisherigen einfachen colorimetrischen Bestimmung.  
SEIFERT (Heidelberg).

**Francesco Introna: Ricerche sperimentali sulla resistenza della carbosiemoglobina agli alcali.** (Experimentelle Untersuchungen über die Beständigkeit des CO-Hämo-

globins gegen Alkalien.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Bari.] *Minerva medicolegale* (Torino) (Atti Assoc. ital. Med. legale) **72**, 107—112 (1952).

Der Autor hat die Beständigkeit des CO-Hämoglobins gegen Alkalien bestimmt (KRÜGERSche Reaktion). Die Untersuchungen wurden unter vergleichbaren Bedingungen mit jeder Blutprobe an CO-Hämoglobin und O<sub>2</sub>-Hämoglobin ausgeführt. Ersteres zeigt, bezogen auf das zweite eine 5—8mal längere Denaturationszeit. Die Hypothese, daß dieser Unterschied auf eine Veränderung der inneren Molekülstruktur des Hämoglobins bei der Einwirkung des Kohlenoxyds zurückgeführt werden müßte, wird vom Autor verworfen. Er glaubt vielmehr, daß sie daher rührt, daß das CO zuvor abgespalten werden muß, ehe das denaturierende Reagens das Hämoglobin angreifen kann. Die Differenz der Denaturationszeiten des CO-Hämoglobins und des O<sub>2</sub>-Hämoglobins wird „Abspaltungszeit des Kohlenoxyds“ (ital. „tempo di deossicarbonazione“) genannt. — Bei den verschiedenen Proben zeigten sich merkliche Unterschiede in der Abspaltungszeit des CO, der Autor glaubt, daß sie auf die unterschiedlichen Mengen an CO zurückzuführen sind, welche in den Proben enthalten waren. Die Abspaltungszeit des CO soll als ungefähres Maß für den CO-Gehalt einer Blutprobe dienen können. PFEIL (Marburg a. d. Lahn).

**Torgny Sjöstrand: The formation of carbon monoxide by in vitro decomposition of haemoglobin in bile pigments.** (Die Bildung von Kohlenmonoxyd bei experimenteller Zersetzung von Hämoglobin in Gallenfarbstoffe.) [Laborat. of Clin. Physiol., Karolinska Sjukhuset, Stockholm.] *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **26**, 328—333 (1952).

Durch Zusatz von Ascorbinsäure zu Lösungen von kristallisierten Pferdehämoglobin bei einer Temperatur von 38° kommt es zur Bildung von CO, die mit der Entstehung von Verdoglobin parallel läuft. Bei Fortsetzung des Versuches geht die CO-Bildung solange weiter, bis bei einer spektrometrischen Messung die Absorptionsbande von Hämoglobin praktisch verschwunden ist (nach nahezu 200 Std Versuchsdauer). Die maximal sich bildende CO-Menge entspricht dem CO-Bindungsvermögen der verwendeten Hämoglobinlösung. Quantitative Messungen bestätigen die Ansicht des Verf., daß beim Aufspalten eines jeden Porphyrinringes des Hämoglobinmoleküls ein CO-Molekül entsteht. ARNOLD (Leipzig).

**Torgny Sjöstrand: Formation of carbon monoxide by coupled oxidation of myoglobin with ascorbic acid.** (Die Bildung von Kohlenmonoxyd durch gekoppelte Oxydation von Myoglobin mit Ascorbinsäure.) [Laborat. of Clin. Physiol., Karolinska Sjukhuset, Stockholm.] *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **26**, 334—337 (1952).

Nach Zusatz von Ascorbinsäure zu Myoglobinlösungen bei einer Temperatur von 38° bildet sich CO. Diese Beobachtungen zeigen, daß Myoglobin in gleicher Weise wie Hämoglobin zerlegt werden kann, indem durch Oxydation einer Methingruppe des Hämoglobinmoleküls CO abgespalten wird und der Tetrapyrrolring sich öffnet. Der Verf. nimmt an, daß dieser Vorgang auch im lebenden Organismus eintritt und zur endogenen Bildung von CO führt. ARNOLD.

**Torgny Sjöstrand: The formation of carbon monoxide by the decomposition of haemoglobin in vivo.** (Die Bildung von Kohlenmonoxyd durch Hämoglobinzerersetzung in vivo.) [Laborat. of Clin. Physiol., Karolinska Sjukhuset, Stockholm.] *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **26**, 338—344 (1952).

Nach den Untersuchungsergebnissen des Verf. tritt im Anschluß an intramuskuläre bzw. intravenöse Einspritzungen von Hämoglobinlösungen bzw. hämolysiertem Blut bei Hunden, Kaninchen und Menschen eine vermehrte endogene CO-Bildung ein, wie eine Bestimmung der alveolaren CO-Konzentration und des CO-Anteiles in der ausgeatmeten Luft ergibt. Die Vermehrung des CO-Gehaltes steht im linearen Verhältnis zur Menge des injizierten Hämoglobins, indem auf ein Molekül Hämoglobin 4 Moleküle CO entstehen. Die endogene Bildung von CO und die unter normalen sowie pathologischen Verhältnissen eintretenden mengenmäßigen Schwankungen können hiermit erklärt werden. ARNOLD (Leipzig).

**M. Gaultier et R. Le Breton: A propos d'une intoxication par cyanure alcalin.** (Beitrag zur Cyankalium-Vergiftung.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 10. XI. 1952.] *Ann. Méd. lég. etc.* **32**, 385—386 mit Diskussion (1952).

Es wird ein Fall von Vergiftung mit Cyankalium eines Häftlings berichtet, der nach der Gifteinahme zunächst noch eine Zeitlang einem Verhör normal folgen konnte. Die ersten

Zeichen der Vergiftung bestanden in heftigem Zittern und später Krämpfen. Kein Erbrechen. Es wurde an einen epileptischen Anfall gedacht. Der Tod trat etwa 3 Std nach Auftreten der ersten Erscheinungen ein. Die Autopsie ergab keine Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut, eine mäßige Lungenstauung mit geringem Ödem. Im Duodenum wurde eine Glaspulle mit Spuren von Cyankalium gefunden. Blausäure wurde in den Organen nachgewiesen.

SEIFERT (Heidelberg).

Clayton S. White, Jane H. Humm, Elizabeth D. Armstrong and Nils P. V. Lundgren: **Human tolerance to acute exposure to carbon dioxide. Report No. 1: Six per cent carbon dioxide in air and in oxygen.** (Toleranz des Menschen gegen akute CO<sub>2</sub>-Exposition, 1. Mitt.: 6% CO<sub>2</sub> in Luft und Sauerstoff.) [Dep. of Respirat. Physiol., Lovelace Found. f. Med. Education and Res., Albuquerque, New Mexico.] *J. Aviation Med.* **23**, 439—455 (1952).

Verff. studierten die Wirkung von 5% CO<sub>2</sub>-Beimengung auf Meereshöhe bezogen, was ungefähr 6% in einer Höhe von 5000 Fuß entspricht. Die benutzte Apparatur und das experimentelle Vorgehen werden beschrieben. 31 Männer zwischen 21 und 43 Jahren wurden getestet. 26 atmeten CO<sub>2</sub> mit Luft, 24 CO<sub>2</sub> mit O<sub>2</sub>. 19 atmeten beide Gemische. Mit einer Ausnahme vertrugen sämtliche Versuchspersonen die CO<sub>2</sub>-Beimengung über 16 min ohne alarmierende Symptome. In 84% wurde der Beginn der CO<sub>2</sub>-Beimengung zur Atemluft nicht nur durch den Atmungseffekt bemerkt. Ein Kartensortierungstest war nicht sonderlich beeinflusst. Das mittlere expiratorische Minutenvolumen stieg von 12 auf 38 Liter/min, wenn CO<sub>2</sub> mit Luft und von 11 auf 30 Liter/min, wenn CO<sub>2</sub> mit Sauerstoff gegeben wurde. Der Anstieg war langsamer bei der letzteren Gruppe. Die Adaptation erfolgt eher über die Vergrößerung des Atemvolumens als der Atemfrequenz. Der mittlere alveoläre CO<sub>2</sub>-Partialdruck stieg bis zur 16. min um 11 mm Hg.

