

H. Ollivier et P. Mossy: Vers une nouvelle perspective criminalistique: le fichier des munitions et armes à feu. (Neue Aussichten im Gebiete der Kriminalistik: ein Munition- und Schußwaffenverzeichnis.) [Soc. Méd. lég. et Criminol. de France, 3. IV. 1957.] Ann. Méd. lég. 37, 226—228 (1957).

Verff. wünschen ein Zentralverzeichnis für Munition und Schußwaffen mit Übersicht über sämtliche Kennzeichen der Waffen und Geschosse sowie zusammenfassende Identifizierungsmöglichkeiten.  
A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

## Vergiftungen

● **Handbuch der experimentellen Pharmakologie.** Begr. von A. HEFFTER. Fortgef. von W. HEUBNER. Ergänzungswerk. Hrsg. von O. EICHLER u. A. FARAH. Bd. 12: O. SCHAUMANN: Morphin und morphinähnlich wirkende Verbindungen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. VIII, 366 S. u. 19 Abb. DM 72.—

Verf. dieses Handbuchartikels ist einer der besten Kenner der modernen Analgetika und selbst an der Entwicklung der ersten vollsynthetischen „morphinähnlich wirkenden Verbindungen“ (z. B. Dolantin und Polamidon) maßgeblich beteiligt. SCHAUMANN gibt einen kritischen Überblick über die Flut der Literatur seit 1940 und knüpft dabei überall an früheres Schrifttum an. Nach einer kurzen historischen Übersicht geht er auf *Nomenklaturfragen* ein. Hier sind fast lückenlos die „internationalen Freizeichen“ („international non-proprietary names“) genannt, die keinem Markenschutz unterliegen und es ermöglichen, eine Verbindung eindeutig zu bezeichnen, ohne die oft langatmige chemische Nomenklatur benutzen zu müssen. Dies sind z. B. für Polamidon — *Methadon*; für Dolantin — *Pethidin*. Verf. bringt nach den Unterlagen der WHO Übersichten über die *Opium-Produktion*, *Morphin-Produktion*, über den legalen *Verbrauch von Morphin*, über die *Weltproduktion von Pethidin und Methadon*. Auch findet sich eine Tabelle über den Verbrauch von *Pethidin* in Kilogramm pro Million Einwohner aus 24 Ländern der Welt. Anschließend werden *Vorkommen*, *Biogenese*, *Strukturchemie* und die *physikalisch-chemischen Eigenschaften* des Morphins und seiner Derivate dargestellt. — Die vollsynthetischen Verbindungen der Pethidin- und Methadon-Klasse, ihre Vorläufer und Abänderungsprodukte werden ausführlich mit neuesten Daten, besonders zur Frage von *Konstitution und Wirkung* behandelt. Ein eigenes Kapitel stellt die *Analytik des Morphins* und der *morphinähnlich wirkenden Verbindungen* dar, die sämtliche Methoden berücksichtigt. Das Schicksal dieser Stoffklassen im Organismus, besonders die Wirkung auf *Fermente*, *Blut* und *Blutbestandteile*, den *Wasser- und Salzstoffwechsel*, auf den *Kohlenhydratstoffwechsel*, *Stickstoff-Stoffwechsel* und *Fettstoffwechsel* werden klar und aus gründlicher Kenntnis der Materie heraus behandelt. Bei der Wirkung auf das *Zentralnervensystem* werden die Auffassungen der einzelnen Autoren kritisch gesichtet, insbesondere bei der Besprechung der *analgetischen*, *sedativen* und *erregenden Wirkung*, den *EEG-Veränderungen*, der *Temperaturregulation*, den *Rückenmarksreflexen*. Auch die *lokal-anaesthetische Wirkung* auf das *vegetative Nervensystem* wird behandelt. — Sämtliche Methoden der *Analgesie-Bestimmung* bei Tier und Mensch werden kritisch gewürdigt. Ausführliche Tabellen bringen die Resultate vergleichender Analgesie-Prüfungen bei den Morphinderivaten und den „morphinähnlich wirkenden Verbindungen“. *Angriffspunkt und Wirkungsmechanismus* werden eingehend diskutiert, insbesondere die Fragen des Synergismus und spezifischen Antagonismus. Die Eigenwirkung von Nalorphin und der Einfluß *cholinergischer Verbindungen* (Prostigmin) werden mit einer Fülle von Literaturbelegen ausführlich behandelt. Die Wirkung auf Atmung, Kreislauf, Darmkanal und andere glattmuskelige Organe wird auf 60 Seiten ausführlich besprochen. Ein abschließendes großes Kapitel ist der *Suchtkrankheit* gewidmet. Verf. berichtet auch über die internationalen Abkommen, die internationalen Kontrollorgane und behandelt dann *Nomenklatur- und Definitionsfragen* zum „Begriff Sucht“. — In ausführlichen Tabellen werden bei allen Tierarten in bezug auf die verschiedenartigen einzelnen Wirkungen eine Übersicht über *Toleranzentwicklung* beim Morphin gegeben. In engem Zusammenhang damit werden die *Abstinenz-Erscheinungen bei Tier und Mensch* ausführlich und übersichtlich dargestellt. — In die hier auftauchenden Fragestellungen bringt Verf. durch den von ihm 1954 geprägten Begriff des „*protektiven Systems*“ Klarheit und Ordnung. Die chronische *Dämpfung des protektiven Systems* als spezifische Wirkung führt zur *kompensatorischen Funktionssteigerung* und damit zur „*Toleranz*“. Nach Wegfall der dämpfenden Wirkung kommt es dann durch die entwickelte *Übererregbarkeit* zu den *Abstinenzerscheinungen*. Für eine gesteigerte Gegenregulation, d. h. erworbene *Überempfindlichkeit* des

protektiven Systems spricht, daß die Abstinenzerscheinungen gewissermaßen das „*Negativ*“ der gesuchten Wirkungen der morphinähnlichen Verbindungen sind. Verf. bespricht die Entwicklung der Sucht in Zusammenhang mit der pharmakodynamischen Wirkung und mit dem Einfluß der psychischen Konstitution. Der *Lexington-Text*, der für die WHO bei der Beurteilung von neuen synthetischen Präparaten maßgebend ist, wird von ihm als sehr brauchbar angesehen. Die Stellung des *Suchtkranken in der Gesellschaft*, die *Behandlung der Suchtkranken* und eine kritische Darstellung der *Suchtstatistiken* in Deutschland und anderen Ländern und die Besprechung der *internationalen Opiumgesetzgebung* bilden mit Zitierung von reichlichen modernen deutschen und amerikanischen Arbeiten ein abgerundetes Bild. In einem Nachwort nimmt der Verf. auf Grund seiner jahrzehntelangen Erfahrung persönlich zu den Fragen der *therapeutischen Breite*, der *atemlähmenden Wirkung*, zur *analgetisch-antiprotektiven Wirkung* und zur *therapeutisch induzierten Suchtkrankheit* Stellung.

WEINIG (Erlangen)

● S. Walter Souci und Eugen Mergenthaler: **Fremdstoffe in Lebensmitteln. Mit besonderer Berücksichtigung der Konservierung in tabellenförmiger Anordnung.** München: J. F. Bergmann 1958. 307 S. Geb. DM 48.—

Die Herausgabe des Buches entsprach einem dringenden Bedürfnis, eine Gesamtübersicht über die Fremdstoffe in Lebensmitteln zu geben, zumal in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit aller Kreise in zunehmendem Maße auf dieses Gebiet gelenkt ist. Verf. betonen im Vorwort, daß der Umfang dieses Gebietes so groß ist, daß eine erschöpfende Berücksichtigung aller Stoffe und aller Einzelbefunde den Rahmen dieses Buches bei weitem überschreiten würde. Auch sei dies ein stark im Fluß befindliches Gebiet, so daß mit Änderungen hinsichtlich der Bedeutung der einzelnen Stoffe gerechnet werden muß. Um die Fülle an Material zu bewältigen und übersichtlich zu gestalten, ist das Buch tabellenförmig aufgebaut. Es wurden dabei folgende Hauptgliederungen gewählt: Stoffe gegen mikrobiell bedingte Veränderungen, Stoffe gegen chemische Veränderungen, Stoffe gegen physikalische Veränderungen, Stoffe, die bei der landwirtschaftlichen Erzeugung in das Lebensmittel gelangen können. Insgesamt 436 Stoffe bzw. Stoffgruppen wurden dabei erfaßt. In den einzelnen Spalten der Tabellen sind angegeben: Wissenschaftliche Bezeichnung und Formel, Handelsbezeichnung, Toxizität, physiologisches Verhalten, Anwendung gesetzlicher Vorschriften, Analytik und sonstige Angaben. Auf die entsprechende Literatur ist hingewiesen; das Literaturverzeichnis umfaßt 1655 Arbeiten. Außer dem Schwerpunkt „Konservierungsmittel“ sind Antibiotica, Antioxydantien, Stoffe gegen Vitaminverluste, Stoffe gegen Änderung der Konsistenz, Stoffe gegen Kristallisationsvorgänge und gegen Schaumbildung, gegen das Altbackenwerden des Brotes und gegen das Weichwerden pflanzlicher Produkte, ferner Feuchthaltemittel, Überzugsmittel, Antitrübungs- und schließlich Saatbeizmittel, Schädlingsbekämpfungsmittel und reifungsbeschleunigende Stoffe aufgeführt. Das vorzüglich aufgebaute Buch wird weiteste Kreise ansprechen. Vornehmlich für den Toxikologen wird es ein geeignetes Nachschlagewerk sein, um Angaben über die Toxizität der einzelnen Stoffe rasch zu finden. Auch hinsichtlich der Analytik sind viele Angaben enthalten, die außerdem durch das reichhaltige Literaturverzeichnis ergänzt werden.

E. BURGER (Heidelberg)

● Raoul Lecoq: **L'alcoolisme et son traitement. La cure de désintoxication des alcooliques.** (Der Alkoholismus und seine Behandlung. Die Entgiftungskur für Alkoholiker.) Paris: G. Doin & Cie. 1957. 110 S. Fr. 700.—

In der sehr umfangreichen Arbeit (110 Seiten) finden sich sehr aufschlußreiche Angaben über die Entwicklung des Alkoholismus in Frankreich. Es wird darauf hingewiesen, daß sich die Aufnahme von Alkoholikern in Heilstätten im Vergleich zu vor dem Kriege versechsfacht und im Vergleich zu 1944 verzehnfacht hat. Der Charakter des Alkoholikers wird in einem kleinen Kapitel besonders abgehandelt. Recht interessant, wenn auch nicht sehr umfangreich, ist eine Besprechung des Alkoholstoffwechsels, auf der sich in einem weiteren Kapitel eine Erörterung der biologischen Entgiftung des Alkoholikers aufbaut. Die Besprechung der Behandlungserfolge umfaßt einen großen Teil der Broschüre, wobei Briefe geheilter Kranker und ihrer Angehörigen teilweise wörtlich wiedergegeben werden. Ein besonderes Kapitel befaßt sich mit Organisationen zur Bekämpfung des Alkoholismus und Organisationen, die sich mit der Unterstützung und Hilfe von Alkoholikern und ihrer Familien beschäftigen. Die Broschüre als Ganzes gibt einen guten Überblick über die schwierige Situation, in die das französische Volk durch die Entwicklung des Alkoholismus geriet sowie über den Kampf gegen den Alkoholismus in Frankreich. Der Arbeit ist beigelegt eine umfangreiche Liste von Veröffentlichungen des Verf. über die Frage der Behandlung des Alkoholismus.

