

Anastomosen in die Lungen gelangt war.) Der Mechanismus dieser Embolien sei dadurch zu erklären, daß der Inhalt des Verdauungskanales durch eine breite Verletzung, meist des Pansens, die den Austritt gestatte, während der kurzen Zeit der Wundbildung in die Lichtung der Hohlvene oder einer ihrer großen Äste (deren breite Verletzung in der Nähe der gastrointestinalen Wunde liegen müsse) transportiert werde, bevor eine größere venöse Blutung erfolgen könne, und mit dem Blutstrom in die Lungen gelange. Es handele sich also nicht — wie zunächst angenommen war — um eine „Aspiration“ von Speisebrei erst nach der Verwundung. Auch beim Menschen könnten solche Speisebreiembolien auftreten, wenn Verletzungen von ähnlicher Größe und Lokalisation bewirkt würden, obwohl hier solche Embolien viel schwerer zu erkennen seien, da beim Menschen in viel geringerem Maße gut erhaltenes Pflanzenmaterial im Verdauungskanal zu finden wäre. (Hierher gehöre ein von ZENKER beschriebener Fall, in dem es nach schwerer Rumpfvletzung mit breitklaffenden Wunden des Magens und der Lebervenenäste zur Lungenembolie von Mageninhalt gekommen war. Von LOVITT wird von einer Lungenembolie von Pflanzenmaterial nach artefiziellm Abort durch gepulverten Senf, der vom Uterus in den Blutstrom transportiert worden war, berichtet, und schließlich werden auch Beobachtungen von Embolien von Amnionflüssigkeit in diesem Zusammenhang erwähnt.)

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)<sup>oo</sup>

**A. Charvat: Calculosis vasis deferentis.** [Chir. Klin., Univ., Prag.] Z. Urol. 50, 95—98 (1957).

Die Bildung von Steinen in Samenleiter und Samenbläschen sind noch seltener als ihre Calcifikation. Mitgeteilt wird der Fall eines 64jährigen Mannes, bei dem zunächst Nierensteine und ein Ureterstein diagnostiziert wurden. Im Verlauf einer Ureterotomie wurde ein narbig verschlossenen Samenleiter ein Konkrement vorgefunden (und mit dem Samenleiter entfernt), das aus Calciumphosphat bestand. Später mußten noch die steinhaltige Prostata und der Samenleiterstumpf reseziert werden. Die Ursache der Steinbildungen ließ sich aufklären: Der Patient hatte mit 25 Jahren im Krieg einen Scrotumdurchschuß erlitten, der von 8 Monate langer Eiterung gefolgt war; die Ehe war kinderlos geblieben bei normaler Sexualfunktion.

RAUSCHKE (Heidelberg)

## Vergiftungen

● **Chemiker-Kalender.** Hrsg. von H. U. v. VOGEL. Unt. Mitw. von W. BUBAM u. H. NAHME. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. VII, 560 S. u. 6 Abb. Geb. DM 19.60.

Gegenüber umfangreichen Taschenbüchern sind in dem vorliegenden Chemiker-Kalender die Daten vereinigt, die im Laboratorium ständig gebraucht werden. Das „Rückgrat“ des Kalenders bildet das Verzeichnis von insgesamt 3002 organischen Verbindungen mit Formelangebe, Molgewicht, Dichte, Schmelz- und Siedepunkt sowie Charakteristik und Brechungsahl und ein Verzeichnis über 1147 anorganische Verbindungen einschließlich Elemente mit Angabe des Molgewichts, Kristallsystem und s-Struktur, Schmelzpunkt, Siedepunkt und Löslichkeit. Der Kalender enthält daneben Tabellen über Maßeinheiten samt Umrechnungen in ausländische Maßsysteme, arithmetische, geometrische und Trigonometrische Formeln, Dichtetabellen für anorganische und organische Stoffe, Löslichkeitstabellen, thermodynamische Tabellen sowie Dampfdrucke von Elementen und Verbindungen. Besonders erwähnenswert ist eine Zusammenstellung von rund 250 Handels- und Vulgarnamen von chemischen und pharmazeutischen Stoffen, die man sich sogar noch vollständiger wünschen möchte. Die Molekulargewichte sind, gegenüber der früheren Auflage des Kalenders, nach den jetzt gültigen internationalen Tabellen auf den neuesten Stand gebracht.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Eugen Müller: Neuere Anschauungen der organischen Chemie. Organische Chemie für Fortgeschrittene.** 2. gänzl. umgearb. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 550 S. u. 71 Abb. Geb. DM 59.60.

Die außerordentliche Entwicklung der Elektronen- und Quantentheorie der chemischen Bindung in den Nachkriegsjahren veranlaßte den Verf. eine Neuauflage der ersten aus dem Jahre 1940 folgen zu lassen. In der Einleitung betont Verf. daß die Anwendung der Quantenmechanik auf Probleme der organischen Chemie heute zu einem Spezialgebiet der theoretischen Chemie geworden ist, das exakt nur auf mathematischer Basis dargestellt und verstanden werden kann. Den organischen Chemiker, dessen Gebiet dem Stoff und seinen Veränderungen zugewandt

ist, wird im allgemeinen nur der grundlegende Ansatz und das Ergebnis, die Lösung eines Problems, interessieren, weniger seine mathematische Ausführung. Dabei werden die Lösungen von Problemen eine besondere Beachtung seitens der organischen Chemie verdienen, die aus der Fülle des Tatsachenmaterials vereinfachende Regeln oder Gesetzmäßigkeiten verständnisvoll zusammenfassen. Dies ist dem Verf. vollauf gelungen. Er geht bei einer Auswahl von Reaktionen auf die Darstellung der heutigen neueren Anschauungen ein. So werden unter dem Kapitel einfache Atombildung die Abschnitte: Kohlenstoff-Kohlenstoff-Bindung, Kohlenstoff-Halogen-Bindung, Kohlenstoff-Sauerstoff und Schwefel-Bindung, Kohlenstoff-Stickstoff-Bindung behandelt. Weitere Kapitel sind der doppelten Atombindung und der dreifachen Atombindung gewidmet. Bekannte Reaktionsweisen, wie die Friedel-Crafts-Reaktion, die Friessche Verschiebung, die Retropinakolinumlagerung, die Benzidinumlagerung und viele andere erscheinen durch die neue Elektronen-Anschauung in anderem Lichte. Die Giftigkeit des Kohlenmonoxyd oder der Blausäure werden durch das „einsame Elektronenpaar“, so daß also ein gleichsam 2wertiger Kohlenstoff vorhanden ist, erklärt. Anstelle der früheren, mehr bildlichen Anschauungen über die Bindungsverhältnisse sind mathematische und physikalische Begriffe getreten. Möge dies kein Hinderungsgrund sein, daß auch der bereits in der Praxis stehende Chemiker sich diese Erkenntnisse zu eigen macht.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Biochemisches Taschenbuch.** Hrsg. von H. M. RAUEN. Mit einem Geleitw. von RICHARD KUHN. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. XVI, 1332 S. u. 352 Abb. Geb. DM 69.—

Dem Herausgeber M. RAUEN ist es zu danken, daß er den Mut und die Energie aufgebracht hat, ein solches Nachschlagewerk aufzubauen. Für jeden, der auf irgendeinem Gebiete der Biochemie arbeitet, ist es längst klar, daß die Beziehungen zwischen Chemie, Biologie und Medizin so eng sind, daß der Chemiker seine Daten aus biologischen und medizinischen Nachschlagewerken bezieht und der Biologe, der Pharmakologe und der Mediziner ständig nach chemischen Handbüchern greifen müssen. — Dem großen zweiten Kapitel „Stoffwerte“ sind ein Vorkapitel „Abkürzungen und Nomenklaturempfehlungen“ und ein Kapitel „Mathematisch-physikalische Hilfsmittel“ vorangestellt. — In dem Kapitel „Stoffwerte“ sind zunächst Elemente und die anorganischen Verbindungen und dann die organischen Verbindungen behandelt. Die Stoffe werden ganz knapp, z. T. im Telegrammstil besprochen. Außer den Konstitutionsformeln sind Molekulargewichte, Dichte, Schmelzpunkt, Kochpunkt sowie verschiedene andere Charakteristica angegeben. Soweit möglich, ist das Vorkommen im biologischen Bereich und der Verwendungszweck berücksichtigt. Auch sind Farbe, Habitus, Kristallformen und Geruch angegeben. Es folgen Brechungsindices und Löslichkeitsangaben für verschiedene Lösungsmittel, z. T. zahlenmäßig exakt. — Besondere Abschnitte sind der „spezifischen Drehung organischer Verbindungen“ den „Absorptionsspektren“ und den „isotopenhaltigen organischen Verbindungen von biochemischen Interesse“ gewidmet. — In dem Abschnitt „Ultravioletspektren“ sind die Farbkurven zahlreicher biologischer Substanzen angegeben. Die Darstellungsweise ist nur insofern einheitlich, als grundsätzlich auf der Abszisse die Wellenlänge von links nach rechts ansteigend aufgetragen sind. Doch ist schon der Maßstab sehr verschieden gewählt. Eine bedauerliche Willkür herrscht hinsichtlich der Größen, die auf der Ordinate abgetragen sind. Teils wird die Extinktion  $E$ , teils der Extinktionskoeffizient  $\epsilon$  oder dessen Logarithmus (= typische Farbkurven) verwendet, mitunter auch die Absorptionskonstante  $K$  oder die prozentuale Lichtschwächung  $D$ . Durch die Uneinheitlichkeit wird das Studium der Kurven sehr erschwert. Gerade für ein Taschenbuch wäre es begrüßenswert, wenn dieses Kapitel einheitlicher durchgestaltet würde. — Der Abschnitt „Infrarot-Absorptionsspektren“ bringt neben den Spektren verschiedener Stoffe eine sehr übersichtliche Zuordnungstafel für den Bereich 2—15,5  $\mu$ . — Ein drittes Kapitel behandelt die „räumliche Struktur der Stoffe“, ein viertes die „physikalische Chemie“, ein fünftes „Radioaktivität“. — Dann folgen die Kapitel „Nahrung und Ernährung“ und „Tierversuche“. Hier finden sich wichtige Hinweise und Zahlen zur Tierhaltung, Futtermischungen, Narkose usw. — In dem Kapitel „Körper und Zellbestandteile“ sind die Zusammensetzungen teils erfreulich ausführlich, teils weniger gründlich behandelt. In dem Kapitel „biologische Strukturen“ werden histochemische Methoden, Fraktionierung tierischer Gewebe in wäßrigen Medien, Gewinnung morphologischer Zell- und Gewebsbestandteile im nichtwäßrigen Milieu, Zellteilung und Experimentaltumoren behandelt. Die Darstellung der histochemischen Methoden ist dem Charakter des Buches entsprechend gedrängt. Dem Autor ist es aber gelungen, bei der gebotenen Kürze eine sehr brauchbare Übersicht über die histochemischen Methoden zu verschaffen. — In einem besonderen Kapitel „für das Laboratorium“ werden „Gefrier-trocknung“, „Adsorbentien“, „Ionen-

austauscher“, „*Papierchromatographie*“, „*Verteilungschromatographie*“, „*Gegenstromverteilung*“ und „*praktische Hinweise für die Laborarbeit*“ behandelt. — Schließlich folgen noch ein Kapitel über „*Statistische Auswertungsmethoden*“ und über „*Unfallverhütung und erste Hilfe im chemischen Laboratorium*“.

WEINIG (Erlangen)

● **Giftlehre und Giftgebarung.** Spezielle Giftlehre (Besprechung der Giftwirkung aller wichtigen Pflanzenschutzmittel). Zusammengest. nach einem Vortrag von PAUL RECKENDORFER. — Giftgesetzgebung, Gebarung mit gifthaltigen Pflanzenschutzmitteln. Zusammengest. nach einem Vortrag von ERICH KAHL. Wien: Verband ländl. Genossenschaften in Niederösterreich. 1955. S. 1—34; S. 35—55.

In allgemeinverständlicher Form wird einleitend der Begriff eines Giftes, die Wirkung, die Aufnahme, die Verteilung und Ausscheidung der Gifte beschrieben. Bei der Aufzählung der einzelnen, giftigen Pflanzenschutzmittel wird in Insecticide, Fungicide und Herbicide unterteilt. Von den Insecticiden speziell werden wiederum Fraßgifte, Kontaktgifte, synthetische Insecticide verschiedener Wirkungsweise und Atemgifte unterschieden. Für jedes Gift sind in knapper Form die allgemeinen Eigenschaften, Vorkommen, Herstellung, tödliche Dosen, Giftwirkung, Krankheitsbild und Anwendung des Giftes angegeben. — Im II. Teil des Büchleins wird die Giftgesetzgebung der Bundesrepublik Österreich sowie die Gebarung, d. h. der Umgang mit gifthaltigen Pflanzenschutzmitteln behandelt. Das Schriftchen wird zur raschen Orientierung über die betreffenden Gifte einem breiten Leserkreis recht nützlich sein können.

E. BURGER (Heidelberg)

**Günther Zausch: Überlegungen zur Vereinfachung und Vereinheitlichung medizinisch-chemischer Analysemethoden, dargestellt an Erfahrungen mit Farbmessungen.** *Ärztl. Laborat.* 3, 145—155 (1957).

Peter Neuenschwander und Risto J. Peltonen: **Ein Spezialtrockenschrank zum Trocknen und Entwickeln von Papierchromatogrammen.** [Forsch.-Laborat., Staatl. Alkoholmonopol, Helsinki.] *Mikrochem. Acta* (Wien) 1957, 71—79.

W. Massmann: **Eine Apparatur zur Dosierung von Gasen und Dämpfen für Inhalationsversuche.** [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] *Zb. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 7, 60—61 (1957).

Kuniharu Kanda: **Fluorescent analytical studies on pigments used for food.** (Fluoreszenzanalytische Untersuchungen an Lebensmittelfarbstoffen.) [Inst. of Leg. Med., I. Intern. Med., Hyg. and Chem. Fac. of Med., Kyushu Univ., Fukuoka.] *Jap. J. Legal Med.* 11, 180—201 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Insgesamt 97 Farbstofflösungen wurden auf ihre Fluoreszenzeigenschaften geprüft und zwar einmal in ihrer ursprünglichen Form, dann in der reduzierten und wiederoxydierten Form. Das Ergebnis wurde für die Differenzierung der verschiedenen, zugelassenen, „genießbaren“ Farbstoffe verwendet. Die Trennung der Farbmischungen wurde mit Hilfe der Elektrochromatographie und einer Gelatineplatte als Adsorptionssäule vorgenommen. Die zur Reduktion verwendeten Mittel waren  $Zn + HCl$ ,  $Zn + CH_3COOH$  und  $Mg + HCl$ ; zur Wiederoxydation wurde  $H_2O_2$  verwendet. Es wurden folgende Ergebnisse gefunden: Bestimmte organische Farbstoffe, die in ihrer ursprünglichen Form fluorescieren, verloren bei Reduktion außer der Farbe auch die Fluoreszenzeigenschaften und erlangten diese wieder beim erneuten Oxydieren. Andere Farbstoffe, die von Hause aus nicht fluorescieren, wurden nach Reduktion fluorescierend und verloren diese Eigenschaft wieder nach Aufoxydieren. Daraus ergibt sich die Möglichkeit die Art eines organischen Farbstoffes in Lebensmitteln zu bestimmen. Die Gelatine-Elektrochromatographie erwies sich bei dieser Trennung der Papierchromatographie überlegen. Auch benötigt sie nur 1—2 Std zur Trennung. Verf. konnte damit feststellen, daß verschiedene Lebensmittel mit unerlaubten Farbstoffen, wie z. B. Rhodamin, versetzt waren. E. BURGER (Heidelberg)

Manuel Martínez Sellés: **El factor tiempo en medicina legal y toxicología.** (Der Zeitfaktor in der Gerichtsmedizin und Toxikologie.) *Rev. Med. leg.* (Madrid) 12, 24—31 (1957).

Verf. unterscheidet siderische Zeit, die mittels Uhren zu messen ist und „Ichzeit“, das einem jeden eigentümliche Tempo des biologischen Geschehens, das von der Geburt bis zum Tode und

der nachfolgenden Verwesung wechselt. Dieser Verbindung der Stern- und Ichzeit ist nach SELLÉS' Meinung nicht der gebührende Wert beigemessen worden. Und doch ist sie ebenso in gerichtsmedizinischen wie in toxikologischen Fragen maßgebend. Eine Reihe solcher Fragen, z. B. die Feststellung, ob eine Wunde oder ein Knochenbruch leicht oder schwer zu bezeichnen sind, die Bestimmung des vermutlichen Augenblickes des Erscheinens toxischer Wirkungen werden angeführt.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

**D. Kerner: Starb W. A. Mozart eines natürlichen Todes?** Wien. med. Wschr. 1956, 1070—1071.

**G. Činovský: Ein Beitrag zur Toxikologie des Kindesalters.** [Kinderabt., Krankenh., Levoča.] Lék. Obzor 4, 397—401 mit dtsh. Zus.fass. (1955) [Slowakisch].

Verf. beschreibt die Symptomatologie, Diagnostik und Therapie bei Vergiftungen durch Mohnsamen (7jähriger Knabe hat  $\frac{1}{2}$  kg unreifen Mohnes gegessen) und mit Neurotamin (Strychninpräparat), die beide keinen tödlichen Verlauf hatten. Eine scheinbare Vergiftung mit Tervalon (Salicyl-Präparat) wurde erst durch Sektion und chemische Untersuchung geklärt, wo eine atypische Pneumonie als Todesursache anzusehen war. Die andere scheinbare Vergiftung durch Castellani-Lösung eines  $2\frac{1}{2}$  Jahre alten Kindes wurde als Pharyngitis acuta aufgeklärt. Beschreibung der Fälle.

VÁMOŠI (Bratislava)

**Robert B. Mellins, Joseph R. Christian and Herman N. Bundesen: The natural history of poisoning in childhood.** (Zur Naturgeschichte der Vergiftungen im Kindesalter.) [Chicago Board of Health and Commun. Dis. Cent., Publ. Health Serv., U. S. Dep. of Health, Educat. and Welf., and Dept. of Pediatr., Stritch School of Med., Loyola Univ., Chicago.] Pediatrics 17, 314—326 (1956).

Vom Dezember 1943 bis zum Mai 1955 wurden in 19 Krankenhäusern von Illinois 1033 Vergiftungsfälle behandelt. Davon waren 50,6% durch Medikamente (vor allem Analgetica, Sedativa, Laxativa und Linimente) verursacht worden. 19% wurden durch Reinigungsmittel, 10,4% durch Desinfektionsmittel, Insecticide und Unkrautvernichtungsmittel, 9% durch Produkte der Petroleumdestillation und 4,1% durch zum Verdünnen von Malerfarbe bestimmtes Terpentinöl, der Rest durch Cosmetica und z. T. nicht bekanntgewordener Substanzen hervorgerufen. In rund  $\frac{1}{3}$  der Fälle wurde Krankenhausaufnahme erforderlich. Von den 1033 Vergiftungsfällen betrafen 108 Kinder unter 10 Jahren. 6 dieser Vergiftungen endeten tödlich (Terpentinöl, Leichtbenzin, Methylsalicylat, Aspirinsuppositorien, ein Medikament gegen Hypertonie) und betrafen Kinder unter 2 Jahren. In 89,8% der Vergiftungsfälle lag Unachtsamkeit der Angehörigen vor. In 1% der Fälle trug eine irrtümliche Verschreibung eines Arztes die Schuld.

OELKERS (Hamburg)<sup>oo</sup>

**L. Dérobert et F. Heully: Les obstructions du tube digestif par laxatif mucilagineux. (Carboxy-méthyl-cellulose.) Aspect médico-légal.** (Verschluß im Magen-Darm-Kanal durch quellende Abführmittel [Carboxymethylcellulose] in gerichtsmedizinischer Sicht.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 11. VI. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 204—207 (1956).

