

die Praxis nicht anzuraten. (Die Registrierung erfolgt auf photographischem Wege nach Art der „Schlierenphotographie“ im Stroboskopeffekt einer punktförmigen Lichtquelle).

Bosch (Heidelberg)

Vergiftungen

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ †, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER, W. PRIBILLA, H. SCHAEFER, W. STICH, W. VOLLAND, L. WEISSBECKER. Redig. von E. LETTERER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 861 S. u. 177 Abb. Geb. DM 198.—. Subskriptionspreis DM 158.40.

L. Heilmeyer und L. Weissbecker: **Funktion und Stoffwechsel der Schwermetalle.** S. 1—87.

Seit HEILMEYER, KEIDERLING und STÜWE 1941 ihre Monographie über „Kupfer und Eisen als körpereigene Wirkstoffe“ [ausführliches Ref.: 335, 224, (1942)] geschrieben haben, sind außerordentlich viele Arbeiten (besonders aus der Heilmeyerschen Klinik) auf diesem Gebiet erschienen, die übersichtlich und kritisch referiert werden. In der Hauptsache erstreckt sich die Besprechung auf Eisen und Kupfer, während Mn, Co, Zn, V, Ti und Mo nur gestreift werden. Rein toxisch wirkende Schwermetalle (z. B. Pb, Tl, Hg) sind nicht berücksichtigt worden. Die Lektüre vermittelt gesicherte Kenntnisse ebenso wie sie in die vielschichtige Problematik einführt. Das Kapitel entspricht somit dem Wunsche der Herausgeber, daß dieses neue Handbuch ein Fundament sein möge, auf dem die Arbeiten der Jüngeren aufbauen können.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

● **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** Hrsg. von F. BÜCHNER, E. LETTERER, F. ROULET. Bd. 4: Der Stoffwechsel. Teil 2: Bearb. von K. BETKE, F. BÜCHNER, L. HEILMEYER, K. LANG, D. LÜBBERS, E. OPITZ †, J. PICHOTKA, K. PLÖTNER, W. PRIBILLA, H. SCHAEFER, W. STICH, W. VOLLAND, L. WEISSBECKER. Redig. von E. LETTERER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. XII, 861 S. u. 177 Abb. Geb. DM 198.—. Subskriptionspreis DM 158.40.

W. Volland und W. Pribilla: **Die Pathologie des Stoffwechsels der Schwermetalle.** S. 88—203.

Nur die wichtigsten Stoffwechselmetalle Eisen und Kupfer werden behandelt. Überwältigend und vielfach verwirrend ist die Fülle experimenteller Ergebnisse, die dem Leser nach folgender Einteilung zur Kenntnis gebracht wird: I. Eisenablagerungen infolge vermehrter Eisenresorption; II. Eisenablagerungen infolge Zerfalls von Erythrocyten, Muskulatur und sonstiger Zell- und Gewebseinschmelzung; III. Eisenablagerungen auf Grund einer intermediären Eisenstoffwechselstörung, speziell bei Infekten und verwandten Abwehrprozessen des Organismus; IV. Eisenablagerungen auf Grund sonstiger Störungen der Eisenverwertung; V. Eisenablagerungen in Gestalt von Eisen- bzw. Kalkeiseninkrustationen; VI. Eisenablagerungen unbekannter Bedeutung; VII. Eisenmangelkrankheit. Der Gerichtsmediziner findet unter anderem wertvolle Hinweise auf Nebenwirkungen der Eisentherapie und örtliche Blutabbaubefunde, in der Hauptsache aber klinisch-chemische Untersuchungsergebnisse, pathologisch-anatomische Befunde und Deutung pathogenetischer Zusammenhänge.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

● **Fritz Eichholtz: Lehrbuch der Pharmakologie im Rahmen einer allgemeinen Krankheitslehre für praktische Ärzte und Studierende.** 9. verb. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. X, 605 S. u. 135 Abb. Geb. DM 48.—.

Das bekannte, fast als klassisch zu bezeichnende Lehrbuch des Heidelberger Pharmakologen behandelt nicht nur die Pharmakologie, sondern auch viele Gebiete der Gerichtsmedizin interessierenden Toxikologie. Es liegt auf der Hand, daß bei toxikologischen Darstellungen mehr toxische Wirkungen als letale Folgen im Vordergrund stehen. Der Leser wird vor allen Dingen Auskunft über die pathologisch-physiologische Wirkung der Giftstoffe erhalten. Nachweismethoden werden manchmal kurz erwähnt. Im Rahmen der Beschreibung der Blutgifte wird auch kurz der Erstickungsvorgang abgehandelt. Die Darstellung ist prägnant und flüssig

und wird unter sorgfältiger Auswertung der wichtigen Literatur, sowie unter Anfügung von Literaturverzeichnis bis an die Grenzen unseres gegenwärtigen Wissens durchgeführt. Wer sich über toxikologische Fragen auslassen muß, wird gut tun, zunächst nachzusehen, ob er über die Grundlage der toxischen Wirkung der jeweiligen Substanz nicht etwas bisher wenig Bekanntes im „Eichholtz“ vorfindet. Das Buch wird daher auch für die Bibliothek des Gerichtsmediziners unentbehrlich sein.

B. MUELLER (Heidelberg)

Herbert Schreiber: Nascierender Wasserstoff in der toxikologischen Analyse (Reinigung, Strychnin, E 605/p-Nitrophenol, Systox). [Toxikol. Laborat., Abt. Kriminaltechn., Bundeskriminalamt, Wiesbaden.] Arch. Toxikol. 16, 346—356 (1957).

Verf. gibt Anwendungsmöglichkeiten von naszierendem Wasserstoff in der toxikologischen Analyse an, die sich sowohl auf die „reduzierende Reinigung“ (z. B. beim Aufschluß nach STAS-OTTO) als auch auf Reaktionen zum Nachweis von Strychnin und p-Nitrophenol beziehen. Strychnin wird dabei in salzsaure Lösung mit Ammoniumvanadatlösung durch die bei der Reduktion entstandene rote, beständige Farbe nachgewiesen. Es wird dabei auf das mögliche Arbeiten ohne wesentlichen Verlust an nachzuweisender Substanz besonders hingewiesen, da Reinigung und Nachweis in einem Arbeitsgang erfolgen. Weitere Nachweisreaktionen auf gleicher Basis werden vom Verf. für das Chinin und andere Stoffe angekündigt. E. BURGER (Heidelberg)

Klaus Simon: Fehlerquellen der Papirelektrophorese. Z. ges. inn. Med. 12, 113—123 (1957).

Verf. geht auf Grund eigener Erfahrungen auf die möglichen Fehlerquellen bei der Papirelektrophorese ein und gibt genaue Hinweise zur Behebung von Fehlergebnissen. Im einzelnen wird auf folgende Punkte eingegangen: Blutgewinnung, Papierfasern, faserige Ausläufer der Fraktionen nach vorn, wellenförmige oder schiefe Fraktionen, ungenügende Trennung trotz langer Laufzeit, verwaschenes Bild, starke Kondenswasserbildung, helle Flecke, zu kurze Trennstrecke, Kristallbildung an der Anode, nachträgliche Verschiebungen, Färbungen, Diaphanisierung, Extinktionswerte, Kontrollen. Im einzelnen muß auf die vorzügliche Arbeit verwiesen werden.

E. BURGER (Heidelberg)^{oo}

C. J. Muller und W. G. Zijlstra: Weitere Untersuchungen zur spektrophotometrischen Methämoglobinbestimmung. [Laborat. f. physiol. Chem., Reichsuniv., Groningen.] Klin. Wschr. 1957, 356—358.

Bei der spektrophotometrischen Methämoglobinbestimmung in einem Zweikomponentengemisch HiOH/HbO_2 — bei denen durch Extinktionsmessungen bei 2 Wellenlängen eine der Wellenlängen (525 $m\mu$) ein isobestischer Punkt der Komponenten HiOH und HbO_2 vorhanden ist — stört bei Methämoglobinkonzentrationen die Anwesenheit geringer Mengen alkalischen Hämamins. Die Störung läßt sich durch Einführung einer schwächeren NH_3 -Lösung (0,9 m.aequ/l) vermeiden. Eine Methämoglobinbestimmung, Messung bei 558 und 523 $m\mu$ mit sehr kleiner Schichtdicke ($d = 0,013$ cm), erlaubt — wie aus den sehr sorgfältigen und ausführlichen Belegen hervorgeht — eine sichere Bestimmung. Die Einzelheiten der Methode, weitgehend dem bekannten Verfahren von ZLSLTRA entsprechend, sind im Original einzusehen.

H. KLEIN (Heidelberg)

F. Eichholtz: Chemikalien in der Nahrung. [Pharmakol. Inst., Univ., Heidelberg.] Z. Präv.-Med. 2, 372—383 (1957).

Der bekannte Heidelberger Pharmakologe, Verf. der Monographie: Die toxische Gesamtsituation auf dem Gebiete der menschlichen Ernährung, Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956, setzt sich in diesem Aufsatz mit Einwendungen gegen seine Schrift auseinander. Hinweis auf 500 chemische Stoffe von absichtlichen Lebensmittelzusätzen, deren Verzeichnis vom Food Protection Committee der USA herausgegeben wurde; es enthält 500 chemische Stoffe, eine weniger vollständige schwedische Liste 192 Stoffe. Auch mengenmäßig geringe Zusätze können nach Meinung des Verf., wie literarisch begründet wird, schwere Krankheiten auslösen. Alle Lebensmittel sollten so natürlich wie möglich verwendet werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

S. W. Souci: Die Behandlung von Lebensmitteln mit fremden Zusatzstoffen. [Dtsch. Forsch.-Amst. f. Lebensmittelchem., München.] Münch. Med. Wschr. 1957, 1569 bis 1575, 1632—1637.

L. Flamm und J. Siegl: Zu den Ursachen der Vergiftungen im Kindesalter. [Mautner Markhofs. Kinderspit., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1957, 544—545.

Von 82 Vergiftungsfällen im Kindesalter entfielen 43 auf die verschiedensten Medikamente; 39 Kinder erlitten Vergiftungen auf andere Weise und zwar durch Genuß giftiger Pflanzen, Trinken von Petroleum, Benzin, Terpentin, Salmiak, Kaliumpermanganat, Lötlwasser, Putzmittel u. a. Nach Ansicht der Klinik ist eine Vergiftung hauptsächlich auf unsachgemäße und sorglose Aufbewahrung von Arzneimitteln in den Haushaltungen zurückzuführen. Das Aufbewahren von Medikamenten für späteren Verbrauch ist eine Folge eines allgemeinen Medikamentenabusus und der billigen Beschaffung durch die Krankenkassen usw. Eine sichere Aufbewahrung der Medikamente in verschlossenen Schränken und eine entsprechende Aufklärung der breiten Öffentlichkeit wird gefordert.

CORTAIN (Essen)

H. Wallis: Akzidentelle Vergiftungen im Kindesalter. [Univ.-Kinderklin., Hamburg.] Dtsch. med. Wschr. 1957, 1836—1838.

Übersicht.

John H. Foulger: Manufacturer looks at child poisoning. Chemische Industrie und das Problem der Vergiftungen im Kindesalter.) Sect. of Pediatr. and Sect. on Prevent. and Industr. Med. and Publ. Health, 105. Ann. Meet., Chicago, 12. VI. 1956.] J. Amer. med. Ass. 163, 1344—1348 (1957).

Die verhältnismäßig große Zahl der Vergiftungen von Kindern durch giftige Chemikalien kann durch geeignete Kennzeichnung auf der Verpackung vermindert werden. Dabei sollte auch auf die Art der Gefährdung (z. B. durch Dämpfe oder bei Berührung) hingewiesen werden. Wichtiger aber ist die Belehrung der Eltern und Aufsichtspersonen über die Gefährdung von Kindern bei unvorsichtiger Verwendung und Verwahrung von im Haushalt gebrauchten giftigen Substanzen.

OEKERS (Hamburg)^{oo}

O. Saxl, M. Elgrová und J. Mencl†: Methämoglobinämie bei Säuglingen. Čas. Lék. čes. 1957, 433—436 mit engl. u. franz. Zus.fass. [Tschechisch].

Seit 1952 wurden in 40 Monaten 41 Säuglinge mit Methämoglobinämie im Kinderspital Brünn aufgenommen, davon 1 Kind im Alter von 14 Monaten. Die Säuglinge kamen vorwiegend aus der Gegend südöstlich von Brünn, die Häufigkeit der Fälle wird bei hohem Nitrat- und Phosphatgehalt des Wassers durch die geologischen Verhältnisse erklärt, eventuell auch auf die künstliche Düngung des Bodens zurückgeführt. Beschreibung des klinischen Bildes und des Entstehungsmechanismus der Methämoglobinämie. In leichten Fällen Verabreichung von O₂, in schweren Fällen Methylenblau, 1—3 mg/kg Körpergewicht, später 10 mg per os, Vitamin C und E, in den schwersten Fällen mit Blutungen Vitamin K und Bluttransfusionen. Ein Kind starb 11 Std nach der Aufnahme. Schleichende Verlaufsformen sind gefährlicher als akute Fälle, da die Kinder chronisch geschädigt werden. Es wurden starke Schwankungen des Nitratgehaltes im gleichen Brunnen festgestellt, abhängig von den meteorologischen Verhältnissen und dem Stand des Grundwassers. Prophylaktisch nimmt daher das ganze Dorf das Wasser nur aus einem Brunnen, der unter laufender Kontrolle steht. Als Ernährung wird gesäuerte Milch empfohlen, um die reduzierende Tätigkeit der Bakterien zu vermindern. In Gegenden mit schlechtem Wasser wird Tafelwasser aus öffentlichen Mitteln für alle künstlich ernährten Kinder bis zu 6 Wochen ausgefolgt, für ältere nur bei Durchfällen. In diesen Bezirken ist der Bau von Wasserleitungen vorgesehen.

OTTO RUCIZKA (Wien)^{oo}

Sidney Mittler, Maurice King and Betty Burkhardt: Toxicity of ozone. III. Chronic toxicity. (Toxicität von Ozon. III. Chronische Toxicität.) [Biol. and Bacteriol. Res. Group, Armour Res. Found., Chicago.] [Internat. Ozone Conf., Chicago, 30. XI. 1956.] Arch. Industr. Health 15, 191—197 (1957).

Ratten wiesen bei 24stündigem Aufenthalt in ozonhaltiger Atmosphäre erst dann Schädigungen auf, wenn die Konzentration 2,4 ppm überstieg. Bei wiederholter Exposition wurden dagegen regelmäßig Lungenschädigungen (Hämorrhagien, Ödem) festgestellt. Nach insgesamt 32 Std wurde jedoch eine gewisse Adaptation verzeichnet. Wurden Mäuse 241 Std lang einer Atmosphäre mit 2,4 ppm Ozon ausgesetzt, so gingen 20% davon ein. Bei chronischer Ozonexposition wurde bei jungen Ratten eine Gewichtsabnahme beobachtet. Mehr als 1,2 ppm Ozon führte zur Beeinträchtigung des Längenwachstums, wenn die Expositionszeit 7 Std/Tag über-

schrift. Eine Konzentration von 0,1 ppm wird als obere Grenze bei 8stündiger Arbeitszeit angesehen. Die Hämatokrit- und Hämoglobinwerte änderten sich während der Tierversuche nicht.
SCHWERT (Erlangen)

F. Sabon et A. Viala: Intoxication volontaire par le salicylate de méthyle. (Vergiftung durch Methylsalicylat.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 14. I. 1957.] Ann. Méd. lég. 37, 17—19 (1957).

Es wird ausführlich über den chemischen Nachweis bei einem Fall berichtet, wobei nur etwa 40 g Methylsalicylat getrunken wurde. Weder die Organe noch das Blut rochen charakteristisch nach dem Stoff. Bei der Wasserdampfdestillation von zerkleinerten Organteilen konnte im Destillat kein Methylsalicylat oder Methylalkohol gefunden werden. Dagegen wurde im Aufarbeitungsgang nach STAS-OTTO Salicylsäure in der Ätherausschüttelung durch die bekannten Reaktionen nachgewiesen. Nach der Methode von GRIFFON und LE BRETON konnte auch im Blut der Salicylsäure-Nachweis geführt werden. Es wurde dabei das mit Salzsäure angesäuerte und mit wasserfreiem Natriumsulfat vermengte Blut in einer Säule über Kohle und Kaolin mit Äther extrahiert. Diese Methode erwies sich auch für den Nachweis von Salicylsäure im Urin als geeignet.

E. BURGER (Heidelberg)

Andrzej Jakliński: Case of fatal acute poisoning with formalin, introduced by mistake in the form of intrarectal drip. (Akute tödliche Formalinvergiftung durch irrtümliche rectale Tropfinfusion.) Arch. med. sadowej. 8, 89—94 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

Es ist der 5. Formalinvergiftungsfall im polnischen Schrifttum. Am 2. Tag nach einer Operation sollte einer Patientin rectal physiologische Kochsalzlösung mit Glucose zugeführt werden. Die physiologische Kochsalzlösung wurde mit einer Formalinlösung verwechselt. Etwa 250 ml wurden verabreicht. Kurze Zeit nach Beginn der Infusion klagte die Pat. über heftige Schmerzen im Darm und wurde bewußtlos. Sie verstarb 1 Std und 45 min nach Beginn der Infusion. Bei der Sektion am nächsten Tag fanden sich typische Veränderungen nur in der Bauchhöhle (Entwässerung und Fixierung der Gewebe), hauptsächlich im unteren Teil des Magen-Darmtraktes sowie im Bereich der Nieren und an den den Darm anliegenden Leberabschnitten. Am stärksten waren sie im Mastdarm. Es ließ sich teilweise, so bei den Leber- und Nierenveränderungen nicht entscheiden, ob sie vital oder postmortal entstanden waren. Im Gehirn war Formaldehyd nicht nachzuweisen. Daß die Veränderungen nur teilweise für Formalin charakteristisch waren, wurde im wesentlichen durch die Verdünnung der Lösung erklärt.
JENTZSCH (Berlin)

Krystyna Grzywacz: Suicidal poisoning with formalin. Arch. med. sadowej. 8, 95—97 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

Mervyn Susser and Zena Stein: An outbreak of trio-ortho-cresyl-phosphate (T.O.C.P.) poisoning in Durban. (Eine Massenvergiftung durch Tri-kresylphosphat in Durban.) [King Edward VIII Hosp., Durban, South Africa.] Brit. J. industr. Med. 14, 111 bis 120 (1957).

Bericht über die bisherige Literatur der TOCP-Vergiftungen und Kasuistik von 11 Vergiftungsfällen innerhalb einer Familiengemeinschaft. Zwei der Betroffenen hatten in einer Farbenfabrik widerrechtlich „leere“ Behälter mit nach Hause genommen, die vorher TOCP enthielten und in denen offenbar noch Reste verblieben waren. In diesen Behältern wurde Trinkwasser für Haushaltzwecke aufbewahrt und unerlaubt Schnaps gebrannt. Trotz der guten Alkohollöslichkeit von TOCP soll der in den Behältern hergestellte Schnaps nicht ursächlich an der Vergiftung beteiligt sein, da unter den regelmäßigen Abnehmern des verkauften Alkohols keine Erkrankungen aufgetreten sind, dagegen aber 3 Kinder und ein Abstinenzler erkrankten. Die Vergiftung soll vielmehr durch dauernde Aufnahme geringer Mengen von TOCP mit dem täglichen Trink- und Kochwasser entstanden sein. Zwei zur Familie gehörige Kleinkinder von 1 und 14 Monaten erkrankten nicht. Da junge Hühner gegen Diisopropylfluorophosphat (und nach Versuchen des Ref. auch gegen TOCP) ebenfalls resistent sind, scheint der gezogene Analogieschluß auf die Kleinkinder möglicherweise gerechtfertigt. Als bisher nicht beschriebenes Symptom der TOCP-Vergiftung wird eine starke Schwellung der Parotiden in 7 von 11 Fällen angegeben. Es handelt sich bei sämtlichen Vergiftungsfällen eindeutig um eine mißbräuchliche bzw. fahrlässige Verwendung von TOCP und nicht, wie man aus der Zusammen-

fassung der Arbeit schließen könnte, um die erste Epidemie, die durch die gewerbliche Verwendung von TOCP als Weichmacher entstanden ist. („This is the first outbreak to be reported in relation to the industrial use of T. O. C. P. as a plasticizer.“) OETTEL^o

L. Goreczky, I. Róth, I. Sümegi and Gy. Vajda: Immunological changes in the serum in acute lead poisoning. (Immunologische Veränderungen im Serum bei akuter Bleivergiftung.) [Hungarian State Railways Hosp., Budapest.] Schweiz. Z. allg. Path. 20, 459—469 (1957).

Zur Prüfung des Einflusses der akuten Bleivergiftung und der dabei im klinischen Bilde hervortretenden Steigerung des Sympathicotonus auf die Antikörperbildung wurden zunächst 30 Kaninchen 20 mg Bleiacetat in 2%iger wäßriger Lösung injiziert, 6 sowie 24 Std nach der Injektion jeweils steril Blutproben entnommen und diese auf ihre Baktericidie, ihren Oponin-gehalt und ihre Komplementaktivität untersucht, wobei durchwegs ein Anstieg der betreffenden Immun-Antikörperfraktionen festgestellt werden konnte. Zur weiteren Entscheidung, ob diese Veränderungen auf das Blei selbst oder auf den Anstieg des Porphyrinspiegels bei der Bleivergiftung zurückzuführen seien, wurden die Versuche an weiteren 8 Kaninchen durch Injektion von Hämatoporphyrin (2,5 mg/kg Körpergewicht in 0,1% n/100 NaOH), das denselben Effekt wie die Koproporphyrine haben soll — bei im übrigen gleicher Versuchsanordnung — wiederholt. Der Vergleich der Ergebnisse der beiden Versuchsreihen mit Blei und Porphyrinen zeigte, daß letztere gleichgerichtete, aber quantitativ gegenüber Blei schwächere Effekte bewirkten; dies stütze nach Auffassung der Autoren die Ansicht, daß das Blei seine Wirkung nicht über die Porphyrine ausübe, sondern selbst einen gewissen spezifischen Effekt besitze. Unter Hinweis auf die einschlägige Literatur (KOELSCH, PFEL, FAZEKAS u. a.) werden die beobachteten immunologischen Veränderungen in Beziehung zum Nervensystem gesetzt und als Ausdruck eines bleibenden Anstieges des Sympathicotonus betrachtet. Der Immunkörperanstieg sei dabei als Teilerscheinung des neurohormonalen Syndroms bei der Bleivergiftung zu werten, in dessen Rahmen auch die Nebennieren eine wichtige Rolle spielen. Diese Auffassung vom Mechanismus der Bleivergiftung könne auch — in Übereinstimmung mit NEUBER — die therapeutische Wirkung der Schwermetalle, z. B. bei der antiluischen Behandlung, als Ausdruck einer erhöhten Ausschwemmung von Antikörpern und einer „Umstimmung“ mit Erhöhung der natürlichen Resistenz des Organismus erklären. Die immunologischen Veränderungen infolge der Alteration des Sympathicotonus seien allerdings nicht allein auf der Grundlage einer Antikörperausschwemmung aus den Depots (unter denen besonders die Milz eine Rolle spiele) verständlich zu machen, da der Immunkörperanstieg den Wert überschreite, der durch Ausschwemmung aller Reserven in den Blutstrom erreicht werden könne. Die Abwehrsymptome bei der Bleivergiftung seien im übrigen zusammen mit anderen adrenergischen Reaktionen der Alarmreaktion im Sinne CANNONS zuzurechnen. Verff. verweisen besonders auch auf die Übereinstimmung ihrer Ergebnisse mit denen BELÁKS und Mitarbeiter. (Jedoch haben diese Autoren zwischen präformierten Abwehrstoffen, wie Alexinen und Oponinen, die sich „sympathergisch“, und echten spezifischen Antikörpern, wie Antitoxinen und Lysinen, die sich „parasymphatgerisch“ verhalten, unterschieden. Auch eigene Untersuchungen zeigen, daß solche Unterschiede offenbar gemacht werden müssen, da auch spezifische Immunhämagglutinine nicht durch den Sympathicotonus, sondern durch den erhöhten Parasymphatcotonus positiv beeinflußt werden. Ref.)

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)

E. Gaffuri e F. Gobbato: La risposta al «cold pressor test» nella intossicazione cronica da Pb. (Ergebnisse mit dem „cold pressor test“ bei chronischer Bleivergiftung.) [Ist. di Med. Lavoro, Univ., Padova.] Folia med. (Napoli) 40, 583—587 (1957).

