

abstreifen könne. Klinisch gut beobachtet ist ein von H. HOFF mitgeteilter Fall, bei dem ein Bergmann plötzlich mit Kopfschmerz und Bewußtlosigkeit ergraute und späterhin Schüttelfrost, Fieber und Durst hatte. Nach Gesundung erlöschende Libido und Potenz und starke Gewichtsabnahme. Der Zustand wird als Encephalitis gedeutet. In der Zeit des Beginns der Krankheit wurde das Kopfhaar plötzlich weiß, so daß Kameraden, die den Kranken besuchten, ihn zunächst nicht erkannten, und seine Frau, als sie ihn erblickte, vor Schreck das Wasserglas aus der Hand fallen ließ. Im Laufe eines Monats entfärbten sich auch die übrigen Körperhaare, die früher dunkle Körperhaut und die früher dunklen Augen wurden hell. Verf. neigt der Auffassung zu, daß solche Pigmentverluste mit hormonellen Störungen der Hypophyse und der Nebennieren zusammenhängen. Exakte Untersuchungen nach dieser Richtung hin liegen jedoch nicht vor.

B. MUELLER (Heidelberg)

Vergiftungen

- **Sven Moeschlin: Klinik und Therapie der Vergiftungen.** 2. neubearb. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1956. XI, 521 S. u. 64 Abb. Geb. DM 59.—.

Das vorzugsweise auf den Kliniker ausgerichtete, beliebt gewordene Werk ist nunmehr in 2. vermehrter Auflage erschienen. Hinzugekommen sind Angaben über Giftwirkung von Vitaminen, Hormonen, Antibiotica, Insektiden u. a. Die Insecticide von Art der Wirkung des E 605 sind unter der Bezeichnung Cholinesterase-Blocker zusammengefaßt worden. Die Darstellung ist knapp, die pathologisch-anatomischen Veränderungen werden kurz und prägnant zusammengefaßt, Klinik und Therapie stehen naturgemäß im Vordergrund. Die Nachweismethoden werden nur gestreift. Literatur ist nicht gerade erschöpfend (was angesichts des Umfangs des toxikologischen Schrifttums fast unmöglich wäre) zitiert worden, aber immerhin soweit, daß der Leser beim Suchen von Literatur weiterkommen kann. Spezielle gerichtsmedizinische Belange werden hier und da gestreift, z. B. bei der Alkoholvergiftung; doch ist hier die in der Tabelle gegebene Darstellung allzu schematisch. Das Buch wird als Nachschlagewerk allen denen gute Dienste leisten, die sich als Kliniker, Toxikologen, Psychiater, Gerichtsmediziner und Pathologen mit Vergiftungen zu beschäftigen haben.

B. MUELLER (Heidelberg)

- **Ludwig Teleky: Gewerbliche Vergiftungen.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955. VIII, 414 S. u. 16 Abb. Geb. DM 69.—.

Die ursprünglich wohl als Handbuchabschnitt geplante Darstellung läßt die große Erfahrung, die der Autor seit langen Jahren auf diesem Gebiet besitzt, nicht nur in sachlicher Hinsicht, mehr noch in der durchdachten Beschränkung auf die wichtigsten Gesichtspunkte erkennen. Wenn auch einzelne Vergiftungen (Blei, Phosphor, Quecksilber, Arsen) in den letzten 50 Jahren bedeutend zurückgegangen sind — 1900 in England: 1058, 1953 nur noch 52 gemeldete Fälle von Bleivergiftungen; 1900: 22, 1953 4 Fälle von Arsenvergiftung — so sind auf anderen Gebieten, etwa der CO-Vergiftung oder der Schädlingsbekämpfungsmittel neue Substanzen in den Vordergrund getreten. Das Schrifttum über DDT, Benzolhexachlorid = Lindan, Chlordan, Aldrin, Dieldrin, Gammexan sowie Dichlorbenzol und Pentachlorphenol wird einschließlich der organischen Phosphorverbindungen ausführlich, unter kritischer Stellungnahme — vor allem zu zweifelhaften Fällen — berücksichtigt. Auch die in Gewerbebetrieben selteneren Vergiftungen mit Toluylendiamin, Chloranilin, Nitronaphthalin, 5-Chlororthotolidinhydrochlorid, Paraphenyldiamin, 2-Chlor-1,3-butadien, Orthotrikresylphosphat und Äthylenglykol werden unter Berücksichtigung auch neuerer Arbeiten, ohne daß der Zusammenhang mit älteren Darstellungen vollkommen unterbrochen wird, behandelt. Der Sachkenner einzelner Gebiete, etwa über Glykole, wird mit der Kürze verschiedener Abschnitte — die gerade ihm besonders wichtig erscheinen — kaum einverstanden sein, doch wird er berücksichtigen müssen, daß eine zusammenfassende Darstellung nur die wichtigsten, nichtspeziellen Fragestellungen berücksichtigen kann. Die Monographie wird zur einschlägigen Unterrichtung für lange Zeit von Wert sein.

H. KLEIN (Heidelberg)

- **Blutalkohol bei Verkehrsstraftaten.** Gutachten des Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes, Redig. u. Komment. von WERNER BORGMANN. Bielefeld: Kirschbaum-Verlag 1955. 64 S. DM 1.60.

Ausgelöst durch das Ergebnis der „Bonner Blutalkoholversuche“ vom Januar 1954 und auf Veranlassung des Herrn Bundesministers der Justiz wurde zu 4 gestellten Fragen durch eine Kommission von wissenschaftlichen Mitarbeitern ein Gutachten mit folgenden wichtigen Ergebnissen erstattet: Die richtige, mit Kontrolluntersuchungen von Alkoholtestlösungen durchge-

fürte WIDMARKSche Methode ist ein ausreichend zuverlässiges Verfahren zur Feststellung des Blutalkoholgehaltes für forensische Zwecke. Fehlerquellen infolge Miterfassung anderer reduzierender Substanzen (Aceton usw.) lassen sich durch klinische Untersuchungen oder durch Parallelbestimmungen des Blutalkoholgehaltes nach dem ADH-Verfahren ausschließen. Es wird die Durchführung der Untersuchung nach 2 verschiedenartigen Methoden empfohlen (neben der WIDMARKSchen Methode ist das ADH-Verfahren sehr geeignet). Bei einer Blutalkoholkonzentration (BAK) von mehr als 1,5 ‰ besteht keine Fahrtüchtigkeit mehr; häufig ist Fahrtüchtigkeit auch schon bei erheblich darunterliegendem Blutalkoholgehalt gegeben. Gesamtbeurteilung des Einzelfalles ist nötig, wobei Blutalkoholkonzentration das wichtigste Beweismittel für die ärztliche Beurteilung ist. Die Atemalkoholprüfung mittels „Alcotest“ wird zur Einführung bei der Verkehrspolizei empfohlen, sie ist aber kein Ersatz für die Blutalkoholbestimmung. Das ADH-Verfahren wird als Kontrolluntersuchung in Form einer Paralleluntersuchung des Blutalkoholgehaltes empfohlen. Ebenso die Einführung bundeseinheitlicher Richtlinien mit Mindestforderungen zur Sicherung des Untersuchungsverfahrens. In 7 Hauptabschnitten werden abgehandelt: 1. die Rechtsgrundlagen und rechtliche Fragestellung; 2. ausländische Gesetzgebung und Rechtsprechung unterteilt nach 3 Gruppen; 3. Zuverlässigkeit der Blutalkoholuntersuchung mit Ausführungen über die ärztliche Untersuchung und die Blutentnahme sowie über Verfahrensregeln für die Behandlung der Blutprobe in der Untersuchungsstelle. Die Entnahme der Blutprobe hat nur ein Arzt und zwar nach den in der Anlage vorgeschlagenen Richtlinien durchzuführen, wobei eine Untersuchung des Sistierten entsprechend dem Protokoll für die Alkoholbestimmung im Blute (Anlage 2) notwendig ist. Grundsätzlich wird die Durchführung von möglichst 2 Blutentnahmen im Abstand von etwa 45 min empfohlen. 4. Die wichtigsten Verfahren zur Bestimmung der Blutalkoholkonzentration werden besprochen und in zwei Anlagen genaue Richtlinien für die Technik der Blutalkoholbestimmung nach WIDMARK bzw. nach dem ADH-Verfahren für forensische Zwecke angegeben. Bei Abweichung von diesen Richtlinien hat der Sachverständige den Gerichten darzulegen, daß hierdurch fehlerhafte Ergebnisse mit Sicherheit ausgeschlossen sind. Mit Blutalkoholuntersuchungen sollen nur Institute betraut werden, deren Eignung durch die zuständigen Behörden festgestellt ist. Der 5. Abschnitt beschäftigt sich mit den ergänzenden Verfahren zur Ermittlung der getrunkenen Alkoholmenge und zwar die Bestimmung des Alkoholgehaltes im Harn bzw. der Atemluft. Kapitel 6 behandelt die individuelle Alkoholverträglichkeit, Gewöhnung und Kompensationsfähigkeit. Zur Begutachtung von Alkoholdelikten sollen ärztliche Sachverständige hinzugezogen werden. Alkoholbelastungsversuchen kommen grundsätzlich nur untergeordnete Beweiskraft zu; sie allein reichen zur nachträglichen Beurteilung der Fahrtüchtigkeit nicht aus. Im 7. und letzten Abschnitt wird die Bedeutung und Bewertung der Blutalkoholkonzentration dargelegt. Das Gutachten enthält zur Erläuterung einige Abbildungen. Soweit notwendig, wird unter Fußnoten auf die einschlägige moderne Literatur eingegangen.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.)

Ludwig Popper: Die Niere bei Vergiftungen. [Krankenhaus Lainz, Wien.] Wien. med. Wschr. 1955, 549—551.

Helmut Massmann: Die klinische Bedeutung der Elektrencephalographie bei exogenen Intoxikationen. [Med. u. Nervenclin., Städt. Krankenanst., Wuppertal-Barmen.] Klin. Wschr. 1955, 1049—1052.

Verf. untersucht die Wirkung von exogenen Intoxikationen auf das Elektrencephalogramm (EEG) und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: 1. Befindet sich der Vergiftete noch im völlig bewußtlosen Zustand, so zeigt das EEG eine ausgesprochene dysrhythmische Frequenzerniedrigung auf 2—3 Hz. 2. Ist die Bewußtlosigkeit vorüber, so findet sich z. B. bei Barbituratvergiftungen ein β -aktiviertes EEG mit meist hoher Amplitude und spikeähnlichem Charakter. 3. Bei Vergiftungen durch Analeptica, Opiaten, Bromiden, E 605, Thallium und Strychnin tritt ein flaches, spannungsreduziertes EEG auf, bei dem der α -Rhythmus aufgehoben ist. 4. Bei Kohlenmonoxydvergiftungen macht sich im EEG die hypoxämische Schädigung durch erhöhte Amplituden und Dysrhythmen bemerkbar. Im allgemeinen zeigt sich, daß der Normalisierung des EEG eine Besserung des klinischen Zustandes vorausgeht.

ARNOLD (Leipzig)

Enrico C. Vigliani und Nicola Zurlo: Erfahrungen der Clinica del Lavoro mit einigen maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) von Industriegiften. [Clin. del Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Mailand.] Arch. Gewerbepath. 13, 528—534 (1955).

Auf Grund von Untersuchungen an Arbeitern der chemischen Industrie wird vorgeschlagen, die von der American Commission of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) festgelegten

Werte der maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen wie folgt abzuändern: Alkalichromate und Chromsäureanhydrid: 0,05 statt 0,01 mg/m³; Parathion: eine 0,0007 mg/m³ Tetraäthylpyrophosphat entsprechende Cholinesterase-Hemmung je 1 m³ Luft; Essigsäure: 20 statt 10 p.p.m. (= parts pro million); Aceton: 500 statt 1000 p.p.m.; Ammoniak: 50 statt 100 p.p.m.; Kohlenmonoxyd: 75 statt 100 (bzw. eine beabsichtigte Herabsetzung auf 50) p.p.m.; Äthylbenzol: 100 statt 200 p.p.m.; Nitrosegase: falls kein Ozon vorhanden, 15 p.p.m. statt 5 p.p.m. Es wird vorgeschlagen, daß angegeben wird, ob die Werte für gewöhnliche oder für ungewöhnliche Arbeiter gelten sollen, bzw. zu kennzeichnen, ob die akute oder die chronische Toxizität gemeint ist. Auch ist wichtig, die Ausscheidungsgrößen einiger Stoffe beim einzelnen Menschen zu kennen, da diese nicht nur von der MAK abhängen.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

C. K. Parikh: Treatment and medico-legal aspects of poisoning. (Behandlung und forensische Aspekte von Vergiftungen.) *Indian Med. J.* 49, 115—116 (1955).

Verf. gibt einen kurzen Überblick für den Praktiker in Indien über allgemeines therapeutisches und forensisches Verhalten bei Vergiftungen.

P. SEIFERT (Heidelberg)

J. D. P. Graham: Corrosive poisoning. (Ätzmittelvergiftung.) [*Welsh Nat. School of Med., Cardiff.*] *Brit. Med. J.* No 4919, 962—964 (1955).

Bei der Analyse der Vergiftungstodesfälle von England und Wales der Jahre 1950—1952 wurden insgesamt 335 Todesfälle durch ätzend wirkende Mittel beobachtet. Allein 175 von diesen waren durch Lysol, Phenol und verwandte Stoffe verursacht, darunter 156 Selbstmorde (115 ♀: 41 ♂) bei 19 Unfällen. 59 Todesfälle entfielen auf anorganische Säuren, meist HCl, 64 auf Laugen (vorwiegend Natron- und Kalilauge), davon 52 Selbstmorde, 12 Unfälle. Acht Todesfälle wurden durch Oxalsäure verursacht, hierbei 7 Selbstmorde, 1 Unfall, während durch Formalin 3 Selbstmorde und 1 tödlicher Unfall registriert wurden. Der Rest entfiel auf Schwermetallsalze und deren Lösungen, wobei das Kontingent der Unfälle überwiegt. Bei dieser Gruppe wurden allein 23 Todesfälle bei Kindern, die Ferrosulfattabletten eingenommen hatten, gesehen. Bezogen auf die Gesamtvergiftungsfälle sind die tödlichen Vergiftungen durch ätzend wirkende Mittel relativ selten. Unter 18 802 gewaltsamen Todesfällen im Jahre 1952 in England und Wales entfielen bei 3666 Vergiftungen nur 129 auf Ätzigifte. Die Unfallursachen werden durchgesprochen, Behandlungsmaßnahmen erörtert und die gerichtsmedizinischen Belange gewürdigt.

KREFFT (Leipzig)

John P. Bunker, John B. Stetson, Robert C. Coe, Hermes C. Grillo and Anna J. Murphy: Citric acid intoxication. (Citronensäurevergiftung [= Transfusionsschäden durch Citratblut].) [*Anesthesia Laborat., Harvard Med. School, Massachusetts Gen. Hosp., Boston.*] *J. Amer. Med. Assoc.* 157, 1361—1367 (1955).

Es wird auf die Gefahren einer Citronensäure-Citratbeschädigung bei Durchführung großer Operationen unter laufendem Blutersatz hingewiesen. Das Schicksal der C. im Organismus ist nicht exakt vorhersehbar, so daß bei Zwischenfällen die richtige Calciumdosierung nicht berechnet werden kann, also z. B. einem Blutdruckabfall bis 60—70 mm Hg syst., einer Verzögerung der Gerinnung, einem tetanischen Anfall oder einem Herzstillstand (bei etwa 0,55 mMol Ca⁺⁺) nicht wirksam zu begegnen ist. Als Kontraindikation einer Citratbluttransfusion haben sich Neigung zum vasculären Kollaps, Leberleiden und teilweise oder völlige Unterbrechung des Leberkreislaufes sowohl von der Aorta wie auch der Pfortader her herausgestellt, d. h. Operationen am Herzen, der Aorta und auch dem Pankreas. Ebenso scheint bei Operationen im künstlichen Winterschlaf Verteilung und Ausscheidung der C. gehemmt zu sein. Als Ausweg wird Anwendung von Ionenaustauschern für Ca, K und Mg vor der Transfusion empfohlen, mit deren Hilfe die Blutkonserve den physiologischen Verhältnissen wieder weitgehend angeglichen werden kann.

LOMMER (Köln)

Emilio Sartorelli e Ennio Zanetti: Su di un caso di stenosi pilorica cicatriziale senza lesioni esofagee da ingestione di acido cloridrico. [*Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.*] *Med. Lav.* 46, 236—241 (1955).

R. Hoshiek und K. Pfeilsticker: Falsche Bleispiegelwerte im Blut. *Dtsch. med. Wschr.* 1955, 1187—1188.

Verf. weisen auf die Gefahr der Ermittlung von zu hohen Blutbleiwerten nach Abnahme der Blutprobe mit bleigelöteten Rekordspritzen hin. Auch Glasspritzen, die zuvor in bleiver-

seuchtem Wasser des Sterilisators ausgekocht wurden, sind für die Probenahme untauglich. In Frage kommen nur Ventilen. Nach Ansicht der Verff. sind Patienten mit wirklich erhöhtem Bleispiegel oder mit vermehrter Bleiausscheidung im Urin *ohne* klinische Symptome, nicht bleikrank, sondern als Bleiträger zu bezeichnen. Hier wäre lediglich Arbeitsplatzwechsel an bleifreien Ort vorzunehmen. Ein Verdacht auf Bleivergiftung sei nur berechtigt, wenn eindeutige Symptome vorliegen. Zum Nachweis des Bleis bevorzugen Verff. die Spektrographie. 20—40 γ -% Blei im Blut werden als „normal“ angesehen. Die Tagesausscheidung im Urin soll bei einem Bleiarbeiter 150 γ nicht übersteigen. Eine Notwendigkeit zur Bestimmung des Bleispiegels sei vor allem bei Spätfolgen einer früheren Bleivergiftung, wobei eine Mobilisierung von alten Bleidepots vorgenommen wird, am Platze.

E. BÜRGER (Heidelberg)

Anna-Lisa Nylander and Carl-Eric Holmquist: Polarographic determination of lead in blood. (Die polarographische Bestimmung von Blei im Blut.) Arch. of Industr. Hyg. 10, 183—191 (1954).

Es wird eine polarographische Methode zur Bleianalyse im Blut beschrieben. Hierzu werden 5 cm³ Blut naß mit Salpetersäure und Wasserstoffperoxyd verascht, der Rückstand in verdünnter Salpetersäure und Ammoniumcitratlösung aufgenommen. Anschließend wird Citrat-Cyanid-Lösung zugesetzt und neutralisiert, dann mit Dithizon geschüttelt. Der entstandene Bleikomplex wird mit nHCl wieder zerstört; anschließend wird bei 25₀ polarographiert. — Mit dieser Methode können Konzentrationen von 20 — 300 $\gamma \pm 10 \gamma$ Pb/100 cm³ Blut erfaßt werden; dies entspricht den absoluten Mengen von 1—15 $\gamma \pm 0,50 \gamma$ Pb.

H. J. HÜBENER (z. Z. New York)^{oo}

G. Tartler und A. Necke: 30 Jahre Mikrobleianalyse und ihre prophylaktische Bedeutung für Bleierkrankungen. [Hyg. Inst., Univ., Greifswald.] Prophylaxe 1, 443—444 (1955).

Es wird ein kurzer Rückblick über die Entstehung und Entwicklung der Forschungs- und Untersuchungsstelle für gewerbliche Bleivergiftungen in Halle von den Verff. gehalten. Darüber hinaus bringt die Abhandlung nichts Neues, auch keine Analytik. BÜRGER (Heidelberg)

M. Salvini e U. Vidali: La eliminazione urinaria del piombo nella fase successiva al trattamento con EDTA. (Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Padova.) Fol. med. (Napoli) 38, 579—592 (1955).

M. Salvini e U. Vidali: Coproperfirinuria, piomburia e globuli rossi con punteggiature basofile, stigmati di saturnismo nel laboratorio e nelle clinica. [Ist. di Med., Lavoro, Univ., Padova.] Fol. Med. (Napoli) 38, 221—233 (1955).

G. Saitta: Ricerche sul comportamento del potere lisozimico e della colesterolemia nel saturnismo professionale. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Messina.] Fol. med. (Napoli) 38, 718—726 (1955).

F. M. Troisi e A. Amorati: Caso di gastroduodenite da intossicazione saturnina. [Clin. d. Lavoro, Univ., Milano, e Clin. Med., Univ., Bologna.] Rass. Med. industr. 24, 195—207 (1955).

H. Desoille, C. Albahary et A. Gajdos et Gajdos-Torok: Recherches sur la valeur des signes biologiques précédant l'apparition du saturnisme clinique professionnel. Arch. Mal. profess. 16, 185—196 (1955).

Tommaso Sessa: Su alcuni casi di miocardiocoronariopatia da saturnismo professionale. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 38, 305—325 (1955).

G. Farris e U. Sicca: Note istologiche sulle alterazioni gengivali da piombo in raffronto a quelle da mercurio e bismuto. Considerazioni critiche sulla specificità dei metodi istochimici per il piombo. [Clin. Dermat. e Ist. di Med. Lav., Univ., Genova.] Med. Lav. 46, 104—113 (1955).

Massimo Giubileo: Un caso di sindrome di Guillain-Barré in un operaio esposto ad assorbimento di piombo. (GULLAIN-BARRÉsches Syndrom bei einem blei-eponierten Arbeiter.) [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 46, 162—166 (1955).

40jähriger Anstreicher, der während Jahren mit bleihaltigen Farben zu tun gehabt hatte, erkrankt einen Monat nach Aussetzen mit der Bleiarbeit aus voller Gesundheit heraus an einer in den unteren Extremitäten beginnenden Lähmung aller Gliedmaßen. Es bestanden Paraesthesien, der raschen Entwicklung des Krankheitsbildes, des gutartigen Verlaufs und des Fehlens anderer Areflexie, Eiweißhöhung im Liquor ohne Zellvermehrung. Eine Bleipolyneuritis wurde wegen Zeichen einer Bleivergiftung abgelehnt. Der Bleigehalt im Blut von 100 γ je 100 cm³ wird als an der oberen Grenze der Norm liegend bezeichnet. Vitamintherapie (C- und B-Komplex). Endgültige Diagnose: Polyradiculitis acuta benigna Guillain-Barré. FRITZ SCHWARZ (Zürich)

H. B. Marsden and V. K. Wilson: Lead-poisoning in children. Correlation of clinical and pathological findings. (Die Bleivergiftung bei Kindern. Die Beziehung zwischen klinischen Erscheinungen und pathologischen Befunden.) Brit. Med. J. No. 4909, 324—326 (1955).

Zwei Fälle von tödlicher Bleivergiftung bei Kleinkindern werden beschrieben, wobei auf die Schwierigkeiten der Diagnose hingewiesen wird, die darin bestehen, daß die typischen Vergiftungserscheinungen, wie Anämie und Koliken, fehlen können und ein encephalitischer Symptomenkomplex im Vordergrund stehen kann. Im einen Fall konnte die Diagnose auf Grund einer spät auftretenden Anämie mit basophiler Tüpfelung der Erythrocyten und einsetzender Koliken erst sehr spät gestellt werden, im anderen Falle brachte erst die Autopsie die Klärung. Die histologischen Befunde, unter denen Kerneinschlüsse in den Nieren- und Leberepithelien besonders auffallend waren, werden besprochen und histochemische Nachweismethoden für Blei dargelegt. Einschlägige Literatur.

O. R. KLIMMER (Bonn)^{oo}

Mario Battigelli: L'intossicazione saturnina nei demolitori di accumulatori. (Bleivergiftungen beim Abbau von Akkumulatoren.) [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 46, 35—38 (1955).

Beim Abbau von Akkumulatoren und Gasmessern wurden bei 18 Arbeitern Bleivergiftungen beobachtet.

L. NARDELLI (Rom)^{oo}

J. A. Gillet: An outbreak of lead poisoning in the Canklow district of Rotherham. (Plötzliches Auftreten von Bleivergiftungen im Bezirk Canklow.) Lancet 1955 I, 1118—1121.

Bericht über das Auftreten von zahlreichen Bleivergiftungen in einem Bezirk. Die genauen Erhebungen, die von den Gesundheitsbehörden mit größter Schnelligkeit unternommen wurden, ergaben, daß Autobatteriegehäuse als Heizmaterial verwendet wurden. Nur diese kamen als Quelle der Bleivergiftungen in Frage. Rundschreiben an alle Ärzte, Warnungen durch Funk und Presse wurden sofort durchgegeben. Sanitätskommissionen und eigene Ambulanzen erhoben Blutbefunde, um die Gefährdeten und die bereits Vergiftungserscheinungen Aufweisenden zu erfassen. Besonders waren Kinder gefährdet. Mehrere Kinder starben an Bleivergiftungen. Zwei Kinderleichen wurden exhumiert — die chemische Untersuchung ergab eine Bleivergiftung. Verbrennungsversuche mit Autobatteriegehäusen ergaben Blei in der Asche. Einige Fälle verliefen mit Gelbsucht. Es werden eingehend die gesundheitspolizeilichen Maßnahmen, um weitere Vorfälle ähnlicher Art zu vermeiden, geschildert.

HOLCZABEK (Wien)

Robert B. Mellins and C. David Jenkins: Epidemiological and psychological study of lead poisoning in children. (Epidemiologische und physiologische Untersuchungen über Bleivergiftung bei Kindern.) J. Amer. Med. Assoc. 158, 15—20 (1955).

21 Fälle von Bleivergiftung bei 1—4 Jahre alten Kindern kamen im Jahre 1953 in Chicago zur Beobachtung. Bleifarben an den Wänden, Fensterrahmen oder an Einrichtungsgegenständen, an denen die Kinder zu saugen oder kauen pflegten, konnten gewöhnlich als Vergiftungsquelle nachgewiesen werden. Beobachtung der Kinder beim Spielen, Intelligenzprüfung nach KUHLMANN und nach VINELAND zeigten, daß die Kinder, die sich bis zur Vergiftung normal entwickelt hatten, eine deutliche Herabsetzung ihres geistigen und emotionellen Verhaltens aufwiesen.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

A. Morelli e B. Loscalzo: Il versenato disodico calcio nell'intossicazione da piombo tetraetile. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Siena.] Fol. med. (Napoli) 38, 550—556 (1955).

A. Morelli e P. Preziosi: Modificazioni istochimiche surrenaliche nell'intossicazione da piombo tetraetile. (Histochemische Nebennierenveränderungen bei Bleitetraäthylvergiftung.) [Ist. di Farmacol. e Tossicol., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 37, 654—673 (1954).

Kaninchen von 1300—2400 g erhielten unter die Haut der Hüfte 1,0 bzw. 10,0 bzw. 50,0 oder 100,0 mg je 1 kg K.-Gew. je Tag durch 5 bzw. 10 Tage und wurden dann getötet, gelegentlich zu anderen Terminen sub finem. Die Nebennieren wurden sofort gewogen, die rechte dann auf Cholesterin und Ascorbinsäure verarbeitet, die linke nach Fixation in 10%igem Formol histologisch untersucht. Das Gewicht der Nebennieren war fast stets vermehrt, aber nicht proportional der Giftmenge, bis zu 175%. In der Zona fascicularis fanden sich Kongestion, Ödem und degenerative Veränderungen ungefähr proportional der Giftmenge. Die Lipotide, einschließlich der doppelbrechenden, sind ebenfalls etwa proportional der Giftmenge vermindert. Die Ascorbinsäurewerte sind häufiger vermindert als vermehrt. Mit Ausnahme bei dem einen Tier, das 10 mg je 1 kg K.-Gew., und bei jenem, das nur 1 mg erhalten hatte, waren alle Cholesterinwerte bis zu 97% vermindert.

HOMMA (Salzburg)^{oo}

Robert F. Bell, James C. Gilliland and William S. Dunn: Urinary mercury and lead excretion in a case of mercurialism. Differential excretion after administration of edathamil, calcium and Dimercaprol. (Quecksilber- und Bleiausscheidung im Harn in einem Fall von Quecksilbervergiftung. Unterschiedliche Ausscheidung nach der Applikation von Edathamil, Calcium und Dimercaprol.) [Div. of Industr. Med., Univ. of Colorado, Med. Center, Denver.] Arch. of Industr. Health 11, 231—233 (1955).