Die Anwendung von quellenden Abführmitteln auf Cellulosebasis, wie Oxycel (amerik.) oder Xylomucine (franz.), ist nur bei gleichzeitiger reichlicher Flüssigkeitsgabe gefahrlos. Das Wasser wird teils als gebundenes Wasser im Molekül festgehalten, teils dient es als Quellwasser der Gel- bzw. Schleimbildung. Mangelndes Wasserangebot und eventuelle Rückresorption verwandeln den transparenten Schleim in eine feste Masse, in der man mikroskopisch doppeltbrechende Fasern sieht. Die Quellfähigkeit wird bereits durch n/10 HCl irreversibel gestört. Divertikel und Ulcera begünstigen ein Haften mit nachfolgender Entquellung und entsprechendem Verschluß. Es werden verschiedene geglückte Operationen (4 eigene) referiert. Auf die Gefahr bei Anwendung des Mittels als Träger der Kontrastsubstanz bei Bronchographie wird hingewiesen.

LOMMER (Köln)

**Egil Gjone: Akute Sauerstoffvergiftung.** [Farmakol. inst., Univ., Oslo.] Nord. Med. 57, 239—243 (1957) [Norwegisch].

Die akute Sauerstoffvergiftung ist recht selten und kommt nur unter unphysiologischen Bedingungen vor. Man muß jedoch mit ihrem Auftreten dann rechnen, wenn reiner Sauerstoff unter Überdruck einwirkt. Als Ursache der Vergiftungssymptome muß man nach den heutigen

Kenntnissen die direkte Einwirkung des Sauerstoffs auf gewisse Gewebe und hier wahrscheinlich besonders auf das Zentralnervensystem ansehen. Nachdem man jedoch im Tierversuch morphologische Veränderungen an den Nebennieren nach Sauerstoff-Intoxikation nachweisen konnte, glaubt man bei dieser Vergiftung eine Form von Stress sehen zu können. Die frühere Annahme, daß die Sauerstoffvergiftung eigentlich eine Autointoxikation mit  $\text{CO}_2$  sei, hat man inzwischen fallengelassen. Ausführliche Literaturangaben. G. E. VOIGT (Lund)

**J. Bourret, J. Gravier et Y. Colas: Pneumopathie aiguë mortelle consécutive à l'inhalation de vapeurs d'acide chlorhydrique.** (Soc. de Méd. du Travail, Lyon, 20.—21. X. 1956.) Arch. Mal. profess. 18, 311—312 (1957).

**H. Ollivier, F. Robert, D. Desideri et G. Helvadjian: A propos d'un cas d'intoxication aiguë mortelle par ingestion de salicylate de méthyle.** (Ein Fall von akuter Vergiftung durch Einnahme von Methylsalicylsäure.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. X. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 296—298 (1956).

Es wird von dem Fall eines 39 Jahre alten Gefangenen berichtet, der 9 Std nach Einnahme einer unbekanntem Menge von Methylsalicylsäure verstarb. Er bot die Zeichen einer erheblichen motorischen Erregung, kam schließlich trotz Gaben von Beruhigungsmitteln in einen deliranten Zustand und verstarb unter den Zeichen des Kreislaufversagens. Bei der Obduktion fanden sich äußerlich keine Hinweise für eine bestimmte Todesursache. Nach Eröffnung der Körperhöhlen war ein durchdringender Medikamentengeruch wahrnehmbar, der auch von den einzelnen Organen, speziell vom Gehirn ausging. Spezielle oder charakteristische Veränderungen an den inneren Organen wurden nicht beobachtet. Die Vergiftung konnte durch den chemisch-toxikologischen Nachweis von Methylsalicylsäure im Magen- und Darminhalt, in der Niere und im Urin gesichert werden. PETERSON (Mainz)

**F. Meythaler und Hermann Gross: Akute Ammoniakvergiftung.** [II. Med. Klin., Städt. Krankenanst., Nürnberg.] Med. Klin. 1957, 165—166.

Nach einer zusammenfassenden Darstellung der akuten und chronischen Vergiftungserscheinungen durch Ammoniakgase mit Hinweisen auf die therapeutischen Maßnahmen wird kurz über 8 selbst beobachtete Fälle berichtet, die durch das Ausströmen unter hohem Druck stehender Ammoniakgase bei Arbeiten an einer Kühleinrichtung zustande gekommen waren. Eine dieser Vergiftungen verlief tödlich. Auf die günstige Wirkung von Calcistininjektionen neben den üblichen therapeutischen Maßnahmen wird hingewiesen. WOLFGANG DÜRWARD (Jena)

**L. Rety et A. Marin: Manifestations coronariennes avec ischiémie myocardique après inhalation de vapeurs de formol.** [Soc. de Méd. du Travail, Lyon, 20.—21. X. 1956.] Arch. Mal. profess. 18, 314—315 (1957).

**R. G. Touraine et F. Tolot: Manifestations pulmonaires aiguës ou subaiguës dues au vernis à parquet (Formol).** [Soc. de Méd. du Travail, Lyon, 20.—21. X. 1956.] Arch. Mal. profess. 18, 312—313 (1957).

**Gebhard Kittel: Zur Frage der Giftwirkung der Nitrate im Trinkwasser.** [Staatl. Gesundheitsamt, Syke.] Öff. Gesundheitsdienst 18, 506—511 (1957).

**J. Bourret, F. Tolot et F. Serusclat: Intoxication aiguë collective et sévère par des vapeurs nitreuses. Étiologie inhabituelle.** [Soc. de Méd. du Travail, Lyon, 20. à 21. X. 1956.] Arch. Mal. profess. 18, 315—316 (1957).

**W. Massmann und D. Sprecher: Die toxikologische Analyse des Quecksilbers.** [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Toxikol. 16, 264—277 (1957).

Verff. empfehlen die Durchführung von Kontrolluntersuchungen bei Arbeiten, die einer Quecksilberwirkung ausgesetzt sind. Sie halten Luftanalyse und Urinkontrollen für ausreichend. Die besten Erfahrungen machten die Verff. bei Harnuntersuchungen mit der Zerstörung organischen Materials mit Kaliumpermanganat-Schwefelsäure (20 cm<sup>3</sup> 50%  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und 5 g  $\text{KMnO}_4$  auf 100 cm<sup>3</sup> Harn). Die quantitative Hg-Bestimmung erfolgt mittels Dithizon-Methode. Der Titer der Dithizonlösung wird mit einer  $\text{HgCl}_2$ -Standardlösung ermittelt. Zur

Luftanalyse werden etwa 200 l/Std Luft durch eine Waschflasche nach FRIEDRICHs gesogen. Die Waschflasche wird mit 50 cm<sup>3</sup> einer Lösung von 0,05 n KMnO<sub>4</sub> in 5% H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> gefüllt. Nach Absorption kochen am Rückflußkühler für 5 min. Abkühlen lassen, tropfenweiser Zusatz von 5% NH<sub>3</sub>OH. HCl-Lösung bis zur Entfärbung. Nochmaliges Aufkochen und Abkühlen, anschließend Überführung der Lösung in 200 ml-Kolben. Quantitative Bestimmung mittels Dithizonmethode. VOGEL (Frankfurt a. M.)

**L. Dérobert et O. Marcus: Intoxication professionnelle par inhalation de composé organique mercuriel antiparasitaire.** (Vergiftung durch Einatmen eines organische Quecksilberverbindung enthaltenden Antiparasiticum.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. X. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 294—296 (1956).

Klinisch-kasuistischer Beitrag zur beruflichen Quecksilbervergiftung durch ein zur Schädlingsbekämpfung beim Saatgut benutztes Mittel mit einem Gehalt von 1,5% Hg. Bei dem erkrankten Landarbeiter entwickelte sich innerhalb von Tagen das bekannte klinische Bild der Quecksilbervergiftung. Im Vordergrund stand zunächst eine akut verlaufende Nephritis — eine verhältnismäßig seltene Beobachtung bei Vergiftungen durch organische Quecksilberverbindungen. Drei Jahre später fanden sich keine Zeichen einer Nierenschädigung mehr, hingegen ausgeprägte psychische Veränderungen. Neurologische Ausfälle waren nicht zu erkennen. PROCH (Bonn)

**R. Fabre, R. Truhaut et C. Boudène: Microdosage polarographique du plomb dans le sang et les milieux biologiques.** (Polarographische Mikrobestimmung des Blei in Blut und biologischen Flüssigkeiten.) [Laborat. de Toxicol. et Hyg. industr., Fac. de Pharmacie, Paris.] Arch. Mal. profess. 18, 5—8 (1957).

Es wird eine Mikrobestimmung des Blei in Blut und Urin beschrieben, wobei ein von den Verf. konstruierter Polarograph zur Anwendung kommt. Die Vorbereitung der Probe geschieht durch trockene Veraschung in Quarzschalen, unter Zusatz von Magnesiumnitrat als Veraschungshilfe, im elektrischen Muffelofen bei 490—500°. Bei Urin wird erst teilweise Sandbad, dann mit Hilfe von U.R.-Strahler zur Trockne gebracht und dann verascht. Die in Salpetersäure gelöste Asche wird in ein spezielles Zentrifugenglas, das gleichzeitig ein Teil des Polarographen darstellt (der im Bodenteil eingeschmolzene Pt-Draht dient als Anode), gebracht. Die Abtrennung des Bleies wird darin vollzogen, indem es mit Strontiumsulfat in alkoholischer Lösung mitgefällt wird. Der Niederschlag wird abzentrifugiert, mit Natriumsulfat gewaschen, mit Ammoniumcitrat versetzt und unter Erwärmen gelöst. Mit tropfenweisem Zusatz von Eisessig wird ein p<sub>H</sub> von etwa 4,5 eingestellt. Das Zentrifugenglas wird dann in den Polarograph eingesetzt und der Sauerstoff durch Stickstoffgas verdrängt. Als Fehlerbreite wird 5% angegeben. Metalle wie Fe, Cu, Cd, Bi, Tl, Mn stören nicht. E. BURGER (Heidelberg)

**Wolfgang Trost: Untersuchungen über die Höhe des Bleispiegels im Blut in den Jahren 1954 und 1955 in Berlin.** Berl. Med. 8, 149—152 (1957).

Verf. erhält mit seiner Analysenmethode bei 120 Personen, die nicht mit Blei tätig waren und die auch keine Krankheiten von eventuell die Bleiausscheidung änderndem Charakter, wie Lebererkrankungen, Carcinome, Nephritiden hatten, einen Durchschnittswert von 76 γ-% Blei im Blut. Der höchste gefundene Wert betrug dabei 122 γ-%. Es werden Gründe besprochen, die es wahrscheinlich erscheinen lassen, daß im heutigen Berlin mit höheren Normwerten von Blei im Blut zu rechnen ist und die obere Normgrenze bis zu 120 γ-% Blei zur Diskussion gestellt. Inwieweit die relativ hohen Normwerte eventuell durch die Bestimmungsmethodik bedingt sind, möge der Interessierte aus dem Original ersehen. Leider sind darin außer Druckfehler auch Sinnentstellungen von Sätzen unterlaufen. E. BURGER (Heidelberg)

**Otmar Tönz: Nierenveränderungen bei experimenteller chronischer Bleivergiftung (Ratten).** [Path. Inst., Kantonspit., St. Gallen.] Z. exper. Med. 128, 361—377 (1957).

Experimentelle chronische Vergiftung von 270 Ratten mit 340—440 mg Blei als Bleiphosphat mit Dauer der Injektionsbehandlung von 4—9½ Monaten und Überlebenszeit von 0 bis 7 Monaten (längste Versuchsdauer also 16½ Monate = Behandlungsdauer und Überlebenszeit): regelmäßige Vergrößerung und Gewichtszunahme der Nieren, ferner Cystenbildung und 2mal leichte Hydronephrose; keine Veränderungen der Glomerula, dagegen ausgeprägte Veränderungen am tubulären System: Vergrößerung der Epithelzellen mit Bildung irregulärer Formen

und feinkörniges Protoplasma, Proliferationen der Mittelstücke mit Auswachsung von Proliferationsinseln zu Adenomen und am Ende womöglich Carcinomen mit Metastasen (2 Tiere); Erweiterung der Tubuluslichtung mit Cystenbildung; Vergrößerung der Tubulusepithelkerne mit säurefesten acidophilen Einschlusskörperchen; in den Hauptstückzellen feines bis körniges Pigment mit z. T. positiver Eisenreaktion; in Mittelstücken und Henleschen Schleifen kristalline kugelige Gebilde innerhalb des Tubulusepithels; geringgradige lymphocytäre Infiltration und leichte Fibrose des Interstitiums. Dieses Bild stimmt auffallend überein mit den Nierenveränderungen beim bleivergifteten Kind (während beim Erwachsenen Gefäßveränderungen im Vordergrund stehen, aber auch Schädigungen des tubulären Apparates auftreten). Die spezifische Bleiwirkung beruht auf einer Störung des Zell- und Kernstoffwechsels. Sie führt anfänglich zu Kern- und Zellvergrößerung, Zellatypie und Kernpolymorphie, später zu pathologischen Mitosen, Proliferation und Tumorbildung. Die cancerisierende Wirkung des Bleis gleicht der der Röntgenstrahlen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

**H. Minden und H. Opitz: Bleiexposition und Bleiintoxikation.** [Klin. u. Poliklin. f. Berufskrankh., Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildung, Berlin-Lichtenberg.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. **15**, 230—235 (1957).

Es wurden eingehende Untersuchungen an 219 bleiexponierten Arbeitern und an 56 sicher bleikranken Patienten durchgeführt. Für die Sicherung der Diagnose waren das Blutbild, der Bleigehalt des Blutes und die Porphyrinausscheidung im Urin die wichtigsten Kriterien für die Abgrenzung zwischen Exposition und Intoxikation. In Kurvenabbildungen wurden die Befunde von klinisch gesunden Bleiexponierten denen von sicher Bleikranken gegenübergestellt. Die Schnittpunkte der Kurven zeigen an, wo bei dem vorliegenden Material die überwiegende Krankheitswahrscheinlichkeit beginnt. Ein Hb-Spiegel unter 70% ist bereits als Bleianämie anzusehen und kann nur bei Fehlen sonstiger Anzeichen auf andere Ursachen bezogen werden. Hinsichtlich der Erythrocytenzahlen lag der kritische Übergang bei 77,5% Hb, 4,38 Mill. Erythrocyten FI 0,89. Bei den Kurven aus den Zahlen der basophil punktierten Erythrocyten lag der Schnittpunkt bei 4,5% BT. 70% der bleiexponierten Arbeiter wiesen eine mehr oder weniger starke basophile Tüpfelung auf ohne krank zu sein. Die starke Tagesschwankung wurde an Zahlenmaterial belegt. Die Bestimmung der basophilen Tüpfelung soll daher mehrfach am Tage durchgeführt werden. Beim Blutbleispiegel schwankten die Normwerte zwischen 10 und 40  $\gamma$ -%. Ein erhöhter Bleispiegel ist nur in Verbindung mit den übrigen Befunden auswertbar. Der Schnittpunkt der Kurven lag bei 74  $\gamma$ -%. Die analytische Bestimmung wurde mit Dithizon-ausschüttelung in Anlehnung an H. FISCHER und G. LEOPOLDI durchgeführt. Für die ätherlöslichen Harnporphyrine ergab sich ein Kurvenschnittpunkt bei 100  $\gamma$ -%. Die Bestimmung wurde durch Fluorescenzintensitätsvergleich im gefilterten UV-Licht durchgeführt. Es wird eine gelegentlich hohe Porphyrinausscheidung gefunden, die nicht auf eine bleibedingte Schädigung zurückzuführen ist. Bei dem vorliegenden Material befand sich kein Fall einer Bleiintoxikation ohne erhöhte basophile Tüpfelung, während die Porphyrinausscheidung nicht immer erhöht war. Die Bestimmung von Blei in Stuhl und Urin kann bei Verdacht auf massive Bleiaufnahme nützlich sein, ist aber für obige Fälle wenig aufschlußreich.

E. BURGER (Heidelberg)

**Tommaso Sessa e Amedeo Guarino: Su di un caso miocardiopatia saturnina: considerazioni diagnostiche e medico-legali.** [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) **40**, 273—299 (1957).

**Cesare Gerin: L'avvelenamento acuto e cronico da arsenico sotto il riguardo medico-legale.** (Die akute und chronische Arsenvergiftung vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus.) Referat gehalten am IV. Internat. Kongr. der Akademie für gerichtliche u. soziale Medizin, Genua, 13.—17. Okt. 1955. [Ist. die Med. leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] Acta med. leg. (Liège) **9**, 127—165 (1956).

Zusammenfassende Darstellung der gerichtlich-medizinischen und gewerbetoxikologischen Aspekte der Arsenvergiftung auf Grund der bisherigen Literaturmitteilungen und eigener Erfahrungen und Forschungen. Aus der Arbeit können nur ein paar besonders wichtige Ergebnisse und Präzisierungen festgehalten werden. Die Menge des „physiologischen Arsens“ im Organismus des Menschen schwankt. Sie wurde überprüft anhand von 25 Sektionen von Individuen

die eines gewaltsamen Todes gestorben waren, von denen aber eine Arsenaufnahme nicht in Erfahrung gebracht werden konnte. Die gefundenen Werte, bestimmt nach der Molybdänblau-methode nach EVANS und BANDEMER [Ann. Chim. **26**, 595 (1954)], sind wechselnd. Die Gründe dafür sind verschiedenartig, teilweise leicht (Nahrung, Beruf), teilweise schwer aufzuklären. Das Maximum wurde in den Haaren mit 192,3  $\gamma$  je 100 g und in den Nägeln mit 169,7  $\gamma$  festgestellt. In den Organen waren die Werte minimal (Lebermaximum 9,2, Lungenmaximum 8,5  $\gamma$ ). Gleiche Untersuchungen an 23 Lebenden ergaben im Blut nur Spuren von Arsen (unter 0,5  $\gamma$ , mit einer einzigen Ausnahme von 3  $\gamma$ ). In Urin und Stuhl fanden sich einige Gamma (Maximum 6,4 bzw. 3,9). Die Gesamtmenge an „Normalarsen“ im Organismus dürfte schätzungsweise etwa 3,5 mg betragen. Über „therapeutisches Arsen“ konnte der Verf. keine Erfahrungen sammeln. Die gewerbliche Arsenvergiftung spielt in Italien bis heute praktisch keine Rolle. Der Verf. gibt eine Übersicht über die Berufe, bei denen an eine Arsenaufnahme zu denken ist. Die Eliminierung des im Körper deponierten Arsens geht bei der chronischen bzw. protrahierten Vergiftung nach Aufhören der Giftzufuhr rasch vor sich. Sie erfolgt durch Niere, Galle Drüsen des Darmtractus, Schleimhäute, Haut und Hautanhänge. Nach 15—30 Tagen sind in der Regel nur noch Spuren nachweisbar, Erfahrungen, die der Verf. experimentell bestätigen konnte. Die Diagnose der chronischen Vergiftung muß gestellt werden auf Grund aller Unterlagen, d. h. der klinischen, der pathologisch-anatomischen und der chemisch-toxikologischen. Für die klinische Diagnose steht die Polyneuritis im Vordergrund (sensorisch-motorisch, Paraesthesien und Lähmungen). Man achte speziell auf die Funktion der kleinen Fuß- und Zehenmuskeln und auf die durch den Radialis innervierten Muskeln. Wenn als weitere Symptome gastro-intestinale Beschwerden, Leber- und Nierenstörungen, Hyperkeratosen, Melanosen, Störungen im Nägelwachstum hinzu kommen, dann dürfte die Diagnose sicher gestellt sein. Die akute Vergiftung ist sehr viel leichter zu diagnostizieren. In Todesfällen ist die quantitative Analyse auf alle Organe auszudehnen. Histochemischen Untersuchungen gegenüber ist Kritik am Platz. Arsen kann in den Körperhaaren durch äußeren Kontakt deponiert werden; viele Textilien enthalten Arsen in beträchtlichen Mengen, bis zu 230  $\gamma$  je 100 g. — An der Diskussion beteiligen sich VIGLIANI, FIRKET, LACROIX, DI MATTEI, ADAMO und DEL GUERRA. VIGLIANI berichtet unter anderem über die Eliminierung des Arsens und des Bleis nach Vergiftungen mit Bleiarseniat. Während der Giftaufnahme anlässlich protrahierter Vergiftungen werden bedeutend größere Beträge von Arsen als von Blei fortlaufend ausgeschieden (350  $\gamma$  Arsen im Liter Urin täglich und nur 200  $\gamma$  Blei). Nach Aufhören der Giftzufuhr geht die Arsenausscheidung rasch zurück, während eine erhöhte Bleiausscheidung noch während Monaten festzustellen ist. LACROIX weist darauf hin, daß bei Frauen durch das Menstrualblut erhebliche Arsenmengen eliminiert werden. DEL GUERRA schlägt weitere Analysen vor zur Klärung der Frage über Arsen-speicherung in weißer und grauer Substanz; sie soll in der weißen Substanz bedeutend höher sein.