P. SEIFERT (Heidelberg).

K.-H. Büsing und A. Bohländer: **Der Nachweis von freiem und gebundenem Schwefelkohlenstoff im Blut und in den Organen.** [Hyg. Inst., Univ., Marburg a. d. Lahn.] *Arch. f. Hyg.* **136**, 468—476 (1952).

Wegen der zu geringen Empfindlichkeit und Unspezifität der bisher bekanntgewordenen Nachweismethoden für Schwefelkohlenstoff wurde ein quantitatives Mikrodestillationsverfahren entwickelt, um die Beteiligung sehr geringer CS<sub>2</sub>-Mengen bei chronischen und akuten Vergiftungsfällen sicherzustellen. Aus 5 ml des mit 2n-H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> angesäuerten Untersuchungsmaterials (Blut, Urin oder Organbrei), welches sich in einem Spitzkölbchen befindet, wird der CS<sub>2</sub> im Stickstoffstrom bei 100° (Wasserbad) abdestilliert und der Gasstrom in einer auf dem Kölbchen aufsitzenden, aus einem Kühler und zwei mit Cadmiumacetatlösung beschickten Wäschern bestehenden Glasapparatur von Schwefelwasserstoff befreit. Der CS<sub>2</sub> wird schließlich in 2,5 ml eines hellblauen Reaktionsgemisches absorbiert, welches aus einer alkoholischen Lösung von Diäthylamin, Triäthanolamin und Kupferacetat besteht und sich je nach der überdestillierten CS<sub>2</sub>-Menge grün, dann gelb bis braun färbt. Die Extinktion dieser Flüssigkeit wird im UV-Licht unter Vorschaltung eines Lichtfilters mit einer maximalen Durchlässigkeit von 436 mμ gemessen. Die Empfindlichkeitsgrenze liegt bei 0,6 γ CS<sub>2</sub>. Die Farbreaktion folgt erst oberhalb von 2,5 γ CS<sub>2</sub>/ml dem LAMBERT-BEERSchen Gesetz. Darunter zeigt die Eichkurve eine gegen die Abszisse gerichtete schwache Krümmung. Nach dem mitgeteilten Verfahren konnten bei Kaninchen, die 88—93 Tage täglich 8 Std einer Atmosphäre mit nur 50 mg CS<sub>2</sub>/m<sup>3</sup> ausgesetzt waren, in 5 ml Blut 2—3 γ CS<sub>2</sub> gefunden werden. Versuche mit weißen Mäusen zeigten, daß in der Leber und zum Teil auch in der Niere eine Anreicherung bzw. Retention des aufgenommenen CS<sub>2</sub> stattfindet. Das Verfahren wird zur Erforschung der für die chronische CS<sub>2</sub>-Vergiftung maßgeblichen Ursachen empfohlen.

VIDIC (Berlin).

Fredric Rieders and Heinrich Brieger: **Mechanism of poisoning from wax crayons.** (Mechanismus der Vergiftung mit Siegelack-Stiften.) [Dep. of Pharmacol. and Div. of Industr. Med., Jefferson Med. Coll. Philadelphia.] *J. Amer. Med. Assoc.* **151**, 1490 (1953).

Nach der Einverleibung von Siegelack treten mit Methämoglobinämie einhergehende Vergiftungserscheinungen auf. Verff. konnten in 12—25% der untersuchten Siegelackstifte einen Gehalt an p-Nitroanilin feststellen. Letzteres ist der Ausgangsstoff für den roten Farbstoff des Siegelacks, der somit teilweise unverändert bleibt. Die Vergiftungserscheinungen und die Methämoglobinämie werden auf ihn zurückgeführt.

SEIFERT (Heidelberg).

**Friedrich Porthene:** Über eine Vergiftung mit einer Trichloräthylen enthaltenden Polierflüssigkeit (Lorit) im Baugewerbe. [Hyg. Inst. d. Ruhrgebiets, Gelsenkirchen.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 128—130 (1952).

Verf. schildert Vergiftungen bei mehreren Bauarbeitern, die im geschlossenen Raum das auf Chlorkohlenwasserstoffbasis — Trichloräthylen — hergestellte nicht deklarierte Poliermittel „Lorit“ auf eine Gipswand aufgetragen hatten. 4 Beschäftigten wurde „schummerig“ und grinsen, 2 mußten bewußtlos hinausgetragen werden. Auf die Symptome der Tri-Vergiftung: Rauschzustand mit gehobener Stimmungslage, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit wird hingewiesen und entsprechende Bestimmungen für die Hersteller verlangt.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale).

**L. Truffert:** Le dosage colorimétrique de traces de benzène dans le sang et dans l'air. (Colorimetrische Bestimmung von Benzolspuren im Blut und in Luft.) Ann. Falsificat. et Fraudes 45, 181—185 (1952).

Zur Bestimmung des Benzols wird dieses aus der Blutprobe unter Durchleiten von genau 10 Litern Luft ausgetrieben, in Nitriersäure in Dinitrobenzol übergeführt, welches beim Behandeln mit Methyl-Äthylketon in alkalischer Lösung eine intensive Färbung gibt, die colorimetrisch ausgewertet wird. Die Bestimmung des Benzols in Luft verläuft analog. Es werden Vorschläge zur Ausschaltung von Toluol und anderer Benzolhomologe gemacht, welche bei der Bestimmung stören. 17 Literaturangaben.

PFFEL (Marburg a. d. Lahn).

**P. Seifert:** Erkennung einer Alkoholintoxikation aus dem Alkoholgehalt der Atemluft. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 216, 558—562 (1952).

Der Verf. bezieht sich auf seine früher erschienenen Arbeiten in derselben Z. (213, 37 und 214, 427). Zur Vermeidung von Fehlern ist das Spülen des Mundes und Abwarten von mindestens 15 min nach dem letzten Alkoholgenuß vor der Bestimmung nötig. Dasselbe gilt für Erbrechen. Bei Versuchen zeigte es sich ferner, daß Acetaldehyd mit seinem Siedepunkt von 21° C rascher aus einer Lösung „herauszublasen“ ist als Alkohol, er wirkt überdies auf Permanganat 8—10mal stärker reduzierend. Es wird die Möglichkeit erwogen, daß der in der Atemluft festgestellte Alkohol zum Teil kein Alkohol, sondern durch endogene Oxydation entstandener Acetaldehyd ist. Damit ließe sich erklären, daß ein Unterschied zwischen dem Alkoholgehalt in der Atemluft und der Alveolarluft nicht festzustellen war.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

**Grant R. Bartlett:** Does catalase participate in the physiological oxidation of alcohols? (Nimmt die Catalase an der physiologischen Oxydation der Alkohole teil?) [Scripps Metabol. Clin., La Jolla, Calif.] Quart. J. Alcohol 13, 583—589 (1952).

Verf. unterzieht die Meinungen über die Rolle der Catalase beim Abbau von Äthanol und Methanol einer eingehenden Kritik. KEILIN und HARTREE vertreten den Standpunkt der Oxydation durch das Catalase-Wasserstoffperoxydsystem. THEORELL dagegen schloß auf eine weitgehende bis vollständige Wirkung der Catalase auf dem Wege über die Peroxydbildung. Nach ihm soll nur Methanol von Catalase abgebaut, Äthanol dagegen von der Alkoholdehydrogenase oxydiert werden. CHANCE nahm ebenfalls eine Oxydation des Methanols durch Catalase an, warnte jedoch später vor einer allzu strengen Übertragung der in vitro-Versuche auf die Verhältnisse in vivo. LEMBERG und LEGGE lehnten eine physiologische Oxydation von Alkohol durch Catalase überhaupt ab. Dagegen vertritt JACOBSEN die Ansicht, daß etwa  $\frac{1}{5}$  des Äthanols und Methanol ausschließlich von Catalase abgebaut wird. Die Wirkung der Catalase über eine Peroxydbildung organischer Moleküle ist nach Verf. im Gewebe unwahrscheinlich. Nach seiner Meinung spricht vieles für die Hypothese, daß die Alkoholdehydrogenase die erste Stufe in der Oxydation von Äthanol wie auch Methanol vollzieht, die Catalase hieran aber keinen Anteil hat.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**J. Rodier et F. Gentile:** Intoxication alcoolique aiguë. (Akute Alkoholvergiftung.) Maroc méd. 31, 806—807 (1952).