Ein 57 Jahre alter Laborarbeiter war wenigstens 6 Monate lang einer Quecksilber-Konzentration von 0,15 mg/m³ Arbeitsluft ausgesetzt gewesen. Er schied im Harn 0,12 mg in 24 Std aus und zeigte die typischen Erscheinungen der Quecksilbervergiftung. Bei einer späteren Kontrolle schied er sogar 0,23 mg je Tag aus. Er bekam 5 Tage lang täglich 2,5 g einer 3%igen Lösung von calcium-äthylendiamintetraessigsäurem Natrium intravenös. Die Vergiftungssymptome sollen danach geringer geworden sein, kehrten jedoch bald nach der Entlassung wieder. Er wurde deswegen 3 Wochen später mit BAL behandelt, wonach die Symptome schnell schwanden und 8 Wochen lang bis auf eine geringe Übererregbarkeit wegblieben. Während der Edathamil-Calciumtherapie ging die Quecksilber-Harnausscheidung zurück bis auf 0,06 mg täglich, die Bleiausscheidung stieg von 0,04 auf 0,21 mg. Während der BAL-Therapie hingegen stieg die Quecksilberausscheidung auf 0,48 mg täglich an, während die Bleiausscheidung nicht geändert war.

OETTEL (Ludwigshafen)^{oo}

W. Kraiss: Kann metallisches Quecksilber vom Magen-Darmkanal aus zur Vergiftung führen? [Univ.-Frauenklin., Tübingen.] Arch. Toxikol. 15, 202—204 (1955).

Verf. weist darauf hin, daß es nach peroraler Applikation von metallischem Quecksilber zur Vergiftung kommen kann, was neben anderen begünstigenden Faktoren (Störung der Resorptionsverhältnisse usw.) in erster Linie von der Verweildauer und der Oberfläche des Hg abhängt. Es wird ein Fall beschrieben, der zu einer Vergiftung mit tödlichem Ausgang führte, nachdem eine eingelegte Miller-Abbott-Sonde mit 7 cm³ Hg geplatzt war. Der Verf. nimmt auf Grund einer deutlichen Erhöhung des Hg-Gehaltes in Urin, Blut und in der Leber sowie des Vorhandenseins einer erythrolytischen Nephrose mit großer Wahrscheinlichkeit einen Kausalzusammenhang an.

BOHNÉ (Frankfurt)

A. Enders und H. Noetzel: Spezifische Veränderungen im Kleinhirn bei chronischer oraler Vergiftung mit Sublimat. [Pharmakol. Inst. u. neuropath. Abt., Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 225, 346—351 (1955).

Bei Ratten wurden frühestens nach dreimonatiger Sublimatverfütterung, von dieser Zeit an aber ziemlich konstant neben den typischen Nierenschädigungen Kalkablagerungen im Kleinhirn, besonders in der Körnerschicht des Kleinhirnwurmes gefunden.

SCHWERD (Erlangen)

Fujio Oikawa: A study on occupational mercury poisoning (Rep. 3). (Studie über berufliche Quecksilbervergiftung. 3. Bericht.) *J. Sci. Labour* **31**, 133—140 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Beim Vergleich der Untersuchungsergebnisse kam Verf. zu folgenden Resultaten: 1. Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Arbeitszeit und Konzentration des Quecksilberdampfes in der Luft wurden Unterschiede festgestellt: a) stärkste Einwirkung: bei hoher Konzentration und langer Einwirkungszeit; b) mittlere Einwirkung: bei niedriger Konzentration und langer Einwirkungszeit c) schwächste Einwirkung: bei hoher Konzentration aber kurzer Einwirkungszeit. — 2. Wenn wir annehmen, daß der Gesamtbetrag des eingeatmeten Hg-Dampfes bei den Arbeitern gleich war, dann würde die im Urin ausgeschiedene Hg-Menge auf niedrigerem Niveau liegen, wenn die Einatmung des Hg-Dampfes für kurze Zeit in hoher Konzentration — aber mit zeitlichen Unterbrechungen — durchgeführt wurde. Höhere Hg-Werte würden im Falle einer kontinuierlichen Einatmung von Hg-Dämpfen in niedriger Konzentration zur Ausscheidung kommen. — 3. Im Falle einer kontinuierlichen Einatmung von Hg-Dämpfen wäre im Urin im allgemeinen ein etwa gleich hoher Hg-Spiegel zu erwarten, entsprechend der eingeatmeten Hg-Menge. — 4. Sogar in Fällen, wo die eingeatmeten Hg-Dämpfe mengenmäßig größere Unterschiede aufwiesen, ließen sich einige Vergiftungssymptome wie Tremor, Kopfschmerzen, Mundschleimhautentzündung, Reflexsteigerung, Magenbeschwerden und Verdauungsstörungen fast im gleichen Verhältnis nachweisen.
VOGEL (Frankfurt a. M.)

E. Grünthal und H. Heimann: Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose bei chronischer Quecksilbervergiftung oder Polyneuritis bei chronischem Alkoholismus, Quecksilberintoxikation und Pickseher Atrophie? [Psychiatr. Univ.-Klin., Waldau-Bern, Hirnanat. Inst.] *Z. Unfallmed. u. Berufskrankh.* (Zürich) **47**, 177—184 (1954)^{oo}.

H. Ollivier, R. Castela, G. Helvadjian et J. Quicke: Considérations à propos d'un cas de présomption d'intoxication mortelle par sel de cuivre. (Betrachtungen zu einer vermutlich durch Kupfersalz verursachten tödlich verlaufenen Vergiftung.) [*Soc. de Méd. lég.*, 14. III. 1955.] *Ann. Méd. lég. etc.* **35**, 89—92 (1955).

Bei einem unter unklaren intestinalen Erscheinungen (Erbrechen, Durchfall) verstorbenen 52jährigen Landwirt wird in den Organen insgesamt 0,1 g Kupfer nachgewiesen. Trotz dieser zweifellos abnormen Menge könnte wegen der verhältnismäßig guten Verträglichkeit von Kupfer, wegen der in diesem Falle nicht möglichen differenzierten quantitativen Bestimmung einzelner Organe und wegen der nicht ausschließbaren ernährungsbedingten Gewöhnung (Landwirt!) eine Kupfervergiftung nur vermutet, nicht aber mit Sicherheit festgestellt werden. Die diesbezügliche Problematik wird erörtert.
NAGEL (Kiel)

F. Umland und F. G. Weyer: Eine neue Methode zur gleichzeitigen Mikrobestimmung von Eisen und Kupfer in Körperflüssigkeiten. [Inst. f. Anorg. Chem., Techn. Hochsch. u. Inn. Abt., Friederikenstift, Hannover.] *Klin. Wschr.* **1955**, 237—238.

Verff. benutzen die Abtrennbarkeit der Oxinkomplexe mit Chloroform aus dem Trichloroessigsäurefiltrat. Der Cu-Komplex ist grüngelb gefärbt und zeigt ein scharfes Absorptionsmaximum bei 410 m μ , das Eisenoxinat besitzt ein solches bei 370, 465 und 580 m μ . Bei 580 m μ weist der Cu-Komplex keine Absorption auf und stört die Bestimmung des Eisens nicht. Eisen und Kupfer können vorteilhaft in einem Arbeitsgang bestimmt werden. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe einer Eichkurve im UNICAM-Photometer. Eine Arbeitsvorschrift für die Bestimmung im Serum ist angegeben.
BURGER (Heidelberg)

Kurt R. Reissmann, Thomas J. Coleman, Benedict S. Budai and Lauren R. Moriarty: Acute intestinal iron intoxication. I. Iron absorption, serum iron and autopsy findings. (Akute intestinale Eisenintoxikation. I. Eisenresorption, Serumeisen und autoptische Befunde.) [Dep. of Med. and Path., Univ. of Kansas, School of Med. Kansas City, Kansas.] *Blood* **10**, 35—45 (1955).

Die sich häufenden Beobachtungen von tödlichen Vergiftungen bei Kindern nach Behandlung mit Ferrosulfat veranlaßten die Verff. der Frage nachzugehen, wie toxische Dosen von oral oder rectal verabfolgten dissoziablen Eisensalzen resorbiert werden, und wie sich das Eisen im Serum verhält. Die Versuche wurden an Kaninchen und Hunden durchgeführt, als Eisensalze Ferrosulfat

und Ferrochlorid in wäßrigen Lösungen teils mit der Magen- bzw. Duodenalsonde, teils per Klyisma appliziert. Dosen 50—750 mg/kg K.-Gew. Gemessen wurden das proteingebundene und freie Serumeisen, das Eisen in Stuhl und Urin, außerdem Blutzucker und Blutkupfer bestimmt. Von den Kaninchen überlebte keines, das 200 mg/kg K.-Gew. und mehr Eisen erhalten hatte. Die Überlebenszeit war in etwa umgekehrt proportional der Eisendosis. Schneller Anstieg des Serumeisens, Höhe des Eisenspiegels abhängig von der verabfolgten Eisenmenge. Hunde erhielten die Eisenlösung durch die Duodenalsonde, die letale Dosis liegt bei ihnen ebenfalls um 200 mg/kg K.-Gew. Bereits nach 10 min wurde ein bemerkenswerter Anstieg des Serumeisens beobachtet. Bei den überlebenden Tieren blieb der erhöhte Serumeisenspiegel 1—3 Tage nachweisbar. Überraschend schnell geht auch die Eisenresorption aus dem Dickdarm vor sich, sie ist mit jener aus dem Duodenum durchaus in Parallele zu setzen. Die im Blut nachweisbaren Eisenmengen übersteigen schon innerhalb der ersten 60 min weit das normale Eisenbindungsvermögen; das über 300—400 mg-% hinausgehende Eisen ist nicht an das β_1 -Globulin gebunden und 3wertig. Trotz des hohen Gehaltes an direkt reagierendem Eisen dialysiert nur wenig Eisen, die Dialyse wird erhöht nach Zusatz von Natriumhydrosulfit oder Natriumpyrophosphat. Nur sehr wenig Eisen im Urin, auch nach Erhöhung der Diurese wird die renale Eisenausscheidung nicht nennenswert größer. Aus den Eisenanalysen des Darminhaltes ergibt sich, daß nur ein Teil des zugeführten Eisens resorbiert wird. Nekrosen oder andere Darmschäden, abgesehen von einigen Diapedeseblutungen, wurden histologisch bei den Tieren nicht beobachtet. Die akute intestinale Eisenvergiftung wird als eine „wahre Resorptionsintoxikation“ betrachtet, wenn bei ihr Magen- oder Darmveränderungen vorkommen sollten, haben diese eine untergeordnete Bedeutung. In einer weiteren Studie sollen die Stoffwechselwirkungen des resorbierten Eisens und die Bedeutung der Acidose für den Vergiftungstod behandelt werden.

W. MASSHOFF (Tübingen)^{oo}

Michael A. Luongo and S. Stefan Bjornson: The liver in ferrous sulfate poisoning. A report of three fatal cases in children and an experimental study. (Die Leber bei Eisensulfatvergiftung. Bericht über drei tödlich verlaufende Fälle im Kindesalter und experimentelle Studie.) [Dep. of Legal Med., Harvard Med. School, Boston.] *New England J. Med.* 251, 995—999 (1954).

Die Arbeit stützt sich auf die Befunde bei einem 16 Monate und 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Neger und 1jährigen weißen Kind. Die 3 Patienten hatten in einem unbeobachteten Augenblick nicht feststellbare Mengen eines Eisensulfatpräparates geschluckt. Die Autopsie und Versuche an Kaninchen mit toxischen Dosen — 0,25 bis 0,3 g/kg Körpergewicht — zeigten die stärksten Veränderungen in der Leber: hämorrhagische Nekrose der peripheren und periportal Teile der Leberläppchen. Im Überlebensfall entwickelte sich beim Tier eine diffuse Fibrose in der Leber. Es muß daher, so schließen die Verf., bei längerer Darreichung eines Eisenpräparates auch beim Menschen an die Möglichkeit der Entstehung einer Lebercirrhose gedacht werden.

W. UHSE (Berlin)

P. R. v. d. R. Copeman: The significance of manganese in human tissues. III. Poisoning by potassium permanganate. (Die Bedeutung des Mangans in menschlichen Geweben. III. Kaliumpermanganatvergiftung.) [Governm. Chem. Laborat., Johannesburg.] *J. Forensic Med.* 2, 183—186 (1955).

K. H. Parnitzke und J. Peiffer: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Braunsteinvergiftung. [Univ.-Nervenklin., Halle, u. Hirnpath. Inst., Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatr., Max-Planck-Inst., München.] *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* 192, 405—429 (1954).

Ein 19jähriger Braunsteinmüller zeigte nach 1jähriger Arbeit Zittern im rechten Bein, allmählich bildete sich eine Spitzfußstellung aus, auch am andern Bein, gleichzeitig wurde die rechte Hand ungelenkig. Nach längeren Pausen wurde die Arbeit 2mal für je 10 Monate fortgesetzt. Im Laufe von 24 Krankheitsjahren entwickelte sich ein progredientes hypokinetisch-hypertonisches Syndrom, das weitgehend dem „Pallidumsyndrom“ von FOERSTER und JAKOB entsprach. Über den Patienten, der 1946 starb, hat früher FLINTZER (1930) berichtet. Im Jahre 1939 ergaben Schädelübersichtsaufnahmen beidseits scharf begrenzte, zart-glasig-homogene Plexusvercalcungen. Besonderes Interesse verdienen die anatomisch-histologischen Befunde am ZNS: erhebliche Ausfälle im Ganglienzellbestand des inneren Pallidumgliedes mit konsekutiver zelliger Gliose und degenerativen Veränderungen an den verbliebenen Zellen des Pallidums und den großen

Striatumzellen. Im Plexus chorioideus fand sich eine Glomuscyste mit hohem Gehalt an Mangan und Blei und auffallend großem Eisengehalt. Da der Patient hohe Dosen von Barbituraten und Bromkalium erhalten hatte, war eine interkurrente fieberhafte Erkrankung als Arzneimittel-Encephalitis gedeutet worden, wofür sich jedoch pathologisch-anatomisch kein Anhalt ergab. Im Hinblick auf die Lokalisierung der Parenchymschäden vertreten die Verf. die Hypothese, bei chronischer Braunsteinvergiftung führe ähnlich wie bei Cyanidvergiftung eine Hemmung der cellulären Oxydationsprozesse in den gegen Sauerstoffmangel besonders empfindlichen Hirnteilen zu Strukturschäden. Das Mangan scheine in noch nicht näher bekannter Weise das Atmungsfermentsystem zu hemmen. Eine Mitwirkung von gleichzeitig vorhandenem Blei wird als möglich erörtert; das manchmal beschriebene Syndrom der amyotrophischen Lateralsklerose könne damit erklärt werden, daß bei entsprechend Disponierten Blei eher als Mangan zu Organschädigungen führe.

NEUMANN (Würzburg)

J. Rodier: Etude des modifications biologiques dans le manganisme. [Serv. de Toxicol., Inst. d'Hyg., Maroc.] Arch. Mal. profess. 16, 435—442 (1955).

W. Schmidt-Lange: Zinkvergiftungen durch Kartoffelsalat. [Staatl. Med.-Untersuchungsamt, Osnabrück.] Medizinische 1955, 842—844.

80 Personen erlitten eine Zinkvergiftung durch Kartoffelsalat, der in einer verzinkten Wanne aufbewahrt worden war. Meist setzten 2—4 Std nach der Mahlzeit Magenschmerzen, Erbrechen und häufige Durchfälle ein, 6 Patienten mit Kreislaufkollaps wurden ohnmächtig, erholten sich aber sämtlich. Therapie: Magenspülung, Bittersalz, Masigel und Kreislaufmittel.

NEUMANN (Würzburg)

L. Marieq, J. Naets, H. Bastenier et R. Parmentier: Sur un cas mortel de pneumonie chimique survenu chez un fondeur de métaux. (Bericht über einen Todesfall durch Pneumonie bei einem Gießereiarbeiter.) Arch. belg. Méd. soc. et Hyg. etc. 13, 271—280 (1955).

Verff. berichten über den plötzlichen Tod eines Gießereiarbeiters, der seit 15 Jahren unter primitivsten Arbeitsbedingungen in einer kleinen Schmelzhütte mit der Bereitung von Bronze- und Messinglegierungen beschäftigt war. Die Sektionsbefunde und histologischen Untersuchungen, insbesondere der Lungen bestätigten in Verbindung mit einer chemischen Analyse, die tödliche Mengen von Cadmium im Lungengewebe ergab, die Vermutung der Verff., daß der Tod des Gießereiarbeiters im wesentlichen auf Einatmung von cadmiumhaltigen Metalldämpfen zurückzuführen war. Einzelheiten siehe Original.

ARNOLD (Leipzig)

C. Carrié: Berufliche Schädigung durch radioaktives Kobalt. [Hautklin., Med. Akad., Düsseldorf.] Dermat. Wschr. 130, 1127—1129 (1954).

Ein 32jähriger technischer Angestellter eines Röhrenwerkes war damit beschäftigt gewesen, Kessel, Rohre usw. auf ihre Nahtdichtigkeit zu prüfen. Dazu wurde als Strahlenquelle radioaktives Kobalt benutzt. Durch unsachgemäßen Umgang mit diesem Präparat, welches sich als 10 cm langes, bleistift dickes Stück in einem Bleitresor befand und zur Benutzung herausgenommen werden mußte, war es zu Hautschädigungen gekommen. Das Präparat enthielt 960 mC Co⁶⁰ und hätte mit einer Apparatur und einer 2 m langen Stange bedient werden müssen. Der Angestellte nahm aber eine Kombizange. Überschlagsmäßig hätten die Hände in 10 cm Entfernung vom Co⁶⁰ etwa 119 r/h bekommen müssen. Da aber bereits nach 5 Tagen eine brennende Rötung an der Innenseite der linken Hand und nach weiteren 14 Tagen Blasen auftraten und nach einem Jahr eine Dauerschädigung mit Rötung und Gefäßveränderungen feststellbar waren, muß angenommen werden, daß der Angestellte das Co⁶⁰ in die linke Hand genommen hat. Die in 1 cm Entfernung zur Einwirkung gelangte γ -Strahlung hätte 11904 r/h betragen.

W. BRAUN^{oo}

Harriet L. Hardy: Epidemiology, clinical character, and treatment of beryllium poisoning. [Occupat. Med. Clin., Massachusetts Gen. Hosp., Boston.] Arch. of Industr. Health 11, 273—279 (1955).

Harriet L. Hardy: The disability found in persons exposed to certain beryllium compounds. Arch. of Industr. Health 12, 174—181 (1955).

Dudley A. Irwin: The demonstration of aluminium in animal tissues. Arch. of Industr. Health 12, 218—220 (1955).

A. R. Alha, G. Machara und B. Uiberrak: Ein seltener Fall einer Pneumoconiose, bedingt durch Antimon. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Wien, u. Prosektur d. Lungenheilst. Baumgartnerhöhe.] Beitr. gerichtl. Med. **20**, 1—5 (1955).

Bei einem 61 Jahre alten, über 22 Jahre in Eisen-Antimonbergwerken tätigen Arbeiter, bei dem klinisch, röntgenologisch, pathologisch-anatomisch und feingeweblich eine Pneumoconiose festgestellt wurde, konnte chemisch der Nachweis einer Antimonstaublung erbracht werden. Nach positivem Ausfall der flammenphotometrischen Vorprobe wurde in Lungengewebsproben nach FRESSENIUS-BABO das Antimon abgetrennt und colorimetrisch mit dem Zeiss-Spektralphotometer bei 565 m μ nach der Benzol-Rhodamin B-Methode von WEBSTER und FAIRHALL sowie von WARD und LAKIN die Absorption gegen Benzol gemessen. Beim Vergleich mit einer Eichkurve aus Kalium-Antimonyltartrat ergab sich ein Antimon Gehalt von 12—15 mg-% in den Lungenproben.

SACHS (Kiel)

Masatomo Tachi, Mitsukazu Niinuma and Shizuko Imaizumi: Distribution of arsenic in blood, urine and faeces in acute arsenic poisoning. J. Sci. Labor **31**, 126—132 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Verteilung von Arsen in Blut, Urin und Fäces bei akuter Arsenvergiftung. Fünf Kaninchen im Gewicht von 2—3 kg bekamen 0,5 cm³ einer 1%igen Lösung von Arsen in einer physiologischen Salzlösung subcutan injiziert. Die Injektionen wurden an jedem 2. Tag über einen Zeitraum von 2 Monaten durchgeführt. Für die Bestimmung des Arsens wurde die GUTZEITSche Methode angewandt. — Die Konzentration von Arsen im Blut nahm in der ersten Zeit schnell zu; verminderte sich jedoch von der 3. bis 4. Woche ab. Dann stieg der Arsenblutspiegel wieder an und blieb für eine lange Periode auf gleicher Höhe. — Die Arsenkonzentration im Urin zeigte fast dieselben Erscheinungen wie im Blut, aber der Arsengehalt war nicht immer von gleicher Höhe und vermehrte sich auch nicht wesentlich trotz kontinuierlicher Verabfolgung des Giftes. — Die Arsenausscheidung im Stuhl jedoch war immer vermehrt und erhöhte sich sogar noch in der 9. Woche. (Kurven und Tabellen.)

VOGEL (Frankfurt a. M.)

Walter Schmitt: Psychose und Polyneuritis bei Arsenvergiftung durch arsenhaltigen Honig. [Psychiatr. u. Neurol. Klin., Univ., Heidelberg.] Nervenarzt **26**, 95—99 (1955).

Hautveränderungen im Sinne einer Hyperkeratose und Melanose waren Veranlassung dazu, bei einem Patienten mit einer deliranten Psychose und Polyneuritis, die zunächst auf einen Alkoholabusus allein zurückgeführt wurden, Haare und Nägel auf Arsen zu untersuchen. Die Untersuchungsergebnisse ließen bei dem Patienten außerdem eine chronische Arsenvergiftung annehmen. Die Ursache hierfür wurde in einem arsenverunreinigten Tannenhonig gefunden. Da eine kriminelle Handlung auf Grund eingehender Untersuchungen auszuschließen war, wird das Eintragen von Arsen in den Honig durch die Bienen sowie die Frage, inwieweit ein auf diese Weise verunreinigter Honig zu klinisch manifesten Intoxikationserscheinungen führt, diskutiert. Hierzu werden 2 weitere Fälle, dem ersten klinisch entsprechend, mitgeteilt, in denen ebenfalls ein Alkoholabusus vorlag. Der vom gewohnten Bild des Alkoholdelirs abweichende Verlauf wird von Verf. als „toxischer Summationseffekt“ bezeichnet.

P. SEIFERT (Mannheim)

L. Gramer: Über eine tödliche perakute Arsenwasserstoffvergiftung. [Inst. f. Arbeitsmed., Univ. d. Saarlandes, Homburg a. d. Saar.] Arch. Gewerbepath. **13**, 601—610 (1955).

Nach dem Befahren (zwecks Reinigung) eines Behälters für konz. Schwefelsäure klagte ein Arbeiter zunächst über starke Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein. Die Beschwerden nahmen im Laufe der Zeit zu, er erbrach einige Male (das Erbrochene soll dunkel gefärbt gewesen sein) und verstarb etwa 10—14 Std nach Arbeitsschluß. Bei der Leichenöffnung fanden sich blau-rote, nicht wegdrückbare Totenflecke. Es bestand ein Lungenödem. Mikroskopisch wurden starke degenerative Veränderungen des Harnkanälchenepithels (Verbreiterung und Vacuolisierung des Zellplasmas sowie Pyknose des Zellkerns, vielfach völlige Nekrose) festgestellt, wobei die Lichtung der Harnkanälchen oft nicht mehr wahrzunehmen waren. Die Leber zeigte stellenweise Destruktion der Zellbalken, starke Vacuolisierung und klein- und großtropfige Verfettung der Leber- sowie Schwellung und Verfettung der Sternzellen. Vor allem an den zentralen Läppchenanteilen fanden sich Galleablagerungen und Gallecylinder. Daneben bestand ein Hirnödem. — Es wurde eine Arsenwasserstoffvergiftung vermutet. Die gefundenen Arsenwerte betragen (in γ -% As₂O₃): Blut 300; Lungen 80; Leber und Milz 12; Niere 24; Magen 24; Gehirn —; Verf. errechnet

hieraus, daß im Organismus des etwa 60 kg schweren Verstorbenen 21 mg Arsen trioxyd enthalten gewesen sind. Haut, Muskulatur und Knochen sind hierbei nicht berücksichtigt (!—Ref.). — Diskussion der Untersuchungsergebnisse mit der Schlußfolgerung, daß hier durch Einwirkung wasserhaltiger Schwefelsäure mit einem relativ hohen Arsengehalt auf Eisen sich arsenwasserstoffhaltiger Wasserstoff entwickelt hat und der Tod als Folge der Blutgiftwirkung des Arsenwasserstoffes und des Lungenödems eintrat, möglicherweise aber auch durch die Anurie ausgelöst wurde. Erörterung der einschlägigen Unfallverhütungsvorschriften. ERNST SCHEIBE (Berlin)

J. P. Caley and I. A. Kellock: Acute yellow phosphorus poisoning with recovery. (Genesung nach akuter Vergiftung durch gelben Phosphor.) [Roy. Infirm., Manchester.] *Lancet* 1955I, 539—541.

Selbstmordversuch einer 71jährigen Frau durch Einnahme von etwa 500 mg gelben Phosphors, in Form eines Rattengiftes (Rodine) auf Butterbrot gestrichen. Acht Stunden später Aufnahme im Spital. Ausführliche Beschreibung des Status praesens und Decursus morbi. Verf. weist darauf hin, daß die Einnahme von 200—400 mg gelben Phosphors selten überlebt wurde und kein Überlebensfall nach mehr als 400 mg bekannt ist. Einteilung der akuten Vergiftung in 2 Phasen: gastrointestinale Reizung innerhalb der ersten 24 Std; nach einer Latenzzeit relativen Wohlbefindens, die einige Tage andauern kann, Beginn der zweiten Phase, die durch Symptome infolge fettiger Degeneration der Eingeweide (Leber, Niere, Herz) gekennzeichnet ist. Die Einnahme einer großen Menge gelben Phosphors bewirkt den Tod an peripherem Kreislaufkollaps in den ersten 12 Std. Die lebensrettende Stützung des Kreislaufes bzw. Blutdruckes durch Noradrenalin — im beschriebenen Fall während der ersten 6 Tage — wird betont. Je vollständiger die Resorption des Phosphors im Magen-Darmtrakt verhindert werden kann, desto günstiger ist die Prognose.

WÖLKART (Wien)

Dorothy J. Buchanan, Max V. Sigal jr., C. S. Robinson, Katherine Pope, Mary Ellen Ferguson and John B. Thomison: Studies of phosphorus intoxication. I. Changes in blood, urine, and tissues of dogs poisoned with phosphorus. [Studien über die Phosphorvergiftung. I. Veränderungen der Blut-, Urin- und Gewebszusammensetzung bei mit Phosphor vergifteten Hunden.] *Arch. of Industr. Hyg.* 9, 1—8 (1954).

Etwa 10 kg schwere Hunde erhielten täglich phosphorhaltiges Erdnußöl subcutan mit 0,4 (3 Tiere), 0,2 (1 Tier), 0,1 (7 Tiere) mg Phosphor je kg. Zwei Tiere mit 0,4 mg/kg verstarben innerhalb von 6 Tagen und zeigten an den Applikationsstellen Nekrosen. In der Leber hämorrhagische Nekrosen und periportal grobtropfige Verfettung. Nierentubuli zum Teil nekrotisch, zum Teil fettig degeneriert. — Ähnlich war auch der Befund bei dem Tier mit 0,2 mg/kg. — Die Hunde mit 0,1 mg/kg je Tag zeigten eine mehr chronische Vergiftung. Es wurden zum Teil Durchfälle, Nachlassen des Appetits, Darmblutungen beobachtet. Vorzeitig getötete Hunde ließen histologisch nur minimale und uncharakteristische Veränderungen erkennen. Die Tiere, die am längsten überlebten, ließen in der Leber fein verteiltes Fett und große Mengen von Hämosiderin in der vergrößerten Leber erkennen. — Eine deutliche Erhöhung der Cholinausscheidung durch die Nieren blieb aus. Die Kreatin- bzw. Kreatininelimination ging dem (durch Gewichtskontrollen erwiesenen) Gewebsabbau parallel. Ähnliches gilt auch vom Rest-N-, vom Harnstoff-, Kreatin- und Kreatininspiegel des Blutes. Störungen des Phosphor- und Phospholipidstoffwechsels konnten gleichfalls nicht beobachtet werden. — 5 Tabellen mit Untersuchungsergebnissen.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

Max V. Sigal jr., Dorothy J. Buchanan and C. S. Robinson: Studies on phosphorus intoxication. II. Fate of orally administered choline in dogs with damaged liver. (Studien bei Phosphorvergiftung. II. Das Schicksal von oral zugeführtem Cholin bei lebergeschädigten Hunden.) [Dep. of Biochem., Vanderbilt Univ. School of Med., Nashville, Tenn.] *Arch. of Industr. Med.* 9, 142—147 (1954).

