

möchte annehmen, daß die einer Encephalitis ähnlichen Veränderungen „entweder direkt oder indirekt durch Pneumocysten hervorgerufen wurden“. Verf. diskutiert die Auffassungen über die Pathogenese des Krankheitsbildes und hält *Pneumocystis Carinii* für einen wesentlichen pathogenetischen Faktor der i.Pn. der Säuglinge. In dem Nachweis der „Protozoämie“ — unter anderem weist er auf *Pneumocystis Carinii* bereits im „Dicken Tropfen“ des peripheren Blutes nach — sieht Verf. einen „nicht unwesentlichen Beitrag zur Gesamtfrage“.

PLIESS (Hamburg).^{oo}

J. Trillot, R. Loubat, J. Bernardy et J. Cassan: Mort rapide par pancréatite aigue nécroisante. Suspicion d'empoisonnement. (Plötzlicher Tod infolge akuter nekrotisierender Pankreatitis. Vergiftungsverdacht.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 13. XII. 1954.] *Ann. Méd. lég. etc.* 34, 290—293 (1954).

Ein 28jähriger Soldat, der bereits mehrere Suicidversuche unternommen hatte, erlitt während eines Heimaturlaubes nach 6 Jahren Indochinakrieg wiederholt Ohnmachtsanfälle, bei denen er wie ein Betrunkener zu Boden stürzte. Eines Abends, nachdem er ohne Nachtessen zu Bett gegangen war, fand ihn seine Mutter in seinem Zimmer am Boden liegend schweißgebadet vor. Der herbeigerufene Arzt stellte ungefähr eine halbe Stunde später den Tod fest und vermutete eine Vergiftung. — Die Sektion ergab makroskopisch keinen auffälligen Befund. — Bei der histologischen Untersuchung wurden in Lungen und Leber die Zeichen der Stauung, in Nieren, Nebennieren und Myokard keine besonderen Veränderungen festgestellt. Dagegen zeigte das Pankreas ausgedehnte Nekrosen mit Einlagerung von Kalkseifen und Fettsäurekristallen, also das Bild einer akuten nekrotisierenden Pankreatitis. Da kein Verdacht auf ein Verbrechen bestand, wurde auf eine toxikologische Untersuchung verzichtet.

M. LÜDIN jr. (Basel).

Verletzungen, gewaltsamer Tod und Körperbeschädigung aus physikalischer Ursache.

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH †, F. HENKE † u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von G. DÖRING, W. FISCHER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVI, 1098 S. u. 610 Abb. Geb. DM 298.—

G. Ricker † und G. Döring: *Commotio cerebri*. S. 177—230.

Sowohl über Befunde, noch mehr über deren Deutung und erst recht über die Abgrenzung des Begriffes der *Commotio* gehen die Meinungen noch weit auseinander. Diese verschiedenen Anschauungen und zum Teil gegensätzlichen Befunde sind nach Gesichtspunkten geordnet wie „Begriffsbestimmung“, „Theorien der Komotionswirkung“, „Physikalisches und Chemisches“, „Funktionsstörungen während der Komotionswirkung (Blutdruck, Puls, Atmung, Motorik, Reflexe) und „Kreislauf und Strukturbefunde (einschl. Hirnvolumen, Ödem und Schwellung). In weiteren Abschnitten tritt immer mehr die eigene Meinung der Verf. in den Vordergrund: Sie unterscheiden zwischen Blutung und Erythom. Bei der Blutung treten alle Elemente des Blutes einschließlich der weißen Blutkörperchen aus den Gefäßen; im Erythom sind die roten Blutkörperchen isoliert, weiße fehlen, Plasma soll vor den Erythrocyten austreten und später gelegentlich zwischen den roten Blutkörperchen nachweisbar sein. Die Begriffe decken sich in etwa mit dem der Blutung per rhexin und den Austritten per diapedesin. Petechien, Ecchymosen und hämorrhagische Infarzierung werden als Folgen verschieden großer, rein funktioneller Blutaustritte, als verschieden große Erythome gedeutet. Blutungen per rhexin erkennen die Verf. eigentlich nur dann an, wenn auch das umgebende Gewebe kenntlich zerrissen ist. Dies sei am Beispiel der Prellungsherde erklärt: Hirnteile sind zertrümmert und das Blut durch Rhexis zwischen die Bruchstücke ausgetreten. Seltener kommen aber auch kleine oder größere Erythome vor. Hier ist das Gewebe nicht zerstört sondern nur von Erythrocyten, nicht von weißen Blutzellen durchsetzt: Durch neurogene Diapedese sei ein Erythom entstanden, offenbar weil die mechanische Beeinflussung nicht so stark war. — An diesen Erythomen sind die Arterien nicht zerrissen sondern intakt. In beiden, dem Trümmerherd und dem Erythom schließen sich aber die Arterien (sowohl die zerrissenen als auch die intakten!). Es folgt eine capilläre Stase und dadurch eine Nekrose des Gewebes. Nur in den ersten Stunden nach der Gewalteinwirkung sei deshalb die Unterscheidung zwischen Hämatom und Erythom einwandfrei möglich, etwa ab der 10. Std nicht mehr zu treffen. — Als *Spät*befunde werden solche bezeichnet, die nicht sofort auftreten, sondern zwischen Ende des Komotionsvorganges und dem Tode im Koma, während

der sog. Komotionswirkung. Spätpetechien unterscheiden sich von sofort aufgetretenen durch den unveränderten Hämoglobingehalt der Erythrocyten, besonders wenn beide Arten im gleichen Schnitt vorhanden sind. In den ventrikelnahen Gebieten kann allerdings das Eindringen von Liquor eine Altersbestimmung erschweren oder vereiteln. Wenn beim Tier solche Spätpetechien nicht auftreten, so liege das an dem Unterschied zwischen Mensch und Tier. Auch Nekrosen treten als Späthefunde auf und werden als Durchblutungsstörung gedeutet. — Spätblutung und Späterweichung sind von diesen Spätpetechien und Spätnekrosen unterschieden und in einem eigenen Kapitel besprochen. Im Streit, ob es diese Spätblutungen und Späterweichungen überhaupt gibt, nehmen die Verf. einen vermittelnden Standpunkt ein. — Erörtert aber abgelehnt werden von den Erklärungstheorien die des akuten Hirndruckes infolge akuter Kompression, Verschiebung oder Schleuderung des Hirns im Ganzen, die Theorie der Druckerhöhung im Liquor, die Molekulartheorie und Erklärung durch chemische Befunde; die Säuerung sei sekundär; Richtig bleibe vielmehr die RICKERSche Theorie: Verschiedene Hirngebiete werden gleichzeitig mechanisch beeinflusst. Das Gehirn werde erregt, hemmend erregt oder gelähmt, jedenfalls seine Erregbarkeit geändert. Die Funktionsstörungen haben keine anatomische Grundlage sondern umgekehrt: die anatomischen Veränderungen beruhen auf Funktionsstörungen. — Die Verf. wollen also von den mechanischen Zertrümmerungen und Gefäßzerreißen scharf unterscheiden funktionelle örtliche Kreislaufveränderungen und ihre Folgen. Diese funktionellen Änderungen sind nach ihrer Ansicht aber nicht die anatomische Grundlage für die Komotionswirkung (die Bewußtlosigkeit und andere Funktionsstörungen). Sie begleiten die Hirnerschütterung nur, sind nur ein Teil der Vorgänge im Gehirn. Die funktionell bedingte Durchblutungsstörung setzt zwar die Funktion des betreffenden Hirngewebes herab oder hebt sie auf. Erythome und Nekrosen liegen aber an kleinsten spärlichen, unsystematisch verteilten Stellen, die die Komotionswirkung; besonders die Bewußtseinsstörung nicht erklären. Auch nachweisbare Befunde in der Oblongata erklären sie nicht. Auch größere Veränderungen, z. B. die weißen Sequester oder roten Infarkte machten wohl einen Ausfall von bestimmten Funktionen aber nicht die zu beobachtenden Abweichungen vom normalen Erregungszustand des Nervensystems. — Auch der Tod an Comotio wird funktionell erklärt: Der geänderte Erregungszustand des anatomisch unversehrten Hirngewebes stört z. B. Herz- und Atemtätigkeit. — Auch der postkomotionelle Erethismus sei rein funktionell und nicht Folge von Strukturveränderungen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH†, F. HENKE† u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von G. DÖRING, W. FISCHER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVI, 1098 S. u. 610 Abb. Geb. DM. 298.—.

Karl Link und Hans Schleusing: Die offenen Verletzungen der Dura mater cerebri und spinalis sowie der Blutleiter. S. 1—21 u. 4 Abb.

Die Verf. können sich weitgehend auf eigene Erfahrung stützen. Bei Verletzungen der Dura mater finden sich 6—8 Std nach der Zusammenhangstrennung im Randgebiet exsudative Prozesse, die schon nach 2—3 Tagen geschwunden sein können. Auch Defekte der Dura heilen unter Zurücklassung einer unbedeutenden Verdickung aus. Die infizierte Durawunde hat neben der Beteiligung des Epi- und Subduralraumes keine selbständige Bedeutung. — Epiduralblutungen kommen nach den verschiedenen Angaben in 2—4,1% aller Schädelverletzungen vor. Ihre Quelle sind in erster Linie die Schlagadern der harten Hirnhaut, seltener die Blutleiter oder Diploevenen; oft liegen mehrfache Blutungsquellen vor. Epidurale Blutungen ohne Schädelbruch und in der hinteren Schädelgrube sind selten. Folgen der epiduralen Blutung (Hirndruck, Infektionen, Ausheilungsvorgänge ohne Behandlung) werden gestreift. — Traumatische Blutungen in den Subduralraum fand einer der Verf. bei 69,7% der Schädelverletzungen. Die Bedeutung der Brückenvenen als Blutungsquelle werde überschätzt; Blutungen aus den weichen Hirnhäuten und der Hirnoberfläche spielten die Hauptrolle. Wie selten eine Subduralblutung raumbeengend wirkt, geht daraus hervor, daß einer der Verf. nur in 3,7% seiner Fälle die Blutung als alleinige Todesursache feststellen konnte. Das spätere Schicksal der Blutung wird eingehender erörtert. Erst am 2. Tag nach dem Unfall könne man frisch geronnenes Blut finden, am 3. Tag beginnt der Resorptions- und Organisationsprozeß; autolytische Vorgänge am 4. Tag; am 6. Tag sind innerhalb des Gerinnsels Silberfibrillen, später auch Bindegewebszüge und weitere proliferative Vorgänge nachzuweisen. Vorübergehend könne der Eindruck eines sackartigen Abschlusses

entstehen. Die Endzustände der subduralen Blutung sind Pigmentierungen, bei stärkeren Blutungen die Entwicklung von Neo- oder Pseudomembranen und die Ausbildung einer Duraschwarte. Ein progredientes Hämatom der Dura mater käme nicht vor. Andersartigen Mitteilungen lägen Fehldiagnosen und Verwechslungen mit der Pachymeningitis haemorrhagica zugrunde. Bei dieser handle es sich um einen einheitlichen Krankheitsprozeß, der am Gefäßapparat angreift und zu Permeabilitätsstörungen führt. Die Pachymeningitis haemorrhagica unterscheidet sich makro- und mikroskopisch grundsätzlich von der echten traumatischen Subduralblutung. Die Erkrankung beginne in der inneren Duraschicht. Die Verf. nehmen 3 Stadien an. Im 2. Stadium komme es zu Blutungen in der erkrankten inneren Schicht, die im 3. Stadium zu ausgedehnten Blutsackbildungen, dem Hämatom der Dura mater, führen könne. Höchstens eine Verschlimmerung durch ein Trauma käme in Betracht. Zum Schluß wird auf die Vereiterung epiduraler, intraduraler und subduraler Blutungen eingegangen. KRAULAND, Münster i. Wsetf.).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH†, F. HENKE† u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von G. DÖRING, G. FISCHER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVI, 1098 S. u. 610 Abb. Geb. DM 298.—

Gerd Peters: Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. S. 84—143 u. 36 Abb.

Die Fülle dessen, was Verf. in gedrängter Kürze und bemerkenswerter Vollständigkeit über die gedeckten Gehirn- und Rückenmarkverletzungen breicht, kann in einem kurzen Referat nicht wiedergegeben werden. Überall vertritt der Verf. seine eigene Meinung, die sich bei den Hirnverletzungen weitgehend mit derjenigen von SEATZ deckt und bei den Rückenmarkverletzungen weitgehend an diejenigen von KRAULAND und KLAUE anlehnt. Nach genauer Begriffsbestimmung werden der zur Hirnverletzung führende Mechanismus und die anatomisch nachweisbaren traumatischen passiven Hirnschäden besprochen. Bemerkenswert sind vor allem kritische Bemerkungen zum Comotio-Contusio-Problem, sowie eingehende Ausführungen über die Lokalisation der Rindenprellungsherde und die Besprechung ihrer klinischen Bedeutung. Ausgezeichnete Mikro- und Makroaufnahmen demonstrieren Einzelheiten. Epidurale und subdurale Blutungen, sowie die traumatischen Gefäßwandschäden und die ihnen folgenden Veränderungen werden nicht besprochen. SCHWEITZER (Düsseldorf).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH†, F. HENKE† u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von G. DÖRING, W. FISCHER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVI, 1098 S. u. 610 Abb. Geb. DM 298.—

Karl Link und Hans Schleusing: Die offenen Verletzungen des Gehirns und des Rückenmarks. S. 22—83 u. 43 Abb.

Die beiden Autoren behandeln vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sehr ausführlich und gründlich in einer sehr klaren Sprache das auch für die gerichtsärztliche Begutachtung sehr wichtige Kapitel der offenen Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks. Unter Benutzung des in- und ausländischen Schrifttums werden die eigenen großen Erfahrungen und vielfachen Untersuchungsergebnisse an Hand von 43 ausgezeichneten makro- und mikroskopischen Abbildungen in einer einzigartigen Darstellung niedergelegt. Sehr wertvoll für den Begutachter sind auch genaue Zeitangaben über den Beginn der einzelnen pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Setzung der Verletzung. Diese moderne Monographie füllt eine spürbare Lücke im Schrifttum aus und reiht sich würdig an die bereits vorliegenden Handbuchartikel. Den Autoren und dem Verlag gebührt Dank und Anerkennung. — Die Arbeit ist wie folgt gegliedert: Einleitung. A. Die offenen Verletzungen des Gehirns (Hirnwunden) (Begriffsbestimmung und Einteilung, Häufigkeit, kausale Genese). 1. Die pathologische Anatomie der offenen Verletzungen des Gehirns. a) 1. Stadium: Gewebsschädigung und Zirkulationsstörung (makroskopische und mikroskopische Bilder der nicht-infizierten frischen Hirnwunde, wobei eine Trümmerzone, Quetschzone, Randzone und normales Hirngewebe unterschieden werden. Die Vorgänge der Verflüssigung in der frischen Hirnwunde, das makroskopische und mikroskopische Verhalten der Quetschzone, das nicht infektiöse Ödem der frischen Hirnwunde, das Verhalten

der infizierten frischen Hirnwunde mit infektiösen Erregern, infektiöses bzw. hämorrhagisch infektiöses Ödem, eitrige Wundentzündung sowie Gasbrand und Pneumatocelen). b) 2. Stadium: Die Resorptions- und Organisationsvorgänge an den Hirnwunden (die progressiven Veränderungen der Glia in der Umgebung der nichtinfizierten Hirnwunde; die progressiven Veränderungen am Gefäßbindegewebe im Bereich der infizierten Hirnwunde, das Granulationsgewebe in der infizierten Hirnwunde und seine Beziehungen zum Wundsekret, Ursachen der mesenchymalen bzw. gliösen Organisationsvorgänge). c) 3. Stadium: Der Ausgang der Wundheilung. Hirnarbe, Pseudocysten. Es wird hervorgehoben, daß ein Wiederaufflackern einer abgelaufenen Entzündung nach abgeschlossener Narbenbildung noch nach Jahrzehnten auftreten kann. d) Die wundnahen und wundfernen Gewebsveränderungen bei der offenen Hirnverletzung. e) Die Wunden der weichen Hirnhäute. f) Die traumatische Subarachnoidalblutung des Gehirns. g) Fremdkörper in der Hirnwunde. 2. Die Komplikationen bei offenen Hirnverletzungen. Die Blutungen (primäre und sekundäre Blutungen, wobei hingewiesen wird, daß Arrosionsblutungen noch nach Wochen, Monaten, ja sogar Jahren nach der scheinbar abgeheilten Hirnverletzung auftreten können), traumatischer Hirnabsceß, phlegmonöse Markencephalitis, Ventrikelinfektion, traumatische Leptomeningitis, Hirnprolaps sowie die im Gefolge offener Hirnverletzung auftretende Erweiterung der Ventrikel und die traumatische Liquorfistel. 3. Die operativ gesetzte Hirnwunde. 4. Todesursachen bei offener Hirnverletzung: wie Frühtod infolge der Größe der Verletzung (meist im unmittelbaren Anschluß an diese) bzw. Verblutung mit und ohne größere Verletzung des Gehirns bzw. nichtinfektiöses Hirnödem bzw. spätere Komplikationen der Wundinfektion wie Markencephalitis, Frühabsceß, direkte Meningitis sowie Ventrikelinfektion mit indirekter Meningitis, auch Gasbrand, und zwar all diese stets unter Vermittlung des Hirndruckes. Zuletzt können Spätabsceß sowie Marködem infektiöser oder nicht infektiöser Natur bzw. Folgen einer Narbenepilepsie zum tödlichen Ausgang führen. Hilfstodesursachen sind sehr häufig Lobulärpneumonien. 5. Organbefunde in Brust- und Bauchhöhle bei offenen Hirnverletzungen. 6. Folgezustände der Hirnwunden (sekundäre Degeneration, symptomatische Epilepsie nach offener Hirnverletzung; eine traumatische Entstehung von Geschwülsten nach offener Hirn- und Duraverletzung kann bei streng individueller Beurteilung jedes Einzelfalles nur angenommen werden bei Übereinstimmung zwischen Ort der Verletzung und Sitz der Geschwulst, sowie, wenn der zwischen Trauma und Entstehung der Geschwulst liegende Zeitraum der für die betreffende Geschwulst charakteristischen Entwicklungszeit entspricht. In der Mehrzahl der als traumatisch entstanden angesehenen intrakraniellen Geschwülste handelt es sich um solche mesodermaler Herkunft (Meningeome, Sarkome, monstrecelluläre Sarkome). An das Kapitel „Tierexperimentelle Untersuchungen zur offenen Verletzung des Gehirns“ schließt sich der Abschnitt B an „Die offenen Verletzungen des Rückenmarks“ (Rückenmarkswunden). Ihre Entstehung, die verschiedenartigen makro- und mikroskopischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und Folgezustände werden genau dargelegt. Dabei werden immer wieder interessante Vergleiche mit den entsprechenden Vorgängen an den offenen Hirnwunden gezogen. Als Fehldeutung wird die Behauptung hingestellt, daß Rückenmarkswunden nicht bluten würden. Die direkte eitrige Leptomeningitis im Gefolge von Rückenmarkswunden ist zum Unterschied von der indirekten sehr selten zu beobachten. Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis beschließt die Arbeit.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH†, F. HENKE† u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von G. DÖRING, W. FISCHER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVI, 1098 S. u. 610 Abb. Geb. DM 298.—.

W. Krauland: Verletzungen der A. carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmenbildung. S. 170—176 u. 5 Abb.

Die im Titel genannten Verletzungen und ihre anatomischen Folgen sind knapp und erschöpfend beschrieben, illustriert durch eigene Beobachtungen des Verf. Zur anatomischen Differentialdiagnose zwischen angeborenen und traumatischen Aneurysmen und der Frage einer traumatischen Ruptur angeborener Aneurysmen wird kurz Stellung genommen.

SCHLEYER (Bonn).