An 9 Patienten, bei denen eine chronische Bleivergiftung diagnostiziert worden war (auf Grund welcher Befunde wird nicht mitgeteilt), wurde mittels des Kaltwasser-Testes (5° C) die darauf einsetzende Blutdruckveränderung vor allem auch im Vergleich mit drei gesunden Versuchspersonen und zwei weiteren Patienten gemessen, die an einer essentiellen Hypertonie litten. Außerdem wurde die Pulsfrequenz und unter anderem auch der periphere Widerstand gemessen. — Die Ergebnisse lassen erkennen, daß bei den gesunden Versuchspersonen keine wesentlichen anderen Resultate erzielt wurden als bei denen, die an einer chronischen Bleivergiftung litten. Verff. stehen deshalb auf dem Standpunkt, daß keine Anhaltspunkte für eine nierenbedingte Ursache des bei diesen Patienten beobachteten arteriellen Hochdrucks zu finden sind.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

S. Moeschlin: Zur Klinik und Therapie der Bleivergiftung mit Bericht über eine tödliche toxische Nephrose durch Ca-EDTA (Calciumversenat). [Med. Klin., Bürger-spit., Solothurn.] Schweiz. med. Wschr. 1957, 1091—1096.

Im Anschluß an eine Erörterung der bekannten Gefahren, die durch Verwendung von Bleitetraäthyl entstehen können, werden zwei chronische Bleivergiftungen geschildert, die durch Einatmung von verdampftem, Bleitetraäthyl enthaltendem Kraftstoff bzw. durch Berührung mit bleihaltigem Staub, der sich am Fahrgestell von Kraftfahrzeugen befand, entstanden sein sollen. Es wird auf die Diagnose und Therapie der Bleivergiftung eingegangen, wobei auf Veränderungen des Sternalpunktates (basophile Punktierung der Erythroblasten, Nebenkerne usw.) und den Nachweis von Koproporphyrin III im Harn besonders hingewiesen wird. Im Anschluß an drei tödliche Zwischenfälle nach Anwendung der Therapie mit Calcium-Dinatrium-Äthylen-diamintetraacetat bei chronischer Bleivergiftung (toxische Nephrose) wird vor Verwendung dieses Mittels wegen der Gefahren einer Nierenschädigung gewarnt. ERNST SCHEIBE (Berlin)

I. Keibel und K. J. Ullrich: Abgabe von Quecksilber aus Hg²⁰³-Silberamalgam-Zahnfüllungen. [Konservierende Abt., Zahnärztl. Inst. u. Physiol. Inst., Univ., Göttingen.] Klin. Wschr. 1957, 951.

Bei 2 Hunden wurden je 20 Zahnfüllungen gesetzt und die Tiere nach 14 bzw. 27 Tagen getötet. Einem 3. Hund wurde etwa 1 g Hg²⁰³ in Form von Amalgam in den Unterkieferknochen implantiert. Die Urinausscheidung bei den ersten beiden Tieren betrug 1—3 γ Hg²⁰³ je Tag. Nach der Tötung wurden in Leber, Niere und Milz nur geringe Mengen (in der Größenordnung von 10⁻⁸ Mol Hg/kg Gewebe) gefunden, wodurch toxische Wirkungen kaum hervorgerufen werden können. GG. SCHMIDT (Erlangen)

Th. Alajouanine, P. Castaigne, J. Cambier et Et. Fournier: A propos du tremblement mercuriel. Arch. Mal. prof. 18, 557—561 (1957).

A. Hadengue, Y. Barré, J. Manson, R. Le Breton et J. Charlier: Tremblement mercuriel. Effets des traitements par le calcitétracémate disodique et le B.A.L. Arch. Mal. prof. 18, 561—564 (1957).

F. Portwich: Tödliche Kalomelvergiftung bei einem 22jährigen Mädchen durch Chologen. (Med. Univ.-Klin., Kiel.) Ärztl. Wschr. 1957, 654—656.

Werner Naeye: Tödliche akute Zinkphosphidvergiftung. [Prosekt., Gerichtsärztl. Dienst d. Gesundheitsbeh., Hamburg.] Arch. Toxikol. 16, 323—327 (1957).

Verf. beschreibt den Tod eines 45jährigen Mannes, der 10—11 Std nach Einnehmen von etwa 80 g Rumetanpulver (Zinkphosphidpräparat) verstorben war. Der Mageninhalt des Verstorbenen roch stark nach Knoblauch. Qualitativer Nachweis von Phosphorwasserstoff erfolgte mit Quecksilbercadmiumjodidpapier. Zinknachweis wurde chemisch und papierchromatographisch im Rundfilterchromatogramm durchgeführt. — Die quantitative chemische Bestimmung von Zink als Oxychinolat bromometrisch ergab: in 290 g Urin 2 mg Zink, in 470 g Leber 9,9 mg Zink, in 180 g Mageninhalt 180,5 mg Zink — auf Zinkphosphid berechnet: 237,5 mg Zn₃P₂. — Pathologisch-anatomisch handelt es sich im wesentlichen um eine Parenchymvergiftung.

VOGEL (Frankfurt a. M.)

Alberto Multedo: Il comportamento della fosfatasi alcalina nell'avvelenamento acuto da arsenico. (Das Verhalten der alkalischen Phosphatase bei akuter Arsenvergiftung.) [Ist. Med. Leg. ed Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 4, 570—580 (1956).

Die Versuche wurden an Meerschweinchen ausgeführt, denen das Arsen intraperitoneal beigebracht wurde. Der A. stellte ein schnelles Verschwinden der alkalischen Phosphatase in der Leber fest, während das Ferment in den Nieren nur merklich zurückging, soll in der Dünndarmschleimhaut eine erhöhte Enzymtätigkeit beobachtet worden sein.

SCHIEFFERLI (Fribourg)

M. Bethenod et A. Marin: Intoxication aiguë par l'arsenic avec troubles électrolytiques importants et polynévrite précoce. Echee du traitement au B.A.L. [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 11. III. 1957.] Ann. Méd. lég. 37, 106—109 (1956).

Y. Bureau: Les dermatoses résultant de l'emploi des produits arsenicaux dans l'agriculture. Rev. d'Hyg. 5, 567—571 (1957).

Wolfgang Dürwald: Vier Giftmorde an Patienten, die nach Operationen im Krankenhaus lagen. Morde zu statistischen Zwecken. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalist., Univ., Jena.] Arch. Kriminol. 119, 121—126 (1957).

Verf. berichtet über einen vierfachen Giftmord an frisch operierten Patienten des Krankenhauses W. Der Fall verdient wegen seiner besonderen kriminal-psychologischen Motivierung besondere Beachtung. — Im Krankenhaus W. fiel den Ärzten in der Chirurgischen Abteilung auf, daß einige frisch operierte Patienten wenige Tage nach dem Eingriff verstarben, obwohl nach ihrem anfänglichen Befinden und dem Ergebnis der Operation ein letaler Ausgang nicht zu erwarten und medizinisch auch unerklärlich war. Nachdem bei einem dieser Todesfälle durch Teilsektion festgestellt worden war, daß regelrechte Operationsverhältnisse vorlagen, gaben zwei neue, unerwartete Todesfälle frisch operierter Patienten Veranlassung, gerichtliche Sektionen vorzunehmen, durch die jedoch der Tod auch nicht erklärt werden konnte. Durch eine nachfolgende chemisch-toxikologische Untersuchung des zurückbehaltenen Organmaterials wurde in beiden Leichen Arsen in toxischen Mengen nachgewiesen. Während dieser Untersuchungen erkrankte erneut, gänzlich unerwartet, ein 3 Wochen vorher an einem Leistenbruch operierter, vor der Entlassung stehender Patient und verstarb 10 Tage später unter unklaren Magen-Darmbeschwerden. Auch hier fanden sich bei der im Anschluß an die gerichtliche Sektion vorgenommenen chemischen Untersuchung toxische Arsenmengen in den Körperorganen. Die polizeilichen Ermittlungen lenkten den Verdacht auf einen Oberpfleger, in dessen Station die drei ersten Patienten verstorben waren. Nach anfänglichem hartnäckigem Leugnen gab der Beschuldigte zu, daß er die Patienten mit Arsenik getötet habe, indem er ihnen das Gift jeweils in Dosen von 0,5 g in warmen Tee verabreichte. Als Motiv seiner Tat gab er an, daß er ein intimes Verhältnis mit der wesentlich jüngeren Stationschwester hatte, daß dieser jedoch in letzter Zeit vom Oberarzt der Chirurgischen Abteilung verschiedentlich Aufmerksamkeiten erwiesen wurden. Eifersucht und Haß bewogen nun den Pfleger, einige frisch operierte Patienten dieses Arztes mit Arsen zu vergiften, um so dessen Operationsstatistik zu verschlechtern und ihn dadurch aus dem Krankenhaus zu entfernen. Die Opfer waren ihm persönlich fremd und ihr Tod nur Mittel zum Zweck.

ARNOLD (Leipzig)

Sidney J. Tillim: Bromide intoxication and quantitative determination in serum. (Bromid-Vergiftung und quantitative Bromid-Bestimmung im Serum.) [Nevada State Hosp., Reno.] Amer. J. Psychiat. 114, 232—236 (1957).

Ausführlicher Bericht über 5 Vergiftungsfälle mit Bromid-Verbindungen einschließlich klinischer und therapeutischer Angaben. Besprechung der Ergebnisse der quantitativen Bromid-Bestimmung im Serum, durchgeführt mit Hilfe des Wuthschen Verfahrens, unter besonderer Berücksichtigung eines außergewöhnlich hohen Bromwertes, der als Fehlbestimmung anzusehen ist. Die Wuthsche Bestimmungsmethode ist in den letzten Jahren mehrfach modifiziert worden und beruht im wesentlichen darauf, daß entweißtem Serum Goldchlorid zugefügt wird. Die je nach der Bromid-Konzentration eintretende gelbe bis rotbraune Färbung wird quantitativ mit Hilfe eines Colorimeters bestimmt. Verf. macht darauf aufmerksam, daß Bromid-Verbindungen im allgemeinen mild wirken, jedoch nicht harmlos sind, wie die beschriebenen 5 Vergiftungsfälle beweisen. Der Arzt soll daher bei der Verschreibung von bromhaltigen Beruhigungsmitteln etwas zurückhaltend sein. Es wäre anzustreben, die Abgabe derartiger Arzneimittel nur gegen Vorlage eines Rezeptes zu gestatten.

ARNOLD (Leipzig)

Gheorghe Ciuhandu: Photometrische Bestimmung von Kohlenmonoxyd in der Luft. [Inst. f. Hyg., Laborat. f. Toxikol., Timişoara, Rumänien.] Z. anal. Chem. 155, 321—327 (1957).

Als CO-Reagens wird p-Sulfamidbenzoesäure in natronalkalischer Lösung benutzt, wobei mit CO ein Silbersol entsteht, dessen Extinktion im kurzwelligen Gebiet (Filter S 42) gemessen wird. Im Bereich der Arbeitsbedingungen zwischen 0,001—0,5% CO ist die Extinktion der Konzentration des CO proportional. Eine genaue Beschreibung der Durchführung der CO-Bestimmung ist angegeben. Die Reaktion ermöglicht die Erkennung von CO-Konzentrationen bis zu 0,0001% herab.

E. BURGER (Heidelberg)

A. v. Wachter: Störungen der Blutgerinnung nach Vergiftung mit Kohlenmonoxyd. [Med. Abt., Städt. Krankenh., München-Schwabing.] Med. Klin. 1957, 1398—1400.

L. Pecora, P. Piccoli e G. Rozera: Le proteine, le lipoproteine e le glicoproteine seriche nell'intossicazione subcronica da CO sperimentale ed umana. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 40, 632—642 (1957).

L. Pecora, S. Fati e G. Vecchione: Le protoporfirine libere eritrocitarie et le coproporfirine urinarie nella intossicazione acuta sperimentale e clinica da ossido di carbonio.

Nota I. (Die freien Blut-Protoporphyryne und Koproporphyryne des Harns bei der akuten experimentellen und klinisch beobachteten Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. de Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 40, 213—226 (1957).

In systematischen Untersuchungen prüften die Verff. das Verhalten der freien Blutkörperchenprotoporphyryne und der Koproporphyryne im Harn experimentell akut vergifteter Kaninchen und nach Kohlenoxydvergiftung eingelieferter Patienten. — Die freien Blutprotoporphyryne wurden nach der Methode von GRUNSTEIN und WINTROBE, die Harnkoproporphyryne nach DOBRINER-RHOADS und das Kohlenmonoxyd im Blut nach LE MOAN untersucht. — An einer Serie von Kaninchen, die akut bis zum Auftreten der tonisch-klonischen Krämpfe mit Kohlenoxyd vergiftet wurden, konnte regelmäßig eine Erhöhung des freien Blutprotoporphyryns beobachtet werden. Schon nach $1\frac{1}{2}$ Std waren die Werte ein oder zweimal höher als die Ausgangswerte. Nach $1\frac{1}{2}$ Std trat eine leichte Verminderung, nach 5 Std eine Rückkehr zu den physiologischen Werten ein. Bezüglich der Koproporphyryne war zwischen dem Zustand vor und 24 Std nach der Vergiftung kein Unterschied mehr vorhanden. Eine 2. Serie von Kaninchen wurde durch längere Zeit hindurch jeden Tag akut vergiftet. — Zum Vergleich wurden auch Kaninchen erstickt und stranguliert, wobei weder eine Veränderung der Blutprotoporphyryne noch der Koproporphyryne des Harns festzustellen waren. — Bei akut vergifteten, in die Klinik eingelieferten Menschen war mit der Erhöhung des Kohlenoxydspiegels im Blut eine beachtliche Erhöhung des freien Blutprotoporphyryns mit den höchsten Werten 6 Std nach dem Unfall verbunden. Dann folgte eine Verminderung bis zur Rückkehr zur Norm nach 2 Tagen. — Die interessanten Versuche zeigen, daß durch die Kohlenoxydvergiftung nicht nur CO-Hämoglobin entsteht, sondern auch eine Störung des Stoffwechsels der Porphyrine, eine Beobachtung, die den Autoren zu weiteren Untersuchungen, insbesondere auch über den bisher noch nicht geklärten Mechanismus, Anlaß gibt. HOLZER (Innsbruck)

H. D. Chalke and J. R. Dewhurst: Accidental coal-gas poisoning. Loss of sense of smell as a possible contributory factor with old people. (Unglücksfälle durch Kohlen-gasvergiftung. Der Verlust des Geruchssinnes als ein möglicher zusätzlicher Faktor bei einer Vergiftung von alten Leuten.) Brit. med. J. No 5050, 915—917 (1957).

Verff. wollen den Prozentsatz ermitteln, in dem Leute über 65 Jahre Leuchtgas nicht mehr riechen und damit wahrnehmen können. Von 19 alten Leuten konnten 10 das Gas nicht riechen, während 8 von diesen andere Gerüche wahrnahmen (Konzentration 40/10000). In einer anderen Versuchsreihe (61 Personen) wurde festgestellt, daß 30% der alten Leute Gas nicht mehr in einer Konzentration von 50/10000 wahrnahmen. 35% der Älteren rochen das Gas bei 25/10000. Die Jüngeren rochen in über 95% eine Gaskonzentration von 20/10000, über die Hälfte schon 8/10000. Auf die Riechleistung hatte Geschlecht und Rauchgewohnheit keinen Einfluß.

VOLBERT (Mettmann)

J. Vyskočil: Neurohumorale Regulationen bei der akuten und chronischen Kohlenoxydvergiftung. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 15, 457—472 (1957).

Nach den bekannten Intoxikationserscheinungen der Kohlenoxydvergiftung (CO-Vergiftung) und den pathologisch-anatomischen Veränderungen — besonders des Zentralnervensystems — vermutet Verf., daß Störungen der verschiedenen Organe und Systeme nicht direkt durch CO, sondern durch Veränderungen des Zentralnervensystems, des „Regulators aller Funktionen“, hervorgerufen würden. Er versuchte, die neurohumoralen Regulationsstörungen in ihren Zusammenhängen dadurch festzustellen, daß er bei 40 Personen mit akuter CO-Vergiftung sowie bei 29 Personen, die durchschnittlich 8 Jahre lang in CO-Atmosphäre gearbeitet hatten, eingehende klinische Untersuchungen durchführte. Dabei wurden in den ersten Tagen nach akuter Vergiftung Reaktionen festgestellt, die denen nach anderem Stress entsprachen (Anstieg der

Gesamtleukocyten, Abfall der Eosinophilen, pathologische Werte des Thornschen Testes nach Adrenalin sowie des Walsh-Robinson-Keplerschen Wasserversuchs, Hyperglykämie, Glykosurie usw.). Im allgemeinen trat im Verlauf von 2 Wochen eine Normalisierung ein. Bei 23 an CO-Vergiftung Verstorbenen (CO-Hb.-Werte meistens zwischen 60—70%) fand sich Blutüberfüllung der Nebennieren, des Pankreas, der Leber und Milz. Das klinische Bild stimmte nicht mit der Höhe des CO-Hb.-Gehaltes (3,5—70% nach der Methode von WOLF — offenbar „WOLFF“ —) überein. Auch zwischen Bewußtsein und CO-Hb.-Werten fanden sich keine festen Beziehungen. Zwei Pat. seien mit Werten von 49,5% und 43,5% „selbst gekommen“ — andere mit 30% bewußtlos eingeliefert worden. — Bei der 2. Gruppe (chronische CO-Wirkung) wurden Veränderungen gefunden (Schilddrüsenvergrößerung bei 38%, spärliche Behaarung bei 45%, Potenzverminderung bei 17%, Nüchternblutzuckerwerte über 100 mg-% bei 41% usw.), die als Folgen einer Beeinflussung der „Peripherie hauptsächlich über das Zentralnervensystem“ angesehen werden, während bei 19 vergleichsweise untersuchten Menschen, die nur bei hoher Temperatur arbeiteten, Störungen auftraten, die eher Erschöpfung der peripheren endokrinen Drüsen, besonders der Nebennieren, vermuten ließen.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

F. M. Troisi e E. di Paolo: Sul rischio di esposizione a CO durante il lavoro di saldatura. (Über die Kohlenoxydgefährdung während der Schweißarbeit.) [Clin. Med., Univ., Bologna.] *Folia med.* (Napoli) **40**, 374—385 (1957).

Zunächst Hinweise auf die Toxikologie des Schweißrauches und auf die beobachteten Vergiftungserscheinungen. Die eigenen Untersuchungen bestehen in quantitativen CO-Bestimmungen bei 26 Werkstättearbeitern. 21 schweißten elektrisch, 5 mit dem Brenner. Keine Luftabsaugung am Arbeitsplatz. CO-Bestimmung nach WOLF in der photometrischen Modifikation nach REVEL und DUQUÉNOIS [Ann. Méd. Lég. **30**, 292 (1950)]. Nur bei 3 Elektroschweißern konnten nach Arbeitsschluß erhöhte CO-Werte (unter 10% Sättigung) festgestellt werden. Für außerhalb der Werkstatt tätige Arbeiter sind die Verhältnisse anders. Abschließend technische Vorschläge für Absaugung des Schweißrauches unter Berücksichtigung amerikanischer Erfahrungen und Literaturübersicht.

FRTZ SCHWARZ (Zürich)

Bernhard Knoche: Über eine chronische Kohlenoxydvergiftung an Garagenbetrieben. [Städt. Gesundheitsamt, Düsseldorf.] *Zbl. Arbeitsmed.* **6**, 280—289 (1956).

Im Mittelpunkt der Veröffentlichung steht ein kreisärztliches Gutachten über eine chronische Kohlenoxydvergiftung in der Umgebung eines Großgaragenbetriebes. Durch Gasanalysen ließ sich erweisen, daß in der Atemluft einer Souterrainwohnung infolge ihrer Lage am Tiefstpunkte eines Großgaragenbetriebes Kohlenoxyd vorhanden war, dessen Konzentration zwar witterungsabhängig schwankte, jedoch ausreichend war, zu einer „chronischen Aufladung des Blutes“ der Hausmeistersfrau zu führen. Diese „Aufladung“ bewirkte greifbare, für eine chronische Kohlenoxydvergiftung charakteristische Störungen des Gesundheitszustandes. Im Verlauf eines halben Jahres machte sich bei der Pat. ein zunehmend schlechteres Aussehen (= fahle Hautfarbe) bemerkbar, was zeitlich mit der Einrichtung des Boxenbetriebes zusammenfiel. Sie klagte über Übelkeit, Schweregefühl und Benommenheit im Kopf sowie über einen „bleiernen Druck auf den Magen“. Es handelte sich übrigens um eine Nichtraucherin. Neurologisch bestanden bei verbreiterten reflexogenen Zonen sehr lebhaftere Eigenreflexe, ein grobschlägiger Tremor der Hände und ungerichteter Schwanken beim Romberg. Ganz ähnliche, aber im Ausmaß geringere Störungen bot der Garagenmeister. Völlige Rückbildung der subjektiven Beschwerden wie die klinischen Auffälligkeiten bei der Hausmeistersfrau nach Umsiedlung in „gesunde, waldnahe Wohnung“.

WALTER SCHMITT (Heidelberg)⁶⁰

P. Dervillée, P. L'Epée, H. J. Lazarini et L. Bossevain: Contribution à l'étude expérimentale de l'action hypothermisante du cyanure de sodium. (Beitrag zum experimentellen Studium der temperatursenkenden Wirkung von Zyannatrium.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol. de France, 11. II. 1957.] *Ann. Méd. lég.* **37**, 33—35 (1957).

Die Versuche zeigen keine eindeutigen Ergebnisse. Die Dosierung macht noch Schwierigkeiten. Die Tierverluste sind erheblich.

SCHIFFERLI (Fribourg)

Ulrich Martin Isler: Die Nierenveränderungen bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung der Ratte. Beitrag zur Frage der Gefäßtoxizität des CS₂. [Path. Inst., Kantonspit., St. Gallen.] *Z. ges. exp. Med.* **128**, 314—328 (1957).

Als Beitrag zur Klärung der gewerbemedizinisch und gutachtlich brennenden Frage einer primären gefäßtoxischen, arteriosklerosebedingenden Wirkung des Schwefelkohlenstoffs werden

79 Ratten durch Inhalation monatelang, maximal über ein Jahr diesem Gift ausgesetzt. Es gelingt dabei, schwere Nierenveränderungen zu erzeugen. Die Glomerula zeigen verbreiterte Basalmembranen und in den Spätfällen Hyalinose, Verfettung und Verkalkung von Capillarschlingen. Nach einjähriger Giftwirkung sind auch degenerative und durch Endothelwucherung gekennzeichnete proliferative Arteriolenveränderungen nachzuweisen. Die Befunde werden als toxische Glomerulonephrose bzw. „Arteriolose“ aufgefaßt. Von Interesse ist, daß die für die Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson des menschlichen Diabetes mellitus spezifischen und von UEBLINGER in 4 Fällen auch bei chronischer CS₂-Vergiftung am Menschen nachgewiesenen Veränderungen (hyaline Kugeln und fibrinoide Schlingenkappen) nicht gefunden wurden. Die häufig beobachtete, auffallende kubische Erhöhung des Glomerulokapsel-epithels wird als kompensatorischer Vorgang zur Vergrößerung der tubulären Resorption gedeutet. Im Tubulusepithel finden sich gespeichertes Aposiderinpigment und in vergrößerten Kernen große intranucleäre Einschlüßkörper. Die Pathogenese der gefundenen glomerulär-vasculären Schäden wird in der Besprechung zu den patho-physiologischen Veränderungen der CS₂-Vergiftung in Beziehung gesetzt. Die Schäden werden als Zeichen einer *gefäßtoxischen* Komponente des Schwefelkohlenstoffs angesehen. 11 gute Mikrophotos. LÜDERS (Berlin-Tempelhof)^{oo}
Jan Z. Robel, Maria Paszkowska and Aleksandra Klewska: Poisoning with hexogen. (Vergiftung mit Hexogen.) Arch. med. sadowej. 8, 98—99 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

Die Autoren beschreiben den Todesfall eines Kindes nach Genuß einer Substanz, die in einer Patronenhülse enthalten war. Im Blut des Kindes fand man Methämoglobin. In Magen und Dünndarm waren unverändertes Hexogen nachweisbar (laut Zusammenfassung).

VOGEL (Frankfurt a. M.)

S. di Lauro, S. Fati e C. Vecchione: Ferro serico e protoporfirine libere eritrocitarie nella intossicazione sperimentale da anilina. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 40, 397—404 (1957).

