

Vergiftungen.

● **Handbook of toxicology.** Vol. 2: Antibiotics. Edit. by William S. Spector. Compiled from the literature by JOHN N. PORTER and GILBERT C. DE MELLO. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company 1957. XII u. 264 S. sh 42/—.

Dieser II. Band des Handbook of Toxikologie stellt ein Werk dar, das alle geläufigen Daten der Antibiotica — physikalischen, chemischen, biologischen und toxikologischen Eigenschaften — bringt. Das Buch wurde in Zusammenarbeit zwischen der Nationalen Akademie der Wissenschaften und dem Wright Air Development Center vorbereitet und durchgeführt. 340 Antibiotica werden in alphabetischer Reihenfolge beschrieben. Das Wort „Antibioticum“ wird hier im engsten Sinne des Wortes verwendet, d. h. im Sinne „einer chemischen Substanz, die durch Mikroorganismen erzeugt und bei Bakterien oder anderen Mikroorganismen eine Zerstörung oder Wachstumshemmung hervorruft“. — Andere antiseptische oder chemotherapeutisch wirkende Substanzen (Anti-Infektives) sind in dem Band nicht aufgenommen, sie sollen in einem anderen Band behandelt werden. Bei den Antibiotica werden im einzelnen angegeben: Vorkommen, Natur, Strukturformel, Molekulargewicht, Form (Kristall), Farbe, Schmelzpunkt, optische Aktivität, Maximum der UV-Absorptionslöslichkeit in den gebräuchlichsten Lösungsmitteln, Stabilität gegenüber Temperatur- und pH-Einflüssen, besondere Reaktionen, quantitative Bestimmung (mikrobiologisch oder mikrochemisch), biologische Aktivität in vitro und in vivo gegenüber den verschiedensten Mikroorganismen, Toxicität. — Auch dieser Band wieder ist ein glücklicher Wurf und für alle Laboratorien geeignet in denen Identifizierungsfragen und Wirksamkeitsprüfungen von Antibiotica eine Rolle spielen zu können, also in nahrungsmittelchemischen, pharmazeutischen, gerichtsmedizinischen und kriminalistischen Laboratorien. WEINIG (Erlangen)

● **Volkstümliche Namen der Arzneimittel, Drogen, Heilkräuter und Chemikalien.** Eine Sammlung der im Volksmund gebräuchlichen Benennungen und Handelsbezeichnungen. 14. verm. u. verb. Aufl. bearb. von JOHANNES ARENDS. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958. V u. 411 S. Geb. DM 15.—.

In der vorliegenden 14. Auflage ist der Umfang um eine große Anzahl neuer Ausdrücke vermehrt worden. Der interessierte Leser wird feststellen, daß unter den „volkstümlichen Namen“ eine Mannigfalt, und zwar z. B. von Admiralitätstropfen über Dickkuddünn, Eiteressig, Ferkelbrot, Löwenleber, Philosophensäure, Spitzbubenessig, Sturmfederwein, Teufelabwärtspulver bis zur Totenstille, Triptraptrull und Zervelatspiritus zu finden ist. Man erfährt, daß unter „weißem Phisikum“ kein Staatsexamen mit erleichterten Bedingungen, sondern *semen foenugraeci* zu verstehen ist. Zum Verständnis der „Poggenleichtsalbe“ ist zunächst Pogge als Frosch erklärt. Die Salbe besteht jedoch nicht aus Froschlaich, sondern ist als *ungentum hydrargiri oxydati rubrum dilutum* definiert. Das Karlsbader Salz ist als *sol carolinum* bezeichnet, wodurch die Zusammensetzung zwar immer noch nicht erklärt ist. Wenn *emplastrum oxycroceum* im Volksmund als Rekrutenpflaster bezeichnet wird, so wird dies zu keinen bedenklichen Verwechslungen Anlaß geben. Wird jedoch *acidum sulfuricum dilutum* volkstümlich schlicht als Putzwasser bezeichnet, so kann dies dazu führen, daß dieses Putzwasser für solche Zwecke angewendet wird, wofür es sich nicht eignet. Die Bezeichnung der Schwefelsäure englischer Herkunft als „Eisöl“ oder der Salzsäure als „Salzöl“ kann schwerwiegende Folgen nach sich ziehen. Der *liquor ammonii caustici* ist volkstümlich als „Abelatspiritus“ oder „Zervelatspiritus“ bezeichnet. Man wird sich fragen müssen, ob es zweckmäßig ist, solche volkstümliche Namen zu erhalten und zu pflegen. Der Verf. erklärt dazu im Vorwort: „In vielen Fällen aber wurden die alten Namen bewußt beibehalten, teils aus historischem Interesse, teils auch deshalb, weil man sich in ‚Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis‘ und anderen Werken nach wie vor über ihre Herstellung unterrichten kann und weil unter diesen alten Volksmedizinen sich manches verbirgt, was zu Unrecht vergessen wurde.“ — Den größten Raum nehmen Bezeichnungen für Kräuterdrogen ein. Neben Chemikaliennamen finden sich außerdem Volksnamen für Pilze. In der vorliegenden Auflage ist die Zahl der Benennungen auf über 20000 angewachsen. Das Buch wird vor allem dem Apotheker von größtem Nutzen sein. Aber auch der medizinische oder toxikologische Sachverständige kommt oft in die Lage volkstümliche Namen klären zu müssen.

E. BURGER (Heidelberg)

● **Jaques Borel: Le vrai problème de l'alcoolisme. Étude médico-sociale, ses conditions, ses limites. Mensonges des statistiques. Réfutation d'un mythe.** 7. édit.

(Das wahre Problem des Alkoholismus. Eine medizinisch-soziale Studie, seine Bedingungen, seine Grenzen. Die Unwahrhaftigkeit der Statistik. Die Widerlegung eines Mythos.) Villejuif (Seine): Dr. J. Borel 1957. 184. S. Fr. 520.—

Flüssige Schilderung des chronischen Alkoholmißbrauches und seiner Auswirkungen, besonders unter Berücksichtigung französischer Verhältnisse. Neben der Definition des Alkoholismus werden die Typen des Trinkers beschrieben, auf den Einfluß der Tradition eingegangen und die Problematik der Statistik diskutiert. — Zahlreiche Benennung von anderen Autoren, kein Literaturverzeichnis.
ABELE (Münster i. Westf.)

● Th. Bovet, G. Pflugfelder, M. Oetli, P. Kielholz und P. Vogt: **Die Süchtigkeit.** Zürich u. Frankfurt a. M.: Gotthelf-Verlag 1958. 48 S. DM 2.90.

Fünf Autoren sind an der Entstehung dieser allgemein verständlichen Schrift beteiligt. Ihr gemeinsames Anliegen ist es offenbar, die breiteren Massen auf die Gefahren der Sucht aufmerksam zu machen und belehrend zu wirken. Besprochen wird das Suchtproblem als solches, der Alkoholismus, das Rauchen und seine Gefahren (recht einseitig) und die Medikamentensucht. Zum Schluß wird einem Pfarrer Gelegenheit zur Stellungnahme gegeben. Für den mit der Materie Vertrauten bieten die Einzeldarstellungen nichts Neues, der allgemein Interessierte mag manche Erkenntnis aus der Schrift gewinnen.
GUMBEL (Kaiserslautern)

● Hans Werner Janz: **Aufgaben der Suchtbekämpfung in der ärztlichen Praxis.** (Schriftenreihe z. Problem d. Suchtgefahren. H. 4.) Hamm i. Westf.: Hoheneck-Verlag 1958. 36 S.

Aus anthropologischer Sicht werden zunächst die Entstehungsbedingungen der Suchten analysiert: Sucht als Ausdruck bestimmter Möglichkeiten des Menschseins, als „säkularisierter und entarteter Ausläufer der Erlösungssehnsucht des Menschen“, als „Surrogat der Daseinsbewältigung“. Es wird unterschieden zwischen *Suchtbereitschaft* (Zustand erhöhten Verlangens), *Gewöhnung* (abnehmende Empfindlichkeit des Organismus) und eigentlicher *Sucht* („langdauernde, zwanghafte Abhängigkeit von entsprechend wirkenden Stoffen, die aus eigenem Entscheidungs- und Handlungsvermögen allein nicht überwunden werden kann und häufig zu toxisch bedingten Charakteränderungen führt“). Eine mindestens 3—4monatige stationäre Entziehungskur hat gute Erfolgchancen bei differenzierten, substanzreichen und damit auch leidensfähigen Patienten; dagegen wird die Prognose bei jenen Alkoholikern, deren Substanzarmut eine neurotische Leidenssituation gar nicht erst ermöglicht hat, als schlecht beurteilt. Zahlreiche interessante Beobachtungen aus den Warendorffschen Krankenanstalten, wo in den Jahren 1949—1956 413 Suchtkranke behandelt worden sind, verdeutlichen die Ausführungen im einzelnen. Mit Nachdruck wird darauf hingewiesen, daß nicht nur in der Person des Süchtigen, vielmehr auch bei einer Vielzahl von Personen und Instanzen suchtbegünstigende Faktoren zu suchen sind: bei leichtfertig abgebenden Drogisten und Apothekern, einer unangemessenen Arzneimittelwerbung, einer Überschätzung medikamentöser Methoden beim Arzt und beim Laien, bestimmten Auswüchsen der Presse und mangelhafter Zusammenarbeit und Konsequenz bei der Suchtprophylaxe und der nachgehenden Fürsorge. Hinsichtlich dieser Gefahrenquellen bringt Verf. konstruktive Anregungen, appelliert vor allem an das Verantwortungsbewußtsein aller Beteiligten. Es dürfe auch nicht verkannt werden, daß die Suchtbekämpfung nicht nur ein spezielles medizinisches Gebiet, sondern darüber hinaus ein allgemein menschliches Feld ist, auf dem der Arzt einen wertvollen Beitrag zur Aufrechterhaltung einer personalen, selbstverantwortlichen und den Reizen der heutigen Zivilisation nicht blind ausgelieferten Lebensführung leisten kann. Die knappe, dabei überaus inhaltsreiche Schrift wird für den ärztlichen Praktiker auch wegen ihres Anhangs wertvoll: er enthält die Leitsätze des 47. Deutschen Ärztetages 1928 („Danziger Leitsätze“), die Leitsätze und Richtlinien des Präsidiums des Deutschen Ärztetages vom 21. 10. 55 und Auszüge aus der Verordnung über das Verschreiben von Betäubungsmitteln enthaltenden Arzneien usw. nach dem Stande vom 10. 7. 53.
BSCHEER (Berlin)

● Fritz Lickint: **Nikotin und Kreislauf.** (Schriftenr. z. Problem d. Suchtgefahren H. 5.) Hamm i. Westf.: Hoheneck-Verlag 1958. 69 S. u. 41 Abb.

Der Verf. beschreibt in der für den Laien geschriebenen Broschüre die akute und chronische Nicotinwirkung auf den Kreislauf. Er hebt hervor, daß durch eine Zigarette infolge Capillarkontraktur die Hauttemperatur um 1—3° C je Stunde herabgesetzt und die Reizschwelle des Drucksinnes erhöht werde (Hinweis auf erhöhte Erfrierungsquoten bei Rauchern). Der Genuß einer Zigarette bewirke eine Blutdrucksteigerung von 10—15 mm Hg bei gleichzeitiger Puls-

beschleunigung von 8—12 Schlägen je Minute (Abhängigkeit vom Alter). — Drucksteigerung und Erhöhung des Blut-Cholesterins führe bei Gewohnheitsrauchern um 500—700% zu atheromatösen Intimaveränderungen. Schädliche Nicotinwirkung bei Endangiitis obliterans; Nicotin-Extrasystolen. Die abgeflachte T-Zacke im EKG weise auf mangelnde Durchblutung des Herzmuskels hin. Cerebralspasmen (plötzliches Aufschreien mit Bewußtseinsverlust) führten zur Tabakaphasie. Die Frühgeburten nahmen um rund 25%, Kinderlosigkeit allgemein bei Raucherinnen infolge Schrumpfung der Ovarialgefäße zu. Verf. schließt mit der Einschränkung, daß die beschriebenen Nicotinwirkungen nicht zu verallgemeinern seien. MALLACH (Berlin)

● R. E. Fischer: **Gewerbliche Vergiftungen durch Cadmium, Quecksilber, Arsen und ihre Verbindungen.** Eine Übersicht über die Veröffentlichungen 1946—1956. Zusammengestellt im Auftrage des Chemikerausschusses der Gesellschaft Deutscher Metallhütten- und Bergleute. (Schrift. d. Ges. Dtsch. Metallhütten- u. Bergleute. H. 6.) Clausthal-Zellerfeld: Ges. Dtsch. Metallhütten- u. Bergleute 1958. IV u. 202 S. DM 12.50.

Diese von der Gesellschaft Deutscher Metallhütten- und Bergleute e.V. herausgegebene, sowohl von naturwissenschaftlicher als auch von medizinischer Seite aus kritisch beleuchteten Zusammenstellungen haben für den Leser den großen Vorteil, daß er auf engem Raum das gesamte internationale medizinische Schrifttum vorfindet. Vielen, die auf diesem Gebiete arbeiten müssen, wird es willkommen sein, im Text Angaben über das Vorkommen von Cadmium, Quecksilber und Arsen in Organen Gesunder vorzufinden. Auch die Zusammenstellung der einschlägigen Methoden ist geeignet, die praktische Arbeit zu erleichtern, fernerhin die in Kürze vorgetragene Symptomatologie und die Ausführungen über den Grad der Verunreinigung der Luft in den Betrieben. B. MUELLER (Heidelberg)

● Meta Rost: **Die Dinitroorthophenol- und die Dinitroorthokresol-Vergiftung.** Diss. Zürich 1958. 71 S.

E. Weinig und L. Lautenbach: **Die Gaschromatographie als neue Methode in der forensischen Toxikologie und Kriminalistik.** (Inst. f. Gerichtl. Med. u. Kriminal., Univ., Erlangen.) Arch. Kriminol. 122, 11—17 (1958).

Es werden die Methode als solche sowie die im Handel befindlichen Geräte zur Gaschromatographie beschrieben. Als Anwendungsbeispiel in der forensischen Toxikologie wird die von den Verff. vorgenommene gaschromatographische Auftrennung eines faulen Blutes in einer Kurvenabbildung veranschaulicht. Es erscheinen in der Abbildung in Form von Kurvenspitzen nacheinander Luft, Methanol, Äthanol, n-Propanol, Wasser, n-Butanol und Iso-Amylalkohol. Für diese Analyse wurde 50 ml Blut unter Quecksilbersulfatzusatz destilliert und von dem angereicherten Destillat von 0,5 ml zur Gas-Chromatographie 0,002 ml verwendet. Kleinste Probemengen reichen also zur Untersuchung aus, wobei die austretenden Fraktionen zu weiteren Untersuchungen verwendet werden können. Das Verfahren eignet sich vorzugsweise zu Vergleichsuntersuchungen, wie der Feststellung der Gleichheit oder Ungleichheit zweier Benzinproben. Auch Chlorkohlenwasserstoffgemische lassen sich aus einer Blutprobe auftrennen, wie die Verff. an einer weiteren Abbildung aus ihren Untersuchungen zeigen. Als weitere Anwendungsgebiete werden genannt: Der Nachweis von Fuselölen in Getränken, die Feststellung flüchtiger Gifte und flüchtiger Abbauprodukte von Medikamenten und Giften im Harn sowie die Trennung und Isolierung flüchtiger Stoffe, die bei der Autolyse und Fäulnis in den Organen entstehen. In der Kriminalistik wird die Gas-Chromatographie mit Erfolg bei der Untersuchung flüssiger Brandlegungsmittel Anwendung finden. — Verff. kündigen Ergebnisse über Versuche zur Bestimmung der Alkoholneubildung bei Spontanfäulnis des Blutes mittels der Gas-Chromatographie an. E. BURGER (Heidelberg)

Briefs on accidental chemical poisonings in New York City. (Kasuistische Kurzberichte über Vergiftungen in New York.) [Poison Control Center, New York City Dept. of Health, New York.] N.Y.St.J. Med. 58, 2828—2831 (1958).