● **Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Hrsg. von O. LUBARSCH†, F. HENKE† u. R. RÖSSLE. Bd. 13: Nervensystem. Hrsg. von W. SCHOLZ. Teil 3: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Bearb. von G. DÖRING, W. FISCHER u. a. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XVI, 1098 S. u. 610 Abb. Geb. DM 298.—

H. Jacob: **Wärme- und Kälteschädigungen des Zentralnervensystems.** S. 288—326 u. 13 Abb.

An Hand des umfangreichen Schrifttums wird kritisch geprüft, welche morphologisch nachweisbaren Veränderungen als Temperaturschäden zu werten sind. — Während beim Tod in den Flammen an dem hochgradig geschrumpften Gehirn (Puppenhirne mit 295—125 g Gewicht) feinere histologische Strukturen nicht mehr faßbar sind, bleiben bei geringer Hitzeschrumpfung die Strukturen oft besonders gut erhalten. Es finden sich unter anderem Gefäßwandschädigungen mit Schrumpfungen der Kerne, Homogenisierung der Media und Aufspießung der Adventitia, darüber hinaus Erweiterung der VIRCHOW-ROBENSchen Räume und Entmarkungszonen jenseits davon. An den Ganglienzellen sind die Kernstrukturen am längsten erhalten. Auch bei den sog. Früh- und Spättodesfällen finden sich an den Gefäßen Veränderungen: Stauung, eiweißreiches Transsudat, Durchtritt von roten und weißen Blutkörperchen. Schwellung des Endothels und der Adventitia, Zellproliferationen, progressive und regressive Gliareaktionen bei eiweißreichen Transsudaten, Pigmentablagerungen entlang der Markgefäße. Der Verf. hält es für möglich, daß die Veränderungen bei den akuten Todesfällen an den Gefäßen zum mindesten anfänglich noch während des Lebens entstehen, möglicherweise bedingt durch die unterschiedliche Wärmeleitung von flüssigem Gefäßinhalt, der Gefäßwand und des Hirngewebes. Die Deutung der diffusen Veränderungen des Hirngewebes beim Frühtod ist schwierig und verlangt bekanntlich eine besondere Vorsicht und Erfahrung. Die Beschreibungen seien oft recht unzureichend. Man müsse jedoch mit Ganglienzellschäden im Sinne der akuten Zellerkrankung NISSLS, gliösen Begleitreaktionen und Veränderungen rechnen, wie sie beim Marködem geläufig sind; auch die Ausfällung von Pseudokalk (mit Ausnahme von Pallidum) wird man im allgemeinen mit dem Verbrennungsgeschehen in Verbindung bringen können. Die Gefäßveränderungen können sekundäre Schädigungen bedingen (Narbenveränderungen). Beim Überlebenden ist mit bleibenden Schäden zu rechnen. Besonders bei Kindern sind neben Krampfanfällen körperliche und geistige Unterentwicklung und Stillstand der Sprachentwicklung und andere Störungen beschrieben. Die Genese der Hirnschäden wird zum Teil auf eine primäre toxische Schädigung der Gefäßwand, auf der anderen Seite auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Kapillarwänden bei Oligämie zurückgeführt; doch ist die Vielzahl möglicher Wirkungsfaktoren schwer zu übersehen. So muß noch offen bleiben, ob ein Zusammenhang einer primären Nebennierenschädigung mit Einwirkungen auf das Zwischenhirn-Hypophysensystem beim Verbrennungsgeschehen besteht. — Im Schrifttum wird allgemein zwischen Hitzschlag und Sonnenstich unterschieden. Eine isolierte Überwärmung des Schädels durch Strahlung ist eine seltenes Vorkommen. Neben den leichtesten Formen der Hitzeerschöpfung, dem Hitzekollaps und der Hitzeasphyxie, führt der „hyperpyretische“ Hitzschlag stets zu schweren zentralen Reiz- und Ausfallerscheinungen, unter anderem zu Hitzekrämpfen, zentralen Atemstörungen. Bei den tödlichen Fällen findet sich anatomisch eine Stauung, häufig kleine oder flächenhafte Blutungen in den weichen Hirnhäuten und Purpurabblutungen, meist vereinzelt, seltener in Gruppen. An der vitalen Entstehung von Ganglienzellveränderungen kann nicht gezweifelt werden. In charakteristischen Einzelfällen kommt es zur Ausbildung einer serösen Meningitis, zu Subarachnoidalblutungen und zum Bild der Encephalitis haemorrhagica. Es ist mitunter schwierig zu entscheiden, ob es lediglich ein thermisch ausgelöstes Geschehen oder eine echte Insulationsencephalitis ist. Bei einem 24jährigen Mann (5 Tage überlebt) wurden dissezierende Aneurysmen der Hirngrundschlagadern beschrieben, bei einem 58jährigen Mann (3 Monate überlebt) Bilder, die an eine Endarteriitis obliterans erinnerten. Mehrfach wurden unterschiedliche cerebrale Prozesse auf thermische Traumen zurückgeführt; sie halten meist der Kritik nicht stand. Im Tierexperiment ließen sich weitgehend dieselben Veränderungen hervorgerufen, wie sie vom Menschen her bekannt sind. Hinsichtlich der letzten Ursachen der hyperthermischen Schäden müssen viele Fragen noch offen bleiben (NaCl-Mangel, Wasserverarmung, Acidämie, toxische Eiweißsubstanzen, Zunahme der Blutviskosität; Hypocidose tritt in den Hintergrund). — Über Kälteschäden des Zentralnervensystems ist nur wenig bekannt. Versuche lehrten, daß es zunächst zu einer aktiven Kälteabwehr durch Verbrennungssteigerung kommt. Der Sauerstoffverbrauch kann bis zu 700% ansteigen, Gefahr

der Herzinsuffizienz. Schließlich versagt die Wärmeregulation. Umstritten ist, ob es sich um eine primäre Lähmung der medullären Zentren oder um einen Erstickungsstoffwechsel im Gewebe durch Verschiebung der Dissoziationskurve des Oxyhämoglobins handelt. Direkte Kältewirkung auf das Herz wurde beobachtet. Der Spättod nach vergeblich versuchter Wiederbelebung wird zum Teil auf Schockvorgänge zurückgeführt. Die im Nürnberger Prozeß bekanntgewordenen Experimente am Menschen zeigten, daß bei Unterkühlung im Wasser von 2,5—12° auf Rektaltemperaturen von 26,5° stets der Tod eintrat, wenn der Hinterkopf im Wasser lag. Bei der Sektion fand sich, „stets innerhalb der Schädelkapsel eine größere Menge freies Blut, bis zu einem halben Liter“. Sonst steht die Geringfügigkeit der Veränderungen am Gehirn im Gegensatz zu denen an Leber, Niere und Herzmuskel (Vacuolbildung, Verfettung). Bei Tod nach langdauernder Unterkühlung wurden Hirnödem, Blutüberfüllung des Gehirns, Blutextravasate, Purpurabblutungen (Kälteencephalopathie, Blödsinn, Taubheit) beschrieben. Dauerschäden kommen vor. Bei einer Vielzahl von cerebralen Erkrankungen sei mit einer Auslösung durch einen Kälteschaden zu rechnen. Im Hinblick auf die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Kälteschaden und endangiitischen Vorgängen am Zentralnervensystem ist Abwarten angezeigt. Bei der Vergrößerung der Fibrillen in den Nervenzellen beim winterschlafenden Tier handelt es sich offenkundig um weitgehend unspezifische Veränderungen, die darüber hinaus schwierig von anderen Aufquellungs- und Zerfallerscheinungen an den intracellulären Fibrillen abzugrenzen sind (ALZHEIMERSche Fibrillenveränderung). Abschließend wird auf die Ergebnisse bei Experimenten mit lokalen Kälteeinwirkungen auf das Hirngewebe hingewiesen.

KRAULAND (Münster i. Westf.)

● **Biologische Daten für den Kinderarzt.** Grundzüge einer Biologie des Kindesalters. Hrsg. von JOACHIM BROCK. Neubearb. von A. ADAM, J. BECKER u. a. 2. Aufl. Bd. 2: Stoffwechsel (chemisch). Biochemie der Körpersäfte. Harnorgane. Stoffwechsel (physikalisch). Innere Sekretion. Nervensystem. Liquor cerebrospinalis. Elektro-Encephalographie. Hypothalamus und vegetatives Nervensystem. Psychologie. Haut. Infektionsabwehr. Biologische Massenerscheinungen (Statistik). Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. Bd. 2. XXXII, 1183 S. u. 177 Abb. Geb. DM 125.—.

J. Ströder: Wärmehaushalt. S. 456—479.

Unter gerichtsmedizinischen Gesichtspunkten enthält die Zusammenfassung eine Reihe wesentlicher Angaben. Nach einer allgemeinen Darstellung der Wärmeregulation und ihrer Besonderheiten im Säuglings- und frühen Kindesalter wird die sog. physiologische Hyperthermie Neugeborener besprochen: Die Temperatur ist am 1. Tage niedrig, steigt bis zum 2. Lebenstag rasch an, eine weitere Erhöhung geringeren Ausmaßes erfolgt am 3. Tage, dann sinkt die Körpertemperatur bis zum 4. nur wenig, schneller aber am 5. Tage ab, stabilisiert sich am 5. und 6. Lebenstage auf einem höheren Niveau als desjenigen des Geburtstages. Eine Temperatursteigerung besteht demnach zwischen dem 2.—4. Lebenstag, deren Gesamtsteigerung ungefähr 0,4° beträgt. Bei Säuglingen, welche mit einem großen Teil ihres Körpers 2—3 Std unter einem Lichtbügel von 40—50° liegen, tritt keine rectale Temperaturerhöhung ein: Es besteht demnach eine ausgezeichnete physikalische Wärmeregulation auch schon beim jungen Säugling. Noch wesentlicher sind die vielfachen Angaben über das Verhalten des Körpers unter hypothermischen Bedingungen. Gesunde Säuglinge können gegenüber längerer Auskühlung gut ihre Temperatur halten. Eine Umgebungstemperatur von 29° wird nackt ohne Temperaturabfall ausgehalten. Das Neugeborene wird mit einer Rectaltemperatur von 37,6° geboren, nach 1—2 Std eine Temperatursturz von etwa 2°, erreicht die Temperatur bei sorgfältiger Einpackung nach 9—10 Std wieder 37°. Der initiale Temperatursturz wird teilweise durch die 5—10 min bis zur Abnabelung notwendige Freilegung erklärt. Neugeborene Frühgeburten mit anatomischer Unreife oder intrakraniellen Blutungen zeigen eine ausgesprochene Unfähigkeit, Abkühlung zu ertragen und gehen nicht selten an der initialen Abkühlung zugrunde. Die Gefahr der Abkühlung scheint insgesamt übertrieben worden zu sein. Die wenigen Beispiele sollen die Bedeutung derartiger Daten für den Gerichtsarzt hervorheben.

H. KLEIN (Heidelberg).

● **S. Koepfen und F. Panse: Klinische Elektropathologie. I. Kritische Sammlung elektropathologischer Gutachten aus interner Sicht. II. Die Neurologie des elektrischen Unfalls und des Blitzschlags. Mit einem Kapitel über die elektromagnetischen Wellen und die Atomkräfte.** (Arbeit u. Gesundheit. Hrsg. von

M. BAUER u. F. PAETZOLD. N. F. H. 55.) Stuttgart: Georg Thieme 1955. IX, 424 S. u. 60 Abb. Geb. DM 33.—.

KOEPFEN befaßt sich mit den Beziehungen der Elektropathologie zur Inneren Medizin, PANSE mit denen zwischen Elektropathologie und Neurologie, wobei auch die Folgen des Blitzschlages genauer erörtert werden. KOEPFEN verzichtet unter Bezugnahme auf seine früher erschienene Monographie auf technische Bemerkungen, PANSE geht auf die Elektrotechnik genauer ein. Die Herausgeber haben nach dem Vorwort davon abgesehen, die beiden Verff. in der Art ihrer Darstellung aufeinander abzustimmen. Bei den Ausführungen von KOEPFEN werden für den Gerichtsmediziner seine Darstellungen über Herztod und elektrisches Trauma besonders wertvoll sein, zumal er fast für alle nur möglichen Kombinationen (Coronarsklerose und leichter elektrischer Unfall, schwerer elektrischer Unfall bei Coronarsklerose, verschiedenartige zeitliche Zusammenhänge zwischen elektrischem Trauma und Herztod) ausgezeichnete gutachtliche Beispiele bringt. PANSE beschäftigt sich vorwiegend mit Zusammenhängen zwischen elektrischem Trauma und neurologischen Leiden (Lähmungen, vasomotorische und vegetative Störungen, spinalatrophische Erkrankungen), sowie mit der Einwirkung von elektrischem Hochspannungsstrom auf Schädel und Gehirn. Es wird nicht möglich sein, im Rahmen eines Referates Einzelheiten zu bringen. Jedem, der die Aufgabe hat, sich mit der Elektropathologie auseinanderzusetzen, sei es als Obduzent, sei es als Gutachter im Rahmen der sozialen und Versicherungsmedizin, wird für das Erscheinen dieses verhältnismäßig preiswerten Buches dankbar sein.

B. MUELLER (Heidelberg).

Eugenia Mari Rizzatti e Emilio Mari: Stress e riferimento eziologico di lesività nell'ulcera gastro-duodenale. (Stress bei inneren Schädigungen und die Ätiologie der Ulcera der Magen- und Duodenalschleimhaut.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Modena.] *Minerva medicoleg.* (Torino) 74, 185—191 (1954).

Ausgehend von der Besprechung des „Syndroms der allgemeinen Adaption“ nach der Konzeption von SELYE, bei dem pathogenetischen Komplex der akuten und chronischen CO-Vergiftung spricht Verf. unter anderem auch über die Pathogenese der Ulcera des Magen- und Darmtraktes. — Als Streßfolgen hat SELYE 2 Krankheitsgruppen herausgestellt, die Gruppen der Über- und Unterfunktionen. Danach gehören die Geschwüre der Magen-Darmschleimhaut zu der Gruppe der Unterfunktionen, als sog. CURLINGSche Ulcera. Allgemein können die Stressfolgen in den verschiedensten Folgeerscheinungen bestehen, wobei wieder die allgemeine Adaption eine Rolle spielt. Verf. geht näher auf die pathogenetischen Vorgänge bei der Ulcusbildung ein und stellt heraus, daß man in bestimmten Fällen 20—40 Std nach dem Stress ein Ulcus gefunden habe. Als Ursachen kommen neben operativen Eingriffen, starken Schmerzen, Traumen und allgemeine Schwäche ebenso in Frage, wie Angst und Schrecken. Im Weiteren wird von 3 Fällen berichtet, auf Grund deren Verf. zu dem Ergebnis kommt, daß man von Fall zu Fall durch genaue Erhebung einer ätiologischen Anamnese die Stress-Erkrankung objektivieren müsse, unter Beizichung klinischer Untersuchungsmethoden, wie Steroidbestimmung im Harn, Thorn-test, Bestimmung der Zuckertoleranz und eventuell histopathologischer Untersuchungen. — Das besondere gerichtsmedizinische Interesse liege in der Objektivierung des Zusammenhanges zwischen einer Einwirkung und dem Ulcus.

GREINER (Düsseldorf).

Ebbe Tell: Der „Romamord“. Nord. kriminaltekn. Tidsskr. 24, 150—152 (1954) [Schwedisch].

Bei einem Hausbrand auf Gotland kam ein älteres Ehepaar ums Leben. Die Polizei hatte den Adoptivsohn in Verdacht, das Ehepaar ermordet und danach den Brand angelegt zu haben. Dieser bestritt jedoch hartnäckig mit dem Fall etwas zu tun zu haben. Bei der gerichtsmedizinischen Obduktion fand man den Schädel einer der beiden verbrannten Körper teilweise zertrümmert. Man glaubte zunächst, daß der Täter seine beiden Opfer mit einer Rohrzanze erschlagen hatte, was jedoch nach einer kriminaltechnischen Untersuchung als unwahrscheinlich angesehen werden mußte. Einer der Schäden war rechtwinklig und hatte eine Breite von 19 mm. Die Länge des Knochendefektes konnte nicht mit Sicherheit bestimmt werden, da dessen eine Kante terrassenförmig abfiel. Nach Form und Aussehen entsprach der Schaden am meisten dem eines kleinen Beiles. Bei einer erneuten genauen polizeilichen Untersuchung des Brandplatzes fand man auch ein derartiges Beil mit abgebranntem Schaft, welches genau den Schädeldefekten entsprach. Der des Mordes verdächtige Adoptivsohn gestand danach die Tat.

R. BOELCKE (Stockholm).

Paolo Manunza: L'edema cerebrale acuto post-traumatico. (Das akute post-traumatische Hirnödeme.) [Ist. di Med. Leg. e delle Assicuraz., Univ. degli Stud., Bologna.] Arch. ital. Anat. e Istol. pat. 27, 291—313 (1954).

Verf. berichtet über pathologisch-anatomische Untersuchungen an menschlichen Gehirnen, über einige klinische Erfahrungen und wenige Tierexperimente am Hund. Er erkennt die Unterscheidung zwischen Hirnschwellung und Hirnödeme an, hält aber Übergänge für möglich und sieht den wesentlichen Unterschied in dem Ort des vermehrten Wassergehaltes. Die Flüssigkeit soll bei der Hirnschwellung intracellulär, beim Ödeme intercellulär liegen. Besonders eingehend beschäftigt sich Verf. mit dem Verhalten des Gefäßsystems beim Hirnödeme. Nach seiner Auffassung kommt es, wie die Tierexperimente zeigen, nach einem schweren Hirntrauma zu einer arteriellen Vasoconstriction, die 30—45 min andauert. Durch die damit hervorgerufene Hypoxämie des Hirngewebes soll die Entstehung des Hirnödems eingeleitet werden. Eine vasodilatatorische Phase schließt sich an. Das Hirnödeme entsteht entweder langsam und zunehmend oder plötzlich und akut. Im 1. Fall wird angenommen, daß es sich von einer isoliert geschädigten Stelle des Gehirns ausbreitet. Im 2. Fall wird sogleich das ganze Gehirn ödematös. Die verschiedenen Formen der Massenverschiebung und Cisternenverquellung werden besprochen. Es wird für möglich gehalten, daß das posttraumatische Hirnödeme auch neurogen entsteht. Diencephale Gebiete sollen hierbei für die Auslösung in Betracht kommen. Nach Injektion histaminähnlicher Substanzen in die Carotis wurde beim Hund ein Hirnödeme beobachtet. Auch andere Eiweißkörper mit einer kurzen Peptidkette, einem Benzolring mit einer Aminogruppe und freiem Carboxyl kommen in Betracht, ferner Kernzerfallsprodukte. Verläuft das Hirnödeme tödlich, so tritt der Tod durch Hirndruck und Hypoxämie des Hirngewebes ein. Gerichtlich-medizinisch beweist der Befund des Hirnödems, daß der Tod nicht unmittelbar nach einem Trauma eingetreten ist. Zum Schluß wird noch auf die unterschiedliche individuelle Ödemereitschaft hingewiesen.

GERLACH (Würzburg).^{oo}

Herbert Otto: Über traumatische Hirnbasisgefäßveränderungen. [Path.-anat. Inst., Univ., Erlangen.] Beitr. path. Anat. 114, 154—159 (1954).

Bei einem 42jährigen Mann, der einen durch einen Materialfehler bedingten Fahrradunfall mit Sturz auf den Kopf erlitten hatte, am übernächsten Tag unvermittelt mit einer Halbseitenlähmung erkrankt und am 5. Tag verstorben war, fand sich eine beginnende Wandnekrose der einen Art. cerebr. media mit starker leukocytärer Durchsetzung der Muskelschicht, mit frischer Verschußthrombose, die die stärkere Strecke beiderseits etwas überragte, und mit einer frischen Erweichung im Versorgungsbereich. Es lag weder ein Bruch der Schädelbasis noch eine nennenswerte Arteriosklerose vor; ein Einriß der Wand im Thrombosenbereich wurde nicht gefunden.

STOCHENDORF (Düsseldorf).^{oo}

Jean E. Paillass et Joël Bonnal: Les thromboses „spontanées“ de la carotide interne et de la carotide primitive. (A propos de 21 observations.) (Die „Spontan“-Thrombosen der Carotis interna und der Carotis communis. [Beobachtung von 21 Fällen.]) [Clin. Neuro-chir. de Fac., Marseille.] Semaine Hôp. 1954, 1023—1040.

Verff. haben 21 eigene und 149 Fälle aus der Literatur bearbeitet. Meist zeigt sich der Verschuß am Ursprung der Carotis int., seltener in der Carotis comm. Vorwiegend war die li. Seite betroffen. Ätiologisch kommen Traumen in Frage, in der Mehrzahl der Fälle liegt jedoch eine primäre Gefäßkrankheit vor. Bei 9 histologisch untersuchten Fällen fanden sich atheromatöse Veränderungen. Cerebral ist gewöhnlich die Gegend der fissura Sylvii verändert. Bei älteren Fällen findet man Atrophie der grauen und weißen Substanz. Klinisch steht im Vordergrund die Hemiplegie, daneben finden sich motorische und sensorische Aphasie, epileptiforme Anfälle sowie Ausfälle im geistigen Bereich. Hemianopsie, Amaurose, Opticusatrophie und Druckabfall werden am homolateralen Auge öfter beobachtet. Kompression der gesunden Carotis führt zu Bewußtseinsverlust. In der Hälfte der Fälle zeigt das EEG Veränderungen in der Temporalgegend. Die Arteriogramme sind charakteristisch. Therapeutisch waren Versuche mit Anticoagulantien erfolglos. Nach Arteriographie traten mitunter Besserungen auf, wo'll durch das Novocain, das Verf. dann täglich intravenös gaben. Bei 8 Patienten wurde die Arteriekтомie ausgeführt, bei frischen Fällen mit Erfolg, während ältere stationär wurden, ein Patient wurde schlechter. Periarterielle Sympathektomie oder Ganglienresektion waren vereinzelt von Nutzen. 5 Kranke heilten spontan. 2 starben, bevor eingegriffen werden konnte.

FABRY.^{oo}

Franz Longin: Traumatisches, paramediastinales Hämatom ohne nachweisbare Fraktur. [Röntgenabt., Chir. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] *Bruns' Beitr.* **190**, 245—249 (1955).

Gerhard Jörgensen: Traumatisch ausgelöste Pseudomilzvenenthrombose. [Inn. Abt., Friedrich Ebert-Krankenh., Neumünster/H.] *Ärztl. Wschr.* **1954**, 1122—1128.

Diskussion des Symptomenkomplexes der sog. Milzvenenthrombose unter ätiologischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Eigene Beobachtung einer traumatischen Pseudomilzvenenthrombose infolge dynamischer Milzdekompensation. Nach Trauma in der linken Oberbauchgegend Milztumor (histologisch Fibroadenie), abundante variköse Blutungen aus Kollateralvenen im Oesophagus, Magen und Duodenum mit sekundärer Anämie, sowie splenogener Markhemmung. KÄMPF (Göppingen).

Werner Lindner und Horst Abendroth: Commotio hepatis. [Inn. Abt., Städt. Krankenh., Salzgitter-Drütte.] *Münch. med. Wschr.* **1954**, 1275—1277.

Es werden 5 Fälle beschrieben, bei denen nach stumpfen Bauchtraumen ohne Leberruptur ein Ikterus auftrat. Bei einem Patienten, der bei einem Fußballspiel im Leberbereich „angeschossen“ wurde, trat am 3. Tag nach dem Trauma ein Ikterus auf. Bei den weiteren 4 Fällen trat im Abstand von 14 Tagen bis 2 Monaten nach dem Trauma ein Ikterus auf. Bei laparoskopischer und histologischer Kontrolle wurde in einem Falle das Bild einer weitgehend abgeheilten Hepatitis festgestellt, bei einem weiteren Fall wurde eine Lebercirrhose angenommen. Die klinische Symptomatologie kann bei Commotio hepatis weitgehend mit der bei infektiöser Hepatitis übereinstimmen. Die Commotio hepatis muß nach den Verf. einmal als das Ereignis, das zur Verschlimmerung eines bestehenden Leidens oder zur Auslösung latenter Infektionen führte, angesehen, zum anderen aber, wenn solche oder ähnliche Voraussetzungen fehlen, als selbständiges Krankheitsbild gewertet werden. BECKMANN (Stuttgart).^{oo}

Paul E. Teschan, Robert S. Post, Lloyd H. Smith, jr., Robert S. Abernathy, John H. Davis, Dell M. Gray, John M. Howard, Kenneth E. Johnson, Edward Klopp, u. a. Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. I. Clinical characteristics. [Surg. Res. Team, Army Med. Serv. Graduate School, Washington.] *Amer. J. Med.* **18**, 172—186 (1955).

E. Picard: Multiples contusions internes presque sans lésions externes. (Vielfache innere Quetschungen bei fast fehlenden äußeren Verletzungen.) *Arch. belg. Méd. soc. et Hyg. etc.* **12**, 50—54 (1954).