Fritz Schwarz (Zürich)

**Toyaji Matsukura, Ken Nomura, Masaru Asai and Rei Hata: The "dried milk case" of chronic arsenic poisoning. Its autopsy findings and chemical researches.** (Der „Trockenmilchfall“ von chronischer Arsenvergiftung. Obduktionsergebnisse und chemische Befunde.) [Dept. of Forens. Med., School of Med., Tokushima, Tokushima.] Jap. J. Legal Med. **11**, 84—92 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Bericht über eine Massenvergiftung von 11891 japanischen Säuglingen durch Trockenmilchpulver, dem versehentlich mit Natriumphosphat Arsen zugesetzt war. Die Milch war 2—3 Monate im Handel. 113 Todesfälle. Die Verf. obduzierten 3 Säuglinge und führten quantitative Arsenbestimmungen in den Organen bei 4 Fällen durch. Klinik und Obduktionsbefund bringen nichts Neues. Auch bei der histologischen Untersuchung gewohnte Bilder: Myokardveränderungen, zentrale Leberläppchennekrose, Arsenreaktion der Kupfferschen Zellen, Pigmente der Milz, Tubulusdegeneration sowie vacuolige Degeneration der Ganglienzellen. Bei der quantitativ-chemischen Arsenbestimmung in den Organen fand sich die größte Menge in den Nägeln (1400  $\gamma$ -%). Im weiteren Abstand nach der Höhe der gefundenen Werte folgten: Rippen, Niere, Leber, übrige Knochen, Blut und Milz.

Volbert (Mettmann)

**Kikuaki Ogata, Hisashi Kawano, Shinzaburo Ohtake, Yasuya Kishi, Tatsuo Akiyama, Kunio Nara and Eiji Okumura: Report of two postmortem cases of suckling due to As contained in dry milk (MF).** (Bericht über 2 Todesfälle von Säuglingen durch

arsenhaltige Trockenmilch.) [Dept. of Path., School of Med., Univ., Tokushima.]  
Tokushima J. Exper. Med. 2, 187—191 (1955).

Ein 4 Monate altes weibliches Kind war nach Verabfolgung von Trockenmilch (Zeitdauer und Menge nicht genannt, Ref.) mit Schlaf- und Appetitlosigkeit, Durchfällen und Herzgeräuschen erkrankt, hatte im Krankenhaus eine leichte dunkelbraune Pigmentierung der Stirnhaut sowie eine Cyanose der Lippen und Acren aufgewiesen und war schließlich (Zeitpunkt nach Beginn der Erkrankung nicht erwähnt, Ref.) unter den Symptomen einer allgemeinen Schwäche verstorben. Ein weiteres 8 Monate altes männliches Kind, das nach dem Genuß von insgesamt 9 Büchsen Trockenmilch gleichfalls mit Schlaf- und Appetitlosigkeit sowie Fieber erkrankt war, hatte im Krankenhaus die Zeichen einer Anämie und einer Lebervergrößerung, ferner Herz- und Rasselgeräusche über den Lungen, bald darauf eine braune Pigmentierung der Haut der unteren Gliedmaßen gezeigt und war schließlich plötzlich unter den Erscheinungen der Atemnot verstorben. Bei der Sektion bestanden in beiden Fällen eine Herzhypertrophie (einmal des rechten, ein andermal des linken Ventrikels), eine Stauung von Lungen und Milz, eine trübe Schwellung der Nieren, eine Leberschwellung und ein Hirnödem. Durch die chemische Analyse nach GUTZWEIT konnten im 1. Falle in den verschiedenen Organen 5—19, im 2. Falle 2—12, in den Nägeln 40, und im Haar 16,6  $\gamma$  Arsen nachgewiesen werden. Auch die histochemischen Reaktionen ließen Arsen in Form feiner schwarzer und grünlicher Granula im Cytoplasma der Leber feststellen. Histopathologisch fanden sich im Herzen Atrophie und feintropfige Verfettung der Muskelfasern mit einigen hypertrophischen Kernen sowie Bindegewebsvermehrung und im 2. Falle auch ein aus Fibroblasten, Monocyten, Leukocyten und Plasmazellen bestehendes Granulationsgewebe; bemerkenswert erschienen besonders die im Herz nachgewiesenen, früher schon von JARLÖV beschriebenen Wandveränderungen der mittleren und kleinen Arterien mit Auflockerung, Zellschwellung und perivasculärem Ödem, dann aber auch die Leberbefunde, die in beiden Fällen in Atrophie, Verfettung, kleinen Nekrosen und Dissoziation der Leberzellen, Schwellung, Ablösung, fettiger Degeneration und Braunpigmentierung (Arsen? Ref.) bestanden. Auch der übrige histopathologische Befund (Schwellung, teilweise Desquamation und Pigmentierung der Alveolarepithelien, trübe Schwellung und Verfettung der Nieren, Schwellung der Reticulumzellen bei Atrophie der Lymphfollikel in Milz und Lymphknoten, verminderte Erythropoese des Knochenmarkes, Epithelnekrosen der Dünndarmschleimhaut, subepidermoidale Ablagerung braunen Pigmentes) stimmte in beiden Fällen im wesentlichen überein und ähnelte weitgehend den von STOEBER bei der Arsenvergiftung beschriebenen Veränderungen. Neben den Erscheinungen an den Gefäßen und am Reticuloendothel wird besonders der Leberbefund im Hinblick auf die Tierversuche von ZIEGLER und OBOLNSKY (die schon nach wenigen Tagen mit kleinen Arsenosen bei Hunden und Kaninchen fettige Degeneration der zentralen Läppchengebiete der Leber, nach 9 Tagen Atrophie und hyaline Degeneration mit Kernfragmentierungen feststellen konnten) sowie die von STOEBER (der gleichfalls bei Kaninchen in kurzer Zeit zunächst ausgedehnte Verfettungen, später cirrhotische Veränderungen erzielte) für charakteristisch gehalten, wobei das Fehlen cirrhotischer Leberveränderungen in den vorliegenden Fällen durch die zu geringe Arsenmenge und die zu kurze Zeit der Giftverabreichung erklärt wird. Ein Teil der Befunde (die durch 12, teilweise nicht sehr überzeugende Mikrophotogramme veranschaulicht werden sollen) wird aber auch auf die in der betreffenden Bevölkung bestandene Virusdurchseuchung zurückgeführt und nicht zuletzt durch die hier wirksam gewesene Ernährungssituation erklärt (beide Säuglinge waren von unterernährten Müttern, die weder Fleisch noch Fett gegessen hatten, geboren worden). Die Frage des Einflusses der Ernährung auf die Widerstandsfähigkeit bzw. Empfindlichkeit gegen Arsen sei nämlich nach neueren Untersuchungen (CRAVEN, SCHIFFRIN) dahingehend zu beantworten, daß nicht Kohlehydrate, sondern Fett und vor allem Eiweiß einen Schutz der Leber gegen Arsenvergiftung bewirkten. Aber auch andere Faktoren (besonders Alkohol und vorausgegangene Zirkulationsstörungen) könnten den toxischen Effekt auch relativ kleiner Arsenmengen erheblich erhöhen.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)<sup>oo</sup>

Herbert Hess: Arseninhalation und Bronchialcarcinom bei Winzern. [Chir. Univ.-Klin., Heidelberg.] Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 283, 274—279 (1956).

Im Zusammenhang mit der starken Zunahme der Bronchialkrebse in den letzten 50 Jahren wird über 8 Winzer mit einem Bronchialcarcinom, die in der Zeit von 1930—1940 im Weinberg arsenhaltige Mittel verstäubt oder versprüht haben, berichtet. Das Arsen und seine Derivate wird als eine von vielen exogenen carcinogenen Substanzen (Hautkrebse bei chronischer Arsenintoxikation, Krebszeugung im Tierexperiment) herausgestellt. Die Manifestation der Carcinome

bei diesen Winzern erst seit 1950 hat ihre Begründung in der langen Latenzzeit von der Einwirkung der Substanz bis zum Ausbruch der Erkrankung. Eine größere statistische Erfassung solcher Fälle ist daher anzustreben. Auffallend ist der besonders bösartige Verlauf und die Lokalisation der Metastasen in den Nebennieren, im Pankreas und einmal in der Prostata. Die Inhalation der arsenhaltigen Schädlingsbekämpfungsmittel und die direkte Berührung derselben mit der Bronchialschleimhaut müssen als ausschlaggebend für die Krebsentstehung angesehen werden. Hinzukommt als begünstigendes Moment die Resorption und Intoxikation über den Magen-Darmkanal (arsenhaltiger Haustrunk), wobei eine Ablagerung des Arsens in der Bronchialschleimhaut (Exkretionsfunktion), analog der Ablagerung in der Haut und ihren Anhangsgebilden, denkbar ist. — Das Durchschnittsalter der Winzer beträgt 50 Jahre, die durchschnittliche Inhalationszeit der carcinogenen Substanz 5, die Latenzzeit bis zur Carcinomentstehung über 15 Jahre und der tägliche Konsum an arsenhaltigem Haustrunk bis zu 2 Liter. Die Entstehung einer chronischen Bronchitis fällt in die Zeit der Ausführung der Verstäubungsarbeiten oder kurz danach. Da es sich um eine berufliche Schädigung handelt, wurde der Bronchialkrebs bei 2 Patienten gutachtlich als Berufskrankheit anerkannt. Dabei wurden folgende Gesichtspunkte berücksichtigt: 1. Die hauptberufliche Tätigkeit als Winzer bei der Verstäubung oder Versprühung arsenhaltiger Mittel über mehrere Jahre. 2. Die damit verbundene Inhalation der carcinogenen Noxe. 3. Eine bestehende chronische Bronchitis als Brückensymptom und Präcancerose, deren Entstehung unmittelbar in die Zeit der Anwendung fällt. 4. Die äußeren Zeichen einer chronischen Arsenintoxikation. 5. Eine entsprechend lange Latenzzeit. Abschließend wird auf die dringende Notwendigkeit der Prophylaxe durch Schutz des Organismus hingewiesen.

H. HESS (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**Wladyslaw Widy: Microscopic picture of hair in thallium poisoning.** (Mikroskopisches Bild des Haars bei der Thalliumvergiftung.) Arch. med. sadowej 1956, 82—88 mit engl. Zus.fass. [Polnisch].

An 6 Fällen von Thalliumvergiftung — darunter einer medialen — wurden charakteristische Haarveränderungen vorgefunden: Lichtundurchlässige schwarze Konkremente oberhalb der Wurzel in einer Längenausdehnung von 5 mm und einer Breite von 0,1 mm bei mäßiger Verdickung des Schaftes. Diese Pigmente wurden vom 6. Tage an bis zum Tode beobachtet, und zwar sowohl in ausgefallenen als auch ausgerissenen Haaren. Da sie kein Thallium enthielten, wird ihre Entstehung auf eine katalytische Thalliumwirkung zurückgeführt. Außer in den Kopfhäaren treten sie auch in den Körperhaaren auf, sogar in den Augenbrauen und -wimpern, wenn auch in geringerer Anzahl. Ohne Anwesenheit von Thallium im Körper sollen sie nicht vorkommen. Sie werden daher als spezifisches Zeichen für Thalliumvergiftung angesehen. Unterschiede in den Pigmenten des frühzeitig ausgerissenen und des später ausgefallenen Haares sollen Aufklärung geben können über den Mechanismus des Haarausfalls. Hinweise auf diese Art des Unterschieds fehlen aber in der englischen Zusammenfassung. RAUSCHKE (Heidelberg)

**Siegfried Borelli: Toxische und allergische Reaktionen auf organische Schwefelverbindungen in Dauerwellpräparaten. II. Testuntersuchungen mit chemischen Umsetzungsprodukten von Kaltwellentwicklern und Grundstoffen.** [Dermat. Klin. u. Poliklin., Univ., München.] Hautarzt 8, 211—214 (1957).

**H. Wohnlich: Beitrag zur Toxicität des Phosphors, chemische und tierexperimentelle Untersuchungen.** [Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., Univ. d. Saarlandes, Saarbrücken.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 15, 213—229 (1957).

Seit dem Verbot der Verwendung des sog. gelben Phosphors (P) in der Zündholzindustrie im Jahre 1907 sind gewerbliche Vergiftungen nicht mehr bekannt geworden. Er wird heute nur in beschränktem Umfange zur Herstellung von Feuerwerkskörpern, in der Metallurgie und zur Produktion von Rattengift (P-Latwerge) verwendet. Neuerdings wird er jedoch in Amerika in größeren Mengen durch kontrollierte Verbrennung zur Herstellung von Phosphorsäuren gebraucht, so daß die Möglichkeit von beruflichen P-Schädigungen theoretisch auch bei uns bei Übernahme der Methode besteht. Autor untersuchte vor allem die Resorptionsverhältnisse bei Eindringen von P unter die Haut (Verletzungen). Er konnte durch in vitro und in vivo Versuche nachweisen, daß das Wesentliche der Entgiftung des P die Bildung von Phosphorsäuren ist, die bei längerem Lagern (etwa 1 Std) unter Zutritt von Luftsauerstoff eine genügend dicke Oberflächenschicht auf den Phosphorstückchen bilden und damit bei Applikation dieser unter die Haut von Meerschweinchen eine Vergiftung der Tiere verhindern trotzdem sie mit der Zeit

im Körper abgebaut werden. Kontrolltiere, bei welchen frischgebrochener Phosphor eingenäht wurde, starben nach wenigen Tagen unter den typischen Zeichen einer akuten Phosphorvergiftung. Eine größere arbeitsmedizinische Bedeutung dürfte die vom Autor angekündigte Veröffentlichung über oral aufgenommenen Phosphor und dessen Giftwirkung haben. MAINX (Karlsruhe)

**George L. Waldbott: Incipient chronic fluoride intoxication from drinking water. II. Distinction between allergic reactions and drug intolerance.** Internat. Arch. Allergy a. Appl. Immun. 9, 241—249 (1956).

**E. W. Baader: Lungenschäden durch Isozyanate.** Med. Sachverständige 52, 128—129 (1956).

Mit Hilfe von Polyisocyanaten, die den Handelsnamen „Desmodur“ führen, mit Polyester wie „Desmophen“ werden heute die modernsten Kunststoffe hergestellt, die sich hinsichtlich Güte, Dauerhaftigkeit und Vielseitigkeit mit keinem der bisherigen Kunstprodukte vergleichen lassen. Ihre Verwendung wird daher in sehr großem Ausmaß immer mehr und mehr der Fall sein. Während das flüssige Desmodur eine schleimhaut- und hautreizende Wirkung entfaltet, enthalten andere ähnliche Produkte noch flüchtiges Isocyanat. Dadurch können Reizungen der Augenschleimhäute und Atmungsorgane entstehen. Es müssen daher Schutzbrille und Filtermasken getragen werden. Dem Verf. sind bisher über 100 mehr oder weniger schwere Erkrankungen, darunter 4 Todesfälle, bekannt. Es kommt oft zu schwersten Hustenanfällen mit Enggefühl auf der Brust, typischen Bronchialasthmaanfällen mit schwerer Bronchitis sowie Lungenödem. Tierversuche mit Einatmung von vernebeltem und verdampftem Desmodur T an Meer-schweinchen zeigten, daß die Substanz mit Zelleiweiß der Bronchialschleimhaut bzw. des Alveolargewebes eine chemische Reaktion eingeht, die rasch zum Zelltod führt. Diese abgestorbenen Schleimhautteile können leukocytär nicht abgebaut werden. Meist kommt es zum typischen Bild der Bronchiolitis obliterans mit ihren Folgen. GAUBATZ (Heidelberg-Rohrbach)<sup>oo</sup>

**H. G. Klein und F. Zell: Kohlenoxydhämoglobinbestimmung für die Praxis.** Wien. med. Wschr. 1957, 297—298.

Es wird die Methode von E. WOLFF in der Abänderung von W. SCHWERD angewandt, mit dem Unterschiede, daß die Farbvergleiche mit dem lichtelektrischen Kolorimeter vorgenommen werden. E. BURGER (Heidelberg)

**Yoshio Sata: The heat stability of carbon monoxide hemoglobin and its significance in the diagnosis of death by burning in the fire, as well as its application to the carbon monoxide hemoglobin test. III.** (Die Hitzebeständigkeit von CO-Hb und seine Bedeutung bei der Diagnose des Verbrennungstodes sowie seine Anwendung zum Nachweis von CO-Hb. 3. Bericht.) Jap. J. Legal Med., 10, 641—652 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

An Hand von mehreren Fällen wird die Anwendung der neuen und einfachen Methode zur qualitativen Bestimmung von CO-Hb auf Grund seiner hellroten, hitzebeständigen Farbe aufgezeigt [vgl. diese Zeitschrift 45, 111 u. 553 (1956)]. Bei einem Fall einer verbrannten Leiche, wo bei der Sektion zunächst Tod durch stumpfe Gewalt angenommen worden war, konnte Verf. in den großen Gefäßen des Brustraumes noch Blutklumpen von hellroter Farbe vorfinden, die nach seinen Versuchen auf einen Tod durch Verbrennen bei Lebzeiten schließen lassen. In weiteren Fällen stand die Verbrennung zu Lebzeiten fest und es wurde auch jeweils eine eindeutig positive Reaktion nach der obigen Methode erhalten. In einem weiteren Fall erhängte ein Ehemann seine Frau und setzte anschließend das Haus im Brand. Bei der Sektion zeigten sich keine Zeichen einer Lebendverbrennung bei gleichzeitigem Einatmen von Rauchgasen. Das Herzblut zeigte eine negative Reaktion, nicht nur mit obiger Farbreaktion, sondern auch mit anderen chemischen Methoden. Nach anfänglichem Leugnen gestand der Ehemann die Erhängung. Tierversuche ergaben, daß bei mit Blausäure, Arsenik, Luminal usw. oder erhängten, ertränkten, verbluteten, erfrorenen Kaninchen im Herzblut keine positive Reaktion gefunden wurde, während Leucht-gasvergiftete oder in einem geschlossenen Holzkäfig lebend verbrannte Kaninchen positiv reagierten. An der freien Luft lebend verbrannte Kaninchen reagierten dagegen nicht positiv, da vermutlich durch die genügende Luftbewegung zu wenig CO entstanden war. Bei mit Leuchtgas vergifteten und post mortem kräftig verbrannten Kaninchen war das Filtrat des erhitzten Blut-

koagulum farblos, während das in den großen Gefäßen und im Herzen gefundene Blut von hell-roter Farbe war und diese Farbe durch das Erhitzen also unverändert geblieben war. Diese Tatsache scheint zu beweisen, daß CO-Hb, wenn es zu sehr erhitzt wird, unlöslich wird.