Die Übersicht bringt außer 2 Suicidversuchen junger Mädchen mit Aspirin (8,1 g) bzw. Clorox 15 durch unvorsichtiges Aufbewahren oder Verwechseln bedingte Vergiftungen von Kindern im Alter zwischen 14 Monaten und 15 Jahren (meist Kleinkindern!) mit Clorox, Wintergrünöl, Reserpin, Naphthalin, Borsäure, Chlorpromazin, Gluthimid, Möbelpolitur (Radiant

Lemon Oil), Kampferöl, Aspirin, Mottenkugeln, Kerosin und Terpentin, eine wahrscheinlich durch über 1 Jahr andauernde perorale Aufnahme von abgekratzten Wandputzbestandteilen verursachte Bleivergiftung eines 2jährigen Kindes und eine bronchoskopisch diagnostizierte und zwei nicht bestätigte Aspirationen von Nüssen (Pekannuß, Erdnuß) bei 2—3 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindern. Weiter werden eine tödliche Purexvergiftung eines 18 Monate alten Kindes sowie eine Calgonvergiftung erwähnt. Die referierten Berichte stehen in Einklang mit der gerichtsärztlichen Erfahrung, daß die meisten „zufälligen“ Vergiftungen in Wirklichkeit auf Fahrlässigkeit beruhen und 2—4jährige Kleinkinder hierbei besonders gefährdet sind (WEINIG in Ponsolds Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin, 2. Aufl., S. 461). HEROLD (Leipzig)

M. S. Tolgskaja: Veränderungen in den intraneuronalen Verbindungen der Großhirnrinde unter der Einwirkung von einigen Industriegiften. [Path.-Anat. Abt., Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Akad. d. Med. Wiss., Moskau.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 15, 34—44 (1957).

Es wird über das Ergebnis eigener Untersuchungen über die Veränderungen der axodendralen Verbindungen in der Rinde bei beginnender akuter und chronischer Blei-, Anilin- und Arsenvergiftung nach peroraler und subcutaner Zufuhr, über die Abhängigkeit der Entwicklung morphologischer Befunde von Giftmenge und Dauer der Gifteinwirkung sowie über die Reversibilität dieser Veränderungen berichtet. Für die Versuche wurden 50 weiße Ratten verwendet, als Kontrolltiere zum Studium der normalen Struktur der axodendralen Verbindungen (die die Funktionszustände vieler Neuronen regulieren und von größter Bedeutung sind) dienten 10 weitere Ratten. Die Hirne der Tiere wurden jeweils nach der Golgi-Methode mit Silber imprägniert. Zur Erzielung chronischer Vergiftungen erhielten 11 Tiere zunächst sehr kleine Dosen von Bleiacetat (0,008—0,04 g/kg Körpergewicht) oder subcutan kleine Dosen von Anilin (0,3—0,5 g/kg) oder schließlich kleine Arsendosen (0,0004—0,0012 g/kg) bei einer Versuchsdauer von 60 Tagen. Bei der neurohistopathologischen Untersuchung waren früh reversible Veränderungen der Dendriten in Form kugelförmiger Verdickungen oder Aufblähungen in der 2. und 3. Rindenschicht sowie Veränderungen des Zelleibes im Sinne eines aufgeblähten körnigen Plasmas festzustellen gewesen. Eine andere Gruppe von sieben weißen Ratten wurde einer Inhalationsvergiftung durch Methylenchlorid (tägliche Einatmung einer Konzentration von 0,2 bis 0,3 mg/Liter Luft) während 3 Monaten ausgesetzt, wobei in pathophysiologischer Hinsicht in jedem Versuch Störungen in Form von Enthemmung der Differenzierung, Auftreten von Phasenzuständen und Ausfall einzelner Reaktionen auf positive Reize zu beobachten waren. Morphologisch wurden gleichfalls reversible Veränderungen an den Dendriten der 3.—5. Rindenschicht nachgewiesen. In einer weiteren Versuchsreihe wurden durch kleine Dosen von kohlenstoffsaurem Blei, Anilin oder arsensaurem Natrium in steigender Menge bei peroraler oder subcutaner Zufuhr und 1—5monatiger Versuchsdauer chronische Vergiftungen erzeugt. Morphologisch waren hier besonders starke Veränderungen an den Dendriten mit varicösen und rosenkranzartigen Verdickungen, großen kugelförmigen Aufblähungen und starken Schäden besonders der Spitzendendriten der Pyramidenzellen in den oberen Rindenschichten festzustellen; erst im weiteren Verlaufe der Intoxikation griff der Prozeß auch auf die tieferen Rindenschichten über. Schließlich wurde zwecks Verursachung akuter Vergiftungen Bleiacetat (0,03 g/kg), Anilin (6 g/kg) oder arsensaures Natrium (0,0012 g/kg) subcutan injiziert. Dabei traten rasch schwere Erscheinungen auf. Die Lebensdauer betrug 7—12 Tage. Morphologisch fanden sich auch hier starke Veränderungen der Dendriten der oberen Rindenschichten (varicöse, rosenkranzartige Anschwellungen, Fehlen der dornartigen Protoplasmaauswüchse vieler Neuronen). Auch die Ganglienzelleiber zeigten erhebliche Veränderungen in Form akuter Schwellung, Auflösung der Nissl-Schollen und Vacuolenbildung. Insgesamt erwies sich der Prozeß bei den akuten Vergiftungen ausgebreiteter als bei den chronischen, die Veränderungen waren aber nicht so stark ausgeprägt wie bei letzteren. Infolge der hohen Empfindlichkeit der Neuronen entständen also als Reaktion schon auf geringe Reize durch verschiedene toxische Stoffe zunächst reversible Veränderungen der Dendriten, die als initialer morphologischer Ausdruck funktioneller reversibler Zustände anzusehen seien, im weiteren Verlaufe der Vergiftung sich auf den Ganglienzelleib ausbreiteten, in einen destruktiven Prozeß übergingen und zum Tode führten. Bei der außerordentlich hohen Reaktivität und Plastizität der Hirnrinde könne also die längere Einwirkung eines schädlichen Agens zu einem irreversiblen pathologischen Prozeß in der Hirnrinde führen.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)^o

Hugh Jolly and T. R. W. Forrest: Accidental poisoning in childhood. An experimental approach to the prevention of poisoning by tablets. (Akzidentelle Vergiftungen im

Kindesalter. Experimentelle Untersuchungen über das Problem, Vergiftungen durch Tabletten zu verhindern.) *Lancet* 1958I, 1308—1309.

Zahlreiche Vergiftungen werden dadurch verursacht, daß Kleinkinder unvorsichtig aufbewahrte Tabletten verschlucken. Verff. prüften nun an 613 Kindern im Alter von 1—8 Jahren, welche Farbe für Kinder einen besonderen Anreiz darstellt. Wurde den Kindern die Aufgabe gestellt, unter 10 verschieden gefärbten Tabletten eine herauszugreifen, so ergab sich eindeutig, daß magentarote weitaus am häufigsten gewählt wurden. In einem beachtlichen Abstand folgten rosa-, dann blau- und orangefarbene. Überraschend klein war die Zahl der Kinder, die gelbe und weiße Tabletten herausgriffen. Sie wurden kaum häufiger gewählt als schwarz oder weinrot gefärbte. Da dunkel gefärbte Tabletten oder Dragées zu Boden fallen, relativ schwer wiedergefunden werden, schlagen Verff. vor, künftig die weiße Farbe bei der Herstellung von Tabletten und Dragées zu bevorzugen. Eine weitere Erschwerung der Vergiftung von Kleinkindern würde erreicht werden, wenn man prinzipiell Tabletten mit toxikologisch in Betracht kommenden Stoffen in Cellophanstreifen statt in Röhren oder Schachteln liefern würde. Die Entnahme größerer Tablettenmengen durch Kleinkinder würde auf diese Weise erheblich erschwert werden. OELKERS (Hamburg)^{oo}

T. George Bidder and Irving Sunshine: Efficient handling of poisoning emergencies
J. Amer. med. Ass. 168, 514—516 (1958).

Jadwiga Mackiewicz: **Psychic disorders in certain occupational poisonings.** [Psychiatr. Klinik, Warszawa.] *Arch. med. sadowej* 10, 43—46 (1958) [Polnisch].

Vom Standpunkt des Psychiaters berichtet Verf. über die psychischen Symptome einiger gewerblicher Vergiftungen. In dem Material der Psychiatrischen Klinik in Warszawa fand sie während 4 Jahren 40 Fälle von gewerblichen Vergiftungen, die unter verschiedensten Diagnosen (Schizophrenie, Psychoneurose, depressive Zustände) aufgenommen waren. Von diesen Fällen hat sie nur solche Fälle bearbeitet, wo das Gift den etiologischen Faktor dargestellt hat. Außer bekannten Giften wie CO und Pb behandelt sie ausführlich die weniger bekannten Gifte, die selten psychische Symptome hervorrufen: Vergiftung mit CS₂ eines Arbeiters in der Kunstseidefabrik nach 23jähriger (!) Exposition, als Psychoneurose angenommen. Die psychischen Symptome verschwanden nach 4wöchiger Behandlung vollkommen. — Vergiftung eines Mechanikers mit Naphta nach 3monatiger Exposition in einer Raffinerie; Heilung erfolgte in 6 Wochen. — Vergiftung einer 33jährigen Frau in Gummifabrik nach 5jähriger Exposition von Benzin, Schwefel und Chlor, die mit der Diagnose von Haluzinose eingeliefert wurde. Nach einigen Monaten in verbessertem Zustande entlassen. — Chronische Thallium-Vergiftung einer 40jährigen Frau, die im Institut für Desinfektion 3 Jahre mit Thalliumpräparaten arbeitete. Unter Diagnose von Schizophrenie aufgenommen. Nach einigen Wochen in verbessertem Zustande der Tbc-Klinik überwiesen wegen Lungentuberkulose. — Die Verf. diskutiert, warum nicht alle Personen, die in demselben Milieu arbeiteten, psychischen Veränderungen zeigen: bestimmt hängt es vom Typus der Nerventätigkeit, Abwehrkräften des Körpers und auch solchen Zuständen wie Hunger, Ermüdung, Alkoholismus, psychische Traumen ab. Darum mahnen die Arbeitshygieniker auch, auf die Möglichkeit des Auftretens psychischen Symptome bei gewerblichen Vergiftungen zu denken. VÁMOŠI (Bratislava)

Hans-Ulrich Hofer: **Beurteilung und Therapie der schweren Oesophagusverätzungen.** [Oto-Rhino-Laryngol. Klin., Univ., Bern.] *Praxis* 47, 1205—1208 (1958).

Richard W. Keith, Duane Le Tourneau and Dennis Mahlum: **Quantitative paper-chromatographic determination of phenols.** [Dept. of Agricult. Chem., Univ. of Idaho, Moscow, Id., U.S.A.] *J. Chromatogr. (Amst.)* 1, 534—536 (1958).

D. Henschler: **Zur Frage der Gefährdung durch moderne Trikresylphosphate.** [Pharmakol. Inst., Univ., Würzburg.] *Zbl. Arbeitsmed.* 8, 265—267 (1958).

Die Giftigkeit der Trikresylphosphate ist vom Gehalt an Phosphaten mit einem o-Kresylrest abhängig. Dieses Isomere besitzt die höchste Toxicität gegenüber den anderen Trikresylphosphaten mit 2 und 3 o-Kresylresten. Ältere Trikresylphosphate hatten bis 30% o-Kresolgehalt, heute sind Produkte mit 3% o-Kresol im Handel. — Als minimale toxische Dosis bei akuter Einwirkung werden für den Menschen 35 g eines Trikresylphosphates mit 3% o-Kresol angegeben. Die Wirkung des gleichen o-kresolarmen Triphosphates wurde an Hühnern durch chronische Verabfolgung geprüft. Für den Menschen errechnet sich aus diesen Versuchen eine tägliche

Einzeldosis von etwa 0,4 ml als unbedenklich. — Trotzdem wird vor der Verwendung der Tri-kresylphosphate in den Gegenständen des täglichen Bedarfs gewarnt. In Betrieben ist für gute hygienische Verhältnisse zu sorgen und die Arbeiter über mögliche Gefahren aufzuklären.

G. MACHATA (Wien)

R. Michon: Les procédés d'analyse par radio-activation et leur intérêt en médecine légale. (Fortschritte der Analyse durch Radio-Aktivierung und ihre forensische Bedeutung.) [Laborat. de Méd. Lég., Fac. de Méd., Paris.] [4. Congr., Acad. Internat. de Méd. lég. et Méd. soc., Gênes, Octobre 1955.] Acta Med. leg. soc. (Liège) **11**, 119—128 (1958).

Es handelt sich um eine Übersicht, in der ohne technische Einzelheiten auf die bekannten Verfahren der Arsen-, Thallium- usw. -Bestimmung durch künstliche Radio-Aktivierung im Untersuchungsansatz und Isolierung des gesuchten Isotops mittels Fällung, salzsaurer Destillation und Aktivitätsmessung mit dem Geigerzähler (Ann. Méd. Lég. **1954**, 92 und 136) hingewiesen wird. Eine Reihe weiterer Elemente kann in ähnlicher Weise bestimmt werden, sofern sich durch den Neutronenbeschuß ein Isotop mit einer Halbwertszeit nicht unter 2 Std ergibt. Die Hauptschwierigkeit in der praktischen Anwendung besteht neben der Notwendigkeit eines benachbarten Pile und entsprechender apparativer Ausstattung darin, daß man die Spezifität der gemessenen Emission aus der gesuchten Substanz gegenüber eventuell vorhandenen radio-aktivierten Verunreinigungen sicherstellen muß. Hierzu wird unter anderem empfohlen, die Abnahme der Aktivität der isolierten Substanz in der Zeiteinheit kurvenmäßig zu erfassen (Halbwertszeit des Arsens = 26,8 Std). Fehlermöglichkeiten beinhaltet in erster Linie die Impulszählung, weshalb der Einsatz erfahrenen Personals gefordert wird. Die Empfindlichkeit des Verfahrens ist den gravimetrischen Normalmethoden um 4—5 Zehnerpotenzen überlegen; als Erfassungsgrenze wird für Arsen und Mangan 10^{-10} g, für Quecksilber, Cadmium und Beryllium 10^{-8} g angegeben.