Akute Alkoholvergiftung eines 16jährigen nach Genuß von 400 cm<sup>3</sup> 45%igem Whisky. Comatöser Zustand. Tod nach 20 Std. Nach dem Verfahren von KOHN-ABREST wurde folgende Verteilung des Alkohols in der Leiche ermittelt (Kubikzentimeter Alkohol je Kilogramm): Magen 1,2, Darm 1,85, Nieren 1,67, Milz 0,66, Herz 0,40, Lunge 1,15, Gehirn 1,55, Blut 0,86, Urin 3,40, Leber 1,40.

SCHWERD (Erlangen).

**H. Elbel, W. Paulus, O. Prokop und F. Schleyer: Alkoholtoleranzversuche bei Kraftfahrern.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Öff. Gesdhdienst 14, 433—438 (1953).

Praktische Alkoholtoleranzversuche (psychotechnische und Fahrversuche) an einigen Beschuldigten in Anwesenheit von Juristen und Journalisten waren in der Presse wieder einmal entstellt zur Veröffentlichung gekommen. Diesen Vorfälle nahmen Verff. zum Anlaß, um an Hand der Versuchsprotokolle darauf hinzuweisen und zu beweisen, daß Fahrversuche zur Feststellung der Verkehrstauglichkeit unter Alkoholeinfluß unbrauchbar sind, weil sie die Verhältnisse und Anforderungen im Straßenverkehr am wenigsten realisieren können, daß vielmehr trotz der bekannten Mängel nur die Prüfung einer Summe von Einzelkomponenten im psychotechnischen Experiment geeignet ist, ein verwertbares Bild über den Grad der alkoholischen Hirnfunktions-schädigung zu entwerfen. Auf die Bedeutung der Kritikabschwächung und Enthemmung durch Alkohol wird besonders hingewiesen.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**G. Jungmichel: Straßenverkehrsunfall und Blutalkohol.** [16. Tagg, Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Vers.- u. Versorg.-Med., Oldenburg, 22. u. 23. IX. 1952.] Hefte Unfallheilk. 1953, H. 44, 140—151.

Grundsätzlich ist jeder Arzt zur Blutentnahme nach Aufforderung durch die Polizei verpflichtet. — Die amtliche Statistik über den Anteil der alkoholbedingten Verkehrsunfälle ist unvollständig, was schon vor dem letzten Kriege nachgewiesen wurde. Von 746 Blutentnahmen anläßlich eines Verkehrsunfalls im Jahre 1951 in der Stadt Hannover erfolgten 427 in der Zeit von 20 Uhr bis 4 Uhr morgens. Von diesen 427 Blutproben hatten 93% einen Blutalkoholgehalt über 0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> und etwa 75% über 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Jeder nächtliche Verkehrsunfall ist grundsätzlich auf Alkoholmitwirkung verdächtig. — Die Blutalkoholuntersuchung ist auf alle an einem Unfall Beteiligten auszudehnen. Jeder, selbst ein an Alkohol stark gewöhnter und im Kraftfahren geübter Mann ist bei einem Blutalkoholgehalt über 1,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> grundsätzlich als fahruntfähig anzusehen. — In Schweden gilt gegenwärtig eine Blutalkoholkonzentration von maximal 0,8<sup>0</sup>/<sub>100</sub> als höchstzulässige Menge; die schwedische Ärzteschaft tritt für eine Verschärfung dieser Bestimmungen ein, weil schon eine Konzentration von etwa 0,35<sup>0</sup>/<sub>100</sub> an die Führung von Motorfahrzeugen beeinträchtigen könne. — Bei nachträglichen psychotechnischen Versuchen ist oft der „Übungszuwachs“ nicht beachtet worden. — Dem „Restalkohol“ ist vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken. — Kurz wird die Bedeutung der Blutalkoholuntersuchung für die soziale und private Versicherung besprochen. — Eine erneute Einführung von Gesundheitszeugnissen für Kraftfahrer und regelmäßige Nachuntersuchungen werden für notwendig erachtet. Eine zusätzliche Geldstrafe, etwa gestaffelt nach der Höhe der Lohn- oder Einkommensteuer über einen längeren Zeitraum könnte als ein wertvolles erzieherisches Moment zur Bekämpfung der Verkehrsunfälle angesehen werden. Grundsätzlich wird zur Enthaltensamkeit gegenüber dem Alkohol bei Teilnahme am öffentlichen Verkehr als Lenker eines Kraftfahrzeugs aufgefordert. Autoreferat.

**W. Blach und U. Gerlach: Die stimulierende Wirkung eines neuartigen Alkohol-Laevulose-Gemisches auf die periphere Durchblutung.** [Hautklin., Westf. Landes- Univ., Münster.] Münch. med. Wschr. 1952, 1889—1896.

Die orale Zufuhr eines Alkohol-Laevulosegemisches bewirkte eindeutig stärkere und vor allem länger anhaltende Steigerungen der Hauttemperatur an Händen und Füßen, als dies nach Alkohol allein oder Laevulose allein der Fall war. Eine als optimal wirksam befundene Mischung von 50 g Laevaloral, 20 g Alkohol und 40 g Wasser erhöhte die Hauttemperatur durchschnittlich in 7—10 min um 6—8° auf Werte von 33—34° C für die Dauer von 3—4 Std. Es wurde eine weitgehende Ausschaltung der alkoholischen Rauschwirkung durch den Laevulosezusatz beobachtet; als Nebenwirkungen werden subjektives Wärmeempfinden, Blutandrang zum Kopf und bisweilen auftretendes epigastrisches Druckgefühl beschrieben.

BERG (München).

**F. Gabl, H. Leubner und L. Wachter: Der Blutglykogenspiegel nach Fructosebelastung beim Menschen.** [Med.-Chem. Inst. und Med. Klin. Univ., Innsbruck.] Wien. Z. inn. Med. 33, 230—234 (1952).

Nach großer intravenöser Fructosegabe soll die Glykogenabgabe aus der Leber blockiert sein. Nach peroraler Belastung mit Fructose wurde bei stoffwechselgesunden Personen, im Gegensatz zu Diabetes- und Hepatitiskranken, eine schnell vorübergehende Hyperglykogenämie beobachtet. Bestimmung der Gesamtreaktion nach FOLIN-WU, der Blutfруктose nach STÖHR.

H. KLEIN (Heidelberg).

**Biergans: Für und wider die Alkoholblutprobe. Brauwelt 1953, H. 25.**

Der Titel soll offensichtlich irreführen; das Wörtchen „für“ muß dem Inhalt nach gestrichen werden. Über die eingangs gestellte Forderung, oberhalb des Wertes von 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Blutalkohol dürfte nicht schematisiert werden, ließe sich trotz der verfehlten Begründung allenfalls noch diskutieren. Die weiteren Ausführungen bedürfen keines Kommentars. Eine kleine Auswahl: „Die Blutprobe findet überhaupt nur in Schweden und in der Bundesrepublik mehr oder weniger ungeteilten Beifall (von der Wissenschaft wird sie auch hier weitgehend kritisch betrachtet). In allen anderen europäischen Ländern wird die Blutprobe für die Beurteilung des Sachverhaltes überhaupt abgelehnt.“ „Überdies vertritt die UN die Meinung, daß eine zwangsweise Alkoholblutprobe gegen die Grundsätze der Achtung der Persönlichkeit verstoße . . .“ „Man ist also . . . nicht überzeugt, daß die Blutprobe einen nennenswerten praktischen Wert hat, weil der Alkoholspiegel im Blut, von extremen Fällen abgesehen, kaum Entscheidendes darüber aussagt, ob ein Fahrzeugführer infolge eines Genusses geistiger Getränke nicht in der Lage war, ein Fahrzeug verkehrssicher zu führen.“ „Wenn gelegentlich in der Öffentlichkeit behauptet und von interessierten Kreisen propagiert wird, ein Blutalkoholgehalt von 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> stelle die äußerste Grenze dar, jenseits derer ohne weiteres verkehrsgefährdende Trunkenheit am Steuer zu unterstellen sei, so entbehren derartige Behauptungen und Propagandabemühungen jeden Fundaments . . .“ „Oft zeigt sich bei solcher Diskussion der Pferdefuß einer üblen persönlichen grundsätzlichen Gegnerschaft gegen den Alkohol überhaupt.“ Publikationen diesen Inhalts verbreiten sich natürlich sehr schnell. Sie erschweren ungemein den Stand des Alkoholsachverständigen vor Gericht und mißkreditieren seine wissenschaftliche Leistung. Damit er auf ihren Vorhalt gefaßt ist und sie widerlegen kann, ist es erforderlich, ihn mit solchen Schriften bekannt zu machen.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**W. Kleber und W. Heyer: Blutalkohol und neue Straßenverkehrsordnung. [Wiss. Stat. f. Brauerei, München.] Brauwelt 1953, H. 11.**