SCHWETZER (Düsseldorf)

● **Alfred Anton: Die klinische und forensisch-psychiatrische Beurteilung pathologischer Rauschzustände.** (Med.-jurist. Grenzfragen. Hrsg.: HANNS SCHWARZ. H. 5.) Halle a. d. Saale: Carl Marhold 1958. 94 S. DM 8.—

Die Studie ist das Ergebnis gerichtspsychiatrischer Tätigkeit des Verf. im Rahmen der Nervenklinik der Berliner Charité. Begrifflich werden unterschieden: der „unkomplizierte Rausch“, „modifizierte Rausche“ als seine Varianten, der „pathologische Rausch“ mit unvermittelten Bewußtseinsstörungen, ängstlich gefärbten Halluzinationen, inadäquaten maximalen Affekten, Situationsverkennung und persönlichkeitsfremden Handlungen, auftretend meist aus einem unkompliziert erscheinenden Rausch heraus und nur kurz andauernd, während nach dem Vorwort von THIELE von „Alkoholintoleranz“ zu sprechen sei, „wenn eindeutige Erscheinungen eines Vollrausches bei Blutalkoholkonzentrationen unter  $2,5\text{‰}$  zu konstatieren“ seien. Demnach werden bei der Exkulpierung nach § 51, I StGB „Vollrausch“ (erst „um  $3\text{‰}$  (!) und „vollrauschähnlicher Zustand bei Alkoholintoleranz“ („unter  $3\text{‰}$ “) unterschieden. Gegen ROMMENY wird an dem Begriff des „pathologischen Rausches“ — mit Übergangs- und abortiven Formen — festgehalten. Die Frage der Alkoholdosis für die Entstehung eines „pathologischen Rausches“ wird nicht näher erörtert. Intoleranz, Vollrausch und pathologischer Rausch werden des weiteren nicht gegeneinander abgeklärt. Als Ursache des eigentlichen pathologischen Rausches werden an erster Stelle Zustände nach Hirntraumen genannt. Intoleranz wird als Grundlage des pathologischen Rausches gesehen. Für das Auftreten „pathologischer Alkoholreaktionen“ werden vornehmlich dispositionelle Faktoren (Kriegsereignisse, Verkehrs- und Arbeitsunfälle) verantwortlich gemacht. Bei den Begutachtungsprobanden wurde der Blutalkoholwert der Tatzeit nach den alten Widmarkschen Formeln berechnet, außerdem wurden Belastungsversuche gemacht; dies unter Alkoholfuhr auf nüchternen Magen (!) und unter absichtlicher Affekterregung durch den Versuchsleiter auf der Höhe des Rausches. Der ausführlichen Kasuistik von 38 Fällen, die den Hauptteil der Studie bildet, sind allgemeine Ausführungen über die Physiologie des Alkoholumsatzes vorangestellt, die sich im wesentlichen auf die 1. Auflage der Elbelschen Monographie (1937) stützen. Als Maximum der Vortäuschung eines Blutalkoholwertes bei Diabetes wird  $0,8\text{‰}$  angegeben (!); jenseits  $6\text{‰}$  sei kaum Überleben möglich. In der forensischen Beurteilung ist Verf. recht streng: nur beim Auftreten abartiger Rausche werde man Strafmilderung empfehlen dürfen, sonst nur bei stärkster „Bewußtseinsstrübung“ („um  $3\text{‰}$ “ Blutalkohol) oder bei Alkoholintoleranz, für die aber ein prädisponierendes Moment nachzuweisen und die durch einen Toleranzversuch zu erhärten sei und grundsätzlich keine andere Beurteilung erfordere als der gewöhnliche Rausch. — Es hätte die Studie bereichert, wenn Verf. sich auch mit der psychopathologischen Einteilung der Rauschformen von MAY und EBAUGH (J. Stud. Alc. 14, 200 (1953)) und den Anschauungen STÖRRINGS über „Bewußtsein“, „Besinnung“ und „Besonnenheit“ terminologisch auseinandergesetzt und auch DE BOORS „Pharmakopsychologie“ herangezogen hätte. — Bei den Literaturangaben fehlen die Seiten-, zum Teil auch die Jahreszahlen, und die Autoren sind stellenweise unvollständig aufgeführt. — Als Beitrag zur Diskussion über die Qualifikation der verschiedenen Rauschformen ist die Arbeit von Bedeutung. SCHLEYER (Bonn)

**Karel Kácl, Jarmila Večerková und Miloš Ledvina: Über chemische Analysen von Heilmitteln.** Soudní lék. 2, 154—160 mit dtsh., engl. u. franz. Zus.fass. (1957) [Tschechisch].

An Hand von Beispielen wird die Brauchbarkeit einiger analytischer Methoden zur Prüfung der Zusammensetzung von Medikamenten besprochen. SACHS (Kiel)

**Enrico C. Vigliani: Pericoli per la salute nella saldatura ad arco con protezione di gas inerti.** (Gesundheitsgefahren beim Elektroschweißen mit innerem Schutzgas.) [Clin. del Lavoro „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 48, 375—379 (1957).

Nach einem Hinweis auf die Bedeutung des Elektroschweißverfahrens in der modernen Industrie wird über einen Arbeiter berichtet, der nach  $1\frac{1}{2}$ stündiger Schweißarbeit unter Argon-Schutzgas in einem Dampfkessel mit starkem Unwohlsein, Atemnot, Husten und Schwäche erkrankte. Der Kessel hatte einen Inhalt von  $56\text{ m}^3$  und besaß nur ein einziges Mannloch. Der Kranke erholte sich nur langsam und konnte erst nach 2 Monaten die Arbeit wieder aufnehmen. Versuche mit dem hier in Betracht kommenden Schweiß-Verfahren ergaben, daß sich in dem Kessel Ozon und nitrose Gase entwickelt hatten. Unter Berücksichtigung der in letzter Zeit in den USA bekanntgewordenen Erkrankungsfälle wird die vom Verf. mitgeteilte Vergiftung in

erster Linie auf Ozon zurückgeführt, das sich durch die intensive UV-Strahlung bei dem Argon-Schweißverfahren bildet. Betriebsleiter und Werksärzte sollten diesen neuen Berufsgefahr ihre besondere Aufmerksamkeit widmen. KOETZING (Bonn)<sup>o</sup>

**B. De Maria e D. Beggi: L'alveolisi dei mascellari sintomo precoce del mercurialismo professionale.** [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Siena.] *Folia med.* (Napoli) **41**, 221—232 (1958).

**M. Fautrel: Exploitation statistique de données biologiques sur le pré-saturnisme clinique professionnel.** *Arch. Mal. prof.* **19**, 5—20 (1958).

**Ludwig Popper: Das heutige Bild der Bleivergiftung.** [III. Med. Abt., Krankenh. d. Stadt, Wien-Lainz.] *Wien. klin. Wschr.* **1958**, 9—12.

Kritische Bemerkungen zur Bedeutung der einzelnen pathologisch-anatomischen und klinischen Merkmale. Erörterung der Fehlerquellen bei der Bleibestimmung. Blutbleiwerte von 30—60  $\gamma$ -% und Harnbleiwerte von 30—80  $\gamma$  im Liter sprechen für erhöhte Bleiaufnahme, Blutwerte über 80  $\gamma$ -% und Harnbleiwerte von über 100—150  $\gamma$  im Liter machen eine Intoxikation wahrscheinlich. Besonders gefährdet sind Arbeiter in Bleibergwerken, Bleihütten und Akkumulatorenfabriken, ferner Maler und Anstreicher, die Rostschutzanstriche vornehmen. Arbeiten, bei denen bleihaltige Farben erhitzt werden, können ebenfalls zur Bleierkrankung führen. Bei Bleilöttern in Kabelwerken und im Telegraphenbau, bei Installateuren, Spenglern und Rohrlegern wurden niemals Bleischädigungen gesehen. Die Ansicht einer Bleigefährdung in graphischen Betrieben bedarf einer Revision: Bei Buchdruckern und Schriftsetzern ist in Wien in den letzten 25 Jahren keine ausgeprägte Bleischädigung mehr vorgekommen, vermehrte Bleiaufnahme nur bei Handsetzern unter hygienisch nicht einwandfreien Bedingungen. Das gleiche gilt von Tankwarten, die mit bleitetraäthylhaltigem Kraftstoff umzugehen haben. Die Frage, ob der Bleigehalt im Auspuff der Kraftfahrzeuge zu Gesundheitsschädigungen führen kann, sei noch nicht ausreichend begründet. — Die von früher bekannten schweren Bleivergiftungen können jetzt kaum noch beobachtet werden. ERNST SCHEIBE (Berlin)

**A. Granati e D. Scavo: Il comportamento dell'aminoaciduria nell'intossicazione professionale da piombo.** [Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Roma.] *Folia med.* (Napoli) **40**, 832—844 (1957).

**V. Prato, G. Conterno, L. Fiorina e L. Rasetti: Valutazione critica dei segni precoci di impregnazione e intossicazione saturnina.** (Kritische Bewertung der Frühzeichen der Bleiaufnahme und Bleivergiftung.) [Ist. di Med. Lavoro, Univ., Torino.] *Folia med.* (Napoli) **40**, 570—582 (1957).

Berichtet wird über 40 Arbeiter, 4 Frauen und 36 Männer, die bei verschiedenen Arbeiten der Gefahr einer Bleivergiftung ausgesetzt waren, die aber keine klinischen Bleisymptome zeigten. Die Expositionszeit bei der giftgefährlichen Arbeit schwankte zwischen 6 Monaten und 30 Jahren. Untersucht wurden: Blutbild, Zahl der Reticulocyten und der basophilen Tüpfelzellen, Bleispiegel im Blut, Kopro- und Protoporphyrinämie und die Porphyrinurie. Das früheste Zeichen der Bleieinwirkung war eine Vermehrung der freien Protoporphyrine der Erythrocyten. Dann folgte eine Vermehrung des Blutbleispiegels, der freien Koproporphyrine der Erythrocyten und der Koproporphyrine im Urin. Anämie und Erhöhung der Zahl der basophilen Tüpfelzellen treten in einer späteren Phase auf. Als erste Anzeichen einer Bleiaufnahme im Körper werden die Protoporphyrinämie und die Zahl der Reticulocyten angesehen. KOETZING (Bonn)<sup>oo</sup>

**R. Remy und H. Buckup: Zur kritischen Beurteilung der Symptome experimenteller Bleivergiftungen.** [Inn. Abt., Bernwardskrankenh., Hildesheim, u. Arbeitsmed. Inst., Staatl. Gewerbearzt f. Westfalen, Bochum.] *Zbl. Arbeitsmed.* **7**, 233—237 (1957).