M. Sziza und L. Podhragyai: Toxikologische Untersuchung einiger in der ungarischen Industrie zur Anwendung gelangenden aromatischen Amidoverbindungen. [Staatl. Inst. f. Arbeitsmed. u. Budapester Städt. Krankenh. Uzsoki Straße, Budapest.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 15, 447—456 (1957).

Die Toxizität von Anilin, Äthylanilin, Diäthylanilin, von technischem Äthyl-Diäthylanilینگemisch, p-Chloranilin und p-Anisidin wird intraperitoneal, peroral und percutan an weißen Ratten bestimmt. Die DL₅₀ (g/kg Körpergewicht) beträgt (bei intraperitonealer bzw. peroraler bzw. percutaner Anwendung): Anilin: 0,42; 0,62; 1,4 — Äthylanilin: 0,18; 0,28; 4,7 — Diäthylanilin: 0,42; 0,62; > 16,0 — Technisches Äthyl-Diäthylanilینگemisch: 0,18; 0,62; 10,7 — p-Chloranilin: 0,42; 0,42; 3,2 — p-Anisidin: 1,40; 1,40; 3,2. Nach Einatmung der Verbindung bei Zimmertemperatur treten bei den untersuchten Konzentrationen Vergiftungserscheinungen (Cyanose, zum Teil Gewichtsabnahme) ein, Bewußtlosigkeit und Tod wurden aber nicht beobachtet. Äthylanilin und Anisidin setzen neben schweren Nierenschädigungen auch Leberschädigungen. An Gehirn und Knochenmark wurden relativ selten pathologische Veränderungen gefunden. Auffallend waren degenerative Herzveränderungen durch Verwendung des Äthyl-Diäthylanilینگemisches. Eine sensibilisierende oder Reizwirkung dieser Verbindung auf die Haut war nicht nachzuweisen. Das Anilin, weniger das Äthylanilin, übten eine gewisse Reizwirkung auf das Auge aus.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

H. Goethe: Diskussionsbemerkung zur Arbeit „Tödliche Vergiftung bei Reinigung eines Erdöltankes“ von W. NAEVE. Zbl. Arbeitsmed. 7, 173—174 (1957).

Verf. hält es für sinnvoller, vom Seeamt gesetzliche Bestimmungen dahingehend zu fordern, daß vor Betreten der Tanks Gasmessungen vorzunehmen seien. Erst bei Gasfreiheit dürften die Tanks betreten werden. Als Geräte werden vom Verf. der *Davis Vapor Tester* und der MSA-Kohlenwasserstoffgasmesser aus den USA empfohlen, die eine direkte Ablesung der Gaskonzentrationen außerhalb des zu untersuchenden Raumes erlauben, indem ein Meßstutzen an einem dünnen Schlauch angeschlossen wird, der in den Laderaum herabgelassen werden kann. GOETHE hält das Arbeiten unter der Atemmaske in dem mit heißem Wasser zu reinigenden Tanks für qualvoll und möchte die Gasmasken nur für Notfälle verwendet sehen. — Der Artikel von NAEVE [Zbl. Arbeitsmed. 7, 89 (1957) — diese Z. 4, 651 (1957)] war als „Fall“ von toxi-kologischem Wert. Auf die Bemerkung von GOETHE müßte man aber einiges erwidern. Als das

interessierende Unfallgerät vom Dräger-Werk geprüft wurde, bezeichnete man dort seinen Zustand als „verwahrlost und defekt“. Das Gerät war undicht, die Bebanderung inkomplett. Folglich konnten die Maske nicht mehr dicht aufgesetzt werden. Sobald derartige Geräte eingesetzt werden, müßten sie jedoch zuvor auf ihre Intaktheit von der Schiffsleitung geprüft werden. — Weiter wäre zu erwähnen, daß Tankreinigungsfirmer, Schiffe und Industriebetriebe jeglicher Art seit Jahren für die Tankbelüftung Frischluftgeräte in Form von Saugschlauch- oder Druckschlauchgeräten verwenden. Diese Geräte müssen selbstverständlich genauso wie die Gasmasken gewartet werden. Erst unter diesen Voraussetzungen sind sie nicht „störanfällig“ und Unfälle werden vermieden. Auch eine Gasfreiheit darf nicht dazu verleiten, weil das Arbeiten unter der Maske etwa nicht angenehm wäre und der Tankraum bei der Vorprüfung kein Gas mehr spüren läßt, die Maske nicht aufzusetzen; dies wäre bodenloser Leichtsinn. Die mit den neuen verbesserten Reagensröhrchen beschickte Dräger-Gasspürpumpe 19/31, die wir selbst verwenden, arbeitet prompt. Die gemessenen Werte können sofort abgelesen und mit den MAK-Werten verglichen werden. Dieses Gerät ist methodisch an Einfachheit wohl kaum zu übertreffen. Daß Messungen auch außerhalb der Tanks oder unterhalb der Erdoberfläche mit einer Zusatzeinrichtung zum Dräger-Gerät vorgenommen werden können, ist seit Jahren bekannt. Amerikanische Geräte bringen diesbezüglich keine Neuerungen.

DOTZAUER (Hamburg)

M. Savilathi: Mehr als 100 Vergiftungsfälle durch Benzol in einer Schuhfabrik. Beobachtungen über hämatologische Symptome und Krankheitsverlauf während eines Jahres. [Med. Abt., Provinzialkrankenl. Hämeenlinna, u. Inst. f. Arbeitshyg., Helsinki.] Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 15, 147—157 (1956).

In einer Schuhfabrik hatte benzolhaltiger Gummikleber 318—470 ppm Benzol erzeugt (zur Zeit gelten 35 ppm [cm^3 Dampf je m^3 Luft] als maximal zulässig; Ref.). Sechs Monate später zeigten 110 von 147 Beschäftigten Zeichen einer Benzolschädigung: 91 Thrombopenie von weniger als 200000, 33 davon Blutungen, 51 Anämie, darunter 13mal Färbeindices von 1,20—1,55, 47 Leukopenie von weniger als 4000. Eine Person starb 5 Monate später, 74 erholten sich im Laufe von 3 Monaten. Cortison und ACTH wirkten höchstens subjektiv. 3 Frauen, die bei Aufdeckung der Vergiftungen im 8. Monat schwanger waren, entbanden ohne Komplikation.

NEUMANN^o

Horst Frunder, Hans Börnig, Günter Richter und Kurt Stade: Der Stoffwechsel geschädigter Gewebe. III. Mitt. Die Stoffwechselveränderungen in der Leber 4—48 Std nach Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. [Physiol.-Chem. Inst., Univ., Greifswald.] Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. 307, 161—175 (1957).

Verf. führten im Tierversuch (Maus) Stoffwechseluntersuchungen an Lebergewebe nach Schädigung durch Tetrachlorkohlenstoff durch (intraperitoneale Injektion 1—2mal 0,45 ml einer Mischung von 1 ml CCl_4 mit 7 ml Pflanzenöl). Sie stellen sich die nach Verabfolgung von CCl_4 auftretenden Veränderungen — DPN und DPNH-Verlust, Anstieg des gesamten säurelöslichen P, des anorganischen P und der Milchsäure im Lebergewebe — als Folgereaktion der primär gestörten Mitochondrienreaktion vor. Bei Vorversuchen mit dem als Lösungsmittel verwendeten Pflanzenöl, welches nicht näher bezeichnet ist, fanden sie Verschiebung des DPN-DPNH-Quotienten von 3:1 nach 6:1 und eine Zunahme der Konzentration an gesamtem säurelöslichen P, ATP und Milchsäure sowie Änderung des Glykogen- und Glucosespiegels.

SCHRÖDER (Hamburg)

A. Guarino e A. Zambrano: Ricerche isto-patologiche nell'intossicazione subacuta sperimentale da tetrile. [Histopathologische Untersuchungen über die subakute experimentelle Tetrylvergiftung.] [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 40, 386—396 (1957).

Versuche an 20 Kaninchen, die oral je Tag 0,025 g/kg Tetryl erhielten bis zum Tod, der ungefähr nach 2 Monaten erfolgte. Nur 2 Tiere mußten 3 Monate nach Versuchsbeginn getötet werden. Histologisch war die Leber am stärksten betroffen. Sie zeigte ausgedehnte Nekrosen. Die Nieren wiesen trübe Schwellung auf und Stauung, hauptsächlich im Rindbereich. In der Milz ebenfalls Stauung und Zeichen einer Aktivierung des reticulo-endothelialen Apparates. Die Resultate stehen in Einklang mit dem, was klinisch, toxikologisch und pathologisch-anatomisch über Tetryl bekannt geworden ist. Sechs Mikrophotogramme, Literaturübersicht (Tetryl ist Tetranitromethylanilin, ein wichtiger Sprengstoff).

FRITZ SCHWARZ (Zürich)

Ch. Oberling, Ch. Rouiller et A. Dontcheff: Les effets de l'intoxication aiguë au tétrachlorure de carbone sur le foie du rat. Étude au microscope électronique. (Die Wirkungen der akuten Tetrachlorkohlenstoffvergiftung auf die Leber der Ratte. Elektronenmikroskopische Untersuchung.) [Laborat. de Méd. expér., Coll. de France, Paris, et Inst. de Rech. sur le Cancer Gustave Roussy, Villejuif.] Ann. anat. path., N. S. 1, 401—427 (1956).

42 männliche Ratten (Durchschnittsgewicht 170 g) erhielten eine intraperitoneale Injektion von Tetrachlorkohlenstoff (0,06 g/100 g Körpergewicht) und wurden 30 min bis 11 Tage später, jeweils nach einer Hungerperiode von 18 Std, durch Dekapitation getötet. — 60 min nach Injektion treten in den Leberzellen 0,1—0,7 μ große Vacuolen auf, die aus einer Erweiterung der Ergastoplasmasäcke hervorgehen. Die Palade-Partikel werden spärlicher und nehmen an Dichte ab. Die Vacuolisierung nimmt durch Konfluenz und Ruptur erweiterter Ergastoplasmaabschnitte zu, bis nach etwa 12 Std das Bild der irreversiblen hydropischen und ballonierenden Degeneration erreicht ist. In regenerierenden Zellen treten die Ergastoplasamembranen in der Umgebung von Mitochondrien wieder auf; sie scheinen sich aus kleinen Bläschen im Hyaloplasma zu bilden. Die Mitochondrien beginnen nach 60 min anzuschwellen, wobei sich die Cristae verkürzen und die Innensubstanz an Dichte abnimmt. Diese Veränderung, die nach 12—24 Std am stärksten ist, sei das Substrat der trüben Schwellung. Hydropische Veränderung und trübe Schwellung kommen im gleichen Läppchen, nicht aber in der gleichen Leberzelle nebeneinander vor. Die Mitochondrienveränderungen sind geringer als die am Ergastoplasma. Die Mitochondrienschwellung ist im allgemeinen reversibel und bildet sich nach dem 2. Tag wieder zurück. Mitochondrien werden wahrscheinlich auch aus den „microbodies“ regeneriert; ihre Herkunft ist unbekannt, möglicherweise stammt aber ein Teil aus dem Golgi-Apparat. Letzterer ist im Stadium der Regeneration sehr groß und immer in der Nähe der Gallicapillaren gelegen; dies deutet auf eine sekretorische Tätigkeit hin. Nekrotische Zellen haben ein dichtes, „verfilztes“ Cytoplasma, in dem Reste von Mitochondrien und Ergastoplasma liegen. Die Fetttropfen entstehen in den frühen Vergiftungsstadien vielleicht durch Umwandlung von Mitochondrien, später direkt im Cytoplasma. Teile von nekrotischen Zellen werden in pseudopodienartigen Cytoplasmafortsätzen von Makrophagen aufgenommen. Der Nucleolus ist in regenerierenden Zellen sehr groß. Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

F. MILLER (Innsbruck)^{oo}

Anna Andersson: Gesundheitliche Gefahren in der Industrie bei Exposition für Trichloräthylen. Eine klinische, experimentelle und gewerbehygienische Untersuchung. [Gewerbehyg. Abt., Staatl. Inst. f. Volksgesundh. u. Gewerbemed. Abt., Södersjukh., Stockholm.] Acta med. scand. 157, Suppl. 323, 7—220 (1957).

Den eigenen Untersuchungen geht eine kritische Besprechung der Literatur voraus, in der eine weitgehende Übereinstimmung in den Angaben über unspezifische Symptome bei akuter Tri-Einwirkung und länger dauernder Tri-Exposition festgestellt wird. An Symptomen werden Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Kurzluftigkeit, Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen, unregelmäßige Herzaktion, mitunter Bradykardie, geblähter Leib, Übelkeit, Brechreiz, Inappetenz, Alkoholintoleranz, trockener Mund und Reizzustände an den Augenbindehäuten erwähnt. Daß die Ansichten über eine spezifisch-toxische Wirkung des Tri (Leber, Sehnerv und Trigeminus), Verlauf und Prognose der Tri-Vergiftung auseinandergehen, führt die Verf. darauf zurück, daß die Fälle ungenügend analysiert wurden und Tri verschiedener Reinheitsgrade eingewirkt hat. — In Schweden wurden von 1941—1950 384 Fälle von Tri-Vergiftung gemeldet. 30 verliefen akut, davon 11 mit Bewußtlosigkeit, 258 gingen mit allgemeinen Vergiftungssymptomen und 126 mit Ekzem und Dermatitis an Händen und Armen einher. Die Verf. untersuchte während einer Expositionszeit bis zu 7 Jahren 87 Männer und 17 Frauen an 31 Arbeitsplätzen in der Metallindustrie, in der chemischen Wasch- und Gummiindustrie. Der Expositionsgrad wurde teils durch Untersuchung der Luft am Arbeitsplatz, teils durch Bestimmung des Trichloressigsäuregehaltes im Harn beurteilt. Etwa $\frac{2}{3}$ der Arbeiter gaben Beschwerden an. Bei oder oberhalb einer Konzentration der Trichloressigsäure im Harn von 75 mg/l zeigten sich fast immer Symptome. Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Kurzluftigkeit steigen mit zunehmendem Trichloressigsäuregehalt des Harns an. Die Herzbeschwerden nahmen nur wenig zu, die Magenbeschwerden wurden nicht häufiger. Kurzluftigkeit und Herzbeschwerden fanden sich bei längerer Expositionszeit vermehrt. Taubheitsgefühl im Bereich des Trigeminus kam nur selten

vor und ging schnell vorüber. Im EKG fielen bei einem Drittel der Untersuchten Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen auf, von denen nur die ersteren auf Tri bezogen werden. Tri-bedingte Myokardschäden wurden nicht beobachtet. Jedoch war bei Belastung am Radergometer bei der Hälfte der Arbeiter die körperliche Leistungsfähigkeit in Abhängigkeit von Expositionsgrad und -dauer vermindert. — Zur Beurteilung eventueller Spätschäden durch Tri-Einwirkung wurden 43 Männer und 7 Frauen, von denen die meisten während der Tri-Exposition ausgeprägte Symptome gezeigt hatten, 1—3 Jahre nach der Beendigung der Exposition untersucht. Die Symptome waren in der Regel nach 4—5 Monaten abgeklungen. In 16 Fällen fanden sich noch nach längerer Zeit Müdigkeitsgefühl, Reizbarkeit, Kurzluftigkeit und Herzbeschwerden, die aber nur in 2 Fällen einen stärkeren Grad erreichten. Bei diesen Erscheinungen spielen nach Ansicht der Verf. soziale Faktoren eine gewisse Rolle. — Im Experiment wurden Kaninchen in 5 Gruppen unterschiedlichen Konzentrationen von Tri ausgesetzt (12 mg/l Luft, täglich 5 Std über 8 Monate; 37 mg/l Luft, täglich 3½—4 Std über 8 Monate; 55 mg/l Luft täglich 1 Std über 8 Monate; 80 mg/l Luft, täglich ½ Std über 12 Monate; 190 mg/l Luft, täglich 5 bis 10 min über 9 Monate). Bei der niedrigsten Konzentration kam es nie, in Gruppe 2 und 3 nach 5—6 Wochen mitunter zur Narkose, die dann häufiger und nach kürzerer Exposition einsetzte und nicht selten mit tonisch-klonischen Krämpfen — offenbar durch Hypoxämie bedingt — einhergingen. Die Erholungszeit wurde mit der Dauer der Exposition länger. Die Tiere sollen im Experiment gegen Tri empfindlicher werden. Hohe Konzentrationen von Tri in der Luft führten in der Regel zu Reizsymptomen an den Augenbindehäuten und den oberen Luftwegen. Im EKG trat während der Exposition eine signifikante Erhöhung von P I, P II, R I und R II auf, die auf eine Belastung des kleinen Kreislaufs durch Reizsymptome an der Lunge und Einwirkung des Tri auf das vegetative Nervensystem bezogen wird. Daß durch diese Belastung des kleinen Kreislaufs eventuell Myokardschäden entstehen können, wird diskutiert. Der Thymoltest war bei einigen Tieren während des Versuchs vorübergehend erhöht. Die anatomischen Befunde waren uncharakteristisch. — Obwohl bei der klinischen Untersuchung weder durch akute Tri-Beeinflussung noch bei längerer Tri-Exposition bleibende objektive Befunde zu erheben waren, sollte nach Ansicht der Verf. der im anglo-amerikanischen Schrifttum angegebene Grenzwert von 200—400 ppm (parts per million) (gleich Volumteilen des Gases auf 1 Mill. Luftteilchen: Kubikzentimeter zu Kubikmeter) für den 8stündigen Arbeitstag erheblich herabgesetzt werden. — Es folgt eine umfangreiche Kasuistik.

ADEBAHR (Köln)

A. S. Curry: The detection of β -bromallyl barbiturates on paper chromatograms. (Der Nachweis von β -Brom-allyl-barbituraten bei der Papierchromatographie.) [Home Office Forensic Sci. Laborat., Harrogate, England.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* **13**, 357—358 (1957).

Die bisherige Möglichkeit der Erkennung von Barbituraten mit Doppelbindung in der Seitenkette durch verschiedene schnelle Reaktion mit Permanganatlösung auf dem Papierchromatogramm verbessert Verf. durch Besprühen mit einem Fluorescein-Reagens, dem geringe Mengen an Kupfer zugesetzt sind. Die Flecke können im sichtbaren und im UV-Licht ausgewertet werden. Barbiturate dieser Gruppe wurden absteigend in n-Butanol, 5n-Ammoniaklösung aufgetrennt und folgende R_f -Werte erhalten: Noctal 0,6, Pernoclon 0,72, Sigmodal (5- β -Brom-allyl-5,1-methylbutylbarbiturat) 0,77. Die Zusammensetzung des Sprühreagens ist: Gesättigte Lösung von Fluorescein in Eisessig 10 ml + 15 ml Eisessig + 25 ml Wasserstoffperoxyd + 2 ml 0,5%ige wäßrige Kupferacetatlösung. Das Papier wird nach dem Besprühen 30 min bei 90° getrocknet. Die Empfindlichkeit des Nachweises wird mit 50 γ angegeben. Kupfer wirkt anscheinend als Katalysator für die Öffnung der β -Brom-allyl-Doppelbindung

E. BURGER (Heidelberg)

Kristin Dolze und Manfred Büchner: Ein Beitrag zur Bestimmung von Barbituraten im Kliniklaboratorium. [Chem. Laborat. d. Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichsstadt.] *Ärztl. Lab. 3*, 207—208 (1957).

Die durch Äther aus Urin abgetrennten Barbiturate werden in Chloroform aufgenommen und im Papierchromatogramm mit Butanol-Isoamylalkohol in ammoniakalischer Lösung entwickelt und einmal durch Reaktion mit 1%iger Quecksilber-I-nitratlösung nachgewiesen, zum andern durch Ausschneiden nicht angefarbter Stellen, Eluieren mit absolutem Alkohol und Reaktion mit Kobaltnitratlösung und Piperidin photometrisch nachgewiesen. Diese quantitative Bestimmung liefert im Bereich zwischen 100 und 300 γ Barbitursäure brauchbare Werte. Auch

die mit Quecksilbernitrat erhaltenen Flecke können bei Benutzung eines lichtelektrischen Auswertegerätes quantitativ erfaßt werden.

E. BURGER (Heidelberg)

Theodore Koppányi: Acute barbiturate intoxication. (Akute Barbituratvergiftung.) [Dept. of Pharmacol., Georgetown Univ. School of Med., Washington.] *J. forensic Med.* 4, 65—71 (1957).

Nach einem Hinweis auf Ausmaß und Gefahren des Barbitalverbrauchs und -mißbrauchs wird das klinische Bild skizziert, insbesondere auf die weniger bekannte Möglichkeit hingewiesen, daß auch nach peroraler Vergiftung bei entsprechend großer Dosis schon nach einer Stunde der Tod eintreten kann. Als Nachweismethoden werden die colorimetrischen Verfahren mit Kobaltacetat und Lithiumhydroxyd bzw. Isopropylamin (KOPPANYI 1934) und die ultraviolettpektrophotometrische Messung (GOLDBAUM 1952) angegeben. Zur Therapie wird neben dem neuen β -Methyl- β -glutarimid auch weiterhin die Verwendung der gebräuchlichen Analeptika (Pierotoxin, Cardiazol) empfohlen, außerdem auf die Wirksamkeit großer Infusionen verwiesen.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

H. Brachmann und E. Serick: Über einen Fall von Barbituratvergiftung. [Kreiskrankenhaus, Pinneberg u. biochem. Laborat. d. Nordmark-Werke, Uetersen.] *Ärztl. Wschr.* 1957, 499—501.

An dem Beispiel einer 43jährigen Patientin, die durch das Versehen einer Pflegerin eine Überdosis Somnifen ($18 \text{ cm}^3 = 1,8 \text{ g}$ Diäthylbarbitursäure + $1,8 \text{ g}$ Allylisopropylbarbitursäure) erhielt, wird die gute therapeutische Wirksamkeit von Eukraton (Methyläthylglutarimid) bei Barbituratvergiftungen gezeigt. Aus dem klinischen Verlauf und dem Ergebnis einer 3wöchigen papierchromatographischen Urinkontrolle schließen die Verf., daß Eukraton kein „spezifischer Barbitursäure-Antagonist“ ist, sondern eine zentralanaleptische Wirkung von bisher unbekannter Stärke aufweist, die es erlaubt, selbst bei tiefer Bewußtlosigkeit die vitalen Funktionen, vor allem Atmung und Kreislauf, zu stabilisieren. Um den von Shaw geforderten „safe state“, den Zustand etwa einer mittleren Narkose mit ungestörter Atem- und Kreislauffähigkeit, zu erhalten, waren im vorliegenden Fall 200 cm^3 einer 5%igen Eukratonlösung erforderlich, die bei einer Behandlungsdauer von 31 Std in Einzelmengen bis zu 30 cm^3 intravenös injiziert wurden.

LUFF (Frankfurt a. M.)

Keith Simpson and J. T. Molony: The seconal capsule murder. R. v. John and Janet Armstrong. (Der Seconal-Kapsel-Mordfall.) *Med. leg. J. (Camb.)* 25, 53—64 (1957).

Diese Veröffentlichung gibt eine ausführliche Beschreibung eines Kindesmordfalles mit Seconal [5-Allyl-5(1-Methylbutyl)barbitursäure], besonders im Hinblick auf die polizeilichen Ermittlungen und das Gerichtsverfahren. Von gerichtsmedizinischem Interesse ist, daß die in Schlund und Magen des Kindes aufgefundenen „Hautstücke“ zuerst als Teile von Beeren des giftigen, gemeinen Seidelbastes (*Daphne mezereum*) gehalten wurden. Erst die pharmakognostische und chemische Untersuchung erbrachte den Nachweis, daß Teile von rotgefärbten Methylcellulosekapseln und Seconalsubstanz vorhanden waren. Seconal ist ein rasch wirkendes Barbital und wird im Körper sehr leicht abgebaut; es konnten im Mageninhalt nur mehr 20 mg, in den Organen 3 mg und im Erbrochenen 1,5 mg aufgefunden werden. Die Exhumierung und Untersuchung der Leichenteile des ein Jahr vorher unter verdächtigen Umständen verstorbenen Kindes derselben Eltern, verlief ergebnislos, da nur mehr krümelige Fettmassen zur Analyse gelangten. — An Hand eines genauen Zeitplanes, auch hinsichtlich der Auflösung der Kapsel und der raschen Wirkung des Barbitals, wurde bei der Verhandlung dargelegt, daß beide Elternteile Gelegenheit gehabt hätten, das Gift dem Kinde einzugeben. Dennoch wurde nur der Ehemann von einem Geschworenengericht schuldig gesprochen, die Ehefrau ging frei. MACHATA (Wien)

S. Moeschlin: Phenacetinsucht und -schäden. Innenkörperanämien und interstitielle Nephritis. [Med. Klin., Bürgerspit., Solothurn.] *Schweiz. med. Wschr.* 1957, 123—128.