Die bekannten heutzutage fast ausgemerzten — wenn aber geschehen, dann weitgehend beherrschbaren — Fehlerquellen der Widmark-Methode müssen zu einem (nicht von Widersprüchen freien) Pseudobeweis erhalten, daß die Blutalkoholbestimmung nicht verwertbar und abzulehnen sei. („Die Blutprobe ist daher unseres Erachtens nur bedingt beweisend und darum nur ein schwaches Indiz.“) Die Begriffe von Rausch und Alkoholbeeinflussung wirbeln durcheinander. Das Sturmlaufen gegen die „Schematische Beurteilung“ der 1,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>-Grenze leitet über in eine auf den Laien zugeschnittene Verständlichmachung der Alkoholphysiologie mit dem Ziel, dem Kraftfahrer (im Brauereibetrieb) unter Anempfehlung der Widmark-Formel eine Handhabe zu geben, damit er die für ihn noch zulässige Getränkemenge selbst ausrechnen kann (!). Einige als Beispiel angeführte Berechnungen werden nicht nur kritiklos durchgeführt, sondern sind in ihren Ergebnissen unrichtig.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**Marvin C. Becker and Gilbert Sugarman: Death following “test drink” of alcohol in patients receiving antabuse. (Tod nach Alkoholprobetrunk während einer Antabusbehandlung.) J. Amer. Med. Assoc. 1952, 568—571.**

Ein 49 Jahre alter Mann, der seit etwa 30 Jahren chronischer Trinker war, wurde zur Alkoholentziehung ins Krankenhaus aufgenommen. Bei der Aufnahmeuntersuchung wurde außer einer leichten Steigerung des Blutdruckes keine ernstere Erkrankung gefunden. Nachdem er 3 Tage lang Antabustabletten bekommen hatte, erhielt er am 4. Tage unter ärztlicher Aufsicht 13 g Whisky. Nach 5 min bemerkte man einen deutlichen Acetongeruch in der Atemluft, eine starke Rötung des Gesichtes, sowie eine conjunctivale Injektion. Der Blutdruck sank langsam ab, die Pulszahl stieg an, die Atmung wurde beschleunigt. Nach 15 min trat Übelkeit, Herzklopfen und Kurzatmigkeit auf. Kurz darauf bemerkte man einen profusen Schweißausbruch, eine wächserne Verfärbung des Gesichtes und Aufstoßen. Unter Sauerstoffatmung besserte sich der Zustand nicht. 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std nach dem Probetrunk kollabierte der Patient, der Blutdruck sank auf 80/50 mm Hg. Nach intravenöser Injektion von Dextrose und Herzmitteln trat eine geringe Besserung ein. Nach etwa 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std hatte sich der Patient soweit erholt, daß er außer Gefahr zu sein schien und das Krankenhaus verlassen wollte. Etwa 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std nach der Alkoholgabe wurde der Patient plötzlich cyanotisch, dyspnoisch und verstarb kurz darauf. — Bei der Sektion fanden sich keine Veränderungen, die den Tod des Patienten hätten erklären können. — Die Wirkung des Antabus beruht darauf, daß sich in dem Körper des mit Antabus behandelten Menschen, sobald er Alkohol trinkt, Acetaldehyd bildet, das eine Reihe von unangenehmen und mitunter alarmierenden Symptomen zur Folge hat. Hinsichtlich der Giftigkeit des Mittels ist zu sagen,

daß es mitunter doch zu schweren Kollapszuständen und lang dauernder Bewußtlosigkeit führt. Meistens gelingt es, durch Sauerstoffatmung den Zustand zu beheben. Die Patienten brauchen dabei keine Herz- oder Gefäßkrankheiten aufzuweisen. GLUD mahnt zur größten Vorsicht bei einer Antabusbehandlung, wenn die Patienten an Herzmuskelschäden oder Coronarinsuffizienz, Lebercirrhose, chronischer oder akuter Nephritis, Epilepsie, Kropf, Schwangerschaft, Rauschgiftsucht, Diabetes, Asthma und Blutkrankheiten leiden. Andere Forscher halten nur bei Herzkranken eine gewisse Vorsicht am Platze. Nach Ansicht des Verf. ist Antabus ein zur Bekämpfung des Alkoholismus durchaus geeignetes Mittel, wenn er auch nicht den anfangs zu beobachtenden Optimismus teilt.

SCHWELLNUS (Köln).

**Floyd R. Skelton, Hilda M. McConkey and Gordon A. Grant: Synergistic action of Antabuse R and intravenous cyanamide on blood acetaldehyde following alcohol administration.** (Die synergetische Wirkung von Antabus und intravenösem Cyanamid auf den Blut-Acetaldehydspiegel nach Alkoholgaben.) [Res. a. Biol. Laborat., Ayerst, McKenna, and Harrison, Ltd. Montreal, Can.] *Canad. J. Med. Sci.* 30, 151—154 (1952).

Verff. berichten über tierexperimentelle Untersuchungen der Acetaldehydkonzentration im Blute nach Alkoholverabreichung bei getrennter und kombinierter Vorbehandlung mit Antabus und Cyanamid. Man gab Kaninchen 3 Tage lang jeweils 0,75 g Antabus je 1 kg Körpergewicht. Andere Versuchstiere erhielten 0,2 g Cyanamid je Kilogramm als einmalige Injektion  $\frac{1}{2}$  Std vor der Alkoholgabe als Vorbehandlung. Zunächst wurde die physiologische Acetaldehydkonzentration nicht verändert. Nach Beibringung von 30 cm<sup>3</sup> 10%igen Äthylalkohols zeigten beide vorbehandelten Tiergruppen einen wesentlichen Anstieg ihres Acetaldehydspiegels; nicht vorbehandelte Kontrolltiere ließen nach gleichen Alkoholgaben nur eine geringe Erhöhung erkennen. Nach Herabsetzung der Tagesdosis von Antabus auf 0,2 g/kg und der Cyanamidinjektion auf 0,05 g/kg konnte man bei beiden Gruppen nur eine geringe Zunahme des Acetaldehyds im Blute nach Alkoholgabe gegenüber nicht vorbehandelten Kontrolltieren feststellen. Wenn man jedoch diese verringerte Vorbehandlung 3 Tage lang kombinierte, fanden sich nach gleichen Alkoholgaben Acetaldehydwerte, welche höher lagen als die, die man erzielte, wenn man die Tiere mit Antabus oder Cyanamid allein in 4mal so großen Dosen vorbehandelte. Verdoppelte man die Dosis der kombinierten Vorbehandlung auf 0,4 g Antabus und 0,1 g/kg Cyanamid, so zeigte sich ein Acetaldehydanstieg nach Alkoholverabreichung, der 4mal so groß war als der, den man mit der doppelten Dosis dieser Substanzen erhielt, wenn jede allein gegeben wurde. Verff. sehen hierin eine synergetische Wirkung zwischen Antabus und Cyanamid auf die Erhöhung der Acetaldehydkonzentration im Blute. Letztere wird als die eigentliche Ursache der charakteristischen Symptome der sog. „Antabus-Alkohol-Reaktion“ angesehen.