Gepprüft wird die Frage, ob Ausmaß und Schwere der bei der experimentellen Bleivergiftung auftretenden Symptome als Gradmesser für die Intoxikation angesehen werden können. Bei Versuchen an 170 Ratten wurden Blutbilder angefertigt und Reticulocyten und basophile Tüpfelzellen gezählt. Ferner wurde der Bleigehalt im Knochen bestimmt und bei etwa 50 Tieren histologische Untersuchungen von Leber, Niere und Milz vorgenommen. Die Versuche ergaben, daß Abfall der Erythrocytenzahl und Absinken des Hämoglobins nahezu proportional zu der gegebenen Bleimenge verlaufen. Sinkt die Erythrocytenzahl, dann steigen Reticulocyten und

Tüpfelzellen; steigt sie an, dann vermindern sich die Reticulocyten und Tüpfelzellen. Das Ablagerungsvermögen von Blei in den Knochen und die histologischen Befunde an den Organen lassen gewisse Rückschlüsse auf die Schwere der Bleivergiftung zu. KOETZING (Bonn)<sup>oo</sup>

**Muneo Nakano: Experimental studies on the phosphorus metabolism with radioisotope P<sup>32</sup>. II. Phosphorus metabolism in lead poisoning. A. An experiment on chronic lead poisoning.** (Experimentelle Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel mit dem radioaktiven Isotop P<sup>32</sup>. II. Phosphorstoffwechsel bei Bleivergiftung. A. Ein Experiment bei chronischer Bleivergiftung.) [Dept. of Prevent. Med. and Publ. Health, Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] *J. Osaka City Med. Center* 5, 605—611 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Intravenöse Injektion von radioaktivem P<sup>32</sup> an Meerschweinchen bleivergifteten einerseits und bleifreien zur Kontrolle andererseits; Der Phosphorgehalt des Serums fiel bei bleivergifteten Tieren etwas langsamer ab als bei den Kontrolltieren; auch war die Ausscheidung von P<sup>32</sup> in Urin und Faeces bei den bleivergifteten Tieren geringer. Es wird gefolgert, daß der Phosphorstoffwechsel des Meerschweinchens bei Anwesenheit großer Bleimengen gestört wird, wenn auch nur wenig. RAUSCHKE (Heidelberg)

**Muneo Nakano: Experimental studies on the phosphorus metabolism with radioisotope P<sup>32</sup>. II. Phosphorus metabolism in lead poisoning. B. An experiment on acute lead poisoning.** (Experimentelle Untersuchungen über den Phosphorstoffwechsel mit dem radioaktiven Isotop P<sup>32</sup>. II. Phosphorstoffwechsel bei Bleivergiftung. B. Ein Experiment bei akuter Bleivergiftung.) [Dept. of Prevent. Med. and Publ. Health, Osaka City Univ. Med. School, Osaka.] *J. Osaka City Med. Center* 5, 612 bis 624 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> oder physiologische Salzlösung — markiert mit radioaktivem P<sup>32</sup> — wurden akut bleivergifteten Meerschweinchen bzw. Bleiarbeitern intravenös gespritzt. Es zeigte sich folgendes: Bei den akut bleivergifteten Tieren war die Affinität des P<sup>32</sup> zu den Blutzellen wesentlich niedriger als sonst, die Permeabilität in die Blutzellen und die verschiedenen Gewebe, besonders Knochen, hinein aber vermehrt. Die Permeabilität in die Blutzellen war nach Phosphatgabe höher als nach der Zuführung physiologischer Salzlösung und zwar unabhängig von der Anwesenheit von Blei. Die Ausscheidung des Bleis und des Phosphors vermehrte sich nach Phosphatgabe. RAUSCHKE (Heidelberg)

**Carlo Miraldi: Il quadro elettrocardiografico dell'intossicazione arsenicale acuta e cronica.** [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ. Roma.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gènes, Octobre 1955.] *Acta med. leg (Liège)* 10, 287—294 (1957).

**Ken Katsura: Medicolegal studies on arsenic poisoning. I. Arsenic contents in the visceral organs, bone and hair of normal human individuals.** (Gerichtsmedizinische Studien bei der Arsenvergiftung. I. Arsengehalte in den inneren Organen, Knochen und Haaren von normalen menschlichen Individuen.) [Dept. of Forensic Med., Tokushima Univ. School of Med., Tokushima.] *Shikoku Acta med.* 11, 439—444 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Es werden sog. normale Arsengehalte, die mit der Testfleckenmethode nach SEIFERT und BROSSMER aus den Organteilen von 24 Leichen, bei denen keine Arsenexposition bestand, mitgeteilt. Es wurde dabei im Durchschnitt gefunden: Leber 18,1 γ-%, Lunge 16,9 γ-%, Herz 15,7 γ-%, Niere 14,3 γ-%, Hirn 13,8 γ-% und Milz 12,6 γ-%. Bei einem 5 Monate alten Kind wurde Arsen in Leber, Niere und Hirn gefunden. Je höher das Alter, desto höher wurden die normalen Werte gefunden. In Knochen wurde durchschnittlich 50 γ-% und im Haar 64 γ-% Arsen bei den untersuchten Leichen gefunden. Nur bei einer Leiche wurde ein ausnehmend hoher Arsengehalt ermittelt. E. BURGER (Heidelberg)

**Riccardo Gallina e Raineri Luvoni: Sull'intossicazione professionale da antimonio. Osservazioni cliniche.** [Ist. di Med. Industr., Milano.] *Rass. Med. industr.* 27, 28 bis 37 (1958).

**R. Jadot et A. Lafontaine: Intoxication par le sous-nitrate de bismuth chez un gastrectomise.** (Vergiftung mit Wismutsubnitrat nach einer Magenresektion.) *Acta gastroent. belg.* 20, 629—639 (1957).

Bericht eines Falles von Magengeschwür in einem 32jährigen Patienten, der seit 7 Jahren Wismutsubnitrat genommen und sich mehrfachen Operationen unter anderem einer Vagotomie und Magenresektion unterzogen hatte. Er erkrankte plötzlich an Vergiftungserscheinungen, deren klinische Anzeichen sich in heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, cyanotischer Verfärbung des Gesichtes und der Extremitäten, einem mehr oder weniger ausgeprägtem Koma, Senkung des Blutdruckes und Dyspnoe äußerten. Die bakteriologische Stuhluntersuchung wies nach der Magenresektion auf Grund der bestehenden Hypo- oder Achlorhydrie eine Veränderung der intestinalen Flora auf. Es fand sich *Bacillus proteus vulgaris* Hauseri, der für die Reduktion der Nitrate in Nitrite verantwortlich war. In Bouillonkulturen entwickelte *Proteus vulgaris* einen faulen Geruch. Zur Vermeidung von Vergiftungserscheinungen mit Wismutsubnitrat stützen sich Verff. auf die Empfehlungen von BENSAUD. Die verabreichte Dosis von Wismutsubnitrat soll bei Erwachsenen 20 g/Tag nicht überschreiten; Kinder, Patienten mit einer Darmstenose und bettlägerige Kranke sollen kein Wismut nehmen; in der Anwesenheit farbloser Stühle soll die Behandlung unterbrochen werden; von der Verordnung von Wismut in Klistieren wird abgeraten. In Vergiftungserscheinungen empfehlen Verff. für die Behandlung der Cyanose entweder orale Verabreichung von 10—20 mg Methylenblau je Kilogramm Körpergewicht oder intravenöse Injektion von 1—2 mg einer 1% -Methylenblaulösung zusammen mit einer 5% -Dextroselösung.

FRANZ HEIMANN (Bournemouth)<sup>o</sup>

**M. W. Neil: Immune to canide? Some aspects of poisoning by cyanide.** [London Hosp. Med. Coll., London.] *J. forensic Med.* 4, 173—179 (1957).

Die Arbeit befaßt sich mit der Erörterung der Frage, ob beim Menschen eine gewisse Immunität gegenüber einer Vergiftung durch Cyanide möglich ist. Als Beispiel wird die von einigen englischen Zeitungen diskutierte angebliche Unempfindlichkeit des Mönches Rasputin gegen Cyanide einer kritischen Betrachtung unterzogen. In den Zeitungen wurde diese Behauptung damit gestützt, daß Rasputin eine Anacidie (achlorhydric), also keine Magensäure besaß. Der Verf. meint jedoch, daß dies nicht erwiesen ist und daß es als möglich anzusehen ist, daß er als chronischer Alkoholiker einen mit einer dicken Schleimschicht versehenen Magen hatte, wodurch die Absorption verlangsamt war. Ebenso ist es möglich, daß sich das dem Wein mehrere Stunden vorher zugesetzte Cyanid zersetzt hatte, oder daß es sich um altes, verwittertes Cyanid gehandelt hat. In einer Abbildung wird die Abhängigkeit des Verhältnisses von undissoziierter HCN zum CN-Ion in einer wäßrigen Kaliumcyanidlösung in Abhängigkeit vom  $p_H$  der Lösung dargestellt. Danach ist unter einem  $p_H$  von 9,0 mehr als die Hälfte des Cyanides in Form der undissoziierten HCN vorhanden. In einem Mageninhalt mit einem  $p_H$  von rund 8,0 sind bereits 90% des Cyanides als undissoziierte HCN vorhanden. Es besteht also bei diesem  $p_H$  kaum ein Unterschied zwischen einer Lösung von HCN und der eines Alkalicyanides. Über 98% eines jeden Cyanides werden im Blute bei  $p_H$  7,4 in Form von undissoziierter HCN vorhanden sein. Es folgt daraus, daß auch bei Anacidie nicht mit einer Immunität gegenüber einer letalen Wirkung eines Cyanides zu rechnen ist. Eine Unterscheidung zwischen Menschen mit oder ohne Magensäure erscheint demnach nicht möglich.

VIDIC (Berlin)

**Antonio Bellieni: La fosfatasi alcalina nell'avvelenamento da KCN.** (Die alkalische Phosphatase nach Vergiftung mit KCN.) [*Ist. di Med. Leg. e Associraz., Univ., Genova.*] *Med. leg. (Genova)* 5, 1—8 (1957).

Männliche Meerschweinchen erhalten nach 24stündigem Fasten 0,01 g KCN per os. Spontan-tod nach 10 min durch Asphyxie. — Kontrolltiere durch Dekapitation getötet. — Darm, Leber, Niere werden untersucht nach GOMORI in der Modifikation von Mc MANUS. — Die vergifteten Tiere zeigten ganz gleichsinnig eine allgemeine Verminderung der Phosphataseaktivität. Eine Interpretation dieser Veränderungen wird nicht gegeben.

EHRHARDT (Nürnberg)

**G. C. R. Carey, J. J. Phair, R. J. Shephard and M. L. Thomson: Portable carvon monoxide uptake apparatus. Estimation of functional residual capacity and pulmonary diffusion.** (Tragbarer Apparat zur Bestimmung der Kohlenmonoxyd-Aufnahme. Bestimmung der funktionellen Residualkapazität und der Lungen-Diffusion.) [*Dept. of Prevent. Med. and Industr. Health, Univ. of Cincinnati, Cincinnati, Ohio,*

and London School of Hyg. and Trop. Med., London.] Arch. industr. Health 16, 225 bis 231 (1957).

Für Routine-Untersuchungen der Wirkungen der Luftverunreinigung auf die Lungenfunktion wurde ein einfacher, tragbarer Apparat entwickelt, der nach dem „bag in the box“-System arbeitet und erlaubt, den Patienten ein CO-Helium-Luft-Gemisch einatmen zu lassen, und seine Ausatemluft zu analysieren. Durch einen Test von 1 min Dauer (3 min bei einer Modifikation) ist es möglich, approximative Werte für die Helium-Einmischung in die Lunge, und daraus das funktionelle Residualvolumen zu erhalten. Weiter wird approximativ die CO-Aufnahme und daraus der Diffusionsfaktor (diffusion capacity) bestimmt. Die Luftproben für die Analyse werden in eigens konstruierten evakuierten Gefäßen aufgefangen und erst im Labor analysiert, CO durch Infrarot-Absorption und He mit Hitzdrahtmethode. Die Theorie der Methode wird ausführlich besprochen, und zum Schluß werden mehrere Einwände gegen die mit einem Atemzug arbeitende Methode für die Bestimmung des Diffusionsfaktors zusammengestellt.  
LOESCHKE (Göttingen)<sup>oo</sup>

L. Pecora, S. Fati e C. Vecchione: **Il comportamento della carbossiemia nell'intossicazione subcronica da ossido di carbonio.** [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 41, 97—108 (1958).

L. Pecora, S. Fati, C. Vecchione e G. Rozera: **La sideremia nell'intossicazione da ossido di carbonio.** [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 41, 176—220 (1958).