Pathologisch-anatomische Studie nach dem Verkehrsunfall eines 40jährigen Mannes, der einige Stunden nach dem Überfahrenwerden durch ein Auto verstorben war. An äußeren Verletzungen fanden sich neben Abschürfungen an den Beinen und einer Platzwunde am Hinterkopf, lediglich eine Kontusion über der rechten Schulter und Abschürfungen an den Beinen. Rechts war die 1. Rippe in der Axillarlinie gebrochen, links bestanden Rippenreihenbrüche an den Knorpel-Knochengrenzen. An inneren Befunden der Brusthöhle wurden im wesentlichen ein linksseitiger, weniger rechtsseitiger Hämatothorax, eine umfangreiche Quetschung der hinteren Abschnitte der rechten Lunge und eine subendokardiale Blutung des rechten Ventrikels bei unvollständiger Ruptur des Herzmuskels von innen nach außen festgestellt; auf der linken Seite bestand lediglich eine kleine Kontusion am Lungenhilus. Im Bauchraum fanden sich eine große retroperitoneale Blutung im linken Hypochondrium, eine Milzruptur, eine Kontusion des Pankreasschwanzes und ein Riß am linken Nierenhilus. Besondere Erörterung fanden das Mißverhältnis von Schwere der inneren Verletzungen und fast völlig fehlenden äußeren Befunden sowie der Mechanismus der Verletzungen des Herzens, der Brust- und Bauchorgane. Die Herzverletzung sei durch Quetschung des rechten Ventrikels gegen die Wirbelsäule verursacht worden (analog zu einer Beobachtung vom Jahre 1948, wonach ein Arbeiter nach relativ leichter traumatischer Einwirkung auf den Brustkorb ohne alle klinischen Symptome seitens des Herzens plötzlich am 13. Tage nach dem Trauma infolge Perforation des linken Ventrikels verstorben war. Trotz Geringfügigkeit des Traumas und langem freien Intervall war seinerzeit eine Entstehung der Perforation durch traumatische Quetschung des linken Randes der linken Kammer gegen die Wirbelsäule angenommen und der Kausalzusammenhang anerkannt worden). Im jetzigen Falle war der gleiche Mechanismus wirksam geworden, nur handelte es sich diesmal um den rechten Ventrikel und nicht um eine

zweizeitige Perforation (die jedoch bei Überleben eingetreten wäre). Die Verletzungen am rechten Thorax stellten die Auswirkungen des traumatischen Gegenstoßes gegen die Brustwirbelsäule nach der von links auf den Brustkorb einwirkenden und nach rechts hinten fortgeleiteten Gewaltwirkung dar. In der linken Brusthälfte hingegen hatten sich — obwohl der Gewaltangriff hier erfolgt war — nur ganz geringfügige Verletzungen entwickelt. Auch die in der linken Bauchhälfte gelegenen Verletzungen, denen keinerlei äußere Befunde entsprachen, seien durch Quetschung der betreffenden Organe gegen das Widerlager der Wirbelsäule zu erklären. Bei jedem Unfall, der den Bauch betroffen haben könne, müsse selbst bei Fehlen jeder klinischen Symptome an die Möglichkeit der Entstehung solcher Verletzungen gedacht werden.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).^{oo}

Takeo Satoh, Akiyoshi Sanaka and Kioichi Matsumoto: Studies on the liquid blood of cadavers after sudden death. (Untersuchungen über flüssiges Blut von Leichen nach plötzlichem Tod.) *Shinshu Daigaku Kiyo* 28, 77—103 (1953) [Japanisch].

Japanischsprachiger Text, ausführliche englische Zusammenfassung. Ergebnisse von Untersuchungen an 12 Erhängungsleichen und von Tierversuchen: Das Leichenblut besitzt nach plötzlichem Tod noch 2—3 Std lang die Fähigkeit, außerhalb des Körpers zu coagulieren. Während dieser Zeit ist die Gerinnungszeit für die 1. Std kürzer als bei vitalem Blut, später gleich, nie verlängert. Nach 2^{1/2}—3^{1/2} Std setzt der Abbau des Fibrinogen ein. Gerinnt das Leichenblut, so sinkt der nachweisbare Fibrinogengehalt auf die Hälfte ab, um nach wieder eingetretener Verflüssigkeit auf die ursprünglichen Werte zu kommen. Im Reagenzglas läuft der Prozeß der Gerinnung und Wiederverflüssigung am optimalsten bei 37° C ab. Vermischt man frisches Leichenblut mit vitalem Blut, so kommt es ebenfalls zunächst zur Gerinnung und dann wieder zur Verflüssigung. Der Vorgang der Wiederverflüssigung wird einer als Fibrinolyse bezeichneten Substanz zugeschrieben, die im Leichenblut auftritt und auch unvollständig coagulierte Blut verflüssigen, nicht dagegen reines Fibrin auflösen kann. Für die Verhältnisse in der Leiche nach plötzlichem Tod wird angenommen, daß das Blut zunächst gerinnt, dann vom Fibrinolyse verflüssigt wird; schließlich kommt es zur Degeneration des Fibrinogen, so daß das Blut endgültig die Fähigkeit zur Gerinnung verliert. RAUSCHKE (Heidelberg).

H.-G. Straub, E. Feucht, A. Schäfer und R. Taugner: Lungenvolumen und Überlebenszeit des Atemzentrums bei Erstickung unter Berücksichtigung von Glucose und Glutaminsäure. [Pharmakol. Inst., Univ., Heidelberg.] *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* 224, 528—537 (1955).

Durch komplizierte physiologische Versuchsanordnungen wurde festgestellt, daß nach Erstickung durch Trachealunterbindung die Überlebenszeit des asphyktischen Atemzentrums größer wird, wenn man vorher die Lungen der Versuchstiere aufgebläht hat.

B. MUELLER (Heidelberg).

Myron Saline and George L. Baum: The submersion syndrome. (Das Ertrinkungssyndrom [am Überlebenden].) [Med. Serv., Veterans Administr., Coral Gables, Florida.] *Ann. Int. Med.* 41, 1134—1138 (1954).

Es wird über die klinischen Symptome von 26 Patienten berichtet, die vom Ertrinkungstode errettet wurden. Sie bestanden häufiger in asphyktischen Zuständen als in nachzuweisenden Aspirationsfolgen. Manchmal bestanden Anzeichen von Lungenödem. Gewisse Unterschiede in den Folgen einer Ertrinkung in Salzwasser und denen in Süßwasser werden erwähnt, aber nicht in Einzelheiten festgestellt. Die neutrophilen Leukocyten waren mitunter vermehrt, es bestand auch eine Lymphopenie, und zwar unabhängig vom Ertrinkungsmedium.

B. MUELLER (Heidelberg).

Michele Patti: L'insufficienza cortico-surrenale acuta come causa di shock e di morte rapida nelle immersioni improvvise, quale grave fenomeno di disadattamento delle strutture endocrine allo stress trauma-freddo. (Die akute Nebenniereninsuffizienz als Ursache von Schock und plötzlichem Tod bei plötzlichem Ertrinken und als ein schwerwiegendes Zeichen der Anpassungsunfähigkeit des endokrinen Apparats an die traumatische Kältebelastung.) [Osp. Principale Militare Marittimo, La Spezia.] *Minerva med.* (Torino) 1954 II, 1353—1356.

Mit BOIGEY wird ein „blasses“ vom „blauen“ Ertrinken unterschieden und als ein schlagartiges Versagen der endokrin-neurovegetativen Adaptation gegenüber dem Reiz des kalten

Wassers gedeutet. Der Verdauungszustand ist ohne Bedeutung für den Tod (eigene statistische Beobachtungen, in Übereinstimmung mit neueren französischen Veröffentlichungen). Als Ergebnis eigener Untersuchungen faßt Verf. zusammen: 1. Ertrinken setzt das Stress-Syndrom (SELYE, DELANNE) in Gang. 2. Eine muskuläre Schwäche im Wasser hat in einer Hypoplasie und mangelhaften Gefäßversorgung der Nebennieren ihr morphologisches Substrat. 3. Bei einer bestimmten endokrinen Fehldisposition kann ein plötzlicher Kältereiz beim Eintauchen unmittelbar das Stadium der Regulationserschöpfung nach SELYE hervorrufen. 4. DOCA ist dem ACTH als lebensrettendes Mittel bei Erschöpfung und Schock beim Ertrinken überlegen. Immerhin sollte aber die Annahme einer neurohormonalen Regulationsstörung zunächst nur eine Arbeitshypothese zur Deutung des Hergangs beim Tod im Wasser sein, wie Verf. betont.

SCHLEYER (Bonn).

Per Fortelius and Bengt Wickström: Cold resistance of blood corpuscles in vitro. (Kältebeständigkeit von Blutkörperchen in vitro.) [Dep. of Path. Anat., Maria Hosp., Univ., Helsingfors.] Acta path. scand. (Københ.) 35, 249—255 (1954).

Bisher wurde die Kältebeständigkeit von Geweben häufig untersucht. Die Arbeit berichtet über die Bedingungen der Eisbildung innerhalb der Zellen und das Verhalten des Protoplasmas unter verschiedenen Kältezuständen, insbesondere über das Überleben nach Gefrieren bei verschiedenen Kältegraden von Zwiebel-Epidermis (-15°C), Leukämie-Zellen (-190°C), Sarkomgewebe (-70°C), Tumorgewebe (-235°C), menschlichen Spermatozoen (-196°C), über Kälteresistenz von Spermatozoen in Glycerin vom Hahn und Rind (5 Monate gelagert bei -79°C), von Erythrocyten, Bakterien (-195°C), Viren (6 Monate bei -78°C), *Treponema pallidum* (1 Jahr bei -78°C) und Mäusehaut (-190°C). Allgemein gilt die Auffassung: langsames Einfrieren schädigt lebendes Material weniger als schnelles Einfrieren. Die Verf. benutzten für ihre Untersuchungen menschliche Leukocyten, die aus der Fingerbeere entnommen, ausgestrichen auf einem Objektträger mit Deckglas eingefroren wurden. Mittels Dunkelfeldmikroskopie wurden die Präparate auf lebende Zellen untersucht. Als Kennzeichen des Lebens galten ein von WALLGREN beschriebenes Phänomen „dropdisplacement“, eine elektrokinetische fortschreitende Aggregation in der Zelle; ebenfalls die Aussendung von Pseudopodien der Leukocyten. Es ergab sich, daß Leukocyten, die in einem Isolierbehälter eingefroren und aufgetaut waren, nach 60 min bei -17°C noch lebten; die -18°C ausgesetzten Leukocyten überlebten nicht. Nach schnellem Abkühlen auf -15°C blieben die Leukocyten nur am Leben, wenn sie langsam erwärmt wurden. Wurden die Präparate ohne Isoliergefäß auf -17°C abgekühlt, so überlebten sie nur, wenn sie schnell abgekühlt und langsam aufgetaut wurden. Entsprechende Versuche mit roten und weißen Blutzellen von Pat. mit Leukämie zeigen gegenüber normalen Blutzellen keine größeren Kältebeständigkeiten.

F. J. LAUER (Poppenhausen a. d. Wasserkuppe).^{oo}

W. Schneider und H. Wagner: Die Begutachtung von Kälteschäden und Erfrierungen unter besonderer Berücksichtigung der Spätschäden. [Städt. Hautklin., Augsburg.] Berufsdermatosen 3, 37—48 (1955).

F. W. Ahnefeld: Bekämpfung der Verbrennungsintoxikation mit Periston-N. [Chir. Klin., Friedrich-Krupp-Krankenanst., Essen.] Münch. med. Wschr. 1955, 235—236.

P. R. Kuhl, G. E. Sheline and E. L. Alpen: Blister formation and tissue temperature in radiant energy and contact burns. (Blasenbildung und Gewebstemperatur bei strahlender Energie und bei Kontaktverbrennungen.) [U. S. Nav. Radiol. Defense Laborat., San Francisco.] Amer. J. Path. 30, 695—713 (1954).

Ausführliche Darstellung einer sehr exakten und komplizierten Versuchsanordnung. Die Expositionszeiten betragen bei den Strahlungsverbrennungen (Kohlenbogen) 0,1—8 sec, bei den Kontaktverbrennungen (heißes Wasser) 0,25—300 sec. Bei sonst gleichen Bedingungen treten Blasen innerhalb eines schmalen Bereiches angewandter Energie auf, sie sind daher ein brauchbares Maß für den Vergleich der Wirksamkeit thermischer Energie verschiedener Quellen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen unterscheiden sich bei den beiden Energiequellen nicht. Bei der Kontaktverbrennung sinkt die Schwere der Veränderungen nach kurzer Expositionszeit rascher als nach strahlender Energie. Bei kürzeren Expositionszeiten kann der Effekt längerer Zeiten durch entsprechende Erhöhungen der zugeführten Energiemenge erreicht werden. Der Zeitfaktor ist offenbar rein quantitativ entscheidender als die Energiegröße.

ELBEL (Bonn).^{oo}

L. Schönbauer und Erna Schmid-Ueberreiter: Verantwortung für Unfälle durch elektrostatische Elektrizität im Operationsbetrieb. [I. Chir. Univ.-Klin., Wien.] *Klin. Med.* (Wien) 9, 429—432 (1954).

Die Einführungen von technischen Neuerungen bringen Gefahren mit sich, die gekannt werden müssen, um unnötige Explosionsunfälle im Operationssaal zu vermeiden. Ursächlich spielt die „statische Elektrizität“ eine sehr große Rolle. Die neuen Kunststoffe Nylon, Dacron, Perlon, Orlon usw. sowie Gummisohlen aus nichtleitendem Gummi sind starke Isolatoren. Durch Reibung der Kleidungsstücke entsteht elektrische Ladung, kommt es bei einem derartig aufgeladenen und isolierten Körper zu einer plötzlichen Erdung, so bildet sich ein Funke. Selbst das Hinwerfen einer Kompresse auf den Operationstisch, das Auspressen eines Gummiballons oder des Atemsackes usw., kann zu einer gefährlichen Aufladung führen. In Amerika ist The National Fire Protection Association bemüht, für die Operationssäle entsprechende Fußbodenbeläge herzustellen. Vorgeschrieben wird, daß die Leitfähigkeit der einzelnen Säle gleichmäßig sein soll. Leitende Verbindungen zwischen Operationstisch und Mannschaft sollten eine Gewähr für eine genügende Erdung geben. Daher ist eine häufige Prüfung mit dem Ohmmeter unbedingt erforderlich. Eine sehr große Gefahrenquelle stellt auch der Narkoseapparat dar. Alle Gummiteile müssen aus leitendem Gummi bestehen.

V. LÜTTICHAU.^{oo}

Günther Wilke: Über den Hirnbefund bei einem Heimkehrer mit schwerer Hungerdystrophie. [Max-Planck-Inst. f. Hirnforschg., Physik.-Chem. Laborat., Neuropath. Abt., Gießen.] *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 171, 388—402 (1954).

Im Rahmen einer Besprechung der Beobachtungen über Hungerschäden am ZNS wird über die Untersuchung eines eigenen Falles berichtet. Der 20jährige Soldat wurde nach 6monatiger Gefangenschaft, in der er bei Wassersuppen stark abgemagert war, als „Dystrophiker“ entlassen. Auf dem Wege nach Hause brach der Soldat zusammen und verstarb nach kurzer Zeit. Pathologisch-anatomisch fanden sich degenerative Ganglienzellschäden (Vacuolisierung, Verfettung, Zellschrumpfung) und ein offenbar in den letzten Lebenstagen aufgetretenes Hirnödem. In der Pathogenese scheint der chronische Eiweißmangel von Bedeutung zu sein. Die Beobachtung liefert zugleich einen Beitrag zur Frage hirnologischer Dauerschäden nach schwerer Hungerdystrophie bei Überlebenden.

DIEZEL (Heidelberg).^{oo}

Fritz Petry: Zur Pathogenese der Hirnschädigung nach Mangel- und Fehlernährung. [Neurol. u. Hirnverletztenabt., Versorg.-Krankenh., Tübingen.] *Medizinische* 1954, 1675—1678.

Kritischer Literaturüberblick unter Mitverwertung eigener Beobachtungen. Hirnatrophische Prozesse nach Ernährungsstörungen scheinen in seltenen Fällen auch dann vorzukommen, wenn das alarmierende Symptom eines Hirnödems als Grundlage für diesen Prozeß nicht nachzuweisen war. Im ganzen handelt es sich hier aber um recht seltene Ergebnisse. Immerhin kann nach Meinung des Verf. eine cerebrale Schädigung durch Mangel- und Fehlernährung angesichts der Möglichkeit eines Bestehens einer konstitutionellen vegetativen Dystonie nicht von vornherein abgelehnt werden.

B. MUELLER (Heidelberg).

Max Ziegler und Oskar Glemser: Nachweis und photometrische Bestimmung von Nitrit mit Thioglykolsäure. [Anorg.-chem. Inst., Univ., Göttingen.] *Z. anal. Chem* 144, 187—191 (1955).

Thioglykolsäure reagiert mit Nitrit zu S-Nitrosoglykolsäure, welche mit gelbroter Farbe durch organische Lösungsmittel extrahierbar ist. Verf. verwendeten dafür ein Gemisch aus Isopropyläther, Amylalkohol und Aceton. Die Grenze der Nachweisbarkeit wird mit 30γ NO_2 angegeben. Zur quantitativen Bestimmung wurde die spektrophotometrische Messung der Extinktion bei $355 \text{ m}\mu$ vorgenommen. Zur Stabilisierung der durch Luftsauerstoff leicht oxydablen S-Nitrosoverbindung bewährte sich der Zusatz von Aceton vor der Messung. Störend wirken nur größere Mengen an Eisen und gefärbte Ionen wie Kobalt, Molybdat, Wolfram. An der Behebung dieser Störungen arbeiten Verf. noch. Diese Bestimmungsmethode wäre bei Nitritvergiftungen anwendbar. Aber auch für den Nachweis von Pulverschmauch käme diese empfindliche und relativ einfach durchzuführende Bestimmung in Betracht.

BÜRGER

Heinz Lorenz und Wadim Pawlowski: Unterscheidung von absoluten und relativen Nahschüssen auf Leder. *Arch. Kriminol.* 115, 29—37 (1955).

Schießversuche an 4 verschiedenen Ledersorten (Aktenmappe, Schuhe) mit französischem Karabiner Kaliber 7,92 (keine Angabe über Art der Munition): Bei Nahschüssen fallen die

Schußspuren verschiedenes aus, je nach Zerreißwert des Leders und Rauigkeitsgrad der Oberfläche. Grundsätzlich wurde festgestellt: Der Schuß mit aufgesetzter Mündung führt zu langen Einrisse des Leders und Fortschleuderung von Lederlappen, weil die Pulvergase das Leder von der Rückfläche her aufreißen (keine Pulverbestandteile an der Vorderfläche des Leders, dagegen Pulverschmauch auf der Rückseite). Auch bei 0,5 cm Entfernung folgen die Gase hauptsächlich dem Geschoß, heben das Leder von der Unterlage ab und bringen es von hinten her zum Aufreißen. Bei Entfernung von 1,3 cm breiten sich die Gase nach Verlassen des Laufs kegelförmig aus und wirken auf die Oberfläche des Leders ein, die sie zerstören oder aufrauen (Schmauchhof). In 2 cm Mündungsabstand entstehen nur noch bei schlechtem Leder Einrisse; die Grenze des absoluten Nahschusses liegt also bei höchstens 2 cm Entfernung. Größere Entfernungen sind als relative Nahschüsse an dem immer schwächer werdenden Schmauchhof kenntlich (Nachweisbarkeitsgrenze nicht angegeben). Für eine exakte Beurteilung werden Modellversuche als unerlässlich angesehen. Beispiele an 7 Abbildungen. Keine Literaturangaben. RAUSCHKE (Heidelberg).

G. Guareschi e M. Granata: *Ricerche sperimentali sulla indentificazione dei fucili da caccia mediante l'esame dei bossoli*. (Experimentelle Untersuchungen über die Identifizierung von Jagdgewehren an Hand der Patronenhülsen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Cagliari.] *Minerva medicoleg.* (Torino) 74, 179—185 (1954).

Infolge der Verschiedenheit der Schlagbolzen und der Unterschiedlichkeit des Eindruckortes, kann der Boden der Patronenhülse zu Identifizierungsuntersuchungen herangezogen werden. Verf. untersuchte 20 verschiedene Waffen, wobei er von den verschiedenen Hülsen Paraffinabdrücke nahm, um das Negativ im Profil zu photographieren. Beigegebene Aufnahmen zeigen die Unterschiedlichkeit verschiedener Typen und einzelner Waffen. An dem Schlagbolzeneindruck selbst lassen sich noch andere charakteristische Kennzeichen, wie Seitverlagerung der Eindrücke, besondere Formen, Tiefe usw. erkennen, die für den erzeugenden Schlagbolzen beweisend sind.

GREINER (Düsseldorf).

J. Trillot, J. Bernardy et J. Cassan: *Suicides par armes de chasse*. (Selbstmord durch Jagdwaffen.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 13. XII. 1954.] *Ann. Méd. lég. etc.* 34, 293—295 (1954).

Ausführliche Beschreibung zweier Fälle von sicherem Selbstmord mit einem Jagdgewehr, wobei abgesehen von psychologischen Momenten die Fundsituation und die Tatspuren die Annahme eines Selbstmordes rechtfertigten. In einem Fall wiesen weitläufige Blutspuren darauf hin, daß der Selbstmörder, nachdem er sich eine schwere Gesichtsverletzung beigebracht hatte, noch imstande war, aus dem 1. Stock in die Küche hinunterzugehen und dort ein Glas Wasser zu trinken, um darauf wieder in sein Zimmer zurückzukehren (!). Trotz dieses außergewöhnlichen Spurenbildes wurde Selbstmord angenommen.

M. LÜDIN jr. (Basel).

V. Paredes: *Poliomielitis anterior aguda y traumatismo. Aspectos médico-legales*. (Gerichtsärztliche Betrachtungen über die Poliomyelitis anterior acuta und traumatische Einwirkungen.) [Soc. de Neuro-Psiquiatr. y Med. Leg., 21. IV. 1954.] *Rev. Neuropsiquiatr.* (Lima) 17, 345—352 (1954).