Die Fragestellung bestand für die Verf. darin, die Umwandlung von Cholin in Trimethylamin unter gesunden und pathologischen Verhältnissen näher zu untersuchen. — Sechs ausgewachsene Hunde wurden in Stoffwechselkäfigen gehalten, die das Sammeln der jeweiligen 24-Std-Harne ermöglichten. Die Tiere erhielten eine standardisierte Kost von der Hill Packing Company bei freier Flüssigkeitsaufnahme. Cholinchlorid wurde für die Dauer von 3 Tagen in wäßriger Lösung durch die Schlundsonde zugeführt. Die Untersuchung auf den Harngehalt an Cholin erfolgte nach einer von den Verf. in einer früheren Veröffentlichung angegebenen Methode, während

man sich bei der Untersuchung des Harnes auf Trimethylamin des colorimetrischen Verfahrens von POPPER [J. Clin. Invest. 30, 463 (1951)] bediente. Nachdem ein Überblick über den Stoffwechsel von Cholin am gesunden Tier gewonnen worden war, wurden 2 Hunde 14 Tage lang mit 0,2 g/kg gelbem Phosphor, gelöst in Paraffinöl, geschädigt. Während der Vergiftung und in der sich daran anschließenden Erholungspause erfolgten laufend die oben erwähnten Untersuchungen. Zur Prüfung der Leberfunktion wurden die Prothrombinzeit, die Höhe des Vitamin A-Spiegels im Serum sowie der Bromsulphaleintest herangezogen. — Am ungeschädigten Tier zeigte sich eine gute Utilisation für das zugeführte Cholin, welches nur in einem geringen Prozentsatz im Harn gefunden wurde. Das Gesamttrimethylamin stieg hingegen an, wobei die oxydierte Form meist keine Veränderung erfuhr. Dieser Vorgang vollzog sich unabhängig von der Menge des gegebenen Cholins. Nach der Phosphorvergiftung wurden unter den gleichen Bedingungen die Cholinmengen im Harn noch geringer, während die Bildung von Gesamttrimethylamin sich nicht verminderte, wohl aber die oxydierten Formen. Im Stadium der akuten Vergiftung waren die Prothrombinzeit verlängert, der Vitamin A-Spiegel gesenkt sowie die Retention für Bromsulphalein gesteigert. Die letzteren Befunde haben sich aber 8 Tage nach der Schädigung wieder der Norm angeglichen. Aus den festgestellten Ergebnissen muß der Schluß gezogen werden, daß die Phosphorvergiftung auf den Stoffwechsel von Cholin keinen wesentlichen Einfluß hat.

E. J. KIRNBERGER^{oo}

Hugo V. Raubitschek: Zur Kenntnis der Pathologie der chronischen Bromvergiftung. [Path. Inst., Staats-Krankenh., Crownsville, Md.] Virchows Arch. 324, 509—530 (1954).

Chronische, durch Trinkwasser bzw. intraperitoneale Injektion hervorgerufene Bromvergiftungen an Ratten und Mäusen ergaben im Gehirn schlechtere Färbbarkeit des Myelins, die aber nicht auf Myelinverlust, sondern nur auf dauernden oder vorübergehenden Verlust der Färbbarkeit zurückzuführen ist. Die Schilddrüsen zeigten Bildung von Riesencacini durch Einreißen der Scheidewände. Die „Brompsychosen“ werden auf die vorübergehende Funktionsstörung der Schilddrüse zurückgeführt. In der Hypophyse bestand starke Verminderung der Acidophilenzellen, als Ausdruck einer Unterfunktion. Leber und Milz wiesen Nekroseherde auf, die sich nach Aufhören der Bromgaben zurückbildeten, während Nieren und Nebennieren keine auffälligen Befunde boten. Die Bromvergiftung mit der Rückbildbarkeit der gesetzten Veränderungen nimmt dadurch eine eigenartige Stellung in der Pathologie anorganischer Vergiftungen ein.

BRITENECKER (Wien)^{oo}

Wulf Geiger: Über Brompsychosen. [Univ.-Nervenklin., Köln.] Nervenarzt 26, 99—106 (1955).

W. Möckel und J. Seusing: Intoxikation mit Allyl-Dibromid. (Ein Beitrag zu Vergiftungen mit Verbindungen aus der Gruppe der Halogenkohlenwasserstoffe.) [Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Kiel.] Arch. Toxikol. 15, 195—196 (1955).

Bericht über die Vergiftung bei einer 31jährigen Chemikerin mit Allyl-Dibromid, die besonders durch verschiedene Störungen von seiten des Zentralnervensystems gekennzeichnet war. Fast völliges Verschwinden der Beschwerden nach 2 Tagen. Einzelheiten siehe Original.

ARNOLD (Leipzig)

G. L. Waldbott: Chronic fluorine intoxication from drinking water. Internat. Arch. Allergy a. Appl. Immunology 7, 70—74 (1955).

Herbert Beutler: Eine einfache Mikromethode zur quantitativen Bestimmung des Kohlenmonoxyhämoglobins im menschlichen Blute. Diss. Bern. 1954. 15 S.

William D. Claudy: Carbon monoxide asphyxia. (Kohlenmonoxydvergiftung.) [36. Tactic. Hosp., APO 132, New York.] U. S. Armed Forc. Med. J. 6, 1315—1328 (1955).

In der Abhandlung wird das physiologische, pathologische und klinische Bild der CO-Vergiftung vom Standpunkt des Militärarztes dargestellt, wobei in breiter Darstellung dem Gerichtsmediziner größtenteils geläufige Erkenntnisse und Erfahrungen behandelt werden. Die Kohlenmonoxyd- und Kohlendioxydgehalte von Rauchgasen bei Verbrennung von Holz, Zeitungspapier, Gummi, Wolle und Seide mit Sauerstoffüberschuß und bei beschränktem Luftzutritt werden mitgeteilt. Bei der Verwendung von Leuchtgas wird die Tatsache hervorgehoben, daß durch die

Abkühlung der Flamme an kalten Gegenständen CO unvollständig verbrennt. Unter diesen Bedingungen kann auch aus anderen Kohlenwasserstoffen, z. B. Methan, in Naturgasen CO gebildet werden. Ebenso kann bei unvollständiger Verbrennung von CO-freiem Propangas CO entstehen, wodurch oft falsche Folgerungen bei Todesfällen gezogen werden (Erstickung wegen Sauerstoffmangel oder durch Kohlendioxyd). Die Gefährlichkeit der Abgase von Benzinmotoren und Generatoren wird ausführlich erörtert. — In 2 Tabellen werden die Vergiftungssymptome in Abhängigkeit von der Zeit, vom CO-Gehalt der Luft sowie vom CO Hb-Gehalt beschrieben. — Auf die Behandlung der akuten CO-Vergiftung durch künstliche Atmung und Inhalation von reinem Sauerstoff als die Methode der Wahl wird hingewiesen. — Abschließend werden die Vor- und Nachteile verschiedener Typen von Gasmasken als Schutz gegen CO-Gas eingehend dargelegt.
VIDIC (Berlin)

G. A. Johansson: Ein eigenartiger Fall von Kohlenoxydvergiftung. Nord. kriminal-
tekn. Tidsskr. 25, 38—41 (1955) [Schwedisch].

Der Verf. behandelt einen Fall tödlicher Kohlenoxydvergiftung, dadurch verursacht, daß 2 Hohlziegelsteine zum Zwecke der Erwärmung eines Wohnraumes auf einem Gaskocher angebracht worden waren. Der Fall betrifft einen 69jährigen Mann, T., der tot in seiner Wohnung angetroffen wurde, halb über einem Bett liegend, mit dem Kopf nach der Wand zu, die Füße auf den Fußboden gestützt. T. war — Jacke und Mantel ausgenommen — vollständig bekleidet. In der linken Hand hielt er eine unangezündete Zigarre. Die Wohnung bestand aus einem Raum mit Küchennische, der Umfang betrug 40 m³. In der Wohnung befanden sich — außer einem Kachelofen und einem in denselben eingemauerten Herd zur Holzfeuerung, die seit langem nicht mehr in Gebrauch gewesen waren — ein elektrisches Wärmeelement sowie ein 2flammiger Gaskocher, auf welchem letzteren 2 Ziegelsteine aus gelbem, 78 Löcher enthaltenden Fassadenziegel gelegt waren. Die Wohnung wurde gewöhnlich mit Hilfe des elektrischen Elementes und der beiden Ziegelsteine erwärmt, wobei letztere mit Hilfe der Gasflammen zur Erhitzung gebracht wurden. Die zu dem Kachelofen und dem Holzfeuerungsherd gehörende Ofenklappe war geschlossen, ebenso auch der einzige Wandventilator des Zimmers. An dem Gaskocher wie auch an der Gaszuführung konnte kein nennenswerter Fehler festgestellt werden. Die Brennräume des Gaskochers sowie der Hauptkran waren ordnungsgemäß geschlossen. Im Zimmer war kein artfremder Geruch zu verspüren. Die gerichtsmmedizinische Obduktion der Leiche des Mannes ergab jedoch, daß der Mann zufolge einer Kohlenoxydvergiftung verstorben war. Das Blut wies einen Sättigungsgrad von 60% CO auf. Auf Grund dessen wurde eine Untersuchung auf CO in den von dem Gaskocher herrührenden Abgasen vorgenommen, wobei auf den Gaskocher zunächst ein Kochgeschirr mit einem Bodendurchmesser von 220 mm, darauf die beiden Ziegelsteine aus Fassadenziegel mit 78 Löchern und schließlich Ziegelsteine des gleichen Types, jedoch ohne Löcher, gestellt wurden. Dabei ergab sich, daß der CO-Gehalt in den von den Brennern des Gaskochers herrührenden Abgasen bei dem Versuch mit dem Kochgeschirr 0,054 bzw. 0,028%, bei dem Versuch mit den Hohlziegeln 1,31 bzw. 1,00% und bei dem Versuch mit dem massiven Ziegelstein 0,027% betrug. Der höhere Gehalt der Abgase heruhte, wenn die Hohlziegelsteine auf die Brenner gelegt wurden, darauf, daß der obere Teil des Flammenmantels in die Löcher drang und die Mündungen verstopfte, wodurch die Verbrennungsluft abgesperrt und die Verbrennung unvollständig wurde. Bei Erhitzung des Hohlziegelsteines entwickelten sich anfangs kleine Mengen Schwefelwasserstoff, nach Verflüchtigung derselben waren die Abgase praktisch jedoch geruchlos. Bei dem Versuch in T.'s Wohnung mit Hohlziegelsteinen auf dem Gaskocher enthielt die Luft dort nach 20 Min. Brennzeit 0,019% CO. Da der Luftaustausch in der Wohnung sehr geringfügig war, dürfte sich der CO-Gehalt nach einer Brennzeit von 1 Std ungefähr verdreifacht haben und damit dürfte sich eine für die tödliche Vergiftung ausreichende Konzentration gebildet haben.

BOSAEUS (Stockholm)

R. Cataldi und D. Zannini: Klinischer Beitrag zur Kenntnis von echten und vermeintlichen Schilddrüsenstörungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. [Arb.-Med. Inst. Univ., Genua.] Arch. Gewerbepath. 13, 736—741 (1955).

RAAB beschrieb 1934 als erster Schilddrüsenstörungen (einfache Überfunktion und Basedow) als Folge von CO-Vergiftung. Später folgten die Fälle von VANNOTTI (1936), BAADER (1937), MAHIM (1940), ALMGREN (1951) und VESCE (1954). Bei chronischen Kohlenoxydvergiftungen haben BARTHÉ und PARIS 1949, nach bloßer CO-Aufnahme PARMEGGIANI 1954 Grundumsatzerhöhungen mitgeteilt. Verf. berichten jetzt über eine akute Vergiftung eines 55jährigen Mannes, der 18 Std bewußtlos war. Es fanden sich Störungen des vegetativen Gleichgewichts, der Wärme-

regulation und eine Steigerung des Grundumsatzes. Die Pathogenese wird im Lichte der modernen Gesichtspunkte, wie lokaler Sauerstoffmangel, Gefäßschädigungen und besondere Affinität des Kohlenoxyds zum ZNS behandelt. (Die Frage bleibt weiterhin offen, ob sich nicht alle Störungen durch die Hypoxydose allein erklären lassen, Ref.) Bei der Schilddrüse kommen vom Kropf mit Glotzaugen über den Kropf ohne Augensymptome leichtere neurovegetative Schädigungen vor, die abhängig sind von der konstitutionell-variablen neurohormonalen Reaktionsfähigkeit der Vergifteten. Einschlägige Literatur. RUDOLF KOCH (Halle a. d. Saale)

Vincenzo Giuliani e Raffaele Belli: **Ricerche sull'ossicarbonismo. Concentrazioni atmosferiche di CO in autorimesse ed officine automobilistiche e rischio di intossicazione ossicarbonica.** (Forschungen über CO-Vergiftungen. CO-Luftkonzentrationen in Garagen und Autoreparaturwerkstätten. Gefahr der CO-Vergiftung.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Siena.] *Fol. med. (Napoli)* **38**, 456—464 (1955).

In einer ersten Reihe von Untersuchungen wurde Garagen- und Werkstättenluft auf den CO-Gehalt erforscht. Hierauf bestimmten die Verf. den Blut-CO-Gehalt der Arbeiter und zwar vor Arbeitsantritt und hierauf 6 Std nach dem Eintritt in die Arbeitsräume. Es wurde stets eine leichte Erhöhung des Blut-CO-Gehaltes festgestellt. Die Verf. kommen zum Schluß, daß eine bessere Lüftung der Arbeitsräume zeitgemäßer wäre und den Erfordernissen der Gesundheitspflege besser entsprechen und damit auch die Gefahr einer CO-Vergiftung vollständig beheben oder doch vermindern würde. SCHIFFERLI (Fribourg)

Gulli Lindh Muller and Sylvia Graham: **Intrauterine death of the fetus due to accidental carbon monoxide poisoning.** (Intrauteriner Fruchttod durch Kohlenmonoxydvergiftung.) [Dep. of Obstetr. and Path., New England Hosp., Boston.] *New England J. Med.* **252**, 1075—1078 (1955).

Obwohl über Kohlenmonoxydvergiftungen schwangerer Frauen bereits 1859 berichtet worden sei, wären Vergiftungen der Frucht seltener beschrieben worden. Ausführliche Mitteilung des Falles einer Erstschwangeren, die unmittelbar nach einer durch Unglücksfall entstandenen Kohlenmonoxydvergiftung von einem 48,5 cm langen toten Kind entbunden wurde. Die Mutter überlebte unter ähnlichen Symptomen wie in den 23 aus dem Schrifttum zusammengestellten Fällen. Während beim Erwachsenen tödliche Vergiftung oberhalb 65% vorkommen, wirken bei Kindern meist mehr als 25% CO-Hb tödlich. In diesem Falle 49% CO-Hb. Ausführlicher charakteristischer Sektionsbefund. H. KLEIN (Heidelberg)

Ake Swensson, Carl-Eric Holmquist and Karl-David Lundgren: **Injury to the respiratory tract by isocyanates used in making lacquers.** (Schädigungen der Luftwege durch Isocyanate, die bei der Lackherstellung Verwendung finden.) [Div. of Occupat. Med., Karolinska Hosp., Stockholm and Dep. of Occupat. Hyg., State Inst. of Public Health, Tomtebodav.] *Brit. J. Industr. Med.* **12**, 50—53 (1955).

Die Verf. berichten über Schleimhautreizungen der Luftwege und der Conjunctiven bei Personen, die mit Isocyanatlacken arbeiten. Neben katarrhalischen Erscheinungen in leichten Fällen werden auch Fälle beobachtet, bei denen es infolge langdauernder Exposition zu allergischen Zuständen i. S. von Bronchialasthma kommt. LUFF (Frankfurt a. M.)

Heinz Günther Zeyer: **Schwefelwasserstoff-Polyneuritis und -Encephalopathie.** [Knappschaftskrankenh., Hamm.] *Arch. Gewerbepath.* **13**, 687—693 (1955).

Amedeo Guarino e Giuseppe Arciello: **Ricerche istologiche sulle coronarie nell'intossicazione cronica sperimentale da sulfuro di carbonio.** (Histologische Untersuchungen an Coronarien bei der chronischen experimentellen Intoxikation mit Schwefelkohlenstoff.) [Ist. di Med., Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* **37**, 1021—1044 (1954).

Verf. haben an Kaninchen Untersuchungen angestellt über die Einwirkung von Schwefelkohlenstoff durch Inhalation. Durch die Apparatur von NEBOLINI, die einen konstanten Gehalt in der Atemluft gewährleistet, ließen sie eine Menge von 0,65 mg/l Luft einwirken; und zwar 10 bzw. 20 min lang. Die Einwirkungen wurden täglich einmal, mindestens 7 Tage und höchstens

8 Monate lang durchgeführt. Ein Teil der Versuchstiere verstarb spontan, die anderen mußten getötet werden, um Material für die histologische Untersuchung zu erhalten. In allen Fällen wurden Stufenschnitte des Herzens angefertigt, sowohl in der Längs-, als auch in der Querrichtung, um ein möglichst genaues Bild der Gefäße und Capillarschleifen zu erhalten. — Die Untersuchungen ergaben eine diffuse Blutstauung mit Exsudaten und zahlreiche hämorrhagische Extravasate, weiterhin Veränderungen an den Gefäßendothelien der kleinen Gefäße und der Capillaren. An den größeren Stämmen der Coronarien zeigten sich Intimaverdickungen mit serösen Durchtränkungen und hyaliner Degeneration der Bindegewebe. In der Muscularis fanden sich die Zeichen trüber Schwellung, sowie Auflösungen und Atrophien der Fascia muscularis. Die Arbeit wird erläutert durch zahlreiche instruktive Mikrophotographien.

GREINER (Düsseldorf)

A. Nunziante Cesaro: Le sulfocarbonisme chronique. Etude clinique et pathogénique. Thérapeutique et prévention. [Sitzg., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] *Travaux du 27. Congr. Internat. de Méd. du Travail, Méd. lég. et Méd. soc. de Langue franç. 1954*, 311—314.

Luciano Rossi: La funzionalità renale nel solfocarbonismo cronico professionale. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 557—578 (1955).

Ernst Holstein: Beiträge zur Vergiftung durch Nitro- und Aminoverbindungen der aromatischen Reihe. [Zentr.-Inst. f. Soz.- u. Gewerbehyg., Berlin-Lichtenberg.] *Arch. Gewerbepath.* 13, 522—527 (1955).

Mitteilung über eine akute tödliche Anilinvergiftung bei einem 66jährigen Arbeiter, dem bei der Anilindestillation die Hände längere Zeit von Anilin überflutet wurden und der dabei Anilindämpfe eingeatmet hatte. Kurz darauf Euphorie, Rededrang, Blausucht, verbunden mit Dyspnoe und beschleunigter Herzaktion. Nach vorübergehender Besserung kam es am 8. Tage zu einem schweren Ikterus und Exitus letalis am 20. Tage nach dem Unfall. Die Sektion ergab eine grobknotige Lebercirrhose mit Perihepatitis, hochgradigen Ascites, Oesophagusvaricen, Stauungsmilz, Tracheobronchitis, Bronchopneumonie, Lungenödem, schlaffes Herz. Weiterhin berichtet Verf. über eine nichttödliche Dinitrobenzolvergiftung bei einer 25jährigen Arbeiterin, die etwa 6 Tage lang mit dem Umkristallisieren von Dinitrobenzol beschäftigt war. Zu Beginn der Menstruation traten schwerste Blausucht, flatternder Puls, Dyspnoe, Kopfschmerzen, Erregungszustände, Weinkrämpfe sowie die Zeichen der Hämoglobinämie auf. In den folgenden Tagen entwickelte sich das Bild einer vorübergehenden schweren Anämie mit massenhaftem Auftreten von HEINZschen Körperchen, die am 7. Tage nach der Erkrankung ihren Höhepunkt erreichte (52% Hb, 2,4 Mill. Erythrocyten, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie). Nach dem Schwinden der HEINZschen Körperchen besserte sich das Blutbild, so daß die Patientin nach 7 Wochen entlassen werden konnte. Auf die Toxizität der Nitro- und Aminoverbindungen wird hingewiesen.

KREFFT (Leipzig)

H. Ollivier et J. Quicke: Contribution à l'étude des intoxications par le nitrite de sodium. Première note expérimentale. (Ein Beitrag zur Frage der Natriumnitritvergiftung. 1. experimentelle Mitteilung.) [*Soc. de Méd. lég.*, 14. III. 1955.] *Ann. Méd. lég. etc.* 35, 84—89 (1955).

Anhand von in vitro-Versuchen mit Rinderblut wird, soweit es bei der begrenzten Zahl der Einzeluntersuchungen möglich ist, gezeigt, daß 1. die Methämoglobinbildung ein komplexes Geschehen darstellt, das unter anderem von der Menge und der Einwirkungszeit des NO_2Na abhängt, 2. die für eine 100%ige Methämoglobinbildung notwendige Mindestmenge 50 mg NO_2Na auf 100 cm³ Blut beträgt, 3. hierfür eine Einwirkungszeit von 6—12 Std notwendig ist, 4. eine Konzentration von 25 mg NO_2Na auf 100 cm³ Blut in 5—18 Std zu einer 50—70%igen Methämoglobinisierung führt und 5. die Art des verwendeten Anticoagulans (hier Fluor und Oxalat) für die Methämoglobinestehung keine entscheidende Bedeutung zu haben scheint. NAGEL (Kiel)

Rudolf Hopmann und Helmut Buerschaper: Blutschäden durch aromatische Nitro- und Amidverbindungen. [Dreikönig-Hosp., Köln-Mühlheim.] *Arch. Toxikol.* 15, 340—359 (1955).

W. Künzer und E. Schütz: Untersuchungen zur Heinzkörperbildung in Neugeborenenerythrocyten. IV. Mitteilung. Natriumnitrit und Heinzkörperbildung. [Univ.-Kinderklin., Würzburg.] *Z. Kinderheilk.* 77, 101—106 (1955).

Verff. berichten über Untersuchungen zur Klärung der Frage, ob es durch die Einwirkung von Natriumnitrit auf rote Blutkörperchen zur Entwicklung der sog. HEINZschen Körper in den Erythrocyten kommen kann. Es wurden Versuche mit Erwachsenen- und Nabelschnurerythrocyten durchgeführt. Zu jeweils 0,1 cm³ Citratblut wurde 2,0 cm³ 0,93%ige Nitritlösung zugesetzt und bei 25° C bebrütet. Das p_H der Nitritlösung wurde durch Sörensen-Puffer im Bereiche p_H 6,2 gehalten. Bei Erwachsenenerythrocyten gelang es im Verlaufe von 175 Std nicht, Heinzkörper zu erzeugen; bei Nabelschnurerythrocyten dagegen konnte schon nach 4—5 Std in 76 ‰, nach 70—80 Std in 270 ‰ und nach 175 Std in 800 ‰ der roten Blutzellen Heinzkörper festgestellt werden. Erwachsenenerythrocyten sind nach Meinung der Verff. dem einwirkenden Gift gegenüber resistent, während Nabelschnurblut fast auf Anhieb unter Nitritwirkung Veränderungen im Sinne der HEINZschen Körperchen zeigt. Die gefundenen Veränderungen werden im einzelnen beschrieben und die Verff. nehmen an, daß sie darauf zurückzuführen sind, daß die Gerüst- und Lipoidbestandteile der Neugeborenenerythrocyten besond. leicht denaturierbar sind. Es wird erwogen, ob die erheblich geringere Katalaseaktivität im Neugeborenenblut bei der Entstehung der festgestellten Veränderungen eine Rolle spielt.

H. SCHWETZER (Düsseldorf)

V. Lachnit: Berufliche Vergiftungen durch aromatische Lösungsmittel. [II. Med. Univ.-Klin., Wien.] *Wien. klin. Wschr.* 1955, 289—292.

Übersicht über die toxische Wirkung der in Gewerbebetrieben häufig verwendeten aromatischen Lösungsmittel Benzol, Toluol, Xylol, Cumol und Cyclohexan. Es werden Wirkungsmechanismus, Abbau, Symptomatologie, Therapie, Nachweis und Prophylaxe in bezug auf Vergiftungen mit diesen Stoffen abgehandelt. Am schädlichsten sei das Benzol. Von entscheidender Bedeutung seien für den toxikologischen Effekt die Flüchtigkeit und die Fettlöslichkeit. Die Aufnahme und Ausscheidung erfolge im wesentlichen über die Lunge. Das im Blut befindliche Benzol werde von Lipoproteinen transportiert. Erhöhter Blutfettgehalt, z. B. bei Gravidität, Adipositas, Diabetes verstärkten die Vehikelfunktion des Blutes. Wegen des starken Fettreichtums Speicherung des Benzols vorwiegend im Zentralnervensystem und Knochenmark. Akute Vergiftungen bewirken in erster Linie Bewußtlosigkeit. Bei chronischer Vergiftung stören Abbauprodukte des Benzols nämlich Phenole und Diphenole als Mitosegifte die Leuko-, Erythro- und Thrombocytopoese. Granulocytenverminderung, Leukosen, hämolytische und aplastische Anämien sowie Thrombopenie seien die Folge. Dazu trete noch eine Capillarschädigung. Bei schwerer Vergiftung könne das Bild der hämorrhagischen Aleukie oder Pannmyelopathie entstehen. Technische Prophylaxe und gesundheitliche Überwachung der Benzolarbeiter sei erforderlich, Zurückhaltung bei Behandlung interkurrenter Erkrankungen mit Mitteln, die das Knochenmark belasten könnten, angezeigt. Verf. streift die Therapie der akuten und chronischen Benzolvergiftung. Die übrigen erwähnten aromatischen Lösungsmittel seien weniger toxisch, aber häufig mit Benzol verunreinigt.

H. LETTHOFF (Freiburg)

R. de Rosa: L'azione dell'adenina sulle prove emogeniche nella intossicazione sperimentale da benzolo. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 679—691 (1955).

A. Lavarino e A. Masoero: Osservazioni ematologiche su alcuni casi di intossicazione professionale da benzolo. [Div. Med., Osp. Magg. di S. Giovanni Battista e d. Città, Torino.] *Rass. Med. industr.* 24, 291—301 (1955).

G. Rozera: Il comportamento dell'acido ascorbico nel midollo osseo nell'intossicazione sperimentale cronica de benzolo. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 671—678 (1955).

Benvenuto Pernis e Luciano Moreo: Il ricambio del ferro nella emopatia benzolica. [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* 46, 325—334 (1955).

R. de Rosa: L'adenina nella intossicazione sperimentale da benzolo comportamento del sangue periferico. [Ist. Med. del. Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 249—265 (1955).

R. Fabre, R. Truhaut, J. Bernuchon et F. Loissillier: **Recherches toxicologiques sur les solvants de remplacement du benzène. III. Étude de l'isopropylbenzène ou cumène.** [Laborat. de Toxicol. et Hyg. Ind., Fac. de Pharmacie, Paris.] Arch. Mal. profess. **16**, 285—299 (1955).

R. Fabre, R. Truhaut, S. Laham et M. Péron: **Recherches toxicologiques sur les solvants de remplacement du benzène. II. Étude du toluène.** [Laborat. de Toxicol. et d'Hyg. Industr., Fac. de Pharmacie, Paris.] Arch. Mal. Profess. **16**, 197—215 (1955).

Luigi Parmeggiani e Carlo Sassi: **Sul rischio professionale da toluolo: indagini ambientali e ricerche cliniche nella intossicazione cronica.** (Berufsschaden durch Toluol; Untersuchungen über Arbeitsbedingungen und klinische Erscheinungen in Fällen chronischer Vergiftungen.) [Clin. de. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. **45**, 574—583 (1954).

Verff. meinen, daß auch eine Luftkonzentration bis 300 p.p.m. Toluol lange Zeit ohne Schaden vertragen werden kann; nur sollten weitere Proben bezüglich der Wirkung von Verunreinigungen durch Benzol und homologe Produkte gemacht werden. L. NARDELLI (Rom)⁵⁵

E. Eden, D. D. Harrison and A. W. Linnane: **Studies in carbon tetrachloride poisoning. I. The detection and estimation of creatine and related compounds.** [Dep. of Biochem., Univ., Sydney.] Austral. J. Exper. Biol. Med. Sci. **33**, 333—339 (1954).