B. Souček, Z. Mádlö und H. Holeyšovska: **Der Einfluß von Schwefelkohlenstoff auf proteolytische Enzyme.** [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Prag.] Arch. Gewerbepath. Gewerbeyg. 15, 531—538 (1957).

Schwefelkohlenstoff (CS<sub>2</sub>) vermag die Tätigkeit einiger Enzyme wie z. B. Lipase, Diastase, Katalase, Cytochromoxydase, Cholinesterase, und Lezithinase zu hemmen. Verf. erklären den Einfluß des CS<sub>2</sub> auf die Tätigkeit der Enzyme durch eine Umwandlung der in den Enzymen vorhandenen basischen NH<sub>2</sub>-Gruppen in saure =N—CS—SH-Gruppen. Sie verfolgten in ihrer Arbeit ob und inwieweit CS<sub>2</sub> die proteolytischen Enzyme Pepsin, Trypsin und Chymotrypsin sowie die Spaltung von Albumin durch diese Enzyme beeinflusst. Es zeigte sich hierbei, daß alle 3 Enzyme mit CS<sub>2</sub> reagieren, und zwar am meisten Chymotrypsin, am wenigsten Pepsin. Die dabei entstandenen Verbindungen spalten normales Albumin nicht. Ferner wird Albumin, das während 20stündiger Inkubation mit CS<sub>2</sub> reagierte, von den proteolytischen Enzymen weniger als reines Albumin gespalten. Außerdem wird die Spaltung normalen Albumins noch durch freien CS<sub>2</sub> inhibiert und auch durch Dithiocarbaminsäuren, die durch die Verbindung von Aminosäuren mit CS<sub>2</sub> entstehen. Man kann annehmen, daß sich diese Effekte im Organismus summieren und daß also unter dem Einfluß von CS<sub>2</sub> mit der Nahrung aufgenommene Eiweißstoffe nicht in dem Maße, wie dies ohne CS<sub>2</sub> geschieht, genützt werden. Die Folge hiervon können mannigfaltige Funktionsstörungen des Verdauungstraktes sein, wie sie bei CS<sub>2</sub>-Vergiftungen beobachtet werden.  
VIDIC (Berlin)

H. J. Weist: **Toxischer Parkinsonismus mit Quarelli-Syndrom und cardiovasculären Schädigungen nach chronischer Schwefelkohlenstoff-Intoxikation.** [Betriebspoliklin., Thüringisches Kunstfaserwerk, Rudolfstadt.] Arch. Gewerbepath. Gewerbeyg. 15, 542—552 (1957).

Nach einem Überblick über die zum Thema bisher entstandene Literatur gibt Verf. einen ausführlichen Krankenbericht über einen 49jährigen Ofensetzer, dessen toxischer Parkinsonismus nach ungefähr 10jähriger Tätigkeit in einem Kunstfaserwerk einsetzte. 1936 hatte der Kranke als Porzellanmaler schon eine typische Bleivergiftung mitgemacht. Verf. meint, daß der Fall anamnestisch, symptomatologisch und nosologisch deswegen ebenso prägnant wie selten sein dürfte, als er außerdem kardiovasculäre Schädigungen aufweise. Unter anderem fand sich im EKG-Befund ein Verdacht auf Restzustand nach Herz hinterwandinfarkt. Verf. weist darauf hin, daß er, wenn er schon früher pectanginöse Beschwerden bei Schwefelkohlenstoff-Kranken nicht besonders bewertet habe, jetzt doch den Herzschaden bei dem Mann als Berufsschädigung ansehe. Ein Arbeitsversuch an anderer Stelle schlug bei dem Kranken trotz intensiver Behandlung fehl. Arbeitsmedizinisch wurde eine EM von 70% angenommen. Der Bleivergiftung wird eine Mitwirkung an dem Zustandsbild abgesprochen.  
ULRICH FLECK (Nürnberg)<sup>oo</sup>

**Yukio Suzuki, Masaichi Ishizawa and Akiyo Fujioka: The concentration of CS<sub>2</sub> in inhaled, exhaled and alveolar air during the inhalation experiments in men.** (Die Konzentration von Schwefelkohlenstoff in inhalierten, exhalierten und Alveolarluft während Inhalationsversuchen am Menschen.) [Dept. of Hyg., School of Med., Tokushima Univ., Tokushima.] *Shikoku Acta med.* **11**, 257—261 mit engl. Zus.fass. (1957) [Japanisch].

Es wurden 6 Inhalationsversuche bei 4 Personen mit Mengen von 9,0—31,0  $\gamma$ /dl (30—95 ppm) durchgeführt. Die Gasmischung wurde dabei kontinuierlich während 2—5 Std inhaliert. Bei 4 Versuchen konnte die Konzentration an CS<sub>2</sub> während der Inhalation konstant gehalten werden. Die Menge an CS<sub>2</sub> in der inhalierten, exhalierten und in der Alveolarluft wurde alle 30 min bestimmt. Die Bestimmung geschah colorimetrisch mit der Diäthylamin- und der Kupfermethode. Folgende Ergebnisse werden mitgeteilt: Zu Beginn des Versuches wird ein relativ großer Betrag des inhalierten CS<sub>2</sub> im Körper zurückgehalten. In der exhalierten Luft wurden in den ersten 10 min des Versuches 55—60% des inhalierten CS<sub>2</sub> gefunden. Dieser Prozentsatz vergrößerte sich mit der Versuchsdauer und erreichte einen fast konstanten Wert nach 120 min, der bis zum Versuchsende blieb. Nur in einem Fall blieb dieser Wert ansteigend bis zum Versuchsende. Zu Beginn des Versuches wurde ein größerer Betrag an CS<sub>2</sub> in der exhalierten als in der Alveolarluft gefunden. Dieser Unterschied glich sich während der Versuchsdauer aus. Die CS<sub>2</sub>-Konzentration in der exhalierten Luft schwankte im Vergleich zur Konzentration in der inhalierten Luft. Die CS<sub>2</sub>-Konzentration in der Alveolarluft war geringgradig abhängig von der Konzentration an CS<sub>2</sub> in der inhalierten Luft. — Eine Zeichnung der Versuchsanordnung ist wiedergegeben. E. BURGER (Heidelberg)

**H. K. v. Rechenberg: Schwefelkohlenstoffvergiftung und das sulfocarbotoxische vasculäre Spätsyndrom.** [Med. Univ.-Poliklin., Basel.] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **15**, 487—530 (1957).

Den bisher bekannten 4 Formen der Schwefelkohlenstoffvergiftung — perakute, akute, subakute und chronische Verlaufsform — wird eine weitere hinzugefügt, die sich durch sehr lange Latenz und schlechte Prognose von den erstgenannten unterscheidet. 6 Spinnereiarbeiter, die durch den Viscoseherstellungsprozeß einer jahrzehntelangen Einwirkung von Schwefelkohlenstoff ausgesetzt waren, erkrankten nach durchschnittlich 15 Arbeitsjahren im Betrieb an Gehstörungen, Wadenschmerzen oder Neuritis optica. Nach durchschnittlich 25 Jahren im Betrieb wurden sie invalidisiert und 5 starben im Alter von 45, 46, 51, 58 und 62 Jahren, während einer noch lebt (Geburtsjahr 1896). Die sehr vielfältige Symptomatologie ist nicht charakteristisch von der anderer sklerosierender Gefäßerkrankungen zu unterscheiden: Psychoorganisches Syndrom, depressive Grundstimmung, Sprachstörung, Mediasklerose, Retinopathie, mäßige Hypertonie, Mikrohämaturie. Der Tod trat 5, 6, 11, 12 und 16 Jahre nach Beginn der ersten Symptome ein. Bei unterschiedlichen Todesursachen wurden in allen Fällen Arteriosklerose und Mediasklerose, in 4 Fällen Arteriolosklerose und Glomerulosklerose, in 3 Fällen Hirnatrophie und Kachexie gefunden. Die Diagnose der sulfocarbotoxischen Encephalopathie könne nur aus den Begleitumständen gestellt werden. Bei langjähriger CS<sub>2</sub>-Exposition und relativ jungem Alter, bei Fehlen einer Familienbelastung und bei Nachweis von akuten, subakuten oder chronischen Intoxikationserscheinungen in der Vorgeschichte sei eine Berufskrankheit anzunehmen. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**L. Ambrosio, F. Marciso e P. Piccoli: Solfocarbonismo professionale. (Contributo clinico alla conoscenza della vasculopatia solfocarbonica.)** (Berufliche Schwefelkohlenstoff-Vergiftung. [Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Gefäßschädigung durch Schwefelkohlenstoff.] [Ist. di Med. Lavoro, Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* **40**, 544—569 (1957).

Im Verlaufe der letzten Jahre haben verschiedene Autoren auf arteriolo-arteriosklerotische Gefäßveränderungen bei Arbeitern hingewiesen, die seit Jahren der Einwirkung von Schwefelkohlenstoff ausgesetzt waren. In dieser Arbeit werden nun die Beobachtungen des Arbeitsmed. Inst. der Univ. Neapel an 23 Schwefelkohlenstoff-Arbeitern mitgeteilt. Häufig wurden arteriosklerotische Gefäßveränderungen an einem oder an mehreren Organen gefunden. Teils wurden sie bereits bei der klinischen Untersuchung, teils erst durch spezielle Untersuchungsverfahren wie z. B. arterieller Druck der Retina, Elektrokardiogramm, Prüfung der Nierenfunktion und

Oscillographie festgestellt. Eine Erklärung für dieses innere pathogenetische Geschehen bei den Arbeitern, die lange Zeit einer Schwefelkohlenstoff-Einwirkung ausgesetzt waren, konnten die Verf. noch nicht geben. KOETZING (Bonn)<sup>oo</sup>

**Bruno Orsini:** Alcuni effetti sul sangue dell'avvelenamento acuto mortale da idrogeno solforato. II. Il comportamento elettroforetico delle siero-proteine. [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] [4. Congr., Acad. internat. de Méd. Lég. et Méd. Soc., Genova, 13.—17. X. 1955.] Med. leg. (Genova) 5, 88—94 (1957).

**H. Menschik:** Ein Fall von Benzolsucht. [Werksambulanz, Österr. Stickstoffwerke AG., Linz a. d. Donau.] Wien. klin. Wschr. 1957, 825—827.

Eine 36jährige Patientin hatte vor 15 Jahren als Angestellte eines Uhrmachergeschäftes zum ersten Male Berührung mit Benzol, das zum Reinigen der Uhrteile diente. Beeindruckt von der „reinigenden Kraft“ — was ihrer abnormen Persönlichkeit in Übersteigerung eines positiven weiblichen Charakterzuges entsprach — inhalierte sie aus einer Flasche, die sie später ständig bei sich führte, bis zum Auftreten einer leichten Benommenheit und Euphorie. Erst nach 10 Jahren wird das ausgeprägte Bild der chronischen Benzolvergiftung erkannt; nach 12 Jahren kam es zum Auftreten des typischen Blutungsübels mit Benzolpurpura, unregelmäßigen und verstärkten Regelblutungen, einem Spontanabort, Zahnfleischblutungen usw. bei perniciosoähnlichem Blutbild. Klinisch bestanden erhebliche vegetative Störungen, ausgesprochene Alkoholintoleranz, rezidivierender Herpes zoster am Gesäß. Die chronischen Erscheinungen führten zur Einweisung wegen Verdacht auf Hirntumor. Nach Heilung der Sucht und der chronischen Vergiftung sind bisher 7 Jahre vergangen. Klinisch und hämatologisch besteht kein abnormer Befund mehr. STUMPF<sup>oo</sup>

**Giulio Saita e Luigi Gattoni:** Studio sulla funzionalità piastrinica in casi di emopatia benzolica in atto cecregressa. [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 49, 18—37 (1958).