Verf. warnt vor der in den letzten Jahren in starker Zunahme begriffenen Phenacetinsucht, die neben Alkohol und Nicotinabusus die häufigste Toxicomanie in Mitteleuropa darstellt. Als Ursachen werden umfangreiche Reklame für diese Mittel, starke Zunahme vegetativer Störungen und Ansteigen der Akkordarbeit verantwortlich gemacht. Von Bedeutung sind insbesondere Kombinationspräparate, die neben Phenacetin und Coffein ein Sedativum enthalten. Während Phenacetin Unlustgefühle und unangenehme Körpersensationen behebt, richtet

sich das Coffein gegen Ermüdung. Die meist vorhandene Nervosität wird durch das Sedativum gedämpft. Die Arbeitsleistung wird vorübergehend gesteigert, dann aber tritt der Phenacetin-kater ein, der durch erneute Tabletteneinnahme zu betäuben versucht wird. Direkte Folge des Phenacetinabusus sind hartnäckige Kopfschmerzen, die mit der Gewöhnung zu einer Steigerung der täglichen Tablettendosis von 3—4 auf 10—30 Tabletten (2,5—7,5 g Phenacetin) führen. Größere Mengen verursachen Schwindel, Benommenheit und Cyanose. In der Schweiz werden diese Präparate in Restaurants und Lebensmittelgeschäften verkauft. Ein Drogist gab in einer Ortschaft von 5000 Einwohner je Tag etwa 800—1000 Tabletten Saridon ab. SCHWEIN-GRUBER schätzt den Tagesverbrauch in gewissen Fabriken auf 5—15 Tabletten je Person pro die. Es ist dringend erforderlich, diese Präparate unter Rezeptschutz zu stellen. Eine Tabelle orientiert über die in der Schweiz bekanntesten Phenacetin-Präparate. Die in Deutschland gebräuchlichsten sind: Dolviran, Melabon, Phenalgetin, Phenalgin, Quadronal, Saridon, Spalt- und Treupel-Tabletten. Treupel führen infolge ihres Codeingehaltes seltener zur Sucht. Die toxische Grenzdosis bei jahrelangem Gebrauch liegt bei etwa 1 g Phenacetin (4 Tabletten und mehr der üblichen Präparate). Die letale Einzeldosis liegt wesentlich höher: Eine Frau nahm in suicidalen Absicht 200 Tabletten Saridon (50 g Phenacetin); sie wurde gerettet. Kinder sind empfindlicher: 3 Treupel-Suppositorien à 0,125 g führten bei Säuglingen zu schwerer Cyanose und Anämie. Am meisten geschädigt werden: Blut, Nervensystem und Nieren. Folge der Phenacetin-sucht kann eine hämolytische Innenkörperanämie sein, die ebenso wie die tödlich ausgehende interstitielle Nephritis in die Behandlung des Internisten gehört. Die Schädigung des Nervensystems zeigt sich in zunehmender Nervosität mit Tremor, Affektlabilität, Merkschwäche, chronische Kopfschmerzen und oft schwerer Schlaflosigkeit, die ihrerseits gelegentlich zum Schlafmittelabusus führt. KIEHLHOLZ beobachtete bei plötzlicher Entwöhnung epileptische Anfälle. Nach Absetzen des Mittels und Abklingen der Karenzerscheinungen verschwinden die Kopfschmerzen und treten nur noch gelegentlich bei Föhn und Überbelastung auf. Starker Neskaffee, eventuell 1 Tablette Alkacyl (CA-Salicylsäure) wird gegen diese Beschwerden empfohlen. Bei starken Kopfschmerzen sollte Optalidon oder Migränin — bei Kindern eventuell Meliobal —, die kein Phenacetin enthalten, gegeben werden. LEUCHS-RITSCHER (München)^{oo}

P. Kielholz: Abusus und Sucht mit phenacetinhaltigen Kombinationspräparaten. [Psychiatr. Univ.-Klin., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 1957, 1131—1134.

Verf. weist darauf hin, daß besonders seit 1945 ein erschreckender Mißbrauch sog. harmloser Schmerzmittel beobachtet sei. Therapeutisch entscheidend seien jeweils die Fragen, ob bei den einzelnen Kranken Mißbrauch oder Süchtigkeit vorliegen würde. Bei Mißbrauch würde eine intermedizinische Behandlung genügen, während bei Süchtigen eine klinisch-psychiatrische Therapie indiziert sei. Eine oft jahrelange Gewöhnungsphase ginge meist der Süchtigkeit voraus. Abbauprodukte der phenacetinhaltigen Kombinationspräparate können zu schweren Blut- und Nierenschädigungen führen. Bei Entziehungskuren sollte den Toxikomanen — im Gegensatz zu den Morphinisten — ihre Medikamente, jeden Tag die Dosis um die Hälfte vermindern, noch 7—8 Tage weitergegeben werden. Dadurch gelänge es in der Regel Abstinenzdelirien und epileptiforme Anfälle zu verhüten. Außerdem wird Verabfolgung von Bluttransfusionen und kombinierte Insulin-Neuroplegica-Kur empfohlen. Erst nach der Entziehung erfolgt weitere psychotherapeutische Behandlung. Die Prognose soll von der Betreuung der Kranken nach der Klinikbehandlung weitgehend abhängen. VOGEL (Frankfurt a. M.)

L. Bernays: Zum Problem der Schmerzmittelsucht. [Psychiatr. Univ.-Klin., Zürich.] Schweiz. med. Wschr. 1957, 985—990, 1022—1026.

Bei den 22 beobachteten Pat. lagen meist psychische Abnormalitäten vor. Stimmungslabile, Reizbare und Explosive waren häufiger, Apathische, zur Wurstigkeit neigende, Willens- und Antriebschwache seltener. Psychotiker gehören meist dem manisch-depressiven Formenkreis an. Direkte Beziehungen zwischen depressiver Verstimmung und Schmerzmittelabusus bestanden nicht. Körperlich oft infantile Pat., zum Teil mit Störungen des Endokriniums. Familiäre Belastungen, auch mit anderen Toxicomanen, kommen vor. — Meistens vegetative Dystoniker, häufig chronische Obstipation und Magen- bzw. Duodenalulcera; öfters auch Zeichen neuromuskulärer Übererregbarkeit. — Schmerzmittelaufnahme meist wegen chronischen Schmerzzuständen, seltener zur Aufpeitschung bzw. zur Beruhigung. Euphorie z. B. bei 30 Tabletten Saridon täglich. Gefährlich sind Saridon und Optalidon, weniger Cibalgin und andere ähnlich zusammengesetzte Mischpräparate. Suchtwirkung der Salicyl-Derivate sehr gering. Wegen des Gehaltes einiger Präparate an Sedativa wird die Frage gestellt, ob es sich um eine verkappte

Schlafmittelsucht handelt. Dosierung zum Teil über Jahre 10—20, auch 20—30 Tabletten je Tag. Kombinationen mit anderen Suchtgiften kommen vor (Trichloräthylen, Schlafmittel, Alkohol). — Außer den bekannten körperlichen Folgeerscheinungen werden auch Wesensveränderungen festgestellt. Entziehung ohne Abstinenzerscheinungen; Müdigkeit, Appetit- und Schlaflosigkeit, leichte Gang- und Sprachstörungen und Verlust der Libido klangen bald ab. — Gefahren einer Gesundheitsschädigung sollten nicht dramatisiert werden, da auch nach jahrelangem Mißbrauch häufig keine klinisch nachweisbaren, auf die Intoxikation zurückzuführenden Symptome zu beobachten waren. Zur Behandlung wird sofortige und vollständige Entziehung und Beschäftigungstherapie empfohlen, nur ausnahmsweise Phenothiazin und Serpantil zur Beruhigung und Entspannung. — Prognose ist ungünstig, deshalb Schwergewicht auf Prophylaxe. Rezeptzwang sei keine Patentlösung, muß aber empfohlen werden, weil Präparate durchaus nicht harmlos sind. Am Suchtcharakter des Schmerzmittelabusus kann nicht gezweifelt werden, auch wenn nicht immer eine Dosissteigerung vorliegt, weil aber Beziehungen zu den Drangkrankheiten zu beobachten sind. Die Süchtigkeit wird hier als Störung im Rahmen eines endokrinen Psychosyndroms interpretiert.

ERNST SCHEIBE (Berlin)

Leo Levi: The morphine-Marmé complex. (Der Morphin-Marmé-Komplex.) [Food and Drug Laborat., Dept. of Nat. Health and Welfare, Ottawa, Canada.] *Analyt. Chem.* **29**, 470—474 (1957).

Der Morphin-Marmé-Komplex entsteht bei der Reaktion von Morphinhydrochlorid mit wäßriger Cadmiumjodidlösung oder Cadmiumjodid-Kaliumjodidlösung als schwerlösliche Komplexverbindung von der Formel $(C_{17}H_{19}NO_2)(CdJ_2)$. Diese Reaktion wird als die empfindlichste für den mikrochemischen Nachweis von Morphin angesehen. Unter Einhaltung bestimmter Konzentrationsbedingungen können dabei noch 0,1 γ Morphin nachgewiesen werden. Verf. fand, daß die Anwesenheit von Kaliumjodid die Bildung des komplexen Niederschlages beschleunigt. Dabei wird gleichzeitig die Löslichkeit des Komplexes vermindert. Die Empfindlichkeit der Komplexbildung ist am größten, wenn das Volumen der Alkaloidlösung etwa 3mal so groß als das der Reagenslösung, bei gleichen molaren Verhältnissen, ist. So erhielt Verf. z. B. beim Versetzen von 2 ml einer 0,0053 molaren Morphinhydrochloridlösung mit steigenden Mengen Cd J-K.J.-Reagens (CdJ_2 0,2 m, KJ 0,8 m) bei Verwendung von 0,05 ml Reagens eine Fällung nach 12 Std, bei Anwendung von 0,20 ml des Reagens eine Fällung innerhalb 1 min, bei Anwendung von 0,60 ml des Reagens eine sofortige Fällung des Komplexes. Bei höheren Zugaben des Reagens wurden wieder längere Fällungszeiten beobachtet. In der vorliegenden Arbeit sind weiterhin die titrimetrische Bestimmung des Komplexes, die Ultraviolett- und Ultrarot-Absorptionskurven, die Debye-Scherrer-Aufnahmen, optische Drehung sowie Kristallformen des Komplexes beschrieben. Die Ultraviolett-Absorptionskurve des Morphin-Cadmiumjodidkomplexes (gemessen bei pH 5,9) weist gegenüber dem Morphin (gemessen bei pH 8,3) ein ausgeprägteres Minimum und Maximum auf.

E. BURGER (Heidelberg)

Louise B. Speck: Toxicity and effects of increasing doses of mescaline. (Toxicität und Wirkung von steigenden Mescalindosen.) [Dept. of Physiol., Univ. of Colorado School of Med., Denver.] *J. Pharmacol. exp. Ther.* **119**, 78—84 (1957).

Verf. untersucht die Wirkungen steigender Mescalin-Dosen auf männliche Ratten mit und ohne 24stündigem Nahrungsentzug, sowie in Verbindung mit gleichzeitiger Applikation von Adrenalin und Insulin. Die LD_{50} beträgt intraperitoneal gegeben, etwa 370 mg Mescaline je Kilo Körpergewicht. Als Symptome treten im Terminalstadium Krämpfe und schließlich Atemstillstand ein. Weiterhin kommt es zu einer Bradykardie und Hypoglykämie, die bei steigenden Mescalindosen stärker werden. Eigenartigerweise ist die Wirkung auf unter 24stündigem Nahrungsentzug stehende Tiere wesentlich schwächer. Auch eine vorausgehende Adrenalinapplikation coupiert die Wirkung des Mescalins, ohne jedoch den letalen Ausgang zu beeinflussen. Andererseits kann nach vorherigen Mescalingaben die adrenalinbedingte Hypoglykämie abgeschwächt werden. Insulin führt zu einer Potenzierung, so daß bereits im allgemeinen als nichttoxisch angesehene Mescalinmengen bei gleichzeitiger Insulingabe tödlich wirken können. Mescaline ist weiterhin ein ausgesprochenes Analeptikum; seine große Toxizität verhindert jedoch seine Anwendung bei Schlafmitteln-, insbesondere Barbitursäurevergiftungen. Mescaline führt bei täglicher Verabreichung zu einer unspezifischen Stresswirkung. Der Wirkungsmechanismus des Mescalins ist nach Ansicht des Verf. im wesentlichen noch ungeklärt, es ist jedoch nach bisherigen Erfahrungen anzunehmen, daß Mescaline im Organismus einige Rezeptoren des Adrenalinsystems blockiert und so Störungen des Adrenalinstoffwechsels auslöst.

ARNOLD (Leipzig)

K. Pfannstiel und G. Putze: Unsere neue Schnellmethode zur Erkennung von Chlor-kohlenwasserstoffen und Methanol in technischen Produkten. [Chem. Abt., Inst. f. Arbeitsmed., Jena.] Arch. Kriminol. **119**, 129—131 (1957).

Falls die Beilstein-Probe auf chlorierte Kohlenwasserstoffe in Lösungsmittelgemischen versagt, empfehlen Verf. ihren Nachweis, bei dem die Probe des Lösungsmittelgemisches mit Methanol versetzt wird und beim Einbringen einer glühenden Kupferspirale eine kornblumenblaue Verpuffungsflamme erscheint. Umgekehrt soll diese Reaktion auch zum Nachweis von Methanol angewandt werden können.

E. BURGER (Heidelberg)

R. Michon et P. Michon: Étude comparative des différentes méthodes de dosage de l'alcool dans le sang. (Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen Bestimmungsmethoden des Alkoholgehaltes im Blut.) [Soc. de Méd. Lég. et de Criminol. de France, 8. IV. 1957.] Ann. Méd. lég. **37**, 136—148 (1957).

Es wurden Untersuchungen nach folgenden 3 Methoden vorgenommen: ADH-Methode, modifizierte Methode nach KOZELKA-HINE, Methode nach NICLOUX. Dabei wurde einmal die Genauigkeit der Methode an Hand der Analyse von wäßrigen, alkoholischen Lösungen mit 0,4 g, 0,8 g, 1,2 g Alkohol je Liter bei jeweils 10 Bestimmungen festgelegt. Weiterhin wurde mit denselben Methoden 16 verschiedene Blutproben von unter Alkoholeinfluß stehenden Personen untersucht. Die genaue Technik der einzelnen Methoden ist ausführlich beschrieben. Bei der Berechnung der Fehlergrenzen wurde bei der Analyse bekannter, wäßriger, alkoholischer Lösungen für die ADH-Methode ein mittlerer Fehler von 1,5%, als größtmöglicher Fehler 4% und als Schwankungsbreite des mittleren Fehlers 1—2% gefunden. Bei der modifizierten Methode nach KOZELKA-HINE schwankte der mittlere Fehler von 2—6%. Der größtmögliche Fehler wurde zu 28% gefunden. Bei der Methode nach NICLOUX ermittelten Verf. einen mittleren Fehler, der zwischen —4% und 18% schwankte. Der größtmögliche Fehler betrug 36%. Bei den vergleichenden Untersuchungen mit Blut von unter Alkohol stehenden Personen wurden nach der ADH-Methode im Mittel 1—4% geringere Werte als nach der modifizierten Methode von KOZELKA-HINE gefunden. In einem Fall betrug die Differenz 4%. Hinsichtlich der Resultate nach der Methode von NICLOUX zitieren Verf. die Ansicht von WENGER und Mitarbeiter, wobei auf die vielerlei möglichen Fehlerquellen durch unspezifische Reaktionen eingegangen wird. Verf. kommen zum Schluß, daß die ADH-Methode genügend spezifisch ist und daß die Methode von KOZELKA-HINE gegenüber der von NICLOUX bemerkenswerte Verbesserungen aufweist.

E. BURGER (Heidelberg)

Roger Bonnichsen and Gösta Lundgren: Comparison of the ADH and the Widmark procedures in forensic chemistry for determining alcohol. (Vergleich von Widmark- und ADH-Methode bei der gerichtschemischen Alkoholbestimmung.) [Statens Rättskem. Laborat., Stockholm.] Acta pharmacol. (Kbh.) **13**, 256—266 (1957).

Der Arbeit liegen die Ergebnisse von Blut- und Urinalkoholbestimmungen bei mehr als 16000 Personen zugrunde. Obwohl Verf. der Meinung sind, daß mit der ADH-Methode die besten Ergebnisse dann zu erzielen sind, wenn Alkohol vorher abdestilliert wurde, haben sie nach dem Verfahren von BÜCHER und REDETZKI gearbeitet, weil dieses zu Routineuntersuchungen geeigneter ist. Das Verfahren wurde nur insoweit modifiziert, daß es für Blutproben brauchbar ist, die sich in Widmarkcapillaren befinden. Als sog. „Standards“ wurden Blutproben verwendet, denen bekannte Alkoholmengen zugefügt und die ebenfalls in Widmarkcapillaren abgefüllt worden waren. Der Inhalt der Capillaren wurde nach deren Wägung in ein Zentrifugenglas gebracht, das 1 ml 3%ige Perchlorsäure enthielt. Danach wurde die Capillare wie üblich erneut gewogen, das Reagensglas zentrifugiert und 0,05 oder 0,08 ml der überstehenden klaren Flüssigkeit zur ADH-Bestimmung herangezogen. Sie wurden einer Mischung aus 3 ml 0,1 m Pyrophosphatpuffer und 0,1 ml DPN-Lösung (12 mg/ml) hinzugefügt und dazu 200—300 mg ADH gegeben. Nach 70 min wurde die Menge von gebildetem DPNH bei 340 m μ spektrophotometrisch ermittelt und daraus unter Berücksichtigung der Einwaage der Blutalkoholgehalt berechnet. Die Eichkurven verlaufen nach der Darstellung der Verf. vollkommen gerade. — Die Standardabweichung betrug nach den Berechnungen der Verf. beim Widmarkverfahren bei 324 Untersuchungsproben 0,05661, bei 552 Standardproben 0,03959 und beim ADH-Verfahren bei 330 Untersuchungsproben 0,05978 bei 556 Standardproben 0,04933. Untersuchungsmaterial und „Standards“ wurden stets gleichzeitig untersucht. Die größere Streuung bei dem Untersuchungsmaterial mit unbekanntem Alkoholgehalt wird auf Fehler bei der Füllung der Capillaren, bakterielle Einflüsse

und darauf zurückgeführt, daß in manchen Fällen die Blutentnahme während eines steilen Anstiegs oder Abfalls der Blutalkoholkonzentration stattfand (was natürlich bei Entnahme mit Venülen bedeutungslos ist). Die Einzelwerte bei je 3 Widmarkbestimmungen schwankten bis etwa $0,24\text{‰}$. Interessanterweise war die Standardabweichung bei den Widmarkwerten vom Alkoholgehalt unabhängig (Durchschnitt 0,038), während sie beim ADH-Verfahren mit steigendem Blutalkoholgehalt von $0,023$ bei etwa $0,9\text{‰}$ auf $0,068$ bei $2,5\text{‰}$ anstieg. Insgesamt waren die Analysenergebnisse beim Widmarkverfahren etwas höher als bei der ADH-Methode ($0,0156\text{‰}$ im Durchschnitt). Gelegentlich waren jedoch die ADH-Werte $0,2$ — $0,3\text{‰}$ niedriger, in einzelnen Fällen ergaben sich sogar noch größere Differenzen. In den Urinproben wurde in einem Falle eine Alkoholbildung von $0,75$ auf $4,5\text{‰}$ innerhalb von 11 Tagen beobachtet. Es handelte sich um Diabetikerurin. Sonst wurde dagegen bei längerer Aufbewahrung bei 3‰ stets sowohl bei den Blut- als auch bei den Urinproben eine mäßige Abnahme des Alkoholgehalts festgestellt. — Die Autoren betonen besonders den Wert der ADH-Methode im Hinblick auf die Ausschaltung unspezifischer Stoffe (die allerdings bei der Verwendung von Widmarkcapillaren eine größere Rolle spielen als bei der Benutzung von Venülen. Ref.), sie betonen aber auch, daß im großen und ganzen eine gute Übereinstimmung der Ergebnisse mit beiden Methoden bestand.

SCHWERD (Erlangen)

M. Vámoši: Einige Erkenntnisse über den positiven Ausfall der Hargerschen Prüfung. Bratisl. lek. Listy 37, Bd. 2, 334—339 mit dtsch., engl. u. franz. Zus.fass. (1957) [Slowakisch].

Kritische Untersuchung der Feststellung des Atemalkoholgehaltes nach HARGER. Die Untersuchungsperson muß sich vorher 20 min an der frischen Luft aufhalten, wobei Bewegungs- und Atemübungen zu empfehlen sind. Mundausspülung mit alkoholhaltigen Lösungen bedingen Fehlablesungen. An Arbeitsstellen, an denen sich flüchtige organische Stoffe in der Luft befinden, darf die Methode nicht angewandt werden.

B. MUELLER (Heidelberg)

Henry W. Turkel and Houghton Gifford: Erroneous blood alcohol findings at autopsy. Avoidance by proper sampling technique. (Falsche Blutalkoholergebnisse bei der Obduktion. Verhütung bei entsprechend sauberer Entnahmetechnik.) [Coroner's Off., City and County, San Francisco.] J. Amer. med. Ass. 164, 1077—1079 (1957).

Verff. verweisen zunächst auf eine andere Veröffentlichung, in welcher mitgeteilt wird, daß in Fällen, in denen Alkohol bei Leichen in den Magen gebracht wurde und hier 24 Std verblieb, eine Erhöhung des Alkoholgehaltes des Herzblutes festgestellt wurde. In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse von Blutalkoholbestimmungen in 51 Fällen mitgeteilt, in denen Blut bei der Obduktion, wie in Amerika gewöhnlich, aus dem Herzbeutel entnommen und gleichzeitig Venenblut untersucht wurde. Unter den 51 Fällen fanden sich 8 Fälle, in denen der Blutalkoholgehalt des Herzblutes deutlich zu hoch lag, während zu hohe Alkoholwerte im Venenblut im Vergleich zum Herzblut nie festgestellt werden konnten. Es wird daher empfohlen, wie dies in Deutschland schon seit Jahrzehnten der Fall ist, Blut zur Alkoholbestimmung nur aus den Obersehenkelvenen und zwar mit einer besonderen Technik zu entnehmen. Hinweise auf die in Deutschland veröffentlichten einschlägigen Arbeiten finden sich nicht. Verff. setzen sich auch nicht auseinander mit der Frage des höheren bzw. niederen Alkoholgehaltes in den verschiedenen Gebieten des Kreislaufes. Aus einer beiliegenden Tabelle ergibt sich eindeutig, daß die stärksten beobachteten Erhöhungen der Alkoholwerte bei außerordentlich hohen Blutalkoholkonzentrationen festgestellt wurden. Es wird nicht unterschieden zwischen dem Alkoholgehalt der Herzbeutelflüssigkeit und des Herzblutes. Die Bestimmungen wurden nach der Methode von KOZELKA und HINE durchgeführt. Die vorliegende und die zitierte ebenfalls von Verff. veröffentlichte Arbeit läßt wegen der angewandten Technik keine sicheren Rückschlüsse auf eine Erhöhung des Alkoholgehaltes des Herzblutes durch Diffusion zu. SCHWETZNER (Düsseldorf)

Toivo A. Pihkanen: Neurological and physiological studies in distilled and brewed beverages. (Neurologische und physiologische Studien über destillierte und gebrauchte Getränke.) [Inst. of Occupational Health and Neuropsychiatr. Clin., Univ., Helsinki.] Ann. Med. exp. Fenn. 35, Suppl. 9, 1—152 (1957).