E. BURGER (Heidelberg)

**Ernst Effenberger: Das Kohlenoxyd und dessen Bedeutung.** [Hyg. Inst., Freie u. Hansestadt Hamburg.] Med.-Meteorol. H. 1957, H. 12, 1—128.

Übersicht über Bestimmungsmethoden, Literaturhinweise und eigene Untersuchungen. Die physikalisch-chemischen Daten des Kohlenoxyds, das Vorkommen bei den einzelnen Arbeitsprozessen, der CO-Gehalt bei technischen Brenngasen, in den Auspuffgasen verschiedener Kfz-Typen, bei Diesel- und Otto-Motoren werden aufgeführt. Innerhalb der Einwirkungen auf den Menschen werden die bekannten Darstellungen von HALDANE sowie von MARCEL, HANNE, MAY, sowie NICLOU, BREITENECKER u. a. wiedergegeben. Instruktiv wirkt die Darstellung von HATCH bzw. FORBES. In einem Koordinatensystem ist aus der Atemmenge je Minute, der Einwirkungszeit und der CO-Konzentration in der Atemluft der CO-Hb-Gehalt unter bestimmten Voraussetzungen zu berechnen. Der Eliminierung des Kohlenoxyds aus dem Blut sind Ausführungen gewidmet, unter anderem ist der wichtigen Frage der Dissoziation des CO-Hb bei Aufbewahrung bzw. Versand von Proben nachgegangen. Eine graphische Darstellung dient zur Umrechnung der in der franz. Literatur angegebenen Vol.-%-CO im Blut auf %-CO-Hb. Im Abschnitt über den physiologischen CO-Hb-Gehalt wurden Ergebnisse von Reihenuntersuchungen an Studenten, Raucher wie Nichtraucher, im Stadtzentrum wie in der Peripherie wohnend, bekanntgegeben. Der in der Peripherie Hamburgs wohnende Student ist nach EFFENBERGERS Untersuchungen niedriger als der im Zentrum wohnende mit CO-Hb belastet. Durchschnitt der Nichtraucher: 1,56% gegen 1,82% CO-Hb. Zigarettenraucher 1—5 Zigaretten/Tag mit einem Durchschnittswert von 2%; 6 und mehr Zigaretten/Tag 6,49% CO-Hb. Keine Unterschiede bei den Geschlechtern. — Graphische Auswertung über Rauchversuche bei Rauchern und Nichtrauchern und über die Abatmung kleiner CO-Hb-Konzentrationen. — Sehr wichtig erscheinen uns die Untersuchungsberichte über den CO-Gehalt in der Außenluft in Wohn- und Arbeitsräumen, Tunneln und Großgaragen. Verkehrsdichte und CO-Gehalt der Luft in den Straßen wurde auf Stadtplänen eingezeichnet und gegenübergestellt. An den Fußgängerüberwegen sind kurzfristige Höchstwerte von 0,02 Vol.-% gefunden. Verkehrspolizisten an den Knotenpunkten des Verkehrs wiesen bei Inversionslage einen beobachteten Höchstwert von 9,5% CO-Hb auf. Bei Windstärke von 5 Beaufort ist der Belüftungseffekt an den Straßenkreuzungen so groß, daß die Verkehrspolizeibeamten nur noch CO abatmen. Wegen der atmosphärischen Turbulenz tritt im Raume Hamburg eine Gefährdung der Polizeibeamten nicht ein. Subjektive Klagen der Polizisten über Kopfschmerzen, Erbrechen, Druck in der Magengegend können unter Umständen auf die Wirkung von Dieselauspuffgasen zu beziehen sein, da nur diejenigen Beschwerden äußerten, die im starken Dieselfahrzeugverkehr Dienst taten. Neben den Untersuchungen in der Außenluft dürften die Testungen in den Wohnräumen, Badezimmern, Heizungskellern, Werkräumen, Garagen, im Elbtunnel und im Inneren von Pkws nicht uninteressant sein. Übersichtliche Darstellung von Meßergebnissen in Tabellenform und in graphischen Zeichnungen. Da es sich um erst in den letzten Jahren durchgeführte Testungen handelt, sind die Ergebnisse aktuell. In über 40 Seiten geht Verf. auf die verschiedensten Methoden der Meßtechnik ein, unter Einfügung des von ihm abgewandelten Wolffschen Bestimmungsverfahrens, das auf Fehlermöglichkeiten getestet wurde. Es lohnt sich, die Arbeit zu lesen. Ausführliche Literaturübersicht.

DOTZAUER (Hamburg)

**Vladimír Porubský: Photometrische Bestimmung von COHb im Leichenblut.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bratislava. Soudní lék. 2, 23—26 (1957) [Tschechisch].  
**V. Berka und V. Krátký: CO-Vergiftung zweier Frauen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., u. staatl. psychiatr. Heilanst., Brünn/CSR.] Soudní lék. 2, 8—11 (1957) [Tschechisch].

**P. L. Ricci e A. Zauli: Sulla pericolosità delle stufette a gas liquido controllo sperimentale e dosaggio dell'ossido di carbonio.** (Über die Gefährlichkeit von Flüssiggas-Heizöfen. Experimenteller Nachweis und Bestimmung des Kohlenoxyds.) [Ist. di Med. Lag. e Assicuraz., Univ., Bologna.] Med. Lav. 47, 710—719 (1956).

Die experimentelle Untersuchung an kleinen, mit Flüssiggas betriebenen Zusatzöfen und zwar an einem „Infrarotstrahler“ und einem freibrennenden Ofen ergab, daß der Infrarot-

strahler imstande ist, hohe Konzentrationen an CO zu erzeugen, während, der Brenner mit freier Flamme nur geringe Mengen abgibt. Beim Infrarotstrahler wird angesammeltes CO<sub>2</sub> direkt zu CO reduziert.

E. BURGER (Heidelberg)

**W. Spann: Tod durch Kohlenmonoxydvergiftung bei Benutzung eines Propangasgerätes.** (Inst. f. gerichtl. Med. u. Vers.-Med., Univ., München.) Münch. med. Wschr. 1957, 21—22.

Es wird vor der bedenkenlosen Benutzung des als ungiftig geltenden Propangases gewarnt. Durch unvollständige Verbrennung — z. B. in einem zitierten Fall durch schadhafte Brenner eines Durchlauferhitzers — kann es zur Bildung von Kohlenmonoxyd kommen. Für Betriebssicherheit der Propanganlagen und ausreichende Entlüftungseinrichtung besonders in kleinen Räumen ist stets zu sorgen.

WÖLKART (Wien)

**F. Porthene: Die Bedeutung des Kohlenoxyds für den Kraftfahrer.** [Hyg.-Inst. d. Ruhrgebiets, Gelsenkirchen.] Zbl. Verkehrs-Med. 3, 14—23 (1957).

Verf. gibt zunächst eine Übersicht über die möglichen Abgasbestandteile, deren Konzentrationsbereich und Wirkungen. Er befaßt sich dann mit der Raumluftkonzentration an CO und deren eventuelle Giftwirkung. Kohlenoxyd gehöre zu jenen exogenen, toxischen Noxen, die die Selbstkritik des Fahrers mindern bzw. sie aufheben können. Bei der Beurteilung der Giftwirkung wäre eine „Kohlenoxydkonsumptionstoleranz“ und eine „Kohlenoxydkonzentrationstoleranz“ zu berücksichtigen. Eine akute CO-Vergiftung wird für den Kraftfahrer nur beim sog. Garagentod und bei nicht betriebssicheren Fahrzeugen (Undichtigkeiten bei der Abgasaustauschheizung, Unterdrücke bei alten Kastenkonstruktionen, Eindringen nichtverdünnten Auspuffgases in Luftansaugstellen) eintreten können. Eingehend wird dann auf den zu erwartenden Grad der Beaufschlagung durch Auspuffgase anderer Fahrzeuge eingegangen. Da der Situationswechsel im Straßenverkehr sekundlich ist, ist es nahezu unmöglich, sich ein genaues Bild über die Abgasverteilung auch bei Kenntnis der Zusammensetzung, des Gesamtvolumens und der variablen Faktoren wie Fahrgeschwindigkeit und Witterungseinflüsse zu machen. Lediglich Kurzzeitmessungen, die über Höhe und Dauer der Konzentrationsmaxima und Verteilung Analysenwerte geben, können hier Aufschluß bringen. Verf. warnt dabei vor unspezifischen und nicht exakten Prüfgeräten, deren Untersuchungsergebnisse Anlaß zu Sensationsmeldungen wie „Todesschleier auf der Autobahn“ usw. geben würden. In der Straßenluft werden alle CO-Werte gefunden, angefangen von Maxima bis zu 13% CO unmittelbar am Auspuff schlecht eingestellter Wagen, über 4—6% CO am Auspuff im Leerlauf befindlicher Wagen, bis zu 0,02% bereits 1 m hinter dem Auspuff derartiger Fahrzeuge. Es sei nicht überraschend, wenn man unmittelbar neben anhaltenden und sehr viel CO produzierenden Fahrzeugkolonnen in entgegengesetzter Windrichtung kein CO findet. Andererseits würde es bedenklich stimmen, daß die Ergebnisse von Messungen einen bemerkenswerten Prozentsatz solcher Konzentrationen an CO in Mundhöhe auf der Straße erkennen lassen, der an bzw. über dem hygienischen Grenzwert liege. In Paris seien 15% der in Mundhöhe bei 3000 Luftproben ermittelten Werte in hygienischer Hinsicht zu beanstanden gewesen. Verf. hat zusammen mit THOENES auf Straßen des Ruhrgebietes Untersuchungen durchgeführt, indem aus dem fahrenden Wagen Luftproben entnommen und auf CO-Gehalt geprüft wurden. Die Untersuchungen ergaben, daß Konzentrationsmaxima von 0,02 Vol.-%, also Überschreitung des MAK-Wertes um das Zweifache, erreicht wurden. Weiterhin ergab sich, daß die Verdünnung jedoch im allgemeinen sehr schnell vor sich geht, so daß schon der für das fahrende Fahrzeug aus Sicherheitsgründen einzuhaltende Abstand vom Vordermann eine ausreichende Verdünnung der Auspuffgase gewährleistet. Die Beaufschlagung durch CO-Konzentrationen beim schnellfahrenden Fahrzeug sei um eine ganze Zehnerpotenz niedriger als jene, die Fußgänger und langsam sich bewegende Kraftfahrer einatmen müssen. Für die verkehrsmedizinische Beurteilung der Frage nach der Bedeutung des Kohlenoxyds für den Kraftfahrer sei die eindeutige Klärung des Problems „chronische Kohlenoxydvergiftung“ notwendig. Versuche über dieses umstrittene Gebiet in der Arbeitsmedizin sind an Kokerei- und Hüttenarbeitern vom Verf. in Gang gesetzt worden. Hinsichtlich der quantitativen CO-Bestimmung sei das Verfahren nach MAY nur bei frischem Blut anwendbar, so daß eventuelle im Schrifttum niedergelegte Werte nur mit Vorsicht beurteilt werden können. Zu berücksichtigen ist ferner, daß Blutwerte von 3—4% CO-Hb schon durch stärkeres Rauchen entstehen können. Abschließend werden folgende Vorschläge gemacht: Verminderung des vermeidbaren CO im Rohabgas, Überwachung bereits zugelassener Kraftfahrzeuge auf ihren CO-Auswurf, Durchführung von Umgehungsstraßen zur Entlastung des dichten Stadtzentrumverkehrs, flüssiger Verkehr in engen Straßenzügen und Forderung breiter Straßen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Guiseppe Martorano: Descrizione di alcuni casi di intossicazione professionale da bromuro di metile.** (Beschreibung einiger Fälle von gewerblicher Methylbromid-Vergiftung.) *Med. Lav.* 47, 524—532 (1956).

Beschreibung der Krankengeschichte eines 60jährigen Arbeiters, der seit 6 Jahren mit der Herstellung von Methylbromid (I) beschäftigt war. Seit etwa 6 Monaten Hinfälligkeit, Schwäche, Abdominalschmerzen ohne genaue Lokalisation, oft von Übelkeit, selten von Erbrechen begleitet. Gelegentlich Krampfanfälle und Zittern. Bei weiteren 4 Arbeitern wurden (innerhalb der letzten 15 Jahre) in der Anamnese vorübergehende neurologische und psychische Störungen ermittelt, die als Folge einer akuten I-Vergiftung gedeutet werden. — Angaben über die I-Darstellung mit Schema und Vorschläge für die Auslese der Arbeiter und Vorbeugungsmaßnahmen.

K. RINTELEN (Berlin)<sup>oo</sup>

**L. Roche, A. Nicolas et A. Marin: Les lésions rénales au cours de l'intoxication par le chlorure de méthyle.** (Nierenschädigungen im Verlauf der Methylchlorid-Vergiftung.) [*Inst. Méd. du Travail, Lyon.*] *Arch. Mal. profess.* 17, 430—433 (1956).

An Hand von einigen wenigen Literaturangaben und einer (!) eigenen klinischen Beobachtung wird die Bedeutung der Nierenschädigung als Symptom der akuten bzw. chronischen Methylchloridvergiftung hervorgehoben. Obgleich der angeführte klinische Fall ätiologisch nicht ganz einwandfrei erscheint (gehäufte Anginen in der Kindheit!), wird die Aufnahme der chronischen Nephritis als Symptom der Methylchlorid-Vergiftung in die Berufskrankheiten-Verordnung gefordert.

OETTEL (Ludwigshafen a. Rh.)<sup>oo</sup>

**F. Weiss: Tödliche, orale Vergiftungen durch Dichloräthan.** [*Path. Inst. d. Med. Akad., Erfurt.*] *Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.* 15, 253—264 (1957).

Es wird über 2 tödlich verlaufene Vergiftungen berichtet. In dem einen Fall wurde von einem 69jährigen Mann angeblich „versehentlich ein Schluck“ des Einreibe- und Rheumamittels „Heil.-Nerven-Balsam“ getrunken, das unter anderem 100 g 1,2-Dichloräthan (s. D. C. A.), je 100 cm<sup>3</sup> enthält. Kurz nach der Einverleibung Erbrechen, starke Trübung des Bewußtseins, totale Amaurose infolge beidseitiger Hornhauttrübung, kleiner fadenförmiger Puls, 136/min., nicht meßbarer Blutdruck. Tod nach 40 Std infolge Herz- und Kreislaufversagens. Obduktion: Herzinfarkt, schwere Coronarsklerose, ausgedehnte feinfleckige Herzmuskelverschwellung, der Intoxikation „vorausgegangene“ unvollständig abgeheilte Pleuropneumonie. Mehrere reiskorn-große Erweichungsherde im li. Stammgangliengebiet und im re. Marklager des Schläfenlappens. Ödematöse Quellung der Magenwandung, Ödem der Dünndarmschleimhaut (trotz dieser Befunde ist Verf. der Ansicht, daß es sich um eine s. D. C. A.-Vergiftung mit tödlichem Ausgang gehandelt hat (der Ref.)). Der 2. Fall betrifft einen 2jährigen Jungen, der angeblich gleichfalls nur einen kleinen Schluck des s. D. C. A.-haltigen Einreibemittels getrunken haben soll. Nach Gaben von reichlich Milch trat heftiges Erbrechen ein, später auch Durchfälle. Später tonische Krämpfe mit zunehmender Bewußtseinstörung, bei der klinischen Aufnahme unaufhaltsame Verschlechterung der Atmung und der Kreislaufverhältnisse. Am darauffolgenden Morgen nach vorausgegangener Anisocorie zugunsten links und Areflexie der Pupillen, Eintritt des Todes. Bei der Obduktion trübes Aussehen des Herzmuskels, desgleichen der Leber mit verwaschener Zeichnung. Magen: Ektasie und mäßige Verdickung der Wandung. Obere Dünndarmabschnitte mäßig gequollene Wandung. Starkes Hirnödem. Feingewebliche Untersuchung: Im Lebergewebe feintropfige Verfettung mit unregelmäßig verteilten Parenchymnekrosen. Niere: Erhebliche Schwellung der Epithelien der Hauptstücke. Herzmuskel: Mäßige Schwellung der Muskelfasern, Querstreifung nur undeutlich erkennbar, Kerne verschwommen, in zahlreichen Muskelfasern feintropfige Verfettung.

HANS JOACHIM WAGNER (Mainz)

**H. Menschick: Akute Inhalationsvergiftungen mit symmetrischem Dichloräthan.** [*Werksambul. d. Österr. Stickstoffwerke AG, Linz a. d. Donau.*] *Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.* 15, 241—252 (1957).

Das symmetrische 1,2-Dichloräthan (s. D. C. A.) findet in der Industrie mannigfache Verwendung als Lösungsmittel unter anderem für Farben. Verf. berichtet über Vergiftungen bei 4 Arbeitern, die mit einem in s. D. C. A. gelösten Farbstoff einen Schutzanstrich in einem Betonbehälter vornahmen. Trotz prophylaktischer Einleitung von Preßluft kam es bereits nach kurzer Zeit bei 2 der Beschäftigten zu Übelkeitserscheinungen. Die beiden anderen Arbeiter unterbrachen ihre Tätigkeit. Bei ihnen kam es nach etwa 1 Std nach Ende der Einwirkung von s. D. C. A. zu Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl und Kreislaufschwäche. Die Erscheinungen

bei den anderen waren teils schwerer: anfangs Übelkeit, Bewußtlosigkeit, Narkose bis zu 3 Std Dauer, tonisch-klonische Muskelkrämpfe. In allen Fällen: Gastroenteritis, die Serumlabilitätsproben deuteten auf eine Leberzellschädigung hin. Nach Ablauf von 5 Wochen bis zu 4 Monaten wieder Normalisierung der Takata-Reaktion und der anderen einschlägigen Tests. Im Blutbild in allen Fällen Linksverschiebung in den ersten Tagen verbunden mit einer Erhöhung des Bilirubinpiegels im Serum bis zu 5,3 mg. Rasche Normalisierung dieser Befunde innerhalb der ersten Wochen. Die bisher aus der Literatur bekannten 27 Fälle an Inhalationsvergiftungen mit s. D. C. A. werden diskutiert. Bei den eigenen Beobachtungen des Verf. wird erstmals bewußt auf das Vorliegen einer echten Latenzzeit nach Ende der Einwirkung hingewiesen. Auffallend war auch das stärkere Hervortreten einer Leberzellschädigung gegenüber den anderen Überlebenden nach einer einschlägigen Vergiftung.

HANS JOACHIM WAGNER (Mainz)

**L. Dérobert: Mort au cours d'une inhalation toxicomaniaque au trichloréthylène.** (Tod durch suchtbedingtes Einatmen von Trichloräthylendämpfen.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 8. X. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 293—294 (1956).

Verf. berichtet über einen Fall von tödlicher Trichloräthylenvergiftung bei einer 46jährigen Frau, die seit Jahren — angeblich zur Beseitigung von Kopf- und polyneuritischen Gliederschmerzen — nach Arbeitsschluß Trichloräthylendämpfe in einer Fabrik einatmete. Sie wurde eines Morgens, über den Rand eines mit Trichloräthylen gefüllten Bottichs hängend, leblos aufgefunden. Hände und Unterarme tauchten in die Flüssigkeit ein, während der Kopf in den Bottich hinein hing, ohne den Flüssigkeitsspiegel zu erreichen. Auffällig fand Verf. die Veränderungen der Haut an Händen, Unterarmen und im Gesicht, die infolge der bekannten Eigenschaften des Trichloräthylens durch Herauslösen des cutanen und subcutanen Fettes eine pergamentartige Beschaffenheit angenommen hatte. Makroskopisch fanden sich nur unspezifische pathologische Organveränderungen: Ödem der Lungen und Meningen mit einer kleinen umschriebenen Blutung über der re. Konvexität, sowie stärkere Blutfülle der Mund- und Rachenschleimhaut. — (Leider hat Verf. nichts über histologische Untersuchungen berichtet, die den bisher bekannten tierexperimentellen Ergebnissen nach subakuter und chronischer Trichloräthylenvergiftung gegenübergestellt werden könnten. Ref.)