E. Eden, D. D. Harrison and A. W. Linnane: **Studies in carbon tetrachloride poisoning. II. The effect on creatine metabolism.** [Dep. of Biochem., Univ., Sydney.] Austral. J. Exper. Biol. Med. Sci. **33**, 341—345 (1954).

E. Eden and D. D. Harrison: **Studies in carbon tetrachloride poisoning. III. The possible role of sulphur amino acids in detoxication.** [Dep. of Biochem., Univ., Sydney.] Austral. J. Exper. Biol. Med. Sci. **33**, 85—89 (1955).

Jaroslav Jedlička und František Chudáček: **Tetrachlormethanvergiftung.** [Klin. f. Inn. Krankh., Med. Fak., Plzen.] Vnitřní lék. **1**, 339—344 mit engl. u. franz. Zus.fass. (1955) [Tschechisch].

Verff. berichten über einen Fall von Tetrachlormethanvergiftung bei einem 44 Jahre alten Arbeiter, der beim Lackieren eines Fabriklagerns von Feuerlöschapparaten plötzlich erkrankte. Die Apparate waren mit Tetrachlormethan gefüllt und waren durch lange Lagerung undicht geworden. Die klinischen Symptome waren Verwirrung, Erbrechen, Nierenkolik, Fieber, später Anämie, Subikterus und Myokardose, bewiesen durch EKG. Die Vergiftung wurde erst durch Untersuchung des Arbeitsplatzes und Arbeitsanamnese geklärt. Verff. rekapitulieren alle Tetrachlormethanvergiftungen im tschechischen Schrifttum. VÁMOŠI (Bratislava)

Sven Forssman, Alf Owe-Larsson und Erik Skog: **Umsatz von Trichloräthylen im Organismus. Eine tierexperimentelle Untersuchung.** [Gewerbhyg. Abt., Staatl. Inst. f. Volksgesundh., Tomtebodå, Schweden.] Arch. Gewerbepath. **13**, 619—623 (1955).

Die Autoren bedienen sich zur weiteren Abklärung des Oxydationsverlaufes des Trichloräthylens im Organismus des Tierversuches mit Hunden und Ratten, denen Trichloräthylen, Trichloräthylalkohol, Trichloräthylaldehyd (Chloral) und Trichloressigsäure subcutan injiziert wurden. Nach Zufuhr von Disulfiram (Tetraäthylthiuramdisulfid), welches ganz allgemein die Umsetzung von Aldehyden hemmt, wurde die Trichloressigsäure-Ausscheidung im Urin nach Injektion von Trichloräthylen und Trichloräthylalkohol stark gehemmt, weniger stark nach Injektion von Chloral, überhaupt nicht nach Zufuhr von Natriumtrichloracetat. Auf Grund ihrer Ergebnisse vertreten die Autoren die Ansicht, daß Disulfiram wahrscheinlich die Oxydation des Trichloräthylaldehyds hemmt. Der Reaktionsverlauf für den Umsatz von Trichloräthylen im Organismus dürfte somit wahrscheinlich in einer Oxydation über Trichloräthylalkohol und Trichloräthylaldehyd zu Trichloressigsäure bestehen. IM OBERSTEG (Basel)

Raineri Luvoni e Bruno Penzani: Azione tossica trichloroetilene sull'organo della vista. (Toxische Wirkung des Trichloräthylens auf das Sehorgan.) [Ist. di Med. Industr. di Milano dell'E.N.P.I. e Clin. Oculist, Univ., Milano.] *Rass. Med. industr.* 24, 27—40 (1955).

Trichloräthylen wird in zunehmendem Maße von der Industrie als Lösungsmittel angewendet. In bereits mehr als 200 Veröffentlichungen wurden Intoxikationen durch diese Substanz beschrieben. Dabei handelt es sich um Neuritis, Ataxie, epileptiforme Anfälle, Anämie, gastro-intestinale Störungen u. a. Von seiten der Augen wurden Farbsinnstörungen und Opticusatrophie beobachtet. Die Verff. untersuchten 14 Arbeiter, die der Einwirkung von Trichloräthylen für die Dauer von 4 Monaten bis 12 Jahren ausgesetzt gewesen waren. Der Grad der Exposition wurde aus dem Tr.-Gehalt des Urins geschlossen. Die Allgemeinuntersuchung der Patienten ergab objektiv keinen pathologischen Befund. Bei der Augenuntersuchung wurden wiederholte Gesichtsfeld- und Farbsinnprüfungen vorgenommen. Um einen zahlenmäßigen Anhalt für die Abblassung der Papille zu haben, wurde der „Capillary number test“ nach KESTENBAUM angewendet (New York 1946). Bei allen Patienten mit einer Ausnahme fand sich eine periphere Gesichtsfeld-einschränkung von bis zu 20°, die besonders den temporal unteren Sektor betraf (24 Skizzen). Diese Gesichtsfeldeinschränkung wird auf Grund der Arbeiten von HESS, FRANCESCHETTI, DE MORSIER, ALAJMO und RUBINO u. a. auf eine Narkose oder echte Schädigung des Zwischenhirns durch Trichloräthylen zurückgeführt. Eine leichte Blässe der temporalen Papillenhälfte ließ sich bei 7 Patienten feststellen, bei denen auch der Kestenbaum-Index vermindert war. Eine direkte Proportion zwischen den gefundenen Augenveränderungen und dem Trichloräthylengehalt des Urins sowie der Dauer der Einwirkung der Substanz bestand nicht. Trichloräthylen wirkt als chronisches Gift des ZNS mit besonderer Beeinträchtigung des Zwischenhirns und hat möglicherweise auch eine direkte Wirkung auf den Sehnerven. Die Verff. fordern für den gefährdeten Personenkreis vierteljährliche Untersuchungen durch den Augenarzt. Alle Arbeiter, die Einschränkungen des Gesichtsfeldes von 30° in auch nur einem Sektor zeigen und auf einem Auge eine Herabsetzung des Kestenbaum-Index auf 12/20 und weniger aufweisen, sollten den Arbeitsplatz wechseln. DIETZE (Würzburg)^{oo}

E. Grandjean, R. Münchinger, V. Turrian, P. A. Haas, H.-K. Knoepfel and H. Rosenmund: Investigations into the effects of exposure to trichlorethylene in mechanical engineering. (Untersuchungen über die Folgen der Einwirkung von Trichloräthylen in Industriebetrieben.) [Inst. of Hyg. and Industr. Physiol., Swiss Federal Inst. of Technol. and Laborat. of Med. Chem., Cantonal Hosp., Zurich, and Inst. of Aviat. Med., Dübendorf.] *Brit. J. Industr. Med.* 12, 131—142 (1955).

Trichloräthylen (T) wird wegen seiner ausgezeichneten Fettlöslichkeit und Nichtbrennbarkeit in der Industrie in größtem Umfang zum Reinigen und Entfetten von Metallteilen benutzt. Seine akute und chronische Giftwirkung ist Gegenstand zahlreicher älterer und neuerer Untersuchungen. Sein MAK-Wert schwankt zwischen 100 und 400 ppm, russische Listen geben sogar 9 ppm an. Verff. bestimmten bei ihren eingehenden Untersuchungen in Industriebetrieben die T-Konzentration in der Raumluft (Methode Truhaut, Fujiwara-Reaktion), analysierten die Trichloressigsäureausscheidung im Urin von 50 Arbeitern (Methode Farbe) und untersuchten diese eingehend klinisch-psychiatrisch. T wurde im Betrieb in offenen und geschlossenen Anlagen angewendet. In 96 Luftanalysen wurden Werte zwischen 1 und 335 ppm T festgestellt, die Mehrzahl der Werte lag zwischen 20 und 40 ppm, offene Apparaturen ergaben natürlich höhere T-Werte im Arbeitsraum als geschlossene. Die Trichloressigsäurewerte im Urin lagen bei den Arbeitern zwischen 8 und 444 mg/l Urin, im Mittel bei 85 mg/l. Bei täglich 8stündiger Arbeitszeit werden etwa 13% des eingeatmeten T als Trichloressigsäure ausgeschieden. Die klinischen Untersuchungen ergaben zahlreiche subjektive Beschwerden, Veränderungen im vegetativen Nervensystem und neurologische und psychiatrische Symptome. Zwischen der Häufigkeit der nervösen Störungen und der Exposition besteht eine deutliche Relation. Die bisherigen Vorstellungen über die zulässigen Arbeitsplatzkonzentrationen an T und die zulässige Trichloressigsäureausscheidung im Urin bedürfen auf Grund der Untersuchungsergebnisse eine Revision: Der MAK-Wert für T sollte unterhalb 40 ppm liegen und die mittlere zulässige Trichloressigsäuremenge sollte höchstens 96 mg/l Urin betragen, wobei mit einer Ausscheidung von 1,5 Liter Urin in 24 Std, einem Atemvolumen von 15 l/min Luft einer 70%igen T-Absorption in der Lunge und einem Verhältnis zwischen aufgenommenem T und ausgeschiedener Trichloressigsäure wie

3:4 gerechnet wird. — Die ausgezeichnete Arbeit gibt dem Gewerbetoxikologen objektive Unterlagen über die tatsächlichen Bedingungen am Arbeitsplatz und über die hier drohenden Gefahren. Kurze Literaturangaben. O. R. KLIMMER^{oo}

P.-E. Wenger, D. Monnier et W. F. Rüedi: Étude critique du dosage de l'alcool dans le sang. (Kritische Untersuchungen über die Bestimmung des Alkoholgehaltes im Blut.) [Laborat. de chim. minérale, chim. analyt. et microchim., Univ., Genève.] Mitt. Lebensmittelunters. 45, 528—552 (1954).

Die in der Schweiz gebräuchlichen Methoden werden — wohl nicht nur durch die bekannten Erfahrungen im eigenen Arbeitsgebiet veranlaßt — einer Prüfung unterzogen. Der erste Abschnitt der ungewöhnlich sorgfältigen Arbeit bringt die Beurteilungsgrundlagen, in dem die Fehlerberechnungen ausführlich dargestellt, Grundlagen und Erwartungen, die an eine Mikromethode gestellt werden können, überprüft werden. Die Untersuchungen wurden, jede Methode für sich, nicht nur von einem, sondern gleichzeitig von mehreren unabhängigen Untersuchern durchgeführt, so daß von jeder untersuchten Lösung mehrere Ergebnisse einer kritischen Prüfung unterzogen werden konnten. Die direkte Methode nach NICLOUX, die Methode von ROCHAT, SCHIEFFERLI, sowie die Alkoholbestimmung in der Atmungsluft nach HARGER wurden an eingewogenen Lösungen unterschiedlicher Konzentration überprüft. Die interferometrische Methode wurde, obwohl sie an einigen Instituten regelmäßiger angewandt wird, nicht der Kontrolle unterzogen und wird als unspezifisch bezeichnet. In den Ergebnissen werden die wirklichen Werte, die mittleren Fehler und die Genauigkeit der Methoden ermittelt, systematische Fehler, deren Ursache in der Apparatur, in den Reagentien oder beim Ausführenden selbst liegen, werden ermittelt, so daß sie durch entsprechende Korrekturfaktoren beseitigt werden könnten. Bei der direkten Methode nach NICLOUX, sofern die Destillation nicht nach genauer Vorschrift erfolgt, ergaben sich, je nach Bedingungen, Fehler zwischen 30 bis 6%. Diese können bei Einhaltung günstiger Bedingungen bis auf 2% herabgesetzt werden. Bei der Titration können infolge schlecht sichtbaren Umschlagpunktes Fehler zu 30% entstehen, „normalerweise“ 10—15%. Andere Fehler, bis zu 30%, sind bedingt durch Verwendung nichtgeprüfter Schwefelsäure. Am günstigsten wird die Methode von ROCHAT beurteilt, deren Fehlergrenze bei 2% liegt, doch wird sie, ebenso wie die von NICLOUX, als vollkommen unspezifisch bezeichnet. Wenn bei der Methode von SCHIEFFERLI die Untersuchungsbedingungen streng eingehalten werden, so ergibt sich „bei etwas zu geringen Werten“ ein maximaler Fehler von 6%. Als Nachteil wird die verhältnismäßig große erforderliche Blutmenge von 20 ml bezeichnet. Die Bestimmung des Alkoholgehaltes in der Atmungsluft nach HARGER — die noch als eine der besten Methoden anzusehen ist — ist weder genau noch praktisch anwendbar und weist eine Fehlerbreite bis zu 30% auf, so daß sie nur als halbquantitative Methode bezeichnet werden kann. Die Fermentmethode wird kurz in ihren Prinzipien dargestellt, doch liegen über sie noch keine praktischen Erfahrungen in der Schweiz vor. Es wird verlangt, daß alle Alkoholbestimmungen unter der Aufsicht eines qualifizierten Hochschulchemikers erfolgen sollen. Dieser soll in der Lage sein, Fehlermöglichkeiten zu überprüfen. Die Ergebnisse einer Bestimmung wären stets unter Angabe der Fehlergrenze bekanntzugeben.

H. KLEIN (Heidelberg)

E. Pfeil und H.-J. Goldbach: Zur Kritik der Blutalkoholbestimmung nach Widmark. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Marburg a. d. Lahn.] Ärztl. Laborat. 1, 143—147 (1955).

Verff. weisen nach, daß die WIDMARKSche Reaktion gegenüber Temperaturschwankungen im Verlauf der Oxydation relativ unempfindlich ist und daß eine geringfügige Acetonbeimischung zum Blut keine Störungen verursacht. Statt einer Titration mit Natriumthiosulfat wird eine solche mit Ferrosulfat empfohlen, wodurch die Exaktheit der Reaktion erhöht wird. Einzelheiten der Technik müssen im Original nachgelesen werden. B. MUELLER (Heidelberg)

Emidio Serianni, Giorgio Lolli and Maria Venturini: The effects of solid food and of alcoholic beverages, especially wine, on the excretion of hippuric acid. (Die Wirkungen von fester Nahrung und von alkoholischen Getränken, insbesondere Wein, auf die Ausscheidung von Hippursäure.) Quart. J. Alcohol 16, 67—85 (1955).

6 g Benzoesäure werden entweder nüchtern oder nach einer Testmahlzeit mit bzw. ohne alkoholisches Getränk gegeben (30 cm³ wäßriges Äthanol oder 200—300 cm³ Wein). Für die Hippursäure-Ausscheidung im Harn nach verschieden langer Zeit ergeben sich folgende Werte (g):

	2 Std	4 Std	6 Std	über 6 Std
Nüchtern:	1,23	1,31	0,10	0,00
Nach Testmahlzeit ohne Alkohol:	1,26	1,51	0,24	0,00
Nach Testmahlzeit mit Wein:	1,69	1,61	0,88	0,22
Nach wäßrigem Äthanol:	0,37	1,05	0,72	0,02
Nach Wein allein:	0,58	1,22	0,68	0,01

CREMER (Mainz)^{oo}

Roger J. Williams, Richard B. Pelton and Lorene L. Rogers: **Dietary deficiencies in animals in relation to voluntary alcohol and sugar consumption.** (Mangeldiät bei Tieren in ihrer Beziehung zum freiwilligen Alkohol- und Zuckerverbrauch.) [Biochem. Inst., Univ. of Texas, and Clayton Found. f. Res., Austin.] *Quart. J. Alcohol* **16**, 234—244 (1955).

Die Untersuchungen setzen frühere Beobachtungen (WILLIAMS: Nutrition and Alcoholism, Norman, Okla, Univ. Oklahoma Press, 1951) fort und benutzen den bekannten „Wahlversuch“: Nach früheren Beobachtungen nimmt der freiwillige Alkoholgenuß bei Ratten mit einer Mangeldiät zu. Bestätigung bei unterschiedlichen Mangeldiäten. Ausführliche Besprechung der Bedeutung dieser Versuche unter Berücksichtigung der beim Menschen in Betracht kommenden Bedingungen.
H. KLEIN (Heidelberg)

M. G. Mitts, E. H. Sharp, L. E. Rennie and E. C. Hoff: **Tolerance of rats to decomposition following administration of ethyl alcohol.** (Toleranz von Ratten gegenüber Luftdruckerniedrigung nach Darreichung von Äthylalkohol.) [Dep. of Neurol. Sci., Med. Coll. of Virginia, and Div. of Alcohol Stud. and Rehabilit., Dep. of Health, Commonwealth of Virginia, Richmond.] *Quart. J. Alcohol* **16**, 221—233 (1955).

Bergkrankheit und Alkoholintoxikation ähneln sich in ihren Symptomen. Die mangelhafte Sauerstoffversorgung der Nervenzentren wird dafür verantwortlich gemacht. Die angestellten Tierversuche haben ergeben, daß Bergkrankheit und Alkoholwirkung sich addieren können. Die bisherigen Ergebnisse von Versuchen im Schrifttum werden diskutiert. Es wird die Anregung gegeben, das Problem der Summation von Alkoholwirkung und Hypoxämie sorgfältig bei verschiedenen Höhenlagen durch Anstellung von Versuchen zu studieren. Das Problem ist physiologisch, luftfahrt- und gerichtsmedizinisch wichtig. Bei Alkoholvergifteten ist Sauerstoffzuführung ratsam. Internationale, einschlägige Literaturangaben.
RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.)

Jorge Mardones, Natividad Segovia-Riquelme, Arturo Hederra and Francisco G. Aleaño: **Effect of some self-selection conditions on the voluntary alcohol intake of rats.** (Die Wirkung einiger Versuchsbedingungen auf die freiwillige Alkoholaufnahme bei Ratten.) [Inst. de Invest. sobre Alcohol. and Laborat. de Nutr. d. Inst. de Educ. Fis., Univ. de Chile, Santiago.] *Quart. J. Alcohol* **16**, 425—437 (1955).

Verff. untersuchen die Wirkung von verschiedenen Versuchsbedingungen auf die freiwillige Alkoholaufnahme bei Ratten. Sie stellen fest, daß die Art der festen, zum Teil gezuckerten, zum Teil ungezuckerten Nahrung keinen bedeutenden Einfluß auf die Alkoholaufnahme hat. Wird der Nahrung getrocknete Leber beigefügt, so nimmt die Alkoholaufnahme der meisten Tiere ab. Im übrigen bestehen keine Beziehungen zwischen der Art der festen Nahrung und der aufgenommenen Alkoholmenge. Auch die Änderung des Zuckergehaltes von 64% zu 81% bzw. 29% hat keinen wesentlichen Einfluß auf die Alkoholaufnahme. Eine wesentliche Erniedrigung der aufgenommenen Alkoholmenge wird bei allen Ratten festgestellt, wenn gleichzeitig Zuckerlösungen beigebracht werden in Konzentrationen von 10—70%. Bei gleichzeitigen Gaben von Vitamin B, für welches die Ratten eine besondere Vorliebe zeigen, ändert sich die Alkoholaufnahme nicht wesentlich. Diese Versuche an den Ratten sollen, obwohl nicht direkt Parallele gezogen werden können, Hinweise geben auf das Verhalten beim Menschen.

TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

William N. Dember and Alfred B. Kristofferson: **The relation between free-choice alcohol consumption and susceptibility to audiogenic seizures.** (Der Zusammenhang zwischen nicht erzwungenem Alkoholkonsum und Auslösbarkeit audiogener Anfälle.) [Dep. of Psychol., Univ. of Michigan, Ann Arbor.] *Quart. J. Alcohol* **16**, 86—95 (1955).

Individuelle Unterschiede in der freiwilligen Alkoholaufnahme durch Ratten sind mit Rücksicht auf die Verhältnisse beim Menschen praktisch von Bedeutung. Während sich einerseits in der eintretenden emotionalen Relaxation der Grund für den Alkoholgenuß erblicken läßt, wird andererseits ein Nahrungsfaktor, besonders ein Vitamindefizit, verantwortlich gemacht. Es hat sich gezeigt, daß nach Zufuhr nichtberauschender Alkoholmengen durch die Magensonde bei Ratten weniger audiogene Anfälle auftreten. Um zu prüfen, ob eine bestimmte Beziehung zwischen freiwilliger Alkoholaufnahme und Auslösbarkeit derartiger Anfälle besteht, bieten Verf. ihren Versuchstieren (38 Ratten) außer Wasser an bestimmten Tagen auch 5%ige Alkohollösung zum Trinken an und stellen hierbei fest, daß Tiere, bei denen sich Anfälle am leichtesten auslösen lassen, zugleich den höchsten Alkoholkonsum aufweisen. Die Anfallstests werden nach 48- und 72stündiger Alkoholabstinenz durchgeführt, wobei die als „Anfallslatenz“ bezeichnete Zeit in Sekunden gemessen wird, die zwischen dem Einsetzen des akustischen Reizes und dem Beginn der Anfälle vergeht. Am Tage nach der Anfallsbelastung ist die Alkoholaufnahme im allgemeinen erhöht. Verf. sehen in der verschiedenen Reaktionsweise der Versuchstiere keine qualitativen Unterschiede und fassen die „Anfallsempfänglichkeit“ als eine kontinuierlich verteilte Variable auf.

KURT HEROLD (Grimma)

Samuel Mallov: **Effect of chronic ethanol intoxication on liver lipid content of rats.** (Chronische Alkoholvergiftung und Fettgehalt der Leber von Ratten.) [Dep. of Pharmacol., State Univ. of New York, Upstate Med. Center, Syracuse, N. Y.] *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* **88**, 246—249 (1955).

In Tierversuchen konnte der Verf. durch isocalorischen Ersatz eines Teiles der Kohlenhydratzufuhr durch Alkohol eine Zunahme des Fettgehaltes der Leber bis zu 36% des Ausgangswertes erzielen. Diese Leberverfettung ließ sich durch die gleichzeitige Gabe großer Dosen von Vitamin B₁₂ und Cholin verhindern. Im Wachstum blieben die chronisch mit Alkohol vergifteten Tiere deutlich zurück.

SCHWERD (Erlangen)

H. Holzer und S. Schneider: **Zum Mechanismus der Beeinflussung der Alkohol-oxydation in der Leber durch Fructose.** [Physiol.-Chem. Inst., Univ., Hamburg.] *Klin. Wschr.* **1955**, 1006—1009.

Ein Abbauprodukt der Fructose, d-Glycerinaldehyd, wird reversibel durch ein in der Leber nachgewiesenes hochaktives Ferment mit DPNH zu Glycerin hydriert. Durch Fructose als Wasserstoffacceptor könnte der Alkoholabbau folgendermaßen beschleunigt werden: $DPNH + H + d\text{-Glycerinaldehyd} \rightleftharpoons \text{Glycerin} + DPN +$; oder $DPNH + H + \text{Fructose} \xrightarrow{\text{Sorbitdehydase}} \text{Sorbit} + DPN +$. Diese Beobachtungen werden unter Berücksichtigung der Befunde von BONNICHSEN, CHANCE und THEORELL an kristallisierter Leberalkoholdehydrase kritisch gewürdigt. Der geschwindigkeitsbestimmende Schritt bei der Alkoholdehydrasereaktion ist die Dissoziation des DPNH vom Alkoholdehydrase-DPNH-Komplex. Die geschwindigkeitsbestimmenden

Konstanten sind in folgenden Teilreaktionen gemessen worden: $ADH + DPN \xrightleftharpoons[K_3]{K_5} ADH-DPN$;

$ADH-DPN + \text{Alkohol} \xrightleftharpoons[K_4]{K_2} \text{Acetaldehyd} + ADH-DPNH + H^+$; $ADH-DPNH \xrightarrow{K_2} ADH + DPNH$. Die Alkoholdehydrierung kann demnach nur durch Beschleunigung des von K₂ bestimmten Dissoziationsprozesses oder durch Einführung einer zusätzlichen anderen Reaktion, die zur Reoxydation vom am Alkoholdehydraseprotein gebundenen DPNH erreicht werden. Die nach Brenztraubensäure oder Fructose erhöhte stationäre Konzentration des Alkoholdehydrase-DPN-Komplexes kann zu einer beschleunigten Alkoholdehydrierung führen. Die Beobachtungen stehen im Einklang mit den kinetischen Messungen von THEORELL und CHANCE. Der beim Fructoseabbau anfallende d-Glycerinaldehyd kann durch direkte Reaktion mit dem Alkoholdehydrase-DPNH-Komplex diese Beschleunigung bewirken.

H. KLEIN (Heidelberg)

K. Stuhlfauth, A. Enghardt-Gökel und J. Schaffry: Untersuchungen über den enzymatischen Alkoholabbau beim Menschen unter besonderer Berücksichtigung des Intermediärstoffwechsels. [Med. Poliklin., Univ., München.] *Klin. Wschr.* 1955, 888—894.

Durch eine größere Anzahl von Versuchen, alle an Menschen durchgeführt, sollten die Gesetzmäßigkeiten des normalen Alkoholabbaues und die Beschleunigung der Alkoholverbrennung durch Substrate aus dem intermediären Stoffwechsel geklärt werden. Der erste Teil, insgesamt 36 Versuche bei stoffwechselgesunden Personen, bezieht sich auf die Abhängigkeit der Alkoholabbaugeschwindigkeit von der Blutalkoholkonzentration und die individuellen Schwankungen der Abbaugeschwindigkeit. Die Höhe der Blutalkoholkonzentration beeinflusst die Geschwindigkeit des Alkoholabbaues; mit sinkender Alkoholkonzentration des Blutes nehmen während des Alkoholabbaues die β -Werte ab; bei Alkoholmengen von 0,32 g/kg bleibt das mittlere β im Bereich der bisher angegebenen Mittelwerte, bei höheren Alkoholmengen an der oberen Grenze der Norm. Die β -Werte der einzelnen Versuchspersonen weisen bei Einhaltung konstanter Versuchsbedingungen innerhalb 1 Woche nur geringe Schwankungen auf, größere Variationen zwischen den einzelnen Versuchspersonen liegen für β in einem Bereich zwischen 20, 25 und 27%; die absolute, in der Zeiteinheit umgesetzte Alkoholmenge, ist hinsichtlich der Streubreite wesentlich geringer. Im zweiten Teil der Untersuchungen wurden zur Beschleunigung des Alkoholabbaues durch Faktoren des Intermediärstoffwechsels folgende Substanzen geprüft: Lävulose (aus den früher bereits angegebenen Gründen), Brenztraubensäure, α -Ketoglutar säure, Oxalessigsäure (als Diäthylester), Ascorbinsäure, Lactoflavin, Cytochrom C, DPN, ATP und Phosphoglycerinsäure. Die (ungewöhnlich sorgfältigen, auf diese Art bisher kaum durchgeführten, Ref.) Versuche kommen zu folgenden Ergebnissen: Eine signifikante Steigerung der Umsatzgeschwindigkeit konnte nur durch Lävulose erzielt werden, die übrigen Substanzen hatten auf den Alkoholabbau keinen Einfluß. Bei Alkoholgaben von 0,32 g/kg kann mit einer Lävulosedosis von 1 g/kg eine statistisch signifikante Steigerung des Abbaues erzielt werden, bei höheren Alkoholdosen, 0,64 und 0,8 g/kg erwies sich diese Lävulosemenge nicht als ausreichend, sie mußte auf 1,5 g/kg erhöht werden. Neben der großen individuellen Variationsbreite von β liegt auch der durch Lävulose erzielte Effekt innerhalb der normalen Streubreite, wenn die β -Werte der Signifikanzberechnung zugrunde gelegt werden. Zu anderen Ergebnissen kommt man, wenn $a = \text{kg/Alkohol}$ berücksichtigt wird. Die Steigerung der Alkoholverbrennung durch Lävulose ist bei 2 Versuchsgruppen (Alkoholdosis 0,32 und 0,64 g/kg signifikant, bei Gruppe 3 (0,8 g/kg Alkohol) liegen die Werte innerhalb der Zufallsgrenze (die Untersuchungen erscheinen weniger bedeutsam wegen der nachgewiesenen Steigerung der Alkoholabbaugeschwindigkeit durch Lävulose, vielmehr aus grundsätzlichen Gesichtspunkten, da sie über den Intermediärstoffwechsel des Alkohols exakte Unterlagen und neue Gesichtspunkte beibringen, Ref.).

H. KLEIN (Heidelberg)

A. J. Swallow: The reduction of diphosphopyridine nucleotide by ethanol under the influence of x-irradiation. (Die Reduktion von Diphosphopyridinnucleotid durch Äthanol unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen.) [Dep. of Radiotherapeutics, Univ., Cambridge.] *Biochem. J.* 61, 197—203 (1955).