Literaturübersicht über die Frage eines Einflusses verschiedener Alkoholkonzentrationen sowie von destilliertem Alkohol bzw. Bier auf die Blutalkoholkonzentration bei nüchternem oder gefülltem Magen, auf die Zirkulation, auf die Psyche, die Motorik usw. — Vergleichsuntersuchungen mit Brandy von 32,6 Gew.-% bzw. Bier von 3,6 Gew.-% Alkohol. Verabfolgte Dosis: 1 g absoluter

Alkohol je kg Körpergewicht, getrunken in 6 Portionen innerhalb von 50 min. — Fünf verschiedene Untersuchungsreihen von entsprechenden Leerkontrollen wurden angestellt. Kontrolle von Puls, Blutdruck, Sprache, Stimmung sowie körperliche Befunde in der ersten Serie (12 Vp., Durchschnittsalter 32,5 Jahre, -gewicht 73,3 kg). Kontrollen alle 7 min von Trinkbeginn an; Blutentnahmen: 0, 60, 90, 120, 150, 180, 240 min. nach Versuchsbeginn. Untersuchungsmethode: Widmark-Verfahren. Entnahmeort: Fingerbeere. — In der 2. Serie wurde der Finger-Finger-Test bei 10 Vp. (36,1 Jahre Durchschnittsalter, 69,3 kg durchschnittliches Gewicht) vorgenommen. Entnahme: i.v. Dieselben Personen wurden zur Prüfung der Motilität des Magens Rö.-Kontrollen unterzogen: 60, 90, 120 min nach Trinkbeginn. In einer 4. Gruppe beschäftigte man sich mit Verabfolgung von Bier bzw. wasserverdünnter 3,2 Gew.-% Alkohollösung, um vergleichend Zirkulationseffekte und Stimmungslage bei diesen beiden Getränken beurteilen zu können (9 Vp., 25,3 Jahre im Durchschnitt alt, 66,5 kg schwer). Bei 1 Person wurde gleichzeitig Blut und Cerebrospinalflüssigkeit entnommen: 60, 90, 120 und 180 min nach Trinkbeginn. 2 Vp. konnten lediglich nach 60 min befundet werden. — Mittags letzte Mahlzeit. 6 Std nüchtern. Parallelversuche zur gleichen Tageszeit. Beginn entweder 17 Uhr oder 14 Uhr. Zuerst wurden die Vp. mit Brandy belastet, nach 3 Wochen bis 8 Monaten mit Bier. Kontrollen jeweils im Abstand von 14 Tagen. — Zum Anreiz gab man den Vp. für jedes Experiment einen freien Arbeitstag zur Vermeidung „familiärer Konflikte“. Zunächst wurde zum Trainingsversuch Stellung genommen und davon ausgegangen, daß die Ergebnisse ein geeignetes mathematisches Modell für die logarithmisch-lineare Beziehung zwischen Zahl der Testungen und den Ergebnissen abgeben. Denn die ersten Übungen hatten die Güte der Leistung stärker als die letzten angehoben. Aus den tabellari-schen wie graphischen Ergebnissen ist abzulesen, daß auf destillierte Getränke die Blutalkoholkonzentration steiler ansteigt und höher liegt, als nach Bier. Eine Stunde nach Trinkende bestand jedoch keine Differenz mehr. Dieser Rückschluß erlaubt sich aus Mittelwertberechnungen. Die Streuung der Werte ist besonders 1 Std nach Trinkbeginn bei Brandy-Belastungen stark. 1 Std nach Trinkbeginn liegt der Mittelwert der Brandy-Belastung bei $1,19\%$, der von Bier bei $0,83\%$. Maximalwert nach Brandy im Mittel: $1,35\%$ und zwar 60–90 min nach Trinkanfang. Die entsprechenden Zahlen für Bier: $1,10\%$; 90–120 min. Die Alkoholkonzentrationen des Cyster-nenliquors lagen stets etwas höher als die des Venenblutes. — Die Röntgenuntersuchungen ergaben, daß bei 9 von 10 Vp. nach Biergenuß ein längere Zeit persistierender Pylorospasmus einsetzte mit verzögerter Entleerung des Magens. Brandy zeigte diese Auffälligkeiten nicht. Die in der ersten Stunde verzeichneten niederen BAK nach Bier werden unter anderem auch auf die Beeinträchtigung der Magenmotilität bezogen, darüber hinaus wird an die Pufferkapazität des Bieres gedacht, die z. B. bei pH 7,0 und 25° 100mal so groß bei Bier gegenüber einer gleich großen Portion Brandy ist. Im Test wurde aber 9–10fach größere Menge an Bier verabfolgt, so daß die Pufferkapazität gegenüber dem destillierten Getränk im Einzelversuch nahezu 1000fach größer war. — Bier bewirkt einen signifikanten Abfall des systolischen Druckes und der Puls-amplitude. Pulsfrequenz vergleichend o. B. Bei der Prüfung der statischen Ataxie war das Schwanken nach Brandygenuß stärker, maximal nach 60 min mit weiter Streuung. Unter Bier-einwirkung weniger deutliche Gleichgewichtsstörungen. Gleichsinnige Ergebnisse in etwa beim Finger-Finger-Test und bei der Prüfung der manuellen und der Fingergeschicklichkeit. Auf Brandy war die Euphorie eindeutig betont mit einem größeren Erethismus kurz nach Trink-beginn, während Bier eher einen sedativen Effekt bewirkte. Zudem Völlegefühl im Oberbauch und eine stärkere Müdigkeit, ohne daß die Muskelkraft bemerkenswert abgenommen hätte. Wenn Sprachstörungen bei den vorliegenden Belastungen auch nicht deutlich waren, so konnte man sie doch in der 1. Std nach Brandy stärker feststellen. DOTZAUER (Hamburg)

Ethel Tobach: Individual differences in behavior and alcohol consumption in the rat. (Individuelle Unterschiede in Verhalten und Alkoholaufnahme bei Ratten.) [Dept. of Psychiatry, Cornell Univ. Med. Coll., and New York Hosp., New York.] Quart. J. Stud. Alcohol 18, 19–29 (1957).

Bei 2 Gruppen von je 6 Ratten wurde sowohl die individuelle Getränkewahl bei Anbietung von Alkohollösung, Maltoselösung und Wasser, als auch die individuell verschiedenen Verhaltensweisen in einigen tierpsychologischen Versuchsarrangements überprüft. Es zeigte sich, daß die Ratten mit vermehrter Tendenz zu ängstlichen Verhaltensweisen im Wahlversuch mehr Alkohol aufnahmen. BERG (München)

P. Rizzo: Ricerche sulle modificazione della frequenza critica degli stimoli luminosi indotte dall'ingestione di alcool etilico. (Untersuchungen über die Veränderungen der

kritischen Frequenz der Lichtreize, verursacht durch Einnahme von Äthyl-Alkohol.) [Clin. Oulist., Univ., Roma.] Riv. Med. aero. 20, 249—261 (1957).

An Hand der Literatur werden zuerst die verschiedenen durch Alkoholgenuß verursachten Funktionsstörungen am Auge studiert. Hierauf berichtet der A. über die an der Augenklinik der Universität Rom gemachten Versuche bezüglich des Verhaltens der kritischen Häufigkeit der Gedankenverwischung nach Alkoholgenuß. Die Untersuchungen wurden an 20 Personen alle 5 min während einer Stunde vorgenommen. In den ersten 15—25 min, d. h. während der aufsteigenden Phase der Alkoholämie konnte eine zunehmende Gedankenverwischung festgestellt werden. Eine Angewöhnung der „nervösen Elemente“ an den Alkohol soll den Stillstand weiterer Gedankenverwischung erklären. Die erhöhte Veränderlichkeit, während der ganzen aufsteigenden Phase, soll dagegen in einer Rindenaktion des Alkohols zu suchen sein, der vor allem die Aufmerksamkeit herabsetzt.

SCHIFFERLI (Fribourg)

Toivo A. Pihkanen: **On static atactic functional disorders caused by alcohol. A comparative study of different beverages.** (Statistische Prüfung auf funktionelle Ataxie, hervorgerufen durch Alkohol; eine vergleichende Studie. Verschiedene Getränke.) [Inst. of Occupat. Health, Helsinki.] Quart. J. Stud. Alcohol 18, 183—189 (1957).

Versuchspersonen erhielten Bier und Branntwein als Getränk. Der Blutalkoholgehalt wurde laufend bestimmt. Geprüft wurde der verschärfte Romberg, und zwar in der Art, daß in der Gegend des Nackens an der Vp. nach einer Seite und nach hinten zu Fäden befestigt wurden, die über einen geeigneten Bügel den Zeiger eines Kymographion bewegten. Unsicherheitschwankungen begannen zwischen 0,8 und 0,9‰. Die Schwankungen waren nach Einverleibung von Branntwein stärker als nach Einverleibung von Bier.

B. MUELLER (Heidelberg)

Leon A. Greenberg and John A. Carpenter: **The effect of alcoholic beverages on skin conductance and emotional tension. I. Wine, whisky and alcohol.** (Der Einfluß alkoholischer Getränke auf die Leitfähigkeit der Haut und emotionelle Spannung.) [Laborat. of Appl. Biodynam., Yale Univ., New Haven.] Quart. J. Stud. Alcohol 18, 190—204 (1957).

Die vorliegende Mitteilung befaßt sich mit der Wirkung geringer Mengen alkoholischer Getränke auf das sympathische Nervensystem bei normalem emotionellem Spannungszustand und nach akustischen Stress. Die bekannten Beziehungen zwischen sympathischem Nervensystem und der Leitfähigkeit der Haut einerseits und andererseits zum emotionalen Spannungszustand bildeten die Grundlage der Untersuchungen. Verff. bestimmten 1. die Grundleitfähigkeit der Haut (basic skin conductance level), 2. die Größe der GSR (galvanic skin response), 3. die Wirkung von Wein und einer wäßrigen Äthanollösung auf die Grundleitfähigkeit und auf die GSR. Mit GSR wird die plötzliche Veränderung der Hautleitfähigkeit unter Stress-Wirkung bezeichnet. Die Grundleitfähigkeit der Haut wurde bei den Probanden während der Bearbeitung einer gleichförmigen Testaufgabe (Alphabetisches Einordnen von Namenskarten) vor und nach dem Trinken alkoholischer Getränke bestimmt. Als Kontrolle wurde Wasser verabreicht. Die GSR wurde ausgelöst durch einen plötzlichen, unerwarteten akustischen Schreck-Stimulus (10 sec Hupton von 97 Dezibel; Frequenz nicht angegeben). Als Alkoholika erhielten die Probanden insgesamt 350 ml Wein (12% Vol.) oder eine 12%ige wäßrige Äthanollösung gleicher Menge auf leeren Magen. Alle 3 min wurden 50 ml Alkohol getrunken. 45 min nach Trinkbeginn wurde eine Blutalkoholkonzentration von 0,5‰ erreicht. (Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.) — Während nach Verabreichung von 50 ml Wein keine signifikante Veränderung des normalen emotionalen Spannungsniveau eintrat und die gleiche Menge wäßriger Äthanollösung nur zu geringer Verminderung führte, zeigte sich nach 350 ml markantes Absinken der emotionalen Spannung. Mit 350 ml Äthanol wurde ein erheblich geringerer Effekt erzielt. Verff. glauben, daß diese Differenz möglicherweise die Folge eines durch den unangenehmen Geschmack der Äthanollösung hervorgerufenen Unbehagens sein kann. — Weder 50 ml Wein noch Alkoholösung führten zu einer signifikanten Veränderung der GSR auf den akustischen Stress. Diese wurde aber nach 350 ml durch beide Getränke in ungefähr gleichem Maß vermindert. — Ähnliche Ergebnisse, jedoch ohne statistische Sicherung erhielten Verff. nach Gaben von Whisky. Es scheint aber, daß die Eigenheiten verschiedener alkoholischer Getränke eine Rolle bei der Beeinflussung der Hautleitfähigkeit spielen. — Im Gegensatz zu den Ergebnissen von JELLINEK und MCFARLAND (1940) fanden Verff. nach maximal 350 ml Alkohol (0,5‰) keine wahrnehmbare Leistungsver schlechterung bei der Lösung der Testaufgabe. Diese geringen Alkoholmengen

vermindern jedoch die emotionelle Spannung — gemessen an der Leitfähigkeit der Haut — in signifikanter Weise. Diese Verminderung tritt ebenso bei gewöhnlicher Leistungsanforderung ein, wie bei plötzlicher emotioneller Erregung. PJOCH (Bonn)

Hubert C. Stanton and Hugh H. Keasling: **Simultaneous blood alcohol levels tooth-pulp threshold changes following intravenous ethanol administration to rabbits.** (Blutalkoholspiegel und Schmerzempfindlichkeit nach intravenöser Verabfolgung von Äthylalkohol beim Kaninchen.) [Dept. of Pharmacol., Coll. of Med., State Univ. of Iowa, Iowa City.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 18, 205—211 (1957).

Verf. beziehen sich auf Arbeiten von MULLIN und LUCKHARDT sowie von WOLFF, HARDY und GOODEL, nach denen keine konstante Beziehung zwischen Blutalkoholspiegel und Alkoholwirkung auf die Schmerzempfindlichkeit bestehen soll. — Sie prüften die Frage im Tierversuch (Kaninchen) an der Schmerzempfindlichkeit der Zahnpulpa mit einem von YIM und Mitarbeiter angegebenen Verfahren und fanden bei i.v.-Verabfolgung von Äthylalkohol eine lineare Beziehung zwischen dem log der Dosis und der Zunahme des Schwellenwertes im Anaesthetiestest. Die Prüfung des Verhältnisses zwischen Blutalkoholspiegel und Schwellenwert bestätigte die Gesetzmäßigkeit der Beziehungen, doch ist die Überschreitung eines Minimums des Blutalkoholgehaltes Voraussetzung. SCHRÖDER (Hamburg)

Pierre Levaux: **Contribution à l'étude du comportement psycho-moteur de l'homme sous l'influence de l'alcool.** (Beitrag zum Studium des psychomotorischen Verhaltens unter Einfluß von Alkohol.) *Rev. Droit pénal* 38, 62—113 (1957).

Zunächst wurde mittels einer Formel von STUDENT berechnet, wie groß die Wahrscheinlichkeit sein muß, um experimentelle Leistungsänderungen auf die Alkoholwirkung zurückführen zu können. Sie betrug für die visuelle und akustische Reaktionszeitmessung 95—99,9%. Zwischen den 3 Variablen: Fehlerzahl, mittlere Fehlerdauer und Leistungszeit bestand keine Korrelation. Ein Einfluß des Alkohols auf die Reaktionszeit wurde nur angenommen, wenn die Mittelwerte der Leistungsver schlechterung einen Koeffizienten über 2,26 (= 95% Wahrscheinlichkeit) ergaben. Bei 1⁰/₀₀ (ansteigendem) Blutalkohol (75 Probanden) gehorchten dieser Bedingung 32%, bei 1,5⁰/₀₀ (41 Probanden) 42%. Dabei waren in 8 bzw. 10% beide Leistungen gleichzeitig betroffen. Insgesamt betrug die Verlängerung der visuellen Reaktionszeit bei 1⁰/₀₀ Blutalkohol durchschnittlich 31%, bei 1,5⁰/₀₀ 37%, die der akustischen Reaktionszeit 29 und 33%. Anschließend werden die auf gleiche Weise bearbeiteten Ergebnisse weiterer psychotechnischer Versuche mitgeteilt, deren Methodik, ebenso wie die der Reaktionszeitmessungen, nicht angegeben wird. — Die Arbeit ist eine der wenigen, die Ergebnisse psychotechnischer Alkoholbelastungsversuche mit statistischen Methoden analysiert. Sie enthält aber einige Druckfehler und daher Unklarheiten, und die Schlußzusammenfassung steht mit dem Text zum Teil nicht in Einklang. SCHLEYER (Bonn)

Albert D. Ullman: **Sex differences in the first drinking experience.** *Quart. J. Stud. Alcohol* 18, 229—239 (1957).

800 Studenten (davon die Hälfte weibliche) wurden in einem Fragebogen darüber um Auskunft ersucht, ob sie sich des ersten Alkoholgenusses entsinnen. 81% der Studentinnen und 70% der Studenten bejahten. (Das Alter ist leider nicht angegeben. Ref.) 1,8% der männlichen und 1,9% der weiblichen Personen entsannen sich, den ersten Alkohol eingenommen zu haben, als sie weniger als 5 Jahre alt waren, der größte Teil befand sich jedoch in einem Alter von 15—19 Jahren. Es werden dann Angaben über das Milieu und den Effekt des Alkoholgenusses gemacht.

G. E. VOIGT (Lund)

B. Martin, R. Le Breton et M. Roche: **Variations individuelles du comportement sous l'influence des doses moyennes d'alcool éthylique.** (Individuelle Schwankungen der Verträglichkeit bei mittelstarken Alkoholdosen.) [Soc. Méd. Lég. et Criminol de France, 11. II. 1957.] *Ann. Méd. lég.* 37, 56—70 (1957).

Verf. gehen von Trunkenheitsfällen im Verkehr aus, bei denen Polizei und Entnahmeanwalt keine Zeichen einer Alkoholbeeinflussung fanden, während die chemische Untersuchung einen nicht unbedeutlichen Blutalkoholwert, etwa zwischen 1 und 2⁰/₀₀, ergab. Sie testeten vier derartige Fälle mit beträchtlichen Unfallfolgen mit Hilfe eines langjährig erprobten psychophysischen Untersuchungsverfahrens, welches von einer Verkehrsgesellschaft für Fahrer von Omnibussen und Straßenbahnen vor der Einstellung als Eignungsprüfung verwendet wird. Nachdem die betreffenden 4 Personen durch Alkoholgenuß den gleichen Blutalkoholspiegel aufwiesen wie zur Unfallzeit, wurden sie untersucht. Alle zeigten meßbare Ausfälle, insbesondere hinsichtlich

der Zuverlässigkeit der Reaktionen. — Ferner wurden drei des Alkohols ungewöhnte Personen nach Alkoholisierung auf etwa 1‰ in gleicher Weise untersucht, und auch bei ihnen Versagensreaktionen beobachtet. Verff. kommen zu dem Schluß, daß bei Abweichungen zwischen den polizeilich-ärztlichen Beobachtungen und dem blutchemischen Befunde letztlich nur ein geeigneter psychophysischer Test mit Wiederholung der Alkoholsituation ganz sichere Unterlagen für die rechtliche Beurteilung liefert. Da diese Forderung sich praktisch nicht werde realisieren lassen, schlagen Verff. die rechtliche Festlegung eines Blutalkoholgrenzwertes fest, den sie bei 1‰ erblicken.

SCHRÖDER (Hamburg)

Theodore Koppányi: Treatment of acute ethanol intoxication. [Dept. of Pharmacol., Georgetown Univ. School of Med., Washington, D. C.] *J. forensic Med.* 4, 132—141 (1957).

H. Lindig: Welche Vorzüge bringt die zusätzliche elektrische Registrierung des Nystagmus mit sich? [Neurol. u. Hirnverletzt.-Abt., Versorg.-Krankenh., Tübingen.] *H.N.O. (Berl.)* 6, 228—232 (1957).

J. Ohm: Die elementaren Grundlagen des optokinetischen Nystagmus. [Inst. für Nystagmusforsch., Bottrop.] *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal.* 158, 485—494 (1957).

Wie schon 1947 („Entwicklung einer Methode objektiver Sehschärfebestimmung auf der Grundlage des optokinetischen Nystagmus“, Bücherei des Augenarztes, 17. Heft, S. 84. Stuttgart: Ferdinand Enke 1947) werden Einwände erhoben gegen die „klassische Theorie“ des optokinetischen Nystagmus von BARANY. Es wird die Auffassung vertreten, daß der optokinetische Nystagmus auf einem in der Netzhaut erzeugten gleichförmigen oder zerhackten Gleichstrom beruht, der in den Vestibulariskernen ruckartige Entladungen erzeugt. Die Ergebnisse wurden gewonnen bei Verwendung der Ohm-Rombergschen Drehschleife und Aufzeichnung mit Hilfe der Haftschaalen-Hebel-Strohalm-Spiegel-Nystagmographie (Einzelheiten s. dort).

RAUSCHKE (Heidelberg)

Gunnar Aschan, Martin Bergstedt and Jan Stahle: Nystagmography. Recording of nystagmus in clinical neuro-otological examinations. (Nystagmographie. Aufzeichnung des Nystagmus bei klinischen Untersuchungen in der Neuro- und Otologie.) [Aero-Med. Laborat. and Dept. of Oto-rhino-laryngol., Royal Acad. Hosp., Uppsala.] *Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl.* 129, 1—103 (1956).

Die Untersuchung an 1500 klinischen Fällen und 500 gesunden Vp. hatte 2 Ziele, nämlich die Ausarbeitung einer einfachen Technik zur Nystagmusaufzeichnung für die Routinepraxis und die Klärung der Frage, ob die Nystagmusaufzeichnung der visuellen Beobachtung überlegen ist. Verwendet wurde Elektrokardiograph Typ „ELEMA Mingograph Nr. 12 oder 24“ in Verbindung mit Vorverstärkersystem (alle technischen Daten werden angegeben). Der methodische Fehler hängt ab von der Adjustierung der Bandgeschwindigkeit und des Verstärkers; bei guter Anpassung beträgt der Fehler $\pm 10\%$. Feststellbar sind Richtung, Frequenz und Amplitude des Nystagmus. Bei genauer Messung der Geschwindigkeit der Augenbewegungen entgehen allerdings Amplitude und Frequenz der Feststellung. Die beschriebene Methode ist in allem der Beobachtung mit Hilfe der Leuchtblille überlegen. Die Verwendung des Nylenschen Nystagmus-schemas wird empfohlen; doch sei zu beachten, daß Typ 1 den richtungswechselnden, Typ 2 den richtungsfixierten und Typ 3 den vorübergehenden und den Lagenystagmus einschließen. Die Beziehungen verschiedener Krankheiten zu den einzelnen Nystagmusarten werden erörtert. Bei der Menièreschen Krankheit tritt in 60% der Fälle Alkohol-Lage-Nystagmus (ALN), in 40% Spontan-Nystagmus auf; in $\frac{2}{3}$ der Fälle erfolgte der Ausschlag vom kranken Ohr weg, in $\frac{1}{3}$ zum kranken Ohr hin, wodurch der labyrinthäre Ursprung fraglich wird. Bei Großhirnverletzungen einschließlich meningialen Hämatomen kann der Ort der Schädigung mit Hilfe des Nystagmus allein nicht lokalisiert werden, so daß der N. bei diesen Zuständen wenig Bedeutung hat. Unter den toxischen Einflüssen wird auch die Alkoholwirkung behandelt; hier besonders der ALN: Die erste Phase mit Schlagrichtung zur Seite der Lagerung dauerte durchschnittlich 31 min. Dann kam als Zwischenperiode eine latente Phase ohne Nystagmus von durchschnittlich 102 min Dauer. Schließlich setzte die 2. Phase ein mit Schlagrichtung zu der der Lagerung entgegengesetzten Seite. Das Umkehrphänomen wurde ausnahmslos beobachtet. Die 2. Phase soll nicht nur angehalten haben bis zum restlosen Verschwinden des Alkohols; der ALN soll sogar noch einige Stunden länger nachweisbar sein, also bis ins Katerstadium, wobei der

Höhepunkt des Unwohlseins mit dem Intensitätsmaximum des ALN nach erfolgter Alkoholausscheidung zusammenfällt. Erneuter Alkoholgenuß mit erneutem Blutalkoholanstieg bewirkt eine neue 1. Phase, die aber sehr viel schwächer ausfällt als die ursprüngliche 1. Phase zu Beginn der Alkoholbeeinflussung, weil Phase 1 und 2 (seitenverkehrter ALN und erneuter seitengleicher ALN) sich überlagern und teilweise aufheben. Es ist also nach erneutem Trinken ein Nachlassen der Nystagmusintensität zu beobachten. Auch Histamin schwächt die 2. Phase des ALN erheblich ab. Bei ansteigendem Blutalkohol wurde ALN schon mit 0,20/100 beobachtet. Es stellte sich heraus, daß in der Klinik wiederholt wegen der Beobachtung eines ALN eine Vestibularisschädigung diagnostiziert wurde, während in Wirklichkeit lediglich leichter Alkoholeinfluß vorgelegen hatte. Evipan kann ALN machen, der dem ALN bei Alkoholeinfluß ähnelt, ebenso eine CO-Vergiftung. Beim Zusammenwirken von Alkohol und Barbituraten können Irrtümer in der Feststellung des Nystagmus auftreten.

RAUSCHKE (Heidelberg)

Arne Møller-Madsen: Disulfiram and anesthesia. (A review of the literature.) [Dept. of Anesthesiol., Municip. Hosp., Copenhagen.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 18, 349—354 (1957).

F. Liekint: Die Auslösung abnormer Alkoholreaktionen durch Medikamente. [I. Med. Klin., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.] *Therapiewoche* 7, 414—418 (1957).