Ohne grundsätzlich neue Gesichtspunkte bespricht Verf. an Hand eines kasuistisch ausführlich beschriebenen Falles, bei welchem 4 Tage nach einer Schädelprellung ohne Bewußtlosigkeit uncharakteristische Prodrome auftraten und sich 8 Tage nach dem Unfall das typische klinische Bild einer akuten Poliomyelitis entwickelte, die derzeitigen Ansichten verschiedener Autoren über den ursächlichen Zusammenhang von traumatischen Einwirkungen und Erkrankungen des Zentralnervensystems bekannter Genese ganz allgemein, (z. B. Hirnblutung, weiße Erweichung, Cerebralsklerose, Hirntumoren, progressive Paralyse, PARKINSONSche Erkrankung, akute Poliomyelitis, Amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie usw.). — Dabei wird ein Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung des Zentralnervensystems zumindest im Sinne der Auslösung und Verschlimmerung für möglich gehalten, aber an die Anerkennung eines derartigen Zusammenhanges besonders hohe Anforderungen bezüglich der Einheit des Ortes der Gewalteinwirkung und des Krankheitssitzes, der zeitlichen Einheit zwischen Gewalteinwirkung und Auftreten der Erkrankung (4—6 Wochen) und der klinischen bzw. pathologisch-anatomischen und histologischen Sicherung der Befunde gestellt.

SACHS (Kiel).

Vergiftungen.

● *Handbuch der analytischen Chemie*. Hrsg. von W. FRESENIUS u. G. JANDER. Teil 2: Qualitative Nachweisverfahren. Bd. 2: Elemente der zweiten Gruppe.

Beryllium, Magnesium, Calcium, Strontium, Barium, Zink, Cadmium, Quecksilber. Bearb. von A. BRECHLIN, H. HARTMANN, A. HOFFMANN, J. JANDER, H. H. SCHÖNE u. H. WENDT. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. XIV, 400 S. u. 99 Abb. DM 78.—

J. Jander und H. H. Schöne: Quecksilber. S. 310—400.

Verff. haben in äußerst dankenswerter Weise die gesamte Analytik des Quecksilbers praktisch erschöpfend behandelt. Im einzelnen werden zunächst die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Hg und seiner Verbindungen beschrieben. Daran anschließend werden mehrfache Vorschläge zur Abtrennung von anderen Metallen im Analysengang gemacht. Es ist dabei auch die Abtrennung durch chromatographische Adsorption berücksichtigt. Ein besonderer Abschnitt ist dem Verfahren zur Zerstörung der organischen Substanz und Abtrennung des Quecksilbers gewidmet. Die Nachweismethoden sind eingehend behandelt, insbesondere die spektralanalytischen Nachweise, die chemischen Nachweise auf trockenem und nassem Wege, wobei auch die Tüpfel- und Mikroreaktionen angeführt sind. Was für den Toxikologen von unmittelbarstem Interesse ist, wird im letzten Teil der Arbeit unter „Angewandte Quecksilberanalyse“ in anorganischem und organischem Material beschrieben bzw. an praktischen Beispielen demonstriert. Verff. verweisen dabei im einzelnen zum Teil auf die vorhergehenden Abschnitte, zum anderen Teil auf die am Schlusse der Arbeit reichlich angegebene Literatur. BURGER (Heidelberg).

Georg Omland: Acute poisoning. (Akute Vergiftungen.) Nord. Med. 53, 153—157 u. engl. Zus.fass. 157 (1955) [Norwegisch].

In den meisten Ländern sieht man ein Ansteigen der akuten Vergiftungen, besonders der Schlafmittelvergiftungen (60—80% aller Intoxikationen). Der Verbrauch an Barbitursäure beträgt in Norwegen jährlich 3000—4000 kg, was einem täglichen Verbrauch von etwa 100000 Tabletten à 0,1 g entspricht. Der Verf. gibt eine Zusammenstellung aller akuten Vergiftungsfälle, die während 1950—1953 in das Ullevål Krankenhaus eingelegt wurden. Es handelt sich um 1205 Fälle, d. h. 5% von allen eingewiesenen Patienten. Die Zahl an männlichen Patienten überwiegt 696 zu 509, was im wesentlichen auf der akuten Alkoholintoxikationen beruht. Die Verteilung auf die verschiedenen Altersgruppen zeigt bei den Frauen das Maximum zwischen dem 30. und 40., bei den Männern zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr. Die Jahreszeiten weisen keine allzu großen Variationen auf, ein deutliches Minimum ist jedoch in den Monaten Juli-August zu verzeichnen. Der Beruf ließ nicht mit Sicherheit einen Einfluß erkennen. In einer Tabelle gibt der Verf. einen Überblick der verschiedenen Ursachen, die zur Vergiftung geführt haben. An 1. Stelle steht der Alkoholismus in 464 Fällen, gefolgt von psychischen Krankheiten 383, erotischen Faktoren 275, organischen Erkrankungen 120, sozialen Ursachen 102, Mißverständnissen 78, Mißbrauch von Medizin 76, Unglücksfällen 31 und Schwangerschaft 7 Fällen. Als Anlaß zur Vergiftung stand Suicidium bei weitem an der Spitze mit 363 Fällen. Aus einer weiteren Tabelle ersieht man die Verteilung auf die angewandten Mittel. Über die Hälfte fallen den Barbituraten zur Last (603). Als 2. und 3. Gruppe folgen der Alkohol (227) und Analgetica (131). In weiteren Tabellen gibt der Verf. zahlenmäßige Zusammenstellungen über die Dauer der Vergiftung vor der Krankenhauseinweisung, den Zustand bei der Einweisung, die Dauer der Vergiftung nach der Einweisung, die Laboratoriumsbefunde und die Behandlungsmethoden. Die Richtlinien für die Behandlung war in der letzten Zeit folgende: 1. Entleerung des Magen-Darmkanals. 2. Bei komatösen Patienten prophylaktisch Antibiotica. 3. Sauerstoff bei oberflächlicher Atmung und Cyanose. 4. Lageveränderung des Patienten. 5. Flüssigkeitszufuhr. 6. Offenhalten der Luftwege. 7. Kontrolle von Puls, Atmung, Blutdruck, Reflexen, Elektrolyten und Diurese. 8. Nach Überstehen des akuten Stadiums eventuell psychiatrische Behandlung. Durch diese Behandlungsmethode wurden 992 Patienten in ihre Wohnungen entlassen, 22 in ein Erholungsheim geschickt, 121 in die psychiatrische Klinik überwiesen, während 70 Patienten starben. R. BOELCKE (Stockholm).

W. M. Diggle and J. C. Gage: The toxicity of ozone in the presence of oxides of nitrogen. [Imperial Chem. Industr., Industr. Hyg. Res. Laborat., Welwyn, Herts.] Brit. J. Industr. Med. 12, 60—64 (1955).

P. F. Ceccaldi: La nocività des vapeurs sulfureuses et sulfuriques. Arch. Mal. profess. 16, 132—136 (1955).

Andrea Raule: Patologia professionale da acido solforico. [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 45, 590—599 (1954).

F. Jung und K. Onnen: Bindung und Wirkungen des Formaldehyds an Erythrocyten. [Inst. f. Med. u. Biol., Abt. Pharmakol. d. Dtsch. Akad. d. Wiss. u. Pharmakol. Inst., Humboldt-Univ., Berlin.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 224, 179—192 (1955).

Zur Untersuchung des Umfanges und Verlaufes der Formaldehydbindung an Blutkörperchen wurde das Verfahren von NASH [Biochem. J. 55, 416 (1953)] benutzt: Kondensationsreaktion von Formaldehyd mit 2 m Ammoniumacetat, 0,05 m Essigsäure, 0,02 m Acetylaceton, es bildet sich eine Substanz von gelber Farbe, deren Intensität colorimetrisch bestimmt wurde (415,3 $\mu\mu$). Ferner wurden elektronenmikroskopische Untersuchungen an den mit Formaldehydlösung behandelten Blutkörperchen durchgeführt. Die Bindung des Formaldehyd an die roten Blutkörperchen ist nach 10 min vollendet und nur teilweise reversibel. In der Zelle werden bestimmte Strukturelemente durch Formaldehyd fixiert, bevor erhebliche Stoffwechselstörungen auftreten. Aus den Versuchen ergibt sich ferner, daß es durch Formaldehydanwendung gelingt, einige Strukturen innerhalb der Zellen gegenüber Hypotonie zu stabilisieren.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

R. Wachsmuth: Beitrag zur Kleesalzvergiftung. [Landesheilanst., Lengerich i. Westf.] Arch. Toxikol. 15, 158—159 (1955).

22jährige Psychopathin nimmt 20 g reines Kaliumbioxalat ein. Behandlungsbeginn 2 Std später: Magenspülung mit 3%iger Calciumchlorat-Lösung, Kreislaufmittel, 10 cm³ 10%iges Calciumgluconat innerhalb von 3 Std intravenös wegen kompletter Anurie. Kurzwelle der Nierengegend, subcutane Kochsalzinfusionen. Die Patientin überlebte. Die schnelle Zufuhr großer Calciummengen soll die Störung im Ionengleichgewicht durch indirekte Entgiftung behoben haben. Klinisch fiel auf: Erhebliche Tachykardie, eine starke absolute Leukocytose, wenig Oxalate im Harnsediment. Geschmacksirritation: in den ersten 4—5 Tagen Abneigung gegen süße Speisen, selbst ungesüßte wurden als zu süß abgelehnt. DOTZAUER (Hamburg).

Seymour Heymann, S. N. Javett and A. M. Rudolph: Salicylate overdose and intoxication in infants and young children. (Salicylatüberdosierung und Vergiftung bei Säuglingen und kleinen Kindern.) [Transvaal Mem. Hosp. f. Children, Johannesburg.] S. Afric. Med. J. 1954, 1092—1099.

Bericht über insgesamt 41 Fälle von Überdosierung mit Salicylsäurepräparaten (hauptsächlich Aspirin und Aspirinsulfonamidmixturen) bei Säuglingen und Kleinkindern, die im Transvaal Memorial Hospital for Children in Johannesburg zur Untersuchung gelangten. Unter 26 Fällen der letzten 8 Jahre, die eine einmalige zu große Dosis von Salicylsäurepräparaten erhielten, kam es in 3 Fällen zu nichttödlichen Vergiftungen. 15 weitere Vergiftungen bei Kindern unter 2 Jahren wurden allein 1951 gesehen, die zu therapeutischen Zwecken mehrfach große Dosen (alle 4—6 Std) erhalten hatten. Von diesen verliefen 7 tödlich, wobei in 2 Fällen Aspirin und in 5 Fällen Aspirinsulphadiazin-Mixtur verabreicht wurden. Die Vergiftungserscheinungen, die frühestens 12 Std, spätestens 108 Std nach der ersten Aufnahme gesehen wurden, zeigten sich in dauerndem Erbrechen, Fieber, Beschleunigung der Atmung und Delirium. Das klinische Bild ähnelte dem einer Pneumonie ohne physikalische oder röntgenologische Zeichen. Vor dem Tod traten Krämpfe auf. Die eingenommenen Dosen waren sehr unterschiedlich. Auch der Blut-Salicylsäurespiegel schwankte erheblich (zwischen 11—61 mg-%). Die Einlieferungsdiagnose lautete: Acidose, Bronchopneumonie oder Encephalitis. Bei den Sektionen fanden sich regelmäßig Blutungen unter dem Herz- und Lungenüberzug sowie in der Kopfschwarte und in den weichen Hirnhäuten mit Hirnödemen und Hirnanschwellung bei Trübung und Schwellung der parenchymatösen Organe. Für das Zustandekommen der Vergiftung spielen Alter, Ernährungszustand und bestehende Erkrankungen sowie die Nierenfunktion eine besondere Rolle. Der Sulfonamidzusatz dürfte eine besondere Bedeutung haben. Bei der vielseitigen Verwendung der Salicylsäurepräparate ist gegebenenfalls an eine derartige Überdosierung zu denken und die Diagnose auf Grund der Blut- und Urinuntersuchung in Verbindung mit den allgemeinen klinischen Erscheinungen entsprechend zu stellen. Einzelheiten müssen nachgelesen werden.

KREFFT (Leipzig).

Ruth Drubin and Harvey Cohen: Acute poisoning in children with special reference to paraffin, aspirin, caustic so, da and shinkblaar (stramonium). [Dep. of Pediatr., Transvaal Mem. Hosp. f. Children and Univ. of Witwatersrand, Johannesburg.] S. Afric. Med. J. 1955, 101—105.

Erich Letterer: Über Lungenverstaubung durch Marschstraßenstaub. Akute Silikopneumokoniose. [Path. Inst., Univ., Tübingen.] Beitr. Klin. Tbk. 111, 501—509 (1954).

Bei dem ungewöhnlichen und sehr interessanten Krankheitsfall hat es sich um einen 47jährigen Mann gehandelt, der im kaukasischen Feldzugsgebiet sehr große Mengen Straßenstaub eingeatmet hatte und lungenkrank wurde. Die röntgenologisch nachweisbaren zahlreichen weichen, fleckförmigen Verschattungen der beiderseitigen Mittel- und Unterfelder wurden als nicht-tuberkulöse Herdpneumonie gedeutet. Makroanatomisch waren die basalen Oberlappenanteile und beide Lungenunterlappen verfestigt, fast luftleer und dicht durchsetzt mit Infiltrationsherden. Der eigenartige Charakter der Lungenveränderung konnte erst durch die (ausführlich geschilderte) histologische Untersuchung aufgeklärt werden. Es fand sich eine chronisch-interstitielle Lungenentzündung mit Verstärkung des gesamten alveolaren Stützgerüsts der Lungen durch eine chronisch-entzündliche Bindegewebsbildung und eine dadurch bedingte Einengung der Alveolen sowie Behinderung der Blutzirkulation in den Alveolarsepten. In den Alveolen selbst fanden sich teilweise Fibrinpfropfe mit Organisation sowie vor allem eine erhebliche Desquamation alveolarer Deckzellen, in denen feinstkörnig-kristallinisches Silicium ebenso nachweisbar war wie in dem verdickten Lungenbindegewebsgerüst. Diese Tatsache sowie das Ergebnis der chemischen Lungenanalyse, die 8,06 % SiO_2 in der Asche ergab, berechtigen zu dem Schluß, daß die Lungenerkrankung infolge massiver Einatmung siliciumhaltigen (Straßen-)Staubes entstanden ist. Daraus ergeben sich die Fragen, warum von einer großen Zahl Menschen mit gleicher Staubexposition nicht noch mehr gleichsinnig erkranken und warum es bei der zweifellos durch Kieselsäureeinwirkung bedingten Lungenerkrankung des beobachteten Falles nicht zu typischen Silikoseknötchen gekommen ist, sondern zu einer im Grundprinzip zwar gleichen, im formalen Endbild aber anders gearteten Reaktion. Die Gründe dafür sieht Verf. in der andersartigen Staubmaterie, der gegenüber den üblichen Lungensilikosen andersartigen zeitlichen Anordnung und schließlich in den individuellen, besonders disponierenden Verhältnissen.

KAHLAU (Frankfurt a. M.)^{oo}

H. Groetschel: Massenvergiftung durch Triorthokresylphosphat in einer Gummimantelfabrik. [Hessisches Ministerium f. Arbeit, Wirtschaft u. Verkehr, Wiesbaden.] Arch. Toxikol. 15, 159—167 (1955).

In einer Gummimantelfabrik erkrankten plötzlich 34 von 42 arbeitenden Personen an TOKP-Vergiftung. Infolge der späten Hinzuziehung des Gewerbearztes konnte die Ursache nicht mehr einwandfrei ermittelt werden. Es konnte lediglich wahrscheinlich gemacht werden, daß die Vergiftungen auf die Verarbeitung eines Gummistoffes zurückgingen, der schlecht gummiert und zum Schutz gegen Wasserflecken mit einem Film überzogen war. Bei der Verarbeitung dieser Stoffe soll es bei den Arbeiterinnen zu einem bitteren oder sauren Geschmack im Munde gekommen sein. Todesfälle sind nicht eingetreten, doch sind bei einigen erhebliche Lähmungserscheinungen, vor allem in den unteren Extremitäten zurückgeblieben. GREINER (Düsseldorf).

William B. Deichmann, J. J. Clemmer, R. Rakoczy and J. Blanchine: Toxicity of ditertiarybutylmethylphenol. [Dep. of Pharmacol., Univ. of Miami School of Med. and Dep. of Pharmacol. and Path., Albany Med. Coll., Albany.] Arch. of Industr. Health 11, 93—101 (1955).

Regina McLean, J. Alfred Calhoun and Joseph C. Aub: Migration of inorganic salts in bone as measured by radioactive lead and by alizarin. (Wanderung von anorganischen Salzen im Knochen, gemessen mit radioaktivem Blei und Alizarin.) [Med. Laborat., Collis P. Huntington Mem. Hosp., Harvard Univ. at Massachusetts Gen. Hosp., Boston.] Arch. of Industr. Med. 9, 113—121 (1954).

Ein Vergleich des Bleigehalts in Kopf und Schaft langer Röhrenknochen eines Hundes, der radioaktiv markiertes Blei (Radium D) erhalten hatte, mit dem von Hunden, denen nicht radioaktiv markiertes Blei verabreicht worden war, ergibt keinen Unterschied in Bleiverteilung und -transport, der auf die Strahlenwirkung zurückzuführen wäre. Aus den Versuchsergebnissen ist zu schließen, daß die Menge an markiertem Blei, die in Knochen und Dentin abgelagert wird, von der Gesamtleidosisierung abhängig ist. Die Bleikonzentration ist immer am höchsten in den Trabeculae, am niedrigsten im Dentin und variiert viel weniger in der Cortex als in den Trabeculae verschiedener Knochen. Der Transport von Blei aus den Trabeculae zur Cortex

langer Knochen scheint sehr langsam zu sein, wenn man den Anstieg der Bleikonzentration in der Cortex mit der Zeit mißt. Der tatsächliche Transport wird aber größer sein, da die Cortexmasse den größten Teil (mehr als 90%) des Knochens ausmacht. — Die Ergebnisse der Alizarinfärbung zeigen einen Austausch von Calcium zwischen Trabeculae und zirkulierendem Blut und anschließend seine relative Fixierung in der Cortex. — Die Zunahme an markiertem Blei sowohl in den Trabeculae als auch in der Cortex eines bestimmten Tieres deutet also darauf hin, daß fortwährend Calcium aus den Trabeculae zur Cortex und zum Teil wieder zurück zu den Trabeculae transportiert wird.

ERWIN R. MÜLLER (Koblenz).^{oo}

F. Gobbato e G. Monarca: Rilievi clinico-statistici su 89 casi di anemia saturnina. (Klinisch-statistische Befunde bei 89 Fällen von Bleianämie.) [Ist. Med. Lavoro, Ist. Med. Leg., Univ., Torino.] *Rass. Med. industr.* **23**, 234—242 (1954).

Es handelte sich um Arbeiter mit ausgeprägten Zeichen einer Bleivergiftung. Die Erythrocytenzahl betrug 3,37 Mill. im Durchschnitt, der F. I. 0,97, die Expositionszeit war 2,7 bis 12,1 Jahre gewesen. Unter 3,5 Mill. lag die Erythrocytenzahl in 50,5% der Fälle, über 4 Mill. nur in 11%. Das Lebensalter war als dispositioneller Faktor ohne Bedeutung. Eine besondere Häufigkeit bestimmter anderer Krankheitszeichen wird für gewisse Berufsgruppen vermerkt (scheint aber angesichts der kleinen Einzelsparten des Beobachtungsgutes fragwürdig). Zwei Monate nach Entfernung der Kranken aus der beruflichen Exposition war bei 39 von 58 Kranken ein Anstieg der Erythrocytenzahl um durchschnittlich 13,2% zu verzeichnen.

SCHLEYER (Bonn).

R. Remy und N. Gerlich: Zur Prophylaxe und Therapie der Bleivergiftung. I. Leberextrakte, Vitamin B₁₂ und Folsäure. [Inn. Abt., Städt. Krankenh., Bielefeld.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **5**, 37—40 (1955).

E. Gagliardi und W. Haas: Quantitative Quecksilberbestimmung mit Thiobenzamid. [Inst. f. anorg. u. analyt. Chem., Univ., Graz.] *Mikrochemie u. Mikrochim. Acta* (Wien) **1954**, 599—603.

Verff. bestimmen Quecksilber durch Fällung mit Hilfe einer 1%igen Lösung von Thiobenzamid in 60%igem Alkohol. Es entstehen beim Kochen verschiedene gefärbte Niederschläge. So fällt bei 14,7—17 mg Hg in 10 ml Lösung ein gelber, grobflockiger Niederschlag. Bei kleinerem Hg-Gehalt ist der Niederschlag schwarz. Mit Hilfe dieses Farbwechsels, der recht scharf sein soll, wird die Menge an Hg bestimmt. Schwermetalle, Alkali- und Ammoniumsalze beeinflussen diese Reaktion und geben andersartige Niederschläge. Bei Gegenwart von Arsen und Antimon wird die Fällung des Hg überhaupt verhindert. Ob diese Reaktion für den forensischen Nachweis weit geringerer Mengen an Quecksilber modifizierbar wäre, erscheint einer Nachprüfung wert.

BURGER (Heidelberg).

Ulrich Hagen: Toxikologie organischer Quecksilberverbindungen. [Pharmakol. Inst., Univ., Bonn.] *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.* **224**, 193—205 (1955).

In den modernen Saatgutbeizen sind organische Quecksilberverbindungen enthalten. Es wurde untersucht, ob es bei der Inhalation von Beizmitteln zu einer Resorption organischer Quecksilberverbindungen kommt. Geprüft wurden: Methyl-Quecksilberchlorid, Äthyl-Quecksilberchlorid, Methoxyäthyl-Quecksilbersilikat, Phenyl-Quecksilber-brenzkatechin. Weiße Mäuse wurden einer jeweils mit einem der angegebenen Mittel gesättigten Atmosphäre ausgesetzt. Die Sättigung erfolgte in Anlehnung an die von KUHN und MASSINI [(*Helvet. chim. Acta* **32**, 1530 (1949))] angegebene Methode. Dabei hat sich nach den durchgeführten Sektionen und histologischen Untersuchungen folgendes herausgestellt: Erst eine längere Einatmung des gesättigten Dampfes von Äthyl-Quecksilberchlorid führt zu einer chronischen Vergiftung. Bei der Verstäubung konnten dagegen keine toxischen Veränderungen an den Tieren nachgewiesen werden. Methoxyäthyl-Quecksilbersilikat und Phenyl-Quecksilber-brenzkatechin sind beide unverdampfbar, doch leicht zu verstäuben, es zeigten sich charakteristische Feinstaubvergiftungen. Methyl-Quecksilberchlorid ist dagegen sehr leicht flüchtig, so daß es leicht zu einer Vergiftung kommt.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

Robert E. Birk and Sam K. Stallard: Acute ferrous sulfate poisoning. Report of a nonfatal case. (Akute Eisensulfatvergiftung: Bericht über einen nichttödlich verlaufenen Fall.) *J. of Pediatr.* **45**, 164—168 (1954).