BERG (München)

J. Korkisch und A. Farag: Photometrische Bestimmung von Titan und dessen Trennung von Eisen, Chrom, Nickel und anderen Elementen mittels des stark basischen Anionenaustauschers Amberlite I.R.A.-400. [II. Chem. Inst., Univ., Wien.] Mikrohchim. Acta (Wien) **1958**, 659—673.

M. Gülzow und H. Minden: Das abdominale Syndrom Bleikranker. [Klin. u. Poliklin. f. Berufskrankh., Akad. f. Soz. hyg., Arb.hyg. u. ärztl. Fortbildg, Berlin-Lichtenberg.] Dtsch. Gesundh.-Wes. **13**, 1375—1380 (1958).

C. Guerdjikoff: É tude de quelques risques de saturnisme en Suisse. (Studie über die Gefahrenquellen der Bleivergiftung in der Schweiz.) [Serv. d'Hyg. Industrielle, CNA pour la Suisse Romande, Genève.] [43. Assemblée Ann., Soc. Suisse de Méd. des Accidents et Maladies Professionnelles, Schaffhouse, 2. XI. 1957.] Z. Unfallmed. Berufskr. **51**, 85—122 (1958).

In dem Bericht sind ausführlich die Verhältnisse beschrieben, wie sie in den einzelnen Berufszweigen hinsichtlich der Möglichkeit der Bleivergiftung in der Schweiz bestehen. Im einzelnen wird eingegangen auf die Akkumulatorenfabriken, das Baugewerbe, Fabriken zur Bleirückgewinnung, Fabrikation von bleireicher Bronze, Geschirrfabriken, Emailierwerke, Druckereien, Bleikabelherstellung, Kabelverlegung und Werkstätten der Bleiverarbeitung. Es wird festgestellt, daß der Saturnismus noch immer eine wichtige Rolle bei den Berufserkrankungen spielt. Die Kontrolle des Bleigehaltes der Luft in den Betriebsräumen und die Prophylaxe der bleiexponierten Arbeiter wird als notwendig angesehen. Eine staatliche Gesetzgebung in dieser Richtung wird gefordert.

E. BURGER (Heidelberg)

E. Albach: Zur gewerblichen Bleivergiftung. Mit einem Schlußwort von H. NIEMÖLLER. [Inn. Abt., Evang. Waldkrankenh., Berlin-Spandau.] Dtsch. med. Wschr. **1958**, 1323—1327.

Verf. geht auf die Schwierigkeit der Diagnose „Bleivergiftung“ ein und bringt eine gedrängte Übersicht über den wesentlichen Teil des einschlägigen Schrifttums. Außer der Auszählung der „Tüpfelzellen“ sei die Bestimmung des Koproporphyrin III im Urin notwendig. Es werden die Krankheiten und Vergiftungen angeführt, bei denen gleichfalls Koproporphyrine im Urin auf-

treten. Verf. hält die Ergebnisse der verschiedenen Untersucher über eine Bleiintoxikation für kaum vergleichbar, da die Ernährung, die für den Grad der Bleiausscheidung wesentlich ist, nicht berücksichtigt wurde. Verf. geht auf eine Arbeit von H.-K. NIEMÖLLER (Dtsch. med. Wschr. 82, 738 (1957)) „Zur Prophylaxe der Bleivergiftung“ ein und ist der Ansicht, daß hier leicht über Schwierigkeiten hinweggegangen worden sei. Es seien therapeutische Effekte geschildert worden, ohne daß homogene Versuchsbedingungen vorhanden gewesen seien. Auch würden Vergleichsreihen von Probanden, die nicht dem Bleimilieu ausgesetzt waren, und vergleichende Blindversuche fehlen. Im Schlußwort zu der vorliegenden Arbeit erklärt H. NIEMÖLLER, daß selbstverständlich Kontrollprobanden vorhanden waren, was aber aus Gründen der Platzersparnis nicht in der Arbeit aufgeführt worden sei. Die Forderung einer bestimmten Diät konnte bei den Arbeitern, die ambulant behandelt wurden, nicht durchgeführt werden. Die von ALBACH angegriffenen Porphyrinbestimmungen seien von der staatlichen Aufsichtsbehörde durchgeführt worden.

E. BURGER (Heidelberg)

Gabriele Gentile: Ricerche sperimentali sull'intossicazione saturnina: risultati finora ottenuti e piano di nuove ricerche. (Experimentelle Untersuchungen über Bleiintoxikationen.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Messina.] *Folia med.* (Napoli) 41, 909—910 (1958).

Es wird eine Literaturübersicht über Bleivergiftungen sowie über die bisher bestehenden Möglichkeiten einer Therapie gegeben. Im Vordergrund stehen Untersuchungen mit dem Calcium-Natriumsalz der Äthylen-Diamin-Tetra-Essigsäure (Ca EDTA-Na₂). (Bekannt unter dem Präparatnamen Sequestren, Versen und unter der chemischen Abkürzung Edathamil; Ref.) Die Vorzüge dieser Verbindung bei der Behandlung von Bleivergiftungen gegenüber anderen Therapiemöglichkeiten werden herausgestellt.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Pietro Zeglio: Gli esiti a distanza del mercurialismo cronico. [22. Congr. naz. di Med. d. Lav., Roma, 25.—28. IX. 1958.] *Rass. Med. industr.* 27, 427—488 (1958).

Gerhard E. Voigt: Histochemische Untersuchungen über die Verteilung des Quecksilbers bei experimenteller Sublimatvergiftung. [Inst. f. Gerichtl. Med. u. Path. Inst., Univ., Lund.] *Acta path. microbiol. scand.* 43, 321—329 (1958).

Zwei Goldhamster wurden 1 Std nach peroraler Verabreichung von 500 mg Sublimat je 100 g Körpergewicht getötet. Zwei weitere Goldhamster wurden mit 0,9 mg je 100 g Körpergewicht subcutan, auf 4 Tage verteilt, bzw. mit 4 mg je 100 g Körpergewicht subcutan, auf 7 Tage verteilt, vergiftet. Das eine Tier starb am 6. Tag, das zweite wurde am 9. Tage getötet. Histochemisch wurde mit der Sulfidsilbermethode (Timm) Hg in den Glomeruli und Hauptstückepithelien der Niere sowie in den Kupfferschen Sternzellen der Leber nachgewiesen. Auch in den nekrotischen Bezirken der Niere sowie in den nekrotischen Schleimhautbezirken des Darmes und den Darmschleimhautgefäßwänden (nach subcutan-Verabreichung) war Hg vorhanden. Morphologische Veränderungen waren bei den akuten Vergiftungen nicht zu finden. Verkalkungen wurden bei der Sublimatnephrose durch Calciumnachweis mit Naphthalhydroxamsäure in den nekrotischen Tubuli festgestellt. Die Sublimatnephrose und die Darmnekrosen werden als direkte Einwirkung des Quecksilbers auf des Tubulusepithel bzw. auf die Darmwand (Gefäßwand?) gedeutet.

Ge. SCHMIDT (Erlangen)

Richard Doll: Cancer of the lung and nose in nickel workers. [Statist. Res. Unit, Med. Res. Council, London.] *Brit. J. industr. Med.* 15, 217—223 (1958).

J. Gwynne Morgan: Some observations on the incidence of respiratory cancer in nickel workers. [Mond Nickel Comp. Ltd., Swansea.] *Brit. J. industr. Med.* 15, 224—234 (1958).

Rudolf Bock und Siegbert Gorbach: Die Bestimmung von Vanadiumspuren. [Anal. Laborat., Farbwerke Hoechst AG., Frankfurt a. M.-Höchst.] *Mikrochim. Acta* (Wien) 1958, 593—629.

Piero Maranzana: Un caso di carcinoma polmonare da cromo. Considerazioni medico-legali. (Lungencarcinom nach Chromeinwirkung. Gerichtsmedizinische Erwägungen).

[Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] *Med. leg. (Genova)* 6, 261—271 (1958).

34jähriger Mann hat seit 19 Jahren in der Chromindustrie gearbeitet. (Besonders mit Bichromaten beschäftigt.) Septumperforation der Nase liegt vor. Wenige Monate vor dem Tode wurde eine dichte Verschattung im rechten Unterlappen beobachtet, gleichzeitig fand sich eine sehr merkbare exsudative Pleuraaffektion. Autoptisch fand sich ein großer Tumor im rechten Lungenunterlappen mit Lymphknotenbeteiligung, aber ohne Fernmetastasierung. Histologisch handelte es sich um ein anaplastisches kleinrundzelliges Bronchialcarcinom. Die Chromwirkung als tumor erzeugender Faktor wird in Anspruch genommen. EHRHARDT (Nürnberg)

Charles D. Proctor and Y. T. Oester: **Applications of polarography to analytical toxicology. III. The polarographic determination of bismuth in the urine.** (Anwendungen der Polarographie in der analytischen Toxikologie. III. Die polarographische Bestimmung von Wismut im Urin.) [Dept. of Pharmacol. and Exper. Therapeut., Grad. School, and Stritch School of Med., Loyola Univ., Chicago, Ill.] *J. forensic Med.* 5, 89—95 (1958).

Nach eingehenden theoretischen Ausführungen über die polarographische Wismut-Bestimmung auf Grund der Ilkovič-Gleichung werden durch Versuche die günstigsten Bedingungen für eine solche Analyse festgestellt. 50—100 ml Urin werden naß vorsichtig mit Schwefelsäure-Salpetersäure auf übliche Art aufgeschlossen und nach Vertreiben der Salpetersäure die verdünnte schwefelsaure Lösung unter Stickstoff polarographiert. Das Halbwellen-Potential des Wismutes gegen eine Standard-Kalomel-Elektrode beträgt —0,05 V. Drei Fälle von Wismut-Intoxikationen sind angeführt. G. MACHATA (Wien)

Th. Alajouanine, L. Dérobert et S. Thiéffry: **Étude clinique d'ensemble de 210 cas d'intoxication par les sels organiques d'étain.** (Klinische Abhandlung über 210 Vergiftungsfälle mit organischen Zinnsalzen.) *Rev. neurol.* 98, 85—96 (1958).

Verff. berichten über eine Massenvergiftung in Frankreich mit einem Medikament, in dem als toxische Substanz organische Zinnsalze nachzuweisen waren. (Dijoddiäthylzinn, Trijodmonoäthylzinn, Monojodtriäthylzinn). Die Vergiftungserscheinungen waren Kopfschmerzen, Erbrechen und Lichtscheu, Harnsperrung, Schwindel, Leibscherzen, Untertemperatur, Bradykardie, hochgradige Abmagerung, Bewußtseinsstörungen, psychische Veränderungen, Krämpfe Meningismus, Paralysen und Paraplegie. Die Erscheinungen waren nicht stets sämtlich vorhanden, sie wurden in wechselnder Stärke und Kombination angetroffen. Die Zinnsalze waren im Gehirn- und Nervensystem besonders angereichert. Diese Organe wiesen ein hochgradiges Ödem auf. Die klinisch zu beobachtenden Symptome erwiesen sich als Ausdruck einer Schädigung des Zentralnervensystems. 98 Vergiftete starben. Der Tod trat vorwiegend im Koma ein. Andere Patienten starben nach plötzlichem Bewußtseinsverlust oder in einem Krampfanfall. 84 Patienten erlangten nach mehr oder weniger langem Krankenlager (bis zu 10 Monaten) ihre Arbeitsfähigkeit wieder. Bei einer Reihe von Patienten verblieben schwere irreversible neurologische Schäden, so z. B. Lähmungen, Paraplegien, trophische Störungen, Verminderung oder Aufhebung des Sehvermögens. Auch bleibende Beeinträchtigungen der psychischen und geistigen Funktionen waren festzustellen. — Die von den Verff. beschriebene medikamentöse Massenvergiftung wird in Frankreich „Stalinon-Affaire“ genannt. Wie es zu dem Unglück kommen konnte wird nicht berichtet. H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

C. P. Odescalchi, P. Andreuzzi e T. Villa: **Osservazioni preliminari sul quadro sieroproteico nell'intossicazione sperimentale acuta da cloruro di cadmio nel coniglio.** [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Pavia.] *Folia med. (Napoli)* 41, 1179—1186 (1958).

C. Albahary, R. Truhaut et C. Boudène: **Inefficacité du versénate de calcium disodique (EDTA calcique) dans un cas d'intoxication volontaire par le thallium.** (Unwirksamkeit des Calcium-Dinatrium-Versenats (EDTA calcique) bei dem Fall einer suicidalen Thalliumvergiftung.) [28. Congr. Internat. de Langue Franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] *Ann. Méd. lég.* 38, 245—248 (1958).

Das Ca-EDTA (ein Versen, offenbar identisch mit dem Bayer-Präparat „Mosatil“ = komplexes Calcium-Natriumsalz der Äthylendiamintetraessigsäure, Ref.) müßte — so überlegten

Verf. — bei der Thalliumvergiftung ähnlich wirksam werden können wie bei der Bleivergiftung, weil beide Metalle nach ihrer Stellung im periodischen System und ihren Vergiftungssymptomen manches Analoge haben. Die in das Präparat gesetzte Erwartung hat sich jedoch bei der Behandlung einer 28jährigen Frau, die 2—3 g eines thalliumsulfathaltigen Puders eingenommen hatte, nicht bestätigt. Die Kranke erhielt vom 5. Tage an mit Unterbrechung bis zum 17. Tage insgesamt 14 g Ca-EDTA intravenös, ohne daß die Tl-Ausscheidung im Urin (polarographisch bestimmt) gefördert wurde. Es kam lediglich zu reichlicher Diurese. Das EDTA störte andererseits nicht den Tl-Nachweis und die Abgrenzung zum Blei, das jeweils mitbestimmt wurde und immer physiologische Werte ergab.

RAUSCHKE (Heidelberg)

Kiyoshi Hashimoto: Experimental studies on arsenic poisoning. (Experimentelle Studien zur Arsen-Vergiftung.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Osaka Univ., Osaka.] Jap. J. leg. Med. 12, Suppl., 163—169 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Kaninchen erhielten 1 mg/kg As täglich per os oder injiziert, 5—90mal hintereinander. Die As-Mengen stiegen anfangs schnell in verschiedenen Organen, von der 10. Dosis an nicht mehr. Während der Gaben enthielt die Leber, nach den Gaben die Niere die größten Mengen. Es folgten Lunge, Milz und Gehirn. Im Muskel stieg As mit der Zahl der Dosen weiter an. Im Fell stieg es langsam bei vielen Dosen auf hohe Mengen und blieb danach lang erhalten. Die Steigerung der Dosis auf 2 oder 4 mg/kg erhöhte die Organmengen entsprechend. Die Ausscheidung im Harn stieg bis zum 3. oder 4. Tag schnell, dann verschieden stark, nach dem 30. Tag kein wesentlicher Anstieg mehr. Nach den Gaben starker Abfall bis zum 5. Tag, dann langsamer und unterschiedlicher Abfall.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Ferdinand Roth: Über den Bronchialkrebs arsengeschädigter Winzer. [Path. Inst., Univ., Bonn.] Virchows Arch. path. Anat. 331, 119—137 (1958).