Verf. berichtet aus klinischer Erfahrung, daß neben abnormen Reaktionen nach Antabus-Alkohol solche auch im Verlauf der gemeinsamen bzw. nachfolgenden Einverleibung von Alkohol und verschiedenen Medikamenten (INH-, Pyramidon-, Barbitursäure-, Harnstoff-, Rhodan- und Sulfonamid-Präparate) auftreten. Der Bericht stützt sich auf eigene klinische Beobachtungen sowie auf teils in der Literatur niedergelegte Berichte. Unter anderem werden die Tierversuche von LÄUPPI sowie die an einer Reihe von Versuchspersonen erwähnt, wobei in der Ausatemluft vermehrt Acetaldehyd nachgewiesen werden konnte. Verf. weist vor allem auf die Bedeutung der durch Medikament-Alkohol-Einnahme hervorgerufenen Ausfallserscheinungen hinsichtlich der Frage der Verkehrssicherheit von Kraftfahrern hin. Es wird besonders betont, daß abnorme Alkoholreaktionen auch dann zu erwarten sind — wenn auch nicht in der Regel und mit individuellen Unterschieden hinsichtlich des Ausmaßes der Erscheinungen —, wenn die Blutalkoholkonzentration unter Umständen verhältnismäßig niedrig ist.

PETERSOHN (Mainz)

Antti R. Alha, Elsa Hjelt and Veikko Tamminen: Disulfiram-alcohol intoxication. Investigation of five fatal cases and the chemical determination of disulfiram and blood acetaldehyde. (Thiuramdisulfid-Intoxikation. Mitteilung von 5 tödlich verlaufenen Fällen sowie der chemischen Bestimmungsmethode des Thiuramdisulfid und des Gehaltes an Acetaldehyd im Blut.) [Inst. of Forensic Med. (Chem. Dept.), Univ., Helsinki.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* 13, 277—288 (1957).

Bei den beschriebenen Fällen wurde eine außerordentlich starke Thiuramdisulfid-Alkohol-Reaktion beobachtet, die durch Einnahme von Überdosen an Thiuramdisulfid-Tabletten bei gleichzeitigem Alkoholgenuß verursacht wurde. Der Nachweis des Tetraäthyl-Thiuramdisulfid (TTD) wurde mit Hilfe der Messung der Extinktionskurve der Kupferverbindung durchgeführt. Bei größeren Mengen an TTD kann mit einem Direktauszug mit Tetrachlorkohlenstoff der Nachweis geführt werden. Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde meist Dickdarminhalt zum Nachweis verwendet. Verunreinigungen, vor allem auch Fett, die bei geringeren vorhandenen Mengen an TTD die Extinktionskurve überlagern, werden durch papierchromatographische Reinigung abgeschieden. Dabei wurde Isopropanol, Petroläther und Wasser im Verhältnis 2:4:1 als Fließmittel verwendet. Bei viel Fett wurde nur Petroläther angewandt. Für die Bestimmung des Acetaldehyd wurde die Methode von STOTZ modifiziert, indem diese ohne Destillation vorgenommen wurde. Die Alkoholbestimmung wurde nach FRIEDEMANN-KLAAS in der Modifizierung nach WEINIG durchgeführt.

E. BURGER (Heidelberg)

Harald Neumann: Psychotische Zustände bei einem Alkoholiker als Folge alleiniger Antabus-Medikation. [Psychiatr. Landeskrankenh., Emmendingen.] *Nervenarzt* 28, 222—224 (1957).

Der 1913 geborene Kranke war seit Oktober 1955 zu einer Alkoholentwöhnungskur ein-
gewiesen. 11 Straftaten hatte er jeweils nur in betrunkenem Zustand verübt. In den ersten
Monaten verhielt sich der kleine Pykner mit sehr gutem Ernährungszustand und ohne alle

neurologischen Besonderheiten unauffällig. Dann wurde er zunehmend nörglerisch. Nach einer 3tägigen Verabreichung von täglich einer Tablette Antabus fing der Kranke nach dem Alkoholprobetrunk (25 cm³, 40% Obstschnaps) zu reden an, lobte die Antabuskur, geriet schließlich bei erheblicher Enthemmtheit in eine allmählich wachsende motorische Unruhe, wie eine maniakalisch anmutende Betriebsamkeit. Das Denken schien etwas erschwert und verlangsamt. Er wurde schlaflos; man dachte zunächst an eine durch die Antabus-Tabletten hervorgerufene Auslösung einer manischen Phase eines Cyclothymen. Schließlich schwankte und torkelte er wie ein Betrunkener, brachte phantastische Erzählungen vor. Mit Absetzen der Antabusmedikation traten die groben psychischen und körperlichen Störungen zurück. Nach einer später gegebenen Antabus-Tablette kam es wieder zu einem maniakalischen Bild mit Aggressionsneigung, so daß der Kranke in einer Einzelzelle untergebracht werden mußte. Nach einem später wiederholten Versuch einer Antabusbehandlung, bei der der Kranke 8 Tage lang täglich 1 Tablette erhielt, wiederholten sich motorische Unruhe, Enthemmtheit und Betriebsamkeit. Es fand sich jeweils eine den psychischen Störungen parallel gehende Erhöhung des Acetaldehydspiegels im Blut. — Verf. nimmt an, daß die äußerliche Ähnlichkeit des Verhaltens des Patienten mit dem eines Betrunkenen klinisch darauf hinweise, daß sowohl beim Abbau des Antabus-Medikaments allein wie auch des Alkohols gleiche chemische Vorgänge ablaufen und zu — mindestens zeitweilig — gleichen psychischen Bildern führten. Man könne sich vorstellen, daß der im intermediären Stoffwechsel auftretende Alkohol bei bestimmten konstitutionell abnorm reagierenden Persönlichkeiten unter der alleinigen Wirkung von Antabus nicht rasch genug abgebaut werde und dann zu Erscheinungen führe, wie sie bei hoher Alkoholfuhr beobachtet würden. — Ein anderer Kranker, der im Zustand einer akuten Alkoholhalluzinose seine Schwiegermutter erstochen und drei weitere Personen verletzt hatte, nahm nach Entlassung die Tabletten zu Hause weiter, geriet nach dem plötzlichen Tod seiner Ehefrau in eine abnorme Erlebnisreaktion, trank erneut, wenn auch nur hin und wieder. Eine plötzliche Kontrolle stellte einen erhöhten Blutalkoholspiegel fest; man schloß daraus auf eine erneute schwere Trunksucht. Der Kranke gab an, weitaus weniger getrunken zu haben, als man nach der Alkoholbestimmung annahm. Es erscheine also durchaus denkbar, daß bei Persönlichkeiten, die nach Alkoholgenuß zu abnormen Reaktionen neigen, bei einem von der Durchschnittsbreite abweichenden Ablauf ihres intermediären Stoffwechsels durch Antabus-Einnahme allein oder in Verbindung mit geringen Mengen Alkohol ein hoher Acetaldehydspiegel entstehe, aus dem dann unzutreffende Schlüsse gezogen würden.

ULRICH FLECK (Nürnberg)^{oo}

G. Praus: Der Alkoholismus und die Alkoholintoleranz bei der medikamentösen Behandlung der Trunksucht. [Nervenklin. u. Heil- u. Pflegeanst., Bernburg a. d. Saale.] Dtsch. Gesundheitswes. 1957, 451—455.

Die Arbeit beginnt mit Ausführungen über die Durchführung von Antabuskuren; es wird Wert darauf gelegt, daß die Beschwerden nach Verabfolgung des Probetrunkes nicht durch Medikamente gelindert werden, soweit dies ärztlich noch vertretbar ist. Verf. hat sodann Versuchspersonen durch Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes, durch Untersuchung mit dem Tachistoskop und dem Ergographen und unter Anwendung des Kraepelinischen Rechenversuches im nüchternen Zustande und unter Herbeiführung einer durch vorangegangene Antabusgaben verursachten Alkoholintoleranz untersucht; dabei ergab sich, daß die Leistungsausfälle schon 15 min nach Alkoholaufnahme begannen; die Kurve des Leistungsausfalles stieg steil an. Es wird darauf hingewiesen, daß alkoholische Zustände nach Antabus-Sensibilisierung für den Unkundigen leicht Anlaß zu einer Fehlbeurteilung geben könnten.

B. MUELLER (Heidelberg)

Oskar Grüner und Wigbert Werner: Untersuchungen über die Gefährlichkeit des alkoholbeeinflussten Kraftfahrers. [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt a. M.] Med. Sachverständige 53, 73—77 (1957).

Sorgfältige statistische Erhebungen und Berechnungen auf Grund eigenen und amerikanischen Materials. Ergeben hat sich, daß gerade bei niedrigen Blutalkoholgehalten (zwischen 0,7 und 1,30^{0/100}) dem euphorisierten Fahrer Unachtsamkeitsfehler unterlaufen, die den Verkehr erheblich gefährden, so überhöhte Geschwindigkeit, Nichtbeachtung der Vorfahrt, falsches Überholen, unter Umständen auch Auffahren; unsicheres Fahren in Gestalt von Schlangenlinien wurde nur bei erheblich Alkoholisierten (1,5—2,5^{0/100}) beobachtet. Schlußfolgerungen für die Begutachtungspraxis werden vorläufig noch nicht gezogen.

B. MUELLER (Heidelberg)

G. Weyrich: Alkohol und Straßenverkehrsunfälle im Lande Südbaden. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Freiburg i. Br.] Dtsch. med. Wschr. 1957, 1100—1103.

Die gründlichen Aufschlüsselungen des Verf. zeigen unter anderem, daß geringere Grade von Alkoholbeeinflussung häufiger bei jungen und erhebliche Grade häufiger bei alten Verkehrsteilnehmern zu beobachten sind. Am häufigsten wurde ein Blutalkoholgehalt zwischen 1,5 und 2,0‰ festgestellt, was nach Meinung des Ref. mit anderen Statistiken der neueren Zeit nicht mehr ganz in Übereinstimmung steht. Verf. legt mit Recht Wert auf Durchführung der Untersuchung nach 2 Methoden (nach WIDMARK und nach der ADH-Methode). Eine Abbildung zeigt in einleuchtender Weise den Unterschied in der Schreibweise des Namens im nüchternen und im alkoholbeeinflussten Zustand bei einem Blutalkoholspiegel von 1,5‰. B. MUELLER (Heidelberg)

Johan Lofthus: Blood alcohol test and clinical examination of automobile drivers in Oslo. (Blutalkoholwert und klinische Untersuchung bei Kraftwagenfahrern in Oslo.) [Dept. of Ment. Hyg., Oslo.] Quart. J. Stud. Alcohol 18, 217—228 (1957).

Es handelt sich um die auszugsweise Wiedergabe eines Berichtes aus dem Jahre 1947 an die Norwegische Kommission für Alkoholprobleme. — Die Untersuchungen erstrecken sich über einen Zeitraum von 1930—1945. Es werden Vergleiche zwischen der festgestellten BAK und den klinischen Symptomen gezogen. Eingehende klinische und psychiatrische Untersuchungen. Trotzdem erhebliche Differenzen zwischen dem klinischen Bild und der festgestellten BAK. Von 186 Untersuchten mit einer Höhe von 1—1,5‰ wurden 32 für nüchtern gehalten. Die Ursachen für diese hohe Fehlerquote werden eingehend untersucht. Verf. will sich nicht entscheiden, ob 0,5‰ oder 0,3‰ als kritische Grenze aufzufassen ist. In Norwegen wird nach einem Gesetz von 1926 der bestraft, der als „nicht Nüchternér“ fährt. Im BAK-Wert bedeutet das 0,5‰. VOLBERT (Mettmann)

Roedel: Die angemessene Strafe für Trunkenheit am Steuer. Neue jur. Wschr. A 1957, 1347.

Verf., Amtsgerichtsrat in Altdorf bei Nürnberg, wendet sich dagegen, daß die überwiegende Zahl der Gerichte gegen angetrunkene Kraftfahrer Freiheitsstrafen — sei es mit, sei es ohne Strafaussetzung zur Bewährung — ausspricht. Er ist der Auffassung, daß in vielen Fällen eine Geldstrafe den Strafzweck vollauf erfüllen würde. Dabei hebt er auch auf die Frage ab, ob Tatfolgen eingetreten seien. „Dem Vernehmen nach“ (die Quelle wird nicht angegeben) hätten in Bayern wegen Trunkenheit am Steuer erhalten:

	1954	1956
Geldstrafen	686	994 Angeklagte,
Gefängnis mit Strafaussetzung zur Bewährung . .	413	1433 Angeklagte.

Ob hierbei Haftstrafen den Gefängnisstrafen gleichgesetzt sind, läßt sich nicht erkennen. Verf. ist der Meinung, für eine Rauschfahrt ohne wesentlichen Fremdschaden müsse in erster Linie das Ausreichen einer Geldstrafe geprüft werden; erst wenn diese Frage aus wichtigem Grunde verneint werde, sei an Freiheitsstrafe und eventuell Aussetzung zur Bewährung zu denken. Gefährlicher sei der Rausch der Geschwindigkeit. Nicht der Alkohol sei eine besonders häufige Unfallursache (die zahlreichen Veröffentlichungen zu diesem Problem bleiben vom Verf. unerwähnt), sondern die Erscheinungsformen der Hast (Vorfahrtsmißachtung, leichtfertiges Überholen, Schnellfahren) stünden dem weit voran. — Die Ausführungen des Verf. geben in ihrer Allgemeinheit zu ernststen Bedenken Anlaß; sie stehen in völligem Widerspruch zu den Auffassungen, die einhellig auf dem internationalen Kongreß „Die Kriminologie des Verkehrsunfalls“ Wien, 7.—12. Oktober 1957) vertreten wurden und wirksamere Strafen gegen Verkehrssträter, insbesondere gegen alkoholisierte Fahrer forderten. KONRAD HÄNDEL (Mannheim)

StGB § 315a Abs. 1 Ziff. 2 u. 3 (Bestrafung bei einer sowohl durch Alkohol als auch durch Übermüdung verursachten Fahrunsicherheit). a) Alkoholbedingte Fahrunsicherheit ist nur nach der Spezialvorschrift der Ziff. 2 und nicht auch nach der Generalnorm der Ziff. 3 des § 315a Abs. 1 StGB strafbar. b) Dies gilt — jedenfalls in aller Regel — auch dann, wenn zum Nachweis der im wesentlichen auf Alkoholgenuß beruhenden Fahrunsicherheit (Ziff. 2) auf die mitverursachende Übermüdung

(Ziff. 3) zurückgegriffen werden muß. [OLG Düsseldorf, Urt. v. 5. VIII. 1957 — Ss 446/57, 528.] Neue jur. Wschr. A, 1957, 1567—1568.

Ein Fahrer, der infolge Alkoholgenusses noch nicht fahrunsicher sein würde, dies aber durch hinzukommende Ermüdung doch ist, ist wegen Alkoholgenuß zu bestrafen, denn eine nur durch Alkohol mitverursachte Fahrunsicherheit ist dann „infolge des Genusses geistiger Getränke“ entstanden. Bei Alkohol und Übermüdung kann die Annahme einer Idealkonkurrenz nicht gebilligt werden.

H. KLEIN (Heidelberg)

StGB § 315 a Abs. 1 Ziff. 2; StVZO § 2 (Fahruntüchtigkeit). Von einem Blutalkoholgehalt von $1,50/_{00}$ an ist jeder Führer eines Kraftfahrzeuges, auch der an Alkohol gewöhnte, nicht mehr in der Lage, das Fahrzeug sicher zu führen. Gegenüber dieser wissenschaftlichen Erkenntnis ist eine nachträgliche Fahrprobe, durch die ein Fahrer belegen will, daß er trotz jenes Alkoholgehalts fahrnsicher sei, nicht beweisheblich. [BGH, Urt. v. 11. IV. 1957 — 4 StR 482/56 (LG Düsseldorf).] Neue jur. Wschr. A 1957, 1038—1039.

Die Bekräftigung der früheren Entscheidung des BGH erfolgte, als ein Verteidiger Revision eingelegt hatte, weil eine Strafkammer trotz des Vorbringens des Verurteilten, er könne als Bierfahrer noch bei mehr als $20/_{00}$ Blutalkoholgehalt fahren, die Vornahme der Alkoholbelastungsprobe ablehnte; sie ist nach Meinung des BGH kein verlässliches Beweismittel.

B. MUELLER (Heidelberg)

U. Venzlaff: Alkoholbedingte Bewußtseinsstörung und strafrechtliche Verantwortlichkeit. [Univ.-Nervenklin., Göttingen.] Münch. med. Wschr. 1957, 844—847.

Ein Beitrag zur forensischen Beurteilung alkoholbedingter Bewußtseinsstörungen unter Aufgliederung der bekannten alkoholbedingten Reaktionsformen in quantitativ und qualitativ abnorme Rauschzustände. Nichts wesentlich Neues.

PLOCH (Bonn)

Robert Strayer: A study of the employment adjustment of 80 male alcoholics. (Untersuchungen über die Berufsschichtung von 80 männlichen Alkoholikern.) [Bridgeport Clin., Bridgeport.] Quart. J. Stud. Alcohol 18, 278—287 (1957).

Verf. untersuchte die soziale Anamnese von 80 Patienten einer öffentlichen Trinkerheilanstalt in einem Industriegebiet (Bridgeport/Connecticut). Die Ursachen des Trinkens und seine Auswirkungen auf das Verhältnis zur Umwelt, auf die berufliche Tätigkeit und die Stellung zum Arbeitgeber und zu den Arbeitskameraden werden im einzelnen besprochen. 75% der Untersuchten waren Arbeiter, die übrigen Unternehmer, Angestellte und Kaufleute. Während die meisten zwar noch einige Zeit in der Lage waren, einer geregelten Arbeit nachzugehen, zeigte sich eine deutliche Leistungsminderung mit mangelhafter Ausdauer und Zielstrebigkeit sowie häufig Disziplinlosigkeit. Die Mehrzahl der Patienten suchte die Klinik zu dem Zeitpunkt auf, als die Trunksucht endgültig ihre berufliche Existenz zu zerstören drohte. — Auf die Bedeutung der sozialen Vorgeschichte für Therapie und Prognose bei Trunksüchtigen wird hingewiesen.

LUFF (Frankfurt a. M.)

Leonard Syme: Personality characteristics and the alcoholic. A critique of current studies. (Persönlichkeitszüge der Alkoholiker. Eine kritische Betrachtung zeitgenössischer Studien.) [Dept. of Sociol., Yale Univ., New Haven.] Quart. J. Stud. Alcohol 18, 288—302 (1957).

Nach einem Überblick über die gesamte von 1936—1956 erschienene, zum Problem des Alkoholikers in Beziehung stehende Literatur kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß es zwar ungerchtfertigt ist zu sagen, daß es so etwas wie eine Alkoholikerpersönlichkeit vor dem Alkoholismus gibt, daß aber ebensowenig Beweise dafür bestehen, daß Personen eines bestimmten Typs leichter zu einem Alkoholiker werden als andere.

PETERSON (Mainz)

Paul O'Hollaren and Wayne M. Wellman: Alcoholism. Drinking pattern and birth order of 738 alcoholics. (Alkoholismus. Trinkgewohnheiten und Geburtsrang [birth order] bei 738 Trinkern.) Northw. Med. (Seattle) 56, 811—813 (1957).

Verf. untersuchten die Familienverhältnisse und die Trinkgewohnheiten von Trinkern. Ihnen fiel auf, daß 85% der Trinker das einzige, das älteste oder jüngste Kind waren (Vergleichszahlen

von Nichttrinkern fehlen). Hinsichtlich des Verhaltens im Beginn der Berührung mit dem Alkohol wurde festgestellt, daß über 70% der späteren Trinker bereits im Alter unter 22 Jahren mit dem Alkoholgenuß begonnen hatten (keine Vergleichszahlen). Im Vergleich zu den Bekannten, mit denen sie zusammen tranken, hatten über 60% der Trinker häufiger und mehr sowie über das „Angeheitertsein“ hinaus getrunken. — Auf das Fehlen ausreichender Untersuchungen über das Frühverhalten der Trinker wird hingewiesen und die Wichtigkeit derartiger Untersuchungen für die Bekämpfung der Trunksucht betont.

SCHRÖDER (Hamburg)

S. Charles Franco: Problem drinking in industry. Review of a company program. (Das Problem der Trunksucht in der Industrie. Überblick über das Programm eines Industrierwerks.) [Consolidated Edison Comp. of New York, Inc., New York City.] [9. Ann. Meet. of Amer. Acad. of Occupational. Med., Washington, D. C., 15. II. 1957.] *Industr. Med. Surg.* **26**, 221—228 (1957).

Die Edison Company in New York hat ein Programm ausgearbeitet zur Bekämpfung der Trunksucht unter den Belegschaftsmitgliedern. Personen, denen ein erheblicher Alkoholkonsum nachgewiesen werden konnte, wurden zuerst in ambulante und später in klinische Behandlung übernommen. Zu diesem Zweck hat die Werksleitung sich eigens eine klinische Behandlungsmöglichkeit geschaffen. Verf. beschreibt ausführlich die durchgeführten Untersuchungsreihen, sowie die Maßnahmen, die zur Resozialisierung angewandt wurden. Danach ist als Voraussetzung für ein wirksames Eingreifen an erster Stelle die frühzeitige Erkennung zu nennen. Insbesondere wird Wert auf eine ärztliche Leitung bei der Resozialisierung gelegt.

GREINER (Duisburg)

Selden D. Bacon: Evolutions dans la conception américaine de l'alcoolisme durant les vingt dernières années. *Int. J. Alcohol* **2**, 17—32 (1957).

H. Müller-Dietz: Der Alkoholismus und seine Bekämpfung in der Sowjetunion. [Ref. Med., Osteuropa-Inst., Freie Univ., Berlin.] *Int. J. Alcohol* **2**, 34—39 (1957).

Marvin A. Block: The progress of Community Action against Alcoholism in the United States of America. *Int. J. Alcohol* **2**, 1—16 (1957).

Twiley W. Barker jr.: The states in the liquor business. Some observations on administration. *Quart. J. Stud. Alcohol* **18**, 492—502 (1957).

D. Bruce Falkey and Solomon Schneyer: Characteristics of male alcoholics admitted to the medical ward of a general hospital. (Charakteristika des Alkoholismus beim Manne, ermittelt an dem medizinischen Material eines Krankenhauses.) *Quart. J. Stud. Alcohol* **18**, 67—97 (1957).

Verff. geben die Ergebnisse ärztlicher Erhebungen an 316 weißen männlichen Alkoholikern bekannt. Die Pat. werden in verschiedene Gruppen unterteilt, z. B. nach Altersklassen, Verheiratete, Geschiedene usw. Die verschiedenen Gruppen wurden verschieden langen Entziehungszeiten unterworfen und dann Untersuchungen angestellt über die Aussichten der Resozialisierung. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in 14 Punkte zusammengefaßt, die in der sehr ausführlichen Originalarbeit nachgelesen werden müssen. — Nach den Erfahrungen der Verff. sind kurze Entziehungszeiten zwecklos.

GREINER (Duisburg)

Joan K. Jackson: The definition and measurement of alcoholism. H-technique scales of preoccupation with alcohol and psychological involvement. (Definition und quantitative Erfassung des Begriffs Alkoholismus durch Beantwortung bestimmter Frage-reihen (H-Technik), die sich auf Alkoholneigung u. psychische Veränderungen beziehen.) [Dept. of Psychiatry, Univ. of Washington School of Med., Seattle.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **18**, 240—262 (1957).

Der Schwierigkeit, den Begriff Alkoholismus exakt zu definieren und im Einzelfall das Ausmaß der Trunksucht abzugrenzen, versucht Verf. dadurch zu begegnen, daß Kollektive von Trinkern nach einem bestimmten Fragesystem (H-Technik), das sich auf die von JELLINEK beschriebenen Phasen in der Entwicklung des Trinkers stützt, und in welchen Antworten der Trinker Beobachtungen der Befrager gegenübergestellt werden, befragen läßt und die Ergebnisse

statistisch ausgewertet. Verschiedene Kollektive zeigen dabei gute Übereinstimmung, so daß damit eine gewisse objektive Erfassung möglich scheint. Die komplizierte Methodik muß im Original eingesehen werden. SACHS (Kiel)

Robert E. Popham: The Jellinek alcoholism estimation formula and its application to Canadian data. (Formel zur Abschätzung des Alkoholismus nach JELLINEK und die Anwendung auf kanadisches Untersuchungsmaterial.) [Alcohol. Res. Found., Toronto, Canada.] Quart. J. Stud. Alcohol 17, 559—593 (1956).