**J. MacKay, K. W. Holmes and R. E. Wilson:** A method for the determination of trinitrotoluene in air. Brit. J. industr. Med. 15, 126—129 (1958).

**Peter Schönfeld:** Zum Krankheitsbild der chronischen Trichloräthylen-Intoxikation. [Med. Klin., Univ., Leipzig.] Z. ärztl. Fortbild. 52, 45—49 (1958).

Verf. bejaht auf Grund seiner eigenen und der in der Literatur niedergelegten Erfahrung das Vorhandensein eines allein durch Trichloräthylen ausgelösten chronischen Intoxikationszustandes. Das Krankheitsbild ist im wesentlichen durch cerebrale Symptome gekennzeichnet (unter anderem Müdigkeit und Schlafbedürfnis bei Tag, bei gleichzeitiger Schlaflosigkeit nachts, Apathie, Arbeitsunlust, aber auch erhöhte Reizbarkeit, Störungen der Konzentrationsfähigkeit, erschwerte Wortfindung). Weiterhin treten häufig epileptoide Anfälle auf und Schädigung von Hirnnerven (Olfactorius, Opticus, Trigeminus) werden beobachtet. Weitere Symptome sind unter anderem Erbrechen, Magendruck, aufgetriebener Leib, Herzklopfen, labile Pulsfrequenz, Dermographismus. An Hautschäden treten auf: Ekzeme und Reizungen der Schleimhäute. — Es wird weiter eine eigene, über 3 Jahre anhaltende Beobachtung eines 36jährigen Vulkaniseurs mitgeteilt, der etwa 1 Jahr in einem engen und schlecht durchlüfteten Raum ausgiebig Autoreifen mit Trichloräthylen gereinigt hat. Bei den beobachteten Symptomen standen epileptiforme Krämpfe sowie eine starke Einengung des Gesichtsfeldes für Rot und Blau im Vordergrund. Der Fall war jedoch anfangs nicht als Berufskrankheit anerkannt worden.

HANS JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Robert Brisset:** Appareil pour evaporation de solvants volatils (toxicologie, chimie analytique, chimie biologique). [Apparat zur Bestimmung von flüßigen Lösungsmitteln (Toxikologie, analytische Chemie, biologische Chemie).] [Ecole Nat. de Méd. et Pharmacie, Angers.] Ann. Falsif. Fraudes 50, 333—335 (1957).

Es wird eine geschlossene Glasapparatur beschrieben, um kleinste Mengen flüchtiger Lösungsmittel wie Äther, Aceton, Petroläther, Alkohole aus einem Stoff auszutreiben und zu bestimmen. Angaben über die damit noch bestimmbaren Mengen an Lösungsmitteln fehlen. Die Apparatur ist nur von einem Glasbläser anfertigbar. Bezugsquelle ist angegeben. E. BURGER (Heidelberg)

**Fr. Gawellek: Über die Phenacetinintoxikationen.** [Inn. Abt. Krankenh. Friedrichshain, Berlin.] *Z. ges. inn. Med.* **13**, 41—46 (1958).

Verf. berichtet auch aus seinem Beobachtungsgebiet (Ostberlin) über einen zunehmenden Verbrauch von Phenacetin-Präparaten. Es werden eigene Krankheitsfälle nach Phenacetinintoxikation mitgeteilt. Die Befunde decken sich mit denen, wie sie in zahlreichen Veröffentlichungen, die sich mit Phenacetinintoxikationen beschäftigten, mitgeteilt wurden. Insbesondere wird auf die Leberschädigung und Fermentschäden hingewiesen.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Lodovico Bernardi: Studio delle lesioni istologiche sull'encefalo di coniglio nell'intossicazione da barbiturici.** (Studie über die histologischen Veränderungen im Kaninchenhirn bei den Barbituratvergiftungen.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Milano.] *Minerva med.-leg. (Torino)* **77**, 207—210 (1957).

Bei großen Dosen von Narconumal mit raschem Tode zeigte sich: Erweiterung der perivasalen Räume, gewundene Capillaren, hier und da mit aneurysmatischen Erweiterungen und selten mit Blutaustritten, allgemeine Hyperämie, alles vorwiegend in der Rinde der oberen Hirnteile. Bei kleineren Dosen und mehr hingezogenem Vergiftungsverlauf waren diese Gefäßveränderungen ausgeprägter, und Diapedesis- und Rhexisblutungen hier auch an größeren Gefäßen vorhanden, und auch das Stammhirn war jetzt beteiligt. Veränderungen am Zellapparat waren erst bei subakuten Vergiftungen mit niedrigen Dosen zu beobachten: Schrumpfung (SPIELMEYER), Hyperchromasie und Granulierung des Cytoplasmas, ferner Wucherung der Mikroglia, besonders in der Nähe der Gefäßläsionen und vorwiegend im Mesencephalon und in den basalen Rindenanteilen. Folgerung: Die festgestellte topographische Verteilung bestatigt die Theorie des örtlichen O<sub>2</sub>-Mangels als Ursache einer Zellstoffwechselerabsetzung mit Stase und regressiven Zellveränderungen als Ausdruck der Giftwirkung.

SCHLEYER (Bonn)

**W. Hirsch und G. Funke: Beitrag zur Klinik und Therapie der akuten Schlafmittelvergiftung.** [Inn. Abt., Diakonissenkrankehh., Leipzig.] *Medizinische* **1958**, 127 bis 130.

Suicidversuche mit Leuchtgas haben auch nach dem Material der Verff. zugunsten solcher mit Barbituraten abgenommen. Zur Behandlung von Barbiturat-Vergiftungen wird neben symptomatischen Maßnahmen (Freihalten der Luftwege, Herz- und Kreislaufstützung, Wärmezufuhr, Anregung der Atmung, Verhinderung der Anurie) die Anwendung von Analectica bzw. von  $\beta\beta$ -Methyl-äthyl-glutarsäureimid empfohlen. — Bericht über die Behandlung einiger leichter und eines schweren Vergiftungsfalles mit Eukraton (Durchbrechung des Komats nach 3½ Tagen ohne Spätschädigung; keine Krämpfe).

ERNST SCHEIBE (Berlin)

**H. F. Fraser, Abraham Wikler, Harris Isbell and Newell K. Johnson: Partial equivalence of chronic alcohol and barbiturate intoxications.** (Teilweise Übereinstimmung zwischen Alkohol- und Barbituratsucht.) [U.S. Dept. of Health, Educat. and Welf., Publ. Health Serv., Nat. Inst. of Ment. Health, Addict. Res. Cent., Lexington, Ky.] *Quart. J. Alcohol* **18**, 541—551 (1957).

Bei 10 Morphinsüchtigen, von denen 8 auch an Barbiturate gewöhnt waren, wurde zunächst eine bis zu 44 Tagen durchgeführte Umstellung auf Pentobarbital oder Secobarbital (bis zu 2,3 g Barbiturat täglich) vorgenommen und danach 14 Tage lang nur Alkohol als Substituens (bis 460 ml 95%igen Alkohols täglich in geeigneter Verdünnung) gegeben. Blutalkoholwerte bis zu 3,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub> wurden dabei gemessen. Bei einem Patienten trat nach Absetzen des Barbiturates eine akute Psychose auf, so daß bereits nach 6 Std wieder zu Barbituraten übergegangen werden mußte. Bei den übrigen konnten nach Übergang auf Alkohol Entziehungserscheinungen in gemäßigter Form (3mal 1—2 Tage dauerndes Delir, 3mal je ein Krampfanfall) beobachtet werden. Nach Absetzen des Alkohols wurden wiederum bei 3 von 9 Patienten Krämpfe und Delirien beobachtet. EEG-Veränderungen waren für Barbiturate charakteristisch, solange diese gegeben wurden, und für Alkohol, nachdem dieser angewendet wurde. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß Alkohol bei Barbituratsüchtigen kein vollwertiges Ersatzmittel ist, daß jedoch eine teilweise Substitution möglich erscheint.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

**G. Werner:** Die neurophysiologischen Grundlagen der Wirkung von Tranquillisatoren. [Pharmakol. Inst., Med. Fak. Ribeirão Preto, Univ., São Paulo, Brasilien.] Klin. Wschr. 1958, 404—408.

**G. Liebaltd:** Reserpintodesfälle? [Neuropath. Abt., Univ.-Nervenklin., Tübingen.] Nervenarzt 29, 110—116 (1958).

In der letzten Zeit wurde mehrfach auf die Nebenwirkungen des Reserpin hingewiesen (vgl. z. B. SCHEURLE, Dtsch. med. Wschr. 1957, 2226—2229), und hierbei extrapyramidale Symptome (akinetisch-abulisch-myostatisches Syndrom), vegetative (trophoendophylaktisches S.) und kardiovaskuläre (hypotensive Wirkung) Symptome neben psychischen Erscheinungen hervorgehoben. Ferner wurden konstitutionelle und atmosphärische Einflüsse betont. Die konstitutionellen Momente sind in einer Hypoplasie von Organen des mittleren Keimblattes (Nebennierenrinde!, kardiovaskuläres System) zu suchen, für die übrigen Symptome müssen morphologische Zustandsänderungen des Gehirns und seiner Hüllen vorliegen. Ungünstige Arzneimittelkombinationen (z. B. mit Paraldehyd, Chloralhydrat, Mo-Scop., SEE, Barbiturate, Evipan, Insulin in höheren Dosen, Elektroschock ohne freies Intervall) können die Ausgangslage deletär verändern. Die pathologisch-anatomische Beurteilung einzelner Fälle ist oft schwierig wegen des häufig veränderten Reaktionsmilieus z. B. durch zusätzliche Behandlungsverfahren und wegen eventueller Anlagestörungen in Gestalt von Gefäßabwegigkeiten, Hypoplasie der Nebennieren usw. Als Ausdruck der das klinische Bild beherrschenden Vagotonie infolge „zentraler Sympathikolyse“ stehen *dysorische Störungen* mit entsprechender Ödemneigung im Vordergrund des pathologisch-anatomischen Befundes, also allgemeine Permeabilitätsänderungen. Dieses als perivaskuläres Ödem in Erscheinung tretende Geschehen kann sich bis zum Status spongiosus und bis zu Lückenfeldern steigern. Diese mehr oder weniger reversiblen Permeabilitätsänderungen, die sich auch bei den Schocktherapien finden, bewirken eine Behinderung und Teilisolierung von Funktionseinheiten mit Änderung der Gesamtfunktion. Hierbei zeigen sich die einzelnen Leitungssysteme verschieden empfindlich und hierdurch erklären sich die psychischen, somatischen und pharmako-physiologischen Erscheinungen. Man kann von einer reversiblen, „diskreten“ diffus verteilten bzw. partiell herdförmigen Dekortikation sprechen. Die Wirkung antihistaminähnlicher Substanzen mit Dämpfung der Reserpinwirkung wird durch ihre Permeabilitätsminderung erklärbar. Auf die Blockersubstanz 2434 (Boehringer-Mannheim) wird hingewiesen. Eine tabellarische Zusammenstellung von 15 Fällen gibt im einzelnen die klinischen und anatomischen Befunde unter Berücksichtigung der Veränderungen an den weichen Häuten, am Gehirn, dem Gehirngefäßsystem und dem endokrinen System, am Herz, der Lunge, Leber, Milz, Pankreas und Niere, wieder. Trotz der z. T. noch unbefriedigenden Befunde und der allgemeinen Problematik kann folgendes ausgesagt werden: Zwischenfälle bei der Reserpinbehandlung sind wesentlich von der *Ausgangslage* des Patienten abhängig. Diese kann konstitutionell sein oder erworben bzw. endogen bedingt. Gewisse Arzneimittelkombinationen sind ungünstig. Morphologisch stehen Änderungen der Permeabilität mit unspezifischen dysorischen Erscheinungen im Vordergrund. Gewöhnlich sind sie reversibel, bei hypoplastischem Gefäßsystem kann es zu ausgeprägten Ödemen mit irreversiblen Schäden kommen. Kombination mit antihistaminähnlichen Blockern kann tödliche Ausgänge verhindern. E. BORN (Uchtsprünge)

**Jack Mendelson, Donald Wexler, P. Herbert Leiderman and Philip Solomon:** A study of addiction to nonethyl alcohols and other poisonous compounds. (Untersuchung über die suchtarartige Aufnahme von Nicht-Äthyl-Alkoholen und anderen giftigen Verbindungen.) [Dept. of Psychiatry, Harvard Med. School, and Psychiatr. Serv., Boston City Hosp. and Massachusetts Gen. Hosp., Boston.] Quart. J. Alcohol 18, 561—580 (1957).