Sauerstofffreie wäßrige Äthanollösungen mit DPN geben nach Röntgenstrahlen eine stärkere Absorption bei 340 μ . Das Bestrahlungsprodukt unterscheidet sich aber vom DPNH und kann nicht als eine Funktion des Coenzyms der Milchsäure- oder Alkoholdehydrase aufgefaßt werden. Einzelheiten der aus methodischen Gründen wichtigen Arbeit im Original.

H. KLEIN (Heidelberg)

Gunnar Holmberg and Sten Mårtens: Electroencephalographic changes in man correlated with blood alcohol concentration and some other conditions following standardized ingestion of alcohol. (EEG-Veränderungen und andere Erscheinungen unter Alkoholeinfluß beim Menschen.) [Beckomberga Hosp., Bromma.] *Quart. J. Alcohol* 16, 411—424 (1955).

10 Pfleger (Alter: 20—38 Jahre) und 10 Patienten (Alkoholiker; Alter: 32—59 Jahre) erhielten in 5—6 min 1,25 g/kg Alkohol (Branntwein). — Blutalkoholkurven (Gipfelwerte 1,1—2⁰/₁₀₀), EEG, EKG und Ataxien wurden registriert (Beobachtungszeit 4½ Std) der Blutzucker am Versuchsende ermittelt. — Die EEG-Frequenzen sanken um 0,7—3,0 Hertz ab (Mittel 1,4—1,5), bei den Patienten etwas mehr als bei den Pflegern. (Differenz statistisch nicht zu sichern.) Die

Amplitude stieg um 50—100% an. Das Maximum der EEG-Veränderungen fiel bei den Patienten mit dem Maximum der Blutalkoholkonzentration zusammen, bei den Pflegern blieb es im Mittel noch 45 min nach dem Gipfel der Blutalkoholkonzentration bestehen. Die Schläfrigkeit wird hierdurch erklärt. Die Veränderung im EEG und der sensorischen Funktionen habe Einfluß auf den Risikofaktor im Verkehr. — Nach dem Trinken kurzzeitig Tachykardie, dann Bradykardie. Maximum der Ataxie und des Blutalkohols fiel zusammen. Die Ataxie war bei den Patienten geringer. Dies wird auf größere Gewöhnung, nicht auf höheres Alter zurückgeführt. ABELE

G. Martelli: Rilievi clinico-elettroencefalografici in corso di alcoolismo cronico. (Klinisch-elettroencephalographische Befunde bei Fällen von chronischem Alkoholismus.) [Osp. Psichiatr. Prov., Ferrara.] Giorn. Psichiatr. 83, 97—129 (1955).

Bericht mit ausführlicher Kasuistik über 38 Fälle von chronischem Alkoholismus verschiedenster Erscheinungsformen, von denen rund $\frac{2}{3}$ (25 Fälle) keinen auffälligen EEG-Befund aufwies. Bei dem verbleibenden Drittel (13 Fälle) konnten in 7 Fällen ausgeprägte, in 6 Fällen minimale Veränderungen des EEG festgestellt werden. — Verf. kommt auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Schluß, daß der chronische Alkoholismus keine gesetzmäßigen bioelektrischen Hirnveränderungen hervorruft und daß — falls derartige Veränderungen gefunden werden — sie in keinem Zusammenhang mit der Erscheinungsform und Dauer der Erkrankung oder Art und Menge der geistigen Getränke stehen.

SACHS (Kiel)

Arnold Koller: Die Unfälle beim Motorfahrzeugverkehr in ärztlicher Sicht. Praxis (Bern) 1955, 307—310.

Literaturbericht über den gegenwärtigen Stand der Beurteilung von Blutalkoholbefunden bezüglich der Fahrfähigkeit mit Referat über die in der Literatur wiedergegebenen experimentellen Untersuchungen. Keine eigenen Versuche. Verf. kommt zu der bekannten Auffassung, nach der die Menschen an sich schon bei einem Blutalkohol von $\frac{1}{100}$ fahruntüchtig sind.

B. MUELLER (Heidelberg)

Hans Adolph Straube: Trunkenheit und Gefährdung. Neue jur. Wschr. A 1955, 407—409.

In der Praxis ist die Beantwortung der Frage von außerordentlicher Bedeutung, ob die Gefährdung in der „Gefahrenzone“ befindlicher anderer Personen (oder Sachen) im Sinne einer Gemeingefahr allein schon dadurch begründet wird, daß der Täter fahruntüchtig ist und so die Gefahr besteht, daß er infolge seiner Trunkenheit falsch fährt. Oder entsteht diese Gefahr erst dann, wenn er infolge Trunkenheit tatsächlich falsch fährt? In der Änderung des § 315a StGB stehen sich hier die stark gegensätzlichen Ansichten des BayObLG einerseits und der OLG Oldenburg, Köln und Hamm andererseits gegenüber, während der BGH — soweit ersichtlich — in diesen Meinungsstreit noch nicht ausdrücklich eingegriffen hat. Verf. setzt sich nun kritisch mit den beiden grundlegenden Urteilen des BayObLG vom 7. 4. 54 und 24. 3. 54 auseinander und stellt den Gefährdungsgedanken in den Vordergrund. Wenn andere Personen in die Gefahrenzone eines fahruntüchtigen Fahrers (Blutalkoholkonzentration über $1,5\text{‰}$) gelangen, so kann der Fahrer die Gefahr überhaupt nicht vermeiden. Begibt sich also ein Fahrer trunken in den Straßenverkehr, muß er auch mit dem Auftauchen anderer Verkehrsteilnehmer und mithin auch deren „Gefährdung“ rechnen; natürlich will er sie nicht, aber er nimmt sie als unvermeidbar in Kauf. Sieht man dagegen erst in einer verkehrswidrigen Fahrweise des Fahrers infolge Trunkenheit den Tatbestand des § 315a StGB für gegeben an, ist ein Vorsatz überhaupt kaum denkbar, wodurch nach Ansicht des Verf. die Anwendung des Gesetzes weit über das Maß dessen hinaus beschränkt wird, das dem Gesetzgeber unzweifelhaft vorgeschwebt hat. Würde man tatsächlich der Ansicht des BayObLG folgen, wäre im übrigen ein „Versuch“, wie ihn das Gesetz ausdrücklich unter Strafe stellt, überhaupt nicht vorstellbar.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn)

Angel Martin Del Burgo y Marchau: El delito de conducción de vehículos de motor en estado de embriaguez. Rev. Med. legal (Madrid) 8, 288—305 (1953).

Kurt Veldenz und Walter Götzinger: Bioklimatik und Verkehr. Ein Beitrag zur Frage klimatischer Einflüsse auf den Kraftfahrer unter besonderer Berücksichtigung alkoholbeeinflusster Kraftfahrer. [Verkehrsm. Forschungs- und Beratungsinst., Wiesbaden.] Kriminalistik 9, 217—220 (1955).

Die Beurteilung der Alkoholbeeinflussung von Kraftfahrern muß auch anderenlichkeitseigenen geistigen Mängeln Rechnung tragen. Klimatische Einflüsse dürfen nicht unter-

schätzt werden; z. B. führt Luftdruckanstieg zur Verkürzung und Luftdruckabfall zur Verlängerung der Reaktionszeit, besonders bei sympathicotonischen Menschen. Bei Alkoholwirkung und klimatischen Einflüssen potenziert sich die Leistungsbeeinträchtigung. Ein derartiges Zusammentreffen liegt meist bei diejenigen Unfällen vor, für die sich grobe Fehlreaktionen, aber nur niedrige Blutalkoholkonzentrationen nachweisen lassen. Verf. empfehlen folgendes; Die Polizeidienststellen sollen sich mit Geräten zur bioklimographischen Registrierung aller meteorologischen Vorgänge ausrüsten und über ihre Feststellungen ein Tagebuch führen (der Mehraufwand an Kosten und Arbeit soll nur gering sein und in keinem Vergleich zum Erfolg stehen). Außerdem soll im Einzelfalle der „Wettertyp“ des Kraftfahrers nach bestimmten einfach durchführbaren Tests auf besonderen Untersuchungsprotokollen festgelegt werden. Mit einem derartigen Vorgehen würde man einmal den klimatischen Einflüssen Rechnung tragen und zum anderen bei der Beurteilung der Alkoholbeeinflussung die Schematisierung zugunsten einer Individualisierung verlassen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

Schmidt-Leichner: Verkehrsgefährdung und Fahrweise bei Trunkenheit am Steuer. Zugleich eine — ablehnende — Besprechung der Grundsatzentscheidung des 4. Senats des BGH vom 30. 6. 1955. Neue jur. Wschr. A 1955, 1297—1300.

Der vorliegenden Kritik an der Entscheidung des BGH kann sich der Leser nicht verschließen. Verf. kommentiert den Gesetzeswortlaut des § 315a Abs. I Ziff. 2 StGB dahin, daß zur Erfüllung des Tatbestands außer der alkoholbedingten Fahruntüchtigkeit zwei Tatbestandsmerkmale vorhanden sein müssen: 1. Eine „Beeinträchtigung der Sicherheit des Straßenverkehrs“ (die mit der „Gemeingefahr“ noch nicht gleichbedeutend ist; sonst hätte man im Gesetz auf einen beider Begriffe verzichtet) und 2. die „Gemeingefahr“ selbst. Die „Beeinträchtigung“ müsse eine effektive sein und erfülle sich nicht in der Argumentation, daß grundsätzlich jeder alkoholisierte Kraftfahrer gefährlich ist, denn die Fahruntüchtigkeit für sich stellt ja nur eine Übertretung dar; erst durch ein erkennbares andere Teilnehmer störendes Verhalten im Straßenverkehr werde sie aktualisiert. Dieses störende Verhalten müsse außerdem Personen oder Sachwerte gefährden; erst dann könne der Tatbestand des Vergehens als erfüllt angesehen werden. Entscheidender Wert sei also auf die Fahrweise im Vergleich zum nüchternen Kraftfahrer zu legen. Verf. beanstandet am BGH-Urteil, daß es nicht nur eine klare Auslegung des Gesetzes vermissen lasse, sondern sogar durch Widersprüche in sich Verwirrung stifte und daher dem Tatrichter nicht nütze. Bei der Auslegung des Begriffes „Gemeingefahr“ drücke sich der BGH bedauerlicherweise mal so („Gemeingefahr kann auch dann gegeben sein, wenn die Fahrweise nicht zu beanstanden ist. Das kann etwa dann der Fall sein, wenn sich bei großer Verkehrsdichte in einer engen Straße Fahrzeuge begegnen und von einem unter starkem Alkoholgenuß stehenden Kraftfahrer nicht zu erwarten ist, daß er die Verkehrsvorgänge meistern werde“) und mal so aus („Die Fahrunsicherheit muß sich auf den konkreten Verkehrsvorgang ausgewirkt haben“).

RAUSCHKE (Heidelberg)

StPO § 81 a (Unter Rechtsverletzung entnommene Blutprobe). Die Verwertung einer unter Verstoß gegen § 81 a StPO beim Angeklagten entnommenen Blutprobe als Grundlage für ein Gutachten über seinen Blutalkoholgehalt zur Tatzeit, auch zum Nachteil des Angeklagten, ist gesetzlich nicht verboten. [OLG Oldenburg, Urt. v. 30. XI. 1954 — Ss 386/54.] Neue jur. Wschr. A 1955, 683.

StPO § 267 Abs. 3 (Alkoholgenuß als Strafzumessungstatsache). Der Genuß von Alkohol darf nicht strafscharfend berücksichtigt werden, wenn der Fahrer den Grenzbereich der Fahrsicherheit noch nicht nachweisbar überschritten hat. [BayObLG, Urt. v. 24. V. 1955 — RReg. 2 St 1216/54 (München).] Neue jur. Wschr. A 1955, 1080—1081.

Franz Seitelberger und Peter Berner: Über die Marchiafavasche Krankheit. [Neurol. Inst., Univ. u. Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Virchows Arch. 326, 257—277 (1955).

Die vorliegende Arbeit betrifft den ersten im deutschen Sprachraum beobachteten Fall von MARCHIAFAVASCHER Krankheit. Letztere beruht bekanntlich auf einer seltenen alkohologenen Hirnläsion, deren Pathogenese noch recht umstritten ist. Es handelte sich um einen 49jährigen Trinker heimischer Spirituosen (Kornbrannt, Bier, österreichischen Wein) mit folgender klinischer Symptomatologie: seit 3 Jahren zunehmende Inanition, abnorme Reizbarkeit, Vergesslichkeit, Kritiklosigkeit

keit, Amblyopie, Gangstörung, verwaschene Sprache, Fingertremor, Inkontinenz und generalisierte epileptische Anfälle; kurz ante mortem motorische Unruhe, Reflexanomalien und Koma. Neuropathologisch fanden sich starke diffuse Marklichtungen im Bereich des Balkens, der vorderen Kommissur, des maculopapillären Bündels und gewisser symmetrischer Gebiete des Centrum semiovale. Die Marklichtungen beruhten auf Abbauvorgängen der Nervenfasern verschiedenen Alters mit partiellen Myelindefekten bei intakten Achsencylindern; im übrigen interstitielles Ödem, frische Blutextravasate, reparatorische Fasergliosen mäßigen Grades und Gefäßveränderungen vom Typ einer chronischen Permeabilitätsstörung. Die grauen Formationen zeigten fleckförmige Ödenschädigungen und diffuse Zellerkrankungen mit lipochromer Verfettung. Das vorliegende Krankheitsbild entspricht morphologisch weder einer primären Systemdegeneration noch einer Entmarkungskrankheit im engeren Sinne. Hingegen steht offenbar eine chronische Permeabilitätsstörung im Bereich der Markcapillaren und Venolen im Vordergrund. Morphologisch finden sich Parallelen zu Arsenencephalopathien, Markläsionen bei WILSONScher Krankheit und gewissen experimentellen chronischen Cyanvergiftungen, namentlich aber zur subakuten Methylalkoholvergiftung, bei welcher ORTHNER (1950) formalgenetisch ebenfalls eine toxisch bedingte Permeabilitätsstörung in den Vordergrund gestellt hatte. Obwohl erfahrungsgemäß chronischer Äthylalkoholmißbrauch bei der MARCHIAFAVASchen Krankheit ätiologisch eine wesentliche Rolle spielt, erscheint infolgedessen kausalgenetisch zusätzlich eine unterschwellige Methylalkoholintoxikation diskutabel, zumal sich die in Frage stehende Krankheit, welche übrigens nicht mit Lebercirrhose und Neuritiden einhergeht, von anderen alkohologenen Schrankenstörungen wie der WERNICKESchen Encephalopathie und der Pachymeningitis haemorrhagica int. morphologisch eindeutig abgrenzen läßt. VOLLAND (Köln-Lindenburg)^{oo}

James I. Roberts and Edward A. Russo: *The alcoholic in industry — and his rehabilitation.* Industr. Med. a. Surg. 24, 269—272 (1955).

Alcool et alcoolisme. *Rapport d'un comité d'experts.* (Alkohol und Alkoholismus. Ein Sachverständigenbericht.) Org. mond. Santé (Genève), Sér. Rapp. techn. Nr. 94, 1—15 (1955).

Der Alkoholismus (A.) werde noch in zu vielen Ländern als rein wirtschaftliches Problem aufgefaßt, die Drosselung des Ausschanks sei unzureichend, die Gesundheitsbehörden sollten mit Rücksicht auf die im A. verborgenen ätiologischen, soziologischen und wirtschaftlichen Fragen aus ihrer Reserve herausgehen. Die Zusammenarbeit von Pharmakologie, pathologischer Physiologie und Psychiatrie dürfe noch fundamentale Erkenntnisse zeitigen. Statt von A. solle vom Alkoholproblem gesprochen und der A. als Teilproblem aufgefaßt werden. Von den Teilproblemen wird der unwiderstehliche Hang zum Trinken, der Komplex der Entziehungerscheinungen, der Verlust der Selbstkontrolle und das Gebiet der Amnesie besprochen. Der Hang zum Trinken sei ein a) psychologischer, b) ein physischer (um Entziehungerscheinungen zu mildern), c) ein physischer auf Grund von Stoffwechselstörungen, d) ein Rückfall nach Abklingen der Entziehungerscheinungen. Das pathologische Verlangen nach Abstinenz ohne Entziehungerscheinungen sei vom Verlangen, welches erst bei Trinkbeginn bei Psychopathen und Hirngeschädigten (Commotio, Epilepsie, Oligophrenie oder Psychosen) sich entwickle, zu trennen. Die „Unfähigkeit, mit Trinken aufzuhören“ und „Verlust der Selbstkontrolle“ sei nicht synonym mit dem „unwiderstehlichen Hang zum Trinken“. In wein- und bierkonsumierenden Ländern beobachte man mehr den kontinuierlichen Trinker, der nicht aufhören kann oder will, in schnapskonsumierenden Gegenden mehr den Gelegenheitstrinker, der eventuell Monate pausiert. Die Quartalsäufer bilden eine besondere Gruppe. Die Amnesie zeige Beziehungen zur Trinkgewohnheit, sie sei früher und häufiger bei Schnapstrinkern zu sehen. Der A. nehme eine Zwischenstellung zwischen Suchtmitteln und Gewöhnung machenden Mitteln ein, weil er im Gegensatz zum Suchtmittel in aller Öffentlichkeit genossen werden kann. Trotz biochemischer Ähnlichkeit sei eine reinliche Scheidung aus ärztlichen, sozialhygienischen und legislativen Gründen vorzunehmen. Als Randprobleme sind z. B. Todesursachenforschung, Kriminalität, Arbeitsunfall und dergleichen sowie eine Klassifikation (zu der ein Vorschlag gebracht wird) zu behandeln. LOMMER (Köln)

John L. Haer: *Drinking patterns and the influence of friends and family.* (Über den Einfluß von Freunden und Angehörigen auf die Trinksitten.) [Sociol. Res. Laborat., Florida State Univ., Tallahassee.] Quart. J. Alcohol 16, 178—185 (1955).

Auf Grund einer Befragung von 478 Personen, die den Bevölkerungsquerschnitt des Staates Washington repräsentierten, durch das Institut für die Erforschung öffentlicher Meinung konnten

Beziehungen zwischen den Trinksitten des einzelnen und denen seiner Umgebung festgestellt werden. So fanden sich Übereinstimmungen nach Art und Grad des Trinkens bei Ehegatten und Freunden im Gegensatz zu Angehörigen der älteren Generation. Untersuchungen, die sich auf Alter, Geschlecht, Erziehung und sozialen Hintergrund erstreckten, weisen darauf hin, daß der Einfluß von Freunden, Gatten, Vater und Mutter auf die Trinkgewohnheiten in den verschiedenen Bevölkerungsschichten von unterschiedlicher Bedeutung ist. Der Verf. führt dies unter anderem auf eine allgemeine schnelle soziale Umschichtung zurück. LUFF (Frankfurt a. M.)

Jerome H. Skolnick: A study of the relation of ethnic background to arrest for inebriety. (Studie über die Beziehung der völkischen Zusammensetzung zur Verhaftungsquote wegen Trunkenheit.) [Sociol., Yale Univ. Center of Alcohol Studies, New Haven.] *Quart. J. Alcohol* 15, 622—630 (1954).

Im Januar und im Juli 1951 war in New Haven bei 1169 Anklagen in 47% der Fälle Trunkenheit die Ursache für polizeiliches Einschreiten. Verf. hat die in dieser Zeit angefallenen männlichen Rechtsbrecher nach der sprachlichen Herkunft der Familiennamen einzelnen Volksgruppen zugeordnet und das Verhältnis von Trunkenheitsdelikten zu solchen, die nicht unter Alkoholkonsum begangen worden waren, berechnet. Hiernach waren Iren und „Alt-Amerikaner“ an den Trunkenheitsdelikten am meisten, Juden und Italiener am geringsten, sozial Höhergestellte selten, die niedrigsten sozialen Schichten der Bevölkerung am häufigsten beteiligt. Die ermittelten Zahlen werden in 6 Tabellen gegenübergestellt. ERNST SCHEIBE (Berlin)

Hans Rotter: Überblick über Trinksitten, Vorkommen, Erscheinungen, Behandlung und Rechtsprechung des Alkoholismus in Österreich 1947—1953. [Psychiatr.-Neurol. Univ. Hosp., Vienna.] (Psychiatrische Universitätsklinik, Wien.) *Internat. J. Alcohol* 1, 23—41 (1955).

Umfassende Abhandlung über die Probleme, die der Alkoholkonsum in Österreich mit sich bringt, an Hand des Materials der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik in Wien von 1947—1953. Unter Berücksichtigung der historischen Entwicklung werden die Trinksitten besprochen, wann und von wem welche Art Alkohol genossen wird. Bemerkenswert ist die gesellschaftliche Wandlung, wonach bis zum 1. Weltkrieg der Alkoholkonsum, gleichgültig welcher Form, als unfraulich galt, hingegen jetzt bei mäßiger Begrenzung nicht als anstößig oder gesellschaftswidrig angesehen wird. Bei der Beurteilung der Art des Trinkens bzw. der Trunksucht werden auch die Umweltfaktoren erörtert. Die Zahl der wirklich Abstinenter wird vom Verf. mit 4000—6000 Erwachsenen (bei einer Gesamtbevölkerung von etwa 8 Millionen) geschätzt. Es ist jedoch mangels geeigneter Statistiken nicht möglich, die Zahl der Alkoholiker auch nur annähernd anzugeben; zweifellos ist aber seit Ende des 2. Weltkrieges ein starkes Ansteigen des Alkoholismus in fast allen Bevölkerungsschichten zu verzeichnen. Die materiellen und seelischen Konflikte, die Kriegs- und Nachkriegszeit mit sich brachten, werden als Hauptgründe angeführt. Frauen und Jugendliche stellen ein Ansteigen des Kontingents der Aufnahmen in die Psychiatrische Klinik. Auffallend ist auch, daß nicht der ungelernete, sondern der qualifizierte Facharbeiter den überwiegenden Anteil der Aufnahmen stellt. Bei beiden Geschlechtern erfolgen die meisten Aufnahmen zwischen dem 3. und 5. Lebensjahrzehnt. Verf. geht auch ausführlich auf die Behandlung, einschließlich Antabus-Kur, Psychotherapie und Fürsorgemaßnahmen, ein. Abschließend bringt die Arbeit eine Übersicht über Produktion und Konsum von Alkohol — Hauptgetränk in Österreich Bier, von dem 1952 je Kopf der Bevölkerung 52,2 Liter konsumiert wurden — und wird durch zahlreiche statistische Tafeln ergänzt. WÖLKART (Wien)

Stanley Rosenman: The Skid Row alcoholic and the negative ego image. (Der sozial ableitende Trinker und das negative Ich-Bild.) *Quart. J. Alcohol* 16, 447—473 (1955).

Bei einem bestimmten Alkoholikertyp, der als „Trinker auf der schiefen Ebene“ bezeichnet wird, scheint eine sozusagen idiosynkratische Konstellation in der Psychodynamik von Bedeutung für Entstehung und Fixation des Alkoholmißbrauchs zu sein. Die Selbstanalyse des Trinkers unter den Gesichtspunkten der sozialen Ebenbürtigkeit und menschlichen Kontaktfähigkeit auf der einen Seite führt im Verein mit narzißtischen Regungen auf der anderen Seite zu einem unwürdigen und abstoßenden Bild ihres Ichs, eben dem „negativen Ich-Bild“. R. weist hierbei auf die Bedeutung frühkindlicher Traumen hin, die nicht nur die Sexualentwicklung aus der Bahn bringen, sondern auch den überwiegenden Teil der Gedankenwelt bzw. des Unterbewußt-

seins auf einer entsprechend primitiven Stufe fixieren können. — Erläuterung an Hand eines charakteristischen Falles mit ausführlichen tiefenpsychologischen Daten. — Die bei „relativ Normalen“ ebenfalls vorkommenden negativen Selbstdarstellungen, gezeigt am Beispiel zweier Collegestudenten mit sozialen und menschlichen Minderwertigkeitsgefühlen („Ich-Bild eines Vagabunden“) unterscheiden sich vom negativen Ich-Bild des Falles dadurch, daß sie die Verhaltensweise des Individuums nicht in Richtung auf den chronischen Alkoholismus beeinflussen.
BERG (München)

Paul R. Brown: The problem drinker and the jail. (Die Asylierung der gefährdeten Trinker.) *Quart. J. Alcohol* 16, 474—483 (1955).

Auf Grund 30jähriger Erfahrung hat Verf. festgestellt, daß der sog. „bottom drunk“ aus allen sozialen Schichten kommt. Es finden sich darunter Erfolgsmenschen mit glänzenden Begabungen wie auch „Durchschnittsmenschen“ und solche, die überhaupt nichts geleistet haben. Sie gleichen sich nur darin, daß sie sich den Lebensnormen nicht anpassen und nicht in harmonischer Ungestörtheit mit anderen Menschen leben können. — Die Gruppe dieser Trinker ist zu einer schweren wirtschaftlichen Last geworden. — Im Rahmen der Arbeit an der Westchester County Penitentiary („Kreisbesserungsanstalt“) ist schon vor 20 Jahren dieses große Problem erkannt und die Frage aufgeworfen worden, ob es sich beim Alkoholismus um eine Krankheit oder ein Symptom handelt. Man stellte fest, daß der Alkoholismus aus der Gesamtpersönlichkeit erklärt und auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden muß. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache und unter Ausnutzung der Fähigkeit jedes einzelnen sind gute Erfolge in der Resozialisierung erreicht worden. Wenn auch keine endgültige Antwort auf die Frage einer wirksamen Behandlung gefunden werden konnte, so hat sich dennoch gezeigt, daß bei einer systematischen „Gruppentherapie“ unter psychiatrischer Mitwirkung gute Resultate zu erzielen sind. Die Voraussetzung ist, daß Internierungseinrichtungen vorhanden sind — und in größerem Maße geschaffen werden —, die nicht eigentliche Gefängnisse sein sollen, aber eine ständige Überwachung ermöglichen. Die Vermeidung von Alkohol ist Bedingung. Es sollte auch die Möglichkeit bestehen, den Trinker auf unbestimmte Zeit der Behandlung innerhalb einer solchen Internierungseinrichtung — wobei sich der farm type besonders bewährt hat — zuführen zu können. Die Indikation dazu sollte nicht nach den Verbrechen und Vergehen, die der Trunksüchtige begangen haben mag oder nicht, sondern auf Grund der aus der Anamnese ableitbaren mangelhaften sozialen Anpassungsfähigkeit gestellt werden.
GERCHOW (Kiel)

Vera Efron: The tavern and the saloon in Old Russia. An analysis of I. G. Pryzhov's historical sketch. [*Yale Univ. Cent. of Alcohol Stud., New Haven.*] *Quart. J. Alcohol* 16, 484—503 (1955).

Charles R. Snyder: Studies of drinking in Jewish culture. IV. Culture and sobriety. A study of drinking patterns and sociocultural factors related to sobriety among jews. [*Yale Cent. of Alcohol Studies, New Haven.*] *Quart. J. Alcohol* 16, 101—177 und 504—532 (1955).

Charles R. Snyder: Culture and sobriety. A study of drinking patterns and socio-cultural factors related to sobriety among jews. [*Yale Cent. of Alcohol Stud., New Haven.*] *Quart. J. Alcohol* 16, 263—289 (1955).

Juan Marconi, Anibal Varela, Enrique Rosenblat, Guido Solari, Ines Marchesse, Rolando Alvarado and Walter Enriquez: A survey on the prevalence of alcoholism among the adult population of a suburb of Santiago. [*Clin. Psiquiatr. Univ., and Inst. de Invest. sobre Alcohol Univ. de Chile, Santiago.*] *Quart. J. Alcohol* 16, 438—446 (1955).

H. J. Krauweel: Drinking and criminality in the Netherlands. (Alkoholkonsum und Kriminalität in den Niederlanden.) *Quart. J. Alcohol* 16, 290—294 (1955).

Bei 564 Strafgefangenen war Alkoholkonsum in 20% der Fälle am letzten, in 10,6% an einem früheren Delikt beteiligt, bei 285 Insassen eines Psychopathenasyls in 16,5 bzw. 4,2%. Als Nichttrinker bezeichneten sich 19 bzw. 69%. Unter den übrigen 81 bzw. 31% (= 100 gesetzt) waren

bei den Sträflingen rund 37%, bei den asylierten Psychopathen rund 75% Trunksüchtige oder Trinker, davon bei den Psychopathen 60% Süchtige oder periodisch *schwere* Trinker (bei den Häftlingen nur 10%). Die Zahl der Trunksüchtigen und Trinker nahm bei den Gefangenen mit dem Lebensalter zu. Die Aufgliederung nach Straftat und Trinkgewohnheit ergab im wesentlichen: der Trinker begeht vorwiegend *einfache* Diebstähle und Betrügereien, unter den Delikten gegen die Person überwiegen Mißhandlung und Bedrohung, seine Sexualkriminalität ist geringer als die des mäßigen Trinkers oder Abstinente (es ist hier zu berücksichtigen, daß wegen Sexualdelikten Verurteilte in Holland häufig nicht in den Strafvollzug gelangen, sondern in Psychopathenasylen untergebracht werden).