Ein 26 Monate altes Mädchen verschluckte 65 Eisenkapseln mit insgesamt 13 g Ferrosulfat. Bei den 2½ Std später erfolgten Klinikaufnahme bestanden Kollapszustand, große Schwäche,

Benommenheit und zeitweilig Erbrechen. Die Behandlung bestand in Sauerstoffzufuhr, Magenspülung mit anschließender Verabreichung einer Milch-Sahne-Paraffinölmischung und intravenöser Dauertropfinfusion einer den Vitamin B-Komplex enthaltenden physiologischen Salzlösung. Ferner wurden 100 cm³ Blutplasma intravenös und alle 4 Std bzw. 12 Std 0,2 g Wismutcarbonat, 500 mg Methionin und 100 mg Eprolin durch die Magensonde gegeben. Trotz der bei der Eisenvergiftung widerspruchsvollen tierexperimentellen Ergebnisse entschloß man sich, außerdem 30 mg Dimercaptopropanol (BAL) 48 Std lang alle 4 Std und vom 3. Tag an alle 12 Std intramuskulär nebst 300000 E Procain-Penicillin alle 6 Std zu verabfolgen. Unter dieser Behandlung trat auffällig schnell Besserung des Vergiftungszustandes ein. Der Serumeisengehalt betrug am 1. Tag 4 mg-% und am 4. Tag 0,38 mg-%. Der Blutzuckergehalt blieb in normalen Grenzen, obwohl die Probe nach BENEDICT im Urin zeitweilig positiv ausfiel. Es wird angenommen, daß dies ebenso wie die von anderen Untersuchern bei ähnlichen Vergiftungsfällen beobachtete angebliche Zuckerausscheidung im Urin durch Anwesenheit reduzierender Substanzen anderer Art vorgetäuscht wurde. OELKERS (Hamburg).

J. Rodier: Manganese poisoning in Moroccan miners. [Dep. of Toxicol. Inst. of Hyg., Morocco.] Brit. J. Industr. Med. 12, 21—35 (1955).

John F. Kincaid, James S. Strong and F. William Sunderman: Toxicity studies of cobalt carbonyls. (Untersuchungen über die Toxizität von Kobaltcarbonylen.) Arch. of Industr. Hyg. 10, 210—212 (1954).

Die Metallcarbonyle sind bekanntlich hochgiftig, ihre Verwendung setzt Sicherheitsmaßnahmen voraus. Die medizinische Literatur berichtet von 11 Todesfällen durch Nickelcarbonyl; Eisencarbonyl erwies sich in Tierversuchen bei oraler und intravenöser Anwendung als hochtoxisch, Kobaltcarbonyle werden als hochgiftig bezeichnet, jedoch keinerlei experimentelle Beweise dafür angeführt. Verff. untersuchten die Giftigkeit von Dikobalt-octacarbonyl (D.O.) (CO₂[CO]₈) im Tierversuch. Auf Grund von Inhalationsversuchen an Kaninchen, die 1 Std lang 100 ppm einatmeten und keinerlei Erscheinungen zeigten, ergab sich, daß D.O. bei Einatmung wesentlich weniger toxisch ist als Nickelcarbonyl (das mindestens 1000mal flüchtiger ist). Bei Hautresorptionsversuchen an Meerschweinchen (rasierte Bauchhaut, 7%ige Lösung von D.O. in Methyläthylketon) zeigten auch 150 mg/kg Tiergewicht keinerlei Vergiftungsercheinungen. Subcutane Injektionen einer 5%igen Äthanollösung von D. O. an Ratten bis zu 130 mg/kg zeigten Geschwürsbildungen an den Injektionsstellen, aber keine tödlichen Wirkungen. Orale Verabreichung: D.O. ist in Wasser, verdünnten Säuren und Alkalien unlöslich, es zerfällt aber in der Wärme in Anwesenheit von Säuren zu löslichen Kobaltsalzen. Über die Vorgänge im Magendarmkanal kann nichts ausgesagt werden. Jedoch dürfte die Toxizität dieser löslichen Kobaltsalze gering sein. Verff. weisen auf den Zerfall von D.O. bei Raumtemperatur und Luftzutritt in Kohlenmonoxyd hin und verlangen Lagerung in luftdichten Behältern und ventilierten Räumen. Im übrigen aber bedarf die Anwendung von D.O. nicht der strengen Sicherheitsmaßnahmen wie die von Nickelcarbonyl, da der kristalline Stoff nur einen sehr geringen Dampfdruck besitzt. Das häufig mit dem D.O. zusammen vorkommende Kobalttetracarbonylhydrit (CO[CO]₄H) scheint hinsichtlich seiner Toxizität noch nicht untersucht, besitzt aber einen unangenehmen Warngeruch. O. R. KLIMMER (Bonn).^{oo}

Herbert E. Stokinger, Charles J. Spiegl, Robert E. Root, Robert H. Hall, Luville T. Steadman, Catherine A. Stroud, James K. Scott, Frank A. Smith and Dwight E. Gardner: Acute inhalation toxicity of beryllium. IV. Beryllium fluoride at exposure concentrations of one and ten milligrams per cubic meter. (Akute toxische Inhalation von Beryllium. IV. Berylliumfluorid-Exposition in Konzentrationen von einem und zehn Milligramm pro Kubikmeter.) [Div. of Pharmacol. and Toxicol., Dep. of Radiat. Biol., Univ. of Rochester School of Med. and Dent., Rochester, N. Y.] Arch. of Industr. Hyg. 8, 493—506 (1953).

Im Anschluß an frühere Versuche mit Berylliumsulfat und Berylliumoxyd, deren Publikation die Einzelheiten der Versuchsanordnung enthält, wurde die Toxizität und Wirkungsweise inhalierter Berylliumfluorids geprüft. Die in Wasser gelöste Substanz wurde in einem geschlossenen Raum vernebelt, und zwar die (fortlaufend kontrollierte) Konzentration in der 1. (akuten) Versuchsreihe von 15tägiger Dauer 10 mg BeF₂/m³, in der 2. (chronischen) Versuchsreihe von 207tägiger Dauer 1 mg BeF₂/m³. Insgesamt wurden 251 Tiere (Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Albinomäuse, Albinoratten) 6 Std täglich 5 Tage je Woche exponiert. Während

der Versuchszeit wurden laufend chemische Blutuntersuchungen und Blutbilder gemacht, deren Ergebnisse — zum Teil tabellarisch — mitgeteilt werden. Während des chronischen Versuches entwickelte sich eine makrocytäre Anämie in Hunden und Kaninchen, verbunden mit einer Abnahme reifer und einer Zunahme unreifer Leukocyten im strömenden Blut. In der 1. Versuchsreihe starben die meisten Tiere nach wenigen Tagen spontan. Die Lungen von Katzen, Meer-schweinchen und Mäusen zeigten keine makroanatomischen Veränderungen, diejenigen der anderen Tiere zeigten Hyperämie mit Ödem. Mikroskopisch fand sich lediglich in den Lungen der Hunde, Katzen, Ratten und Kaninchen ein Ödem, eine interstitielle monocytäre Infiltration sowie intraalveolär Ansammlungen von Phagocyten und wenigen neutrophilen Leukocyten. Die Lungenveränderungen nach chronischer BeF_2 -Inhalation entsprechen denen durch Beryllium-sulfat erzeugbaren: intraalveoläre Infiltration mit großen Monocyten, wenigen neutrophilen Leukocyten und Lymphocyten sowie interstitielle Infiltration mit Monocyten und Lymphocyten, besonders um Blutgefäße und Bronchien. Diese Lungenveränderungen waren in den einzelnen Tierspecies graduell etwas unterschiedlich. Nach den spektrographischen und chemischen Analysen wird der größte Teil des Beryllium in den Lungen und lungenregionalen Lymphknoten abgelagert, es folgen Skelettsystem, Leber, Milz und Nieren. KAHLAU (Frankfurt a. M.).^{oo}

W. Bredemann: Zur Histopathologie der Thalliumvergiftung im Bereich des Nervensystems. [Med. Univ.-Klin., Leipzig, u. Psychiatr. u. Nervenclin., Freie Univ., Berlin.] Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 192, 393—404 (1954).

Unter weitgehender Bezugnahme auf das einschlägige Schrifttum und die klinische Symptomatologie berichtet der Verf. über die histopathologischen Befunde bei einem Fall von Thalliumvergiftung. Es handelt sich um einen 23jährigen Mann, welcher 3 Wochen nach einem Suicidversuch mit Rattengift der Intoxikation erlegen war. Außer einer Polyneuritis mit Mark-scheidenzerfall bis zur kompletten Entmarkung und Gefäßveränderungen (Verquellung des Endothels, Auflockerung der Media und Proliferation der Adventitialzellen) im Bereich der peripheren Nerven, der vorderen und der hinteren Wurzeln, fand sich eine Pericyten- und Gli vermehrung in den Spinalganglien. Das Rückenmark zeigte außer einer Degeneration der Hinterstränge Nervenzellerkrankungen der Vorder- und Hinterhörner sowie der vegetativen Zellgruppen des Nucleus intermediolateralis. Diese Nervenzellveränderungen entsprachen vielfach dem Bild der primären Reizung. Daneben wurde unter anderem aber auch Schwund und Pyknose der Nissl-Substanz beobachtet. Die Untersuchung des Gehirns ergab, abgesehen von der bekannten Schädigung des Nucleus dentatus und der Oliven, regressive Nervenzellveränderungen ohne wesentliche Gliaproliferationen im Corpus mammillare, möglicherweise auch im Nucleus paraventricularis sowie ein pericapillares Ödem des Nervus opticus. Ob gefäßabhängige Rindenerbleichungsherde bei adventitiellen Fibrosen der Arteriolen und Capillarsprossenbildungen ebenfalls Vergiftungsfolgen darstellten, erschien problematisch. Bemerkenswert waren endlich histopathologische Veränderungen der Skelettmuskulatur in Gestalt von Nekrosen der Muskelfasern, Vermehrung der Muskelkerne und perivasculären entzündlichen Infiltraten.

VOLLAND (Köln-Lindenburg).^{oo}

A. Gerauer: Zur Klinik und Therapie der Thalliumintoxikation. [Städt. Krankenanst., Kiel.] Arch. Toxikol. 15, 171—178 (1955).

Der Verf. schildert einen klinisch länger beobachteten Fall von Thalliumvergiftung mit 3 g Thallium I-Sulfat. Es wird die Meinung vertreten, daß der Patient nur durch frühzeitige maximale Therapie mit BAL, Natriumthiosulfat und Austauschtransfusionen mit Periston-N die Vergiftung überlebte. Verf. wies die Leberschädigung durch den raschen Anstieg der Serum-eisen- und Kupferwerte nach, während die übrigen Funktionsproben nur andeutungsweise positive Werte zeigten. Deutlich zeigten sich neben der bekannten Polyneuritis und Alopecie Veränderungen am Herzmuskel im Sinne einer elektrokardiographisch nachweisbaren toxischen Myokarditis. SCHWEITZER (Düsseldorf).

Aubin Heyndrickx: Etude toxicologique d'un cas d'empoisonnement aigu par raticide au thallium. (Toxikologische Studie über einen akuten Vergiftungsfall mit einem thalliumhaltigen Rattenvertilgungsmittel.) Ann. Méd. lég. etc. 34, 210—222 (1954).

56jähriger Arbeitsloser nahm 67,5 g Zeliokörner (mit 2,89% Tl.) in Selbstmordabsicht auf und starb 2 Tage danach. Die quantitative Tl-Untersuchung erfolgte auf polarographischem Wege, dabei ergaben sich folgende Werte: Magenspülflüssigkeit (260 g) 0,034% Tl, Mageninhalt (94 g) 0,18%, Darminhalt (10 g) 0,14%, Leber (30 g) 0,056%, Niere (27 g) 0,034% und Milz (17 g) 0,064% Tl. In Blut (11 g) und Knochenmark (15 g) konnte kein Tl nachgewiesen werden. Der

Verf. meint, daß hier der TI-Gehalt unter der Erfassungsgrenze der polarographischen und spektrographischen Methode lag. Als Ergebnis der histologischen Untersuchung werden Parenchym Schäden der inneren Organe hervorgehoben. Hinsichtlich der toxikologischen Untersuchung wird betont, daß die polarographische Bestimmung allein nicht genüge, daß vielmehr das Untersuchungsergebnis auf chemischem oder spektrographischem Wege gesichert werden müsse.

SCHWERD (Erlangen).

May E. Mayers: Occupational arsenic poisoning. (Gewerbliche Arsenvergiftung.) [Med. Unit., Div. of Industr. Hyg., New York State Dep. of Labor, New York.] Arch. of Industr. Hyg. 9, 384—388 (1954).

Eingehende Beschreibung eines Falles von chronischer As-Vergiftung durch Parisergrün (essigsäures Cu-Arsenit). Nach 20jähriger Exposition begannen die klinischen Erscheinungen akut mit Magenbeschwerden, wobei röntgenologisch ein „penetrierendes Magenulcus“ festgestellt wurde. Vier Jahre später wiederholten sich diese Erscheinungen, ohne daß diesmal ein Ulcus nachweisbar gewesen wäre. Gleichzeitig entwickelte sich eine Polyneuritis mit Muskelschwäche, Parästhesien und Lähmungen; ferner stellten sich ausgedehnte trophische Störungen der Haut ein. Patient litt außerdem an einer exfoliativen Dermatitis, einer akuten Conjunctivitis und an trockenem Husten bedingt durch hypertrophische Schleimhautveränderungen im Kehlkopf. Mit Ausnahme der trophischen Hautveränderungen gingen sämtliche klinischen Erscheinungen allmählich zurück, als Patient infolge wiederholter Hospitalisierung seine Arbeit öfter unterbrechen mußte und schließlich ganz aufgab. Patient starb mit 70 Jahren an Coronarsklerose. Die einzige quantitative Arsenbestimmung im Urin — 5 Jahre nach Beginn der klinischen Erscheinungen — ergab einen Wert von 28 mg/Liter.

M. LÜDIN (Basel).^{oo}

P. D. Bedford: Acute potassium intoxication. (Akute Kaliumvergiftung.) [Cowley Road Hosp., Osford.] Lancet 1954 II, 268—270.

An einer gesunden Versuchsperson wird die Wirkung einer einmaligen peroralen Gabe von 20 g Kaliumcitrat (7,25 g Kalium) nach einer 3wöchigen kaliumarmen Vorperiode (1,2 g Kalium) untersucht. Sofort nach der Verabreichung (nüchtern) kommt es zu Bauchschmerzen, später zu Durchfall, Schwächegefühl, Angstzuständen und Parosmie. Dann treten tetanische Erscheinungen, Krampfpäroxysmen und Parästhesien in Armen und Beinen auf. Bei der Verabreichung am folgenden Tag sind die gleichen Erscheinungen zu bemerken, während nach mehrmonatiger Vorperiode mit normaler Kaliumzufuhr selbst die doppelte Dosis keine nennenswerten Effekte zeigt. Dies zeigt, daß die Erscheinungen einer Kaliumtoxikation weitgehend von der Vorperiode abhängig sind. Die neuromuskulären Vorgänge lassen sich hierbei nicht durch eine Beeinträchtigung der myoneuralen Verbindung erklären, sondern stellen Auswirkung der Ionenveränderungen auf die neuromuskuläre Erregbarkeit dar. Der „Akkommodationsmechanismus“, die Stabilisation im Gleichgewicht der K-, Ca- und H-Ionen in der Umgebungsflüssigkeit, die für die normale Erregbarkeit verantwortlich zu machen ist, wird in diesem Fall durch raschen Anstieg des Kalium gestört. Hierdurch werden tetanische Erscheinungen ausgelöst, die übrigens bei Hypocalcämie dann nicht auftreten, wenn gleichzeitig eine Hypokaliämie vorhanden ist (z. B. bei chronischer Diarrhoe).

KRÜCK (Heidelberg).^{oo}

H. G. Glover: Improved sensitivity of the iodine pentoxide method for the estimation of carbon monoxide. The use of silica gel as an adsorbent for iodine vapour. [Central Laborat., Scient. Dep., Nat. Coal Board, North West., Div., Manchester, England.] Mikrochemie u. Mikrochim. Acta (Wien) 1955, 5—10.

J. Hamon, Paraire, J. Velluz, Damasio et Laurens: L'Intoxication aiguë par le bromure de méthyle. Remarques sémiologiques et étude electro-encephalographique. A propos d'un cas. Semaine Hôp. 1955, 907—911.

J. Champeix et P. Fourrier: Quatre cas d'ostéopathies par intoxication fluorée chronique. (Vier Fälle von Osteopathien als Folge chronischer Fluorvergiftungen.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 8. XI. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 253—259 (1954).

Fluorintoxikationen über die Luftwege sind selten. Vier Beobachtungen befaßten sich mit Arbeitern, die zwischen 18 und 30 Jahre Gelegenheit hatten, Dämpfe von Fluorwasserstoffsäure oder CaF₂-Staub einzuatmen. CaF₂ erscheint den Verff. weniger wichtig, da der Staub kaum löslich ist. Die Partikel haben aber nur eine Größe eines Mikrons und darunter. Bei den 4 Fällen

fand sich röntgenologisch: eine größere Dichte der Knochen und zwar zunächst der Wirbelsäule, dann aber auch Becken und Schultergürtel. Teils ist die knöcherne Architektur nur betont, teils und dies häufiger ist die Dichte des Knochens mehr homogen besonders unter Betonung der knöchernen Corticalis, so daß die Knochen wie eingerahmt erscheinen. Weiter lassen sich häufig Osteophyten, Syndesmophyten und anomale Calcifikationen nachweisen. Die Einbeziehung periartikulärer Ligamente in die Calcifikation ist besonders im Bereich der Wirbelsäule charakteristisch. Die Zwischenwirbelscheiben und die Gelenkflächen bleiben unberührt. Differentialdiagnostisch ist wichtig zu wissen, daß die Sacroiliacal- wie die Hüftgelenke frei bleiben. Ein anderes Charakteristikum: zum Teil weitreichende Verknöcherungen der Muskelansätze wie der Sehnen. Gegebenenfalls treten noch auf und sind funktionell weniger belastend juxta-articuläre Calcifikationen.

DOTZAUER (Hamburg).

V. Tomberg: Über eine neue Methode der Messung sehr kleiner Mengen von CO in Luft, Blut und Lunge. [Inst. f. Biophysical Res., New York.] *Experientia* (Basel) 10, 388—389 (1954).

Der Reaktionsmechanismus der neuen Methode besteht darin, daß CO auf erhitztes HgO einwirkt und dabei Quecksilber in äquivalenter Menge frei wird, welches spektrophotometrisch bestimmt wird. Die Ablesung geschieht dabei über UV.-empfindliche Photozellen an einem Zeigerinstrument, wobei im empfindlichsten eingestellten Bereich 1 Skalenteil einer Konzentration von 1 Teil CO auf 100 Mill. (!) Teile Luft entspricht. CO-Gehalt im Blut wird mit 2 cm³ Blut nach Ansäuern und Austreiben des CO durch Apparatur bestimmt. CO-haltige Ausatemluft wird in 5 Liter-Gummiballone aufgefangen. „Heftigere“ Ausatmung ergibt dabei höhere Werte. Wie in einer Fußnote besonders vermerkt wird, reagiert HgO auch mit Kohlenwasserstoffen und auch mit Wasserstoff. Diese Gase müssen also vor der Reaktion entfernt werden, was durch „selektive chemische Filter“ geschehen soll.

BURGER (Heidelberg).

Friedrich Porthüne und Erich Budde: Scheinbarer Anstieg des Kohlenoxyds bei dem stufenphotometrischen Nachweis in älteren Blutproben. [Hyg.-Inst. d. Ruhrgebiets, Gelsenkirchen.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 5, 15—17 (1955).

Durch vergleichende Untersuchungen des CO-Hgb-Gehaltes von älteren Blutproben nach der Methode von MAY sowie nach GETTLER und FREIMUTH kommen Verf. zu dem Ergebnis, daß die Methode nach MAY, die auf der Bestimmung des Extinktionskoeffizienten im Pulfrich-Photometer mit Filter Hg 578 beruht, nur bei frischem Blute anwendbar ist. Bei älterem Blut tritt ein scheinbarer Anstieg des CO-Hgb auf, dessen möglicher Mechanismus diskutiert wird.

BURGER (Heidelberg).

Keith Simpson and R. Furbank: Carbon monoxide poisoning. Medico-legal problems. (Kohlenoxyd-Vergiftung, Gerichtsmedizinische Probleme.) [Dep. of Forensic Med., Guy's Hosp., London.] *J. Forensic Med.* 2, 5—13 (1955).

An Hand von Londoner Statistiken und belegt durch anschauliche Beispiele von anfänglich unerkannten, durch Zufälligkeiten bedingten Leuchtgasvergiftungen, weist der Verf. darauf hin, daß die Dunkelziffer der CO-Vergiftungen infolge von Versäumnissen bei den ersten Ermittlungen, mangelndem Geruchssinn sowie voreiligen Diagnosen der praktischen Ärzte, recht hoch ist. Vom gerichtsmmedizinischen Standpunkt werden daraus folgende Problemstellungen abgeleitet: Die Enthüllung von Todesfällen bei geringen CO-Hb-Gehalten kann sehr erschwert, wenn nicht unmöglich sein, wenn die rote Farbe des CO-Blutes bzw. der Totenflecken durch bläuliche Hautfärbungen bei Cyanose sowie bei anämischen, betrunkenen oder altersschwachen Personen verdeckt ist. In einer graphischen Darstellung wird die Abhängigkeit der tödlich wirkenden CO-Hb-Konzentrationen vom Alter gezeigt. Die Notwendigkeit der Feststellung einer für alte und durch Krankheit oder Trunkenheit beeinträchtigte Personen lebensgefährlichen CO-Sättigung wird hervorgehoben. Eine falsche Deutung von Symptomen, insbesondere des Erbrechens, läßt manchmal den Verdacht eines Verbrechens durch Giftbeibringung aufkommen, wenn eine Einwirkung von CO bei den polizeilichen Untersuchungen und aus der Farbe des Blutes nicht erkannt wird. Der Tod kann auch bei geringeren CO-Sättigungen durch Aspiration des Erbrochenen eintreten. In diesen Fällen können die Totenflecken bläulich sein und den Verdacht einer Erstickung erwecken. Abschließend wendet sich Verf. gegen die „traditionelle Ansicht“, daß nach dem Tode eine schnelle Dissoziation des CO-Hb stattfinden soll. Besondere Vorsichtsmaßnahmen bei der Entnahme des Blutes zwecks Erhaltung des ursprünglichen CO-Sättigungsgrades erscheinen nicht notwendig. An einer 1 Monat bei verschiedenen Zimmertemperaturen gelagerten

Blutprobe mit etwa 68% CO-Hb wird gezeigt, daß der Abfall der CO-Konzentration — bis auf ein in den ersten 5 Tagen erkennbares, schwaches Absinken auf etwa 62% — bemerkenswert gering ist.
 VIDIC (Berlin).