Nach kurzer Besprechung des Schrifttums, der Toxikologie und psychiatrischer Gesichtspunkte wird über 9 Männer berichtet, die seit mindestens 19 Jahren Äthylalkoholtrinker, daneben aber auch seit Jahren nach toxischen Alkoholen süchtig sind. Einige tranken von Anbeginn an neben dem Äthylalkohol auch giftige Verbindungen. — Alle wurden wegen der Folgen akut starken Trinkens von Äthylalkohol und toxisch wirkender Substanzen, meist Methyl- und Isopropylalkohol, in das Krankenhaus aufgenommen. Es bestand bei ihnen Delirium tremens, Alkoholhalluzinose oder Koma, sowie Lebervergrößerung, jedoch kein Ikterus, Ascites oder Splenomegalie. Die Leberfunktionsprüfungen waren normal oder nur geringfügig verändert. Es wurden keine dauernden Nierenschäden festgestellt. Der Elektrolythaushalt des Blutes zeigte

nur geringe Störungen, obwohl bei einem der Männer, der Paraldehyd getrunken hatte, der Blutspiegel dieser Substanz über 100 mg/100 ml Blut, also über der tödlichen Dosis lag. Die Therapie, z. T. Elektrolytersatz, auch Dialyse mit der künstlichen Niere, sprach gut an und nach spätestens 4 Wochen wurden alle in gutem Zustand entlassen. — Alle Untersuchten verneinten Selbstmordabsichten und zogen die giftigen Substanzen, obwohl ihnen diese Eigenschaft bekannt war, wegen ihrer stärkeren Wirkung dem Äthylalkohol vor. Es hatte sich bei ihnen vermutlich eine gesteigerte Toleranz gegen Äthyl- und toxisch wirkende Alkohole entwickelt, die bei chronischer Aufnahme noch vergrößert werden kann. Dieser Umstand weist, gemeinsam mit dem zunehmend stärkeren Verlangen nach den aufgenommenen Substanzen, auf den Suchtcharakter des Alkoholismus hin. Die hier vorliegende Form dürfte durch die Diskrepanz zwischen der Wirkung des Äthylalkohols und der psychischen Situation der Süchtigen bedingt sein. Erst die stärker wirkenden toxischen Verbindungen erzeugten bei ihnen den erwünschten Effekt.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

**H. Casier: Métabolisme de l'alcool éthylique et alcool métabolisé fixé par l'organisme.** (Stoffwechsel des Äthylalkohols und fixierter Alkohol im Organismus.) Rév. méd. Suisse rom. 79, 87—95 (1958).

Die Titelübersetzung gibt den Inhalt nur ungenau wieder. Es handelt sich um eine Zusammenfassung von Ergebnissen dreier Arbeiten des Verf. (1954—57) über das Schicksal von  $C^{14}$ -markiertem Alkohol nach intraperitonealer Injektion bei der Maus. Nach 30 min befinden sich 75% des injizierten Alkohols im Gewebe, nach 7 Std ist die Gewebskonzentration zu Null zurückgekehrt. In 7 Std werden 83% des zugeführten Alkohols verbrannt. Zwischen 7 und 15 Std tritt, nach Verschwinden des freien Alkohols, noch einmal eine geringe  $C^{14}O_2$ -Zunahme auf (Verbrennung des im Zuge des Alkoholumbaues gebildeten Fettes). Während und nach der Resorption werden im ganzen etwa 6—7% des Alkohols im Gewebe gebunden, quantitativ in (fallender) exponentieller Abhängigkeit von der Zeit, jedoch noch bis zur 15. Std. Hauptorgan der Fixierung ist die Leber; das Ausmaß der Gewebsbindung ist der Zufuhr nicht proportional. Bei regelmäßig wiederholter Alkoholgabe erreicht die Fixation im Gewebe die höchsten Werte im Muskel und Gehirn, bleibt dagegen sehr niedrig in der Leber. Dinitrophenol steigert nicht nur die Alkoholverbrennung, sondern wirkt auch der Fixierung im Gewebe entgegen. Disulfiram hemmt die Verbrennung und stört die Cholesterin- und Fettsynthese.

SCHLEYER (Bonn)

**L. Hirth: Statistische Beobachtungen bei vergleichenden Blutalkoholbestimmungen mit Hilfe des Widmark- und ADH-Verfahrens.** [Inst. f. gerichtl. Med. u. Versicherungsmed., Univ., München.] Zbl. Verkehrs-Med. 3, 203—209 (1957).

5222 Analyseergebnisse nach beiden Verfahren wurden statistisch ausgewertet. Der Deviationsmodus war so, daß bei 29,6% der Bestimmungen der ADH-Wert kleiner als der Widmark-Wert und bei 43,05% der Bestimmungen der ADH-Wert größer als der Widmark-Wert war. Bei dem Rest der Bestimmungen war der Widmark-Wert gleich dem ADH-Wert gefunden worden. Die vielfach angenommene Wirkung geringerer, andersartiger reduzierender Substanzen im Sinne einer Erhöhung der Widmark-Werte scheint sich bei dem vorliegenden Material und Methodik nicht auszuwirken. Für die Häufigkeit der beobachteten Deviationsstufen von 0,1—4,0 Promille wurde bei den Parallelbestimmungen gefunden, daß um  $0,1^0/00$  voneinander abwichen 15,47% der Proben (bei ADH kleiner als Widmark) und 23,49% der Proben (bei ADH größer als Widmark), um  $0,2^0/00$  wichen ab 11,39% (bei ADH kleiner als Widmark) und 15,61% (bei ADH größer als Widmark), um  $0,3^0/00$  wichen ab 2,51% (bei ADH kleiner als Widmark) und 3,72% (bei ADH größer als Widmark), um  $0,4^0/00$  wichen ab 0,28% (bei ADH kleiner als Widmark) und 0,23% (bei ADH größer als Widmark). Bei der Zahl der zur Auswertung gelangten Blutproben lag der Alkoholgehalt bei 3,82% der Proben zwischen  $0,1—0,5^0/00$ , bei 6,08% der Proben zwischen  $0,6—1,0^0/00$ , bei 12,27% der Proben zwischen  $1,1—1,5^0/00$ , bei 27,0% der Proben zwischen 1,6 bis  $2,0^0/00$ , bei 27,88% der Proben zwischen  $2,1—2,5^0/00$ , bei 17,88% der Proben zwischen 2,6 bis  $3,0^0/00$  und bei 5,53% der Proben über  $3,1^0/00$  Alkohol. Die Abweichungen zwischen den Werten beider Methoden im niedrigen Konzentrationsbereich ist nur wenig kleiner als bei hohem Konzentrationsbereich. Bei 25 Leichenbluten zeigten 3 Proben Differenzen der Analysenwerte beider Methoden von  $0,3^0/00$  absolut (Widmark größer als ADH). Von 16 Blutproben nach vorausgegangener Benzindesinfektion der Haut und anderer Mittel zeigten keine größere Abweichungen der Analysenwerte als  $0,2^0/00$ . In einem Fall von Rivanol-Desinfektion der Haut fand sich ein um  $0,4^0/00$  höherer Widmark-Wert.

E. BURGER (Heidelberg)

**Hans Klein und John Korzis: Der Acetaldehydgehalt des menschlichen Blutes.** [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] *Medizinische* 1958, 345—347.

Für die Bestimmung des Acetaldehydgehaltes im Blut wird eine neue enzymatische Methode angegeben, die sozusagen die Umkehrung der ADH-Methode zur Alkoholbestimmung darstellt. Das Blut wird mit Perchlorsäure enteiweißt und die nach dem Zentrifugieren erhaltene klare Flüssigkeit mit Pufferlösung versetzt. Nach nochmaligem Zentrifugieren wird Extinktion der klaren Lösung bei 366  $m\mu$  gemessen, DPN-H und schließlich noch ADH zugegeben. Extinktionsbestimmung nach 3 und 6 min. Kontrolle durch Zusatz von frisch eingewogener Acetaldehydlösung. Wichtig ist sofortige Kühlung des Blutes und Behandlung in der Kühlzentrifuge sowie exakte Einhaltung eines  $p_H$  von 6,2. Der physiologische Acetaldehydgehalt wurde auf diese Weise mit 2,3  $\gamma/ml$  Blut (Mittelwert aus 110 Bestimmungen) festgestellt. Mehr als 5  $\gamma/ml$  sind als unphysiologisch zu bezeichnen. Nach Alkoholgenuß mit Blutwerten bis 20/100 wurden keine Steigerungen des Acetaldehydgehaltes gefunden. Bei 2 tödlichen Zwischenfällen durch Antabus-Alkohol-Reaktion waren 5,4 (Bestimmung 2 Tage nach dem Tode) bzw. 15  $\gamma/ml$  Blut nachzuweisen.

SCHWERD (Erlangen)

**Paul Seifert: Nachdenkliches zur Praxis der verkehrsmedizinischen Alkoholbegutachtung in Deutschland.** *Ärztl. Lab.* 4, 60—67 (1958).

Verf. teilt die erschreckenden Ergebnisse von Unfallstatistiken mit und weist auf den außerordentlich hohen Prozentsatz von alkoholbedingten Unfällen hin. Im Vergleich zu anderen Ländern (insbesondere Schweden und Norwegen) wird die vom Bundesgerichtshof angenommene Richtgrenze für die Fahruntüchtigkeit von 1,50/100 als „unglaublich unglücklich“ bezeichnet. Verf. verweist auf Beispiele aus der Rechtspraxis, wonach bei schematischer Beurteilung der Blutalkoholkonzentration bei 1,49/100 (!) Freispruch und bei Konzentrationen von 1,50/100 und mehr Verurteilung erfolgte. Die pseudowissenschaftliche Exaktheit und die Fragwürdigkeit von Blutalkoholkonzentrationen mit der zweiten Dezimale wird herausgestellt. — Im wesentlichen greift Verf. die Gleichgültigkeit an, die verschiedene Kreise gegenüber der Bedeutung des Alkohols im Straßenverkehr an den Tag legen.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

**Richard Kürzinger: Einige Probleme im Zusammenhang mit der Blutalkoholprobe.** [Blutalkoholunters.-Stelle, Krankenh. d. Volkspolizei, Berlin.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 1958, 177—180.

Verf. weist auf die Sicherheit der Widmark-Methode hin und zwar auch unter Einbeziehung der ADH-Methode, wobei die Besonderheiten der dortigen Verhältnisse zugrunde gelegt werden. Es wird erwähnt, daß in manchen Fällen keine Korrelationen zwischen den klinischen Testergebnissen und den blutchemischen Werten stehen, und es wird auf die Notwendigkeit zusätzlicher Untersuchungsmethoden zur Feststellung einer bestehenden Alkoholbeeinflussung hingewiesen.