PLOCH (Bonn)

**Bruno Penzani: La valutazione del danno oculare da tricloloroetilene nei lavoratori dell'industria.** [Clin. Oculist., Univ., Milano.] [Varese, 16.—17. X. 1954.] Atti Giorn. med.-leg., Soc. Ital. di Med. leg. e Assic. Med. leg. (Genova) 4, Nr. 37 111—113 (1956).

**W. Reinl: Sklerodermie durch Trichloräthylen-Einwirkung?** Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 7, 58—60 (1957).

**A. Jacobs und G. Rosemann: Tödliche Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.** [Med. Klin., Städt. Ferdinand-Sauerbruch-Krankenanst., Wuppertal-Elberfeld u. Path. Inst., Stadt Wuppertal.] Arch. Toxikol 16, 233—236 (1957).

**Johannes Myren: Injury of liver tissue in mice after single injections of carbon tetrachloride.** (Lebergewebsschaden nach Einzelgabe von Tetrachlorkohlenstoff bei der Maus.) Acta path. scand. (Københ.) Suppl. 116, 1—31 (1956).

Die Frühschäden der Leber nach Tetrachlorkohlenstoff sind seit langem umstritten. Während die einen der Gefäßbeeinflussung mit nachfolgender Parenchymschädigung die führende Rolle zubilligen, halten andere die direkte, cytotoxische Schädigung des Leberepithels für das Entscheidende. Nach intrasplenischer Applikation des Tetrachlorkohlenstoffs bei Mäusen verändert sich innerhalb von 2—5 sec (!) die Leber makroskopisch; mikroskopisch können im HE-Schnitt die ersten Veränderungen nach 30 sec beobachtet werden. Nach subcutaner Injektion von 0,0002—0,5 ml Tetrachlorkohlenstoff erscheinen die ersten Veränderungen in der Intermediärzone und zentrilobulär nach 10 min. Während der ersten 6 Std nach der subcutanen Injektion erkennt man Zellerbleichungen in der Mittelzone der Leberläppchen, weniger ausgesprochen — und meist zeitlich später — im Läppchenzentrum. Auch Fettstoffe treten erst nach 6 Std in der Intermediärzone auf; erst nach 24 Std im Läppchenzentrum. Dann ist auch die Bernsteinsäuredehydrase-Aktivität der Leberepithelien vermindert (TTC, NT-Methode), das Leberreticulum erscheint fragmentiert. Auch die ersten und am stärksten ausgeprägten intrahepatischen vasculären Schäden (Injektion von Tusche und Evans-Blue, intravitale Direktbeobachtung des

Leberrandes) treten in der intermediären Läppchenzone auf und gehen mit der Epitheldegeneration Hand in Hand. Am Lebertransplantat, das unter ganz anderen vasculären Bedingungen steht, sind die Zellveränderungen gleichartig, ohne eine eindeutige Beziehung zu den Gefäßen aufzuweisen. — Verf. spricht sich für einen unmittelbaren Zellschaden des Tetrachlorkohlenstoffs, besonders der Intermediärzone, aus.  
V. BECKER (Kiel)<sup>co</sup>

**Gerhard Laudahn und Claus-Jürgen Lüders: Die Wirkung isolierter Leberzellmitochondrien auf den akuten Tetrachlorkohlenstoffschaden der Rattenleber. I. Mitt. Histologische, enzymatisch-histochemische und blutchemische Untersuchungen nach parenteraler Zufuhr homologer Leberzellmitochondrien.** [Inn. Abt. d. Städt. Krankenh. Berlin-Wilmersdorf u. Path. Inst. d. Städt. Wenckebach-Krankenh. Berlin-Tempelhof.] *Virchows Arch.* **329**, 581—609 (1957).

In Vorversuchen hatten sich bei intraperitonealer, subcutaner, intramusculärer und intravenöser Gabe isolierter Lebermitochondrien keine toxischen und anaphylaktischen Symptome ergeben. Die therapeutische Wirkung sollte deshalb auf den akuten Tetrachlorkohlenstoffschaden der Rattenleber untersucht werden. Die gute Reaktionsfähigkeit der Leberzellen nach  $\text{CCl}_4$  wird hervorgehoben, der allgemeine Schaden eingehend beschrieben, die morphologischen Untersuchungen durch histoencymatische sowie durch Elektrophorese ergänzt. Durch mehrfache Gaben von  $0,5 \text{ cm}^3$  einer Mitochondrienfrischsuspension soll der  $\text{CCl}_4$ -Schaden der Rattenleber weitgehend verhindert, die Wirkung größer als die aller bisher geprüfter nekrobiotropen Substanzen sein.  
H. KLEIN (Heidelberg)

**W. Naeve: Tödliche Vergiftung bei Reinigung eines Erdöltanks.** [Prosektur Gerichtsärztl. Dienst d. Gesundheitsbehörde, Hamburg.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **7**, 89—90 (1957).

29-jähriger Matrose sollte den Tank eines Tankmotorschiffes reinigen. Den Vorschriften entsprechend war der Tank zuvor durch Einleiten von Wasserdampf und Einhängen von Windsäcken entlüftet worden. E. hatte vor Besteigen ein Atemschutzgerät angelegt. Auf den Spanten des Tankbodens stehend spritzte E. unter Beobachtung etwa 1 Std mit einem Wasser Schlauch die Wände ab, als er, sehr wahrscheinlich durch den Rückstoß des Wasserstrahls verursacht, von einem Querspanten auf den Boden fiel. Hierdurch geriet das Ausatemventil in den paraffinhaltigen Bodensatz, so daß die Schlitze verlegt wurden. Vielleicht verrutschte die Maske auch. E. erhob sich sofort und riß die Maske herunter. Er lief über die Spanten und stieg eine 12 m hohe Treppe empor. Etwa 4—5 min vergingen zwischen Sturz und Erklimmen der Leiter, ein Weg von 20 m wurde zurückgelegt. Bewußtlos brach E. nach Erreichen der Luke zusammen. Sauerstoffbeatmung. — Todesfeststellung nach 1 Std. — Sektion zeigte ein hämorrhagisches, interstitielles und intraalveoläres Ödem der Lungen, grobfleckige, subpleurale Blutungen, ferner solche unter der Leberkapsel. Petechiale Blutungen in den Bronchien. Histologisch wurde bei dem 29-jährigen als auffällig vermerkt: starke ausgeprägte, fettige Degeneration der Ganglienzellen des Hirns ohne nähere Lokalisierung und eine trübe Schwellung der Leberzellen mit grobtropfiger, centroacinärer Verfettung der Leberläppchen. — Verf. macht die kurzfristige Einatmung von Gasen und Dämpfen des Roherdöls für die Organveränderungen verantwortlich und bringt Literaturhinweise (HELBING, KLEIN, SCHIÖTZ, TELEKY).  
DOTZAUER (Hamburg)

**Günther Haydn: Knochenmarksinsuffizienz nach Benzolintoxikation.** [I. Med. Klin. Städt. Krankenanst., Karlsruhe.] *Medizinische* **1957**, 744—748.

**E. Appuhn und H. Goldeck: Früh- und Spätschäden der Blutbildung durch Benzol und seine Homologen.** [II. Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Hamburg-Eppendorf.] *Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.* **15**, 399—428 (1957).

**L. Ambrosio, V. Mazza e C. Serra: Ulteriori dati elettroencefalografici nell'intossicazione da ossido di carbonio: modificazioni della risposta dell'attività elettrica corticale alla stimolazione luminosa intermittente.** [Ricerche cliniche e sperimentali]. [Clin. delle Malattie del Sistema Nervoso e Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* **40**, 250—272 (1957).

**Takeshi Saito:** Experimental study on the renal function in the CS<sub>2</sub>-poisoned rabbits. **II. An application of the Romeo's renal function test.** [Dept. of Prevent. Med. and Publ. Health, School of Med., Keio Univ., Tokyo.] *J. Sci. Labour* **33**, 125—137 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

**Pierlodovico Ricci:** Il solfocarbonismo sperimentale cronico. (Die experimentelle chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Bologna.] *Med. leg. (Genova)* **4**, 407—456 (1956).

Nach einer kurzen Einleitung über die Eigenschaften, die Giftigkeit und die chemischen Reaktionen des Schwefelkohlenstoffes, geht Verf. ein auf die seit DELPECH (1856) veröffentlichten klinischen Befunde. FORMAN hat im Jahre 1884 die ersten anatomo-pathologischen Feststellungen aufgezeichnet. Die ersten experimentellen Untersuchungen an Tieren sollen bereits von DELPECH (1856) und TAMASSIA (1882) vorgenommen worden sein. Dann folgten eine Reihe weiterer Forscher. Diese konnten sowohl akute, wie chronische Schwefelkohlenstoffvergiftungen hervorrufen, eingehend studieren und in allen Einzelheiten beschreiben. Die von RICCI gemachten Feststellungen sollen sich mit jenen der anderen experimentell tätigen Forscher decken. Es wurden vor allem beobachtet: 1. schwerste Organ- und Gewebestörungen, 2. Glomerulonephritis, 3. Gewebestörungen in kleineren und kleinsten Blutgefäßen. Eine bereits in Entwicklung befindliche Arteriosklerose soll bei Schwefelkohlenstoffvergiftung weit schneller fortschreiten.

SCHIFFERLI (Fribourg)

**Lucius Maiwald und Helmut Maske:** Der papierchromatographische Nachweis von Pyridoxin, Pyridoxamin, Nicotinsäure und Nicotinsäure-amid. *Hoppe Seylers Z.* **306**, 143—144 (1956).

Zur Entwicklung des Papierchromatogrammes (P-chr) verwendet man n-Butanol—Eisessig—Wasser 4:1:5. Besprüht man dieses nach dem Trocknen an der Luft mit einer Mischung von 5 ml 0,5%iger Sulfanilsäure in 1%iger Salzsäure und 0,15 ml 0,5%iger Natriumnitritlösung, anschließend mit einer 2%igen Lösung von p-Dimethylaminobenzaldehyd in 5%iger Salzsäure, bis eine gleichmäßige Dunkelgelbfärbung der Papierfläche erreicht ist und 5 min später mit konzentriertem Ammoniak, so verschwindet die gelbe Farbe des Untergrundes, alle diazotierbaren Substanzen erscheinen intensiv rot und Pyridoxin (I) sowie Pyridoxamin (II) treten bis zu einer Menge von 5  $\gamma$  als braune Flecken in Erscheinung. Pyridoxalphosphat (III) zeigt die gleiche Färbung (20  $\gamma$ ). Die 3 Stoffe lassen sich auf Grund ihrer verschiedenen R<sub>f</sub>-Werte leicht unterscheiden. Beim Besprühen eines zweiten P-chr nach dessen Lufttrocknung mit einer 0,2%igen wäßrigen Lösung von 1,2-naphthochinon-4-sulfonsaurem Natrium und nach 5 min mit konzentriertem Ammoniak bilden noch 1  $\gamma$  I und II smaragdgrüne Flecken, während III ungefärbt bleibt. Gegebenenfalls vorhandene Aminosäuren färben sich blau, blaugrau oder graubraun. Nicotinsäure (IV) und IV-amid (V) reagieren mit den genannten Reagentien nicht. Dagegen erscheint beim Besprühen eines lufttrockenen P-chr mit einer 1%igen Lösung von 4-Chlor-1,3-dinitrobenzol in Methanol und nach 10 min mit 3 n Natronlauge IV als orange-gelber, V als weinroter, nach wenigen Stunden verblassender Flecken, während sich I hellgelb färbt. Die Nachweisgrenze liegt für die 3 Substanzen bei 10  $\gamma$ .

SÖLLNER<sup>50</sup>

**Walter Reinl:** Über gewerbliche Vergiftungen durch Phosphorverbindungen (Phosphorchloride, Phosphorwasserstoff und organische Phosphorsäureester). [Aufsichtsbezirk d. Staatl. Gewerbeamt, Düsseldorf.] *Arch. Toxikol.* **16**, 158—181 (1956).

1948—1955 wurden im Aufsichtsbezirk Düsseldorf 42 gewerbliche Vergiftungen durch Phosphorchloride, 6 durch Phosphorwasserstoff und 30 durch organische Phosphorverbindungen gemeldet. Die Chlorverbindungen führten durchweg zu Bronchitiden, vereinzelt zu Conjunctivitis, Pharyngitis oder Tachykardie, Beschütten mit Phosphortrichlorid einmal zu Hautnekrosen. Bei einem Asthmatiker lösten Phosphoroxchlorid und Salzsäure einen zum Tode führenden Status asthmaticus aus. Phosphorwasserstoff war einmal wahrscheinlich die Ursache von Innenohr-gleichgewichtsstörungen, bei 4 Fällen (davon 2 Kinder tot) aus Ferrosilicium entstanden. Organische Phosphorsäureester haben 1950—1955 im Bundesgebiet mindestens 46 gewerbliche Vergiftungen verursacht, von denen 30 ausführlich ausgewertet werden; besonders wird auf Spätschädigungen bzw. Dauerschäden eingegangen. Ein Landwirt hatte nach wiederholter Einwirkung von Systox akut Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Augentränen, später für einige Zeit lahmes Gefühl im re. Arm und Bein, Sprachstörungen und Facialislähmung. EHR-

LICHER hatte einen Patienten mit Paraesthesien der Zunge und der Arme sowie gelegentlichen Krampfständen in einem Bein. Ein mit Phosphorsäureestern arbeitender Chemiker hatte nach 1936 vorübergehend Asthma und Nachtblindheit, seit 1953 Schmerzen an den Fingerkuppen, 1954 ein unter Lebertherapie sich ungewöhnlich schnell besseres Pernicioso-Bild und nervöse Ausfallserscheinungen nach Att einer atypisch funiculären Myelose; E 605 kann eine schwere Gastritis erzeugen, also vielleicht die Bildung von Castle-Ferment beeinflussen, vielleicht auch neben der Cholinesterase noch Fermentsysteme hemmen, die mit der Blutbildung zu tun haben. Eine 30jährige Patientin mit sekundärem Emphysem hat seit einigen Jahren wiederholt schwere Asthmaanfälle durch Phosphorsäureester. Bei einem Mann, der vor 3 Jahren mit E 605, Fuklasin und Nosprisit gespritzt hatte, bestanden danach Müdigkeit, Verwirrtheit, Unruhe, später unter anderem Schmerzen in Rücken und Beinen, horizontaler Einstellungsnystagmus, gesteigerte Patellarsehnenreflexe, erhöhte Blutsenkung, schließlich Myeloblasten-Leukämie, der er mit 58 Jahren erlag. Der Obduzent lehnte einen Zusammenhang der Knochenmarkserkrankung mit E 605 ab, ein anderer Arzt nahm wegen wiederholter späterer Arbeit mit E 605 eine Sensibilisierung an. Dämpfe von Methansulfosäurefluorid verursachten einmal Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel und Erbrechen bei engen Pupillen und 90% Hemmung der Erythrocyten-Cholinesterase, deren Aktivität auch nach 6 Wochen nur 65% betrug. NEUMANN (Würzburg)<sup>oo</sup>

**D. Haverić und P. Stern: Vergiftungen mit Antihistaminica.** [Pädiatr. Klin. u. Pharmakol. Inst., Univ., Sarajevo.] Arch. Toxikol. 16, 139—142 (1956).

Es wird ein Vergiftungsfall mit „Histaphène“ (Union Chimique Belge) bzw. „Plivistin“ (Pliva-Jugoslavija), einem dem Benadryl verwandten Antihistaminicum der Cholaminreihe bei einem 5jährigen Kinde beschrieben. Im Vordergrund der Symptome, die nach 48 Std verschwanden, standen Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Pulslosigkeit, Aussetzen der Herzaktion und schließlich ein urticarielles Exanthem und Dermographismus. Verf. nehmen beim Zustandekommen der Störungen von seiten des Zentralnervensystems eine direkte Einwirkung von Histamin an. Der Histaminreceptor, die Diaminoxydase, wird durch die Antihistaminica blockiert und das Histamin, das nach Einnahme von Antihistaminica im Blut steigt, kann seine reizübermittelnde Funktion im Zentralnervensystem ausüben. ZIERZ (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**H. Hambrusch: Chronischer Phenacetinmißbrauch und Phenacetinsucht.** [Interne Abt., Landeskrankenh., Steyr.] [Seminarabend im Landeskrankenh. Steyr, 14. II. 1957.] Wien. med. Wschr. 1957, 275—280.

Die Ausführungen stützen sich auf 30 Veröffentlichungen, hauptsächlich aus Deutschland und der Schweiz. Der stark angestiegene Verbrauch phenacetinhaltiger Präparate — z. B. berichtet eine Apotheke in Bern für 1954 einen mehr als 8fachen Phenacetinverbrauch im Vergleich zu 1939 — und die sich mehrenden Fälle behandlungsreifer Analgeticasüchtiger beweisen die Dringlichkeit des Problems. Berufliche Überforderung, sei es durch die Art der Arbeit oder die gesteigerten materiellen Lebensansprüche, stellt die Hauptursache für den gewohnheitsmäßigen Verbrauch von Phenacetinpräparaten dar, der bei den dazu disponierten Persönlichkeiten nicht selten zur Sucht führt. Die toxische Wirkung beruht — Verf. stützt sich in der Hauptsache auf HEUBNER — auf einer Schädigung der Katalase, wodurch es zur Bildung von Verdoglobulin komme. Durch Verminderung des aktiven Hämoglobins entstehe bei fast allen Analgeticasüchtigen die charakteristische gelbgraue Hautfarbe. Chronische interstitielle Nephritis wurde häufiger beobachtet nach Phenacetin-Abusus, außerdem in einzelnen Fällen allergische Reaktionen. Psychisch machen sich die Kranken durch Stimmungs labilität, Überempfindlichkeit und Hyperaktivität auffällig. Bewußtseinsstörungen mit epileptiformen Anfällen wurden ebenso beobachtet. In schweren Fällen kommt es zu einer organischen Psychose infolge Stammhirn- und Rindenschädigung. Gleichzeitig besteht eine starke Unfallneigung. — Die Therapie besteht wie bei anderen Suchtkranken darin, die Ursachen aufzudecken und nach Möglichkeit zu beheben. Die Unterbrechung des Phenacetin-Abusus ist in fortgeschrittenen Stadien nur durch eine stationäre 6—8wöchige Entziehungskur zu erreichen. Abstinenzerscheinungen sind oft schwer und hartnäckig. — Als Prophylaxe schlägt Verf. unter anderem Verbot der Laienpropaganda für Schmerz- und Schlafmittel, Aufklärung des Patienten über die möglichen Schäden von seiten des behandelnden Arztes und möglichste Zurückhaltung bei der Verschreibung von Phenacetin-Präparaten vor. — Das Literaturverzeichnis nennt trotz des Hinweises auf 30 ausgewertete Arbeiten nur 3 Titel. BSCHOR (Berlin)

**S. Rocchietta: Intossicazione acute da fenacetina per tentato suicidio.** Minerva med. (Torino) 1957, I, 897.

**Chariette, L. Dumortier et Rinckenbach: Intoxication non mortelle par le pentachlorophénate de sodium.** [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 10. XII. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 313—314 (1956).

**G. Vitte, P. L.'Epée, L. Bossevain et H. J. Lazarini: Nouveau cas d'intoxication par le pentachlorophénate de soude.** [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 10. XII. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 312—313 (1956).

**F. Jost und R. W. Polheim: Zum Suchtproblem.** [Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Innsbruck.] Wien. med. Wschr. 1957, 249—253. Übersicht.