SCHLEYER (Bonn)

Werner Wagner: Selbstmord in Schlaftrunkenheit. [Klin. Inst., Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatr., München.] *Nervenarzt* 26, 298 (1955).

In der Zeit schwerer Abwehrkämpfe in Rußland unterhielten sich in einem Heimatlazarett beim Alkoholgenuß zwei Offiziere darüber, was sie tun würden, wenn sie in russische Gefangenschaft gehen müßten. Sie wurden sich darüber einig, daß sie sich in diesem Falle durch Erschießen töten würden. Nach dem Einschlafen wurde einer der Offiziere aus irgendeinem Grunde plötzlich wach und erschloß sich.

B. MUELLER (Heidelberg)

Harris Isbell, H. F. Fraser, Abraham Wikler, Anna J. Eisenmann and R. E. Belleville: An experimental study of the etiology of "rum fits" and delirium tremens. [Nat. Inst. of Ment. Health, Addict. Res. Cent., U.S. Publ. Health Serv. Hosp., Lexington.] *Quart. J. Alcohol* 16, 1—33 (1955).

H.-H. Meyer, W. Schmitt und J. Kieser: Das Delirium tremens. [Psychiatr. u. Neurol. Klin., Univ., Heidelberg.] *Dtsch. med. Wschr.* 1955, 1389—1392.

Gervasius Pernstich: Über Spätdelirien bei chronischem Alkoholismus. [Landes-Heil- u. Pflegeanst., Solbad Hall in Tirol.] *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* 192, 527—538 (1954).

Bei 247 Fällen von Delirium tremens war dieses in 83 Fällen nicht spontan aufgetreten, sondern im Gefolge eines körperlichen Leidens (innere Erkrankung oder Unfall) oder nach plötzlicher Abstinenz bzw. in einigen Fällen nach Abstinenz wegen des körperlichen Leidens. Da die Abstinenzdelirien erst nach 24 Std oder erst nach 2—3 Tagen auftraten, nennt Verf. sie Spätdelirien. Er diskutiert den Zusammenhang zwischen Alkoholentzug und Auftreten des Delirium tremens, ohne auf die Pathogenese einzugehen, weist darauf hin, daß Abstinenzdelirien nach Chloralhydrat- und Paraldehydmißbrauch bekannt seien. H. J. KATSCHER^{oo}

H. Staub: Beiträge zum Antabus-Problem. I. Der Einfluß von Äthylalkohol auf den Sauerstoffverbrauch weißer Mäuse vor und nach Behandlung mit Thiuramdisulfid-Derivaten. [Pharmakol. Inst., Univ., Zürich.] *Helvet. physiol. Acta* 13, 121—140 (1955).

Die Beeinflussung des Sauerstoffverbrauches der weißen Maus durch Äthylalkohol nach Vorbehandlung mit folgenden Thiuramdisulfidderivaten wurde geprüft: Tetramethyl-Tetraäthyl-Bis (Methylphenyl)-Bis(Äthylphenyl)-Dipiperidyl-Dimorphylthiuramdisulfid. Während Äthylalkohol (auch beim Menschen) entsprechend seiner intravitale Oxydation eine kurze Erhöhung des Sauerstoffverbrauches hervorruft, kam es mit Ausnahme einer Verbindung — dem Dimorphylthiuramdisulfid — zu einer Senkung des Sauerstoffverbrauches. Wird Alkohol nach Thiuramdisulfidpräparaten gegeben, so verstärkt er die den Sauerstoff senkende Wirkung derselben. Eingehende Besprechung unter der Hypothese — die weitgehend gesichert erscheint —, Thiuramdisulfidpräparate würden entweder einen Teil der am Alkoholstoffwechsel beteiligten Ferment-systeme oder sämtliche Dehydrogenasen der Leber, in Abhängigkeit von der Konzentration, schädigen.

H. KLEIN (Heidelberg)

H. Staub: Beiträge zum Antabus-Problem. II. Der Einfluß von Äthylalkohol auf den Sauerstoffverbrauch weißer Mäuse vor und nach Behandlung mit Dithiocarbaminsäuren. [Pharmakol. Inst., Univ., Zürich.] *Helvet. physiol. Acta* 13, 141—155 (1955).

HALD, JACOBSEN und LARSEN [*Acta pharmacol. toxicol.* (København.) 5, 179—188 (1949)] vermuteten, Stoffwechselprodukte des Antabus seien für dessen Wirkung verantwortlich. Da die

Dithiocarbaminsäuren leicht Komplexverbindungen mit Schwermetallen eingehen, diese andererseits für das Zustandekommen der Aktivität bestimmter Fermente notwendig sind, wurden die Toxizität zwischen Thiuramdisulfiden und ihren Reduktionsformen, der Sauerstoffverbrauch in der Dithiocarbamat- und in der Alkoholphase bei weißen Mäusen dadurch bestimmt, daß die subcutan injizierten Natriumsalze dieser Säuren am Sauerstoffverbrauch untersucht wurden. Mit kleineren Versuchsdosen von 0,2—0,5 mg/g Pyridinmethyl-, Diäthyl- und Morpholyl- und 0,04 mg/g für Piperidylthiocarbamat verlief die Beeinflussung des Sauerstoffverbrauchs qualitativ gleich, hinsichtlich Intensität und Dauer verschieden von entsprechenden Thiuramidisulfidderivaten. Diese Beobachtungen über den intravitalen Umsatz des Antabus zu Diäthylthiocarbaminsäuren lassen die Vermutung zu, die Symptome der Antabus-Alkoholreaktion beruhe in vitro auf der Bildung von Dithiocarbaminsäuren. Diese können eine Hyperacetaldehydämie hervorrufen. Die Säuren sind wegen ihrer Fähigkeit zur Komplexbildung mit Schwermetallen in der Lage, die Aktivität der am Alkoholstoffwechsel beteiligten Fermentsysteme durch Blockierung der für ihre Funktionen wichtigen Schwermetalle zu hemmen (die Mitteilung enthält zahlreiche Hinweise über den intermediären Alkoholstoffwechsel und die Möglichkeiten seiner Beeinflussung, R.).

H. KLEIN (Heidelberg)

Ernst Scheibe: Bemerkungen zum Nachweis von Alkaloiden in biologischem Material mit Hilfe der Papierchromatographie. [Inst. f. gerichtl. Med. d. Humboldt-Univ., Berlin.] *Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol.* 7, 242—247 (1955).

Die Bemerkungen des Verf. beziehen sich vornehmlich auf Mehrdeutigkeiten beim Suchtmittelnachweis nach der papierchromatographischen Methode nach JATZKEWITZ. Diese Methode gebe für sich allein angewandt keinen eindeutigen Nachweis bestimmter Pflanzenbasen und synthetischer Arzneimittel, da auch andere Arzneimittel beim Aufsprühen der Alkaloidreagentien sichtbar werden. Hingegen kann es als bewiesen angesehen werden, daß bei negativem Ergebnis der papierchromatographischen Untersuchung der kontrollierte Patient die zur Diskussion stehenden Stoffe in einem bestimmten Zeitraum vor der Untersuchung nicht aufgenommen hat. Um mehrere Reagentien auf einem Chromatogramm zur Anwendung bringen zu können, schlägt Verf. die Rundfilterchromatographie vor, wobei weniger exakt reproduzierbare R_f -Werte in Kauf genommen werden. Auf die nicht hinreichende Unterscheidbarkeit von gleichzeitig vorhandenem Dilaudid und Morphinium auf dem Papierchromatogramm wird hingewiesen. Eine Steigerung der Spezifität des Verfahrens wird in der Richtung vorgeschlagen, daß vorgereinigte Extrakte zur Anwendung kommen. Als Isolierungsmethodik käme die Abtrennung einzelner Basen über Farbkomplexe entsprechend dem Nachweis nach CRONHEIM und WARE in Frage. Verf. wendet sich gegen die Ansicht von JATZKEWITZ, daß im Urin von Süchtigen höchstens etwa 8—10 Medikamente erscheinen, und ist der Ansicht, daß von Süchtigen zur Überbrückung und zu Täuschungsabsichten weit mehr Medikamente eingenommen werden, die sämtlich dann im Chromatogramm erscheinen würden. Auf die vom Verf. zu Beginn der Arbeit gegebene Beschreibung der Entwicklung und der Technik der Papierchromatographie erübrigt sich ein Eingehen, da damit nur bekannte Dinge gesagt werden.

E. BURGER (Heidelberg)

E. Pedley: The microchemical differentiation of morphine and nalorphine. (Die mikrochemische Unterscheidung von Morphin und Nalorphin.) [North-Western Forensic Sci. Laborat., Preston.] *J. of Pharmacy a. Pharmacol.* 7, 527—532 (1955).

Zur analytischen Unterscheidung von Morphin und seinem Antagonisten N-allylnormorphin untersucht Verf. mikrokristalline Reaktionen und erhält nur mit Jodwasserstoffsäure und Pikrinsäure differenzierbare Kristallformen (Abbildungen). Die gutkristallisierten Pikrate der beiden Substanzen lassen sich auch besonders gut durch eine Debye-Scherrer-Aufnahme unterscheiden. Als einfachste und beste Methode fand Verf. jedoch die papierchromatographische Trennung, wobei noch 25 γ der Substanzen nachweisbar und trennbar sind. Bei n-Butanol-Eisessig 10:1, mit Wasser gesättigt, wird bei absteigender Methodik ein R_f -Wert bei Morphin von 0,46 und bei Nalorphin von 0,70 gefunden. Identifizierung wurde wie üblich mit abgeändertem Dragendorff-Reagens vorgenommen.

E. BURGER (Heidelberg)

J. T. Wright: The value of barbiturate estimations in the diagnosis and treatment of barbiturate intoxication. (Der Wert der Barbituratbestimmung für Diagnose und Behandlung der Barbitursäurevergiftung.) [Hosp., London.] *Quart. J. Med., N. S.* 24, 95—108 (1955).

Eine exakte Bestimmung der Barbitursäure in Körperflüssigkeiten und Geweben sei erst durch spektrophotometrische Methoden möglich geworden. Dadurch habe sich auch der Wert der Bestimmungen für die klinische Beurteilung wesentlich erhöht. Der Bericht über insgesamt

45 Barbitursäurevergiftungen — darunter 18 Todesfälle — berücksichtigt bei den klinischen Fällen die Bestimmungen im Blut, Liquor und Urin, bei den Todesfällen auch diejenigen in einzelnen Geweben, vor allem der Leber. Bei den klinischen Fällen wird eine einfache Beziehung zwischen der Konzentrationshöhe im Blut und den klinischen Symptomen festgestellt. Die Symptome werden nur wenig beeinflußt durch Geschlecht und Altersunterschiede, mehr schon durch cerebrale, vor der Vergiftung vorhandene Symptome. Eine ausführliche Tabelle über alle 45 Beobachtungen ergänzt die Arbeit, in der eine Reihe wichtiger Beobachtungen, etwa über die unterschiedliche Toleranz gegenüber verschiedenartigen Barbitursäuren, die gleichzeitige Anwendung und Einwirkung anderer Gifte, Alkohol oder Kohlenmonoxyd, berücksichtigt wird. In 9 Fällen konnte die Konzentration verschiedener Barbitursäuren in Leber und Blut sowie der Zeitpunkt der Vergiftung genauer festgehalten werden. Bei Phenobarbitonen entsprach die Konzentration in Blut und Leber annähernd einem gleichen Verhältnis, nicht dagegen bei Buto- und Amylo- und besonders nicht bei Pentobarbitonen. Bei Pentobarbitonen beträgt das Verhältnis zwischen Blut und Leber 1:4. Die Konzentration im Blut kann gering sein, trotzdem können schwere Symptome bestehen, wenn das Krankheitsbild beherrscht wird von Schock, Anoxie, zusätzlichen anderen Giften, Senilität und Parkinsonismus. Die Barbiturate wurden, mehr oder weniger dem Verhältnis des Körperwassers entsprechend, verteilt gefunden. Die Konzentration im Liquor ist immer beträchtlich niedriger als die im Blut. Dieser gibt deshalb keinen diagnostisch genügenden Aufschluß über den Zustand der Vergiftung. Die renale Ausscheidung von Barbitonen ist größer als diejenige von Phenobarbitonen, dagegen ist die Konzentration von Pentobarbitonen im Hirngewebe immer beträchtlich größer als in anderen Geweben. In 5 Fällen, in denen genügende Angaben zur Verfügung standen, wurde aus der Höhe der festgestellten Blutkonzentration unter Berücksichtigung des Körpergewichts auf die eingenommene Barbitursäuremenge geschlossen. Dadurch war es möglich, die zur Vergiftung benutzte Menge festzustellen, so daß durch exakte Bestimmung der Konzentration an Barbitursäure im Blut eine genügend genaue Angabe über die eingenommene Menge an Barbitursäuren möglich ist.

H. KLEIN (Heidelberg)

Irving Sunshine and Earl R. Hackett: Barbiturate studies. II. Correlation between clinical condition and blood barbiturate levels. (Über die Beziehungen zwischen klinischem Befund und Barbituratblutspiegel.) [Dep. of Path. and Pharmacol., School of Med., West. Res. Univ. and Cuyahoga County Coroner's Laborat., Cleveland, Ohio.] Amer. J. Clin. Path. 24, 1133—1138 (1954).

Vergleichsuntersuchungen an 27 Patienten mit Barbituratvergiftungen verschiedenen Grades. Aufstellung einer Skala von 5 Vergiftungsgraden mit den jeweils typischen Symptomen, unter Berücksichtigung verschiedener Barbitursäurederivate (Phenobarbital, d. i. Phenyläthylbarbitursäure, Butobarbital, d. i. Äthylbutylbarbitursäure, Pentobarbital, d. i. Äthyl-Pentylbarbitursäure). Periodische Untersuchungen des Blutbarbituratpiegels: bei Aufnahme ins Spital, 12 Std später und mehrmals in 24stündigen Intervallen. Vergleich der Ausscheidungszeit, d. h. des Absinkens der Barbituratkonzentrationskurve mit den klinischen Symptomen. Dadurch ist die äußerst wertvolle Erkenntnis gewonnen worden, bei Diskrepanz zwischen relativ geringer Barbituratblutkonzentration und schwerem klinischem Erscheinungsbild Schlüsse auf zusätzliche Schädigung — Einnahme eines weiteren Medikamentes, Hirnblutung und dergleichen — zu ziehen, und dem entsprechend die Therapiemaßnahmen auszudehnen. Überdies sind dadurch vom Beginn der Behandlung an Schlüsse auf die tatsächlich eingenommene Barbituratmenge möglich, wodurch — wie Verf. mit Recht betonen — „Überbehandlung“ vermieden werden kann; z. B. besteht bei einem Blutspiegel von weniger als 4 mg Barbiturat je 100 ml keine ernste Gefahr; bei Phenobarbital beginnt die Gefahrgrenze sogar erst bei 6 mg/100 ml. Bei einer Anzahl von Fällen wurden auch mehrfache Urinuntersuchungen auf Barbituratgehalt durchgeführt und festgestellt, daß nach Filtrierung durch die Glomeruli eine teilweise Reabsorption des Barbiturates durch den tubulären Apparat stattfindet. — Die Untersuchungen wurden reihenmäßig mit dem UV-Spektrophotometer (BECKMANN) durchgeführt. — Eine Lenkung der therapeutischen Maßnahmen auf Grund des chemischen Befundes ist bereits kurze Zeit nach Aufnahme des Patienten in das Spital möglich.

WÖLKART (Wien)

Takumi Miura: On the studies of hypnotic poisoning, fat metabolism. (Studien über Fettumwandlung bei Vergiftung durch Hypnotica.) Jap. J. Legal Med. 9, 70—95 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Zur Prüfung von Störungen in der Fettumwandlung unter der Wirkung von hypnotischen Giften (Adorm) wurden Meerschweinchen und menschliches Sektionsmaterial verwendet. Die

Autoren verfahren dabei so, daß Blut, Gehirn, Leber, Herz, Niere, Lunge und Muskeln auf Fettsäure, freies und gebundenes Cholesterin, Gesamtcholesterin und Phosphorlipoid untersucht wurden, wobei auch deren periodische Veränderungen beobachtet wurden. Es konnte festgestellt werden, daß im Blut vergifteter Meerschweinchen ein Anstieg des freien und des Gesamtcholesterins sowie von Phosphorlipoid zu verzeichnen war (Lipämie). In den Organen der Meerschweinchen war der Gehalt an freiem Cholesterin hoch und an gebundenem niedrig. Die Gehalte änderten sich mit dem Fortschreiten der Vergiftung. Im Gehirn, in der Lunge und in den Muskeln zeigte die Cholesterinkonzentration den höchsten Grad im frühen Stadium der Vergiftung, während sich die Konzentration in der Leber, im Herzen, in der Niere und in der Nebenniere im Endstadium der Vergiftung vergrößerte. Die Phosphatide vermehrten sich in jedem Organ; ihre Konzentration war im Herzen und im Gehirn groß, geringer in den Muskeln, der Leber und der Nebenniere, am geringsten aber in Lunge und Niere. Der Zuwachs an Phosphatiden änderte sich mit dem Fortschreiten der Vergiftung. Lunge und Muskel zeigten die höchste Konzentration im frühen Stadium, Herz, Leber und Nebenniere im Mittelstadium, Gehirn und Niere im Endstadium der Vergiftung. — Gibt man den Tieren vor der Vergiftung Philopon und Vitamin C, so werden der Zuwachs von Cholesterin und Phosphorlipoid und die Abnahme von Fettsäuren durch das erstere bedeutend, durch das letztere aber mäßig gehemmt. Diese Tatsache zeigt, daß die vorhergehende Behandlung durch diese Medikamente wirksam ist. — In den Organen menschlichen Sektionsmaterials ist die Veränderung der Fettanteile beinahe dieselbe wie bei Tierexkrementen. — Bei Vergiftungen durch hypnotische Gifte tritt somit eine merkliche Störung des Protein- und Kohlenhydratabbaues ein, wodurch gleichzeitig auch eine Störung des Fettabbaues stattfindet.

VIDIC (Berlin)

W. Nagel: Ursachen der Schlafmittelvergiftung. [Med. Klin., Johanneshosp., Dortmund.] Dtsch. med. J. 6, 316—317 (1955).

Verf. versucht zunächst eine „evidente Parallelität“ zwischen der Häufigkeit des Herzinfarktes und der Klinikaufnahmen wegen Schlafmittelvergiftung in den Jahren 1944—1954 herauszuarbeiten. Die angegebenen Gründe für die Parallelität sind nicht ganz überzeugend. Weiter wird eine Zusammenstellung der Motive des Selbstmordversuches gebracht. Bei 72% soll es sich um eine exogene Psychogenie sonst normaler Menschen gehandelt haben. 16% sollen zum Kreis der endogenen psychischen Depressionen gehören, während die Motive bei 7% nicht ausreichend eruierbar waren. Nur in 6% der Fälle soll ein Rezidiv vorgekommen sein. Die angegebenen Zahlen lassen manche Frage offen.

VOLBERT (Düsseldorf)

F. Laubenthal: Formen, Bedingungen und Prophylaxe des Schlafmittelmißbrauchs. [Psychiatr. u. Nervenklin., Städt. Krankenanst., Essen.] Dtsch. med. J. 6, 303—309 (1955).

Zunächst wird außer den unbeabsichtigten und suicidalen Vergiftungen mit Barbituraten die Überdosierung zur Krankheitsvortäuschung — eine sehr wenig beachtete Spielart des Barbituratabusus — beschrieben. Die angegebenen Statistiken unterstreichen die Gefahr des Schlafmittelmißbrauches, allerdings liegt heute die Zahl der Verkehrstoten über der Zahl der Selbstmörder. Aus den Analysen von 250 Selbstmordversuchen kommt der Verf. zu dem Schluß, daß die Suicidneigung auftritt, wenn der Mensch in seinen Selbstwertgefühlen (Ehe, Sexus, Beruf) getroffen wird. Wirtschaftliche Gründe seien nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Der Alkohol spielte bei 20% aller nichtpsychotischen Suicidversuche eine Rolle. Eingehend beschreibt der Verf. die schwierige juristische Situation, in der sich ein Arzt befindet, der eine akute Schlafmittelvergiftung behandelt, vor allem in Hinsicht über das Zurückhalten im Krankenhaus. Die Diagnose und Therapie des chronischen Schlafmittelmißbrauches wird erörtert. Die hohe ethische Aufgabe des Arztes bei der Prophylaxe des Schlafmittelmißbrauches und des Suicides durch Schlafmittel wird eindringlich dargestellt.

VOLBERT (Düsseldorf)

Heinz Hoburg: Über Schlafmittelvergiftungen. [Inn. Abt. d. Städt. Krankenh. am Urban, Berlin.] Dtsch. med. J. 6, 111—115 (1955).

Verf. berichtet über 445 Schlafmittelvergiftungen, vorwiegend Suicidversuche, aus eigener Beobachtung in einem Zeitraum von $4\frac{1}{2}$ Jahren. Als verwendete Mittel stehen Phandorm und Luminal an der Spitze. Es folgen Noctal, Veronal, Medinal und erst in Abständen weitere Barbiturate und nichtbarbiturathaltige Medikamente. Diagnostische und therapeutische Maßnahmen werden besprochen.

STARCK (Göttingen)

D. Neubert und H. Herken: Wirkungssteigerung von Schlafmitteln durch den Phenyl-diallylessigsäureester des Diäthylaminoäthanols. [Pharmakol. Inst., Freie Univ., Berlin.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **225**, 453—462 (1955).

Verff. erzielten im Tierversuch an Ratten mit 50 mg/kg Phenyl-diallylessigsäureester des Diäthylaminoäthanols eine verlängerte Schlafdauer nach Verabreichung von 100 mg/kg Evipan um das 8—10fache. Der Dimethylester erwies sich dagegen als weniger wirksam, ebenfalls eine Reihe anderer durchgeprüfter Ester sowie die analogen Säureamide. Der Effekt wird dahingehend gedeutet, daß diese Verbindungen in den Stoffwechselprozeß der zur Entgiftung der Schlafmittel führt, eingreifen und ihn hemmen. Dabei werden bevorzugt die Wirkungen solcher Barbiturate verstärkt, die im Stoffwechsel durch Oxydation entgiftet werden. Andere Pharmaka wie Cardiazol, erfahren ebenfalls durch diese Ester eine Verstärkung ihrer Wirkung. Der geprüfte Ester ist dabei von auffallend geringer Toxizität. Die Wirksamkeit ist bei oraler Verabreichung genau so groß wie bei intraperitonealer Injektion.

BURGER (Heidelberg)

Fritz Hahn: Pharmakologie und Toxikologie der Schlafmittel. [Pharmakol. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] Dtsch. med. J. **6**, 293—300 (1955).

Der Angriffspunkt der Barbiturate wird jetzt allgemein in das Stammhirngebiet verlegt. In welchen anatomisch lokalisierten Zentren sie angreifen, ist umstritten. Durch interessante Versuche wurde der spezielle Antagonismus Barbiturate-Cardiazol herausgearbeitet. Das Cardiazol als Analepticum ist infolge seiner Angriffspunkte allen anderen gebräuchlichen Mitteln bei der Barbituratvergiftung überlegen. Die Krampfschwelle des Cardiazols ist während der Barbituratvergiftung so hoch, daß bei vernünftiger und individuell dosierter Gabe des Cardiazols keine Krämpfe zu befürchten sind. Es sollen je nach Schwere der Barbituratvergiftung 5—10 cm³ Cardiazol alle 15—30 min gegeben werden.

VOLBERT (Düsseldorf)

H. F. Fraser, Harris Isbell, Anna J. Eisenman, Abraham Wikler and F. T. Pescor: Chronic barbiturate intoxication. (Chronische Intoxikation mit Barbituraten.) Arch. Int. Med. **94**, 34—41 (1954).

14 Patienten, von denen die meisten seit Monaten an höhere Dosen Barbitursäure und Opiate gewöhnt waren, erhielten nach vorübergehendem Ersatz der Opiate durch Methadon ausschließlich Secobarbital. Die tägliche Dosis schwankte je nach der äußeren Toleranzgrenze zwischen 0,9 und 2,1 g, die Dauer der Applikation zwischen 32 und 53 Tagen. Nach völligem Entzug der Morphinpräparate war wegen des Auftretens schwerster Erscheinungen häufig eine Verminderung der Barbitaldosis erforderlich. Die Symptome der chronischen Intoxikation ähnelten den beim Alkoholismus beobachteten Erscheinungen. Das Schlafbedürfnis war nicht gesteigert, nennenswerte Änderungen des Körpergewichtes traten nicht ein. Plötzlicher und vollständiger Entzug der Barbitale führte nach anfänglicher Besserung der bestehenden Intoxikationserscheinungen innerhalb 8—36 Std zu Tremor, Angstgefühl, Anorexie, Nausea, Kollapsneigung und rapidem Gewichtsverlust. Frühestens nach 24 Std kam es meist zum Auftreten von 1 bis 4 epileptiformen Krämpfen, an die sich bei 9 Patienten delirante Erscheinungen mit vorwiegend visuellen Halluzinationen, Desorientiertheit über Ort und Zeit sowie leichte Temperatursteigerungen anschlossen. Für die Dauer des konvulsiven Stadiums ließ sich ein Absinken der Eosinophilen sowie ein Anstieg der Harnsäure im Blut und auch eine Zunahme des Rest-N feststellen. Hierbei scheint es sich um eine unspezifische Reaktion zu handeln, da auch nach Verabfolgung von Elektroschocks entsprechende Veränderungen beobachtet werden konnten. Auf Einzelheiten der im EEG gefundenen Abweichungen kann im Rahmen des Referates nicht eingegangen werden.

UDO SCHULZ (München)^{oo}

Marcel Verzeano, Robert Naquet and Ellen Eva King: Action of barbiturates and convulsants on unit activity of diffusely projecting nuclei of thalamus. [Dep. of Biophys. and Anat., School of Med., Univ. of California, Los Angeles.] J. of Neurophysiol. **18**, 502—512 (1955).

R. Monnet et F. Sabon: Intoxications aiguës par l'allylisopropylacétylcarbamide (Sédormid). (Akute Vergiftungen mit Allylisopropylacetylcarbamid [Sedormid].) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 13. VI. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. **35**, 172—173 (1955).

Aus Mageninhalt, Blut und Organen von der Leiche eines jungen Soldaten, der 5 g Sedormid aufgenommen hatte (Alter und Zeitspanne zwischen Giftaufnahme und Tod nicht angegeben),

konnten weiße Kristallnadeln isoliert werden, die denen glichen, die aus Sedormidtabletten zu erhalten waren. Der Schmelzpunkt ist nicht angegeben. Bei Erhitzen mit 20%iger Sodalösung konnte das Auftreten von Ammoniak nachgewiesen werden. Die Angaben von DENIGÈS, daß, je nachdem ob Sedormid aus einer Chloroform- bzw. Acetonlösung oder aus einer alkoholischen Lösung auskristallisiert, verschiedene Kristallbilder entstehen, konnten die Autoren nicht bestätigen.

SCHWERD (Erlangen)

A. Haibach: Gibt es eine Ticarda-Sucht? [Psychiatr. u. Nervenklin. d. Akad. f. Med. Forschg. u. Fortbildg. d. Justus Liebig-Hochsch., Gießen.] Dtsch. med. J. 6, 117—119 (1955).