SCHWANNER (Marburg a. d. Lahn).

**George P. Child, Malcolm Crump and Peter Leonard: Studies on the disulfiram-ethanol reaction.** (Studien zur Frage der Tetraäthylthiuramdisulfid-Äthanolreaktion.) *Quart. J. Alcohol* 13, 571—582 (1952).

Verff. studierten an weißen Ratten die Alkoholreaktion nach Tetraäthylthiuramdisulfid (Disulfiram-Ethanol-Reaktion = DER). Sie fanden eine Dauer der Sensibilisierung gegen Alkohol von 6—10 Tagen je nach der Dosierung des Tetraäthylthiuramdisulfid (TTD). Abhängig von der Dosierung ist auch die Intensität der DER gemessen an der erhöhten Toxizität des Äthanol und der Dauer der Wirkung. Tägliche Verabfolgung sowohl von TTD als auch Alkohol riefen eine zunehmende Verstärkung und Verlängerung der DER hervor. Dagegen wurde die Toxizität von Acetaldehyd durch vorherige Zufuhr von TTD nicht verstärkt. Acetaldehyd häufte sich während der DER im Blute an. Acetaldehyd allein gegeben rief einige Erscheinungen der DER in gleicher Weise hervor. Nach Meinung der Verff. kann jedoch die DER nicht allein eine Anhäufung von Acetaldehyd als Ursache haben. Das Bild soll vielmehr an die Gegenwart aller 3 Substanzen und ihrer weiteren Stoffwechselprodukte gebunden sein. Die DER ist außerdem großen individuellen Schwankungen unterworfen. Verff. weisen auf die Gefahr der unkontrollierten Alkoholfuhr an TTD-vorbehandelte Personen hin.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**William T. Moore, Bernice M. Moore, Joe B. Nash and G. A. Emerson: Effect of amphetamine sulfate on voluntary choice of alcohol in albino rats.** (Die Wirkung von Amphetaminsulfat auf die freiwillige Wahl von Alkohol bei weißen Ratten.)

[Dep. of Pharmacol. a. Toxicol., Univ. of Texas Med. Branch, Galveston.] Texas Rep. Biol. a. Med. **10**, 406—413 (1952).

Das bei der Behandlung des chronischen Alkoholismus benutzte Amphetamin(Benzedrin)-sulfat wurde an Ratten, denen die Futterauswahl, mit und ohne Alkohol, freistand, untersucht. Es ergab sich, daß 7 von 18 mit 4 mg/kg täglich behandelten Ratten während mehrerer 7-Tage-Perioden weniger Alkohol wählten, während 9 Ratten vorübergehend etwas mehr nahmen. Dieselben Schwierigkeiten in der Beurteilung des Therapieerfolges scheinen somit auch bei Ratten zu bestehen. Der Wirkungsmechanismus, Zunahme der Aldehydkonzentration im Gehirn nach Alkoholaufnahme, ist noch nicht geklärt.

H. KLEIN (Heidelberg).

**Ottar Dybing and Helge Stormorken: The passage of ether from mother to foetus.** (Der Übergang von Äther von der Mutter auf den Fet.) [Dep. of Pharmacol., Veterin. Coll. of Norway, Oslo.] Acta pharmacol. (Københ.) **8**, 271—274 (1952).

An Ratten, Mäusen und Meerschweinchen wurden vergleichende Untersuchungen über die Ätherkonzentrationen in den Muttertieren und Feten im Frühstadium der Äthernarkose durchgeführt. Bei Mäusen schien der Konzentrationsausgleich zwischen Muttertier und Fet schneller einzutreten als bei Ratten. Die Ätherkonzentrationen in Hirn und Leber der Feten entsprachen der der Placenta. Sie waren aber beträchtlich niedriger als die des arteriellen Blutes und des Hirns der Muttertiere und erreichten in etwa die Konzentration der mütterlichen Muskulatur.

P. SEIFFERT (Heidelberg).

**Hans Vogt und Ilsemarie Heemann: Die Bestimmung moderner Analgetica mit Reinecke-Salz. (Gehaltsbestimmung.)** [Pharmazeut. Inst., Univ., Kiel.] Pharmaz. Z.halle Dtschld **91**, 311—315 (1952).

Verff. stellten fest, daß — ähnlich wie viele Alkaloide — Dolantin, Polamidon, Dromoran unter geeigneten Bedingungen quantitativ als Reineckate abgeschieden werden können; bei Cliradon erscheint eine quantitative Abscheidung unter den angewandten Bedingungen nicht möglich. 1. Argentometrische Titration des Rhodananteils der Reineckesäure  $[\text{Cr}(\text{NH}_3)_2(\text{SCN})_4] \cdot \text{H}$  1 Mol Base-Reinecke-Verbindung entspricht hierbei 40000  $\text{cm}^3$  O, in Silbernitratlösung. 2. Außerdem können Reineckate, die sich in Aceton mit roter Farbe lösen, auch colorimetrisch bestimmt werden (Konzentrationen von 100—400 mg-%). Es besteht Abhängigkeit der Extinktionen vom Molekulargewicht der betreffenden Substanzen (Absorptionsmaximum bei 530  $\mu$ ; Filter S 53).

VOGEL (Frankfurt a. M.).

**L. Dérobert, Le Breton et R. Martin: Nouvelle observation d'intoxication par la nicotine.** (Eine neue Beobachtung von Nicotin-Vergiftung.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 10. XI. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. **32**, 381—384 (1952).

Es wird ein Fall von Vergiftung mit Nicotin-Insecticid beschrieben. Unter heftigen Schmerzen trat der Tod 1 Std später ein. Die Autopsie ergab: ein geringes Ödem der Lunge, eine stärkere Blutfüllung der Bauchorgane, hämorrhagische Nebennieren, keine nennenswerte Blutfülle, keine Blutaustritte der Magen-Darmschleimhaut; Meningen und Hirn o. B. Histologisch: starke Dilatation der radiären Capillaren und allgemeine starke Blutfüllung der Leber, seltene KUFFERSche Zellen, großvacuolige und granuläre Degeneration des Zellplasmas. In den Nieren nekrotische Herde des Tubulussystems. Offensichtliche Nekrose der Rindenzellen in den Nebennieren. In den Lungen eine hochgradige capilläre Vasodilatation, starke Blutfüllung der Gefäße, emphysematische Zonen wechseln mit ödematösen, nur vereinzelt Makrophagen. Der Nachweis des Nicotins gelang in den Organen mit allgemeinen Alkaloidreagentien und den ROUSSINSchen Kristallen, sowie im Tierversuch. Außerdem wurde die papierchromatographische Nachweismethode von ROMANO durchgeführt. Diese ließ neben Nicotin noch 3 andere Alkaloide des Tabaks erkennen, die möglicherweise aber auch Abbauprodukte des Nicotins darstellen. Verf. will diese Frage mit reinem Nicotin experimentell klären.

SEIFFERT.

**A. Stingl: Tödliche Chininvergiftung unter dem Bild einer Schwangerschaftstoxikose.** [Geburtsh.-gynäkol. Abt., Landeskrankenh., Leoben i. Österr.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. **14**, 173—176 (1952).

Bericht über eine unter dem Bilde einer Schwangerschaftstoxikose verlaufenen ohne Eintritt eines Abortus nach 4 Tagen tödlich endigenden Chininvergiftung bei einer 28jährigen Schwangeren (im 4. Monat). Der Verdacht auf das Vorliegen einer Chininvergiftung wurde erst bei der Autopsie

rege. Die Diagnose konnte durch den Chininnachweis in der Leber mit der Fluoreszenzmethode gestellt werden. (Der Ref. vermißt eine gerichtsmedizinische Klärung des Falles.)

GÜNTHER WEYRICH (Düsseldorf).

**A. Harrestrup Andersen, J. Andersen und J. Frost: Giftige Unkraut- und Insektenbekämpfungsmittel.** Ugeskr. Laeg. 1952, 885—889 [Dänisch].