**Berndt Lottner: Möglichkeiten der Überwachung, Behandlung und Rehabilitation des Suchtkranken.** [Gesundheitsamt, Düsseldorf.] Nervenarzt 27, 502—505 (1956).

Verf. hat nur Suchtformen mit Medikamenten im Auge, die dem Opiumgesetz unterstellt sind. Eine übersichtlichere Neuregelung desselben sei sehr wünschenswert. Überspitzte Anwendungen der Gesetzes und Strafbestimmungen erschwere nur die Überwachung Suchtkranker. Der ärztlichen Behandlung und Betreuung mit möglichst kurzfristigen Hospitalisierungen, aber langjährigen ambulanten Kontrollen gebühre eindeutig der Vorrang vor Strafmaßnahmen. Dabei hätten sich zweimal wöchentlich durchgeführte Urinuntersuchungen auf basische Suchtmittel nach der Jatzkewitschen Methode (Dtsch. med. Wschr. 1954, 541) als unentbehrliche Hilfe erwiesen, wenn sie in geeigneter Form in den ambulanten Betreuungsrahmen eingebaut worden seien.

H. SOLMS (Bern)<sup>oo</sup>

**Milan Vámoši: Mehrmalige Vergiftungen mit Absud von Mohnköpfen.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bratislava.] Soudní lék. 2, 39—40 (1957) [Tschechisch].

Trockene Mohnköpfe wurden in Wasser gekocht und dieses einem 3tägigen Kind gegeben, es starb nach 4 Tagen. Ein anderes Kind erhielt vom 45. Lebenstag an eine Woche lang täglich 50 bis 70 ml und starb. Ein weiteres Kind etwa vom 14. Lebenstage 4 Tage lang, wurde in ein Krankenhaus eingeliefert und starb dort nach 12 Tagen unter der Diagnose Pseudofurunkulose und Lues congenita. Später vergiftete die Täterin ein 14 Monate altes Kind zugleich mit einem 1 Monate alten Kind (beide 70 ml). Das jüngere Kind schlief gleich ein, das ältere erkrankte an Übelkeit und Erbrechen. Die Mutter gestand dem Arzt die Vergiftung. Heilung beider Kinder nach Krankenhausbehandlung.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Carlo Romano: Colpa professionale per somministrazione di morfina e barbiturici.** (Ärztliche Verschulden bei der Verabreichung von Morphin und Barbituraten.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Napoli.] [4. Congr. internaz. di Med. leg., Genova, 1955.] Med. leg. (Genova) 4, 241—266 (1956).

In einer allgemeinen Übersicht über die Wirkungen des Morphiums und der Barbiturate mit dem Hinweise darauf, daß Morphin und seine Derivate bei Kindern unter 2 Jahren nicht verabreicht werden dürfen, daß Idiosynkrasie, Störungen der Leber und Niere und kardiopulmonale Insuffizienz Kontraindikationen gegen die Verabreichung dieser Mittel darstellen, wird auch der Synergismus zwischen Morphin und Barbituraten in bezug auf den hypnotischen Effekt und auf die Depression der Atmung hervorgehoben. Morphin wird durch Penthotal potenziert. Wenn Morphin verabreicht wird, ist wichtig zu wissen, ob der Patient bereits Penthotal erhalten hat, da in einem solchen Fall das Morphin einen viel stärkeren narkotischen Effekt aufweist. Für den Abbau des Penthotal spielt der p<sub>H</sub>-Einfluß eine Rolle. — Im Anschluß an die allgemeinen Darlegungen wird über 2 eigene Fälle berichtet: Im 1. Fall erhielt ein 1 Monate altes Kind 20 Tropfen (9,5 mg) Äthylmorphin. In diesem Fall wurde der Tod auf das verabreichte Morphin zurückgeführt und der Arzt gerichtlich verurteilt. — Im 2. Fall hatte ein 6 Monate altes Kind, das an Krämpfen litt, Opiate und Barbiturate erhalten. Der Tod trat 9 Tage nach Beginn der Erkrankung ein. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Verabreichung dieser narkotischen Mittel und dem Tod war nicht erwiesen, zumal das Kind sich wieder erholt hatte und der Tod erst mehrere Tage später unter denselben Erscheinungen eingetreten ist, die das Kind vorher schon geboten hatte. Als Todesursache war eine infektiöse Erkrankung angenommen worden. Bezüglich dieses Falles wurde der Arzt zwar nicht gerichtlich verurteilt, er hatte aber doch einen Verstoß gegen das ärztliche Vorgehen begangen, da so kleinen Kindern solche Mittel nicht hätten verabfolgt werden dürfen.

HOLZER (Innsbruck)

**Karel Kácl: Neue chromatographische Methode zur Bestimmung von Barbituraten.**  
Soudní lék. 2, 17—19 (1957) [Tschechisch].

Notwendig 1—10 ml Harn. Empfindlichkeit 10—25  $\gamma$ . Prinzip: Chromatographische Trennung der Barbiturate von Ballaststoffen. Trennung und Identifizierung durch photographische Feststellung der Verschiebung des Absorptionsmaximums nach Alkalisierung des Chromatogrammpapieres.  
H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Gustav Adebahr: Anatomische Befunde bei Schlafmittelvergiftung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Köln.] Frankf. Z. Path. 67, 485—516 (1956).

149 Obduktionen des Kölner Instituts der Jahre 1948 bis 1955, davon 77 Männer, 82 Frauen  $\frac{1}{3}$  der Fälle wurde tot aufgefunden. Bewußtlosigkeit bei den restlichen Fällen zwischen 5 Std und 12 Tagen. Längste Bewußtlosigkeit ohne Pneumonie 10 Tage. Ausführliche Darstellung von Einzelfällen wie z. B.: 25 Jahre alte Frau: Einnahme eines nicht identifizierten Medikaments — Auffinden einiger leerer Ampullen ohne Beschriftung, keine Einstichstelle erkannt. Ausgiebige medikamentöse Behandlung der Bewußtlosen: Coramin, Cardiazol, Lobelin, Coffein, Sympatol, Kampferöl. Krämpfe auf Coramin. — Leukocytose, Temperaturanstieg, Eiweiß im Urin. RGs über der li. Lunge, 6 Tage je 2mal 400 000 E Penicillin. Reagiert auf Anruf am 4. und 5. Tage. Vom 7. bis 11. Tag 2mal 100, später 4mal 100 mg Terramycin. Kochsalzinfusion, Kreislaufmittel. Blutsenkung blieb normal. Unruhe, weiterhin Bewußtlosigkeit. Tod unter Temperaturanstieg am 11. Tag. Klinische Diagnose: Suicidversuch, Pneumonie, toxische Nephrose. In den Leichteilen wurde Phanodorm nachgewiesen. — Ausführlich wurde der letzte der 3 Modellfälle herausgegriffen, um folgendes aufzuzeigen: Die Schwierigkeit einer Beurteilung anatomischer Befunde nach Vergiftung liegt wohl gerade darin, daß man nach intensiver Behandlung und einer Überlebenszeit von 11 Tagen nur noch schwerlich Ableitungen hinsichtlich einer Schlafmittelvergiftung und ihres anatomischen Substrates treffen kann. Multiple Faktoren überlagern das Bild, so daß herausgestellte Befunde im einzelnen kaum zu verallgemeinern sind, so interessant sie für die Beurteilung des konkreten Falles sein mögen. Falls man Grundkrankheit, Überlebenszeit und Umstände, die zum Tode führen in Korrelation zu einem toxischen Agens setzen kann, wären Fälle vergleichbar. Zumeist stehen uns zum echten Vergleich nur akute Todesfälle zur Bearbeitung zur Verfügung. — Die Befunde wurden zusammengefaßt: Gehirn in der Regel ödematös und wie die Meningen blutreich. Nur vereinzelt punktförmige Blutung im Marklager des Großhirns. Bei 3 Fällen wurden Erweichungsherde gesehen: ein erbsgroßer im linken Claustrum, ein pfefferkorngroßer im rechten Thalamus und in einem Fall symmetrische erbsgroße Erweichungen im Pallidum mit einigen umgebenden punktförmigen Blutungen. Ein großer Abschnitt der fleißig zusammengetragenen Arbeit beschäftigt sich mit hirnhistologischen Veränderungen. Hier möchte Ref. jedoch am Beispiel der Gomori-Substanz zu bedenken geben, daß die Abtrennung des noch Normalen vom Pathologischen gerade im Bereich des Nucleus paraventricularis und des supraopticus sehr schwer ist. Die Spielbreite des Normalen ist zu groß. — In über der Hälfte der Fälle wurden Pneumonien mit Einschmelzungen gesehen, stets bestand eine Bronchitis. Aufführung weiterer Einzelbefunde. — In 50 % fanden sich Hautveränderungen. Bei Frühtodesfällen rötliche, rundliche oder landkartenähnliche Fleckungen, scharf begrenzt, nicht selten symmetrisch. Bei längerer Überlebenszeit ging die Farbtonung ins Blaurote über. Später war die Oberhaut gelegentlich abgehoben. Blaseninhalt klar, gelbbraunlich. Größe der Flecken bzw. der Blasen: marktstückgroß zumeist. Bevorzugt waren Fersen, Knöchel und Kreuzbein getroffen. Große Aufmerksamkeit wurde der Histologie der Haut gewidmet. Instruktive Makro- und Mikroaufnahmen sind beigefügt. Verf. bezieht die Blasenbildung und Nekrose auf einen Konzentrationseffekt. Aus nicht bekannten Gründen wären Giftkonzentration und Capillarschädigung an einigen Hautpartien zu groß. Unter der Hornschicht, in der nekrotischen Epidermis und zwischen Epidermis und Corium entstehen unterschiedlich große Blasen, die eiweißreiche Flüssigkeit und Zelltrümmer enthalten. Sekundäre Blasen in der nekrotischen Epidermis. Nekrosen sollen nur dort auftreten, wo die Giftkonzentration nicht hoch genug ist. Behinderung der Hautdurchblutung durch Druck bei Weitstellung der Capillaren, Schädigung der Capillarwand, Untergang der Grenzschicht und der obersten Coriumlage. Von der Basis her wird die Epidermis nekrotisch. „In der nekrotischen Epidermis können jetzt sekundär kleine Blasen entstehen.“ Spongiose und Nekrose der Stachelzellschicht weisen darauf hin, daß die differenzierteste Schicht zuerst geschädigt wird. Leukocyten erst nach 30 Std zu sehen; Thrombosen und Blutungen treten erst später hinzu.  
DOTZAUER (Hamburg)

**Heinz David: Experimentelle Leberveränderungen nach kurzfristiger und chronischer Gabe von Chlorpromazin.** („Megaphen“ Bayer und „Propaphenin“ VEB Deutsches Hydrierwerk, Rodleben.) [Path. Inst., Univ. Berlin, Rudolf-Virchow-Haus d. Charité, Berlin.] *Z. exper. Med.* **128**, 471—481 (1957).

84 weiße Mäuse wurden bis zu 12 Wochen mit Megaphen behandelt. Der in der Literatur beschriebene Ikterus ließ sich nicht erzeugen, doch waren in der Leber Hemmungen der Zell-tätigkeit zu beobachten, sowie eine Vergrößerung der Leberzellkerne mit Auftreten bläschen-förmiger Nucleolen und Kernvacuolen. Nach den vorgenommenen Berechnungen waren die Befunde signifikant; sie werden als toxisch bedingt angesehen. B. MUELLER (Heidelberg)

**P. Tarte: La diagnose des alcools par spectrométrie infra-rouge.** [Inst. de Chim. Gén., Univ., Liège.] *Bull. Soc. roy. Sci. Liège* **26**, 40—52 (1957).

Die bisherigen Arbeiten über Alkohol-Spektren im Infrarot werden als verwirrend und oft sogar widersprechend bezeichnet. Eingangs werden die allgemeinen Bedingungen bezüglich der Lage der Banden im Spektrum, deren Intensität und der Beständigkeit der Frequenzen erörtert, die zur Identifizierung erfüllt sein müssen. — Die typischen Frequenzen sind in der funktionellen Gruppe  $\rightarrow\text{C—OH}$  lokalisiert. Es sind dies die Schwingungen der Werte  $\nu_{\text{OH}}$  und  $\nu_{\text{CO}}$ , ferner die Schwingungen der Deformation  $\delta_{\text{COH}}$  und  $\delta_{\text{C—COH}}$  und schließlich die Frequenz der Torsion COH. Letztere ist nicht genau bekannt. Desgleichen besitzt die Deformation  $\text{C—C—O}$  eine kleine Frequenz ( $400\text{ cm}^{-1}$ ), was sie für apparative Standardausrüstungen unzugänglich macht. — Das Verhalten der drei Schwingungen  $\nu_{\text{OH}}$ ,  $\nu_{\text{CO}}$  und  $\delta_{\text{COH}}$  wird dann im einzelnen diskutiert. Der Wert  $\nu_{\text{OH}}$  ist die charakteristische Schwingung der Alkohole, über die es keine grundsätzlichen Meinungsverschiedenheiten gibt. Die Ergebnisse hängen vom Aggregatzustand ab. In flüssiger Phase oder in konzentrierter Lösung sind die Alkohole stark assoziiert. Um die Frequenz der „freien“ OH-Gruppen zu erhalten, muß man in gasförmiger Phase oder in sehr verdünnter Lösung arbeiten. Die Bande des „freien“ OH liegt in einer schmalen spektralen Region ( $3650\text{—}3600\text{ cm}^{-1}$ ). Die Bande zeigt einen Mangel an Empfindlichkeit gegenüber strukturellen Einflüssen. — Das am häufigsten angewendete NaCl-Prisma besitzt eine zu schwache Dispersion; genauere Messungen werden mit einem LiF-Prisma oder mit einem Gitterspektrometer erhalten. Bei den Frequenzen der assoziierten OH-Gruppen ist eine große Verschiedenheit der Resultate zu beobachten. Die Frequenz des Wertes  $\nu_{\text{C—O}}$  hängt von der Struktur des Moleküls und im einzelnen noch von der Lage benachbarter C-Atome ab. Im Falle stark verzweigter Alkohole kann die Erkennung dieser Bande sehr schwierig werden. Die Gebiete der beobachteten Frequenzen sind graphisch dargestellt. — Die Frequenz der Deformation  $\delta_{\text{OH}}$  beansprucht zur Zeit noch ein geringes analytisches Interesse, da die Identifizierung durch mehrere Gründe, die ausführlich diskutiert werden, sehr erschwert ist. In einer Tabelle werden die Ergebnisse zusammengestellt, die den Einfluß der Assoziation auf die Frequenz zeigen. Es scheint, daß sich die tertiären von den primären und sekundären Alkoholen durch die Existenz einer intensiven  $\delta_{\text{OH}}$ -Bande bei  $1150\text{—}1200\text{ cm}^{-1}$  in flüssiger Phase und bei  $1140\text{ cm}^{-1}$  in verdünnter Lösung unterscheiden. Diese Banden können, wenigstens prinzipiell zu analytischen Zwecken verwendet werden. Es wäre aber noch verfrüht, sie als charakteristisch für die tertiären Alkohole zu betrachten. Um das Problem der  $\delta_{\text{OH}}$ -Frequenzen klarzustellen, wäre noch eine wirklich systematische Arbeit erforderlich.

VIDIC (Berlin)

**E. Pfeil und H.-J. Goldbach: Eine einfache katalytische Methode zur Äthylalkoholbestimmung.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Marburg a. d. Lahn.] *Klin. Wschr.* **1957**, 191—192.

Die Methode beruht auf der quantitativen, katalytischen Oxydation des Äthylalkohols bei  $280^\circ$  über Kupfer zu Acetaldehyd; letzterer wird durch eine intensive Farbreaktion (Blau-färbung) mit Nitroprussidnatrium und Morpholin in salzsaurer Lösung colorimetrisch bestimmt. Die Reaktion ist für Äthanol spezifisch, benötigt jedoch für eine Bestimmung 1 Std. Die Ablesung der Farbreaktion muß innerhalb 10 min erfolgen. E. BÜRGER (Heidelberg)

**E. Pfeil und H. J. Goldbach: Verbesserung der Atemalkoholbestimmung mittels des Aleo-Teströhrchens.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Marburg a. d. Lahn.] *Polizei-Praxis* **48**, 92, 93 (1957).

Bei dem bekanntesten Atemalkohol-Teströhrchen wird die durchzublasende Luftmenge mittels eines hintangeschalteten Meßbeutels festgelegt. Bei angetrunkenen Personen zeigte sich im

Gebrauch, daß dieser Meßbeutel Anlaß zu vielfachem Unfug war. Verff. haben daher einen neuen Weg gesucht um diesen Meßbeutel zu ersetzen. Es wurde gefunden, daß in das Teströhrchen vor die Bichromatschwefelsäure eingebrachtes Blaugel sehr gut geeignet ist als Maß für die durchgeblasene Atemluftmenge zu dienen. Nach Durchblasen von 1 Liter Luft ist bei einer Einwage von 0,2 g Blaugel die Entfärbung desselben vollständig, bei Einwage von 0,3 g sind nur noch einige Körnchen blau, bei 0,4 g Blaugel ist etwa die Hälfte der Körner nach Durchblasen von 1 Liter Luft entfärbt. Verff. fanden, daß das Blaugel die nachfolgende Oxydationsreaktion des Alkohol nicht beeinflusst. Der durch das Blaugel verursachte erhöhte Blaswiderstand im Röhrchen würde dabei nicht ins Gewicht fallen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Fritz Lickint: Die Alkoholfrage im Spiegel medizinischer Dissertationen.** [I. Med. Klin., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.] Suchtgefahren 2, 17—25 (1957).

**Percy M. Sessions: Ego religion and superego religion in alcoholics.** [Southeast Louisiana Hosp., Mandeville, La.] Quart. J. Alcohol 18, 121—125 (1957).

**G. Hansen und G. Jentzsch: Über die Mitwirkung des Alkohols bei gewaltsamen und natürlichen Todesursachen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundheitswesen 1956, 1737—1745.

Die statistische Arbeit kommt an Hand von Blutalkoholbestimmungen bei 2719 Leichen, obduziert in den Jahren 1951—1955, zu dem Ergebnis, daß die Alkoholisierung bei Opfern von Verkehrs-, Betriebs- und anderen Unfällen, ebenso wie bei Selbstmorden und plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache von großer Bedeutung ist. Dabei zeigt sich innerhalb des Untersuchungszeitraumes eine stetige Zunahme der unter Alkoholeinfluß zu Tode gekommenen Personen. Während bei Verkehrs- und allgemeinen Unfällen der Prozentsatz der über 1,5‰<sub>00</sub> liegenden Blutalkoholwerte überwog, traten bei Betriebsunfällen, Selbstmorden, sowie bei Tod aus natürlicher Ursache mehr die Werte unter 1,5‰<sub>00</sub> in den Vordergrund. Das umfangreiche Zahlenmaterial ist in zahlreichen übersichtlichen Tabellen und Diagrammen verarbeitet.

JAKOB (Würzburg)

**Guy Albot: Les étapes histo-biologiques des hépatites alcooliques depuis le foie normal jusqu' à la cirrhose.** (Die histologischen und biologischen Entwicklungsstufen der alkoholischen Lebercirrhose.) II Fegato 2, 119—146 (1956).