Nachdem in der Fachliteratur bereits von EBERMANN und BÜHLER sowie SCHMID über Einzelfälle von Ticarda-Sucht berichtet worden ist, gibt der Verf. einen weiteren entsprechenden Fall bekannt. Bei einem 43jährigen Kranken mit offenbar neuropsychopathischen Zügen, der ursprünglich Berufssoldat war, später als freier Schriftsteller sich betätigte, waren bereits früher Entziehungskuren wegen Eukodal- und später Polamidon-Sucht durchgeführt. Später nahm der Kranke $\frac{3}{4}$ Jahr lang Codein bis zu 20 Tabletten täglich, nach einer mehrmonatigen Pause Ticarda-Tabletten bis zu 60 Stück am Tage, die er über den ganzen Tag verteilte. Eine erneute Entziehungskur war notwendig; sie führte bei stationärem Aufenthalt in relativ kurzer Zeit zum Erfolg; die anfänglichen neurologischen Ausfälle (insbesondere sehr schwache Sehnenreflexe) wurden beseitigt. Der Kranke sah die Wirkung von Ticarda in der Entstehung eines Gefühls der inneren Ausgeglichenheit mit Ideenreichtum, Mitteilungsbedürfnis, Aufgeschlossenheit, Arbeitsfreudigkeit, Abstumpfung gegen Geräusche und gesteigerter geistiger Leistungsfähigkeit. Durch Selbstversuche konnte der Verf. bestätigen, daß Ticarda bei entsprechend hoher Dosis eine euphorische Wirkung ausübt. Interessant ist, daß manche Polamidon-Süchtigen auf Ticarda übergehen und daß in Berlin Ticarda unter verschärfte Rezeptur gestellt worden ist. Abschließend bemerkt der Verf., daß Ticarda keine besonderen toxischen Gefahren in sich birgt und wohl auch kaum wie Morphin und Alkohol zu einer sozialen Seuche führen kann.

ERNST (Nordrach-Kolonie)^{oo}

Hans Burkhardt: Das Suchtproblem. [Landeskrankenh., Schleswig.] Fortschr. Neur. 22, 473—492 (1954).

In einer ausführlichen Arbeit faßt Verf. die Literatur der Nachkriegsjahre zusammen. In acht Kapiteln (Begriff und Anthropologie der Süchtigkeit, Soziologisches, Zur Psychodynamik der Sucht, Die androgenen Voraussetzungen, Zur Physiopathologie einzelner Rauschgifte, Probleme des Alkoholismus, Behandlung, Prognose der Süchtigkeit) werden kritisch scheidend die neueren Arbeiten vorwiegend der deutschen Literatur referiert und durch eigene Erfahrungen ergänzt. Die Arbeit bringt eine solche Fülle in gedrängter Form, daß ein Referat unmöglich ist. Es muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

H. J. KATSCHER^{oo}

Edith Rüdin: Zur Sterblichkeit der Morphinisten. [Genealog.-demogr. Abt., Klin. Inst., Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatr., Max-Planck-Inst., München.] Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 193, 98—116 (1955).

Für die Untersuchung wurden 348 Morphinisten (222 Männer, 126 Frauen) herangezogen, die von 1906—1940 in die Univ.-Nervenlinik München oder von 1923—1931 in die psychiatrische Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing aufgenommen worden waren. Erfasst wurden alle Patienten, die über längere Zeit chronischen Mißbrauch mit durchschnittlich 0,3—0,5 g und mehr Morphin täglich oder der äquivalenten Menge eines Morphinderivates getrieben hatten. Für das Probandwerden war der Zeitpunkt der Entlassung maßgebend. Bei 83% lag der Suchtbeginn vor dem 40. Lebensjahr; 63% wurden vor dem 40. Lebensjahr als Probanden erfaßt. — Es ergab sich eine durchschnittlich auf 300% (also das 3fache) erhöhte Sterblichkeit. Die Übersterblichkeit war bei den Frauen geringer als bei den Männern und bei den vor oder bei Beginn des Abusus an einer schweren lebensverkürzenden Krankheit leidenden Männern nur wenig höher als bei der Gesamtzahl der Männer. Bei rund 70% der gestorbenen Morphinisten ließ sich ein direkter Zusammenhang des Todes mit der Sucht nicht beweisen, obwohl der chronische Mittelmißbrauch durch eine Schwächung der Widerstandskraft des Organismus bei dem verfrühten Zeitpunkt des Todes eine Rolle gespielt haben dürfte. Bei den restlichen 30% bestand ein mehr oder minder unmittelbarer Zusammenhang des Todes mit der Sucht (Suicid, Furunkulose, Marasmus, Unfälle usw.). Unter der Gesamtzahl von 188 Todesfällen fand sich

die verhältnismäßig hohe Zahl von 24 sicheren und 6 wahrscheinlichen Suiciden (das sind prozentual 9- bzw. 11mal so viel wie in der Durchschnittsbevölkerung). Inwieweit die Suicide eine direkte Folge der Sucht darstellen oder vielmehr Ausdruck der psychopathischen Grundpersönlichkeit waren, bleibt allerdings fraglich.

ZECH (Göttingen)^{oo}

J. L. Kaufmann: Illegaler Rauschgifthandel. Internat. kriminalpol. Rev. 10, 148 bis 149 (1955).

H. H. Buchmann: Intranucleäre Einschlusskörperchen nach Colchicin. [Path. Inst., Univ., Marburg a. d. Lahn.] Zbl. Path. 92, 328—331 (1954).

Mäuse wurden mit intraperitonealen Gaben von Colchicin behandelt. Dabei wurden in den Lebern der Tiere intranucleäre Einschlüsse beobachtet, die als vergrößerte Nucleolen angesehen werden. Nach Absetzung der Behandlung verschwanden diese Einschlüsse wieder. Ihre Entstehung wird auf eine Störung des von ALTMANN beschriebenen Ausschleusungsmechanismus, d. h. auf eine Zurückhaltung der Ribonucleoproteide zurückgeführt. HEINLEIN (Koblenz)^{oo}

N. A. Singur: Klinisches Bild, Therapie- und Prophylaxeprobleme der Vergiftung mit Aprikosenkernen. (Probleme der gerichtsmmedizinischen Expertise, Aufsatzsammlung S. 133—148.) Staatsverl. f. jurist. Literatur Moskau 1954.

J. Bourrelier et R. Le Breton: Suicide par la nivaquine. Selbstmord durch Nivaquine. [Séance, 11. VII. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 221—222 (1955).

Ein 24jähriger Spritzlackierer hatte bei der Entlassung vom Militär 1000 Tabl. Nivaquine zur Selbstbehandlung von Malariaanfällen erhalten. Etwa 18 Monate später war er beim Abendessen im Familienkreis völlig unauffällig, zeigte aber 2 $\frac{1}{2}$ Std später Atembeschwerden und klagte über Sehstörungen. Der Arzt fand einen Blutdrucksturz und Unruhe und gab 1 Amp. Pressyl und 1 Tabl. Gardénal. Der Kreislauf besserte sich, aber das Bewußtsein schwand rasch, es traten allgemeine Krämpfe und Myosis und 4 Std nach dem Essen Apnoe und ein besonders heftiger Krampfanfall auf. Künstliche Atmung versagte. Die Obduktion deckte ein geringes Lungenödem und Hyperämie von Leber und Nieren auf, histologisch wurde in einer Stirnhirnwindung eine Diapedeseblutung mit Leukocytenansammlung und Fibrinausscheidung beobachtet. Chemisch fielen allgemeine Alkaloidreaktionen positiv aus, eine Identifizierung gelang erst, als man vom Nivaquinebesitz erfuhr und zwar durch Vergleich der Extrakte mit Nivaquine auf polarographischem Wege (Stufe bei -1,15 V). Die im Organismus gefundene Menge wird auf etwa 15 Tabl. beziffert. Im Tierversuch gingen 20 g schwere weiße Mäuse ab 300 mg/kg unter Krämpfen ein, bei 150 mg/kg blieben 60% der Tiere am Leben. Es wird eine strengere Kontrolle der Abgabe starkwirkender Mittel gefordert.

LOMMER (Köln)

W. Kaiser und G. Donalies: Nicotinabusus durch Tabakkauen. [Pharmakol. Inst., Univ., Halle u. Brandenburg. Heil- u. Pflegeanst., Eberswalde.] Arch. Toxikol. 15, 204—209 (1955).

Die tödliche Dosis des Nicotins für den Nichtgewöhnten liegt bei 40—80 mg, d. h. in 1 Zigarre oder wenigen Zigaretten, wobei der Stummel 80—90% (!) enthält. Eine Abkochung ist daher gefährlicher. Der Nicotingehalt von Tabaken schwankt zwischen 0,6—8% (bei Zigaretten 0,8%, bei amerikanischem Typ 1,2%). Ein Fall von peroralem Genuß mit der Mahlzeit von 10 Zigaretten zu 1 g mit einem Nicotingehalt von 0,82%, also von 80 mg täglich, blieb ohne Unverträglichkeitserscheinungen. Kautabak enthält 1,9—4,8% Nicotin. Bei Beurteilung von Nicotinvergiftungen gestatten nur genaue Angaben über den tatsächlichen Nicotingehalt Vergleiche. Quantitative Untersuchungen über Nicotinaufnahme beim Tabakkauen sind im Schrifttum nicht erwähnt. Die Aufnahme beginnt in der Mundhöhle und das mit dem Speichel verschluckte Nicotin wird im Magen gänzlich resorbiert. Die Bestimmung erfolgte mit der Nicotin-Dipikratmethode nach PFYL und SCHMITT. Die papierchromatographischen Untersuchungen des Harnes ergaben 0,05 mg/l. Nicotin dürfte daher fermentativ abgebaut werden und so sich dem Nachweis entziehen. Bei mit C¹⁴ markiertem Nicotin ergab sich eine ätherlösliche, eine ätherunlösliche und eine 3. Fraktion, die allein Nicotin erhielt. Die Entgiftung erfolgt in der Leber durch Zerstörung, Speicherung und Ausscheidung. Bei Inhalation kommt ein Großteil direkt in den großen Kreislauf, daher die stärkere Wirkung und der höhere Alkaloidgehalt in der Ausscheidung. Bei Aufnahme durch den Magen treten wie beim Alkohol dann toxische Erscheinungen auf, wenn der Abbau mit der Aufnahme nicht mehr Schritt halten kann. Im Tierversuch (200 Ratten) mit Macerat, Infus und Dekokt steigende Wirkung. Bei größerer

Verträglichkeit durch mehrere Einzeldosen und doppelter Toxicität bei 24stündigem Hungern. Die Nicotinsalze sind im sauren Milieu des Magensaftes schwer resorbierbar, daher liegt die tödliche Dosis höher als beim Rauchen.
BREITENECKER (Wien)

W. B. Vallance: Pennyroyal poisoning. A fatal case. (Ein Fall von tödlicher Vergiftung mit Polei-Minze [*Mentha Pulegium* L.]) [Roy. Infirm., Bradford.] *Lancet* 1955 II, 850—851.

Knappe Übersicht über Pharmakologie und Toxikologie der Polei-Minze, die als Abortivum seit langem in anglikanischen Ländern bevorzugt gebraucht wird. Gelegentliche ärztliche Verordnung als menstruationsförderndes Mittel ist bekannt. — Bericht über einen Fall tödlicher Vergiftung bei einer 24-jährigen Frau, die Polei-Minze zum Zwecke der Abtreibung genommen hat. Dosis nicht bekannt. Nach Fruchtangang Erbrechen, Leibscherzen, Durchfälle, mäßiger Blutdruckabfall, später Oligurie, Ikterus, Schädigung des hamatopoetischen Systems. Tod 14 Tage nach Wirkstoffaufnahme im Coma uraemicum. — Chemische Untersuchung ohne Ergebnis. Feingewebliches Bild der Harnorgane entsprach der sog. „Transfusionsniere“. Trübe Schwellung der Leber. — Toxische Wirkung der Droge soll nach Auffassung des Verf. individuell ganz verschieden sein.
CORNELIUS (Würzburg)

Hans Günter Nöller: Eine Seidelbastintoxikation beim Kinde. Beitrag zur Kenntnis der Vergiftungen mit Daphne-Arten. [Univ.-Kinderklin., Luisenheilst., Heidelberg.] *M Schr. Kinderheilk.* 103, 327—330 (1955).

Ein 7-jähriger Junge hatte — wie erst einige Tage später herausgefunden werden konnte — 2 Seidelbastblüten verschluckt. Mehr als 12 Std später erkrankte er mit Kopf- und Bauchschmerzen, so daß man zunächst an eine Appendicitis dachte. Dann traten neurologische und psychische Symptome hervor; der Junge war völlig desorientiert, stärkstens motorisch unruhig und in tetanoider Art schreckhaft. Schließlich kam es zu meningitischen Zeichen und zum generalisierten Krampfanfall. Eine Woche lang bestanden heftigste Durchfälle als Zeichen einer schweren Enteritis. Besserung; Klinikentlassung nach 12 Tagen. Seidelbast ist in unserer Gegend sehr verbreitet; und doch kommen nur selten Vergiftungen vor. Er enthält — wie alle Daphnearten — die giftige Substanz „Mezerein“, ein Lokalreizgift ähnlich dem Cantharidin, das aber auch aufs Zentralnervensystem wirkt und nach dem Ergebnis jetzt aufgenommener Rattenversuche die Leukocytenregulation im Sinne einer Leukocytose beeinflußt. Die toxische Dosis kann sehr gering sein, schwankt aber innerhalb weiter Grenzen; das wohl auch deshalb, weil die Wirksamkeit mit der Länge der Lagerungszeit stark abnimmt. Ein spezifisch wirkendes Antidot ist nicht bekannt.
RAUSCHKE (Heidelberg)

Hans Harmsen: Noch einmal: Botulismus-Fischvergiftungen. [Hyg. Inst., Freie u. Hansestadt Hamburg.] *Dtsch. Lebensmittel-Rdsch.* 51, 196—197 (1955).

Verf. wendet sich gegen die Schlußfolgerungen BEHRES („Kritische Betrachtungen über den Nachweis bakterieller Lebensmittelvergiftungen, insbesondere von Fisch-Botulismus“, erschienen im gleichen Band): Mit seinem Vorschlag, die Frage des Fisch-Botulismus der Bundesregierung zur Ergreifung notwendiger Maßnahmen vorzulegen, versuche BEHRE entgegen dem Wortlaut des Lebensmittelgesetzes die Verantwortung für den Hersteller auf den Staat zu verlagern. Wenn man den Inhalt einer bereits im Haushalt geöffneten Dose als Beweisstück nicht anerkenne, dann könne jeglicher Kausalzusammenhang abgelehnt werden. Botulinussporen können sich nur entwickeln und ihr Gift bilden, wenn eine Reihe dafür günstiger Faktoren zusammentritt (ausreichende Feuchte, anaerobe Verhältnisse, günstiger p_{H} -Wert, günstiges Eiweißmedium, optimale Temperaturen). Es ist Sache des Herstellers, das Zusammentreffen dieser günstigen Faktoren und damit eine Entwicklung der Botulinussporen zu verhindern. Der Regensburger Vergiftungsfall zeigte, daß der Inhalt aller 20 aus dieser Fabrikationsserie sichergestellten Dosen zu hohes p_{H} und zu geringen Säurezusatz hatten. Die über diese Konzentrationen von BEHRE vorgenommenen Betriebsanalysen werden vom Verf. als fehlerhaft bezeichnet.
RAUSCHKE (Heidelberg)

Wolfgang v. Haller: Vergiftung durch Insecticide. (Übersichtsreferat.) *Hippokrates* 26, 313—315 (1955).

Jean Dufrenoy: Les insecticides de contact. Exposé de la question. (Über Kontaktinsecticide.) *Rev. Path. gén.* 55, 1154—1155 (1955).

Allgemein gehaltene Ansprache anlässlich einer Vortragsreihe über Kontaktinsecticide.
SCHWERD (Erlangen)

E. Demey-Ponsart, R. Vivario et C. Heusghem: L'intoxication par le parathion et sa recherche toxicologique. (Die Parathionvergiftung und ihre toxikologische Untersuchung.) [Laborat. de Toxicol., Univ., Liège.] Arch. belg. Méd. soc. et Hyg. etc. **13**, 429—436 (1955).

Nach einem kurzen Bericht über die Vergiftung mit Parathion und die toxikologischen Eigenschaften des Parathions werden einige Nachweismethoden zitiert und die polarographische Methode von BOWEN und EDWARDS [Analyt. Chem. **5**, 22 (1950)] eingehend dargestellt. Mit dieser Methode kann sowohl Parathion als solches als auch sein Stoffwechselprodukt p-Nitrophenol quantitativ erfaßt werden. Das Verfahren setzt eine Ätherextraktion voraus und der Rückstand wird mit einer 50%igen wäßrigen Acetonlösung, die 0,05 n Kaliumchlorid und 0,1 n Essigsäure enthält, aufgenommen und darin polarographiert. Das Halbwellenpotential des Parathion liegt zwischen $-0,3$ und $-0,4$ V, das des p-Nitrophenol bei $-0,78$ V.

SCHWERD (Erlangen)

E. Zymny: Methodik des biologischen und chemischen Nachweises von E 605. Medizinische **1955**, 500—501.

Es wird der biologische Nachweis geringster Mengen mit Hilfe von Fliegen, wobei noch Konzentrationen von 0,001% E 605 nachgewiesen werden, sowie der Nachweis mit Hilfe von Mückenlarven (nachweisbar noch bis zu $0,02 \text{ cm}^3$ E 605) beschrieben. An chemischen Nachweismethoden wird die Indophenolblaureaktion des aus dem E 605 abgespaltenen para-Nitrophenols mit ortho-Kresol (nach v. EICKEN) sowie die Schnellreaktion nach SCHWERD und SCHMIDT erwähnt.

BURGER (Heidelberg)

G. Schmitz und W. Pfaff: Ein Vergiftungsfall mit E 605. Klinische Untersuchungen und pharmakologische Untersuchung. [Kinderklin. u. Pharmakol. Inst., Univ., Bonn.] Med. Mschr. **9**, 174—176 (1955).

Ein 3jähriger Junge spielte unbeobachtet mit leeren Flaschen und Büchsen. Die Flaschen wurden mit Regenwasser gefüllt. Dabei entstand eine gelbe Brühe. Aus einer dieser Flaschen trank der Vergiftete. Torkelnder Gang, starkes Schwitzen, dann Krämpfe. Patient kam unter entsprechender Behandlung durch. Sehr wichtig bei der Therapie war eine fortgesetzte Bestimmung der Aktivität der Cholinesterase mit Hilfe der WARBURG'schen Apparatur.

B. MUELLER (Heidelberg)

Gerhard Knorr und Dietrich Wauer: Beitrag zur Klinik und Pathologie der E 605-Vergiftung. [Städt. Krankenh., Berlin-Tegel-Süd u. Path. Inst., Städt. Humboldt-Krankenh., Berlin-Reinickendorf.] Medizinische **1955**, 676—678.

Auf Grund von zwei kasuistischen Mitteilungen mit anatomischem Befund heben Verf. hervor, daß die klinisch zu beobachtende Miosis an der Leiche mitunter nicht mehr festgestellt werden kann (was auch unseren Erfahrungen entspricht; Ref.) und daß die Totenstarre manchmal auffällig intensiv ausgebildet ist. Es wird noch erwähnt, daß es auch geruchlose E 605-Präparate gibt.

B. MUELLER (Heidelberg)

E. Brunner und F. Wewalka: Erfahrungen bei zwei akuten Vergiftungen mit E 605. [I. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. med. Wschr. **1954**, 875—877.

Nach dem Genuß von Kohl, der mit E 605 behandelt war, erkrankten 2 Personen, von denen die eine verstarb, die andere gerettet werden konnte. Die klinischen Symptome werden eingehend beschrieben. Bei dem Kranken, der die Vergiftung überstand, war eine Bluttransfusion durchgeführt worden, deren rasche Wirkung sehr deutlich zutage trat. Offenbar wird durch die Zufuhr von frischen Erythrocyten dem Körper nichtblockierte Cholinesterase einverleibt. Wegen der Gefahr des Lungenödems soll eine größere Transfusion nie ohne vorherigen Aderlaß vorgenommen werden. Das Entscheidende ist somit der Blutaustausch. Bei chronischen Vergiftungen dürfte allerdings ein Erfolg kaum zu erwarten sein. Rasche Erkennung der Vergiftung und sofort einsetzende Therapie sind von größter Bedeutung.

KOETZING (Bonn)

W.-D. Erdmann, H. D. Kempe und W. Lühning: Über die Wirkung von Esteraseblockern (E 605, Eserin und Prostigmin) auf das Atemzentrum von Katze und Hund. [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **225**, 359—368 (1955).

Injektion von E 605 in die Vene oder in die Arterie führte bei den vorgenommenen Versuchen an narkotisierten Hunden und Katzen zu einer Steigerung der Atemfrequenz und des Atem-

minutenvolumens, sowie zu einer Aufhebung des Vagus-Reizerfolges auf die Atmung. Dies wird als Ausdruck einer Erregung des Atemzentrums angesehen. Nach höheren Dosen von E 605 (10—20 mg/kg) kam es zu einer letalen Atemlähmung. B. MUELLER (Heidelberg)

K. Krückemeyer: Beitrag zur Frage der akuten Vergiftung des Menschen mit dem Pflanzenschutzmittel E 605. [Path. Inst. d. Städt. Krankenh., Berlin-Neukölln.] *Ärztl. Wschr.* 1955, 467—468.

Suicid; eine Frau hatte 2 g E 605 in Kaffee getrunken. Tod unter dem Bilde der Atemlähmung mit Streckkrämpfen. Hinweis auf das Schrifttum, das allerdings nur sehr unvollständig zitiert wird. (Die Meinung des Verf., daß der Nachweis von p-Nitrophenol als Farb-reaktion mit Sicherheit die Identifikation von E 605 garantiert, ist irrig; Ref.).

B. MUELLER (Heidelberg)

H. Cosack und A. Strotmeyer: Beitrag zur Klinik und Therapie der E 605-Vergiftungen. [Inn. Abt., St. Marienhosp., Soest.] *Medizinische* 1955, 390—392.

Beschreibung eines Vergiftungsfalles. Einnahme einer unbestimmten Menge. Zunächst Übelkeit und Schwindel, dann ziemlich plötzlicher Bewußtseinsverlust, Cyanose, Lungenödem und späterhin heftige klonische Krämpfe. Im Blutbild anfangs Leukocytose mit leichter Linksverschiebung, ziemlich niedriger Blutzucker. Therapie hauptsächlich durch Atropin.

B. MUELLER (Heidelberg)

G. A. Engelien: Rezidivierende Intoxikation durch E 605. *Münch. med. Wschr.* 1955, 111.

Beobachtungen eines Landarztes über Vergiftungen, die wiederholt nach ausgedehntem Arbeiten mit E 605 auftraten: Kopfschmerzen, Schwindel, Magenschmerzen, Atemnot, Herzbeklemmung, Bronchitis, starkes Schwitzen, Sehstörungen, zeitweilig cyanotische Lippen: die Zigarette schmeckte nicht mehr. Diese Beschwerden zogen sich 3 Wochen hin. Sie traten jedesmal nach einer Spritzperiode auf. Verf. meint, daß mancher Landarbeiter gegenüber E 605 auch allergisch werde (Auftreten von Ekzemen und Schwellungen im Bereiche von Gesicht und Händen); er warnt vor prophylaktischen Gaben von Atropin und berichtet, daß er mit Schutzanzügen und Benutzen einer Mullmaske gute Erfahrungen gemacht habe.

B. MUELLER (Heidelberg)

A. Tavernari, U. Bonoli e A. Cavallini: Avvelenamento da insetticidi anticolinesterasici (osservazioni su due casi di avvelenamento acuto). (Vergiftung durch cholinesterasehemmende Schädlingsbekämpfungsmittel.) [Ist. di Anat. Pat., Univ., Ferrara.] *Med. Lav.* 46, 270—279 (1955).

Zwei Fälle von akuter tödlicher Vergiftung durch E 605. Es handelte sich um einen Landarbeiter, der die Giftlösung versprüht hatte. Der andere Fall betraf eine Frau, die Paprikaschoten verzehrt hatte, nachdem der Garten mit Parathion gespritzt worden war.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Sturm: Toxische Wirkungen organischer Phosphorverbindungen. [Inn. Abt. d. Krankenh. Küchwald, Karl-Marx-Stadt.] *Z. inn. Med.* 9, 1190—1195 (1954).

Nach einer Darstellung der Chemie der organischen Phosphorverbindungen, soweit sie zur Schädlingsbekämpfung benützt werden, wird eine chronische Laboratoriumsvergiftung geschildert. Nach $5\frac{1}{2}$ monatiger Arbeit erkrankte eine Chemikerin mit Leibschmerzen, Magen- und Darmkrämpfen, allgemeiner Schwäche, Neigung zu Kreislaufkollapsen, Klagen über Absterben der Gliedmaßen, Anfälle von Zittern. Es fand eine eingehende klinische Untersuchung statt, bei der allerdings die Cholinesteraseaktivität nicht bestimmt wurde. Die Beschwerden verschwanden im Anschluß an eine Badekur.

B. MUELLER (Heidelberg)

F. Portwich: Zur Symptomatologie der E 605 (Parathion)-Vergiftung. [Med. Univ.-Klin., Kiel.] *Ärztl. Wschr.* 1955, 707—708.

Mitteilung von 3 Fällen; in zweien von ihnen tödlicher Ausgang. Es handelte sich um Selbstmorde bzw. einen Selbstmordversuch. Die klinischen Symptome bestanden in Koma und Cyanose, sowie Neigung zu klonischen Krämpfen. Bemerkenswert ist, daß in 2 Fällen eine Miosis nicht festzustellen war. Ein 19jähriger Schüler, der den Inhalt einer Ampulle zu sich genommen hatte, kam durch.

B. MUELLER (Heidelberg)

K.-P. Schaefer: Wirkung von E 605 und anderen Esteraseblockern auf Körperstell- und -haltereflexe. [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 226, 505—517 (1955).

An Kaninchenversuchen wurde festgestellt, daß bei Vergiftung mit E 605 und anderen Cholesterasehemmern die Labyrinthstellreflexe auf den Kopf, die Progressivreaktionen, die horizontalen Drehreaktionen und die Körperstellreflexe in regelmäßiger Reihenfolge ausfallen, bevor Atmung und Kreislauf zum Erliegen kommen. Es besteht somit eine Parallele zu der Wirkung von Eserin, Prostigmin und DFP, sowie zu dem Interneuronengift Myanesin. War die Vergiftung soweit vorgeschritten, so zeigte Atropin, auch in höheren Dosen, keine nennenswerte antagonistische Wirkung mehr.

B. MUELLER (Heidelberg)

Herbert Kaess: Zur Bedeutung der Intubation und Sauerstoffbeatmung bei schwerer E 605-Vergiftung. [Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklin., Heidelberg.] Ärztl. Wschr. 1955, 1064—1065.

T. Wegmann, H. Pipberger und K. Ernst: Klinik und Therapie der Parathionvergiftung. [Med. Univ.-Poliklin. u. Kanton. Heilanst. Burghölzli, Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 1954, 1364—1366.

Schilderung des Falles eines 20jährigen, der in selbstmörderischer Absicht einen Eßlöffel voll des in der Schweiz hergestellten Schädlingsbekämpfungsmittels Aralo einnahm. Durch sofortige Behandlung mit Atropin intravenös und subcutan, Magenspülung, Infusionen und Kreislaufbehandlung konnte er gerettet werden. Pharmakologische Wirkungsweise, Toxizität, Ausscheidung, chemischer Nachweis sowie die Therapie der Vergiftung mit Alkylphosphaten werden diskutiert. Auf die Gefahr cholinergischer Krisen bei Verwendung von Alkylphosphaten zur Behandlung der Myasthenie wird hingewiesen. Bei Besprechung der Therapie wird hervorgehoben, daß es in bedrohlichen Zuständen oft notwendig ist, die Maximaldosis von Atropin weit zu überschreiten und daß die Gefahr der Unterdosierung bedenklicher ist als die Verabreichung einer zu hohen Dosis. Zur Behandlung der durch Atropin nicht beeinflussten nicotinartigen Wirkung der Alkylphosphate werden Parpanit, Barbiturate und Largactyl empfohlen. Morphin und Euphyllin sind kontraindiziert, da hierbei die Krampfbereitschaft gesteigert wird. Entfernung noch nicht resorbierten Giftes durch Magenspülung. Verabreichung von Tierkohle, Freihalten der Atemwege durch Absaugen, notfalls künstliche Atmung, eventuell mit trachealer Intubation, bei Kreislaufkollaps Noradrenalin-Infusionen, ausreichende Flüssigkeitszufuhr und prophylaktische Gabe von Antibiotica sind als weitere wichtige Behandlungsmaßnahmen angegeben.

H. BAUER^{oo}

William B. Deichmann and R. Rakoczy: Toxicity and mechanism of action of Systox. (Toxizität und Wirkungsmechanismus von Systox.) [Dep. of Pharmacol., Univ. of Miami School of Med., Oxford, Ohio.] Arch. of Industr. Health 11, 324—331 (1955).