Chemische Mitteln zur Bekämpfung von Unkraut, Pflanzenkrankheiten und Insekten werden in ständig zunehmender Weise angewendet. Die meisten von diesen Mitteln enthalten stark giftige Substanzen, schränken aber deshalb die Anwendung nicht ein, da sie billig und effektiv sind. Da bereits eine größere Anzahl von Vergiftungen bei Menschen beobachtet wurde soll die Aufmerksamkeit auf diese Mittel von toxikologischem Gesichtspunkt gerichtet werden. Die Verff. geben einen kurzen Bericht über einige der gewöhnlichsten Mittel gegen Unkraut und Insekten. So nennen sie Dichlordiphenyltrichlormethylmethan (DDT), Hexachlorcyclohexan (666), Dinitro-o-kresol (DNOC) und die verschiedenen organischen Phosphorsäureester z. B. Hexaäthyltetraphosphat (HETP), Tetraäthylpyrophosphat (TEPP) und Diäthyl-p-nitrophenylthiophosphat (E. 605, Thiophos, Parathion). Während DDT und Hexachlorcyclohexan bloß in Ausnahmefällen schwere Vergiftungen bei Menschen hervorrufen, ist die Vergiftungsgefahr mit Dinitro-o-kresol und mit den organischen Phosphorsäureverbindungen sehr bedeutend. Dinitro-o-kresol, welches als Winter- und Frühjahrsspritzmittel gegen Insekten auf Obstbäume angewendet wird, ist in pharmakologischer Hinsicht vor allem charakterisiert durch seine Einwirkung auf den Grundumsatz, welcher stark gesteigert wird, und besonders auf die Fettumsetzung. Beim Spritzen wird das Gift hauptsächlich durch Lungen und Haut aufgenommen. Die Vergiftungserscheinungen, welche anfänglich auf eine zentrale Reizung zurückgeführt werden können und in gewissem Maße an Benzadrineffekt erinnern, bestehen in Schlaflosigkeit, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, Müdigkeit, Durst, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Atmungsbeschwerden, Lufthunger infolge des gesteigerten Sauerstoffverbrauchs, Tachykardie und Fieber. Der Tod kann unter Überhitzung und starker Austrocknung infolge der gewaltsamen Schweißsekretion eintreten. Die Vergiftungserscheinungen treten auf, wenn der Dinitro-o-kresol-Gehalt im Blut 2 mg-% erreicht. Dieser Gehalt kann auftreten durch tägliche perorale Zufuhr von 75 mg unter 7 Tagen. Dinitro-o-kresol wird sehr langsam ausgeschieden und hat kumulative Wirkung. Ein spezifisches Gegengift ist nicht bekannt, weshalb die Behandlung symptomatisch erfolgt. Die giftige Wirkung der organischen Phosphorsäureverbindungen bestehen vor allem in Hemmung der Cholinesterase in Blut und Gewebe, welches Anhäufung von Acetylcholin im Organismus herbeiführt. Die Wirkung ist daher am ehesten einer Acetylcholinvergiftung mit den daraus sich ergebenden Symptomen gleichzustellen, welche sich in einer Reizung des cholinergischen (parasymphathischen) Nervensystems äußert. Im minderen Ausmaß beeinflußt es auch das motorische und zentrale Nervensystem. Die Verbindungen können durch Haut, Lungen, Magen und Darm resorbiert werden. Die Vergiftungserscheinungen sind zuerst Kopfschmerzen, Müdigkeit, allgemeines Unwohlsein, minder ausgesprochene dyspeptische Beschwerden, leicht kontrahierte Pupillen und plötzlicher Schweißausbruch. Wenn dieser Zustand nicht richtig erkannt wird, tritt eine schwere Vergiftung ein mit starkem Schweißausbruch, Atmungsbeschwerden, Husten, geräuschvoller Atmung, Lungenödem, Erbrechen, Diarrhoe und Urinabgang. Die Pupillen sind maximal verengt und es besteht hochgradiger Schweißausbruch. Anfänglich bestehen fibrilläre Muskelzuckungen um die Augen und in der Zunge, später im ganzen Gesicht und am Hals. Schließlich stellen sich allgemeine Krämpfe ein. Der Tod tritt ein als Folge von Atemlähmung in Vereinigung mit akutem Lungenödem. Die Behandlung besteht vor allem in der Zufuhr von Atropin, welches ein radikales Gegengift ausmacht aber nicht die Muskelsymptome beeinflußt. Bei schweren Krämpfen werden daher schnellwirkende Barbitursäurederivate (z. B. Evipan) zugeführt. Gegen die Lungensymptome wird Sauerstoff, künstliche Atmung und eventuell Tracheotomie angewendet. Als diagnostisches Hilfsmittel rekommandieren die Verff. die Bestimmung von der Cholinesterasekonzentration im Blut, was vor allem sich bei der Kontrolle von Personal empfiehlt, welches mit diesen Giften arbeitet. Verschiedene prophylaktische Maßnahmen zum Schutz bei der Arbeit werden auch vorgeschlagen.

ARNE HANSON (Stockholm).

**John L. Baskin, Haddow M. Keith and Belding H. Scribner: Water intoxication. Report of a case in which cumulative-chloride-balance data aided diagnosis and therapy.** (Wasservergiftung; Bericht über einen Fall, bei welchem die Ergebnisse der Chloridbestimmungen für Diagnose und Therapie nützlich waren.) [Sect.

of *Pediatr.*, Mayo Clin., Rochester, Minn.] *Amer. J. Dis. Childr.* **84**, 351—354 (1952).

Die sog. Wasservergiftung spielt in heißen Ländern nach persönlichen Anfragen, die Ref. erhielt, gelegentlich eine Rolle, wenn ein stark durstender Gefangener in unvernünftig großen Mengen Wasser zu sich nimmt (Kochsalzverarmung). Im vorliegenden Falle entstand die Wasservergiftung dadurch, daß ein 7 Monate altes Kind, das wegen einer Blasenmißbildung operiert worden war, zwecks Vermehrung der Urinsekretion durch Infusion in großen Mengen 5%ige Dextroslösung erhalten hatte. Es kam zu Erbrechen, Übelkeit und schweren Kreislaufstörungen; fortgesetzte Kochsalzbestimmung im Urin, im Erbrochenen und im Stuhl wiesen den Weg für die richtige Therapie des Kochsalzausgleiches. Das Kind kam durch. B. MUELLER.

**Bernard Zimmermann and Owen H. Wangensteen: Observations on water intoxications in surgical patients.** (Beobachtungen über „Wasser-Intoxikation“ bei chirurgischen Patienten.) [Dep. of Surg., Univ. of Minnesota Med. School.] *Surgery* **31**, 654—669 (1952).

Es wird von Krampfanfällen bei insgesamt 17 Patienten im Anschluß an einen chirurgischen Eingriff berichtet, die durch eine Verdünnung der extracellulären Elektrolyte charakterisiert waren. Bis auf einen Fall traten die Krämpfe zwischen 12 und 48 Std nach der Operation auf. In den meisten Fällen war durch Kontrolle der Flüssigkeitsaufnahme und -ausscheidung und des Körpergewichtes eine Flüssigkeitsanhäufung im Körper nachweisbar. Der Mechanismus der „Wasserintoxikation“ wird im Lichte neuerer experimenteller Erkenntnisse und der physiologischen Besonderheiten des Patienten nach einem chirurgischen Eingriff diskutiert. Aus den Untersuchungen wird geschlossen, daß die postoperativen Krampfanfälle verhindert werden können, wenn unter und unmittelbar nach der Operation die Zufuhr von Traubenzuckerlösung oder anderer Flüssigkeit in größerer Menge unterlassen wird. Tägliche Bestimmung des Körpergewichtes und des Serum-Elektrolytgehaltes lassen die Gefahr frühzeitig genug erkennen, um entsprechende Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Hypertone Salzlösungen haben sich als geeignet erwiesen, das normale Wasser-Salz-Verhältnis wieder herzustellen, wenn Krämpfe aufgetreten sind. P. SEFFERT (Heidelberg).

**W. Poethke und H. Trabert: Die Bestimmung geringer Alkaloidmengen mit Hilfe von Kaliumjodowismutatlösung. I. Mitt.** *Pharmaz. Z.halle Dtschld* **91**, 284—291 (1952).