FRANZ PETERSOHN (Mainz)

**Richard Kürzinger: Art und Zeitpunkt der Untersuchung zur Blutalkoholbestimmung.** [Blutalkoholunters.-Stelle, Krankenh. d. Volkspolizei, Berlin.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* 1958, 241—246.

Erörterung allgemein bekannter Dinge über Atem-, Urin-, Speichel-, Liquor- und Blutalkohol. Ausführungen über Desinfektion, Verwendung von Capillaren und Venülen, über Rückrechnung und Zeitpunkt der Blutentnahme. Nichts Neues.

G. HANSEN (Jena)

**Milan Vámoši: Einige praktische Erfahrungen mit der Hargerschen Probe.** *Soudní lék.* 2, 147—150 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1957) [Tschechisch].

Der Verf. bestimmte nach der von HARGER angegebenen Methode nach Rauchen, nach Einatmen von Benzindämpfen, nach Genuß von Obst und Gemüse und nach Einatmen von Äther den Alkoholgehalt. Er kam zu dem Schluß, daß die ordnungsgemäß durchgeführte Untersuchung in jedem Falle den exakten Nachweis alkoholischer Beeinflussung liefert, und daß die Methode durch die oben angeführten Einflüsse nicht gestört wird.

SACHS (Kiel)

**M.-H. Thélin: De la prise de sang à l'Éthylomètre.** (Von der Blutprobe zum Äthylometer.) [Inst. de méd. lég., Univ., Lausanne.] *Schweiz. med. Wschr.* 1958, 161 bis 163.

Verf. diskutiert die Frage, ob die Blutprobentnahme zur Bestimmung des Blutalkoholgehaltes durch die Benutzung eines Atemalkoholgerätes ersetzt werden kann. Als geeignetes Atem-

alkoholgerät sei das neue amerikanische Instrument, der „Breathalyzer“, anzusehen, das in der Schweiz bereits genügend lange ausprobiert wurde und worüber D. MONNIER Erfahrungen berichtet hat (Rev. int. Criminol. Polivce techn. 10, 4 (1956)]. Verf. geht auf die Probleme ein, die sich daraus ergeben, wenn ein Atemalkoholgerät von der Polizei angewendet wird. Er ist der Ansicht, daß es zu großen Scherereien kommt, wenn die Bedingungen der Anwendung des Gerätes nicht zuvor genau festgelegt sind. Es wird weiterhin auf die Schwierigkeit in der Beurteilung des Trunkenheitszustandes eingegangen. Hinsichtlich des Atemalkoholgerätes stellt Verf. die Frage: „Darf das Gerät im Augenblick eines beobachteten strittigen Ereignisses zur Anwendung kommen oder bereits auf einen Verdacht hin? Bei der Anwendung des Gerätes wird es auch Schwierigkeiten in der Art geben, daß manche Personen nicht blasen können oder daß der Mund zuvor mit Alkohol gespült wurde und das Gerät dann den Höchstwert anzeigt. Auch müssen mindestens 3 Alkoholwerte mit dem Gerät bestimmt werden. Im Falle schwerer Konflikte in Zusammenhang mit Trunkenheit würde der Richter instinktiv ein Mißtrauen gegen das Resultat einer Alkoholmenge aus dem Atem hegen. Verf. hält die Blutprobeentnahme nach wie vor für notwendig. Diese Probe kann auch jederzeit nochmals untersucht werden und hält sich, richtig aufbewahrt, als Beweisstück. Das Atemalkoholgerät stellt für den Mediziner ein geeignetes Instrument dar, um den Abbau des Alkohols im menschlichen Körper zu studieren. Es ersetzt die Blutprobe nicht, es ergänzt sie jedoch recht nützlich. Das Gerät darf in den Händen der Polizei nicht zum Instrument der Verfolgung werden. E. BURGER (Heidelberg)

**Denis Parr: Alcoholism in general practice.** [Dept. of Psychiatry, St. George's Hosp., London.] [Soc. f. Study of Addict., London, 16. IV. 1957.] Brit. J. Addict. 54, No 1, 25—39 (1957).

**Industry and alcoholism. The problem of the alcoholic, and some of the alcoholic's problems.** [Soc. f. Study of Addict., London, 15. I. 1957.] Brit. J. Addict. 54, No 1, 5—14 (1957).

**G. M. Winship: Disulfiram as an aid to psychotherapy in the case of an impulsive drinker.** (Disulfiram, ein therapeutisches Hilfsmittel bei periodischer Trunksucht.) [Grove Hill Clin., New Britain, Conn.] Quart. J. Alcohol 18, 666—672 (1957).

Verf. berichtet von einem Patienten, der in Perioden von 1—6 Monaten unter Depressionen litt, sehr häufig und viel Alkohol zu sich nahm und dabei ein sehr aggressives Verhalten zeigte. Es wurden verschiedene Diagnosen gestellt, z. B. chronische Schizophrenie bzw. manisch-depressive Psychose. Der Aufenthalt in verschiedenen psychiatrischen Kliniken führte stets nur vorübergehend zu einer Besserung. Erst als man ihm Disulfiram (Tetraäthylthiuramdisulfid) verabreichte und eine regelmäßige psychotherapeutische Behandlung durchführte, zeigte sich eine wesentliche Besserung. Er paßte sich an das Leben an, ließ vom Trinken ab und konnte, ohne rückfällig zu werden, 2 Jahre und 8 Monate arbeiten, bis er durch einen Motorradunfall ums Leben kam. Auf Grund des Behandlungserfolges glaubt Verf. in Disulfiram ein wertvolles Mittel zur Unterstützung der Psychotherapie bei periodischer Trunksucht zu haben. JENTZSCH (Berlin)

**Stefan Raszeja: Errors in diagnosing pathological states arousing a suspicion of alcohol intoxication.** (Irrtümer beim Diagnostizieren pathologischer, den Verdacht auf bloße alkoholische Intoxikation erweckender Zustände.) Arch. med. sadowej 9, 51—57 mit engl. Zus. fass. (1957) [Polnisch].

Akute Bewußtseinsverluste oder tiefe komatöse Zustände bei evident alkoholisch intoxicierten Patienten pflegt man in der Regel nur als Folgen dieser Intoxikation aufzufassen. Der weitere Verlauf oder sogar die Sektion zeigen aber in gegebenen Fällen, daß es andere organische Prozesse, Hirnblutungen, Meningealhämatome, Tumoren, sonstige ictogene Prozesse u. dgl. (diesbezügliche Kasuistik des Verf. bringt 5 demonstrative Fälle) waren, die als eigentliche Ursache des Zustandes oder des Todes betrachtet werden müssen. Minutiöse anamnestische Erhebungen und gründliche Untersuchung, soweit möglich, können von derartigen, bisweilen fatalen Irrtümern schützen. STUHLÍK (Prag)<sup>00</sup>

**Walter Neugebauer: Beitrag zum Lathyrismus.** [Landesversorg.-Amt, Westfalen, Münster.] Medizinische 1958, 242—245.

Nach Besprechung der Ätiologie, der Pathogenese und der Klinik des Lathyrismus beschreibt Verf. 2 Fälle dieser Erkrankung, von denen der eine unter dem Bilde einer Pyramiden-

seitenstrangschädigung mit Beteiligung des Hinterstranges und polyneuritischer Zeichen verlief, der andere aber — und hier ist eine Abweichung von den bislang bekannten Verläufen — einer disseminierten Encephalomyelitis gleich. In beiden Fällen war die Krankheit nach monatelangem Genuß einer Suppe aufgetreten, die aus Sojaschrot, Lathyrusmehl und Rüben bzw. Wicken bestand.  
SACHS (Kiel)

**A. Chianzzi: Riflessi medico sociali dell'intossicazione da tabacco.** [4. Congr., Accad. Internaz. di Med. leg. e Med. soc., Genova, Ottobre 1955.] Acta med. leg. (Liège) 10, 577—593 (1957).

**Sergio Tovo: Morte per puntura d'ape.** (Tod nach Bienenstich.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Torino.] Minerva med.-leg. (Torino) 77, 180—183 (1957).

53jähriger Bauer, bis dahin gesund, wurde 2 Jahre vor dem jetzigen Ereignis von einer Hornisse gestochen. Damals sofort schwerer Kollaps, Jetzt erleidet er einen einzigen Bienenstich auf die Wange. Sofort intensiver Schmerz, Unruhe, Übelkeit, Erbrechen, nach wenigen Minuten Bewußtseinsverlust, Tod nach knapp 2 Std. — Autoptisch allgemeine Stauungsorgane, besonders im Abdomen, Lungenemphysem. — Es handelt sich also um einen typischen anaphylaktischen Schock. — Die wenigen analogen Fälle des Schrifttums werden angeführt.

EHRHARDT (Nürnberg)

**Friedrich Bär: Toxicitätskriterien bei der Aufstellung von Toleranzwerten für Pflanzenschutzmittel-Rückstände in Lebensmitteln.** Bundesgesundheitsbl. No 2, 17—20 (1958).

Für die Festsetzung der Höhe von Toleranzwerten von Pflanzenschutzmitteln, Vorratsschutzmitteln und Wachstumsregulatoren in Lebensmitteln ist entscheidend der Einfluß des Mittels auf die Qualität der Lebensmittel, der Einfluß auf die übliche Verarbeitungsweise vor dem Genuß, die Möglichkeit der Summierung von Rückständen und schließlich die Beweiskraft der Toxicitätskriterien. Diese Kriterien stützen sich heute im allgemeinen auf Tierversuche. Verf. weist hier auf die Empfindlichkeitssteigerung durch die Untersuchungstechnik mit Generationen von Versuchstieren hin und führt dies am Beispiel des Wirkstoffes im Lathyrus-samen näher aus. Die Entstehung krankhafter Erbanlagen ist in zahlreichen Fällen auf Mutationen zurückzuführen. Über die Möglichkeit von mutagenen Wirkungen im Zusammenhang mit Fremdstoffen liegen noch zu wenig experimentelle Ergebnisse vor. Die Deutung des Einflusses schwacher Carcinogene begegnet noch Schwierigkeiten. Es ist dabei die sekundäre Bildung carcinogener Substanzen als Ergebnis der normalen oder anormalen Umwandlung der Stoffwechselprodukte zu berücksichtigen. Verf. geht auf die bei der Untersuchung von DDT durch amerikanische Forscher erzielten Ergebnisse ein, wonach DDT als nicht carcinogen eingestuft wird. Von den in den USA verwendeten zahlreichen Pflanzenschutzmitteln zeige lediglich das Aramit, ein Akaricid, eine gewisse Neigung zur Carcinogenese. Das Zurückbleiben der Gewichtszunahme der Versuchstiere ist verschiedenen Einflüssen unterworfen, so daß die reine Wirkung der toxischen Stoffe auf das Wachstum einer Deutung schwer zugänglich ist. Verf. geht weiterhin auf die Frage der Allergenwirkung von chemischen Stoffen ein. Nach der allgemeinen Ansicht auf dem internationalen Symposium in Malmö (1956) können die allergieauslösenden, chemischen Substanzen nicht mit Sicherheit erfaßt werden, „da erst sehr große Versuchstierzahlen oder Prüfungen an Zehntausenden von Menschen einigermaßen sicheren Aufschluß geben können“. Funktionsänderungen im Zentralnervensystem bei Einwirkung chemischer Substanzen sind experimentell nur schwer zugänglich. Verf. erläutert den Begriff der Belastungsgrenze (stress limit) bei der Untersuchung der Dynamik der Speicherung von Insecticiden. Der Kumulationseffekt des DDT, auch bei geringsten Dosen, bietet Anlaß zu gewissen Bedenken hinsichtlich der weiteren Folgewirkung. Als Faktor der allgemeinen Belastung des Organismus ist die Beeinflussung der Funktionen des endokrinen Systems durch Fremdstoffrückstände anzusehen. Zur Erkennung von Primärwirkungen eines chemischen Stoffes eignen sich enzymatische Testmethoden, wie z. B. Bestimmung der Hemmung der Cholinesterase. Bei Versuchen an Hunden wurde von amerikanischen Forschern bereits bei Einwirkung von 0,1 mg-% E 605 eine merkbare Hemmung der Plasma-Cholinesterase festgestellt. Die Einwirkung von chlorierten Kohlenwasserstoffen führt zu einer Erhöhung der Serumesterase bei der Ratte als typisches Zeichen einer Adaption als Vorläufer der Leberschädigung. Eine diagnostische Auswertung, wie im Falle der Cholinesterasehemmung, ist jedoch dadurch nicht gegeben. Die Frage einer additiven oder potenzierten Kombinationswirkung

bei Anwesenheit mehrerer Fremdstoffe sei experimentell noch wenig untersucht. Über einen additiven Effekt von 0,1 mg-% E 605 + 0,1 mg-% Systox auf die Plasma-Cholinesterase bei Hunden sei 1957 von amerikanischen Autoren berichtet worden. Doch fehle hier noch die Bestätigung durch weitere Untersuchungen. Verf. vertritt abschließend die Ansicht, daß die Grundlagen für einige organische Fungicide, wie z. B. Captan und DDT, sowie auch bei den Arsenverbindungen hinsichtlich der Krebsentwicklung, experimentell noch mehr gefestigt werden müssen. Es seien noch viele Lücken auszufüllen und die Untersuchungstechnik zu vertiefen.