Verf. hat als Obduzent oder Gutachter 21 verschiedene Lungenkrebs bei 19 arsengeschädigten Winzern gesehen: 12 Männer, 7 Frauen, 2 Fälle mit Doppelkrebs der Lungen. Diese Beobachtungen gehören zu einer Serie von 47 Fällen mit chronischer Arsenvergiftung, in deren Verlauf bei 33 Personen insgesamt 75 bösartige Neubildungen makro- und mikroskopisch gesichert werden konnten. Es handelt sich um 13 Fälle mit insgesamt 40 Hautkrebsen, um 10 Fälle mit multiplen Tumoren der Haut und innerer Organe sowie um 4 Fälle mit multiplen Tumoren innerer Organe. 6 maligne Hämangioendotheliome der Leber kamen zur Beobachtung. In einem Fall traf ein Doppelkrebs der Lunge mit einem Kehlkopfkrebs, einem Hautkrebs und einem Leberzelladenom zusammen. — Zur Beurteilung der Zusammenhangsfrage zwischen Arseneinwirkung und Entstehung des Bronchuskarzinoms sind statistische Erhebungen an Hand der amtlichen Todesbescheinigungen angestellt worden. Vergleichende Untersuchungen im Weinbaugebiet der Mosel, wo bis 1942 arsenhaltige Insecticide verwandt wurden und im Gebiet der Ahr, in dem nur arsenfreie Mittel gespritzt wurden, führen zu folgendem Ergebnis: In den Weinbaugemeinden an der Mosel liegt der Hundertsatz von Bronchialkrebsen mit 2,53% (Zeltingen) bis maximal 5,13% (Lieser) um ein Vielfaches höher als in den angrenzenden Gebirgs- und Waldgebieten, z. B. der Eifel (um 0,5%) und in den Weinbaugebieten der Ahr. — In der abschließenden sehr kritischen Besprechung sind die Argumente für und wider den schließlich angenommenen Zusammenhang zwischen Arseneinwirkung und Krebsentstehung an der Lunge abgewogen. Verf. sieht deshalb keine Bedenken, Bronchus-, Kehlkopf- und Oesophaguskrebs sowie Lebertumoren bei nachweislich (!) arsengeschädigten Winzern als Berufskrebs anzuerkennen. Vor einer weiteren Verwendung arsenhaltiger Insecticide im Obstbau und in der Landwirtschaft wird gewarnt.

LESCHKE (Berlin)^{oo}

W. Olk: Beitrag zur Kenntnis der Kalkstickstoffdünger-Krankheit. [Path. Inst., Städt. Krankenh., Bielefeld.] Zbl. Arbeitsmed. 8, 63—65 (1958).

Es wird auf die Kalkstickstoffdünger-Krankheit als ein Vergiftungsbild hingewiesen, das nur selten beobachtet wird und dann unter Umständen zu schwierigen differentialdiagnostischen und therapeutischen Erwägungen Anlaß geben kann. Das Vergiftungsbild an sich ist vor allem durch vasomotorische Symptome charakterisiert, die vorzugsweise in der oberen Körperhälfte auftreten wie starke Hyperämie, Jucken und Spannen der Haut, Reizerscheinungen an den Schleimhäuten von Auge, Nase, Rachen und der Luftwege, erregte Herzrhythmus, beschleunigte und vertiefte Atmung. Dauer und Schwere der Intoxikation schwankt nach den Beobachtungen zwischen 1/2 und 6 Std. Obwohl die Vermeidung von Alkohol vor, während und nach der Beschäftigung mit Kalkstickstoff sehr wichtig ist, wurden bisher bei empfindlichen Personen auch

ohne Alkoholaufnahme leichte Vergiftungserscheinungen beobachtet. Nach der angeführten Literatur konnten einige Todesfälle mit der Kalkstickstoff-Krankheit in Zusammenhang gebracht werden. Bei einer eigenen, näher geschilderten Beobachtung bei einem 49jährigen Mann handelte es sich um leichte Intoxikationserscheinungen, kompliziert durch die Perforation eines chronischen Duodenalulcus. Ein Zusammenhang mit dem angeschuldigten Arbeiten mit Kalkstickstoffdünger und der Perforation mit anschließender Bauchfellentzündung und nachfolgendem Herzversagen konnte auch durch Sektion nicht nachgewiesen werden. Eine einseitige Darstellung der Vorgeschichte, anscheinend in rentensüchtiger Absicht, hat zur Verkenntnis der wahren Natur des Krankheitsprozesses wesentlich beigetragen.

TH. VATERNAHM (Frankfurt a. M.)

H. Fiorentini et M. Mosinger: A propos de deux cas d'intoxication par le bromure de méthyle. (Zwei Vergiftungsfälle mit Methylbromid.) [Inst. de Méd. lég., Méd. du Travail, Univ. d'Aix, Marseille.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 10. III. 1958.] *Ann. Méd. lég.* 38, 174—180 (1958).

Auf einem Schiff waren aus einem defekten Feuerlöschapparat während der Nacht Dämpfe von Methylbromid entwichen. 2 Männer, die im gleichen Raum schliefen, wurden mit schweren Vergiftungserscheinungen in der Frühe aufgefunden. Der eine war bewußtlos, hatte Schaum vor dem Mund, krampfte und starb alsbald. Der andere wurde allmählich bewußtlos und starb 3 Tage später ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Verf. schildern die bei der Leichenöffnung erhobenen Befunde: Ein hochgradiges Lungenödem, akut gesteigerte Blutfülle des Gehirns und der inneren Organe, punktförmige Blutungen in den weichen Häuten des Gehirns, ein erhebliches Hirnödem und perivasculäre Zellinfiltrate im Gehirn sowie geringfügige entzündliche Infiltrate in der Herzmuskulatur.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

Yoshihiro Sukegawa: A experimental study on the poisoning by sodium monofluoroacetate. (Experimentelle Untersuchungen über die Vergiftung durch Natriummonofluoroacetat.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Osaka Univ., Osaka.] *Jap. J. leg. Med.* 12, Suppl., 127—137 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

LD₅₀ von F · CH₂ · COONa ist bei der Ratte 0,17 mg/100 g, beim Meerschweinchen 0,28 mg/100 g, beim Kaninchen 0,02 mg/100 g. Die Symptome sind bei den verschiedenen Arten die gleichen. Der Sauerstoffquotient der Leber ist stärker verändert als der des Gehirns. Der Sauerstoffquotient des Herzens erholt sich nach der halben LD₅₀ nur langsam, der der Niere überhaupt nicht. (Innerhalb welcher Beobachtungszeit? Ref.) Glucose und Milchsäure fallen im Blute der vergifteten Tiere ab. Brenztraubensäure steigt an, das Verhältnis von Milchsäure zu Brenztraubensäure sinkt auf die Hälfte bei Vergiftungen mit mehr als 0,15 mg/100 g. Brenztraubensäure-Dehydrogenase ist am meisten verändert, Bernsteinsäure-Dehydrogenase folgt, Milchsäure-Dehydrogenase ist am geringsten verändert. Der Sauerstoffquotient eines Leberhomogenates wird in vitro durch 10⁻³ Mol des Giftes halbiert, der der Niere durch 10⁻⁴ Mol.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Luigi Parmeggiani, Sergio Cambruzzi e Giovanni Colombo: La determinazione del Possido di carbonio nell'aria espirata come metodo pratico di accertamento diagnostico della intossicazione acuta da CO. (Die Kohlenmonooxydbestimmung in der Ausatemungsluft als praktische diagnostische Nachweismethode bei der akuten Kohlenoxydvergiftung.) [Clin. d. Lavoro „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. d. Lavoro* 49, 428—441 (1958).

Es wird mit Prüfröhrchen, die mit Jodpentoxyd gefüllt sind, gemessen. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Alkohol in der Ausatemungsluft können Fehler bis zu 0,5% entstehen, bei Aceton bis zu 0,2% und bei Benzol bis zu 0,1%. Das Verhältnis zwischen dem Kohlenoxydgehalt der Ausatemungsluft und dem aus dem Blut extrahierbaren Kohlenoxyd nach der Methode von ROUGHTON-SCHOLANDER ergibt einen Koeffizienten von $r = 0,616$. Ein Vergleich mit den COHb-Werten nach der Methode von HELMEYER ergibt einen Koeffizienten von $r = 0,578$ (mit einem $P 0,001$ in beiden Fällen). Die Bestimmung des CO in der Ausatemungsluft wird wegen der raschen Ausführbarkeit als für breitere klinische Anwendung geeignet befunden.

E. BURGER (Heidelberg)

P. Moureau: Comparatively rare mechanism of death in asphyxia by carbon monoxide. (Ungewöhnlicher Ablauf einer tödlichen Vergiftung mit Kohlenmonoxyd.) *J. forensic Sci.* 3, 346—352 (1958).

Kasuistischer Beitrag. Ein 14 Jahre altes gut entwickeltes junges Mädchen erlitt mit seinen Großeltern infolge eines Gasrohrbruches eine Kohlenoxydvergiftung. Im Blut des Großvaters wurde der Gehalt an CO-Hämoglobin mit 43%, im Blute der Großmutter mit 37% und im Blute des Mädchens mit 45% bestimmt. Die Großeltern überlebten die Vergiftung, das Mädchen starb. Die pathologisch-anatomischen Befunde waren im wesentlichen: hochgradiges Hirnödem mit ausgedehntem Kleinhirndruckkonus. Starkes Lungenödem. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden fleckförmige Narben im Herzfleisch festgestellt. Die Lungen und die Leber waren von Granulomen durchsetzt, in denen Epitheloidzellen und Riesenzellen sowie Lymphocyten festzustellen waren. In der Milz und in den Nieren fanden sich fleckförmige Hyalinisierungen und fibrinoide Nekrosen. Verf. folgert aus den pathologisch-anatomischen Befunden, daß das junge Mädchen bei scheinbarer äußerer Gesundheit an einer wahrscheinlich allergisch rheumatischen Erkrankung litt, die es erklärt, daß sich bei einem Gehalt von nur 45% CO-Hämoglobin ein tödliches Hirnödem entwickelte. H. LERTHOFF (Freiburg i. Br.)

Bruno Mazzucchelli e Lodovico Isalberti: Sull'avvelenamento mortale da ossido di carbonio in particolari condizioni ambientali. Contributo casistico. (Über die tödliche Kohlenmonoxydvergiftung unter besonderer Berücksichtigung der Umweltbedingungen.) [*Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Pavia.*] [*Soc. Lomb. di Med. Leg. e d. Assicuraz., 28. V. 1957.*] *Atti Ass. ital. Med. leg. (Minerva med.-leg. (Torino))* 78, 166—169 (1958).

Die umfangreiche, kasuistische Arbeit untersucht in erster Linie die äußeren Bedingungen, unter denen es zu einer CO-Vergiftung kommen kann. Dabei wird die bekannte Tatsache besonders hervorgehoben, daß das geruchlose CO häufig als Todesursache nicht rechtzeitig erkannt wird, so daß u. U. mehrere Personen Opfer derselben, nicht erkannten Intoxikationsquelle werden. Im einzelnen werden als CO-Quellen undichte Leuchtgasrohre, defekte Gasöfen oder -herde, schlecht ziehende Kamine — hier z. B. an einem Zementbrennofen — sowie mit Gasflaschen betriebene Herde aufgezählt. Im übrigen enthält die Arbeit keine wesentlich neuen oder bisher unbekannt Probleme. JAKOB (Würzburg)

A. Majerová und V. Porubský: Beitrag zur Standardisierung der Untersuchungsmethoden zum Beweis von COHb. *Soudní lék.* 3, 81—85 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

Auf der II. Preßburger Gerichtsmedizinischen Tagung hat KRSEK referiert, daß mehr als 60% aller Vergiftungsfälle die CO-Vergiftung betreffen. Die Verf. haben aus diesem Grunde die verschiedenen qualitativen und quantitativen CO-Nachweise im Leichenblut überprüft, und zwar hauptsächlich die Methode von WOLFF. Der Hinweis von SCHWERD auf die Beeinflussung der Bestimmung durch die Fäulnisprodukte des Hämoglobins (Hb) war der Grund für den Versuch, die quantitative CO-Bestimmung zu standardisieren. Ein Grundproblem, auf welches man bei der CO-Hb-Bestimmung im Leichenblut stößt, ist die Feststellung des Hb-Gehaltes. Die alte Methode von SAHLI hat sich in diesem Falle am besten bewährt, und gibt auch bei 4—5 Monate alten Bluten verlässliche Ergebnisse. Man kann sie anwenden, solange der Farbton des Blutes dem des Standards entspricht. Die Methode von WOLFF leistet sehr gute Dienste und wird erst ungenau bei fortgeschrittener Zersetzung des Blutes. Alle Fehlermöglichkeiten der Wolffschen Methode werden durch die von den Verf. eingeführte Modifikation dieses Verfahrens ausgeschaltet. Bei Verwendung eines Thermostaten gleichen sich die Fehler während einer Dauer von 3 Std aus. Für faules Blut haben die Verf. die Methode von BERKA überarbeitet, welche auf dem Prinzip der Reduktion von Palladium-II-chlorid beruht und die auch bei stark fortgeschrittener Fäulnis verwendbar ist. Diese Methode, bei welcher das nicht umgesetzte Palladium-II-chlorid colorimetrisch ermittelt wird, hat sich wegen der langen Reaktionszeit des CO mit PdCl₂ (4 Std) noch nicht durchgesetzt. Das Prinzip der von den Verf. ausgearbeiteten Bestimmung der Palladium-Ionen besteht darin, daß diese mit Nickel-Kaliumcyanid unter Abscheidung von metallischem Nickel zur Reaktion gebracht werden, wonach der Überschuß der Nickelionen mit Komplexon-III-(Äthylendiamintetraacetat) gegen Murexid als Indicator titriert wird. Der Farbumschlag von Gelb nach Violett ist scharf und charakteristisch. Diese

Palladiumbestimmung ist eine der genauesten. Durch Bindung der bei der Reduktion des Palladium-II-chlorides entstehenden H-Ionen durch Zusatz von Natriumacetat kann die Umsetzung des CO beschleunigt werden. (0,1 g Natriumacetat zu 3 ml 0,01 Mol PdCl₂-Lösung.) Eine weitere Beschleunigung findet statt, wenn elektromagnetisch gerührt wird. Für die Analyse werden 1 ml Blut, bei niedrigen CO-Konzentrationen 2 ml Blut verwendet. 1 mg PdCl₂ entspricht 0,1261 ml CO und 1 mg Hb bindet maximal 0,00134 ml CO. Als Apparatur dienen 2 nach BERKA konstruierte Kölbchen. Die Ergebnisse der komplexometrischen Methode lagen um 2—2,5% tiefer als die Resultate nach WOLFF. VIDIC (Berlin)

R. De Rosa: L'Attività rodanese delle emazie nella intossicazione sperimentale da ossido di carbonio. (Die Rhodanitaktivität der Erythrocyten bei der experimentellen Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] *Folia med. (Napoli)* **41**, 897—901 (1958).