Die Jellinek-Formel und ihre Anwendung bei statistischen Untersuchungen in Kanada wird beschrieben. Sie lautet $A = \frac{(PD)}{R} R$. Hierbei ist A die Anzahl der lebenden Alkoholiker,

D die Anzahl der gemeldeten Lebercirrhosen als Todesursache, P der Prozentsatz dieser Todesfälle im Zusammenhang mit Alkoholismus, K der Prozentsatz aller Alkoholiker mit Komplikationen, die an Lebercirrhose sterben, und R das Verhältnis der Alkoholiker zu den Alkoholikern mit Komplikationen. — Mit den Untersuchungen in den USA ergab sich, aufgeteilt nach der Zeit (vor, während und nach der Prohibition), den einzelnen Provinzen, Stadt und Land, Alter und Einkommen eine weitgehende Übereinstimmung. Das verwandte Zahlenmaterial ist sehr groß, die Auswertung und Darstellung übersichtlich und klar. Ausführliche Literaturangaben.

ABELE (Münster i. Westf.)

Harrison M. Trice: A study of the process of affiliation with alcoholics anonymous. (Studie über den Weg zur Eingliederung in „Alcoholics Anonymous“.) Quart. J. Stud. Alcohol 18, 39—54 (1957).

Alcoholics Anonymous (A.A.) ist eine Organisation zur Rückfallverhütung früherer Trinker, die als Gruppentherapie seit etwa 20 Jahren in Amerika eine bedeutsame Rolle spielt. Die Studie befaßt sich mit den Bedingungen, die beim einzelnen zum Beitritt zu einer Gruppe der A.A. führen bzw. ein Fernbleiben veranlassen. 2—3stündige Explorationen in 46 Fällen ergaben klar, daß die psychischen Bedingungen zum Beitritt lange Zeit vorher entstehen. Der erste Kontakt mit einer Gruppe der A.A. ist häufig ausschlaggebend, ebenso das Erlebnis der Zugehörigkeit in den ersten Wochen nach dem Beitritt. Die inneren Vorgänge (Gruppenkontakt, Annahme eines neuen Wertsystems) werden analysiert, wobei der Einfluß durch die Umwelt (Freunde, Verwandte, Arbeitskameraden, Kirche) hervorgehoben wird. Schließlich wird betont, daß bereits bei den Entziehungskuren die oft bestehenden inneren Barrieren vorsichtig, doch zielstrebig abgebaut werden sollten.

BSCHOR (Berlin)

Gunnar Lundquist: Die Behandlung von Alkoholgeschädigten. Svenska Läk.-Tidn. 1957, 1571—1579 [Schwedisch].

Stanley J. Wolfe, W. H. J. Summerskill and Charles S. Davidson: Parotid swelling, alcoholism and cirrhosis. (Parotisschwellung, Alkoholismus und Cirrhose.) [Thorn-dike Mem. Laborat. and II. and IV. Med. Serv., Boston City Hosp., and Dept. of Med., Harvard Med. School, Boston.] New Engl. J. Med. 256, 491—495 (1957).

Verff. weisen darauf hin, daß unsymptomatische Parotisschwellungen im älteren Schrifttum meist auf Unter- oder Mangelernährung zurückgeführt werden. Erst in den letzten Jahren sind einige Berichte mitgeteilt worden, aus denen Zusammenhänge mit chronischem Alkoholismus bei gleichzeitigem Vorhandensein von Lebercirrhose erkennbar werden. Das spezifische Parotidgewebe wurde histologisch häufiger als hypertrophiert und fettinfiltriert beurteilt. Hinsichtlich der Pathogenese hat man wiederholt auf die morphologische und funktionelle Ähnlichkeit zwischen Speicheldrüsen und Pankreas hingewiesen. Auch Pankreas-Erkrankungen wurden unter ähnlichen Bedingungen öfter beobachtet.

GERCHOW (Kiel)

Charles Shagass and Arthur L. Jones: A neurophysiological study of psychiatric patients with alcoholism. [Allan Mem. Inst. of Psychiatry, McGill Univ., Montreal.] Quart. J. Stud. Alcohol 18, 171—182 (1957).

G. Heuyer, R. Misès et J. F. Dereux: La descendance des alcooliques. (Die Nachkommenschaft der Alkoholiker.) Presse méd. 1957, 657—658.

Nach Erörterung der einschlägigen Literatur werden die Ergebnisse von Familienuntersuchungen mitgeteilt, wobei der Prozentsatz psychopathischer Abartigkeiten bei den Kindern

von Alkoholikern besonders groß ist. Verff. vertreten die Ansicht, daß hierfür weniger erbliche Faktoren als vielmehr Umwelteinflüsse verantwortlich sind.

NAGEL (Kiel)

A. Hasík and M. Vámoši: Contribution to the pharmacology and toxicology of bulbus scillae. Bratisl. lek. Listy 37, Bd. 2, 350—360 mit engl. Zus.fass. (1957) [Slowakisch].

Die Meerzwiebel wurde nachgewiesen im Tierversuch durch Darstellung der Einwirkung des Extraktes auf das Froschherz und durch morphologische Darstellung von Meerzwiebelschalen im Magen-Darmkanal.

B. MUELLER (Heidelberg)

K. Jochum, H. Patscheider und F. Scheibl: Tödliche Vergiftung mit Neo-Antergan bei einem Kleinkind. Der Nachweis von Antihistaminkörpern in faulenden Organen. [Med.-chem. Inst. u. Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Innsbruck, u. Pharmakol. Laborat., Fa. Montavit, Absam.] Arch. Toxikol. 16, 237—242 (1957).

Zwei Jahre alter Knabe verschluckte etwa 10 Tabletten Neo-Antergan, die er einer im offenen Küchenschrank aufbewahrten Packung entnahm. Bei der Klinikaufnahme bestanden Bewußtlosigkeit, livide Verfärbung des Gesichtes, Cyanose der Lippen-, Mund- und Rachenschleimhäute, vorwiegend linksseitig tonisch-klonische Krämpfe und Abweichen der Augen nach rechts hinten oben bei maximal erweiterten, lichtstarrten Pupillen. Die Herzaktion war beschleunigt, der Puls kaum tastbar, regelmäßig. Die Behandlung bestand in Magenspülung und subcutaner Injektion von 1 Ampulle Coramin. Der Tod erfolgte rasch durch Herz- und Kreislaufversagen. Wegen der klinisch und anatomisch unspezifischen Befunde wurde der Nachweis des Antihistaminkörpers nach chemischer Aufarbeitung (STAS-OTTO) von Leber, Milz und Niere auf pharmakologischem Wege (Lösung des Histaminkrampfes am isolierten Darm) erbracht.

OEIKERS (Hamburg)^{oo}

Hans Otto und Wilhelm Reinfeld: Das Krankengut an Vergiftungen in einem Kreis-krankenhaus. [Inn. Abt., Krankenh., Köthen.] Z. ges. inn. Med. 12, 365—372 (1957).

An Hand einer Zusammenstellung über Vergiftungen in den Jahren 1954, 1955 und im ersten Halbjahr 1956 leiten die Verff. die bekannte Tatsache ab, daß die Leuchtgas- und Schlafmittelvergiftungen bei weitem dominieren, und daß hierbei hauptsächlich das weibliche Geschlecht betroffen ist. Das Bild der Barbitursäurevergiftungen ist in der DDR, infolge der fast ausschließlichen Verwendung von *Kalypnon* (K) recht einheitlich. Unter den insgesamt beobachteten 18 Barbitursäurevergiftungen verlief keine tödlich. Verff. gliedern diese Vergiftungen in leichte (1,25—2,5 g eingenommenes K), mittelschwere (2,5—5,0 g K) und schwere (5,0—7,5 g K) Vergiftungen. Das von Heyden-Radebeul entwickelte K ist Äthyl-crotyl-barbitursäure und soll in seiner narkotischen Wirkung dem Phanodorm am nächsten stehen. Es gehört in die Reihe der leichten Durchschlafmittel, soll relativ schnell mit dem Urin ausgeschieden werden und keine unangenehmen Nachwirkungen zurücklassen. Auf die Leber soll es selbst bei ikterischen Kranken nicht toxisch wirken. Therapeutische Dosis 0,15—0,3 g. Eine Tablette 0,25 g K. — Die Toxikologie des K und die Therapie der K-Vergiftungen werden an 3 schweren Vergiftungen (unter insgesamt 18 Vergiftungen) dargelegt. Die eingenommenen Dosen lagen bei 7,5 g und etwas darüber. Auf Grund einer Übersicht der bisher veröffentlichten Arbeiten kommen die Verff. zu dem Schluß, daß 12,5 g K sicherlich tödlich wirken, daß Dosen von 5,0 g bis 7,5 g im Gefahrenbereich liegen, und daß auch niedrigere Dosen zu Komazuständen führen können. Unter den allgemein bekannten therapeutischen Maßnahmen, die sehr ausführlich erörtert werden, wird die günstigste antagonistische Wirkung des Cardiazols, besonders in Kombination mit Ephedrin, hervorgehoben. Von neueren Analeptica werden Pikrotoxin, Megimid oder Eukraton ($\beta\beta$ -Methyl-äthyl-glutarimid) und Daptazol (2,4-Diamino-5-phenothiazol-hydrobromid) genannt. — Bei den 26 Leuchtgasvergiftungen waren nur 2 Todesfälle zu verzeichnen. Auch für diese Vergiftungen wird die Therapie mit Cardiazol empfohlen und daneben auf die in Frankreich erhaltenen günstigen Ergebnisse einer Infusion von 1—2%iger Novocainlösung hingewiesen. Schließlich wird noch der seltene Fall eines Insulinsuicids und eine Antihistaminvergiftung eines Kindes mit dem Präparat AH₃ besprochen. Auffällig ist, daß keine Vergiftungen mit Morphin und morphinähnlichen Substanzen sowie synthetischen Betäubungsmitteln vorgekommen sind.

VIDIC (Berlin)

A. A. Buck und L. Pfannemüller: Vergiftungen mit Hexachlorcyclohexan. [Inn. Abt., Dtsch. Rotkreuz-Hosp., Pusan, Korea.] Arch. Toxikol. 16, 328—335 (1957).

Es wird über Vergiftungen mit Hexachlorcyclohexan bei 6 Kindern im Alter zwischen 13 Monaten und 10 Jahren berichtet. Zwei Vergiftungen verliefen tödlich. Die ersten Vergiftungs-

erscheinungen traten nach 1—7 Std auf: Kopfschmerzen, Erbrechen, Leibschmerzen, Bewußtseinsstörungen, Tremor, klonisch-tonische Krämpfe, später Lungenödem. Anamnese und Krankheitsverlauf werden eingehend beschrieben. Zur Therapie wird Atosil (Bayer) vorgeschlagen. LORKE (Göttingen)

Joachim Rauschke und Eberhard Burger: Tödliche Vergiftung mit Chinin bei gleichzeitiger Atebrineinwirkung. Mitteilung quantitativer Analysenwerte. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Arch. Toxikol. 16, 320—322 (1957).

Tödliche Vergiftung einer 26jährigen (60 kg schweren) Schwangeren (Mens II) etwa 3 $\frac{1}{2}$ bis 4 $\frac{1}{2}$ Std nach peroraler Aufnahme von 10 g Chinin hydrochlorid und 1 g Atebrin. Anatomischer Befund wenig charakteristisch. Bestimmung des Chinins (Alkoholextraktion des Organhomogenats, Ausschütteln des sodaalkalischen Extraktes mit Amylacetat, papierchromatographische Trennung und Vergleich der Fleckintensität mit Standardflecken bekannter Chinin-[Atebrin-] Menge) ergab (γ Chinin-[Atebrin] je ml bzw. g): Dünndarminhalt 20 [35]; Blut: 24 [3]; Leber: 150 [40]; Niere: 70 [5]; Urin: 140 [0,1]. Verff. empfehlen die gefundenen Werte für die Errechnung der aufgenommenen Chininmenge aus der bestimmten Alkaloidmenge in den einzelnen Organen. ERNST SCHEIBE (Berlin)

Dervillé, l'Épée y L. Bossevain: La intoxicación por el pentaclorofenato de sosa. Datos clínicos e investigaciones experimentales. (Experimentelle Untersuchungen und klinische Angaben über die Pentachlorphenol-Natrium-Vergiftung.) [Laborat. de Med. Leg. y Med. del Trabajo, Fac. de Med., Burdeos.] Rev. Med. legal (Madr.) 12, 107—121 (1957).

Im Anschluß an einen kasuistischen Bericht über Vergiftungen mit Pentachlorphenol und seiner Natriumverbindung, in welchem anhand von eigenen Fällen und Beobachtungen aus der Literatur darauf hingewiesen wird, daß der Verlauf der akuten Vergiftung uncharakteristisch ist und unter den Zeichen hoher Temperatur, tonischer Krämpfe und starker Schweißausbrüche schnell zum Tode führt, wobei sich die Leiche oft violett verfärbt, während bei den subakuten Formen eine Reihe typischer Störungen (Schwäche, Temperaturerhöhung, Schweißneigung, Durst, Brechreiz, Folliculitis, Blasenbildung, Stauungserscheinungen, arterielle Hypotension pulmonale Affektionen, Niereninsuffizienz, Cyanose, hyperchrome Anämie) regelmäßig festzustellen sind, besprechen Verff. die Ergebnisse ihrer Tierversuche. Dabei beobachteten sie ähnliche Störungen wie beim Menschen, fanden mikroskopisch Leber- und Lungenstauungen, Veränderungen der Nierentubuli und konnten Pentachlorphenol in den Nieren, der Leber, den Lungen, dem Herzen und dem Urin nachweisen. Die tödliche Dosis hing von der Tier- und Applikationsart ab. Die Behandlungsergebnisse mit verschiedensten Mitteln (Parasympathicomimetica, Chlorphenotiazin, Chlorpromacin, Antihistaminica u. a.) hatten wenig Erfolg, nur die künstliche Hibernation schien die Mortalität etwas zu senken. Da auch vorbeugende Behandlungsversuche keinen Erfolg hatten, fordern Verff., daß Arbeiter, die mit Pentachlorphenol in Berührung kommen, aufgeklärt und die hygienischen Verhältnisse am Arbeitsplatz überwacht werden müssen. Der gewerbehygienisch tätige Arzt muß durch Früherkennung leichter Vergiftungen das Auftreten schwererer Intoxikationen verhindern. SACHS (Kiel)

R. Ettliger, H. Fahlgren und G. v. Reis: Akute Intoxikationen mit Meprobamat in Kombination mit Alkohol. Svenska Läk.-Tidn. 1957, 2485—2490 [Schwedisch].

Meprobamat (2-Methyl-2-Propyl-1,3-Propandioldicarbamat) wird allgemein als verhältnismäßig ungiftig angesehen. Verff. berichten über 4 Vergiftungsfälle in Zusammenhang mit Alkoholgebrauch. Die Pat. kamen in komatösem Zustand in die Klinik, waren jedoch sehr bald wiederhergestellt. Auffallend war bei allen Pat. ein Blutdruckabfall. (Aus der Mitteilung geht nicht hervor, ob eine Blutalkoholbestimmung durchgeführt worden ist. Ref.) G. E. VORGT (Lund)

L. Weingärtner: Zur Frage der INH-Vergiftung im Kindesalter. [Univ.-Kinderklin., Leipzig.] Kinderärztl. Prax. 5, 249—254 (1957).

Nach einer Zusammenstellung der bisher von den verschiedenen Autoren nach INH-Gabe vor allem bei Erwachsenen, weniger bei Kindern beobachteten Schädigungen berichtet Verf. über 2 einschlägige Fälle: 1. 10 $\frac{3}{12}$ Jahre alter, leicht debiler Junge mit kavernösem Oberfeldinfiltrat wird mit INH (10 mg/kg et die) und PAS behandelt. Nach 5 Wochen treten durch Beruhigungsmittel unbeeinflussbare Unruhe, Schlaflosigkeit, ja Aggressivität auf; sie schwinden erst langsam nach Absetzen des INH. 2. 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit Fußgelenk-Tbc wird mit INH

(10 mg/kg et die) und Tebethion (2 mg/kg et die) behandelt. Am 165. Tag der INH- (109. Tag der Tebethion-)Behandlung treten unter Temperaturanstieg Krämpfe auf. Blutzucker: 60mg-%. Das Kind wurde und blieb 2 Tage bewußtlos, dann unter entsprechender Therapie (s. unten) Abklingen des Krankheitsbildes. — Während der 1. Fall wohl als INH-Psychose zu deuten ist, möchte Verf. den 2. wegen der gleichzeitigen Tebethion-Medikation nicht mit ebensolcher Sicherheit, aber doch mit großer Wahrscheinlichkeit unter die INH-Schäden rechnen. Als Therapie empfiehlt Verf. bei solchen Fällen hochprozentigen Traubenzucker und Periston i.v. Zur Prophylaxe sollte u. a. das Absetzen des INH während grippaler Infekte erwogen werden. Eine tuberkulostatische Therapie außerhalb der Klinik ist bei Kindern nicht zu befürworten.

OCKLITZ (Rostock)^{oo}

K. Krückemeyer: Akute tödliche Vergiftung mit Isonicotinsäurehydrazid (Neoteben-Bayer). [Path. Inst. d. Städt. Krankenh., Berlin-Neukölln]. *Ärztl. Wschr.* 1957, 689—690.

L. R. Bingham and P. H. Malherbe: Xylocaine intoxication. A report on three recent cases. (Xylocain-Intoxikation. Ein Bericht über 3 neue Fälle.) [Dept. of Anaesthesia, Univ., Cape Town.] *S. Afr. med. J.* 1957, 882—884.

Nach Beschreibung der pharmakologischen Eigenschaften von Xylocain (Dimethylamino-2,6-Dimethylacetanilid) geben Verf. einen Überblick über die in der Literatur beschriebenen Fälle von X.-Intoxikationen. Sie werden auf eine Überdosierung des X. zurückgeführt, da dessen Toxicität größer als die von Procain ist. Auf Grund seiner größeren Wirkungsintensität ist es gegenüber Procain jedoch relativ weniger toxisch, so daß es in 0,5—2%iger Lösung auch ohne Adrenalin angewandt wird. Verf. besprechen 3 Fälle, bei denen es durch Überdosierung von X. zu starken Krampferscheinungen gekommen ist, die jedoch durch rechtzeitige Gaben von „Thiopentone“ vollkommen behoben werden konnten. a) Einem 22 Monate alten Kinde (13 kg) wurden durch Schleimhautanaesthesie des Rachens insgesamt 80 mg X. in 4%iger Lösung ohne A. zugeführt. Die Maximaldosis, die von Moore mit 200 mg beim Erwachsenen angegeben ist, wurde somit um das 4fache überschritten. b) Durch Infiltrationsanaesthesie wurden einem 2jährigen Kinde (14 kg) insgesamt 140 mg X. ohne A. verabreicht. Die aus der Maximaldosis beim Erwachsenen (500 mg) errechnete höchstzulässige Menge wurde auch hier weit überschritten. c) Einer 23jährigen erstgebärenden Negerin (63 kg) wurden in verhältnismäßig kurzer Zeit 600 mg X. ohne A. transvaginal infiltriert. Obgleich die Maximaldosis nur wenig überschritten war, kam es infolge schneller Resorption gleichfalls zu Krampferscheinungen. Verf. empfehlen X. nur in Konzentrationen anzuwenden, welche die erwünschte Wirkung gerade hervorzubringen vermögen. Der A.-Zusatz soll keinesfalls unterlassen werden.

A. BERNT (Berlin)

Joseph F. Fazekas, James G. Shea, Wilfred R. Ehrmantraut and Ralph W. Alman: Convulsant action of phenothiazine derivatives. *J. Amer. med. Ass.* 165, 1241—1245 (1957).

W. Nasser et J. Caroli: Ictère et chlorpromazine. Etude critique. *Rev. int. Hépat.* 7, 337—385 (1957).

Karl-Heinz Weber: Zur Kasuistik der Piperazinvergiftung. [I. Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] *Arch. Toxikol.* 16, 215—219 (1957).

Piperazin kommt als Wurmmittel gegen Oxyuren und Tánien in den Handel. Es ist bekannt unter den Namen „Tason“, „Uvilon“ und „Vermicompre“. Im allgemeinen ist es gut verträglich, doch gibt es Fälle von Überempfindlichkeit. Folgende Symptome werden bei der Piperazinvergiftung beschrieben: Kopfschmerzen, Erbrechen, Nervosität, Gefühl der „Losgelöstheit“, Furcht, intermittierende klonische Spasmen der oberen Extremitäten, Benommenheit, Tremor der Hände und Arme, Muskelschwäche, Koordinationsstörungen, Zuckungen in den Beinen, Bewegungsunfähigkeit, Übelkeit, Sehstörungen, Absinken der Körperwärme, unregelmäßige Atmung, psychische Alterationen, Heißhunger, Farbsehen, Apathie, Schwindel, Him- und Hertaumeln, Meningismus und im EEG schwere generalisierte Dysrhythmien. Meist ist die Hypotonie der Muskulatur das auffälligste Symptom. Differentialdiagnostisch ist an eine Encephalitis oder an eine Meningitis zu denken. Ein Fall einer 52jährigen Pat. wird beschrieben, bei der nach Einnahme von 3,0 g „Uvilon“ kurze Zeit später starker Durchfall, Drehschwindel, Kopfschmerz mit Benommenheit, Übelkeit und 4maliges Erbrechen einsetzte. Dieser Zustand bestand in wechselnder Stärke 3 Tage. Am 4. Tag stellte sich eine starke Schwäche in beiden Armen ein, sie war wie in einem Trancezustand. Die Temperatur war axillar 35,0. Sie habe die

Umwelt nur noch wie durch einen Schleier verschwommen gesehen. Erheblicher Meningismus. Die Symptome gingen im Lauf von 8 Tagen zurück. Nach 3 Wochen trat noch eine kurz anhaltende Schwäche im rechten Arm auf. Dauerschäden traten nicht auf. Eine Überempfindlichkeit gegen Piperazin konnte durch den Lämpchentest nicht nachgewiesen werden. Es wird empfohlen, zu Beginn jeder Wurmkur mit einem piperazinhaltigen Präparat eine Testdosis von 500 mg (etwa $\frac{1}{2}$ Teelöffel) zu geben und nicht gleich mit der vollen therapeutischen Dosis zu beginnen.

FUNK (Heidelberg)^{oo}

L. D. Gilsenan: A fatal case of parathion poisoning. (Ein tödlicher Vergiftungsfall durch Parathion.) *Med. J. Aust.* 1957 II, 251.

Aus der Veröffentlichung geht zunächst hervor, daß das Insecticid auch in Australien viel zur Anwendung kommt. Es ist dort ohne Einschränkungen erhältlich, doch ist nach Ansicht des Verf. die starke Giftigkeit des Mittels noch nicht genügend bekannt. Es wird auf die Notwendigkeit der Schutzkleidung und anderer Maßnahmen zur Verhinderung einer Intoxikation hingewiesen. Personen, die mit dem Insecticid umgehen, sollten stets Atropinsulfattabletten bei sich führen. Der beschriebene Vergiftungsfall bei einem jungen Mann zeigte einen prothierten Verlauf. Beim Spritzen im Obstgarten wurden keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen vorgenommen. Erst fühlte sich der Mann etwas krank, hatte Kopfweg, zeigte keinen Appetit. Am nächsten Tage war das Befinden wieder besser, guter Appetit war vorhanden. Er machte sich nochmals am Spritzgerät zu schaffen. Nachmittags klagte er dann über Schwäche und Sehstörungen. Nach anschließender Einlieferung ins Krankenhaus bestand Cyanose, Lähmung des Atemzentrums. Darauf rascher Tod. Die Obduktion ergab Lungenödem und starke Blutfülle der Organe.

E. BURGER (Heidelberg)

Bo Holmstedt, Lennart Krook and James R. Rooney: The pathology of experimental cholinesterase-inhibitor poisoning. (Pathologie experimenteller Vergiftungen durch Cholinesterase hemmende Mittel.) [Dept. of Path., Roy. Veterin. Coll., and Dept. of Pharmacol., Karol. Inst., Stockholm, and Med. Sect., Res. Inst. of Nat. Defense, Dept. I, Sundbyberg, Sweden.] *Acta pharmacol.* (Kbh.) 13, 337—344 (1957).