E. BURGER (Heidelberg)

**Jon Glömme and Å. Swensson: Studies on the risks associated with the use of parathion-impregnated gauze strips in fly control.** (Untersuchungen über die Gefahren im Umgang mit parathionimprägnierten Gazestreifen bei der Fliegenbekämpfung.) [Dept. of Occupat. Med., Karolinska Hosp., and King Gustaf V Res. Inst., Stockholm.] *Brit. J. industr. Med.* **15**, 62—66 (1958).

Mit Parathion imprägnierte Gazestreifen unter den Dächern von Tierställen werden seit 1952 in den skandinavischen Ländern zur Fliegenbekämpfung benutzt. Die Fliegen kommen dabei in direkten Kontakt mit dem Parathion und sterben sehr rasch. Da das Parathion nur sehr langsam verdunstet, erhält sich die insecticide Wirkung der Streifen für eine Dauer von etwa 6 Monaten. Es wurden Untersuchungen über die Änderung der Cholinesteraseaktivität bei Landwirten, die mit den Gazestreifen umgingen, sowie Vergleichsversuche bei Mäusen und Meerschweinchen unternommen. Die Bestimmung der Cholinesteraseaktivität geschah nach der gasometrischen Methode nach AUGUSTINSSON in der Warburg-Apparatur. Es wurde gefunden, daß durch das Arbeiten der Landwirte in den Tierstallungen die Cholinesteraseaktivität der Erythrocyten und des Plasmas im Blut dieser Personen während einer Dauer von Monaten nicht beeinflußt wird. Bei Laborversuchen mit Meerschweinchen, die den Parathion-Gazestreifen bei 25°C und noch höher ausgesetzt waren und wobei 2 $\frac{1}{2}$ mal/Std die Luft im Versuchskäfig gewechselt wurde, zeigte es sich, daß unter diesen extremen Bedingungen die Plasma-Cholinesteraseaktivität vermindert war. Nach einer Einwirkung von 7 Tagen fiel der Wert für die Cholinesteraseaktivität nicht mehr weiter ab, sondern blieb konstant.

E. BURGER (Heidelberg)

**Griffith E. Quinby and Allen B. Lemmon: Parathion residues as a cause of poisoning in crop workers.** (Spritzreste des Pflanzenschutzmittels Parathion als Ursache für Vergiftungen bei Landarbeitern.) [Communic. Dis. Center, Publ. Health Serv., U. S. Dept. of Health, Educat., and Welfare, Atlanta, Ga.] *J. Amer. med. Ass.* **166**, 740—746 (1958).

Bericht über 11 Massenvergiftungen durch das Insecticid Parathion (Diäthylnitrophenylthiophosphat) bei insgesamt 70 Arbeitern in Obstplantagen, welche zuvor (3—32 Tage vorher) mit dem Pflanzenschutzmittel gespritzt worden waren. Die leicht verlaufenden Vergiftungen (1—2 Tage Krankheitserscheinungen) mit gastrointestinalen Symptomen, Schwindel, Schwächezuständen und Pupillenverengung waren z. T. für intestinale Infekte (über Lebensmittel, Trinkwasser) gehalten worden, doch konnte die prompte Wirksamkeit von Atropin — öfters auch die verringerte Cholinesteraseaktivität — die Diagnose sichern. Bemerkenswert ist, daß die Erkrankten nichts mit der Versprühung des Schutzmittels zu tun hatten, sondern lediglich während der Arbeit in den Plantagen Kontakt mit den an Blättern und Früchten haftenden Resten des Spritzmittels hatten. Die Resorption erfolgte über die Haut, nicht durch Inhalation.

SCHRÖDER (Hamburg)

**H. Hagen: Über eine Vergiftung mit dem Pflanzenschutz-Räuchermittel Bladafum.** [Med. Klin., Waldkrankenb., Zeven.] *Medizinische* **1958**, 169—170.

Das Pflanzenschutz-Räuchermittel Bladafum besteht aus 3 verschiedenartigen toxischen Komponenten. Eine Tablette enthält 3 g Tetraäthylthiopyrophosphat (das dem E 605 nahesteht), 1 g Bariumcarbonat und 2 g Kaliumchlorat, das als Sauerstoffquelle für die schwelende Verbrennung dient. Selbstmordversuch eines 41jährigen Gärtners mit nicht näher bezeichneter Menge Bladafum führte zu tiefer Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Cyanose, Schnappatmung, klonisch-tonischen Krämpfen mit zeitweiligen Opisthotonus, Lungenödem, Blutdruckanstieg, Veränderungen im EKG nach Art eines „Digitaliseffektes“ (Bariumwirkung?) sowie einer mäßigen Eindickung des Blutes. Met-Hb-Bildung durch das Kaliumchlorat wurde vermifft.

Zentrale Analeptica zeigten keine Wirkung. Rasche Besserung des desolaten Zustandes durch intravenöse Verabreichung von insgesamt 28 mg Atropin unter Kontrolle des mydriatischen Effektes. Die von SCHWERD und SCHMIDT angegebene Probe auf E 605, das im Bladafum nicht enthalten ist, war im Serum anfangs stark positiv. Die Cholinesteraseaktivität ergab am 1. Tag eine Hemmung von 70—80%, am 10. Tag noch von 35%. Ausgang in voller Genesung.  
BOLTZ (Wien)

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung

**E. Grundmann: Zur Fruchtwasserembolie.** [Ludwig-Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Beitr. path. Anat. 117, 445—455 (1957).

Da die Fruchtwasserembolie trotz 50 publizierter Beobachtungen immer noch von vielen Seiten bezweifelt und als Nebenbefund angesehen wird und da weiterhin die experimentelle Erzeugung analoger Befunde nur einzelnen Autoten gelungen ist, wird ein weiterer Fall (28jährige Primipara, 5 Std nach dem Blasensprung Tod an typischer Fruchtwasserembolie) zum Anlaß genommen, genaue experimentelle Untersuchungen durchzuführen (Injektion ungefilterten Fruchtwassers in die Schwanzvene von Ratten). Es läßt sich das Bild in allen Einzelheiten reproduzieren. — Der Übertritt von Fruchtwasser in den mütterlichen Kreislauf ist leicht bei Uterusrupturen, vorzeitiger Placentarlösung und bei Placenta praevia. Diese Fälle machen jedoch nur ein Drittel aus. Wie kommt es bei intaktem Uterus, Placenta und Eihäuten dazu Wesentlich scheinen in diesen Fällen zu sein: Der intrauterine Druck (oft fand man ein Hydramnion) und der Blasensprung, da in diesem Augenblick offenbar die entscheidende Schranke zwischen Eihülle und dem mütterlichen Blut falle und nun teilweise von dem vorliegenden Kindsteil übernommen werde. — Werde bei einem Hydramnion und durch starke Wehentätigkeit nun Fruchtwasser zwischen Uteruswand und Eihäute gepreßt, so könne es zur Fruchtwasserembolie kommen. Wahrscheinlich seien noch andere, vorerst noch unbekannte Faktoren beteiligt.

EHRHARDT (Nürnberg)°°

**A. Jakobovits: Hämoglobinurische Nephrose nach septischem Abortus.** [Univ.-Frauenklin., Szeged, Ungarn.] Zbl. Gynäk. 79, 1530—1539 (1957).

In 2 Fällen wurden Gasbrandbacillen nachgewiesen, von den einer ad exitum kam. In den anderen Fällen war eine Gasbrandinfektion wahrscheinlich, konnte aber nicht verifiziert werden. Die Symptomatik war in allen Fällen gleich: Fieber, Schüttelfrost und septische Erscheinungen. Daran anschließend Hämoglobinurie und Ikterus. Diesem folgte dann eine Oligurie, evtl. Anurie mit Hyalin, Leukocyten oder granulierten Cylindern im Urinsediment. Auf Grund der Oligurie kam es zu Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Hypertonie, Acidose, Ödem und Rest-N-Steigerung. Die Pathogenese dieses Krankheitsbildes ist noch nicht völlig geklärt. Als Theorien kommen in Frage: 1. Nephrotoxin. 2. Mechanische Blockade durch Pigmentcylinder. 3. Nierenischämie. 4. Hyperergische Entzündung. 5. Kombination oder Synergismus derselben. Pathologisch-anatomisch sieht man in den Nieren die symmetrische Rindennekrose und die sog. Lower-nephron-Nephrose. Unter den vielen Bezeichnungen für dieses Krankheitsbild wird der Ausdruck hämoglobinurische Nephrose als am treffendsten befürwortet. Die Therapie muß darauf hinzielen, möglichst rechtzeitig den Uterus zu entleeren, da die im Verfall begriffenen Gewebe für die pathologisch-anatomischen Veränderungen und klinischen Symptome verantwortlich sind. Neben Verabreichung von Antibiotica muß bei Verdacht auf Gasbrandinfektion Serum gegeben werden. Sulfonamide sind kontraindiziert, da sie die Funktion der geschädigten Nieren noch mehr beeinträchtigen. Weiterhin werden empfohlen Bluttransfusionen und bei Oligurie mäßige Flüssigkeitszufuhr, um einem Lungenödem vorzubeugen. Wird weniger als 1 Liter Urin ausgeschieden, so soll versucht werden, die Diurese durch perirenale und paravertebrale Novocainblockade, Wasserstoß oder Kurzwellen in Gang zu bringen. Ist dies nicht möglich, so muß die Dialyse eingeleitet werden, die in einem von den 6 Fällen einen völligen Erfolg zeigte.  
KÖNIG°°

**Sv. Loyka und K. Fibich: Clostridium-Sepsis nach Fruchtabtreibung, bei der Obduktion eine Luftembolie vortäuschend.** Soudní lék. 2, 177—179 mit dtsh. u. engl. Zus.fass. (1957) [Tschechisch].

An Hand eines Falles, in welchem nach Abtreibung eine Gasbrandinfektion der Gebärmutter mit nachfolgender Sepsis auftrat, wodurch bei der Leichenöffnung eine Luftembolie vorgetäuscht