Die CO-Vergiftung wirkt nicht nur durch die Störung der Sauerstoffbindung im Blut, sondern auch durch Störungen des Ferment- und Gewebstoffwechsels (Literaturangaben). Die Fähigkeit von Hämolytaten, aus einem Na₂S₂O₃-KCN-Gemisch durch Transsulfurierung KCNS zu bilden, fand sich bei CO-vergifteten Kaninchen gegenüber der Norm um rund die Hälfte herabgesetzt. Es wird auf eine Einwirkung des CO auf die Fermentaktivität auch der roten Blutkörperchen geschlossen. SCHLEYER (Bonn)

Jaromir Tesař: Eine Kohlenoxydvergiftung im freien Gelände. *Soudní lék.* **3**, 85—88 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

Ein Arbeiter setzte sich auf eine Halde aus Asche (sie stammte aus einem Elektrizitätswerk und enthielt noch Kohlenreste) in den Windschatten in eine flache Mulde. Nebel, Regen mit Schnee vermischt. Tod nach 25 min. 55% CO-Hb. Später wurden stark wechselnde CO-Werte in der Luft 1 m über der Erde gemessen, maximal 0,0083%. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

H. Ollivier, F. Robert et D. Desideri: Un procédé original de suicide oxycarboné. (Sonderbares Selbstmordverfahren durch Kohlenoxyd.) *Ann. Méd. lég.* **38**, 30 (1958).

Selbstmord eines Taxichauffeurs in einem in der Garage abgestellten Wagen. Mit laufendem Motor wurden die Auspuffgase durch einen vom Unglücklichen speziell zu diesem Zwecke hinzugefügten Schlauch in das Innere des Wagens geführt. A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

E. Landes und G. Vossius: Priapismus als Symptom einer chronischen Kohlenoxyd-Vergiftung. [Univ.-Hautklin., Frankfurt a. M.] *Dtsch. med. Wschr.* **1958**, 764—766.

Es werden zunächst verschiedene Ursachen des Priapismus besprochen und dann auf einen eigenen Fall von „Priapismus und unklarer Genese“ eingegangen, bei dem sich als Ursache eine chronische Kohlenoxyd-Intoxikation herausstellte. Es handelt sich um einen 46jährigen Mann, der als Hilfsarbeiter im Elektrizitätswerk beim sog. „Schlackenziehen“ tätig war. Es wird angenommen, daß im vorliegenden Fall nach Irritation des Erektionszentrums durch Hypoxämie der Priapismus ausgelöst wurde und später zirkulatorische Störungen hinzukamen. JOBST SCHÖNFELD (Heidelberg)^{oo}

Georges Paulet: Les composés organiques du cobalt dans le traitement de l'intoxication cyanhydrique. (Die organischen Kobaltverbindungen in der Behandlung der Cyanwasserstoffvergiftung.) *Presse méd.* **1958**, 1435—1437.

Da die Toxizität der Mineralsäurensalze des Kobalts zur Behandlung der HCN-Vergiftung in wirksamen Dosen zu hoch ist, wurden organische Kobaltverbindungen, die weniger ionisiert und damit weniger toxisch sind, auf ihre Wirksamkeit geprüft. — Die Untersuchungen wurden an Hunden und Katzen, die durch langsame intravenöse Injektion von NaCN (0,1 mg Cn/kg/min) vergiftet wurden, vorgenommen. Man unterscheidet im Ablauf der Vergiftung folgende Phasen: Phase der Intoxikation (I), primäre Apnoe (II), Wiederkehr der Atmung (III) und sekundäre Apnoe und Tod. Die Injektion wurde bis zum Eintritt der II. Phase durchgeführt und nunmehr die organische Kobaltverbindung intravenös gegeben. Mit Kobaltgluconat können die Tiere durch Dosen von 2,5—5 mg/kg noch in der Phase II gerettet werden. — Im besonderen wurden Kobaltverbindungen in Form der Chelate untersucht. Hier zeit vor allem das Dikobalt-äthylen-diamin-tetraacetat (EDTA Co₂) die günstigste Wirkung. Offenbar vermag das komplex gebundene Kobalt noch CN-Gruppen zu binden. Mit dieser Substanz können in Dosen bis zu 8 mg/kg

und unter gleichzeitiger Anwendung von Glucose und künstlicher Atmung die Tiere noch im Stadium III gerettet werden. Versuche mit gleichzeitiger Injektion von EDTA Co_2 und Cyanid zeigten, daß die antagonistische Wirkung quantitativ praktisch unbegrenzt ist. — Bei der pharmakologischen Prüfung zeigte sich, daß eine periphere Gefäßerweiterung mit einem Absinken des Blutdruckes auftritt. Die Entgiftung erfolgt durch unmittelbare Bindung des CN-Ions an das Co^{++} . Das Chelat bindet das CN zwar langsamer als andere Verbindungen, hat aber den großen Vorteil, im Organismus nicht abgebaut und in dieser Form mit dem Harn ausgeschieden zu werden. Es ist zu erwarten, daß die beim Tier so wirksame Therapie mit EDTA Co_2 auch für Vergiftungen des Menschen aussichtsreich und gut verträglich sein dürfte.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Hildegard Creutzburg: Nitrathaltiges Brunnenwasser als Ursache der Säuglingsmethämoglobinämie. [Bezirks-Hyg.-Inst., Rostock.] Mschr. Kinderheilk. 106, 336 bis 338 (1958).

3 Säuglinge im Alter von 3—8 Wochen erkrankten ganz plötzlich an einer schweren Cyanose, die mit starker Atembeschleunigung und großer Unruhe einherging. Das 1. Kind starb sofort nach Klinikeneinweisung, die beiden anderen konnten gerettet werden. Ursache der Cyanose war eine Methämoglobinämie. Diese war infolge des Genusses von nitrithaltigem Wasser aufgetreten, das zur Verdünnung der Milchnahrung verwandt worden war. Das Nitrat wurde im Säuglingsdarm zu Nitriden umgewandelt, wahrscheinlich unter dem Einfluß von schon im Dünndarm anwesenden Colibakterien. In allen 3 Fällen waren stark verunreinigte Brunnen mit einem Nitratgehalt von 352—568 mg/Liter für die Vergiftungen verantwortlich. Der durchschnittliche Nitratgehalt der Brunnen im Bezirk Rostock wurde mit 46 mg/Liter berechnet.

COURTIN (Karlsruhe)^{oo}

Andrzej Jaklinski und Aleksandra Jaklinska: A case of death as a consequence of complications after an intake by mistake of potassium permanganate. (Ein Todesfall infolge von Komplikationen nach irrtümlichem Einnehmen von Kaliumpermanganat.) [Inst. f. ger. Med., Lublin.] Arch. med. sadowej 10, 130—134 (1958) [Polnisch].

Ein 19jähriger Mann verschluckte irrtümlich 3 g Kaliumpermanganat, worauf sofort heftiges Brennen und Atemnot eintraten. Nach mehrtägiger Spitalbehandlung völlige Beschwerdefreiheit. Dann kam es jedoch im Laufe von nur etwa 3 Wochen zu einer narbigen Verengung der Speiseröhre, ihrer Perforation in Höhe der Trachealbifurkation und zu einem Lungenabsceß. Der Patient starb 2 Tage nach Resektion der Speiseröhre. Die ungewöhnlich tiefen Gewebeschädigungen des Oesophagus wurden mit einem längeren Haften der Kristalle auf der Schleimhaut erklärt. Der Entstehungsweg des Lungenabscesses war anatomisch nicht zu klären, vermutlich lag eine Aspiration vor.

BOLTZ (Wien)

L. Dérobert, Ivan Bertrand et E. Fournier: Lésions encéphaliques au cours de l'intoxication aiguë par le tétrachlorure de carbone. (Hirnschäden durch akute Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 10. III. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 166—168 (1958).

Bericht über einen tödlichen Vergiftungsfall bei einem Arbeiter, der mit 3 Kollegen in einer chemischen Fabrik an 3 aufeinanderfolgenden Tagen Dämpfe von Tetrachlorkohlenstoff einatmete. 3 Arbeiter erkrankten leicht mit Übelkeit und Durchfällen, 1 verstarb 12 Tage nach Beginn der Vergiftung nach einer Erkrankung mit heftigem blutigem Erbrechen und Anurie. Die Obduktion ergab Lungenödem, Schwellung, Anämie und Nekrosen der Leber, Schwellung der Nieren mit Anämie der Rinde und blutigen Mageninhalt. Die histologische Hirnuntersuchung zeigte diffuse Schäden an grauer und weißer Substanz auf: umschriebene perivasale Abblassungen und Auflockerungen im Marklager, Ganglienzellschwund in bestimmten Rindenbezirken und im Ammonshorn (ohne Neuronophagie); diffuse Ganglienzellschäden und hyaline Gefäßveränderungen in den Kernen des Hirnstamms; Abblassungen, partieller Schwund der Körnerschicht und Chromatolyse der Purkinje-Zellen und Zellschäden im Zahnkern des Kleinhirns; Hyperchromatose oder Zellschwund ohne Gliareaktion in der Olive. — Es handelt sich um toxisch bedingte irreversible Schäden des ZNS, denen ein wesentlicher Anteil am tödlichen Ausgang der Vergiftung zuerkannt wird.

SCHRÖDER (Hamburg)

Tatsuo Kishi: Serological and histological studies on liver damages and the successive occurrence of allergic reactions. (Serologische und histologische Studien über Leber-

schäden und die nachfolgenden allergischen Reaktionen.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] Jap. J. leg. Med. 12, 191—205 mit engl. Zus.fass. (1958) [Japanisch].

Meerschweinchen erhielten 4mal wöchentlich eine kleine Menge Tetrachlorkohlenstoff bis zu 20 Wochen Vergiftungsdauer. Es fand sich entweder ein Leberantigen oder ein Leberantikörper im Serum, und zwar immer kombiniert mit Leberzellnekrosen und -verfettung, Histiocytinfiltration der Glissonschen Scheiden und Ödem der Arterienintima. Mechanische Lebergewebsschädigung erzeugte dieselben Veränderungen. Auf Injektion von Leberemulsion kam es zur Ausscheidung von Leberantigen in den Harn, in 1 Falle von Leberantikörper. Es wird auf die allergische Natur einiger Symptome nach Leberschädigungen geschlossen.

SCHLEYER Bonn)

Helmut Widmann: Akutes Nierenversagen und Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. [Med. Klin. u. Poliklin., Tübingen.] Dtsch. med. Wschr. 1958, 1611—1612 u. 1615—1618.

Bericht über eine Tetrachlorkohlenstoffvergiftung bei einem 37jährigen Drogisten, der beim Säubern des Fußbodens mit einem 90% Tetrachlorkohlenstoff enthaltenden Lösungsmittelgemisch ungefähr 15 min lang die verdunstenden Flüssigkeitsdämpfe einatmete. Ausführliche Beschreibung des Krankheitsverlaufes und der sich über mehrere Wochen hinziehenden Behandlungsmaßnahmen unter besonderer Berücksichtigung der klinisch-chemischen Untersuchungsergebnisse. Bemerkenswert ist, daß die als typisch bezeichnete Zweiphasigkeit dieser Vergiftung und auch ein freies Intervall nicht beobachtet werden konnte. Verf. ist, entgegen verschiedener Angaben in der Literatur, der Ansicht, daß dem meist nachweisbaren Leberschaden keine ursächliche Bedeutung beizumessen ist. Die bisherige Auffassung wird abgelehnt, daß die Nierenerkrankung dem Leberschaden folge. Nieren- sowie Leberinsuffizienz sind auf eine direkte toxische Wirkung des Tetrachlorkohlenstoffs zurückzuführen. Die Nierenschädigung ist daher nicht als „Ausscheidungsnephrose“, bedingt durch in der Leber freiwerdende toxische Eiweißabbauprodukte, zu bezeichnen.

ARNOLD (Leipzig)

Read Aidin: Petrol-vapour poisoning. (Benzindampf-Vergiftung.) Brit. med. J. No 5092, 369—370 (1958).

17jähriger Mann sollte ein 9-Liter-Gefäß aus einer oben verschließbaren 180 Liter fassenden Metalltonne mit Benzin füllen. Er wurde später (mit Kopf, Schultern und Armen in die Tonne hineinhängend) tot aufgefunden. — Die Haut zeigte im Bereich der Arme z. T. Excreationen, teilweise ähnelte sie der Haut macerierter Fetten. Hautblutungen bestanden nicht. In Speise- und Luftröhre fand sich erbrochener Speisebrei. Sonst kein abnormer Befund, auch keine petechialen Blutungen oder andere Zeichen einer Asphyxie. Innere Organe lediglich blutüberfüllt. — Die Hautveränderungen werden auf die lokale Einwirkung des Benzins zurückgeführt, der Tod als Folge der Benzineinatmung (in Mundhöhe bei Rekonstruktion 8000—35000 p.p.m. in der Atemluft) angesehen.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

Ludovico Paterni: Emopatie da idrocarburi benzenici. [22. Congr. naz. di Med. d. Lav., Roma, 25.—28. IX. 1958]. Rass. Med. industr. 27, 335—426 (1958).

P. R. Nello e S. Caltabiano: Gli organi endocrini nella intossicazione sperimentale da benzolo. [Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Pisa.] Folia med. (Napoli) 41, 1162—1178 (1958).

H. Ehrlicher: Benzidin in arbeitsmedizinischer Sicht. [Ärztl. Abt., Farbenfabr. Bayer AG, Leverkusen.] Zbl. Arbeitsmed. 8, 201—207 (1958).

Im Benzidinbetrieb sind auch heute noch alle Arbeitsplätze als blasentumorgefährdet anzusehen; so wurden 1906/07 bis 1958 44 Erkrankungen unter den Arbeitern beobachtet. Durch betriebstechnische und arbeitshygienische Verbesserungen konnte zwar die durchschnittliche Ausscheidung aromatischer Amine je nach Arbeitsplatz von 0,84...0,52 mg/Liter (1939) auf 0,019...0,04 mg/Liter (1958) gesenkt werden, doch ist trotzdem die Einhaltung (im einzelnen erörterter) prophylaktischer Maßnahmen erforderlich. — Als Eintrittspforte kommt vorwiegend die Haut, weniger Respirations- und Verdauungstrakt in Betracht.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

Peer Paerregaard and Emil Poulsen: Excretion of morphine in the urine of non-tolerant dogs. (Ausscheidung von Morphin in den Harn bei Hunden, die nicht an das Mittel gewöhnt waren.) [Dept. of Pharmacol., Univ., and Dept. of Pharmacol. and Toxicol., Royal Vet. and Agricult. Coll., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* 14, 390—393 (1958).