Alfred Bänder und Manfred Kiese: Die Bedeutung der Wirkung des Kohlenoxyds auf die Zellatmung für die Kohlenoxydvergiftung. [Pharmakol. Inst., Univ., Marburg.]
 Klin. Wschr. 1955, 152—155.

Verf. erläutern die Bedeutung der Wirkung des Kohlenoxyds auf die Zellatmung auf Grund eigener messender Untersuchungen in 5 Einzelabschnitten (1. Die Wirkung des sauerstoffübertragenden Ferments bei niedrigen Sauerstoffdrucken. 2. Der „kritische Sauerstoffdruck“ in der Zelle. 3. Die Wirkung des Kohlenoxyds auf das sauerstoffübertragende Ferment. 4. Der Kohlenoxyddruck in der Zelle. 5. Die Kohlenoxydwirkung auf das sauerstoffübertragende Ferment bei Kohlenoxydvergiftungen) unter kritischer Würdigung des Schrifttums und an Hand von 4 aufgestellten Gleichungen sowie einer Tabelle. Für die Versuche wurden durch Zusatz von Protein stabilisierte Mitochondrien von Rattenlebern, in denen sauerstoffübertragendes Ferment, Cytochrome und wasserstoffübertragende Fermente in natürlichem Verband vorhanden sind, verwendet. Die für die Messung der Sauerstoffaufnahme der Mitochondrien bei niedrigen Sauerstoffdrucken sowie für die Messung der Kohlenoxydwirkung angewandten Verfahren sind bereits veröffentlicht worden. Die Bestimmung der Sauerstoffaufnahme erfolgte manometrisch in vor Licht geschützten Gefäßen, die mit hoher Geschwindigkeit rotiert werden. Durch die Bildung eines schnell fließenden Flüssigkeitsfilmes an der Gefäßwand und Verwendung kleiner Mengen von Mitochondrien konnte die Sauerstoffdiffusion als begrenzendes Größe auch bei niedrigen Sauerstoffdrucken ausgeschaltet werden. Die Messungen der Wirkung des sauerstoffübertragenden Ferments bei niedrigen Sauerstoffdrucken und der Wirkung des Kohlenoxyds auf das sauerstoffübertragende Ferment sowie die Berücksichtigung der Daten über den kritischen Sauerstoffdruck in Gehirnzellen führte zu dem Ergebnis, daß die Reaktion des Kohlenoxyds mit dem sauerstoffübertragenden Ferment an den Auswirkungen der Kohlenoxydvergiftung wesentlich beteiligt ist. Durch Kohlenoxyddrucke von 0,5—2 Torr, die bei stärkeren Kohlenoxydvergiftungen im Organismus vorhanden sind, wird der kritische Sauerstoffdruck des sauerstoffübertragenden Ferments um 10—40% erhöht. Das bedeutet, daß die Atmung der Hirnzellen schon bei einem um 10—40% höheren Sauerstoffdruck als bei einer Hypoxämie anderer Ursache auf einen für die volle Funktion nicht mehr ausreichenden Wert abnimmt. Einzelheiten der Untersuchungsergebnisse, die auch für die gerichtsmedizinische Beurteilung von Kohlenoxydvergiftungen bedeutungsvoll sind, müssen im Original nachgelesen werden.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.).

C. Guerdjikoff: L'oxycarbonisme chronique et ses risques. (Chronische CO-Vergiftung und ihre Gefahren.) [Groupement rom. d'étude d'hyg. industr. et de méd. du trav., Lausanne 13. V. 1954.] Praxis (Bern) 1955, 173—177.

Weil die CO-Bindung des Hgb unter anderem eine Funktion der Dauer der Einatmung und des minütlichen Atemvolumens ist, müssen auch minimale CO-Konzentrationen der Luft unter 0,01 bis gegen 0,005% besonders beim Industriearbeiter, aber auch z. B. bei Schulkindern, in Betriebsbüros u. dgl. beachtet werden. Der Nachweis in der Atemluft ist mit einem thermoelektrischen Spürgerät zu erbringen. Die klinischen Zeichen decken sich fast mit den Bildern bei vegetativer Dystonie und halten auch nach Verbringung in bessere Luftverhältnisse durch Arbeitsplatzwechsel noch monatelang an. Es werden subjektiv unter anderem Reizbarkeit, Gedächtnisstörungen, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Kraftlosigkeit, Alkoholintoleranz, Potenzstörungen, Parästhesien, Kältegefühl, unbestimmte Muskelschmerzen, Verdauungsstörungen, pektanginöse Zustände, Arbeitsdyspnoe, bei Kindern schlechtes Aufstehen am Morgen — objektiv Gesichtsfeldeingengungen für einzelne Farben, Diplopie, Gehörstörungen und Zwischenhirnerscheinungen wie bei endokrinen Erkrankungen (Grundumsatz, Kreislauf, Diurese, Blutzucker usw.) beobachtet. Zur Analyse derartiger — trotz der verbreiteten Skepsis — recht häufiger Fälle gehört die Untersuchung des Milieus sowohl am Arbeits- usw. Platz wie der Wohnung. Fünf mitgeteilte Fälle werden durch Hinweis auf Rev. méd. Suisse rom. 6, 463—474 (1953) ergänzt.

LOMMER (Köln).

A. Carnazzo: Su alcuni rilievi nella intossicazione acuta da acido cianidrico. (Über einige Bemerkungen zu der akuten Blausäurevergiftung.) [Ist. di Pat. Med., Univ., Palermo.] Fol. med. (Napoli) 37, 353—361 (1954).

Bericht wird über einige Beobachtungen an 6 akuten, leichten Blausäurevergiftungen. Diese waren bei Arbeitern aufgetreten, die bei der Desinfektion mittels Blausäure beschäftigt

waren. In allen Fällen bestand eine hyperacide Gastritis und ein akuter Duodenalkartrrh. Diese Erscheinungen bildeten sich etwa 20 Tage nach der Vergiftung zurück. Zwei Fälle zeigten im EKG eine Extrasystolie und in 1 Falle wurden myokarditische Erscheinungen beobachtet, die 9 bis 10 Tage nach der Vergiftung verschwanden. Zwei Arbeiter wiesen eine doppelseitige Acusticus-Neuritis auf, die sich 12—14 Tage nach der Intoxikation zurückbildete. KOETZING (Bonn).^{oo}

E. Attinger: Pathogenese, Frühdiagnose und Prophylaxe der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Münch. med. Wschr. 1955, 197—198.

Gg. B. Gruber: Chronische Leberschädigung durch Vergiftung mit einem Malerfirnis. Zbl. Path. 91, 417—421 (1954).

Eine 58jährige Frau erkrankte an einer hartnäckigen Gelbsucht. Diese Erkrankung schloß sich an den Genuß von Bratkartoffeln an, für deren Zubereitung ein auf dem Schwarzmarkt erworbenes „Speiseöl“ verwendet worden war. Ein durch Probeexzision gewonnenes Leberstückchen zeigte bei mikroskopischer Untersuchung ein ungewöhnliches Bild, das im Sinne eines schweren Leberschadens gedeutet wurde. Eine Analyse des fraglichen „Speiseöls“ ergab, daß es sich um Firnis handelte, der zu etwa 0,5% mit einem eisenhaltigen Sikkativ versetzt war und außerdem Spuren von Mangan und Blei enthielt. Nach vorübergehender Besserung verstarb die Kranke nach 10 Monate langem Leiden unter den Erscheinungen eines Coma hepaticum. Obduktion und feingewebliche Untersuchung ergaben einen schweren Leberparenchymschaden. Es bleibt die Frage offen, ob die Kombination von Blei und Mangan oder das Öl des Firnis eine so schwere Protoplasmagiftwirkung auf die Leber ausgeübt haben. KOETZING (Bonn).^{oo}

C. Carrié und E. Kalthoff: Örtliche Schädigungen durch den beruflichen Umgang mit Trichloräthylen („Tri“). [Hautklin., Med. Akad., Düsseldorf.] Dermat. Wschr. 129, 361—363 (1954).

Eine 24jährige Arbeiterin in der Metallindustrie war damit beschäftigt, eingefettete Metallteile in eine erwärmte Tri-Lösung (Trichloräthylen) zu tauchen, um sie nach der Entfettung wieder herauszunehmen. Die Tri-Lösung war in einem Metallbehälter, der mit einem seitlichen Abzug versehen war. Bei ihrer Tätigkeit mußte die Arbeiterin aber immer so weit in den Behälter hineinfassen, daß die Tri-Dämpfe in Höhe des Abzugs die Hände bestrichen. Diese Beschäftigung wurde 2 Jahre verrichtet. Bereits kurze Zeit nach Arbeitsaufnahme verspürte sie ein starkes Brennen mit anschließendem Kältegefühl in beiden Händen, nach 1 Jahr begannen die Hände, besonders der Zeigefinger, eine blaurote Verfärbung anzunehmen, die sich im Laufe des nächsten Jahres erheblich verstärkte. Vom behandelnden Arzt wurde die Diagnose „Frost“ gestellt und eine entsprechende Behandlung vorgenommen. Trotzdem verschlechterte sich der Zustand, die Kuppen des re. 2., 3. und 4. Fingers wurden nekrotisch, so daß die Arbeiterin arbeitsunfähig wurde. Nach Arbeitsplatzwechsel kam es allmählich zur Besserung der Befunde. Acht Monate nach Arbeitsplatzwechsel ergab sich folgendes: Livide Verfärbung der Hände, die Nägel teilweise auf die Hälfte verkürzt oder abgehoben, an der Kuppe des 2. re. Fingers lag der Knochen 3 mm frei, am 3. Finger Reste eines Ulcus, sonst einige Narben von abgeheilten Ulcera. Die Hauttemperaturen ergaben an den Händen stark herabgesetzte Werte. Die Sensibilität war an den Fingergliedern geringfügig vermindert. Mit den Lappchenproben konnte keine Überempfindlichkeit festgestellt werden. — Die Veränderungen werden durch eine „Tri“-Schädigung der Endarterien und Arteriolen erklärt auf Grund der guten Resorbierbarkeit dieses Stoffes durch die Haut. Es ist aber nicht zu entscheiden, ob die Veränderungen auf einer Schädigung der Gefäßnerven oder Gefäße beruhen. W. BRAUN (Heidelberg).^{oo}

Gunnar Angervall and Carl-Erik Persson: Carbon tetrachloride poisoning. (Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) Nord. Med. 53, 157—160 u. engl. Zus.fass. 160 (1955) [Schwedisch].

Der Verf. gibt in seiner Arbeit diagnostische und therapeutische Gesichtspunkte im Anschluß an 3 Fälle von CCl₄-Vergiftung. Die Vergiftung geschieht gewöhnlich via Lungen oder Magen eventuell auch percutan. Die Vergiftungssymptome können nach einer einzigen kräftigen, oder auch nach wiederholten, leichteren Expositionen auftreten. Abhängig von dem Grade der Exposition entstehen verschiedene narkotische Symptome, von Trägheit und Rausch bis zur Bewußtlosigkeit, Schock und Tod. Danach folgt ein freies Intervall von 1—2 Tagen, bevor Zeichen von Organschäden auftreten, was die Diagnose erschweren kann. Diesem Intervall folgen Kopfschmerzen, Übelsein, Erbrechen, Durchfälle, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, ferner Ikterus, Bauchschmerzen, Hämaturie, Oligurie-Anurie und Rest-N-Steigerung. Später ebenfalls

Blutdrucksteigerung, Ödem, Krämpfe, hämorrhagische Diathese, Leberkoma und Lungenödem. Die Art der Exposition färbt das Symptombild. Bei Aufnahme des Giftes durch den Magen wird in erster Hand das Portagebiet betroffen und die Symptome des Magen-Darmkanals und der Leber überwiegen. Ein charakteristisches Frühsymptom ist eine konzentrische Sehfeld-einschränkung. In vielen Fällen werden die Symptome verkannt und die Diagnose lautet auf akute Gastroenteritis, Cholecystitis, Hepatitis, Cirrhose oder Nephritis. Der Verf. unterstreicht, daß bei jedem Fall von gleichzeitiger Leber- und Nierenschädigung an eine Vergiftung gedacht und eine genaue Anamnese aufgenommen werden muß. Die Organveränderungen hat man studiert durch Tierversuche und bei Sektionen. Die Leberschäden, welche jedoch frühestens 12 Std nach der Exposition auftreten, bestehen in Fettdegeneration, zentrilobulären Nekrosen, Blutungen und inflammatorischen Veränderungen. Die klinischen Erscheinungen von seiten der Nieren beruhen auf Degeneration, Inflammation und Regeneration. LUCKÉ rechnet die CCl_4 -Nephrosen zur Gruppe lower nephron nephrosis. Nierenfunktionsstudien bei CCl_4 -Vergiftung sind von CORCORAN, MARSHALL und HOFFMAN durchgeführt worden, die der Verf. in seiner Arbeit kurz beschreibt. Lungenveränderungen sind ebenfalls bei der CCl_4 -Vergiftung beobachtet worden, inwiefern diese doch als spezifisch anzusehen sind, ist unsicher. Der Tod kann eintreten im Anschluß an eine kräftige Exposition (Narkose-Schock-Tod) oder innerhalb der ersten Tage unter dem Bilde einer fulminanten Hepatitis. Gewöhnlich jedoch stirbt der Patient an Urämie 1—2 Wochen nach der Exposition. Was die Prognose anbetrifft, berichten FARRIER und SMITH, daß von den Fällen, welche den 12. Krankheitstag überleben, 90% genesen. Tierexperimentell hat man gezeigt, daß Methionin, Cystin, Cholin, Inositol, Glykose, Calcium oder Xanthin bei gleichzeitiger Gabe mit CCl_4 das Auftreten des Leberschadens vermindern oder verhindern können. Abschließend gibt der Verf. folgendes Behandlungsschema für einen Patienten mit CCl_4 -Vergiftung innerhalb der ersten 12 Std nach der Exposition: 1. Bei peros-Vergiftung Entleerung des Magens. 2. Flüssigkeitszufuhr in Form von Aminosolglykose (intravenös maximal 1000 cm^3 in 3—4 Std) mit ständiger Kontrolle der Diurese. 3. Cholin, Methionin, Inositol, eventuell Aminosol per os. 4. Calcium und eventuell hypertone Glykoselösung intravenös. 5. Fettarme, doch kohlenhydrat- und eiweißreiche Kost. Cave Morphium und Adrenalin!

R. BOELCKE (Stockholm).

H. Ollivier, P. Grillo-Abadie, G. Helvadjan et J. Quicke: **A propos d'un cas d'intoxication mortelle par le dichloréthane.** (Bericht über eine tödliche Dichloräthanvergiftung.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 8. XI. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 261—264 (1954).

Bericht über eine tödliche Vergiftung durch Einatmung von Dichloräthan, das als Lösungsmittel zur Beizen- und Farbenherstellung für Schiffsanstriche verwendet wurde. Die Sektion ergab übereinstimmend mit den Befunden anderer Autoren eine Hyperämie des Hirns und seiner Häute, sowie sämtlicher parenchymatöser Organe einschließlich eines Lungenödems. Der Reststickstoffwert des Blutes lag bei 115 mg-%. Der Dichloräthangehalt der Organe und Körperflüssigkeiten wurde wie folgt bestimmt: Der feinzerkleinerte, mit Weinsäure angesäuerte Organbrei wurde einer Wasserdampfdestillation unterworfen, und der Dampf durch ein rotglühendes Quarzrohr geleitet. Die aus dem Dichloräthan abgespaltene Salzsäure wurde durch eine Waschflasche mit Silbernitratlösung geleitet, der sich bildende Chloridniederschlag gewogen und der Dichloräthangehalt des betreffenden Organs berechnet. Im einzelnen fanden sich folgende Mengen Dichloräthan: Blut (Spuren), Hirn 14 mg-%, Leber 8,5 mg-%, Niere 11 mg-%, Lunge 8,5 mg-%. Die übrigen Befunde waren *negativ*. Abschließend weisen Verf. auf die Gefahren beim Umgang mit Dichloräthan hin.

ARNOLD (Leipzig).

G. H. Zeyer: **Benzolschädigung, ihre Vorbeugung und Therapie.** [Knappschafts-krankenh., Hamm i. W. (Bad Homburg, 29.—31. X. 1953.)] Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz 2, 130—146 (1954).

J. H. Weatherby: **Observations on the toxicity of nitromethane.** [Dep. of Pharmacol., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] Arch. of Industr. Health 11, 102—106 (1955).

Ernst Vidic: **Die Bestimmung des Alkoholgehaltes in biologischen Flüssigkeiten mittels Vanadinsäure.** II. Mitt. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med. d. Freien Univ., Berlin.] Arzneimittel-Forsch. 4, 506—507 (1954).

Die in der I. Mitteilung des Verf. angegebene Konzentration der Vanadinschwefelsäure zur Bestimmung des Alkoholgehaltes in Flüssigkeiten wird nach Erprobung verschiedener Säure-

Wasser-Gemische dahingehend geändert, daß 4,3 g Natriummonovanadat mit 13 cm³ Wasser zu 100 cm³ konzentrierter Schwefelsäure gebracht, empfohlen werden. Hierbei besteht die optimalste Oxydationswirkung bzw. Reaktionsgeschwindigkeit. Bei Ausführung der Bestimmung werden in das Widmark-Kölbchen 3 cm³ Vanadinschwefelsäure aus Bürette einlaufen lassen, in das Nöpfchen, das mit einem Röllchen Filtrierpapier beschickt ist, kommen 0,5 cm³ der auf Alkohol zu untersuchenden Flüssigkeit. Reaktionszeit 3 Std bei 85°. Das entstandene blaue Vanadylsulfat wird nach Zugabe von 20 cm³ Wasser in einem Photometer unter Vorschaltung eines Rotfilters gemessen. Für das Lange-Colorimeter sind Extinktionswerte angegeben. Zur Eichung wird eine Testlösung aus Vanadinschwefelsäure, Vanadylsulfatlösung, Schwefelsäure und Wasser empfohlen und Werte dazu angegeben. Falls die Auswertung mit Photometern hoher Empfindlichkeit geschieht, wäre die Einwaage nur noch zu 0,2—0,1 cm³ zu wählen, die Papierröllchen entfallen, ebenso die Abmessung mit Pipette wegen zu großen Fehlers. Eine Wägung mit der Torsionswaage ist dann vorzuziehen.

BURGER (Heidelberg).

Horst Böhme und Otto Winkler: Zur photometrischen Bestimmung geringer Mengen Aceton insbesondere in Blut und Harn. [Pharmazeut. Inst., Univ., Marburg a. d. Lahn]. Hoppe-Seylers Z. 296, 274—279 (1954).

Zur Bestimmung geringer Mengen (1—10 mg. %) Aceton in Körperflüssigkeiten bedienen sich Verf. der Farbreaktion von 2,4-Dinitrophenylhydrazin in alkalischem Milieu mit Ketonen. Von dieser Färbung wird im Pulfrich-Photometer die Extinktion bei Verwendung von Filter S 55 bestimmt und an Hand einer Eichkurve die Menge Aceton ermittelt. Da für die Bildung von Phenylhydrazonen die Anwesenheit von Säure notwendig ist, andererseits aber Acetondinitrophenylhydrazon besonders bei höheren Säurekonzentrationen nicht beständig ist, wurde die maximale Hydrazonbildung bzw. Extinktion von den Verff. mit Hilfe des Zeiss'schen Spektralphotometers festgelegt. Sie arbeiteten bei Salzsäurekonzentrationen zwischen 0,04 n und 0,08 n und mit 1/2-stündigem Stehenlassen des Gemisches bei Zimmertemperatur. Dann wird methanolische KOH zugefügt und nach 5—10 min die Extinktion gemessen. Genaue Arbeitsvorschriften für die Bestimmung von Aceton in wäßrigen Lösungen, Blut und Harn sind angegeben.

BURGER (Heidelberg).

Ernst Scheibe: Ein neuer Weg zur Ermittlung alkoholbeeinflusster Verkehrsteilnehmer. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Universität, Berlin.] Wiss. Z. Humboldt-Universität, Berlin, Math.-naturwiss. Reihe 4 (1954/55), 10 S.

Bei der als „chromometrische Gasanalyse“ bezeichneten Methode handelt es sich darum, den Alkoholgehalt der Atemluft mit einem Prüfröhrchen (GROSSKOPF) nachzuweisen, welches eine indifferente Trägersubstanz mit bestimmt konzentrierter Schwefelbichromatsäure enthält. Bei der empfohlenen Untersuchungsanordnung bläst der Untersuchte in ein Mundstück. Zunächst wird mit 600 cm³ Ausatemluft ein Seitenbeutel vollständig aufgefüllt; erst die folgende ausschließlich den Lungenalveolen entstammende Ausatemluft passiert das Röhrchen und wird in einer Menge von 1000 cm³ durchgeblasen, bis der am anderen Ende des Röhrchens befindliche Hauptbeutel sich vollständig gefüllt hat (die Untersuchung dauert weniger als 1 min). Bei Anwesenheit von Alkohol entsprechend einem Blutalkoholgehalt von mehr als 0,2—0,3‰ färbt sich der Inhalt des Röhrchens grün. Je konzentrierter der Alkohol in der Atemluft enthalten ist, um so breiter fällt die verfärbte Zone aus, so daß man die annähernde Blutalkoholkonzentration ablesen können soll. Verf. legt besonderen Wert auf die Vorteile, daß das Untersuchungsergebnis sofort vorliegt, aufbewahrt werden kann und daß die Untersuchung sich einfach und auch von angelegerten Hilfskräften durchführen läßt. Die Methode kann auch alkoholbedingten Verkehrsunfällen vorbeugen, da es der Kraftfahrer in der Hand hat, selbst den Grad des bei ihm herrschenden Alkoholeinflusses zu kontrollieren. Ob sich im einzelnen polizeilichen Ermittlungsfälle eine Blutuntersuchung erübrigt, wird nicht erörtert.

RAUSCHKE (Heidelberg).