Ziel der Arbeit war es, eine Methode zu finden nach der auch kleine Alkaloidmengen (0,1 bis 30 mg) mit einfachen Hilfsmitteln und gebräuchlichen Chemikalien hinreichend genau bestimmt werden können. — Das Alkaloid soll durch Fällungsmittel quantitativ abgeschieden und dabei von nichtalkaloidischen Begleitstoffen getrennt werden. Das im Niederschlag gebundene Anion des Fällungsmittels soll der maßanalytischen Bestimmung zugänglich sein und dabei einen wesentlich höheren Verbrauch an Maßlösung gleicher Normalität erfordern als der vorhandenen Alkaloidmenge bei der alkalimetrischen Titration entspricht. — Ausgegangen wurde von der von BERG und WURM ausgearbeiteten Wismutbestimmung mittels 8-Oxychinolin, das mit Wismutsalzen in schwefelsaurer Lösung auf Zusatz von Kaliumjodid einen feuerroten Niederschlag von der Zusammensetzung  $C_9H_7ON \cdot H(BiJ_4)$  ergibt. Das im Niederschlag gebundene Jod läßt sich mit Kaliumjodatlösung nach dem Jodecyanidverfahren von LANG oder Jodacetonverfahren von BERG titrieren. BERG und WURM konnten auf diese Weise bei Verwendung von 0,02 n  $KJO_3$ -Lösung noch 0,15 mg Bi bestimmen. Es wurde versucht, diese Methode auf die Bestimmung von Alkaloiden zu übertragen. Es wurden jeweils frisch hergestellte Reagenslösungen aus einer haltbaren Wismutlösung und festem Kaliumjodid hergestellt. — Bi-Lösung: 21 g Bismut. subnitr. DAB 6. werden mit 145 ml 25%iger Salpetersäure ausgeschüttelt und bis zur Lösung erwärmt. Nach dem Erkalten wird mit  $H_2O$  zu 300  $cm^3$  aufgefüllt und filtriert. Die Bi-Lösung ist an  $HNO_3$  etwa 2 n. 1 ml enthält etwa 50 mg Bi. — Nachstehende 2 Vorschriften haben sich für die Reagensherstellung bewährt.  $D_1$ : 20 ml Bi-Lösung; 10 g Kaliumjodid mit Wasser zu 100 ml ergänzt und filtriert. Die Lösung hat einen Gehalt von etwa 0,4n  $HNO_3$ . 1 ml  $D_1$  enthält 10 mg Bi und 100 mg KJ. —  $D_2$ : 15 ml Bi-Lösung; 10 g Kaliumjodid mit Wasser zu 100 ml ergänzt und filtriert. Lösung etwa 0,3 n  $HNO_3$ . 1 ml  $D_2$  enthält 7,5 mg Bi und 100 mg KJ. — Die Reagentien halten sich 24 Std und mischen sich 1 : 10 mit angesäuertem Wasser. Die Bestimmung des 8-Oxychinolins als Jodwismutat. Die von BERG und WURM angegebene Methode läßt sich nicht umkehren. Es erwies sich als notwendig, eine Kaliumjodowismutatlösung wie oben beschrieben als Reagens zu verwenden. Schwierigkeiten ergaben sich beim Auswaschen der Niederschläge. — Als geeignete Waschflüssigkeit erwies sich:  $W_1$ : 10 ml 0,5n

Kaliumjodidlösung und einige Milligramm  $\text{NaHSO}_3$  mit  $\text{H}_2\text{O}$  zu 500 ml aufgefüllt;  $2 \times 3$  ml  $\text{W}_1$  sollen genügen. — Es lassen sich nach den folgenden Verfahren Oxinmengen von 1—30 mg bestimmen. — Erforderliche Lösungen: 1. 0,1n Schwefelsäure; 2. Fällungsreagens:  $\text{D}_1$  frisch bereit; 3. Waschwasser:  $\text{W}_1$ ; 4. Lösungsmittel: verdünnte Salzsäure DAB 6. 5. Maßlösungen: 0,05n  $\text{KJO}_3$ -Lösung (1,7835 g  $\text{KJO}_3$  p. a., 3 Std bei  $150^\circ$  getrocknet; mit Wasser zu 1000 ml aufgefüllt); 0,05n  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ -Lösung; 6. Cyanid-Stärkelösung: etwa 0,5n KCN- bzw.  $\text{NaCN}$ -Lösung (32,6 g KCN p. a. bzw. 24,5 g  $\text{NaCN}$  p. a. mit 1%iger Stärkelösung zu 1000 ml aufgefüllt). — Das Oxin (1—30 mg) wird in 20 ml (0,1—0,02 n)  $\text{H}_2\text{SO}_4$  gelöst und mit 5 ml  $\text{D}_1$  gefällt. Nach 2—3 Std Stehen filtriert man durch einen Jenaer Glasfiltertiegel  $\text{G}_4$ , wobei der Niederschlag durch wiederholtes Nachspülen mit dem Filtrat quantitativ in den Tiegel gebracht wird. Es wird abgesaugt und nachgespült. Dann gießt man etwa 20 ml  $\text{HCl}$  (12,5%) auf den Niederschlag, läßt einige Minuten unter Rühren einwirken und saugt ab; bis zum vollständigen Lösen mit  $2 \times$  je 10 ml  $\text{HCl}$  wiederholen; mit  $\text{H}_2\text{O}$  nachspülen. Die gelbe Lösung wird nach Zugabe von 5 ml Cyanid-Stärkelösung mit 0,05n  $\text{KJO}_3$ -Lösung nach LANG titriert. Langsames Zugeben der Jodatlösung ist erforderlich. Titrieren bis die Flüssigkeit farblos geworden ist. Für 1 Mol Oxin werden 2 Mole  $\text{KJO}_3$  verbraucht. — 1 ml 0,05n  $\text{KJO}_3$ -Lösung entsprechen 0,6048 mg Oxin. Die austitrierte Lösung kann zur Kontrolle noch mit 0,05n  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ -Lösung titriert werden. 1 ml entspricht 0,6048 mg Oxin. — Der Endpunkt der Titration nach LANG ist scharf. Es wurden Mengen von 0,5—30 mg Oxin bestimmt. Die angeführten Versuche mit Oxin sind als Modellversuche zu bewerten. Über die Anwendung des Verfahrens auf Alkaloide soll später berichtet werden.

VOGEL (Frankfurt a. M.).

### Ursula Fuchs: Über den Nachweis von Anaesthetica im Urin nach percutaner Applikation. [Med. Abt., Univ.-Poliklin., München.] Med. Mschr. 6, 590—592 (1952).