Während um die Jahrhundertwende die Ansicht bestand, daß das Morphin in der Hauptmenge in den Faeces zu finden ist, haben neuere Untersuchungen gezeigt, daß es in gebundener Form in den Harn ausgeschieden wird. Bei Versuchen mit Hunden fand OETTEL 1950, daß bei Dosierungen von 5—30 mg (was etwa 0,07—0,4 mg/kg Körpergewicht entsprach) 40—50% des verabreichten Morphins in den Urin ausgeschieden wurde. Verff. haben in dieser Hinsicht weitere Experimente mit Hunden vorgenommen, bei denen höhere Dosierungen angewandt wurden. 3 Hunde mit Gewichten von 20, 22 und 20 kg erhielten subcutan Dosierungen von 0,2, 2 und 10 mg/kg Körpergewicht in 3 nacheinanderfolgenden Versuchen. Der nächste Versuch wurde erst gestartet, wenn keine Morphinausscheidung vom vorangehenden Versuch mehr nachweisbar war. Die Tagessammelurine wurden nach der von einem der Verf. (PAERREGAARD) früher beschriebenen Methode vor und nach der Hydrolyse auf Morphingehalt analysiert, so daß das freie und das Gesamtmorphin erfaßt wurde. Als Ergebnis wurde gefunden, daß 50—80% des injizierten Morphins in den Urin ausgeschieden wird. Es besteht eine Beziehung zwischen der Größe der verabreichten Dosis und der Höhe der Ausscheidung in den Urin. So wurde nach Injektion von 0,2 mg Morphin/kg Körpergewicht 47—58%, nach Injektion von 2 mg/kg 57—63% und nach 10 mg/kg 79—87% des Morphins im Urin wiedergefunden. Während der ersten 8 Std nach der Injektion wurden dabei 60—80% der insgesamt ausgeschiedenen Menge bereits gefunden. Bei der größten Gabe wurde noch nach 5 Tagen Morphin im Urin festgestellt. Bei der kleinsten Gabe (0,2 mg/kg) dauerte die Ausscheidung 48—72 Std. 10—20% des gesamten gefundenen Morphins bestanden aus freiem Morphin. Dies war auch bei der kleinsten Dosierung der Fall. E. BÜRGER (Heidelberg)

Peer Paerregaard: The liberation of morphine from codeine in man and dog. (Das Freiwerden von Morphin aus Codein beim Menschen und beim Hunde.) [Dept. of Pharmacol., Univ., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* 14, 394—399 (1958).

Die Untersuchungen wurden an 6 freiwilligen Versuchspersonen und an 3 Hunden durchgeführt. Die Personen nahmen 50 mg Codeinphosphat per os. Den Hunden wurden Dosierungen von 2, 20 und 40 mg Codein/kg Körpergewicht in 3 aufeinanderfolgenden Versuchen (Zwischenraum 6 Tage) als 5%ige Lösung subcutan injiziert. Alle gesammelten Urine wurden auf Morphingehalt untersucht und freies und gebundenes Morphin bestimmt. — Als Ergebnis wurde ermittelt, daß bei den Versuchspersonen im Durchschnitt 4% des Codeins als Morphin ausgeschieden wurde. Dieses Morphin lag fast vollständig in der gebundenen Form vor. Nur in der allerersten Portion Urin wurde freies Morphin vorgefunden. Die Ausscheidung begann bald und schritt rasch voran. In den ersten 8 Std wurde bereits 64% der Gesamtausscheidungsmenge an Morphin gefunden. Nach 24 Std war die Ausscheidung beendet. — Bei den Hunden war die Menge des gebildeten und ausgeschiedenen Morphins konstant und betrug etwa 1%. Nur nach den höchsten Dosierungen an Codein wurde freies Morphin im Urin gefunden. Die Ausscheidung ging bei den Hunden gleichfalls rasch vonstatten; in den ersten 8 Std waren 75—100% der Gesamtmenge des ausgeschiedenen Morphins gefunden worden. Bei der kleinsten Dosierung an Codein war die Ausscheidung nach 24 Std beendet. — Bei der Diskussion der Ergebnisse kommt Verf. zur Ansicht, daß die Wirkung des Codeins mindestens z. T. auf die Bildung des Morphins zurückzuführen ist. Die Demethylierung des Codein zum Morphin wird als in der Leber stattfindend anzusehen sein. Hier wird auch das freie Morphin in die gebundene Form übergeführt, welches dann als pharmakologisch inaktiv erscheint. E. BÜRGER (Heidelberg)

Trần-vân-Báng: Über Opiumsucht. [Choquan-Hosp., Saigon/Vietnam.] *Münch. med. Wschr.* 1958, 1180—1182.

Allgemeine medizinische Betrachtungen über die Opiumsucht in Vietnam. Der Durchschnittsüchtige raucht etwa 20—30, manche über 100 und mehr Opium Pfeifen pro Tag. Unter den Entziehungerscheinungen ist das Aufflackern einer Amöbenruhr bemerkenswert. Es gelten gleiche Grundsätze wie bei uns, nur stehen der Bekämpfung familiäre, ethnische und berufliche Eigenarten im Wege. Verf. hat bisher nur 3 rückfallsfreie Heilungen erlebt, allerdings verfiel 1 Patient davon dem Alkoholismus. ERNST SCHEIBE (Greifswald)

J. Zutt: Zur Anthropologie der Sucht. [Nervenklin. d. Stadt u. Univ., Frankfurt a. Main.] *Nervenarzt* 29, 439—445 (1958).

Der hier aufgezeigte anthropologische Zugang zum Suchtproblem gründet sich auf die Unterscheidung zweier polar entgegengesetzter Lebensprinzipien, dem unwillkürlichen, naturhaft-vegetativen Werden (dionysisches Prinzip) und dem willkürlichen, planhaften Tun (apollonisches Prinzip). Das willkürliche Tun formt die individuelle Gestalt, gestattet die notwendigerweise begrenzte und endliche Selbstverwirklichung und bedingt den sich aus einzelnen Entscheidungen Schritt für Schritt aufbauenden Lebensweg. Überläßt sich der Mensch dem vegetativen Prinzip, so verschwimmt seine individuelle Gestalt. Er gerät aus den Grenzen, verliert das Maß, wird geschichtslos und begibt sich der Möglichkeiten echter Selbstverwirklichung. Im Rausch wird der vegetative Lebensstrom temporär freigegeben. Dabei wird die Erlebnisweise der Grenzüberschreitung und der Steigerung eigener Möglichkeiten als beglückend empfunden. Die Konfliktspannungen des realen Lebens verschwinden, die Distanz geht verloren. Erst dann, so legt Verf. dar, wenn man sich die durch den Rausch gewährte Beglückung, wie sie von Menschen aller Völker und Zeiten immer wieder erlebt wurde, voll vergegenwärtigt, erschließt sich auch die Einsicht in das Wesen der Sucht. Wird nämlich der Rausch zur Regel, so geht notwendigerweise die „Lebensführung“ in ein Sichtreibenlassen über. Der Mensch versumpft, vegetiert und verliert schließlich die Chance zur Selbstverwirklichung, gerade weil er es unterläßt, sich auf bestimmte Möglichkeiten einzustellen. Aus einer solchen anthropologischen Sicht folgt, daß medizinisch-naturwissenschaftlichen Möglichkeiten der Suchttherapie enge Grenzen gesetzt sind. Der Therapeut kann die Entgiftung und Entwöhnung überwachen, kann später Hilfestellung leisten. Eine Heilung setzt indes voraus, daß der Mensch selbst seine realen Möglichkeiten ergreift, sich den Entscheidungen stellt und wieder die planvolle Lebensführung an die Stelle des bloßen Vegetierens treten läßt.

BSCHOR (Berlin)

Paul Matussek: Zwang und Sucht. [Klin. Inst., Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatr., München.] *Nervenarzt* 29, 452—456 (1958).

Zwanghafte und süchtige Verhaltensweisen erweisen sich bei struktureller Betrachtung als antagonistisch. Im Suchtzustand schwindet die Distanz zur Umwelt, während Zwangserlebnisse mit einer Verstärkung der zwischenmenschlichen Schranken einhergehen. Nicht nur die klinischen Zwangssymptome, sondern auch larvierte Formen zwanghaften Verhaltens bewirken eine Einschränkung der Erlebnis- und Kontaktmöglichkeiten, z. B. die klinisch unauffällige Alltagspedanterie und der Perfektionismus. Verf. teilt eine Reihe von Beobachtungen mit, die darauf hinweisen, daß sich bei manchen Individuen zwanghafte und süchtige Verhaltensweisen ablösen. Der wesentliche dynamische Gesichtspunkt wird darin erblickt, daß die längere Zeit aufrecht erhaltene zwanghafte Ferne zum Mitmenschen eine gelegentliche Durchbrechung der Distanz herausfordert. Für periodische Suchtzustände hätte man dann eine psychopathologische Interpretation. Auch therapeutisch ergeben sich Hinweise: Solange sich der ehemals Süchtige noch zwangsähnlicher Riten bedienen muß, um einem Rückfall zu entgehen, kann nicht von völliger Heilung gesprochen werden. Rituellen Regulationen (mit ihrem sublimen Zwangscharakter) kommt allerdings bei der Suchtbekämpfung beträchtliche Bedeutung zu, so z. B. im Rahmen der Antialkoholiker-Organisationen. Immerhin bieten die Gepflogenheiten solcher Organisationen dem ehemals Süchtigen nicht nur stützende Verbote, sondern sie befriedigen auch spezifische Kontaktbedürfnisse.

BSCHOR (Berlin)

Walter Bräutigam: Psychotherapie bei Süchtigen. [Nervenabt., Ludolf-Krehl-Klin., Heidelberg.] [74. Wandervers., Südwestdtsh. Neurologen u. Psychiater, Baden-Baden, 31. V.—1. VI. 1958.] *Nervenarzt* 29, 445—451 (1958).

Nach einführenden Bemerkungen über die Anthropologie der Sucht werden situative, charakterologische und neurosenpsychologische Gesichtspunkte der Suchttherapie aufgezeigt. Soll die Therapie erfolgreich sein, so ist seitens des Süchtigen ein gewisses Maß echter innerer Einsicht, nicht nur ein bloßes Sichfügen, nötig. Der Süchtige muß merken, daß er bisher ziel- und richtungslos dahingetrieben ist. Er soll allmählich den Willen finden, sein Leben wieder selbst verantwortlich in die Hand zu nehmen. Die stationäre Entziehung bringt nur selten die echte Heilung, meist nur die nötige Voraussetzung zu der nach und nach erfolgenden Persönlichkeitsfestigung, die sich erst in der Bewältigung der Lebensrealitäten beweist. Der Suchtpatient hat außerdem zum Klinikarzt in der Regel eine beträchtliche Distanz, oft sogar eine ausgesprochen ambivalente Einstellung. Desto wichtiger ist die Nachbetreuung durch den

praktizierenden Arzt, dem sich der Patient dann vertrauensvoll zuwenden und aufschließen kann. Bereits das verständige Zuhören stellt für den ehemaligen Süchtigen eine wichtige Hilfe dar. Die Mitwirkung des Fürsorgers oder geeigneter Abstinenzorganisationen ist oft wertvoll. Ein psychoanalytischer Purismus ist bei Süchtigen nicht angebracht. Klassische analytische Psychotherapie kommt lediglich bei jungen Süchtigen oder solchen Patienten, die eine „gut strukturierte Neurose“ aufweisen, in Betracht, wobei die Technik auf den Einzelfall abzustimmen, immer aber zu bedenken ist, daß die Hinführung zur echten Wirklichkeitsbewältigung das Ziel darstellt. Verf. spricht sich hinsichtlich der Suchttherapie für die Anwendung individuell stark differenzierter Methoden unter Heranziehung vieler therapeutischer Möglichkeiten, gelegentlich auch der Hypnose, aus.

BSCHOR (Berlin)

Lothar B. Kalinowsky: Entziehungskrämpfe und Entziehungspsychosen. Nervenarzt 29, 465—467 (1958).

Chronischer Barbituratzufuhr können einige Zeit nach dem plötzlichen Absetzen Krämpfe und psychotische Zustandsbilder folgen, wobei die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Mittels bedeutsam für den Zeitpunkt des Ausbruchs solcher Symptome ist. Mittel der Alkoholgruppe, die ähnliche Abstinenzsymptome bewirken können, sind Paraldehyd und Chloralhydrat. Bei diesen treten die Entziehungserscheinungen schon 1—2 Tage nach dem Absetzen auf. Ferner kann auch chronischer Zufuhr von Meprobamaten Abstinenzsymptomatik folgen, was zu der Feststellung führt, daß diesen heute in USA häufig gebrauchte „tranquilizers“ (z. B. Miltan) nicht zu den eigentlichen neuroplegischen Mitteln zu rechnen sind. Meprobamate können zur Gewöhnung führen und müssen langsam entzogen werden. — Am Schluß seiner Übersicht geht Verf. auf einige theoretische Fragen ein, die sich aus dem Auftreten von Krämpfen und Psychosen nach dem Absetzen solcher Mittel ergeben. „Das Miteinandergehen von Krampferscheinungen und Psychosen ist besonders schwer zu begreifen, wenn man sich vor Augen hält, daß viele Psychosen und sogar auch diese Entziehungspsychosen durch Heilkrämpfe beseitigt werden können.“ Verf. erinnert in diesem Zusammenhang an KRAEPELIN, der gewisse „metatoxische“ Produkte für Krämpfe und Psychosen verantwortlich gemacht hat.

BSCHOR (Berlin)

Carl Riebeling: Über den Nachweis von Schlafmitteln. [Pathophysiol. Inst. u. Psychiat.- u. Nervenclin., Univ., Hamburg.] Ann. Neuropsychiat. Psicoanal. 4, 226—231 (1957).

Eingangs setzt sich der Verf. mit der Zwickerschen Nachweismethode auseinander, welche er als „nicht schön“ bezeichnet, weil Kobaltacetat und Lithiumhydroxyd zur Lösungsvermittlung in absolutem Methanol Spuren von Wasser benötigen. Je nach den Wassergehalten fallen die Resultate verschieden aus. Selbst bei Veronal und Luminal sei die Methode „nicht absolut sicher“. Exakte photometrische Messungen lassen sich nicht durchführen. — Als besonders empfindlichen Nachweis gibt der Verf. eine gemeinsam mit BURMESTER ausgearbeitete papierchromatographische Methode an. Nach einer Ausschüttelung des alkalisch gemachten Urins mit Äther (zur Entfernung der Alkaloide), wird sauer ausgeäthert und der Extrakt rückstand in bekannter Weise mit Butanol-Ammoniak als Laufmittel chromatographiert. Die Rf-Werte werden auf Veronal als Testsubstanz bezogen. Die Sichtbarmachung erfolgt nach dem Besprühen mit n/2 Natronlauge im Licht der Analysenquarzlampe, wobei gleichzeitig durch Photographie haltbare Kopien auf extrem hartem Papier hergestellt werden. Die papierchromatographische Identifizierung des Doridens (1-Phenyl-1-äthylglutarimid) wird wegen seiner Wanderung an die Lösungsmittelfront als unmöglich bezeichnet. Es läßt sich aber sehr leicht durch einen intensiv gelben Schimmer im UV-Licht nachweisen. Bei der Bestimmung des Barbitalgehaltes im Blutserum wendet der Verf. die gleiche papierchromatographische Methode an. Die Ausschüttelung erfolgt ähnlich wie beim Harn.