Abele und Ponsold: Die Rückrechnung auf die Blutalkoholkonzentration zur Tatzeit an Hand von zwei zeitlich getrennten Blutentnahmen. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Münster.] Rechtsz. ADAC. Dtsch. „Autorecht“ 24, H. 3, 1 (1955).

F. Wiethold und O. Grüner: Zum Beweiswert von Alkoholversuchen bei strittiger Fahrsicherheit. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Frankfurt a. M.] Neue jur. Wschr. A 1955, 371—372.

Verff. warnen vor unkritischer Auswertung von Alkoholversuchen. Führt man sie durch, so muß man sich darüber klar sein, daß die Ergebnisse des Versuches infolge des Zusammenreißen

des zu Untersuchenden besser sein können als unter den damaligen Verhältnissen. Man solle sich nicht allein auf die Testergebnisse stützen, sondern auch das allgemeine Verhalten des Untersuchten mit berücksichtigen. Die damaligen Verhältnisse (Dauer des Trinkens, dazwischenliegende Nahrungsaufnahme) müßten nach Möglichkeit im Experiment berücksichtigt werden.

B. MUELLER (Heidelberg).

Niedenthal und Otto Graf: Alkohol in Beziehung zu Verkehr und Arbeit und psychologische und psychotherapeutische Gesichtspunkte der Sucht. [Landesinst. f. gerichtl. u. soz. Med., Berlin, u. Max-Planck-Inst. f. Arbeitsphysiol., Dortmund.] Berl. Gesundheitsbl. 6, 52—59 (1954).

Der 1. und 2. Teil des im Rahmen einer Vortragsreihe gehaltenen Referates enthält für den fachkundigen Leser keine neuen Tatsachen. Die Ergänzungen der Ausführungen durch GRAF sind unter psychotechnischen Gesichtspunkten bemerkenswert. Leistung, als eine Summe von Einzelleistungen, wird abgelehnt, Handlung sei eine Komplexfunktion. Hinweis auf die schon bekannten Versuche. Kritische Bemerkungen zur 1,50/00-Grenze. Weitere Ergänzungen unter arbeitsphysiologischen Gesichtspunkten.

H. KLEIN (Heidelberg).

St GB §§ 222, 142 (Fahrlässige Tötung, Unfallflucht — keine Meldepflicht). a) Der fahrlässigen Tötung kann sich auch schuldig machen, wer mit einem Angetrunkenen eine Wettfahrt auf Krafträdern veranstaltet, bei der dieser infolge eigenen Verschuldens tödlich verunglückt. b) Der Unfallbeteiligte, der sich endgültig vom Unfallort entfernt, ohne sich dabei nach § 142 strafbar zu machen, ist nicht verpflichtet, sich nachträglich zu melden (entgegen BGH St. 5, 124 — N J W 54, 400). [BGH, Ur. v. 25. 1. 1955 — Z StR 366/54 (LG Düsseldorf)]. Neue jur. Wschr. A 1955, 472—473.

Allg. Unfallvers. Bed. § 3 Abs. 5, (keine Haftung des Unfallversicherers bei Trunkenheit des Versicherten). Bewußtseinsstörung ist eine Störung der Sinnestätigkeit mit wesentlicher Beeinträchtigung der Aufnahme- und Gegenwirkungsfähigkeit. Ein solcher Zustand liegt nach der allgemeinen Lebenserfahrung bei einem Blutalkoholgehalt von 1,50/00 in der Regel vor und schließt die Haftung des Unfallversicherers aus. [OLG Köln, Ur. v. 3. 11. 1954 — 1 U 19/54.] Neue jur. Wschr. A 1955, 468—469.

Gerd Huber: Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. [Psychiatr. u. Neurol. Klin., Univ., Heidelberg.] Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 192, 356—368 (1954).

Die eingehende pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns bei 9 Fällen von klinisch reinem Delirium tremens ergab makroskopisch Trübung und Verdickung der weichen Häute, gelegentlich in Verbindung mit partieller Erweiterung des Hirnkammersystems und Atrophie der Stirnhirnrinde, ferner eine — nicht ohne weiteres auf das Potatorium zu beziehende — erhebliche Arteriosklerose der Hirnbasisarterien und ihrer Verzweigungen. Mikroskopisch standen im Hirnstammbereich lokalisierte, das Diencephalon bevorzugende, aber auch im zentralen Höhlengrau des Rauten- und Mittelhirns, in den Stammganglien und in der weißen Substanz nachweisbare Veränderungen in Gestalt von Hyperämie, serös-plasmatischen Extravasaten und Diapedesisblutungen im Vordergrund. Zum Bilde der Pseudoencephalitis WERNICKES fanden sich fließende Übergänge. Diese Befunde werden als Ausdruck einer dysorischen Störung interpretiert. Mit SCHOLZ ist die gliös-mesenchymale Proliferation im Bereich der genannten Hirnregionen formalgenetisch als Folge einer durch eiweißreiche Exsudation gekennzeichneten Schrankenstörung zu bewerten, welche ursächlich auf einer wahrscheinlich unbekanntem, endogen-toxischen Noxe beruht. Während sich morphologisch Hinweise auf ein chronisch-rezidivierendes Hirnödem nachweisen lassen, deren topistische Besonderheiten vorläufig allerdings nicht befriedigend erklärbar sind, bieten die Nervenzellen nur geringfügige Veränderungen. An den Markscheiden ist sogar überhaupt kein sicher als pathologisch anzusprechender Befund zu erheben. Für den letalen Ausgang des Delirium tremens dürfte eine weitgehend diencephal bedingte, zentral-vegetative Regulationsstörung ausschlaggebend sein. Verfolgt man vom medizinhistorischen Standpunkt aus die sich nunmehr bereits über ein halbes Jahrhundert erstreckende Erforschung des morphologischen Substrats beim Delirium tremens zurück, so erscheint es heute bemerkenswert, daß schon HAUPTMANN hier eine Durchbrechung der Blutliquorschranke erwogen, mithin Gedankengänge geäußert hatte, welche mit den modernen Anschauungen gut in Einklang stehen.

VOLLAND (Köln-Lindenburg).^{oo}

Bernard Tumarkin, Jay D. Wilson and Gilbert Snyder: **Cerebral atrophy due to alcoholism in young adults.** (Hirnatrophie durch Alkoholmißbrauch bei jüngeren Erwachsenen.) [U. S. Naval Hosp., Charleston.] U. S. Armed Forc. Med. J. 6, 67—74 (1955).

7 Soldaten mit langjähriger Alkoholanamnese boten bei Anwendung neurologischer, inter-nistischer und psychiatrischer Methoden keine größeren Befunde. Es fand sich lediglich eine leichte Erinnerungsschwäche. Im Wechsler-Bellevue-Test ließen sich intellektuelle Teilausfälle registrieren. Aus den festgestellten pathologischen EEG-Befunden und pneumo-encephalographisch nachgewiesener Hirnatrophie, besonders im Parietalbereich, wurde gefolgert, daß lang-jähriger Alkoholmißbrauch auch bei relativ jugendlichen Personen zu irreversiblen organischen Hirnschäden führen kann. BSCHOR (Berlin).

Erich Schröder: **Der Einfluß des Alkohols auf Lebensdauer und Leistung.** Berl. Gesundheitsbl. 6, 31—35 (1954).

Bei der Frage, inwieweit dem Alkoholismus als Todesursache eine Bedeutung zukommt, ist zwischen einer direkten und indirekten Todesursache zu unterscheiden. Die unmittelbar zur Lebensverkürzung und zum Tod führenden Alkoholschäden, wie z. B. die „Trinkerleber“ und das „Säuferherz“ sind in den letzten Jahrzehnten erfreulich stark zurückgegangen. Hingegen verdienen die indirekten Todesursachen noch immer Beachtung. Die allgemeine Funktions-minderung von Organen und Organsystemen, die sich in Form von vorzeitiger Ermüdbarkeit, nachlassender Reaktion und Konzentration, sowie in Unlust und Reizbarkeit äußert, ist die in Deutschland heute am weitesten verbreitete Form des Alkoholismus. Sie schädigt in den frühen Stadien die geistig-seelische Gesundheit und wird in den späteren Jahrzehnten zu einer mitwirkenden Krankheits- und Todesursache. Die typischen Funktionsschwächen, wie sie beim ständigen Gebrauch alkoholischer Rauschgetränke im Sinne eines vorzeitigen Verschleißes er-scheinen, könne sich aber — wie Verf. ausführt — der moderne Mensch nicht mehr leisten. Er wird infolge der fortschreitenden Technisierung immer mehr zum Kopfarbeiter. Es werde also von ihm ein klarer Kopf und eine gedankliche Beherrschung verlangt. Man dürfe sich also heute nicht allein mit den Erscheinungen des körperlichen und seelischen Verfalls bei ausge-sprochener Trunksucht beschäftigen, sondern müsse auch die gesundheitlichen Nachteile des heute wieder auflebenden „Wohlhabenheitsalkoholismus“ erkennen. — Diese Ausführungen ent-stammen einem Vortrag, der im Oktober 1954 auf einer Tagung zur Bekämpfung des Alkohol- und Tabakmißbrauches in West-Berlin gehalten wurde. Sie wenden sich in allgemeinverständlicher Form an breitere Kreise der Öffentlichkeit. ROMMENEY (Berlin).

Ian Gregory: **Alcoholism.** [Dep. of Psych., Univ., Toronto.] Canad. Med. Assoc. J. 72, 252—259 (1955).

Paul E. Feldman and Elias Cohen: **A statistical study of the admission of alcoholic patients to a large mental hospital.** Amer. J. Psychiatry 111, 677—679 (1955).

Theo Gläss: **Alkohol und Familie, fürsorgerische Arbeit und Freizeitgestaltung.** Berl. Gesundheitsbl. 6, 47—51 (1954).

Verf. stellt in seinem Vortrag die Fürsorge für den Trunksüchtigen in den Mittelpunkt der Betrachtungen. Je früher die fürsorgerische Arbeit einsetze, desto besser sei die Prognose. Da jedoch in den meisten Fällen die Trunksucht sich langsam entwickle und der Beginn des Verfalls der sozialen Sicherheit und der sozialen Struktur schwer zu fassen sei, wäre es das tragische Schick-sal aller Fürsorge, daß sie im Grunde immer erst dann einsetze, wenn es zu spät oder doch schon sehr spät sei. Gerade in den Frühstadien aber beginne die seelische Not der Familien und die seelische Bedrückung, in die die Kinder hineingeraten, wenn sie ihren Vater gelegentlich be-trunken sehen, ein Erlebnis, das tief in ihre Entwicklung eingreife. Es sei deshalb eine erste Auf-gabe der Verbände, die auf dem Gebiete der Alkoholkämpfung tätig seien, frühzeitig zu ver-suchen, Menschen, die in Gefahr sind, in der Trunksucht zu versinken, zu helfen. Dies dürfe nicht mit moralischen Argumenten geschehen, sondern einfach mit dem warmen Herzen, durch Aufklärung, Beratung und vorsichtige Förderung der noch in ihnen lebenden guten Kräfte, durch Hebung des Selbstbewußtseins und des Verantwortungsgefühls. Verf. rechnet mit etwa 200000 Trunksüchtigen in der Bundesrepublik, eine Zahl, die im Verhältnis zu vielen anderen Staaten ziemlich niedrig sei. Nach der Währungsreform hätten sich bei uns 3 Tendenzen be-merkbar gemacht, nämlich eine Verschiebung zur Jugend hin, eine deutliche Zunahme der weiblichen Trunksüchtigen sowie eine stärkere Beteiligung des „wohlhabenden“ Mittelstandes.

Auf die Behandlung der schweren Trunksucht eingehend, war G. der Meinung, daß Entziehungskuren (die nach seiner Erfahrung in einer offenen Heilstätte durchgeführt werden müssen) unter 6 Monaten undiskutabel seien. In der Schweiz wäre man vielfach zu ganzjährigen Kuren übergegangen. In 4 Wochen könne eine Rückbildung der veränderten seelischen Struktur und die Gewöhnung an ein Leben ohne Alkohol nicht erfolgen und eine Kur, die nach 3 Monaten abgebrochen würde, führe nur in ganz verschwindenden Fällen zu einem Erfolg. — Eine dringende Notwendigkeit wäre es, die Finanzierung von Heilverfahren durch die Sozialversicherungsträger zu erreichen.

LUFF (Frankfurt a. M.).

Carroll M. Leevy, Charles L. Cunniff, Duncan Walton and Madeline Healey: Organization and function of a clinic for the alcoholic patient with liver disease. I. Effect of rehabilitation on hepatic abnormalities. (Organisation und Arbeitsweise einer Klinik für lebergeschädigte Alkoholiker.) [Liver Clin., Dep. of Med., Jersey City Med. Center, Jersey City.] *Quart. J. Alcohol.* **15**, 537—544 (1954).

Die Grundlage des Berichtes bilden 167 stationär behandelte Alkoholiker — 13 Frauen und 154 Männer —, 41 mit Fettleber, 126 mit LAENNECScher Cirrhose. Sämtliche Patienten hatten zeitweise oder ununterbrochen starken Alkoholabusus betrieben. Es war zu hochgradigen Verdauungsstörungen, aber auch zu Veränderungen der Persönlichkeit gekommen. Leberfunktionsprüfungen wurden vom Beginn der Behandlung an, später in Intervallen von 1—3 Monaten wiederholt, dazu periodische histologische Untersuchungen von Leberfunktionsproben vorgenommen. Die Einteilung der Patienten erfolgte nach solchen mit Fettleber und solchen mit geringer, mäßiger und vorgeschrittener Cirrhose. Sehr bemerkenswerterweise wurden die Patienten während ihres Spitalsaufenthaltes über ihre Leberbefunde laufend unterrichtet, sogar über Funktion und histologisches Bild. Die Therapie bestand in Ruhe, Vitamingaben und Diät von 350 g Kohlehydraten, 125 g Proteinen, 100 g Fett pro die, und dauerndem Alkoholentzug. Nach Entlassung — nachdem bestmögliche Besserung eingetreten war — regelmäßige Hausbesuche durch Beamte des öffentlichen Gesundheitsdienstes sowie wöchentliche Kontrollen in der Ambulanz. Zeitweise Wiederaufnahme zur Leberpunktion in Intervallen, die sich nach dem Grad der ursprünglichen Schädigungen richteten. Die Beobachtungen wurden bei jedem Fall innerhalb von 1—6 Jahren durchgeführt, gleichgültig, ob der Patient die Vorschriften einhielt oder nicht. Die Therapiemaßnahmen wurden von 34% der mit Fettleber behafteten Patienten und von 49% der Cirrhotiker eingehalten. Diejenigen Alkoholiker, bei denen psychische Störungen eingetreten waren, blieben der Behandlung gegenüber in der Regel refraktär. Lediglich die temporär Schizophrenen hielten sich zeitweilig an die Vorschriften. Enthaltung von Alkohol unter Einhaltung der Diät führte bei den Fällen mit Fettleber zum Verschwinden aller Zeichen von Leberschädigung. Rückfällige zeigten Zunahme des Leberfettgehaltes, zum Teil Ausbildung von Fibrose. An einem eindrucksvollen Fall zeigen Verf. die zunehmende Verschlechterung des Zustandsbildes vor noch heilbarem Stadium am Beginn der Behandlung, über das noch kurativ beeinflussbare Stadium 3 Jahre später, bis zum Autopsiebefund 6 Jahre nach Beginn der Behandlung einer Patientin, die immer wieder rückfällig wurde. Als positives Gegenstück wird über einen 54jährigen Arbeiter berichtet, der erstmalig 1949 stationär aufgenommen wurde, wobei Fibrose mit umschriebener Entzündung und fibroplastischer Reaktion des Bindegewebes, Lebervergrößerung, Ikterus, Ascites, Knöchelödeme, venöse Stauung bestand. Schon nach dem Spitalsaufenthalt wesentliche Besserung. Patient hielt die Diätmaßnahmen und das strikte Alkoholverbot ein und zeigte 5 Jahre später außer der Lebervergrößerung keine Auffälligkeiten, insbesondere waren die Leberfunktionsprüfungen normal; histologisch ergab die Punktion keine Aktivität des Bindegewebes. Abschließend fordern Verf. die zeitweise stationäre Behandlung von Alkoholikern mit Fettleber und frühen cirrhotischen Veränderungen, und unterstreichen die Notwendigkeit periodischer Untersuchungen von Alkoholikern auf Leberschädigung. Die Arbeit bringt keine Hinweise auf die Art der genossenen Getränke.

WÖLKART (Wien).

Erwin Stransky: Alkoholismus als Berufsschädigung und seine Bekämpfung. Wien. klin. Wschr. 1954, 823—827.

Besprechung des Alkoholikerproblems vom Gesichtspunkt des Psychiaters. Hinweis auf den steigenden Prozentsatz an Alkoholikern unter den Gesamtaufnahmen der Wiener psychiatrischen Klinik in den letzten Jahren (1947 = 10%, 1953 = 47,6%). Berufsdiskussion (Überwiegen der minder- und unqualifizierten Berufe), Milieuverhältnisse und latente psychopathische Anlagepotentiale werden als Hauptursache des Alkoholabusus angeführt. Das Abflauen des Alkoholismus während der beiden Weltkriege und unmittelbar nachher wird einerseits auf

finanzielle Faktoren, andererseits auf den Umstand zurückgeführt, daß ein großer Teil der Männer junger und mittlerer Jahrgänge durch lange Zeit im Felde stand oder in Kriegsgefangenschaft war. Im Gegensatz dazu Zunahme der Alkoholiker in Krisenzeiten, Wechselwirkung zwischen Arbeitslosigkeit und Psyche, Entwicklung nihilistischer Tendenzen in bezug auf die Einstufung sittlicher und existentieller Werte; auf regional-ethnische Determinanten wird Bedacht genommen: Schnaps im Norden und slavischen Osten, Bier in Bayern (auch als Ernährungsfaktor), Wein in Frankreich (auch aus sanitären Gründen); daraus ergibt sich wieder die Verschiedenheit der Frequenz und Erscheinungsbilder der Alkoholpsychosen, aber auch der somatischen Folgeerscheinungen. Bezeichnenderweise hat KORSAKOFF das bekannte Syndrom an Hand russischen Krankengutes beschrieben (polyneuritische Komponente — Schnapsgenuß). Verf. nimmt ausführlich und kritisch zu der Frage Stellung, ob Alkohol unter allen Umständen in jeder Gestalt und Anwendung und für jedermann als Noxe zu werten ist. Nach Gegenüberstellung der Argumente (Autoren) für völlige Abstinenz bzw. Temperenz plädiert Verf. für totales Alkoholverbot bei Kindern bis zum Abschluß der körperlichen Entwicklung, bei Anfälligen, Säufern, Kopfverletzten und Epileptikern. Weiter reichende Postulate werden einem morbiden Zeitgeist zugerechnet, der dem nichtmorbiden Erwachsenen ein Übermaß sinnloser Lasten und Verzichtes auferlegen und die Euphorie untergraben würde. Auf die mitunter nutzbringende Förderung, insbesondere gewisser geistiger Arbeiten, durch Ausschaltung von Hemmungen bei maßvollem Alkoholkonsum wird hingewiesen. Die Wirkung des Alkohols als „Tröster“ wird schärfstens abgelehnt. Zur Relation zwischen Kriminalität, Unfallskunde und Alkohol wird ausführlich Stellung genommen. Bei dolösen Delikten behauptet beim recht geratenen Normindividuum die gewollte Triebzügelung und das Verantwortungsbewußtsein im entscheidenden Augenblick das Feld, so lange es nicht zu Schwertrunkenheit oder zu einer ungewöhnlichen Alkoholreaktion gekommen ist. Dem gegenüber sind bei Fahrlässigkeitsdelikten, vor allem im Straßenverkehr, meist relativ geringfügige, sonst unschädliche Alkoholmengen für den Unfall, i. e. den Rechtsbruch, kausal. Abschließend bespricht Verf. die Maßnahmen gegen Alkoholismus. Generalprohibition wird abgelehnt (Hinweis auf den Mißerfolg in den USA.), Aufklärung der Öffentlichkeit über Wesen und Gefahr des Alkoholismus auf breiter Basis, Kampf gegen Einflüsse des „Alkoholkapitals“ und seine unsaubere Propaganda wird gefordert. Die Errichtung von Trinkerheilstätten und einer organisierten Trinkerfürsorge stellt eine *Conditio sine qua non* dar, soll die Bekämpfung des Alkoholmißbrauches kein Torso bleiben.

WÖLKART (Wien).

Per Lous: A review of quantitative chemical studies on the pharmacology and physiology of barbituric acids in man. (Quantitative chemische Barbitursäurestudien am Menschen [Übersetzung d. dän. Titels]). *Bibl. Laeg.* (dän.) **146**, 125—179 mit engl. Zus.fass. (1954).

Nach einer kurzen Einleitung, in der unser geringes Wissen um das Verhalten der Barbiturate im menschlichen Körper und deren Wirkung auf Organe und Funktionen betont wird, folgen Hinweise auf die wichtigsten Methoden des Nachweises in Organen und Flüssigkeiten. Nach einem kurzen Rückblick auf die bisherige Literatur werden eigene Untersuchungen besprochen. Es wurden stets mehrere Blutproben von insgesamt 86 Patienten untersucht, die eine schwere Barbitursäurevergiftung erlitten (Numal 50, Luminal 14, Dial 11, Veronal 6 Dormin 5). Dabei stellte sich heraus, daß das Maximum im Blut um so später erreicht wurde, je höher die Dosis war. Bei schwersten Vergiftungen können 24—48 Std vergehen. Die Ursache dafür ist in einer eintretenden Parese des Magen-Darmkanals zu sehen, die ein Sinken der Resorption bedingt. Dementsprechend kann man bei tödlichem Ausgang noch 2—3 Tage nach der Tabletteneinnahme Reste dieser im Dünndarm finden. In Diagrammen wird die Beziehung zwischen der Zeit, die bis zum Erwachen verging und der Serumkonzentration verschiedener Barbiturate gezeigt. Außerdem zeigt sich, daß die Barbiturate Unterschiede aufweisen in der Schnelligkeit, mit der sie aus dem Blut während der Phase der Bewußtlosigkeit verschwinden. Ebenso finden sich Unterschiede in der Serumkonzentration, bei der Erwachen eintritt. — Verf. berichtet von experimentellen Untersuchungen (10) an jungen gesunden Menschen, denen peroral Barbiturate verabreicht wurden. Die Zeiten, nach denen das Maximum im Blut erreicht wird, sind verschieden, was mit der unterschiedlichen Wasserlöslichkeit der Stoffe zu erklären ist. Nach Hinweis auf die wichtigsten Arbeiten über Untersuchungen bei länger dauernder Einnahme von Barbituraten wird über eigene Untersuchungen an 20 Epileptikern berichtet, die über 1 Jahr lang mit konstanten Dosen von Luminal behandelt wurden. Die Ergebnisse sind in Diagrammen dargestellt. Die bekannte Tatsache, daß sich die Barbiturate in bezug auf die Ausscheidung im Urin verschieden verhalten, wird durch eigene Untersuchungen an Versuchspersonen noch-

mals bestätigt, die Literatur wird kurz erörtert. Auf die Abhängigkeit der Ausscheidung von der Größe der Diurese wird hingewiesen und daß die Therapie der akuten Vergiftungen sich auf die Aufrechterhaltung einer kräftigen Diurese richten soll. — Die Frage des Schicksals der Barbiturate im Körper wird an Hand der neuesten Literatur kurz gestreift und auf die Bedeutung der Leber hingewiesen. Zum Schluß werden die künftigen Aufgaben der Forschung über die Barbiturate kurz umrissen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigelegt. HANSEN (Berlin).