An Hand wiederholt durchgeführter kombinierter Leberfunktionsproben und bioptischer Untersuchungen verfolgt der Verf. die Entwicklungsstufen in der Pathogenese der alkoholischen Lebercirrhose. Als erste Veränderung treten die Zeichen des Parenchymschadens mit oder ohne begleitende Leberzellverfettung auf. Letztere werden groß, zeigen ein liches Protoplasma und engen die Sinusoide zu virtuellen Spalträumen ein. Entzündliche Veränderungen im Mesenchym fehlen vollkommen. Dem histologischen Befund eines Leberschadens gehen pathologische Ausscheidungstests parallel (Wasserversuch, Galaktoseprobe, Hippursäuretest, Absinken der  $\alpha_1$ -Fraktion der Globuline in der Elektrophorese). Dagegen sind die Flockungsreaktionen im Serum in diesem Stadium negativ. Der Verf. nennt es „subakute alkoholische Hepatitis“ im Sinne einer parenchymatösen Entzündung. — Demgegenüber zeigt das folgende Stadium der Präcirrhose oder der „hépatite chronique cirrhogène“ wie es der Verf. bezeichnet, positiven Ausfall der meisten Flockungsreaktionen und ausgeprägte Zeichen einer mesenchymalen Entzündung. Histologisch erkennt man nun neben degenerativen Zellveränderungen mit entzündlichen Infiltraten einhergehende Wucherungen des periportalen Bindegewebes, welche schließlich zur anulären Cirrhose führen. Nach den vorliegenden Beobachtungen führt der Weg zur alkoholischen Cirrhose nicht über die Fettleber und Fetteirrhose. Es wird vielmehr gezeigt, daß die Verfettung sekundär ist und nach lipotroper Therapie verschwindet, während die Parenchymzellveränderungen bestehen bleiben. Klinisch erscheint die Cirrhose oft noch kompensiert, dieweil die biologischen Untersuchungen bereits eine (latente) Dekompensation anzeigen. Dabei sind sowohl die Ausscheidungsproben, wie die Flockungstests und die Elektrophorese oft schwer pathologisch verändert.

M. SCHMID (Zürich)<sup>oo</sup>

**H. Rotter: Die Bedeutung des alkoholischen Milieus für den Alkoholismus.** [Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Wien. med. Wschr. 1957, 236—239.

Bei der Entstehung der Trunksucht spielt es eine wesentliche Rolle, ob der Betreffende in einem alkoholischen Milieu verkehrt. Innerhalb dieses Milieus werden drei Grundtypen abgegrenzt: die Gruppe der Faszinierten, die der aktiv Gestaltenden und die der unverbindlich

anonymen Teilnehmer. Die Gruppe der aktiv Gestaltenden besteht vorwiegend aus geistig, aber auch sozial Kranken. Sie stellen diejenigen, die nicht mittrinken, vor die Forderung: Wer nicht mittrinkt, gehört nicht zu uns, ist ein Feigling usw. B. MUELLER (Heidelberg)

**Pedro Pernambuco Filho: Der moderne Begriff des Alkoholismus.** Arq. Manic. Judic. Heitor Carrilho 25, 9—15 (1956) [Portugiesisch].

**Lásaro Contini: Angriff unter Symptomen von chronischem Alkoholismus mit psychotischen Störungen.** Arq. Manic. Judic. Heitor Carrilho 25, 90—95 mit franz. u. engl. Zus.fass. (1956) [Portugiesisch].

**H. Hécan et J. Ajuriaguerra: Les encéphalopathies alcooliques subaiguës et chroniques.** (Die subakuten und chronischen Alkoholencephalopathien.) [21. Réunion. Neurol. Internat., Paris, 5.—7. VI. 1956.] Revue neur. 94, 528—555 (1956).

Ausführliche Literaturbesprechung der klinischen und sodann der jeweils zugehörigen pathologischen (lokalisatorischen) und histologischen Verhältnisse beim Korsakoff-Syndrom (auch eigene Fälle zeigten ein Ergriffensein der Corpora mamillaria und des Ammonshorns) und bei den subakuten und chronischen deliranten Zuständen ohne und mit Demenz, was sich einem nochmaligen Referat entzieht. Speziell sind noch Kleinhirnbefunde umstritten, doch gibt es auch hier Atrophien. Auch extrapyramidale und epileptiforme Entsprechungen werden diskutiert, schließlich Liquor-, luft- und elektroencephalographische Befunde, endlich die laminäre Sklerose der 3. Rindenschicht (MORÉL) und die Balkenveränderungen bei der Marchiafava-Bignamischen Erkrankung. 88 Lit.-Angaben. ELSTE (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**M. Riser, J. Gerard, L. Gayral, A. Rascol, S. Clause et P. Garrigues: De l'épilepsie alcoolique.** (Über Alkoholepilepsie.) [Clin. Neurol., Fac. de Méd., Toulouse. (21. Réunion. Neurol. Internat., Paris, 5.—7. VI. 1956.)] Revue neur. 94, 628—634 (1956).

Aus einem größeren Alkoholikermaterial wird kurz über 124 Fälle berichtet, bei denen die Diagnose einer Alkoholepilepsie gestellt wurde. Ausgeschieden wurden diejenigen Kranken (etwa 2000 Fälle), die schon vor Beginn des Abusus an epileptischen Anfällen oder einem cerebralen Schaden litten. Unter den klinisch sorgfältig ausgewählten 124 „Alkoholepilepsien“ fanden sich bemerkenswerterweise noch 25 *symptomatische Epilepsien*, die aber erst unter Alkoholabusus klinisch in Erscheinung getreten sind (sämtlich entzündliche oder nichtentzündliche raumverdrängende Prozesse!). Die restlichen 99 Fälle ließen sich in 2 Gruppen einteilen: 1. *Irreversible Alkoholepilepsien*: Anfälle traten erstmals unter Abusus auf und blieben nach Entwöhnung bestehen. Obwohl auch hier eine Besserung durch Abstinenz zu verzeichnen war, wird angenommen, daß sich unter diesen Fällen noch eine Reihe organischer Hirnerkrankungen verbirgt. 2. *Reversible Alkoholepilepsien*: Anfälle erstmals unter Alkoholabusus und völliges Verschwinden ohne zusätzliche Antiepileptica nach Entwöhnung (nur 28 Fälle!). In beiden Gruppen handelte es sich fast ausschließlich um große tonisch-klonische Anfälle ohne Aura. — Eine andere Einteilung betrifft chronische und Quartalstrinker. 16 Quartalstrinker mit Alkoholepilepsie sind von den Autoren über mindestens 10 Jahre beobachtet worden. Bei 3 führte jeder Exzeß zu einem oder mehreren Anfällen, bei den übrigen weniger als die Hälfte. Bei 9 Fällen traten die Anfälle während des Exzesses, 2—4 Std nach dem Intoxikationsmaximum auf, bei 4 18 bis 24 Std danach und bei 3 2—4 Tage später. Durch Abstinenz ließ sich völlige Anfallsfreiheit erzielen. — Anschließend wird kurz, ohne einen wesentlichen Beitrag zu liefern, auf die Frage eingegangen, warum es nur bei einem kleinen Teil der Alkoholiker zu epileptischen Anfällen kommt, ein ähnliches Problem wie bei der traumatischen Epilepsie.

O. CREUTZFELDT (Freiburg i. Br.)<sup>oo</sup>

**Th. Alajouanine, P. Castaigne et F. Fournier: Biochimie des manifestations encéphaliques de l'alcoolisme.** (Biochemie der cerebralen Symptome des Alkoholismus.) [21. Réunion. Neurol. Internat., Paris, 5.—7. VI. 1956.] Revue neur. 94, 447—479 (1956).

Literaturübersicht über die biochemischen Kenntnisse von der Wirkung des Äthylalkohols im allgemeinen und im Hirnstoffwechsel. Einige eigene Ergebnisse bestätigender Art finden sich eingestreut. Unter anderem werden diskutiert: Abbau des Alkohols im Zwischenstoffwechsel, Absinken des O<sub>2</sub>-Verbrauches im Gehirn; celluläre narkotische Effekte, Wirkung auf die Hirngefäße; nach experimentellen Alkoholgaben Anstieg des Acetaldehyds und der Brenz-

traubensäure und Milchsäure im Blut, Hypokaliämie, Verminderung der Alkalireserve. Blockierung des antidiuretischen Prinzips der Hypophyse; Verhalten bei chronischem Alkoholismus, konsekutive endokrine Störungen; Einfluß von Vitamin-, insbesondere Thiaminmangel und der Vitamin B-Gruppe überhaupt; Bedeutung der Leberinsuffizienz im Sinne mangelnder Ammoniakentgiftung und folgender Schädigung des ZNS. Auffassung des Delirium tremens als Entgleisung eines angeschädigten Stoffwechsels durch Schock. Toxische Potenzierung des Alkohols durch andere Gifte und umgekehrt; indirekte und ungenügende Beschleunigung des Alkoholabbaues durch Dinitrophenol und Dinitrokresol. Mechanismus (Fermenthemmung) und Gefahren (Coma hepaticum, Aminacidurie usw.) der Antabusmedikation. Ausführliche Literatur. — Für Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. KEUP (Marsens)<sup>oo</sup>

**Roe E. Wells: Use of reserpine (Serpasil) in the management of chronic alcoholism.** (Die Anwendung von Reserpin (Serpasil) bei der Behandlung des chronischen Alkoholismus.) [Harvard Med. School, Boston.] J. Amer. Med. Assoc. 163, 426—429 (1957).

Bei der Behandlung des chronischen Alkoholismus mit Reserpin fand Verf. bei etwa der Hälfte der Patienten eine deutliche Besserung. Bei einem weiteren Viertel zeigte sich leichte Besserung, während bei einer Scheinbehandlung mit indifferenten Mitteln der größte Teil der Patienten (87%) keine sichtbare Besserung erkennen ließ. WOLFGANG DÜRWARD (Jena)

**Felix Stemplinger: Medikamentöse und fürsorgliche Behandlung der Alkoholkranken.** Suchtgefahren 3, 11—27 (1957).

Nach allgemeinen Ausführungen setzt sich Verf. dafür ein, daß auch der Arzt der Praxis Antabus-Kuren vornimmt. Die Forderung, dies lediglich den Kliniken und Krankenhäusern vorzubehalten, ist nach seiner Auffassung unreal. Selbstverständlich muß der Alkoholiker damit einverstanden sein. Die Tabletten dürfen nicht heimlich beigebracht werden. Die Ehefrau ist als Helferin nicht sonderlich geeignet. Verf. hält es für das Beste, daß die sog. Erhaltungsdosis in der Woche 2—3mal von der Sprechstundenhilfe des Arztes dem Patienten in gelöster Form gegeben und in ihrer Gegenwart ausgetrunken wird. Von weiteren medikamentösen Kuren, z. B. von Megaphen, hält Verf. nichts, dagegen hält er die Einschaltung von caritativen Verbänden für richtig; namentlich müssen sie sich der Freizeitgestaltung des Alkoholikers annehmen. Der Probetrunke muß selbstverständlich unter ärztlicher Aufsicht stattfinden, auch müssen Medikamente zur Hand sein, um einen evtl. Kollaps zu bekämpfen. B. MUELLER (Heidelberg)

**N. Vurdelja: Über die Indikation der Heilung von chronischem Alkoholismus mit Disulfiram.** [Neuro-psychiatr. Abt., Landeskranken., Novi Sad.] Ann. Neuro-psychiatr. e Psicoanal. 3, 490—494 (1956).

Die auffälligen Differenzen in den beschriebenen Behandlungserfolgen mit Disulfiram (D) von 25—65% veranlaßten Verf., seine 500 Fälle zu analysieren. Er beschreibt zunächst seine Methodik, die der allgemein üblichen entspricht. Hervorgehoben wird, daß bei Kreislaufkomplikationen während der D-Alkohol-Reaktion die von JOKIVARTI empfohlene Ascorbinsäure-Eisengabe zwar oft, aber nicht immer hilft. Die ersten 200 Fälle des Verf. waren beliebige Alkoholiker (alle Einweisungen in einem bestimmten Zeitraum). Dabei erzielte er 25% Heilungen. Die anderen 300 Fälle waren ausgewählt. Nicht behandelt wurden 1. Zwangseinweisungen, 2. schwere Formen von Psychopathie, 3. schwere „anxiose oder oppressive Neurosen“, 4. Personen, bei denen der Alkoholismus nur eines der Symptome einer psychischen Alteration war, 5. Kranke, die schon früher Entziehungskuren durchgemacht hatten, 6. Personen aus Ortschaften, in denen mit D behandelte Personen rückläufig geworden waren. — Bei den so ausgewählten Fällen konnte in 60% eine Heilung erzielt werden (Nachbeobachtung 2—3 Jahre). Verf. meint, daß man nur in Fällen, die nicht unter die oben aufgeführten Gruppen gehören, die D-Behandlung durchführen sollte, um die Methode nicht zu kompromittieren. H. J. KATSCHEK (Dortmund)<sup>oo</sup>

**J. Angst: Zur Frage der Psychosen bei Behandlung mit Disulfiram (Antabus). Literaturübersicht und kasuistischer Beitrag.** [Psychiatr. Univ.-Klin., Burghölzli, Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 1956, 1304—1306.

Nach der Literatur werden die bekannten Zwischenfälle bei der Disulfirambehandlung referiert. Für den Ausbruch von Psychosen seien neben der Dosierung auch andere Faktoren wie Alter, Allgemeinzustand, Zustand der Leber usw. von Bedeutung. Einige Autoren haben die Psychosen nur isoliert, andere im Zusammenhang mit oder im Gefolge von anderen Intoxi-

kationserscheinungen gesehen. MARTENSEN-LARSEN sah als Vorboten Müdigkeit, Schläfrigkeit, Dösigkeit und reduzierte dann die Dosis des Medikaments. Er hatte dabei die prozentual wenigsten Psychosen in seinem großen Material. — Ihrer Symptomatik nach sind von den bisher beschriebenen 138 Disulfirampsychosen rund  $\frac{2}{3}$  dem exogenen Reaktionstyp Bonhoeffer zuzuordnen, während der Rest schizophrene, manische und depressive Bilder zeigte, die von den endogenen Psychosen nach dem Erscheinungsbild nicht zu trennen sind. Ein eigener Fall (exogener Reaktionstyp) wird abschließend ausführlich beschrieben. H. J. KATSCHER (Dortmund)<sup>oo</sup>

**Jackson A. Smith: Psychiatric treatment of the alcoholic.** J. Amer. Med. Assoc. **163**, 734—738 (1957).

**O. Forsander and Heikki Suomalainen: Alcohol intake and erythrocyte aggregation.** Quart. J. Alcohol **16**, 614—618 (1955).

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Capillaren der Conjunctival-Schleimhaut konnten die Autoren feststellen, daß bei Personen nach Alkoholgenuß eine Aneinanderlagerung der Erythrocyten auftrat. Bei der festgestellten Reaktionsstärke konnte ein Zusammenhang mit der zugeführten Alkoholmenge ermittelt werden. Es wurden insgesamt 9 Personen untersucht, wobei 4 Personen als Leerkontrollen dienten.

SPANN (München)

**Ch. Kieser: Schwere akute Äthylalkoholvergiftung mit postkomatöser Hirn- und Myokardschädigung bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben.** [Med. Abt., Kantonsspit., Glarus.] Schweiz. med. Wschr. **1957**, 542—544.

Der 2 $\frac{1}{2}$ jährige Knabe soll, wie es in der Anamnese heißt, im Gegensatz zu seinem 5jährigen Schwesterchen „Most, Wein und Bier immer gerne getrunken haben“. Eines Tages trank er, während die Mutter in der Frühmesse war, 4 dl (an anderer Stelle der Arbeit heißt es 6 dl) Weißwein. Da der Wein 9-gewichtsprozentig war, hatte das 12 kg schwere Kind somit mindestens 36 g reinen Alkohol getrunken. Es befand sich bei Rückkehr der Mutter im Koma, hatte ein gedunsenes, blaurotes Gesicht und schnarchende Atmung. Temperatur 37,1<sup>o</sup> rectal; Puls 148/min. Die Bewußtlosigkeit hielt 2 Tage lang an. Eine Alkoholbestimmung im Blut oder Urin wurde nicht vorgenommen. Nach dem Abklingen des Komas wies das Kind für längere Zeit extrapyramidale und cerebellare Symptome auf. Zunächst lag es steif mit maskenhaftem Gesichtsausdruck und starkem Speichelfluß im Bett, Arme und Beine verharteten in Streckhaltung, die Reflexe waren lebhaft, Patellar- und Fußklonus fehlten, beiderseits bestand ein spontaner Babinski. Elektrokardiographisch wurde eine Sinustachykardie mit rechtsventriculärem Myokardschaden festgestellt. Langsam besserte sich der Zustand. Rigor und Pyramidenzeichen bildeten sich zurück, es kam vorübergehend zur Ataxie, Intentionstremor, Sprach- und Gehstörungen. Nach insgesamt 7 Wochen war völlige Genesung eingetreten.

SCHWERD (Erlangen)

**Andrej Šimko: Interessante Beurteilung des Blutalkohols.** [Inst. f. gerichtl. Med., Hradec Králové (CSR.)] Soudní lék. **2**, 41—47 (1957) [Tschechisch].

Der Einwand, 1,6 $\frac{0}{00}$  nach WIDMARK seien durch 2 Biere und bei der Reparatur der Pumpe verschlucktes Benzin entstanden, wird widerlegt. Unter anderem wurde Kaninchen-Benzin mit der Magensonde gegeben. 6 ml machten bei 2,75 oder 3,15 kg Körpergewicht etwa 0,5 $\frac{0}{00}$  nach WIDMARK, die nach 6 Std auf 0,3 und nach 9 Std auf 0 abgesunken waren.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**Hermann Kochs: Beobachtung einer Alkoholwirkung beim peroral behandelten Diabetiker.** [Lungenheilst., Otterswier i. Baden.] Medizinische **1956**, 1717.

Bei einem früher auf 20 E Depotinsulin mit einem Blutzucker von 180 mg-% eingestellten zuckerkranken Manne — dem aus beruflichen Gründen täglich 0,5 Liter Wein zu trinken ärztlicherseits erlaubt gewesen war — wurde nach Umstellung auf 2 Tabletten Nadisan täglich beobachtet: Nach Alkoholgenuß sinkt der Blutzucker unter das übliche Mittel, von 180 auf etwa 140 mg-% ab. Nach dieser Absenkung erfolgt steiler Anstieg bis 230, zugleich Aceton im Urin. Senkungsgrad des Blutzuckers, Steilheit der anschließenden Blutzuckerkonzentration („offensichtlich“) hingen von der genossenen Alkoholmenge ab. Durch Sulfanylharnstoff- und Kohlenhydratgaben wieder Normalisierung des Blutzuckers und der Stoffwechsellage. Erklärung hierzu: Die Sulfonamide (Sulfanylharnstoff) sollen bei gleichzeitigem Genuß von Alkohol in erhöhter Konzentration im Blutserum nachzuweisen sein. Alkoholkonzentration und Menge sollen hierbei ausschlaggebend sein. Demnach würde ein erhöhter Blutspiegel des Sulfanylharnstoffs gleich-

zeitig zu einer Blutzuckerdepression führen. Der anschließende Anstieg der Konzentration soll auf Wiederabfall des Sulfanylharnstoffes zurückzuführen sein. Peroral behandelte Diabetiker sind vor dem Genuß konzentrierter alkoholischer Getränke zu warnen. H. KLEIN (Heidelberg)

**Herbert Hosse: Die Gefährlichkeit der alkoholbedingten Straßenverkehrsunfälle.** Suchtgefahren 3, 15—18 (1957).

**H. Elbel: Alkoholwirkung als Verkehrsunfallursache.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Dtsch. med. J. 1957, 136—137.