VIDIC (Berlin)

H. J. Walls: Fatal barbiturate poisoning. A survey based on eighty-four cases. (Vergiftungsfälle mit Barbituraten. Ein Überblick über 84 Fälle.) [Home Off., South-West. Forensic Sci. Laborat., Bristol.] J. forensic Med. 5, 27—53 (1958).

Die zur Auswertung gekommenen Fälle sind in einer Tabelle aufgeführt, wobei in den einzelnen Spalten der Tabelle das verwendete Barbiturat, Geschlecht, Alter und Überlebenszeit des Betroffenen sowie die analytisch in den Organteilen Leber, Gehirn, Urin bestimmte Menge an Barbituraten angegeben ist. Bei der analytischen Bestimmung wurde die Extraktionsmethode nach VALOV angewendet, der Extrakt durch Vakuumsublimation gereinigt und gewogen. Die Identifizierung der Barbiturate geschah am gereinigten Material mit Hilfe der Röntgenanalyse

(Pulvermethode) oder durch Bildung des p-Nitrobenzylderivates. An Hand der vorliegenden Fälle werden folgende Fragen diskutiert: 1. Die Konzentration der Barbiturate im Probematerial in Beziehung zur wahrscheinlich eingenommenen Menge. 2. Die Verteilung der Barbiturate im Körper. 3. Unterschiede im Geschlecht bei der Verteilung. 4. Unterschiede im Alter bei der Verteilung. 5. Die Beziehung zwischen eingenommener Menge und Überlebenszeit und 6. die Bedeutung der im Urin gefundenen Menge hinsichtlich der Gesamtkonzentration an Barbituraten in den Proben wird als obere Grenze 0,04—0,05 % angesehen; in einem der Fälle (52jähriger, der Luminal eingenommen hatte) wurde 0,033 % im Hirn, 0,025 % im Urin und durchschnittlich in den Organen 0,051 % an Barbituraten wiedergefunden. Außerdem wurden in diesem Falle noch 10 g restliches Barbiturat im Magen vorgefunden. Für die weitere Auswertung teilt Verf. in langwirksame Barbiturate (Veronal, Luminal), mäßig-langwirkende (Dial, Amytal) und kurz-wirkende Mittel (Phanodorm, Nembutal, Seconal) ein. Für die langwirkenden Mittel wurde eine durchschnittliche Konzentration in den Organen von maximal 0,039 % und minimal von 0,0031 % gefunden. Die eingenommenen Mengen lagen zwischen 1,8 g und 30,9 g bei Männlichen und zwischen 1,5 und 25,7 g bei Weiblichen. Bei Einnahme von mäßig langwirkenden Barbituraten wurde eine Durchschnittskonzentration in den Organen von maximal 0,0191 % und minimal von 0,0006 % gefunden. Die eingenommenen Mengen lagen zwischen 1,8—11,5 g (bei Männlichen) und 1,5—9,5 g (bei Weiblichen). Von den kurzwirkenden Barbituraten wurde maximal 19,9 g und minimal 1,4 g von Männlichen und 16,5 g maximal und 1,2 g minimal von Weiblichen eingenommen. Von diesen Mitteln wurde bei Weiblichen eine durchschnittliche Konzentration von 0,0145 % in der Leber und 0,0088 % im Hirn gefunden; bei Männlichen eine solche von 0,0106 % in der Leber und 0,0114 % im Hirn. Von den längerwirkenden Barbituraten wurde im Urin im Durchschnitt 51 mg/100 ml gefunden, von den mäßig langwirkenden Barbituraten durchschnittlich 21 mg/100 ml und von den kurzwirkenden 28 mg/100 ml gefunden.

E. BURGER (Heidelberg)

Giuseppe Lacroix e Emilio Marozzi: Due casi mortali per sospetto avvelenamento da meprobamato. (Zwei Todesfälle mit Verdacht auf Meprobamatvergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Milano.] [Soc. Lomb. di Med. Leg. e d. Assicuraz., 22. X. 1957.] Atti Ass. ital. Med. leg. (Minerva med.-leg. (Torino) 78, 179—182 (1958).

2 Suicidfälle lassen wegen ihres klinischen Verlaufes bzw. wegen eines suspekten Medikamentenfundes an der Leiche eine Vergiftung durch Meprobamat (klinische Verwendung als „Tranquillizer“) vermuten. Aus den pathologisch-anatomischen Befunden — teilweise sehr ähnlich denen bei Barbituratvergiftung — läßt sich eine eindeutige Diagnose nicht stellen. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes mit der nach OGTIER modifizierten Extraktionstechnik nach STAS-OTTO läßt eine relativ große Menge eines kristallinen Stoffes gewinnen, der einen Mikroschmelzpunkt von 104—106°C aufweist und als 2-Methyl-2 n-propyl-1,3-propanendiol (Meprobamat) angesprochen wird. Die Substanz reagiert mit Kobaltnitrat positiv, zeigt also ähnliches Verhalten wie die Barbiturate. Im Urin läßt sie sich in keinem der beiden Fälle nachweisen. Die tödliche Dosis des Stoffes, dessen Handelsbezeichnung nicht genannt wird, ist noch unbekannt.

JAKOB (Würzburg)

Filippo De Rosa: Un caso di avvelenamento da meprobamato con dosaggio insolito. (Meprobamatvergiftung mit ungewöhnlich hoher Dosierung.) [Div. Med., Osp. Riun. S. Giovanni di Dio e Ruggi d'Aragona, Salerno.] Rif. med. 1958, 1045—1046.

Eine 58jährige Frau nahm 100 Meprobamat-Tabletten (insgesamt 40 g) in selbstmörderischer Absicht ein. Etwa 8 Std nach der Einverleibung des Medikamentes wurde die Betreffende von Angehörigen bewußtlos aufgefunden. Blutdruck bei Klinikaufnahme 75/50, frequente, unregelmäßige Atmung, aufgehobene Reflextätigkeit, ausgeprägte Myosis, Hypotonie der Muskulatur und abnorme Beweglichkeit in den Gelenken. Die Patientin wurde gerettet. Therapie: Hohe Dosen Pikrotoxin, Kreislaufmittel, später wegen beginnender Bronchopneumonie Verordnung von Antibiotica.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Bedřich Chundela, Miloš Ledvina und Jaromir Tesař: Selbstmord mit Diphenylhydantoin-Sodanton. Soudní lék. 3, 136—138 mit dtseh., franz. u. engl. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

15jähriger Epileptiker nahm 2,5 g von 5,5-Diphenylhydantoin, das ist das 25fache der therapeutischen Dosis; überlebte etwa 35 Std. Bewußtlos. Bronchopneumonie. Neben mäßigen

Mengen von Phenobarbital wurden in größeren Mengen zwei diazopositive Stoffe isoliert, der eine 5-(p-hydroxyphenyl)-5-phenylhydantoin. Beide gestatten die Diagnose der Diphenylhydantoinvergiftung.
H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Ernst Kröber: Cerebrale Erscheinungen bei Persedon-Vergiftung (Suicidversuch). [Psychiatr.-Neurol. Abt. „Morijsa“, Anst. Bethel.] Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 10, 151—153 (1958).

20jähriger bisher gesunder Mann nahm 40 Tabletten = 8 g Persedon. Fühlte sich wie „beschwipst“, dann sehr schnell bewusstlos. 40 min später tonische Streckkrämpfe. Klinisch am nächsten Morgen Pupillen mittelweit, links nur träge Lichtreaktion, erhebliche Pyramidenbahnzeichen, Babinskigruppe beiderseits positiv. Im EEG hochgespannte, schnelle Frequenzen im β -Band, vereinzelte auf atyp. spikes and waves verdächtige Zeichen und fehlende sichere Schlafspindeln wurden als Erregbarkeitssteigerung des Gehirns gedeutet. Unter Therapie mit Coramin, $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_8$, Methionin, Coffein, Campher und Ronicol psychomotorische Unruhe. Neurologisch Bulbuswandern, fehlende Lichtreaktion der Pupillen, linksseitige Tonus- und Reflexsteigerung, Babinskigruppe links stärker als rechts, konstanter Fußklonus links, Atmung, Puls, Blutdruck und Temperatur wenig beeinflusst. Augenhintergrund o. B. Nach 33 Std bewußtseinsklar. Die spastischen Reflexe an den Beinen (ohne Funktionseinschränkung) verschwanden erst im Verlauf von 4 Wochen. Der linksseitige Babinski und der von rechts nach links gekreuzte Oppenheim und Gordon erhielten sich am längsten. Verf. erklärt das vom üblichen Verlauf abweichende Vergiftungsbild durch Enthemmung subcorticaler Zentren bzw. toxische Marklager-schädigung.
PRIBILLA (Kiel)

H. Lieser: Über eine Megimid-Psychose bei der Therapie einer Schlafmittelvergiftung. [Nervenkrankenh., Haar bei München.] Münch. med. Wschr. 100, 1779—1780 (1958).

G. V. Kovalev: Toxicity of analgetics in hypothermia. (Toxicität von Analgetica bei Unterkühlung.) [Dept. of Pharmacol., I. Leningrad I. P. Pavlov Med. Inst., Leningrad.] Farmakol. i Toksikol. 21, Nr. 4, 23—27 mit engl. Zus.fass. (1958) [Russisch].

Verf. untersuchte die Toxicität von Morphin, Thekodin, Promedol und Phenadon für anaesthetisierte und nicht anaesthetisierte Mäuse bei verschieden hoher Körpertemperatur (36—38°, 30—32°, und 22—25°). Die Tiere wurden mit kaltem Wasser (3—6°) behandelt und dann in Käfige aus Metall gebracht, die sie in ihrer Bewegungsfähigkeit behinderten. Nachdem die gewünschte Temperatur erreicht war, wurden die Analgetica verabreicht und die Tiere 4 Std in Spezialbehältnisse, in denen eine weitere unerwünschte Abkühlung unmöglich war, gebracht. Die Temperatur wurde durch Elektrothermometer kontrolliert. Nach 4 Std erfolgte die erste Zählung der verendeten Mäuse, dann wurden die überlebenden auf 34—36° erwärmt und 20 Std in Zimmertemperatur gehalten. Nach Ablauf von 24 Std wurde erneut die Zahl der getöteten Mäuse festgestellt. Die Analgetica wurden subcutan und bei einem Teil der Mäuse intravenös in 1%iger Lösung verabreicht. Zu jedem Versuch wurden 30—50 Tiere gebraucht. Die Versuche wurden mit insgesamt 1950 weißen Mäusen zwischen 16 und 23 g durchgeführt. LD₅₀ wurde nach der Methode von KÄRBER in einer Modifikation von BURN 4—24 Std nach Verabreichung der Analgetica ermittelt. Es konnte festgestellt werden, daß die Toxicität der verwandten Analgetica um so geringer war, je geringer die Körpertemperatur gehalten wurde. Diese Herabsetzung der Toxicität ist nach den Untersuchungsergebnissen zweifelsohne als Folge einer Herabsetzung der Stoffwechselforgänge bei Unterkühlung anzusehen. Auf entsprechende Mitteilungen zahlreicher nicht sowjetischer Autoren wird in einem umfangreichen Literaturverzeichnis hingewiesen.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

Gustavo Endara Cárdenas: Aplicacion de un nuevo analgesico. Arch. Crimin. Neuro-psiq. 6, 200—213 (1958).

P. Miescher und A. Pletscher: Zur Pathogenese der Anämie bei Patienten mit Abusus phenacethinhaltiger Analgetica. [Med. Univ.-Poliklin. u. med. Forsch.-Abt., F. Hoffmann-La Roche & Co. AG., Basel.] [13. Jahresverslg, Schweiz. Hämatol. Ges., Lausanne, 8. V. 1958.] Schweiz. med. Wschr. 88, 1056, 1058—1060 (1958).

H. R. Marti: Die Anämie bei chronischem Phenacetinabusus. [Med. Klin., Kantons-spit., Aarau.] [13. Jahresverslg, Schweiz. Hämatol. Ges., Lausanne, 8. V. 1958.] Schweiz. med. Wschr. 88, 1054—1056 (1958).

I. Arthur Marshall: Psychopharmacology of drugs. [Dept. of Psychiatry, Univ. of South. California School of Med., Los Angeles.] Calif. Med. 88, 345—347 (1958).

Zur Unterrichtung des praktischen Arztes gedachter Aufsatz über Indikationen und Gefahren psychisch wirksamer Arzneimittel. Auf die Tranquilizer und Weckamine wird näher eingegangen. Bei letzteren sieht Verf. besondere Gefahren im Falle nichtinduzierter Anwendung: gefährliche Verschleierung der Ermüdungsgrenze, allmähliche Gewöhnung, Dosissteigerung. Für alle psychisch wirksamen Stoffe gelte die therapeutische Regel, daß sie zwar Symptome vorübergehend bessern, innere Konflikte aber niemals beseitigen können. Die gedankliche Aufarbeitung des Konflikts und die realitätsangemessene Überwindung von Gefahren und Engpässen könne dem Patienten durch die Droge nicht abgenommen werden.

BSCHOR (Berlin)

Mario Marigo: Tossicologia medico-legale dei farmaci tranquillizzanti. (Toxikologie der Tranquilizer.) [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Med. leg. (Genova) 6, 21—41 (1958).

Nach einem kurzen Überblick über neuroplegische Stoffe und Tranquilizers werden die Gesundheitsschäden erörtert, die bei unkontrolliertem und hemmungslosem Gebrauch dieser Mittel auftreten. Insbesondere wird auf die diesbezüglichen Verhältnisse bei den Meprobamaten eingegangen und ein beobachteter Vergiftungsfall mitgeteilt. Nach dem gegenwärtigen Stand lasse sich nur chemisch-toxikologisch ein positiver Hinweis auf das Vorliegen einer Meprobamat-Vergiftung erhoffen.

BSCHOR (Berlin)

K. Planansky: Changes in weight in patients receiving a „tranquilizing“ drug. [VA Hosp., Canandaigua, N. Y.] Psychiat. Quart. 32, 289—303 (1958).

Fritz Masuch: Zur heutigen Bedeutung der Weckmittelsucht in Deutschland. [Gesundheitsamt, Braunschweig.] Öff. Gesundh.-Dienst 20, 220—224 (1958).

Die neueren Weckmittel spielen in zunehmendem Maße als Ersatz- und Ausweichmittel eine Rolle. Daneben gewinnen die kombinierten Analgetica an Bedeutung (z. B. Saridon); ihre Dauermedikation kann mit einer Abhängigkeit von dem Mittel und im Falle des Absetzens mit typischen Abstinenzerscheinungen verbunden sein. Verf. meint, daß „bei dem breiten Indikationsgebiet (!) und der relativ guten Verträglichkeit der Weckamine eine Sucht schwerer zu beweisen ist als bei den Opiaten“ (Anmerkung: die Unsicherheit in der Beurteilung der vom Verf. mitgeteilten Fälle beruht offenbar zum Teil darauf, daß von der Möglichkeit chemischer Urinuntersuchungen kein Gebrauch gemacht wurde).