Die Steuerbarkeit der Wirkstoffe bei percutaner Applikation ist unsicher. Daher erfolgte Überprüfung der Ausscheidung dieser Wirkstoffe nach percutaner Zufuhr. — Geprüft wurden Ausscheidung von Novocain und Anästhesin. Methode: Diazotierung der ringständigen Aminogruppe und anschließende Kupplung mit einem Phenolderivat zum Azofarbstoff, dessen Intensität colorimetrisch bestimmbar ist (Kupplung mit Thymol führt zu oxydationsbeständigen Farbstoffen). — Es erfolgt nur zum Teil unveränderte Ausscheidung. Erste Abbaustufe ist freie p-Aminobenzoesäure. Wichtig ist, daß im Urin normalerweise keine thymolkoppelnden Substanzen vorkommen und ein positiver Ausfall der Reaktion nach Novocaingaben nur von p-Aminobenzoesäure bzw. deren Estern herrühren kann. Rückschlüsse auf Resorption nach percutaner Zufuhr sind möglich. — Anästhesin (p-Aminobenzoesäureäthylester) bildet in gleicher Weise einen Farbstoff. — Zur Bestimmung wird 1  $\text{cm}^3$  Harn mit 1  $\text{cm}^3$  n-HCl angesäuert und nach Eiskühlung mit 0,2  $\text{cm}^3$  frisch bereiteter 0,5%iger  $\text{NaNO}_2$ -Lösung versetzt. Man läßt 2—3 min einwirken und gibt 0,2  $\text{cm}^3$  0,5%iger alkoholischer Thymollösung und 0,6  $\text{cm}^3$  40%ige  $\text{NaOH}$  hinzu. Nach Auffüllen auf 25  $\text{cm}^3$  mit Aqua dest. wird im Stufenphotometer bei 2 cm Schichtdicke und Filter S 53 abgelesen. (Erforderlich ist Anlegung einer Eichkurve.) SÖHRING und PAFÉ fanden im Urin von Kaninchen in 24 Std nach subcutaner Applikation 24,9—38,4% der angewandten Menge wieder. Verf. fand nach percutaner Zufuhr von 0,3 g Anästhesin in 20  $\text{cm}^3$  40%igem Alkohol bei Kaninchen 21 bzw. 22,6 mg innerhalb von 24 Std im Urin wieder. — Bessere Resorption wird aus stärker lipophilen, gut benetzenden und emulgierenden Lösungsmitteln erzielt. — Aus 20  $\text{cm}^3$  Salistoperm-Grundlösung mit Zusatz von 0,3 g Anästhesin wurden in 2 Tagen im Durchschnitt 32,47% der angewandten Mengen im Urin wiedergefunden. — Beim Menschen reicht die Empfindlichkeit der Reaktion wegen der großen anfallenden Hammengen für den quantitativen Nachweis nicht aus. Jedoch wurde nach Einreibung der Rückenfläche mit 30  $\text{cm}^3$  Salistoperm in den folgenden 24 Std eine (unterhalb des Meßbereiches liegende) positive Thymolreaktion gefunden. — Die im Urin eliminierten Mengen lagen nach percutaner Applikation etwa in gleicher Höhe wie nach subcutaner Injektion. VOGEL (Frankfurt a. M.).

Simonin, Métails et Weil: Diagnostic spectrophotométrique de l'intoxication barbiturique. (Spektrophotometrischer Nachweis einer Vergiftung mit Barbituraten.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 10. XI. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 372—380 mit Diskussion (1952).

Der Bestimmung liegt die Erfassung der Absorptionskurve der Barbiturate mittels eines Beckman-Photometers zwischen 220 und 300 m zugrunde, die im alkalischen Bereich ( $\text{pH} = 8—12$ ) bei 239 m eine Absorptionsbande aufweisen. 5 ml Blut werden mit 10%igem Natriumwolframat enteiweißt, auf 50 ml gestellt; 25 ml des Filtrates werden 3mal mit je 10 ml Chloroform ausgeschüttelt. Die vereinigten, mit wasserfreiem Natriumsulfat getrockneten Chloroformauszüge

werden mit 4 ml einer 0,05%igen Natronlauge extrahiert, die von Chloroform befreite Lösung wird mit 0,1 ml 0,05%iger Schwefelsäure auf den gewünschte  $p_{H}$ -Bereich gebracht und photometriert. Schließlich wird mit 0,1 ml 10%iger Schwefelsäure angesäuert und wieder photometriert. Aus der Differenz beider Photometerwerte läßt sich die Konzentration der Blutprobe an Barbituraten bestimmen. F. X. MAYER (Wien).

**H. Stursberg: Selbstmordversuche mit rectal zugeführten Schlafmitteln.** [Inn. Abt., St. Johanneshosp., Bonn.] Med. Klin. 1953, 336.

Verf. erlebte 2mal, daß Patienten tief schlafend ins Krankenhaus kamen, ohne daß die Verhältnisse zu Hause auf eine Schlafmittelvergiftung schließen ließen; es wurden insbesondere keine Tabletten vorgefunden. In diesen beiden Fällen waren die Schlafmittel in selbstmörderischer Absicht durch Einläufe appliziert worden. B. MUELLER (Heidelberg).

**Heinrich Salm: Beobachtungen bei Polamidonsüchtigen, insbesondere über psychische Veränderungen nach Polamidonmißbrauch.** [Heil- u. Pflegeanst., Kaufbeuren.] Nervenarzt 24, 143—148 (1953).

Verf. berichtet über 9 Fälle von Polamidonsucht. In 5 Fällen war nur Polamidon als Suchtmittel benützt worden; 4 Süchtige wandten Polamidon im Anschluß an Opiatabusus an. 6 Polamidonsüchtige gehörten Heilberufen an. Die Entziehungsercheinungen pflegten sich erst 2—3 Tage nach Absetzen des Mittels einzustellen, waren dann aber sehr intensiv. Die Entziehungssymptomatik entspricht im wesentlichen den bekannten Zustandsbildern bei Opiatentziehung. Bei fortgesetzter Polamidonzufuhr stellte sich in verschiedenen Fällen sehr rasch süchtige Abhängigkeit mit Erhöhung der Dosis ein. Ein Patient verbrauchte täglich 300 mg Polamidon. Bei Polamidonabusus resultieren schwere psychische Veränderungen: eine sich zur Apathie steigende Gleichgültigkeit, Merk- und Gedächtnisschwäche, Verlust des Zeitempfindens, Entfremdungserlebnisse, Störungen der Umweltbeziehung und eine Verschiebung der Bewußtseinslage mit illusionären Wahrnehmungen und Personenverknennung. Bei Polamidon C (Zusatz einer atropinähnlichen synthetischen Substanz) wird quälende Trockenheit im Mund, Erweiterung der Pupillen und Rötung der Zunge beobachtet. — Verf. stellt die Überlegung an, „ob nicht bei dem Verlust des Antriebes, der Übersicht, des Zeitgefühls und bei der allgemeinen Abstumpfung nicht auch dann an Straftaten, die während dieser Zeit begangen wurden, ein anderer Maßstab angelegt werden muß, wenn sie nicht dem Gewinn des Suchtmittels dienen“. Die Einbeziehung des Polamidon in das Betäubungsmittelgesetz wird als dringend notwendig erachtet. BSCHOR (Berlin).

**H. J. Anslinger: La question des stupéfiants aux Etats-Unis et le rôle du Federal Bureau of Narcotics.** (Das Suchtproblem in den Vereinigten Staaten und die Rolle des Zentralbureaus für Rauschgifte.) Rev. internat. Pol. crimin. 7, 317—321 (1952).

Ebenso wie nach dem 1. Weltkrieg hatte am Ende des 2. Weltkrieges die Zahl der Süchtigen und der Rauschgiftdelikte ihren niedrigsten Stand erreicht. Trotz zweckmäßiger Änderung der (Straf-)Gesetze sind die Ziffern in den Jahren nach dem Kriege wieder angestiegen. Auffallend ist die Beteiligung Jugendlicher unter 20 Jahren (die Heroin bevorzugen). Sie wird nicht mit dem Anwachsen der Jugendkriminalität in Zusammenhang gebracht, sondern auf die Verschiebung in den Lebensgewohnheiten der Großstädte zurückgeführt. Alle Gegenmaßnahmen seien nur dann wirksam, wenn darauf abgestellt werde, die Beschaffung der Rauschgifte unmöglich zu machen; es handele sich daher nicht um ein rein medizinisches Problem. In den Vereinigten Staaten müssen von der Polizei alle größeren Rauschgiftfälle in Verbindung mit dem Zentralbureau für Rauschgifte bearbeitet werden. Darüber hinaus haben eine Reihe von Städten bei der Polizei Spezialdezernate. Andererseits kann auch auf die Mitarbeit der Polizei nicht verzichtet werden, weil mannigfache Beziehungen bestehen zur Kriminalität und Prostitution. RAUSCHKE (Heidelberg).

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung.

**H. Hosemann: Zur Frage des habituellen Übertragens.** [Univ.-Frauenklin., Göttingen. Zbl. Gynäk. 74, 1441—1445 (1952).

Durch statistische Auswertung von 141 Fällen mit zuverlässiger Menstruationsanamnese, ausgewählt aus einem Gesamtmaterial von 33000 Geburten, konnte gezeigt werden, daß 36% der Frauen mit übertragenem 1. Kind auch bei weiteren Geburten übertragen (als Übertragung gewertet sind Tragzeiten von über 292 Tagen); von 51 Frauen mit 2 Übertragungen hatten 23 sogar noch eine 3. oder weitere Übertragung aufzuweisen. Da man im Gesamtdurchschnitt nur