Der Verf. weist nachdrücklich darauf hin, daß die amtliche Verkehrsunfallursachenstatistik in den meisten Fällen nur die von der Polizei ermittelte vorläufige, meist unmittelbare Ursache erfaßt und deshalb einen gewissen Kausalmonismus zeigt, ohne die für die Statistik wichtigste Teilursache zu erfassen. Soll eine solche Statistik unfallverhütende Maßnahmen vorbereiten helfen, dann muß notwendig von der gesamten Kausalkette ausgegangen werden, mindestens von jenen Kausalgliedern, die statistisch am häufigsten und einer echten kausalen Therapie und Prophylaxe zugänglich sind. Die nach der Statistik häufigsten Ursachen sind falsches Überholen, Nichtbeachten der Vorfahrt und der Verkehrszeichen, zu dichtes Auffahren, falsches Einbiegen und übermäßige Geschwindigkeit; diese Ursachen bilden in Nordrhein-Westfalen zusammen 70% der Unfallursachen, während körperliche und gesundheitliche Behinderung des Fahrers nur mit 0,1 bis 0,2% der Unfallursachen angegeben sind, obwohl diese letztere Ursache zweifellos sehr viel häufiger vorliegt. Auch die Alkoholwirkung als Verkehrsunfallursache steht in der Reihenfolge der Unfallursachen (5—6% der Bundesstatistik) nicht an der richtigen Stelle. Verf. gibt eine Reihe von Werten bekannt, die teils in der Literatur zu finden sind, teils 1950 auf dem Kongreß Alcohol and Road Traffic in Stockholm vorgetragen wurden. Die Statistik ist weitgehend von Verschiedenheiten und Unzulänglichkeiten der Erfassungsmethoden abhängig. Bei kritischer Bewertung ergibt auch die deutsche amtliche Statistik wesentlich höhere Werte (rund 10%). Bei der großen Erfassungsdunkelziffer dürfte die Schätzung von 20 bis 30% Alkoholbeteiligung nicht zu hoch sein. 30% ist der Mittelwert zahlreicher Literaturangaben. Amerikanische Autoren fanden noch bei 0,3<sup>0</sup>/<sub>100</sub> ein Risikoverhältnis von 1:5. In Nordrhein-Westfalen waren 1953 19%, 1954 25% der Verurteilungen wegen fahrlässiger Tötung mit einer Verurteilung wegen Trunkenheit am Steuer gekoppelt. An Sonntagen sind bis zu einem Drittel aller Unfälle, nachts bis zu 50% alkoholbedingt. Für die üblichen Ursachen (Vorfahrtsverletzung usw.) ist das entscheidende Kausalkettenglied die „ursachenauslösende Mentalität“; hier liegen die hohen Anteilzahlen der Alkoholbeteiligung. Eine besonders große Rolle spielt dabei die toxisch bedingte Veränderung der Persönlichkeit im Sinne einer Desozialisierung; das gilt vor allem für die so gefährlichen Zustände geringgradiger Alkoholwirkung. KONRAD HÄNDEL (Mannheim)

**StGB § 42c (Rausch).** Ein Rausch im Sinne des § 42c StGB setzt keine erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit (§ 51 Abs. 2 StGB) voraus. [BGH, Urt. v. 5. II. 1957 — 1 StR 511/56 (LG Heilbronn).] Neue jur. Wschr. A 1957, 637.

**StGB § 42b (Unterbringung in Heil- und Pflegeanstalt, Alkohol).** Ein Beschuldigter, bei dem die Gefahr besteht, daß er durch den Genuß einer ganz geringen Menge Alkohol in einen die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zustand gerät und dabei das Leben anderer gefährdet, kann nach § 42b StGB untergebracht werden, auch wenn seine mangelnde Widerstandskraft gegen die Versuchung, trotz dieser Gefahr Alkohol zu trinken, nicht krankhaft bedingt ist (im Anschluß an BGHSt. 7, 35 = NJW 54, 1454). [BGH, Urt. v. 18. XII. 1956 — 5 StR 403/56 (LG Verden).] Neue jur. Wschr. A 1957, 429—430.

**Vítězslav Chaloupka und Ivana Dvořáčková: Arzneimittelvergiftung mit Atropin.** [Med. Militärakad. u. Kreisgesundheitsinst., Pardubice (CSR).] Soudní lék. 2, 29—31 (1957) [Tschechisch].

Zwei Brüder von 2 und 4 Jahren tranken nach 3tägigen therapeutischen Gaben in einem unbeachteten Augenblick einen Teil des Medikamentes, der ältere etwa 5 mg einer Mischung von Hyoscinamin, Atropin und Skopolamin im Verhältnis 2,4:0,5:0,05. Der Arzt injizierte 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std danach bei klinischen Erscheinungen als Gegengabe Morphin, und zwar das 8fache der therapeutischen Dosis. Nach 3 Std Besserung, nach 11 Std starb der ältere Knabe. Morphin wird als Antidot abgelehnt. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

**G. Bárdošová: Atropinvergiftung im Kindesalter.** [Kinderklin., Košice.] Lék. Obzor 4, 218—221 mit dtsh. Zus.fass. (1955) [Slowakisch].

Die Verf. weist auf die Häufigkeit der Vergiftungen mit der Tollkirsche (*Atropa belladonna* L.) hin. Unter 27 Kindern, die in die Kinderklinik in Košice wegen Vergiftung eingeliefert wurden, bestanden bei 5 Atropinvergiftungen. Sie beschreibt Symptomatologie, Differentialdiagnose, Verlauf und Behandlung. Betont werden die richtige Aufklärung und die Prevention.

VÁMOŠI (Bratislava)

**O. Pribilla und L. Schlosser: Vergiftung durch Atropin im Säuglingsalter mit tödlichem Ausgang.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med. u. Pharmakol. Inst., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. 16, 248—256 (1957).

Ein 3 Wochen alter Säugling bekam wegen Pylorospasmus vom Arzt Sol. atrop. sulf. 0,01/10 tropfenweise verordnet. Versehentlich wurde von der Apotheke eine 10fach zu hoch dosierte Atropinlösung abgegeben. Es stellten sich Unruhe, Schluckbeschwerden und Krämpfe ein. Der Tod erfolgte innerhalb eines Tages. Befund der Leichenöffnung und der histologischen Untersuchung konnten den Tod nicht hinreichend erklären. Mit dem Ausschüttelungsverfahren nach STAS-OTTO und der Austestung nach PULEWKA am Mäuseauge konnten Atropin in den Leichenteilen nachgewiesen und die Konzentration der verwendeten Atropinlösung bestätigt werden. Der Vergiftungsfall veranlaßte die Autoren zu einer Erörterung der verschiedenen Empfindlichkeit der Kinder gegenüber Atropin.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.)

**R. Monnet et F. Sabon: Tentative d'intoxication criminelle par des graines de *Datura stramonium*.** (Versuch einer kriminellen Vergiftung mit *Datura*-stramonium-Körnern.) [Laborat. de Pol. Sci., Alger.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 10. XII. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 315—316 (1956).

Eine Europäerin entdeckte in Ostalgerien auf einem Kuchen eigentümliche Körner, die sich als solche von *Datura stramonium* herausstellten. Der Kuchen wurde nicht genossen. *Datura stramonium* ist besonders im Orient als Gift wohlbekannt.

G. E. VOIGT (Lund)

**R. Monnet et F. Sabon: Intoxications par ingestion de graines de jusquiame mélangées à des matières alimentaires.** (Vergiftungen durch Genuß von Bilsenkrautkörnern mit Nahrungsmitteln.) [Soc. de Méd. Lég. et Criminol. de France, 10. XII. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 317—323 (1956).

Beschreibung von insgesamt 16 Fällen von Vergiftungen mit Bilsenkrautkörnern, die verschiedenen Nahrungsmitteln, besonders Kuchen beigemischt waren. Die Vergiftungen verliefen nicht tödlich. Es handelte sich dabei um 14 Personen der muselmanischen Bevölkerung und 2 europäische Kinder. Die Symptome waren die einer Atropinvergiftung, es wurden auch komatöse Zustände beobachtet. Der chemische Nachweis erfolgte besonders mit der kolorimetrischen Methode nach MORIN [J. Pharm. et Chimie 23, 545, (1936)].

G. E. VOIGT (Lund)

**P. Michaux et G. Sabat: Un cas d'intoxication criminelle par ingestion de graines de *Jusquiame*. Reecrudescence de ces empoisonnements parmi la population musulmane.** (Ein Fall krimineller Vergiftung durch Einverleibung von *Jusquiame*-Körnern [Ägyptisches Bilenkraut]. Die Zunahme der Vergiftung unter der mohammedanischen Bevölkerung.) Algerie méd. 61, 17—26 (1957).

Es wird über einen Fall von typischer *Jusquiame*-Vergiftung geschrieben. Der Betreffende wurde in die Klinik eingeliefert und war praktisch 3 Tage im somnolenten, bewußtseinsgetrübten Zustand, in dem Halluzinationen, Veränderungen der Erlebnisweise und Erregungszustände beobachtet wurden. Neurologischerseits bestanden Pyramidenzeichen, eine sehr weite Pupille ohne Reaktion auf Licht und Konvergenz. Die Untersuchung ergab ein Rest-N von 0,42 mg-%, Zucker 91 mg-%, Gesamtcholesterin 120 mg-%. Im Sediment des Urins konnten krankhafte Bestandteile nicht nachgewiesen werden. Elektrokardiographisch wurde außer einer Tachykardie nichts auffälliges festgestellt. Bezüglich der Vorgeschichte wird erwähnt, daß von dem Augenblick der Aufnahme des Mittels eine praktische Amnesie besteht, während für die vorausgegangenen Umstände die Erinnerung nicht getrübt ist. Es wird dann auf die Pharmakologie und Toxikologie von *Jusquiame* eingegangen und erwähnt, daß es in seinen pharmakologischen Eigenschaften des *Hyoxyamus* nahestehe. — Bei der Diskussion des Falles wird erwähnt, daß

sich im Orient dieses Mittel immer mehr ausbreite. Vor allem in Algerien habe man in den letzten Jahren 30 Einzelfälle beobachtet, die in ihrer Symptomatik den beschriebenen fast gleich waren.

FRANZ PETERSORN (Mainz)

**Rolf Gassmann: Über Vergiftungen mit Insektiziden vom Typus der Anticholinesterasen im Zeitraum von 1950—1956.** [Schweiz. Unfallvers.-Anst. SUVA, Luzern.] Praxis (Bern) 1957, 393—402 u. 416—424.

Nach einer guten Übersicht über Entwicklung, Anwendung, Pharmakologie und Toxikologie der Phosphorsäureester wird über 26 Fälle überlebter Vergiftungen berichtet, die der Schweizerischen Unfallversicherungsanstalt gemeldet worden waren. Es handelt sich um 23 Phosphorsäureester- und um 3 Urethanestervergiftungen, wobei einmalige oder mehrmalige Exposition vorlag, meistens bei Personen die in den Herstellungsbetrieben arbeiteten oder mit der Abfüllung oder Verteilung der Präparate befaßt waren. Vorwiegend erfolgte die Giftaufnahme durch die Haut bei Unterlassung der gebotenen Vorsichtsmaßnahmen. Die Vergiftungserscheinungen waren vielfältig, aber hauptsächlich cholinergisch bedingt. Unter anderem Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Schweißausbruch, Hitzegefühl, Mitosis. Sie traten bei 19 Personen spätestens 1 Std nach der letzten Exposition auf und dauerten meist nur wenige Stunden bis Tage. Auffallend war, daß die Cholinesteraseaktivität nie unter 50% absank, ja sogar einmal leicht erhöht war. Allerdings wurde sie nur in 7 Fällen gemessen. Nierenschädigungen wurden nicht beobachtet, einmal wurde Hepatitis mit Ikterus und 2mal wurden Coronarinsuffizienz mit EKG-Veränderungen beobachtet.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**Marc Lob: La toxicité des insecticides modernes chez l'homme.** (Die Toxizität der modernen Insektizide beim Menschen.) Rev. méd. Suisse rom. 77, 210—224 (1957).

Die zunehmende, teilweise kritiklose Anwendung moderner Schädlingsbekämpfungsmittel im Haushalt, in der Industrie und Landwirtschaft hat nicht nur in den Vereinigten Staaten zu einem Anstieg von Unfall-Vergiftungsfällen — neben Suicidversuchen — mit diesen Substanzen geführt. Zu ihnen gehört u. a. das DDT (Dichlor-Diphenyl-Trichloräthan). Als Kontaktgift ist es, wenn gewisse grundsätzliche Vorsichtsmaßnahmen beachtet werden, für den Menschen praktisch unschädlich. Verf. weist jedoch an Hand einer amerikanischen Statistik (1951) und durch Beispiele aus der Literatur auf zahlreiche z. T. tödliche Vergiftungsfälle hin. Die Mehrzahl der Vergiftungs- und fast alle Todesfälle sind durch perorale Aufnahme des Wirkstoffs entstanden. Eine besondere Bedeutung kommt dabei aber auch den Lösungsmitteln zu. — Die weit gefährlichere Gruppe stellen die organischen Phosphor-Derivate (Mintacol, E 605, Systox u. a.) dar. Besonders in der Landwirtschaft ersetzen sie mehr und mehr das DDT. Verf. bespricht eingehend die Wirkungsweise des Giftes als Cholinesterase-Blocker. Interessant ist der Hinweis, daß die (Pseudo-)  $\beta$ -Cholinesterase (Ch. E.) des Plasma schneller inaktiviert und regeneriert wird als die echte  $\alpha$ -Ch. E. in den roten Blutkörperchen. In der Rekonvaleszenz nach E 605-Vergiftung kann man daher normale Ch. E.-Werte im Plasma finden, während die  $\alpha$ -Ch. E. noch deutlich vermindert ist. Bei der Hydrolyse des Acetylcholin spielt die echte Ch. E. die entscheidende Rolle. — Unter Hinweis auf die wachsende Zahl von Vergiftungen mit Schädlingsbekämpfungsmitteln — (zusammengestellt nach PRIBILLA 1954) — bespricht Verf. prophylaktische und therapeutische Bekämpfungsmaßnahmen.

PfUCH (Bonn)

**Mizuho Kanda, Kimimasa Mimura and Yukio Shigenobu: Examination of the parathion found in dead body.** (Nachweis von Parathion in Leichenmaterial.) [Dept. of Forensic Med., Fac. of Med., Okayama Univ., Okayama.] Jap. J. Legal Med. 10, 653—662 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Bei 5 Vergiftungsfällen haben Verf. Parathion (Thiophosphorsäureester des p-Nitrophenol) durch eine von ihnen modifizierte Farbreaktion nach AVERELL und NORRIS nachgewiesen. Es wurde von einem Benzin-Extrakt des Mageninhaltes, des Blutes und der Leber ausgegangen. Gleichzeitig wurde die Cholinesterase-Aktivität in der Warburg-Apparatur bestimmt und der pathologisch-anatomische Befund der einzelnen Organe beschrieben. E. BURGER (Heidelberg)

**Joseph H. Fleisher, G. Stanley Woodson and Leon Simet: A visual method for estimating blood cholinesterase activity.** (Eine visuelle Methode zur Bestimmung der Blut-Cholinesterase-Aktivität.) Arch. Industr. Health 14, 510—520 (1956).

Die angegebene Methode zur Bestimmung der Cholinesterase-Aktivität des Gesamtblutes (mittels Acetylcholins als Substrat) bzw. der Erythrocyten und des Plasmas (mittels Acetyl- $\beta$ -

methyleholins und Butyrylcholins) basiert auf einer Reaktionszeitmessung (Farbumschlag des als Indicator verwandten Bromthymolblaus): In drei Teströhrchen werden je 20 mm<sup>3</sup> Blut aus der Fingerbeere zu 1 ml Bromthymolblaulösung gegeben, anschließend in ein Röhrchen 0,5 ml Phosphatpuffer (Standardlösung), in die beiden anderen 0,5 ml einer 0,6%igen Acetylcholinlösung. Die bis zur Farbgleichheit mit der Standardlösung vergehende Zeit wird gemessen. Aus graphischen Darstellungen der Korrelationen zwischen Reaktionszeit und Temperatur (die in jedem Fall mit zu messen ist) sowie zwischen Reaktionszeit, Temperatur und Cholinesterase-Aktivität im Blut der Fingerbeere (bei Männern und Frauen) soll sich eine Herabsetzung der Cholinesterase-Aktivität um 50% und mehr ohne Kenntnis des Ausgangswertes (um 25% und mehr bei Kenntnis desselben) feststellen lassen. Die Methode biete somit die Möglichkeit bei einem größeren Personenkreis leicht und schnell Massenuntersuchungen durchzuführen. GRÜNER (Frankfurt a. M.)

**K. Fischer und W. Specht: Kritische Bemerkungen zum Metasystoxnachweis.** [Bayer. Landeskriminalamt, München.] [35. Tagg, Dtsch. Ges. f. gerichtl. u. soz. Med., Marburg a. d. Lahn, 1.—3. X. 1956.] Arch. Toxikol. 16, 278—284 (1957).

**Hans Wolfgang Sachs und Antanas Dulskas: Die alkalische Phosphatase der Niere bei einigen Vergiftungen.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Münster.] Virchows Arch. 329, 466—485 (1956).

Akute schnell zum Tode führende Vergiftungen (E 605) verändern die histochemische Phosphatasereaktion der Niere bei Mensch und Tier nicht auffällig. Dies gelte besonders, wenn nur wenige Stunden überlebt wurden. Werden verschiedene Vergiftungen etwas länger überlebt, ist die Phosphatase-Reaktion in den Nieren vermindert. Dies trifft besonders die Konzentration am apikalen Saum der Tubuli. Die Reaktion ist dann: a) entweder zwischen Lichtung und Basis gleichmäßig verteilt oder b) verringert, ohne daß der positive Saum breiter oder schmaler würde, oder c) verschmälert, ohne daß die Intensität im Rest verringert wäre. Die letzte Form wurde häufiger gefunden. Sie beginnt anscheinend in den Tubuli contorti und breitet sich zuerst in der Pars labyrinthica aus. Die Erscheinungen sind nicht für ein besonderes Gift spezifisch, sondern offenbar Zeichen einer Nephrose. Bei akuten nekrotisierenden Nephrosen nach verschiedenen Giften sind selbst die abgestoßenen Epithelien noch stark aktiv.

HIERONYMI (Heidelberg)<sup>oo</sup>

**F. Broihan: Über die Giftwirkung des Hydrazins.** Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 7, 62—66 (1957).

### Kindestötung

**Massimino Pezzani e Concetta D'Alessio: Le emorragie bulbari nell'anoxia fetale.** (Die Blutungen ins verlängerte Mark bei anoxämischen Kindern.) [Clin. Ostetr. e Ginecol., e Ist. di Anat. ed Istol. Pat., Univ., Napoli.] Arch. Ostetr. 61, 347—367 (1956).

In den Jahren 1940/41 kamen 30 unter der Geburt verstorbene Kinder mit der Todesursache Asphyxie an das Path.-Anat. Institut der Universität; von diesen wurde das verlängerte Mark in Formalin 10% fixiert, in Paraffin eingebettet in Serie geschnitten. Bei 25 von ihnen (83%) fanden sich Blutaustritte, die von kleinsten Petechien bis zu massiven Blutungen schwankten. Am häufigsten werden die medianen und paramedianen Gebiete der Medulla betroffen, fast ebensohäufig sind die auch in der unteren Olive, von welcher aus die größeren Extravasate sich bis gegen die Leptomeningen zu erstrecken. Häufig ist ferner der Sitz zwischen Olive und Pyramidenstrang. Von 4 Fällen makroskopischer Subduralblutung war ein einziger ohne Blutungsherd im verlängerten Mark. Von den 6 Kindern unter 2500 g hatten nur 2 keine Blutungen. Ohne Bedeutung für das Auftreten von Blutungen ist das Alter der Mutter und ihre Kinderzahl sowie die Einstellung zur Frucht. In sämtlichen Fällen von Schwangerschaftstoxikose waren die Blutungen zahlreich und ausgedehnt; dasselbe gilt für die langdauernde Geburt, wo die lange Dauer als Todesursache für das Kind angenommen werden konnte. — 6 schwarz-weiß Mikrophotogramme und eine Skizze der häufigsten Blutungsstellen illustrieren die Arbeit.

V. BRAITENBERG (Oozen)<sup>oo</sup>