Durch Tierversuche an 11 Hunden und 229 Meerschweinchen versuchten die Verf. für Vergiftungen durch Cholinesterase hemmende Mittel charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen nachzuweisen. Angewandt wurde meist das Präparat „Sarin“. Die Gifte wurden vorwiegend durch Inhalation den Tieren zugeführt (5—50 mg/m³). Als wesentlichstes Ergebnis fand sich bei sofort durchgeführter Sektion ein alveolares Lungenemphysem mit Rupturen der Inter-alveolarwände sowie Hyperämie und Ödeme im subcutanen Gewebe, im Magen-Darmkanal, in der Leber, der Milz, den Nieren, Meningen und dem Gehirn. Außerdem war meist ein Bronchospasmus und eine Hypersekretion der Bronchialschleimhaut nachzuweisen. Ein Lungenödem entwickelte sich stets erst einige Zeit nach dem Tode in gleichem Maße, wie das Emphysem verschwand. Es war von der zugeführten Sarin-Konzentration abhängig und zeigte maximale Ausbildung 4 Std p.m. Anschließend trat ein Hydrothorax auf. P.m. wurde bei Meerschweinchen (1. Gruppe) die Trachea unterbunden, während sie bei der 2. Gruppe durchtrennt wurde. Das relative Lungengewicht nahm bei Gruppe 1 um 13% zu, in Gruppe 2 um 14% ab (im Vergleich zur Kontrollgruppe), was die Autoren auf ein stärkeres p.m. Lungenödem in Gruppe 1 zurückführten. Ursache des Emphysems ist ihrer Meinung nach die Bronchoconstriction. Das p.m. auftretende Lungenödem versuchen sie durch Gefäßschädigung und p.m. Resorption der Alveolen zu erklären. Die nachgewiesene Vaso-Dilatation könne reaktiver Natur sein. Weitere Studien seien zur Klärung notwendig. Typische Zeichen für eine Asphyxie waren nie nachzuweisen. Die Autoren sehen das Kreislaufversagen mit Schädigung der Gefäßwände auf Grund ihrer Befunde als besonders wichtigen Faktor beim Zustandekommen des Todes infolge Vergiftung durch Cholinesterase hemmende Mittel an.

JENTZSCH (Berlin)

R. C. B. Graham, F. C. Lu and M. G. Allmark: The effect of some organophosphorus and chlorinated hydrocarbon insecticides on the toxicity of several muscle relaxants. (Die Wirkung einiger Schädlingsbekämpfungsmittel aus der Reihe der Phosphorsäureester und der chlorierten Kohlenwasserstoffe auf die Toxizität verschiedener Muskelrelaxantien.) [Laborat. of Food and Drug Directorate, Dept. of Nat. Health and Welfare, Ottawa, Canada.] *J. Pharm.* (Lond.) 9, 312—319 (1957).

Von E 605 und Malathion (S-1,2-dicarbäthoxyäthyl-0,0-dimethyl-dithionophosphat) wurde jeweils $\frac{1}{4}$ der LD₅₀ bei Wistar-Ratten i.p. angewendet oder Aldrin (eine gechlorte Kohlenwasserstoffverbindung ähnlich dem DDT) durch Magensonde verabreicht, und 18—24 Std später

wurden einige Präparate der Curare-Reihe in ihrer Wirkung getestet. Die Ergebnisse waren unterschiedlich: Die Toxizität der Relaxantien wurde teils erhöht, teils vermindert, teils blieb sie unverändert. Chronische Fütterung von Malathion (500 Teile je Million Teile Futter über 31 Tage) hatte keine Wirkung auf den Curare-Effekt gegenüber nicht vorbehandelten Kontrolltieren. Die Autoren erklären die Befunde mit unterschiedlicher Dauer oder fehlender Cholinesterasehemmung.
Gg. SCHMIDT (Erlangen)

W. Maresch: Die Vergiftung durch Phosphorsäureester (E 605, Parathion, Thiophos). [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Graz.] Arch. Toxikol. 16, 285—319 (1957).

Übersichtsarbeit zu 25 E 605-Vergiftungsfällen aus der Steiermark, welche im gerichtsmedizinischen Institut Graz seziert wurden. Ausführliche Beschreibung des Vergiftungsmechanismus, der klinischen Symptome sowie der einzelnen pathologisch-anatomischen Befunde. Bei akuten E 605-Intoxikationen treten folgende typische Merkmale auf: Abnorm starke Ausbildung der Totenflecke, eigentümliche Streckkrampfstellung der Füße bei gleichzeitiger extremer Starre der Wadenmuskulatur, Dilatation des Capillargefäßsystems der Schleimhäute und der inneren Organe mit Schleimhautschwellung und Rötung in den Schlundwegen und dem Magen-Darmtrakt mit Ausnahme des Dickdarms einschließlich einer ausgesprochenen Hyperämie von Leber, Niere und Milz. Weiterhin besteht in jedem Vergiftungsfall ein schweres Lungenödem mit Emphysem. Der Verf. weist darauf hin, daß sich ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Bild der akuten E 605-Vergiftung nur dann gewinnen läßt, wenn man die einzelnen pathologischen Organveränderungen in ihrer Gesamtheit betrachtet und eine Überbewertung markanter Einzelbefunde, die auch auf anderen Ursachen beruhen können, vermeidet. Der endgültige Beweis für eine Thiophosphorsäureesterintoxikation ist der positive chemische Untersuchungsbefund.
ARNOLD (Leipzig)

Simone Dormal: Etude du métabolisme des insecticides organo-phosphorés dans l'organisme animal. (Untersuchungen über die Umwandlungsprodukte der organischen phosphorhaltigen Insecticide im tierischen Organismus.) Arch. belges Méd. soc. 15, 61—78 (1957).

Auf Grund von pharmakologischen Untersuchungen kommt Verf. zum Ergebnis, daß die Cholinesterase-Bestimmung nicht als der alleinige Faktor bei der Vergiftung durch die genannten Verbindungen angesehen werden kann. Die Umwandlungs- und Abbauprodukte erlauben keine strenge Beziehung zwischen chemischer Struktur, Toxizität und Cholinesterasehemmung dieser Insecticide. Es werden außerdem die therapeutischen Maßnahmen, die im Falle der Vergiftung durch die verschiedenen organischen Phosphorester zur Anwendung kommen, diskutiert.

E. BURGER (Heidelberg)

H. H. Golz: Phosphate ester insecticides. [17. Ann. Congr. on Industr. Health, Los Angeles, 5. II. 1957.] Arch. industr. Health 16, 330—332 (1957).

Otto Jung: Zur Toxikologie des Dithiophosphorsäureesters Azethion. [Abt. f. Physiol., Pharmakol. u. Arzneimittelwes., Max v. Pettenkofer Inst., Berlin-Dahlem.] Arch. Toxikol. 16, 341—345 (1957).

Azethion, im reinen Zustand dünnflüssig, hellgelb und opalisierend, leicht nach Schwefelwasserstoff riechend, gleichzeitig etwas an Benzol erinnernd, Geschmack knoblauchartig, daneben süßlich, ist 0,0-Diäthyl-dithiophosphorsäuremethylacetat. Seine Toxizität wurde durch Versuche mit männlichen und weiblichen weißen Ratten von 180—210 g Gewicht geprüft. Beim akuten Nüchternversuch mit 95 Tieren, die eine 20%ige Emulsion durch die Schlundsonde erhielten, seien die wiederholt beschriebenen für Phosphorsäureester typischen Vergiftungserscheinungen aufgetreten, Muskelzittern, Exophthalmus, beschleunigte Atmung und Gleichgewichtsstörungen um so früher, je höher die Dosierung, beim Fortschreiten der Vergiftung auch Tränenfluß und Sekretaustritt aus Nase und Mund, struppiges Fell nach 24 Std, schnelle Erholung nach Überleben der ersten 48—72 Std, mittlere letale Dosis 1050—1100 mg/kg. Während des 10 bzw. 8 Wochen dauernden chronischen Versuchs mit je 5 Ratten wurde bei täglichen Gaben von 100 bzw. 200 mg Azethion/kg als 50%ige Emulsion durch die Schlundsonde äußerlich nur eine vorübergehende Rötung der Augen und Struppigkeit des Fells beobachtet. Zwei Tiere starben nach 1—2 Monaten bzw. 2 nach 1 Woche. Percutan vertrugen 15 Tiere 6000 mg/kg ohne äußerlich sichtbaren Schaden, während nach 6750 mg/kg von 6 Tieren 3, nach 7500 mg/kg von 6 Tieren 5 verendeten. Orientierende Inhalationsversuche hatten keine

äußeren Krankheitserscheinungen zur Folge. Bei allen Versuchen zeigte sich im Blut eine beträchtliche Verminderung der Eosinophilen, bei akuter und chronischer peroraler sowie percutaner Applikation Abnahme der Lymphocyten und Zunahme der Neutrophilen, nach oraler Gabe von 800 mg/kg erhebliches Ansteigen des Blutzuckers, woraus auf eine Beeinflussung der Nebennierenrinde (Stress-Reaktion) geschlossen wird. Azethion gehöre zu einer weniger toxischen Gruppe der Phosphorsäureester. Im akuten Versuch sei es 160—170mal weniger giftig als E 605.

KURT HEROLD (Leipzig)

O. Rosival, L. Vrbovsky, Fr. V. Selecky und M. Kokavec: Pathologisch-anatomische und histopathologische Veränderungen bei Vergiftungen mit Phosphorsäureester Insecticiden. Bratisl. lek. Listy 37, Bd. 2. 339—346 mit dtsh., engl. u. franz. Zus.fass. (1957) [Slowakisch].

Vergiftung von Versuchstieren, meist Ratten, mit entsprechenden Insecticiden, meist mit E 605. Bei akuter Vergiftung Kontraktion des Verdauungskanals und der Harnblase, Zwerchfellhochstand, manchmal Ischämie, manchmal Hyperämie der Lungen, zuweilen Blutungen in der Hirnsubstanz. Bei chronischer Vergiftung histologische Veränderungen in Leber, Lungen, Nieren und im Gehirn, die abgebildet, aber in der Zusammenfassung in deutscher Sprache nicht näher beschrieben werden. Alleinige Verabreichung des Emulgators rief keine pathologischen Veränderungen hervor.

B. MUELLER (Heidelberg)

Horst Mans: Zur Behandlung der E 605-Vergiftung. [Städt. Krankenh., Offenburg.] Medizinische 1957, 1124—1125.

J. und R. Steger: Ein Vergiftungsfall durch Multanin (Mischung von Dichlor-diphenyltrichloräthan = DDT und Hexachloreyclohexan = HCH) bei der Schädlingsbekämpfung. [Neurol. Univ.-Klin., Würzburg.] Münch. med. Wschr. 1957, 1023—1025.

Verff. berichten über einen Fall von Multaninvergiftung bei einem Landwirt, der die Lösung angeblich nach Vorschrift (1/2%ig) angesetzt und zur Rübenkäferbekämpfung gespritzt hatte. (Multanin ist ein Kontaktinsecticid und stellt eine Mischung von DDT und Hexachloreyclohexan = HCH dar.) Die Vergiftungssymptome (zu Beginn: Übelkeit, Appetitlosigkeit, Schläppheit; danach: 15 Std dauernde Bewußtlosigkeit, Erregungszustand mit starker Hyperästhesie und Hyperalgesie sowie Pyramidenzeichen und bedrohlichen Koliken; am 3. Tag: coronarspastische Zustände — Abklingen der Beschwerden; als Restzustand: erhöhte Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindelzustände, Schwierigkeiten beim Sprechen und — noch 3 Monate nach der akuten Vergiftung — cerebrale Restsymptome wie Mundfacialisschwäche, latente Parese, Circumduktion des Beines, Babinskisches Phänomen, leichte Störungen im Sinne einer motorischen und sensorischen Aphasie) entsprachen den in der einschlägigen Literatur beschriebenen Kernsymptomen der DDT- und HCH-Vergiftung, weswegen eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit angenommen wurde. — Verff. gehen kurz auf den Angriffspunkt, Wirkungsweise, Speicherung und Giftigkeit der beiden Kontaktinsecticide DDT und HCH ein und betonen, daß die ursprüngliche Ansicht von deren Harmlosigkeit für den Menschen nicht mehr zu Recht besteht.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

R. R. Grayson: Silage gas poisoning: nitrogen dioxide pneumonia, a new disease in agricultural workers. (Über Silogasvergiftungen: die Stickstoffdioxidpneumonie, eine neue Krankheit bei Landwirten.) [Med. Arts Building, Perryville.] Ann. intern. Med. 45, 393—408 (1956).

Bericht über die Vergiftung eines 66jährigen Farmers, der bei der Kontrolle seines Getreidesilos bewußtlos wird, nach 8 min aber von seinem Neffen gerettet wird. Der Farmer stirbt 29 Std später in einem schweren Schockzustand mit Tachypnoe von 40 und Tachykardie von 140. Die Sektion ergibt ein schwerstes entzündliches Lungenödem, akute Stauungsorgane und eine geringe Coronarsklerose. Bei dem 31jährigen Neffen, der nur während 2—3 min den Silogasen ausgesetzt gewesen war, sind die Vergiftungserscheinungen durchwegs viel leichter. Sie bestehen in Erbrechen, allgemeinem Schwächegefühl und leichter Cyanose. Im Thoraxröntgenbild sind die Lungenfelder großfleckig getrübt. Nach 48 Std sind fast alle Vergiftungssymptome verschwunden. Ein Temperaturanstieg am 5. Vergiftungstag bildet sich auf Achromycin sofort wieder zurück. Keine Dauerschädigung. Die chemische Analyse der Silobodengase ergibt reichlich Stickstoffdioxid, das sich bei der Gärung des Silogetreides entwickelt und sowohl die Insekten in der Umgebung der Silos getötet wie auch das Gras in der Siloabflußrinne zum

Absterben gebracht hatte. Jeder wachsende Weizen speichert Kaliumnitrat, das bei der Silo-gärung in Kaliumnitrit und Sauerstoff gespalten wird. Durch Umsatz mit organischen Säuren wird salpetrige Säure (HNO_2) freigesetzt. Unter der steigenden Gärungstemperatur zerfällt diese in Wasser und ein Gemisch von Stickstoff-Sauerstoffverbindungen, darunter Stickstofftrioxyd (N_2O_3), Stickstoffoxyd (NO), Stickstoffdioxyd (NO_2) und Stickstofftetroxyd (N_2O_4). Nitrotrioxyd ist ein braunes Gas, Nitrodioxyd ein rotes Gas und Nitrotetroxyd ein gelbes Gas. Stickstoffoxyd ist farblos. Die Menge der bei der Getreidegärung freigesetzten Stickstoff-Sauerstoffverbindungen ist abhängig vom Kaliumnitratgehalt des Getreides. Dieser ist hoch bei hohem Nitratgehalt der Ackererde, bei großer Trockenheit und bei starker Sonnenbestrahlung. Giftig wirken Nitrodioxyd und Nitrotetroxyd. Bei einer Temperatur von 40° sind etwa 70% des NO_2 zu N_2O_4 polymerisiert. In die Lungen inhaliert, setzen sich beide Verbindungen mit Wasser um. Das Stickstofftetroxyd zerfällt in salpetrige und Salpeter-Säure, das Stickstoffdioxyd in Salpetersäure und Stickoxyd. Die Säuren verbinden sich mit Alkali. Die Nitrate sind harmlose, die Nitrite dagegen wirken toxisch. Die Vergiftungserscheinungen stehen in Abhängigkeit von der Dosis. LOWRY und SCHUMAN unterscheiden mit absteigender Giftkonzentration folgende 6 Vergiftungssyndrome: akutes Lungenödem mit Tod innerhalb 48 Std, chemische Pneumonie mit Tod in 2—8 Tagen, Bronchiolitis fibrosa obliterans mit Tod innerhalb 3—5 Wochen, reversible Bronchiolitis und Bronchopneumonie, reversible Bronchitis und Bronchopneumonie, diffuse Lungenfibrose bei wiederholter NO_2 -Exposition in unterschwelligen Dosen.
E. UEHLINGER (Zürich)^{oo}

Luciano Pecchiai e Umberto Saffiotti: Studio della tossicità del difenile, dell'ossidifenile e della loro miscela („Dowtherm“). (Untersuchungen über die Toxicität von Diphenyl, Oxydiphenyl und der Mischung aus beiden Verbindungen „Dowtherm“.) [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 48, 247—254 (1957).

Bei der Polymerisation unter anderem von Nylongewebe spielt eine Verbindung, die aus 26,4% Diphenyl und 73,6% Oxydiphenyl besteht, unter dem Namen „Dowtherm“ eine große Rolle. Die in der Luft der Fabrikationsräume vorhandenen Konzentrationen an „Dowtherm“ und die möglicherweise hierdurch hervorgerufenen Beschwerden bei einer Reihe von Arbeitern (unter anderem Reizung der Schleimhäute, Appetitverlust) machten Toxicitätsprüfungen der betreffenden Verbindungen erforderlich. — Es wurden die mittleren tödlichen Mengen (LD_{50}) für Ratten bei einmaliger peroraler Zufuhr von Diphenyl, Oxydiphenyl und Dowtherm je Kilogramm Körpergewicht bestimmt. Diese LD_{50} beträgt für Diphenyl $5,04 \pm 1,43$ g/kg, für Oxydiphenyl $3,99 \pm 1,52$ g/kg und für Dowtherm $5,66 \pm 1,28$ g/kg. — Nach akuter und chronischer peroraler Vergiftung durch diese Substanzen fanden sich an den Ratten folgende morphologischen Veränderungen: Die Veränderungen waren für alle 3 Substanzen grundsätzlich die gleichen. Die akute Vergiftung durch einmalige perorale Zufuhr verursacht in erster Linie degenerative Veränderungen an der Leber und an den Nieren, welche bei den längere Zeit überlebenden Ratten nach einigen Monaten wieder vergehen. Außerdem findet sich eine leichte Aktivierung des RES vor allem in der Leber und der Milz, welche aber niemals eine fibröse Reaktion nach sich ziehen. Die chronische Vergiftung durch tägliche perorale Gaben von 50—100 mg verursacht degenerative Veränderungen im Leber- und Nierenparenchym innerhalb von etwa 2 Monaten. Diese Veränderungen verstärken sich nicht und breiten sich nicht weiter aus, auch wenn die Giftzufuhr bis zu 13 Monaten ausgedehnt wird. Es wurde eine erhöhte Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen beobachtet. Drei von 13 Ratten, welche chronisch mit Diphenyl gefüttert wurden, zeigten ein spinocelluläres Carcinom und 2 Papillome am Magenfundus. — Nach diesen Untersuchungen wird die Ansicht vertreten, daß den hier in Frage kommenden Konzentrationen in der Luft ($0,1$ — $0,2^{0/100}$) keine allgemein toxische, sondern allenfalls eine schleimhautreizende Wirkung zukommt.
HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

William F. Durham, Thomas B. Gaines, Robert H. McCauley jr., Vincent A. Sedlak, Arnold M. Mattson and Wayland J. Hayes jr.: Studies on the toxicity of 0,0-dimethyl-2,2-dichlorovinylphosphate (DDVP). (Untersuchungen über die Toxicität von 0,0-Dimethyl-2,2-Dichlorvinylphosphat [DDVP].) [Techn. Develop. Laborat. Commun. Dis. Cent., Publ. Health Serv., U.S. Dept. of Health, Educat. and Welf., Savannah, Ga.] Arch. industr. Health 15, 340—349 (1957).

Der Wert für die akute, orale LD_{50} wurde bei männlichen weißen Ratten bei 80 mg/kg gefunden, für weibliche Ratten bei 56 mg/kg. Das reine DDVP war toxischer als das technische

Produkt. Beim Verfüttern an Ratten wurde eine Erniedrigung des Cholinesterasespiegels festgestellt. Auch bei Versuchen mit Affen wurde dies ermittelt. Laborpersonal, das dauernd mit dem Insecticid umging, bemerkte bei sich einen unangenehmen metallischen Nachgeschmack. Die am stärksten exponierten Arbeiter zeigten eine geringe, jedoch eindeutige Verminderung des Cholinesterasespiegels. Versuche mit Hühnern ergaben keine Anhaltspunkte für eine toxische Wirkung.
E. BURGER (Heidelberg)

Kindestötung

Stanislaw Łaguna: **Extraordinary case of infanticide.** (Ungewöhnlicher Fall von Kindsmord.) Arch. med. sadowej. 8, 58—70 mit engl. Zus.fass. (1956) [Polnisch].

Kauistischer Beitrag: Eine Kindsmutter brachte ihrem Kind unmittelbar nach der Geburt zahlreiche tödliche Stiche mit einer Schere bei. Sie hatte die Absicht, das Neugeborene im Klosett verschwinden zu lassen, um die Geburt geheimzuhaltend. Die Verletzungen werden im einzelnen beschrieben. Es wird darauf hingewiesen, daß dieser Fall in gerichtsmedizinischer, kriminalistischer und sozialpolitischer Hinsicht typisch sei. (Übersetzung der englischen Zusammenfassung.)
H. LEITHOF (Freiburg i. Br.)

J. Saurbrey and B. Wilcke: **Mental confusion associated with childbirth.** 6 case reports. (Geistesstörung unter der Geburt.) [Univ. Insti of Forensic Med., Copenhagen.] Acta med. lég. (Liège) 9, Nr spéc., 237—245 (1956).

An Hand von 6 eigenen Beobachtungen erörtern Verff. die forensische Problematik von Fällen, in denen unter der plötzlich und unerwartet einsetzenden Geburt das offenbar unsinnige Verhalten der Gebärenden und, wie es Verff. beobachteten, sogar auch der nächsten Angehörigen (Ehemann) den Tod des Neugeborenen verursachte. Verff. weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß zur Feststellung des Schuldmaßes eine ärztliche Untersuchung der Kindesmutter bzw. ihres Geisteszustandes zum Zeitpunkt der Geburt unerlässlich sei.
NAGEL (Kiel)

Karlferdinand Kloos und Heinrich Wulf: **Pulmonale „hyaline Membranen“ bei Neugeborenen. III. Mitt.: Morphogenese und histochemische Analysen.** [Path. Inst., Univ., Kiel.] Zbl. allg. Path. path. Anat. 96, 41—51 (1957).

In 22% (35 Fälle) aller bis zum 12. Tag verstorbenen und im Path. Inst. Kiel obduzierten Neugeborenen fanden Verff. hyaline Membranen (hM). Typisch ist die Lungensplenisation. Das mikroskopische Bild ist durch massive Atelektase, Hyperämie und hM an der Wand geblähter Alveolargänge, Peripherie und Bronchiolen gekennzeichnet. Zusammenfassend folgern sie aus ihrer histochemischen Untersuchung, daß die pulmonalen hM aus einer komplexen Kohlenhydrat-Eiweißverbindung bestehen, und zwar aus einfachen sauren und neutralen Mucopolysacchariden sowie Muco- und Glykoproteiden, wobei Kohlenhydrate mit 1,2- α -Glykolbindung beteiligt sind. Fakultativ finden sich Fett, DRN-Proteide und atmungsaktive Fermente. Das Insudat führt zur sekundären Degeneration des Alveolarepithels und zur Obturationsatelektase. Das Wesen des Prozesses besteht in einer entzündlichen Reaktion der terminalen Lungenstrombahn bei Hyperämie des Lungengewebes im Rahmen einer CO₂-Vergiftung.
STIEFEL (Sevilla, Spanien)^{oo}

Josef Ruckes: **Zur Frage der geburtstraumatischen Hirnschädigung.** [Path. Inst., Univ., Mainz.] Z. Geburtsh. Gynäk. 147, 332—339 (1956).

Bei Sektionen Neugeborener, die während oder kurz nach der Geburt starben, wäre der pathologisch-anatomische Befund oft gering. Die häufigen kleinen Blutungen und Tentoriumrisse könnten als Todesursache nicht befriedigen. Ausgehend von Beobachtungen bei Leichen Erwachsener untersuchte Verf. bei solchen Neugeborenen, bei denen klinisch der Verdacht auf intrakranielle Blutung bestand und der makroskopische Befund unbefriedigend war, besonders sorgfältig das Stammhirngebiet der Pons und des 4. Ventrikels von der Olive bis zur Lamina quadrigemina. Bei 10 derartigen Fällen war der mikroskopische Befund immer der gleiche, nämlich Ödem und Blutungen in diesem Gebiet, das besonders viele, lebenswichtige Zentren enthält. Blutungen und Ödem würden sich bei Mißverhältnis und schweren Geburten im ganzen Gehirn finden, aber diese Veränderungen würden nur dann tödliche Folgen haben, wenn sie in den oben beschriebenen Bezirken lebenswichtiger Zentren lokalisiert wären. Die bei der