W. Heubner und W. Hallermann: Zur Toxizität des Pyramidons. Arch. Toxikol. 15, 157—158 (1955).

In Berlin wurde ein junger Mann überführt, seine Geliebte mit Hilfe von Pyramidon, das in einem starken alkoholischen Getränk gelöst war, vergiftet zu haben. Laboratoriumsversuche ergaben, daß sehr leicht ein durchaus erträglich schmeckendes Getränk hergestellt werden kann, in dem sich neben 15% Alkohol so viel Pyramidon befindet, daß von einem Menschen mit 2 bis 3 Schlucken etwa 16 g davon aufgenommen werden können. Bei Tierversuchen zeigte sich, daß entsprechende Dosen an Ratten außerordentlich schnell tödlich wirken. Symptomlose und rasch tödliche Dosen lagen auffällig nahe beieinander. B. MUELLER (Heidelberg).

Georg Schmidt: Zur Frage der letalen Dosis und des Nachweises von Polamidon. Zugleich ein Fall von tödlicher medizinischer Polamidonvergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ., Erlangen.] Arch. Toxikol. 15, 178—184 (1955).

Anläßlich eines Todesfalles infolge medizinischer Vergiftung wurden vom Verf. nach der Methode von CRONHEIM und WARE aus Harn in 250 ml 20 mg, Mageninhalt (400 ml) 4—5 mg, Leber 15—30 mg und den Nieren 2—4 mg Polamidon nachgewiesen. Gutachtlich wurde angenommen, daß mindestens 100 mg Polamidon an den Patienten verabfolgt wurden. — Bei ungewöhnten Erwachsenen liegt die Einzeldosis bei 5—10 mg. 50 mg, besonders intravenös gegeben, können lebensgefährliche Zustände hervorrufen. Mengen um 100 mg Polamidon müssen als tödliche perorale Erwachsenenendosis angesehen werden, wenn keine Gewöhnung vorliegt. Es sind allerdings Suchten mit 300 mg pro die beschrieben worden. — Als Gruppenreagens für den Nachweis ist besonders die Methode nach CRONHEIM und WARE zu empfehlen. Allerdings reagieren auch andere Arzneimittel wie Dolantin, Dromoran, Morphin, Pervitin, Ticarda, Strychnin, Brucin, Chinin, Chinidin, Atebrin, Plasmochin positiv, so daß noch spezielle Identifizierungen (z. B. mit HgCl₂ nach GRIEBEL oder auf papierchromatographischem Wege nach JATZKEWITZ) vorzunehmen sind. — Obige Arzneimittel können insgesamt nach JATZKEWITZ identifiziert werden. Testsubstanzen sollen mitlaufen. VOGEL (Frankfurt a. M.)

Ernst Habermann und Elisabeth Mölbert: Zur morphologischen Differenzierung der Hämolyse durch Bienengift, Schlangengift, Lysocithin und Digitonin. [Pharmakol. Inst. u. Inst. f. Hyg. u. Mikrobiol., Univ., Würzburg.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 223, 203—216 (1954).

Erythrocyten vom Menschen und vom Frosch wurden der Hämolyse durch die in der Überschrift genannten Agentien unterworfen und mikroskopisch im Hell- und Dunkelfeld, mit dem Phasenkontrastverfahren und elektronenoptisch untersucht. Es zeigten sich bei den verschiedenen Hämolysearten morphologisch an den Stromata eindrucksvolle Differenzen. Lysocithin führte in höheren Konzentrationen (1:10000 bis 1:20000) zur tatsächlichen Lyse der Stromata. Bei 1:40000 und 1:80000 trat partielle Stromatolyse und Schrumpfung auf. Bienengift und die daran gewonnene hämolysierende Fraktion I ließen in Konzentrationen von 1:10000 bis 1:40000 die Stromata schrumpfen, wobei sich charakteristische netzartige Veränderungen der Membran im elektronenoptischen Bild zeigten. Elektronenoptische Untersuchungen von Schnittpräparaten ergaben, daß diese Netzstruktur sich nur auf die Membran beschränkte, während das Erythrocyteninnere leer war. Durch Bienengift 1:10000 vorbehandelte stark geschrumpfte Schatten ließen sich durch Lysocithin langsam auflösen. Das Gift der Naja nigricollis ergab (1:2000 und 1:20000) nur eine geringe Schrumpfung, jedoch auch eine Verdickung und netzartige Strukturierung der Erythrocytenschaften. BETKE.^{oo}

Ernst Habermann und Wilhelm Neumann: Beiträge zur Charakterisierung der wirksamen Komponenten von Schlangengiften. [Pharmakol. Inst., Univ., Würzburg.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 223, 388—398 (1954).

Es werden die Ergebnisse papierelektrophoretischer Untersuchungen mehrerer Schlangengifte mitgeteilt. Im Vergleich zu gereinigten Bienengiften bestehen diese aus wesentlich aktiveren Komponenten. Die der Colubriden wandern überwiegend kathodisch, während die der Viperiden

kathodisch und anodisch wandern. Hervorgehoben wird die Beobachtung einer schnell kathodenwärts laufenden sog. Rotfraktion der Gifte mehrerer Viperidenarten (*Vipera ammodytes*, *Vipera berus*, *Vipera russelli*, *Agkistrodon contortrix*, *Agkistrodon piscivorus*). Diese färbt sich mit Amidoschwarz 10b nicht blau, sondern weinrot. Es bestehen starke Unterschiede in der Zahl, Wanderungsgeschwindigkeit und Stärke der einzelnen Fraktionen verschiedener Giftarten und sogar der einzelnen Giftchargen. Dafür sind möglicherweise Abweichungen in der chemischen Zusammensetzung von Begleitsubstanzen und weniger der Wirkstoffe selbst verantwortlich. Mit Hilfe der Papierelektrophorese gelang es, die proteolytischen, blutdrucksenkenden und phospholipoidspaltenden Anteile von verschiedenen Viperidengiften und die direkt und indirekt hämolysierenden Wirkstoffe des *Naja nigricollis*-Giftes und die blutdrucksenkende Komponente des Giftes von *Crotalus terrificus* zu lokalisieren. Die Hemmung der Hitzegerinnung von Eigelb durch Schlangengifte beruht auf dem Phospholipase A-Gehalt derselben. Es besteht kein Zusammenhang zwischen der Fähigkeit zur Phospholipoidspaltung und Proteolyse der Viperidengifte und deren blutdrucksenkenden Eigenschaften. Ebenso besteht — wie das Beispiel des *Nigricollis*-Giftes zeigt — keine Abhängigkeit zwischen Phospholipase-Aktivität und direkter Hämolyse.

KÖNEMANN (Hannover).^{oo}

Albert G. Smith and George Margolis: Camphor poisoning. Anatomical and pharmacologic study; report of a fatal case; experimental investigation of protective action of barbiturate. [Dep. of Path., Duke Univ. School of Med., Durham, N. C.] *Amer. J. Path.* **30**, 857—869 (1954).

In der Literatur finden sich 130 nicht tödlich und 18 tödlich verlaufene Fälle von Campher-
vergiftung, von denen nur 2 zur Sektion gekommen sind. Eigener Fall: 19 Monate altes Kind, das 1 Teelöffel einer 20%igen öligen Campherlösung eingenommen hat. Klinisch bei Krankenhausaufnahme: Temperatur 41,5° C, Puls 150, RR 75/55, späteres Ansteigen auf 150/100. Nach 3 Tagen Koma, tonische Krämpfe, allgemeine Hyperreflexie, re. Pupille fixiert und dilatiert. Sektionsbefund: Atelektase und Ödem beider Lungen, besonders beider Unterlappen, Dilatation der re. Herzhöhle. Agonale oder postmortale Perforation des Oesophagus, herdweise Entzündung der Schleimhaut des Magen- und Darmtraktes, kein Camphergeruch, Blutstauung in Leber, Milz und Nieren, sonst jedoch keine pathologischen Befunde in Nieren und Harnblase. Deutliche Hirnanschwellung. Histologisch: Ausgedehnte degenerative Veränderungen der Neurone (Großhirnrinde, basale Ganglien, Hippocampus), Glia und Gefäße sind nicht betroffen. Die betroffenen Neurone zeigen alle Grade von Chromatolyse und Kernpyknose, zum Teil verfettet. Kleiner Nekroseherd in der Medulla. Perivascularäre und perineurale Räume waren erweitert. In Tierversuchen an Ratten und Mäusen können ähnliche Veränderungen am Gehirn auch bei Mäusen nachgewiesen werden. Verf. vermuten, daß Campher intraneuronal wirkt und einen Einfluß auf die Oxydationsvorgänge hat. Aus weiteren Tierversuchen läßt sich ableiten, daß die Behandlung der Campher-
vergiftung mit Barbitursäure-Derivaten günstig ist. Ausführliches Literaturverzeichnis.

G. E. VORGT (Düsseldorf).

F. Stephen-Lewis: Dicoumarol: pharmacological and toxicological aspects. (Dicoumarol: Pharmakologie und Toxikologie.) [Dep. of Pharmacol., Univ. of Witwatersrand, Johannesburg.] *J. Forensic Med.* **1**, 87—93 (1953).

Die Arbeit bringt an Hand einer Literaturübersicht eine Aufzählung von bisher bekannten pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften des Dicoumarols. Es wird insbesondere auf die Gefahr der Kumulierung, der langen Nachwirkung sowie der individuellen Empfindlichkeit, die noch bei einzelnen Patienten zeitweilig wechseln kann sowie auf die geringe therapeutische Breite hingewiesen. Die tägliche Prothrombinzeitbestimmung ist daher unerlässlich, die Behandlung sollte nur im Krankenhaus durchgeführt werden. Gleichzeitige Verabfolgung von Salicylaten und Sulfonamiden ist zu vermeiden. Toxische Wirkungen (Hämorrhagien) wurden schon beobachtet bei einer einzelnen Dosis von 300 mg, während in den meisten Fällen erst Gesamtdosen zwischen 2000 und 2800 mg innerhalb von 10—32 Tagen Nebenwirkungen bzw. Todesfälle zur Folge hatten. Kontraindiziert ist die Anwendung bei Erkrankungen der Leber und der Nieren oder des Blutes. Ältere Personen sind empfindlicher.

HINDEMITH (Delmenhorst).^{oo}

Death from dicoumarol poisoning. The case of Regina vs. T. vdM. The indictment and the verdict. (Tod durch Dicoumarolvergiftung. Der Fall der Regina vs. T. vdM. Die Anklage und das Urteil.) *J. Forensic Med.* **1**, 68—86 (1953).

Eingehender Bericht über eine Gerichtsverhandlung, in der ein praktischer Arzt nach einer tödlich verlaufenen Dicoumarolvergiftung infolge Überdosierung und Nichtbeachtung der üblichen

Vorsichtsmaßregeln wegen fahrlässiger Tötung angeklagt und verurteilt wurde. Die Ausführungen eignen sich nicht zum Referat.

HINDEMITH (Delmenhorst).^{oo}

K. V. Lodge and A. S. Woodcock: Widespread acute necrosis of the liver following sulfonamide therapy in patients with leukemia. (Ausgedehnte akute Lebernekrose nach Sulfonamid-Therapie bei Leukämie-Patienten.) [Dep. of Path., Univ., Manchester, England.] *Amer. J. Path.* **30**, 361—373 (1954).

Leberschäden nach Sulfonamidapplikation sind zahlreich beschrieben worden. In der vorliegenden Arbeit wird über 3 Patienten berichtet, bei denen nach Sulfonamidtherapie massive Lebernekrosen aufgetreten sind. Andere Ursachen für diese Leberschädigung ließen sich ausschließen. Es wird angenommen, daß in erster Linie eine allergische Reaktionslage für diese Erscheinungen verantwortlich ist. Dafür sprechen auch Tierversuche anderer Autoren. Es ist deshalb bei Infektionen, die im Verlauf leukämischer Erkrankungen auftreten, die Behandlung mit Penicillin oder mit anderen neuen Antibiotica vorzuziehen.

J. HARTLEIB (Frankfurt a. M.).^{oo}

W. Spann: Suicid durch Neoteben. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., München.] *Arch. Toxikol.* **15**, 141—144 (1955).

Verf. berichtet über einen Todesfall, 3 Std nach Einnahme von 50 Tabletten = 10,0 g Isonicotinsäurehydrazid (INH) in suicidalen Absicht, der unter dem Verdacht einer Schlafmittelvergiftung zur Sektion gelangte und pathologisch-anatomisch keine charakteristische Todesursache erkennen ließ. Die wegen mehrfachen Erbrechens vor dem Tode wahrscheinlich nicht voll resorbierte INH-Menge wurde auf Grund vergleichender spektrophotometrischer Messungen der mit Ammonsulfat in Isoamylalkoholäther und 2n NaOH aus 3 cm³ Blut ausgeschüttelten INH mit 50 γ INH-Vergleichslösung, auf 6—7 g geschätzt. Gestützt auf diese Beobachtung wird auch in dem von SCHEIBE [Z. inn. Med. **8**, 283 (1953)] mitgeteilten Fall, bei welchem 16 Std nach Einnahme von 15 g INH der Tod eintrat, ein Resorptionsverlust durch Erbrechen vermutet.

SACHS (Kiel).

Rolf Rolfsen: Insecticidvergiftung. *Tidsskr. Norsk. Laegefor.* **75**, 205—206 (1955) [Norwegisch].

Lemuel C. McGee: Chlorinated insecticides: Toxicity for man. *Industr. Med. a. Surg.* **24**, 101—109 (1955).

Übersichtsreferat mit ausführlichem Literaturverzeichnis, bringt keine neuen Gesichtspunkte.

BURGER (Heidelberg).

F. Fretwurst und W. Naeve: Beitrag zum Nachweis des E 605 im Leichenmaterial. [Prosektur d. Gerichtsärztl. Dienstes, Hamburg u. Chem.-phys. Inst. Allgem. Krankenh., St. Georg, Hamburg.] *Arch. Toxikol.* **15**, 185—190 (1955).

Verff. beschreiben eingehend die Technik ihrer Nachweismethode, die sich der bekannten Art nach AVERELL und NORRIS bzw. KAISER und LANG anschließt. Es werden aber auch Extinktionsmessungen von benzolischen E 605-Extrakten im Zeißschen Spektrophotometer beschrieben. Mit benzolischen Extrakten aus trichloressigsäuren Lösungen erhielten sie ein Absorptionsmaximum bei 282 m μ . Bei Extrakten aus Mageninhalt ohne Verwendung von Trichloressigsäure lag das Maximum gegen das kurzwellige Gebiet verschoben. Die Untersuchungsergebnisse bei Mageninhalt, Blut und Milz aus 7 Vergiftungsfällen (Selbstmorde) werden quantitativ angegeben. Als Blutkonzentration an E 605 wurde für den Zeitpunkt des Todes 1,5 bis 1,8 mg-% festgestellt. Die Nachweisbarkeit des E 605 in Organen sei bei Aufbewahrung bei 4° noch bis etwa nach 2 Monaten möglich. Am Schluß der Veröffentlichung wird in einer Fußnote vermerkt, daß nach Abschluß der Arbeit sich gezeigt hätte, daß auch nicht E 605-haltiges Leichenblut eine positive Farbreaktion nach AVERELL und NORRIS ergibt.

BURGER (Heidelberg).

Werner Naeve: Tödliche akute Vergiftung mit dem Pflanzenschutzmittel Systox (Wirkstoff „E 1059“ Bayer). [Prosektur d. Gerichtsärztl. Dienstes, Hamburg.] *Arch. Toxikol.* **15**, 167—171 (1955).

Das Pflanzenschutzmittel „Systox“ der Bayer-Werke setzt sich zu 50% aus dem Wirkstoff E 1059 (Diäthylthionophosphorsäureester des Oxyäthylthioäthyläthers) und 50% „Emulgator 233“ (Polyäthylenglykoläther) zusammen. Die Giftwirkung und das Vergiftungsbild beim Menschen entsprechen dem bei E 605. An einem Suicidfall beschreibt Verf. eingehend den Sektionsbefund. Auffallend war der stechend, intensive Geruch aller Organe. Die Organbefunde

werden als uncharakteristisch bezeichnet. Die insecticide Wirkungsweise ist beschrieben. Eine spezifische chemische Nachweisreaktion wird als nicht bekannt angegeben. In der beim vorliegenden Falle vorgefundenen Flasche mit dem Mittel wurde die ölige Substanz mit Hilfe der Dichte- und der Brechungsindex-Bestimmung sowie Nachweis von Phosphor und Schwefel charakterisiert. Die Dosis letalis beim Menschen soll etwa der des E 605 entsprechen. Systox wird nur durch die Herstellerfirma nach vorheriger Genehmigung durch das Pflanzenschutzamt ausgeliefert. BURGER (Heidelberg).

Streitige geschlechtliche Verhältnisse.

● **Kenneth Walker and Eric B. Strauss: Sexual disorders in the male**, 4. edit. (Sexuelle Störungen beim Mann.) London: Cassell & Co. 1954. XIII, 260 S. u. 8 Abb. Geb. sh 18/6.

Vorliegendes Buch ist nach den einleitenden Bemerkungen der Verff. in der Absicht geschrieben, dem Praktiker die Voraussetzungen zum Verständnis sexueller Störungen, insbesondere hinsichtlich ihrer Diagnose und der therapeutischen Möglichkeiten, zu geben. Damit sind von vornherein die Grenzen dieses Werkes aufgezeigt, das nicht den Anspruch einer erschöpfenden wissenschaftlichen Darstellung erhebt und das deswegen auch die diesbezügliche, sehr umfangreiche Literatur nur im wesentlichsten berücksichtigt. Der weitaus größere Teil des Buches ist den organischen (sekundären) und den unkomplizierten psychogenen (primären) Potenzstörungen (Ejaculatio praecox) gewidmet. Unter Verwendung einer ausgewählten Kasuistik finden sich hier wertvolle Hinweise auf die im Rahmen der allgemeinen ärztlichen Praxis gegebenen therapeutischen Möglichkeiten, von denen die helfende Aussprache zwischen Patienten und Arzt, gegebenenfalls unter Einbeziehung der Partnerin, eine hervorragende Bedeutung besitzt. Die Problematik der fixierten abartigen geschlechtlichen Verhaltensweisen, insbesondere der Perversionen, wird entsprechend dem praktischen Leitgedanken gegenüber den Potenzstörungen in den Hintergrund gestellt und nur grob orientierend abgehandelt.

HALLERMANN (Kiel).

Arthur Jores: Psyche und Sexualhormone. (Zentrale Steuerung der Sexualfunktionen. Die Keimdrüsen des Mannes.) [II. Med. Klin. u. Poliklin., Univ.-Krankenh., Hamburg-Eppendorf.] [Sitz., Hamburg, 28. II. bis 1. III. 1953.] 1. Symp. der Dtsch. Ges. für Endokrinol. 1955, S. 233—240.

Der Autor gibt einen kritischen Überblick über die Bedeutung der Sexualhormone für die Sexualität und zeigt das hier bestehende, vielfach in sich widerspruchsvolle und undurchsichtige Bild auf. Sicher sei nur, daß die Sexualhormone für die rein anatomische Ausbildung der Sexualorgane unerlässlich wären, im übrigen aber in dem äußerst komplexen Geschehen der Sexualität nur einen Faktor darstellten. So sei bei der Funktion der Sexualorgane vor allem die zentralnervöse Steuerung, die die Ansprechbarkeit der Sexualorgane für die Hormone weitgehend beeinflussen bzw. völlig blockieren könne, von entscheidender Wichtigkeit, ja es könne überhaupt von einem Primat des Zentralnervösen und damit des Psychischen schlechthin für die Sexualität gesprochen werden. Die Möglichkeit der psychischen Steuerung hormonaler Wirkungen durch Änderung der Empfindlichkeit des Erfolgsorganes finde sich schon in der Tierreihe angedeutet, kennzeichne aber besonders den Menschen, der einerseits das einzig ständig sexualisierte Lebewesen wäre, andererseits aber auch über die Möglichkeit der Befreiung von dieser Sexualität bzw. ihres Einbaues in ein höheres geistig-seelisches Leben verfüge. Das Wort von den Hormonen, die unser Schicksal wären, sei also für den Menschen sicher falsch und auch für das Tier nur sehr bedingt richtig. Diese Auffassung wird durch zahlreiche Beispiele aus dem Bereich der Kastration und verschiedener angeborener sowie erworbener hormoneller Störungen zu begründen versucht. Wie sehr die Wirkung der Sexualhormone an bereitliegende und vorbereitete Mechanismen gebunden sei, zeige besonders das Beispiel der Gonadotropine, die nur bei bereitliegendem Mechanismus der Eireifung, nicht aber im Klimakterium wirkten, obwohl sie hier in besonders großem Umfange gebildet würden. Die Sexualhormone entfalten im übrigen weder eine spezifisch männliche noch eine spezifisch weibliche Wirkung, sondern seien lediglich Prägnanzstoffe, für die die männlichen bzw. die weiblichen Sexualorgane besondere Empfindlichkeiten entwickelt haben. (Deshalb sei es auch fast nie möglich, bei hormonellem Hermaphroditismus eine wirkliche gegengeschlechtliche Umstimmung durch gegengeschlechtliche Hormone zu erreichen oder Homosexuelle beiderlei Geschlechts durch Sexualhormone in der Wahl des Geschlechtspartners zu beeinflussen.) ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).