Ratten, Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Hunde erhielten in Öl die gereinigten Substanzen durch Magensonde, subcutan, intramuskulär, intraperitoneal und durch Inhalation. Die Cholinesterase (ChE)-Aktivität wurde in Erythrocyten, Plasma und Hirn, der Systoxgehalt in Pflanzen als ChE-Hemmung gemessen. Die Handelspräparate enthalten 60% Thiono- und 40% Thiol-Isomere, wobei die Giftigkeit vom Gehalt an Thiol-Isomeren und eventuellen Verunreinigungen abhängt. Die akute Toxizität hängt wesentlich vom Lösungsmittel ab und wird in einer Tabelle angegeben. Der ChE-Spiegel sank oft weit ab, ohne daß Vergiftungssymptome auftraten, die Symptome waren von der Applikationsart unabhängig; 2—4 min nach Applikation der tödlichen Dosis sah man: Unsicherheit, Tränenfluß, Atemfrequenzsteigerung — später feinschlägigen und groben Tremor, Urinieren, Defäkation und Koordinationsstörungen, dann meist Störung der Atmung, Erschöpfung, Lähmung; der Tod trat im Koma, selten mit Krämpfen ein, die Ursache war Constriction der Bronchiolen, Lähmung der Atemmuskulatur, zentrale Atemlähmung und lokal toxische Herzwirkung. — Grünfütter wurde 2 Std bis 49 Tage nach heftiger Besprühung je 6 Kaninchen verfüttert, wobei die höchste aufgenommene Dosis etwa 3,8 mg Systox/Tag/Tier betrug; der ChE-Spiegel sank in 12 Tagen auf ein Niveau von 55% des Normalen, 4 Tiere starben, 2 erholten sich nach Absetzen; bei 0,37 mg Systox/Tag/Tier 98 Tage lang kein Todesfall. Wurde das besprühte Futter zu Heu getrocknet, verlor es seine Toxizität. Bestimmung der subakuten Toxizität per os zeigte nur Vergiftungssymptome bei 20% der LD₅₀ täglich 90 Tage lang, keine pathologisch-anatomischen

Veränderungen. Die Verff. berechnen für den Menschen die Notwendigkeit einer Sicherheitsperiode von 21 Tagen zwischen Besprühen und Essen von frischem Gemüse.

PETER N. WITT (Bern)^{oo}

Carlo Sassi, Nicola Zurlo, Emilio Bartalini e Luigi Metrico: L'intossicazione subacuta da parathion. Importanza dell'assorbimento percutaneo nell'esposizione professionale e sua prevenzione. (Studio di un episodio di intossicazione collettiva professionale.) (Die subakute Intoxikation mit Parathion. Bedeutung der percutanen Aufnahme bei der Berufsarbeit und ihre Verhütung.) [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* **46**, 251—269 (1955).

In einer Parathionfabrik hatte die Luftkonzentration des Giftes niemals 0,7 mg/m³ überschritten. 15 Arbeiter zeigten eine Herabsetzung des Spiegels der Cholinesterase im Serum; sie meldeten sich wegen geringer Beschwerden krank. Es folgten Ausführungen über die Notwendigkeit einer betriebsärztlichen Kontrolle der Arbeiter mit regelmäßiger Bestimmung des Cholinesterasespiegels; seine Herabsetzung um 30% führt im allgemeinen zum Auftreten von Beschwerden.

B. MUELLER (Heidelberg)

Kenneth P. DuBois and Gladys J. Cotter: Studies on the toxicity and mechanism of action of dipterex. (Studien über die Giftigkeit und den Mechanismus der Wirkung von Dipterex.) [Dep. of Pharmacol., Univ. of Chicago, Chicago.] *Arch. of Industr. Health* **11**, 53—60 (1955).

Sehr gründliche Untersuchungen über die Toxizität des Insecticides Dipterex (0,0-dimethyl-1-hydroxy-2,2,2-trichloroethylphosphonat) an Ratten, Mäusen und Affen mit Prüfung des Grades der Hemmung der Aktivität der Cholinesterase. Das Präparat scheint weniger giftig zu sein, wie das im Ausland vielfach gebrauchte Parathion. Die toxische Dosis beträgt bei den erwähnten Säugetieren 225—500 mg/kg. Die Frage der Kumulierung wird mit nicht ganz eindeutigen Resultat gleichfalls untersucht.

B. MUELLER (Heidelberg)

E. Schilf: Zur Physiologie und Klinik der Cholinesterase. [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin.] *Medizinische* **1955**, 1113—1118.

Joseph H. Fleisher, Eleanor J. Pope and Susan F. Spear: Determination of red blood cell cholinesterase activity in whole blood. An application of the colorimetric method to the blood of the rabbit, rat, pig, dog, goat and monkey. (Bestimmung der Cholinesteraseaktivität der roten Blutkörperchen im Gesamtblut. Die Anwendung der colorimetrischen Methode auf das Blut von Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen, Hunden, Ziegen und Affen.) *Arch. of Industr. Health* **11**, 332—337 (1955).

Die Methode zur Bestimmung der Cholinesteraseaktivität basiert auf der Messung der Acetylcholinmenge, welche nach der Einwirkung auf Vollblut verbleibt. Es konnte festgestellt werden, daß die Cholinesteraseaktivität der roten Blutkörperchen bei Kaninchen, Meerschweinchen, Affen und Ziegen 80% der Aktivität des Vollblutes beträgt, bei Ratten 70% und bei Hunden 60%.

SCHWERD (Erlangen)

F. Zureck: Über Vergiftungen von Haustieren durch Schädlingsbekämpfungsmittel. [Landesveterin.-Unters.-Amt, Berlin-Dahlem.] *Z. angew. Zool.* **1955**, 123—138.

Vom Verf. werden im einzelnen folgende Schädlingsbekämpfungsmittel behandelt: Zinkphosphid, Thalliumsalsze, Meerzwiebelpräparate, die α -Naphthylthioharnstoffpräparate: ANTU und Muritan, die Cumarinverbindungen: Actosin, Warfarin und Tomorin, DDT-Präparate, Hexamittel und E 605. Krankheitsbilder, toxisch wirksame Mengen sowie Gegenmittel sind an Hand von Vergiftungsfällen bei Haustieren eingehend besprochen. 21 Literaturangaben.

E. BURGER (Heidelberg)

H. Symanski: Polyneuritis durch kombinierte gewerbliche Vergiftung mit Kontaktinsecticiden. [Inst. f. Arbeitsmed., Univ. d. Saarlandes, Homburg a. d. Saar.] *Arch. Gewerbepath.* **13**, 573—583 (1955).

Ein Desinfektor hatte 20 Monate hindurch beruflich unter ungünstigen äußeren Verhältnissen (schlechte Lüftbarkeit des Raumes) mit verstäubten Insecticiden (DDT und HCC in ölgiger Suspension) zu tun gehabt. Er erkrankte an einer schweren toxischen Polyneuritis mit Lähmung

aller 4 Extremitäten. Da andere Schädlichkeiten ausgeschlossen werden konnten, nimmt Verf. in kritischen Ausführungen Kausalzusammenhang zwischen der Erkrankung und der Berufstätigkeit an.

B. MUELLER (Heidelberg)

Klaus-Eberhard Haase: Vergiftungen durch phenothiazinhaltige Wurmchokolade. [Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.] Dtsch. med. Wschr. 1955, 280—283.

Zehn Krankengeschichten von 2—5 Jahre alten Kindern, bei denen durch die phenothiazinhaltige Helmetina-Wurmchokolade zum Teil sehr schwere Vergiftungen (toxischer Blutzerfall unter dem Bild einer hyperregeneratorischen, oft von Leukocytose und Fieber begleiteten Anämie) verursacht wurden, werden kurz wiedergegeben. Nur in 3 Fällen war etwas überdosiert, in 2 Fällen sogar unterdosiert worden. Das Präparat war den Kindern meist auf Empfehlung von Drogisten oder Apothekern gegeben worden. Nur einmal wurde bereits außerhalb der Klinik die richtige Diagnose gestellt, in den übrigen Fällen waren eine Hepatitis, Nephritis, Anämie unklarer Genese und einmal eine Leukämie vermutet worden. Unter Behandlung mit Campoferron und Bluttransfusionen kam es in allen Fällen zur Heilung. Da über ähnliche Vergiftungen auch mit anderen phenothiazinhaltigen Präparaten immer wieder berichtet wird, ist die Angabe der verschiedenen Hersteller, daß die von ihnen verwandten hochgereinigten Präparate ungiftig seien, abzulehnen. Da ferner diese Präparate heute nur noch in einem Bruchteil der Dosen empfohlen werden, die früher als therapeutisch erforderlich erkannt wurden, muß an ihrer Wirksamkeit bei Oxyuriasis gezweifelt werden. Trotzdem ist aber die Zahl der Schädigungen anscheinend nicht geringer geworden. Dies liegt aber offenbar daran, daß zwar in der Regel der weitaus größte Teil des Anthelminticums im Magen-Darmtrakt nicht resorbiert wird. Aus ungeklärten Gründen können aber nach BATTON bis zu 50% resorbiert werden. Der Verf. weist abschließend darauf hin, daß die Firma Dr. K. Thomae ihr phenothiazinhaltiges Präparat „Phenoxur“ wegen zu geringer therapeutischer Breite kürzlich aus dem Handel gezogen hat.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

A. C. Kendall: Fatal case of encephalitis after phenolphthalein ingestion. (Tödlich verlaufene Encephalitis nach Phenolphthalein-Einnahme.) Brit. Med. J. 4902, 1461—1462 (1954).

Ein gesundes, 2½ Jahre altes Mädchen hatte von einem älteren Kind eine größere Anzahl von Schokoladetabletten mit Phenolphthalein erhalten. Insgesamt dürften 0,65—1,3 g Phenolphthalein eingenommen worden sein. Kurz danach traten Zuckungen der re. Gesichtshälfte und des re. Armes auf, die nach der Hospitaleinweisung trotz Verabreichung von Phenobarbiton und Amylobarbiton andauerten und zeitweise in allgemeine Krämpfe übergingen. Gleichzeitig bestanden mehr oder minder starke Benommenheit, Diarrhoe und Fieber zwischen 37,8—39,4°. Im Lumbalpunktat fanden sich 19 rote, und 8 weiße Blutkörperchen je mm³, jedoch kein Phenolphthalein, im Harn wurden keine pathologischen Bestandteile gefunden. Der Tod trat am 8. Tage ein. Bei der Sektion wurden Hirnödeme, Abflachung der Windungen und petechiale Blutungen gefunden. Die histologische Untersuchung zeigte perivaskuläre Zellinfiltration der Cortex und des ventralen Brückenteiles. Die Veränderungen entsprachen weitgehend denen, die im Tierversuch bei experimenteller Encephalitis gefunden werden. Es wird angenommen, daß es sich bei dem vorliegenden Fall um eine Überempfindlichkeitsreaktion auf Phenolphthalein handelte.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

Volker Schliack: Insulinsucht? Ein kasuistischer Beitrag. [Diabetikerh. Garza. Rügen, u. Anst. z. Erforsch. u. Behandl. d. Zuckerkrankh., Karlsburg.] Nervenarzt 26, 242—244 (1955).

Karl Kollmeier und Heinrich Krahe: Über Suicidversuche mit Insulin, zugleich ein Beitrag zum Problem der Hypoglykämie. [Inn. Abt., Evang. Krankenh., Gelsenkirchen.] Münch. med. Wschr. 1955, 1484—1486.

Bericht über eine 40jährige, schwer einstellbare Diabetikerin, die sich in selbstmörderischer Absicht etwa 1300 E Depot-Insulin „Hoechst“ subcutan injiziert hat. Acht Stunden danach kam Patientin in tief komatösem Zustand ins Krankenhaus. Blutzucker: 50 mg-%, Urin frei von Zucker. Trotz der Schwere des hypoglykämischen Bildes sind keine epileptiformen Anfälle beobachtet worden, lediglich zeigten sich vorübergehend positive Pyramidenzzeichen. Patientin erhielt große Dosen hochprozentigen Traubenzuckers (2000 g), war aber erst am 3. Tag wieder klar. Es bestand retrograde Amnesie. Bleibende Schäden, insbesondere am ZNS, wie sie aus

der früheren Kasuistik bekannt geworden sind, sind hier nicht beobachtet worden. — Es wird kurz die Frage des Insulinsuicids beim Stoffwechselgesunden gestreift und ein derartiger Versuch mit 200 E Altinsulin angeführt, wobei die Hypoglykämie leicht zu beherrschen war. — Auf die bisherige Kasuistik wird kurz eingegangen. DÜRWARD (Jena)

M. Ryšková und Z. Votava: Tödliche Fälle von Antihistaminvergiftungen. [Kinder-Klinik der Hygienischen Fakultät der Karls-Universität Prag.] *Čas. lék. česk.* 1955, 955—957 [Tschechisch].

Es sind 4 tödliche Fälle von Antihistaminvergiftung beschrieben bei ungefähr 3jährigen Kindern. Die Antihistamin-dragees wurden für Bonbons vertauscht. Es waren immer mehr als 10 Tabletten (500 mg) verbraucht. Die Symptomen der Vergiftung waren tonische und klonische Krämpfe, Vomitus, Nystagmus und Mydriasis. Tod erfolgte in 3—5 Std. Durch experimentelle Untersuchungen an Mäusen glauben die Verf. zu beweisen, daß die große Mortalität bei Kleinkindern durch große Gaben und nicht durch größere Sensitivität des Kinderorganismus verursacht ist. Weiter wird über die Therapie diskutiert, wo Magenspülung, Stimulation der Atmungs- und vasomotorischen Zentren wie auch Behandlung mit kurzwirkenden Barbituraten empfohlen wird. Betont ist die Prävention. VÁMOŠT (Bratislava)

R. Matthys: Ein Fall von Santoninvergiftung mit atypischer Symptomatologie. [Neuro-Psychiatr. Klin., Rijksuniv., Gent.] *Belg. Tijdschr. Geneesk.* 11, 245—252 (1955) [Flämisch].

Ein körperlich unterentwickelter 17jähriger nahm an 1 Tag 3mal 0,15 g Santonin als Pulver mit 0,2 Kalomel. Abends trat dann erst Heißhunger, später Erbrechen und Durst auf. Allmählich entwickelten sich Paraesthesien, Bewegungsdrang, Desorientiertheit, Fixations- und Merkstörung, optische Pseudohalluzinationen, ängstlich gefärbte Euphorie und Rededrang. Es bestanden Tachykardie, Mydriasis und Pupillenstarre, aber keine Farbsehstörung, keine Xanthopsie, keine Krämpfe und kein Speichelfluß (vielmehr sehr trockene Mundschleimhaut). Am nächsten Tag Rückgang aller Symptome, jedoch noch einige Zeit Kopfschmerzen, Schwindel, Reizbarkeit und Konzentrationsstörung. Die auffällige Überempfindlichkeit gegen die therapeutische Santonindosis wird mit erblicher abnormer Reizbarkeit des neurovegetativen und zentralnervösen Systems (Familienanamnese), Dysplasie (genitaler Infantilismus) und Sensibilisierung durch vorhergehende wochenlange Einnahme anderer Wurmmittel erklärt und als „Intoxikation nach Einnahme von Santonin“, nicht als Santoninvergiftung gedeutet (Patient war auch alkoholintolerant). SCHLEYER (Bonn)

Heinz-Günter Thiele: Akute Zentropilvergiftung bei Epilepie (Diphenylhydantoin). [Inn. Abt. d. Kreiskrankenh., Bad Oldesloe.] *Arch. Toxikol.* 15, 154—157 (1955).

Verf. beschreibt einen Fall, bei dem eine 21jährige Epileptikerin 100 Tabletten zu 0,1 g Zentropil (Diphenylhydantoin) in suicider Absicht zu sich nahm. Die hier eingenommene Dosis von 10 g ist das Doppelte von der bisher in der Literatur bekannten höchsten Vergiftungsdosis, die von H. SCHULTE 1949 (keine Literaturangabe) mitgeteilt wurde. Trotzdem überlebte die Patientin, es bildeten sich sogar alle neurologischen Symptome (unter anderem: auffallende Reflexsteigerung, Verbreiterung der reflektogenen Zonen) zurück. Das wird darauf zurückgeführt, daß die Patientin, die jahrelang täglich 0,3 g Zentropil wegen der Epilepsie einnahm, an das Mittel gewöhnt war. v. BROCKE (Heidelberg)

F. Ehring: Verkehrsgefährdung durch INH und andere Medikamente vom Standpunkt des Dermatologen. [Krankenh. „Haus Hornheide“, Westf. Verein f. Krebs- u. Lupusbekämpfung. e. V., Hornheide üb. Münster i. Westf.] *Med. Klin.* 1955, 979—980.

In Übereinstimmung mit früheren Mitteilungen wurde ein „schizophrenie-artiger Zustand“ unter der Behandlung mit INH = Isonicotinsäurehydrazid (Handelspräparate: Bacillin, Ertuban, INH Cassella, Isotebecid, Neoteben, Nevin, Nikocid, Nitadon, Rimifon) beobachtet. Auch bei guter Verträglichkeit des Medikamentes kann es zu vorübergehenden typischen Störungen kommen, wenn alkoholische Getränke während der Medikation genossen werden (gleiche Wirkung wie bei Antabus?). Ähnliche Beobachtungen wurden gemacht beim Atebrin und Resochin im Zusammenhang mit dem Erythematodes sowie beim Cortison und einigen Antiallergica. Direkte Gefahren für den Patienten sind nicht zu befürchten, weil sich der Zustand durch Absetzung des Medikaments in der Regel beheben läßt. Dagegen besteht eine indirekte Gefährdung: Die exogene Psychose stört das Reaktionsvermögen des Kranken und macht ihn womöglich im Straßenverkehr (Fußgänger und Kraftfahrer) während einer oft länger als über

1 Jahr ausgedehnten Behandlung mit INH verkehrsuntüchtig. Der Patient soll vom Arzt auf diese Zusammenhänge hingewiesen werden. Ist der Arzt zu einer Aufklärung des Patienten verpflichtet?

RAUSCHKE (Heidelberg)

O. Bossaller: Beitrag zur Oleum Chenopodii-Vergiftung. [Inn. Abt., DRK-Krankenh. u. neurol. Abt., Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.] Münch. med. Wschr. 1955, 70—71.

Wegen differenter Anschauungen über Dosierung des Oleum Chenopodii mit fließenden Übergängen zwischen wirksamer und toxischer Dosis und der Möglichkeit von Überempfindlichkeitsreaktionen wird über 2 Fälle berichtet. 1. Rekonvaleszent soll über 3 Tage je 3 Teelöffel Mucilago chenopodii DRF (= neben Ol. Ricini 4—5 Tropfen Ol. Ch. je Teelöffel) einnehmen. Am 1. Behandlungstag wird der 3. Teelöffel verweigert, desgleichen am 2. Am 1. Tage 5—6 Std nach letzter Einnahme 2maliges Erbrechen, am 2. Tage wird reichlich abgeführt. Relativ spät treten erst am 4. Tage massive Intoxikationserscheinungen auf: schwere allgemeine zentrale Schädigung mit Krämpfen, Koma, delirantem Zustandsbild, meningealer Reizung; Temperaturen bis 40°; Leukocytose; spätere flüchtige polyneuritische Symptome. Blutbeimengungen im Liquor werden als Blutungen im Krampfanfall angesehen. Verabfolgte Gesamtdosis an reinem Ol. Ch. 20 g Therapie: Drastisches Abführen, hochprozentige Traubenzucker- und Euphyllingaben, Infusionen, Ablassung von Liquor; Luminal, Prominal, SEE. Nachuntersuchung nach 6 Monaten: keine nachweisbaren Dauerschäden. 2. 17 Jahre alte gesunde Schwesterschülerin nimmt versehentlich 9 cm³ Ol. Ch. ein. Nachmittags wird nach Erkennen des Irrtums drastisch abgeführt. Am folgenden Tage mehrfaches Erbrechen, auffallendes Nachlassen des Hörvermögens. Zurückbleiben einer irreversiblen Innenohrschwerhörigkeit. Umgangssprache nur im Abstand von 20 cm verständlich. — Als Gegenindikationen einer Ol. Ch.-Therapie wegen erhöhter Resorptionsgefahr werden genannt: Ascaridenileus oder -subileus, Neigung zu rezidivierendem Subileus z. B. als Folge entzündlicher oder postoperativer Adhäsionen, Divertikel im Magen-Darmtrakt.

DOTZAUER (Hamburg)

P. Vonow: Die abnormen Formen von Exzitation, „Lachgas-Intoleranz“ und pathologische Rauschzustände. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 65, 895—902 (1955).

Verf. stellt eine vielleicht etwas gekünstelte Parallelität zwischen Erscheinungen der Lachgasnarkose in Sonderfällen und den abnormen Alkoholreaktionen her, die er nach der Monographie von BRÜDER [Schweizer Arch. Neurol. u. Psychiatr. 35, 2 (1935) und 36, 1 (1935)] zitiert. Normalerweise verläuft die Lachgasanaesthesia so, daß die Patienten leicht benommen sind; die höheren Funktionen des Wachbewußtseins sind abgeschwächt; Halluzinationen treten nicht auf; die Orientierung in der Situation ist niemals aufgehoben; der Patient bleibt ansprechbar; die Grundstimmung ist indifferent, manchmal leicht euphorisch, manchmal leicht depressiv; Angstzustände pflegen nicht aufzutreten. Bei abnormem Verlauf kann man beobachten, daß der Patient unruhig wird, die Muskulatur zeigt eine gewisse Verkrampfung, der Patient macht den Versuch, die Nasenmaske abzustreifen und sich vom Behandlungsstuhl zu entfernen, so daß ihn der Zahnarzt mit relativ großer Gewalt zurückhalten muß. Der Kranke macht allem Anscheine nach einen Fluchtversuch aus einer Angstsituation heraus, was man auch beim epileptoiden Rausch beobachten kann. Stellt man die Narkose ab, so ist der Patient in kürzester Zeit ansprechbar. Eine Erinnerung an einen Angsttraum ist meist vorhanden, aber keine Erinnerung an den Fluchtversuch und an den Widerstand des Zahnarztes.

B. MUELLER (Heidelberg)

H. Ollivier, Hedel, R. Castela et J. Quicke: Considérations à propos d'une curieuse pratique de sorcellerie malgache: trois cas d'intoxication par la noix de Tanghin. [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 9. V. 1955.] Ann. Méd. lég. etc. 35, 148—152 (1955).

Walter Massion: Sauerstoff-Intoxikation. [Physiol. Inst., Univ., Rochester, N.Y., U.S.A.] Klin. Wschr. 1955, 457—459.

Hubert Menschick: Gesundheitliche Gefahren bei der Herstellung von Phthalsäureanhydrid. [Werkambulanz, Österr. Stickstoffwerke AG, Linz a. d. Donau.] Arch. Gewerbepath. 13, 454—475 (1955).

Die bei der Herstellung von Phthalsäureanhydrid (PA) in den verschiedenen Stadien des Produktionsprozesses durch das PA selbst bedingten Schädigungen werden anhand einer

Auswahl typischer Fälle innerhalb eines Krankengutes von 71 Beobachtungen geschildert. Es handelte sich um: 1. eine Reizung der Augenbindehäute und der Schleimhäute der gesamten Luftwege mit oft hämorrhagischem Katarrh und bisweilen echtem Asthma bronchiale; 2. Veränderungen des Blutbildes mit leichten normo oder -hyperchromen Anämien, auffallend rascher Verminderung der Thrombocytenzahl, Leukocytose (79%), Linksverschiebung (37%), Eosinophilie (33%) und einer Erhöhung der Reticulocytenzahl in 83% der Fälle; 3. Veränderungen der Ca- und P-Werte im Serum; 4. eine Dysproteinämie; 5. Herabsetzung der Capillarwandresistenz und Blutdrucksenkung; 6. nervöse Störungen im Sinne von Reflexsteigerung und motorischer Unruhe bisweilen mit Erregungszuständen; 7. mannigfaltige Hautschädigungen je nach Aggregatzustand des einwirkenden PA (Nekrosen, Entzündungen, Ekzeme). — Mannigfaltig waren auch die subjektiven Beschwerden wie Kopfschmerz, Herzbeklemmung, Appetitlosigkeit, Brechreiz, Hyperacidität, abnorme Müdigkeit, Benommenheit, schlechte Konzentrationsfähigkeit, Herabsetzung der Libido. Außer diesen, auf die Einwirkung des PA selbst zurückgeführten Gesundheitsschädigungen werden noch folgende, im Lauf des Herstellungsprozesses möglicherweise auftretende Gefahren erwähnt: Kontakt mit dem Ausgangsprodukt der PA-Erzeugung Naphthalin, akute oder chronische Quecksilbervergiftungen infolge Bruches oder Undichtigkeit bestimmter Teile der Produktionsanlage, heftige Luftwegskatarrhe durch Einwirkung des als Katalysator verwendeten Vanadiumpentoxyds, Kohlenmonoxydvergiftungen, Benzolvergiftungen, Vergiftungen durch eine in ihrer genaueren Struktur noch nicht geklärte Cyanverbindung. M. LÜDIN jr. (Basel)

W. Schwenkenbecher und H. Landwehr: Akute Vergiftung durch das Holzschutzmittel Basilit UA. [Med. Abt., Kreiskrankenh., Diepholz, Sulingen, Hamm.] *Ärztl. Wschr.* 1955, 904—906.

Bericht über einen 18jährigen Fürsorgezögling, der das Holzschutzmittel Basilit UA (Bayer) in suicidalen Absicht eingenommen hat (Menge unbekannt). Die klinische Symptomatologie erklärt sich aus der Zusammensetzung des Mittels, das 26% Natriumfluorid, 42% Natriumbichromat und 32% Natriumarsenat enthält. Diese 3 Chemikalien scheinen sich teilweise in ihren Wirkungskomponenten auf den Organismus ergänzen zu können und werden von den Verff. in ihrer Wirksamkeit einzeln beschrieben. Bei dem Jungen standen häufiges Erbrechen und wäßrige Durchfälle mit Koliken am Anfang des Krankheitsbildes. Später kam es zu starker motorischer Unruhe im Kollaps bei völlig freiem Sensorium. Exitus 8 $\frac{1}{2}$ Std nach Giftaufnahme unter dem Bild der Vasomotorenlähmung. Therapeutisch sollen neben den sonst üblichen Maßnahmen bei Vergiftungen Gaben von BAL bzw. BAL-Intrav wie auch Periston-N und Nathiosulfat gute Erfolge zeigen. GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn)

Joseph F. Treon, Frank P. Cleveland and John Duffy: Toxicity of the vapor of amyl nitrate. [Kettering Laborat., Dep. of Preventive Med. and Industr. Health, Univ. of Cincinnati Coll. of Med., Cincinnati.] *Arch. of Industr. Health* 11, 290—296 (1955).

Kindestötung

Hugo Viktor Raubitschek †: Die fetale Atelektase und die Lungenschwimmprobe. [Path. Inst., Staatl. Krankenh., Crownsville.] *Virchows Arch.* 326, 692—699 (1955).

Erstickt man trächtige Tiere am Ende der Schwangerschaft, so können nach den Versuchsergebnissen des Verf. die Alveolen durch Eindringen von Fruchtwasser gefüllt sein. Trotzdem sinken die Lungen unter. In anderen Fällen hat Verf. bei Tieren, die nur Sekunden gelebt hatten, atelektatische Lungen vorgefunden. Aus diesen Versuchsergebnissen heraus macht er Bedenken gegen die Verwertung der Lungenschwimmprobe in der gerichtlichen Medizin geltend. (Verf. zitiert nur wenig gerichtsmmedizinisches Schrifttum englischer Sprache. Die einschlägigen Verhältnisse sind in der gerichtlichen Medizin schon seit langem bekannt. Die von Verf. erwähnten Fehlerquellen werden regelmäßig bei Begutachtungen berücksichtigt. Die Arbeit bringt daher nichts, was nicht schon bekannt wäre; Ref.) B. MUELLER (Heidelberg)

W. S. Gilmer and Albert M. Hand: Morphological studies of hyaline membranes in the newborn infant. (Morphologische Untersuchungen der hyalinen Membranen in der Lunge Neugeborener.) [Div. of Path. and Bacteriol., Univ. of Tennessee, and City of Memphis Hosp., Memphis.] *Arch. of Path.* 59, 207—213 (1955).

Hyaline Membranen sind in den Lungen Neugeborener häufig, besonders bei Frühgeburten, nach Schnittentbindungen und bei Diabetes der Mutter. Nach einem unauffälligen Intervall