GERCHOW (Kiel)

William B. Jakoby: Aldehyde oxidation. I. Dehydrogenase from Pseudomonas fluorescens. (Aldehyd-Oxydierung Dehydrogenase aus Pseudomonas fluorescens.) [Nat. Inst. of Arthrit. and Metabol. Dis., N.I.H., U.S.P.H.S., Bethesda, Md.] J. biol. Chem. 232, 75—87 (1958).

Es wird ein neues, aus Pseudomonas fluorescens gewonnenes Dehydrogenase-System beschrieben, das zu seiner Funktion DPN (oder TPN), anorganisches Phosphat und Thiolgruppen benötigt. Das System oxydiert eine große Anzahl aliphatischer und aromatischer Aldehyde zu den entsprechenden freien Säuren, die allerdings meist zu giftig sind, um für das Wachstum des Mikroorganismus Verwendung zu finden. Xanthin, Glycerinaldehyd-3-phosphat und Glyoxylsäure werden *nicht* oxydiert. Die Rolle des anorganischen Phosphats ist noch unklar; Isotopenversuche zeigten, daß freies Acylphosphat nicht gebildet wird.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

William B. Jakoby: Aldehyde oxidation. II. Evidence for closely juxtaposed sulfhydryl groups on dehydrogenases. (Aldehyd-Oxydierung. Nachweis eines geschlossenen Thiolgruppen-Systems als Cofaktor für Dehydrogenasen.) [Nat. Inst. of Arthrit. and Metabol. Dis., N.I.H., U.S.P.H.S., Bethesda, Md.] J. biol. Chem. 232, 89—97 (1958).

Für das in I. beschriebene neue Dehydrogenase-System aus Pseudomonas fluorescens wird diskutiert, daß nicht wie bei der Brenztraubensäure-Oxydation α -Liponsäure, sondern eine be-

sondere Dimerkapto-Gruppierung als Cofaktor beteiligt ist. Diese Gruppierungen sollten in benachbarten SH-Gruppen der Eiweißspiralen lokalisiert sein. Auch nach der Entfernung von α -Liponsäure war das System durch kleine Arsenitmengen inhibierbar.

SCHWEITZER (Düsseldorf)

Robert L. Donigan: The legal aspects of chemical tests to determine alcoholic influence. (Chemische Tests zur Bestimmung einer Alkohol-Beeinflussung unter juristischem Gesichtspunkt.) *Int. Rec. Med.* 171, 544—557 (1958).

Die gründliche Arbeit erörtert die Zulässigkeit chemischer Untersuchungen von Körperflüssigkeiten (vor allem Blut) zur Feststellung einer eventuellen Alkoholbeeinflussung eines Täters (Kraftfahrer oder Fußgänger) bei einem Unfall unter Berücksichtigung, daß die Blutentnahme zweifellos eine Körperverletzung darstellt und daß kein Beschuldigter gezwungen werden kann, eine Handlung zu dulden, die gegen ihn selbst aussagen könne (Frage der Zulässigkeit einer Selbstbelastung). Andererseits können aber die chemischen Tests bei geschickter Anwendung viele Fälle, in denen der Verdacht besteht, daß ein Fahrer alkoholbeeinflusst ist, klären und ihre konsequente Anwendung unvernünftige Fahrer vor dem Alkoholgenuß abschrecken. Für eingehende Fragen, das amerikanische Recht im Hinblick auf Verkehrsunfall und Alkohol betreffend, muß auf das Original verwiesen werden, außerdem vor allem auf des Verf. „Chemical Tests and the Law“ (Evanston, Ill., Traffic Institute, Northwestern University, 1957).

E. BORN (Uchtsprünge)

W. Krauland und E. Vidic: Statistische Untersuchungen zur Methodik der Blutalkoholbestimmung. [Inst. f. gerichtl. u. soziale Med., Freie Univ., Berlin.] *Berl. Med. (Jubiläumsausg.)* 1958, 43—48.

Es werden vergleichende Untersuchungen bei der Bestimmung des Blutalkoholgehaltes nach der Widmark- und nach der Ferment-Methode unter Berücksichtigung des Einflusses verschiedener Bedingungen mitgeteilt. An 3731 Blutproben-Ergebnissen wurde der Einfluß von Natriumfluorid-Zusatz zum Blut statistisch ausgewertet. Es wurde gefunden, daß die Streuung der Einzelbestimmungen (σ -Werte) bei der Widmark-Methode geringer ist als bei der Analyse von Vollblut. Weiterhin zeigen von den Serumwerten die fluoridfreien Seren die deutlich geringere Streuung. Es wurde die Abweichung zwischen Widmark- und ADH-Werten in Abhängigkeit vom Füllungszustand der Fluoridvenülen ermittelt. Die bei der Analyse von 2386 Blutproben mit kleiner Füllung der Venüle festgestellten Differenzen zwischen beiden Methoden sind besonders bei extrem kleinen Blutvolumina geringer als die für das zugesetzte Fluorid berechneten Korrekturen. — Bei der Auswertung der Abweichungen der Fermentmethode vom Widmark-Verfahren an 1158 fluoridfreien Blutseren ergab sich bei 259 Proben im Bereich zwischen 1,0 bis 1,49⁰/₀₀ Alkoholgehalt eine durchschnittliche Abweichung von $-0,023$ ⁰/₀₀, im Bereich zwischen 1,50—1,99⁰/₀₀ bei 504 Proben eine solche von $+0,001$ ⁰/₀₀, im Bereich von 2,0—2,49⁰/₀₀ bei 84 Proben eine solche von $+0,021$ ⁰/₀₀. Bei der Berechnung der Abweichung in % des Alkoholgehaltes ergibt sich, daß im Bereich zwischen 1,5—1,99⁰/₀₀ die geringste Abweichung ($+0,05$ — $0,07$ %) vorhanden ist. Der Gesamtdurchschnitt der Abweichung für die herangezogenen 1158 Proben wurde zu $0,00049$ ⁰/₀₀ berechnet. Die positiven und negativen Abweichungen heben sich demnach praktisch zu Null auf. — Die Zahl der Abweichungen zwischen beiden Bestimmungsarten (über 5% des Alkoholgehaltes) ist bei fluoridierten Blutproben wesentlich größer als bei fluoridfreiem Serum. So wurden bei 235 fluoridierten Serumblutproben mit einem Venülinhalt von 0,5—3,0 ml 10 Wiederholungsbestimmungen durchgeführt, da die Abweichung 5% überschritt. Bei 66 Serumblutproben ohne Fluoridzusatz mit gleichem Volumen war dagegen nur eine Wiederholungsbestimmung notwendig. Bei einem Venülinhalt von 3,1—8,0 ml waren diese Verhältnisse noch deutlicher. Bei 2156 fluoridierten Serumproben waren 147 Wiederholungen notwendig gewesen, bei 1094 fluoridfreien Seren dagegen nur 41 Wiederholungen. Bei Vollblut mit Natriumfluorid-Zusatz war der prozentuale Anteil der Wiederholungen am größten. Verff. betonen dazu, daß sie sich bewußt sind, daß größere Streuungen auch dann vorliegen können, wenn eine sehr gute Übereinstimmung der Werte der beiden Verfahren besteht. Dies ist der Fall, wenn beide Abweichungen zufällig in gleicher Richtung verlaufen sind. — Weiterhin wurde statistisch die Abhängigkeit der Streuungen zwischen beiden Untersuchungsmethoden vom Alter der Blutproben ausgewertet. Die Abweichungen waren bei einer Aufbewahrungszeit von 1—3 Tagen im Kühlschrank am geringsten, am größten bei einer Zeit von 8—14 Tagen und wieder geringer bei längerer Aufbewahrungszeit (15—30 Tage). Es ergab sich daraus, daß die Fermentmethode mit zunehmender Lagerungsdauer höhere Promille-Werte als das Widmark-Verfahren liefert. Bei

den überwiegend fluorierten Blutproben war demnach eine Entstehung flüchtiger, reduzierender Stoffe nicht erfolgt. Inwieweit die Viscosität des Blutes bei der Abmessung beim ADH-Verfahren hier eine Rolle spielt, darüber werden noch Untersuchungen angestellt. — Schließlich wurden von den Verf. noch 233 Blutproben aus Venülen mit mehr als 5 ml Füllung nach dem Vanadinsäure-Verfahren (nach VIDIC) parallel zum Widmark-Verfahren untersucht. Es ergaben sich nur geringfügige Abweichungen (σ in $\frac{0}{100}$ 0,04—0,05; 3σ in $\frac{0}{100}$ 0,12—0,16), so daß systematische Fehler der Vanadinsäure-Methode sich dabei nicht erkennen ließen. E. BURGER (Heidelberg)

Jerzy Pfeiffer: Enzymatic system. Diphosphopyridinonucleotide-alcoholic dehydrogenase. ADH method. (Ein enzymatisches System: die DPN-ADH-Alkoholmethode als spezifische Methode zur Erfassung des Äthylalkohols.) [Inst. f. ger. Med., Posen.] Arch. med. sadowej **10**, 114—124 (1958) [Polnisch].

Darstellung der theoretischen Grundlagen, der Technik und Bedeutung der ADH-Methode, die in Polen bisher noch keine Verbreitung gefunden hat. BOLTZ (Wien)

Martti Koivusalo, Marita Torsti and Rauno Torsti: Studies in the distribution and elimination of methanol in the rat. Studien über die Verteilung und Ausscheidung von Methanol bei der Ratte. [Dept. of Med. Chem., Univ., Helsinki.] Ann. Med. exp. Fenn. **36**, 18—21 (1958).

Methanol wurde intraperitoneal an Ratten verabreicht. In verschiedenen zeitlichen Abständen erfolgten Konzentrationsbestimmungen in Blut, Lunge, Leber, Niere, Gehirn und Skelettmuskel. Die höchsten Konzentrationen wurden im Blut, die niedrigsten in der Lunge gefunden. Das Sinken des Methanolspiegels erfolgte nahezu gleichmäßig und betrug 50—95 mg/kg/h. Es war am stärksten im Gehirn und am geringsten im Skelettmuskel. SCHWERD (Erlangen)

Martti Koivusalo, Reijo Laukkanen and Antti Savolainen: Elimination of methanol from the blood of rabbits. Effect of acetone. Die Ausscheidung von Methanol aus dem Blut von Ratten. Die Wirkung von Aceton. [Dept. of Med. Chem., Univ., Helsinki.] Ann. Med. exp. Fenn. **36**, 22—26 (1958).

Die Prüfung der Wirkung von Acetongaben auf die Ausscheidung von Methanol bei Ratten ergab bei intravenöser Verabreichung eine Verzögerung, sofern das Verhältnis Aceton:Methanol 1:1 oder mehr betrug. Die Verzögerung wurde anscheinend durch eine allgemeine Stoffwechselverlangsamung hervorgerufen und ist nicht als spezifischer Effekt des Acetons anzusehen. (Auf die Acidosis bei der Methanolvergiftung gehen die Autoren nicht ein.) SCHWERD (Erlangen)

E. Kohn-Abrest: Toxicologie des alcools en 1957. (Toxikologie der Alkohole im Jahre 1957.) [Laborat. de Rech. Toxicol. Kohn-Abrest, Brunoy.] Ann. Falsif. Fraudes **51**, 65—67 (1958).

Es handelt sich, wie Verf. selbst in der Arbeit erläutert, in der Hauptsache um die Statistik über Alkoholvergiftungen, die im Laboratorium des Verf. im Anschluß an gerichtliche Sektionen untersucht wurden. Es wurden dabei die flüchtigen reduzierenden Bestandteile des Blutes und der Organe, der Äthylalkohol und der Methylalkohol bestimmt. Aus der Statistik geht hervor, daß gegenüber früheren Jahren die Vergiftungsfälle durch Methylalkohol um ein Drittel zurückgegangen sind. Der „Feldzug zur Sanierung des Spirituosenmarktes“ hätte demnach Früchte getragen. E. BURGER (Heidelberg)

Clarence W. Muehlberger: The physiological action of alcohol. (Die physiologische Wirkung des Alkohols.) J. Amer. Med. Ass. **167**, 1842—1845 (1958).

Kurze Übersicht über Absorption, Verteilung, Ausscheidung von Alkohol, Toleranz, Widmark-Formel an Hand älterer Literatur (darunter nur eine deutsche Arbeit von 1913). LOMMER (Köln)

Gerda I. Klingman and Harvey B. Haag: Studies on severe alcohol intoxication in dogs. I. Blood and urinary changes in lethal intoxication. (Untersuchungen bei schweren Alkoholvergiftungen von Hunden. I. Veränderungen der Blut- und Urinwerte bei tödlichen Intoxikationen.) [Dept. of Pharmacol., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] Quart. J. Stud. Alcohol **19**, 203—225 (1958).

In der Absicht, durch Tierversuche Einzelheiten über Stoffwechselveränderungen bei tödlichen Alkoholvergiftungen und auf diese Weise neue Wege der Therapie bei Intoxikationen

gleicher Art am Menschen zu erhalten, wurden Hunde durch orale und intravenöse Verabreichung von Alkohol in tödlichen Mengen vergiftet. — Bei peroraler Applikation verstarben 65% der Tiere in weniger als 12 Std unter den Zeichen der Atemlähmung. Der Tod der weiteren Tiere erfolgte im wesentlichen durch Herz- und Kreislaufversagen bei fortlaufendem Abfall des Blutdrucks. Bei intravenöser Verabreichung der tödlichen Alkoholmenge war der Tod fast ausschließlich auf eine Atemlähmung zurückzuführen, die nach ungefähr 4 Std bei einem Blutalkoholspiegel von etwa $9,6^{0}/_{00}$ eintrat. — Bis auf wenige Ausnahmen trat der Tod erst dann ein, wenn die Blutalkoholwerte bereits absanken. Die rectale Temperatur fiel sowohl bei oraler wie auch bei intravenöser Applikation bis zum Tode um 1—2° ab. Beziehungen zwischen der Überlebenszeit und dem Eintritt der Atemlähmung bzw. des Herz-Kreislaufversagens konnten nicht festgestellt werden. Während der Alkoholvergiftung kommt es zu einer Hyperglykämie, zu einem Ansteigen des Hämokritwertes und des Hämoglobingehaltes im Blut sowie zu einer Vermehrung der Reststickstoff- und Harnstoffwerte. Natrium- und Bicarbonat Spiegel werden nur unwesentlich verändert, dagegen fand sich ein eindeutiges Absinken des Chlorids im Plasma, des pH -Wertes im Blut sowie der Blutsenkungsreaktion. Auch eine vorübergehende Hypocalcämie wurde beobachtet. Bei eintretender Bewußtlosigkeit kam es anschließend zu einer Oligurie und später zu einer Anurie, verbunden mit einer Verminderung der Kalium-, Natrium-, Chlorid- und Harnstoffwerte im Urin. Auch der pH -Wert im Harn sank ab. Während des hypoglykämischen Zustandes waren die reduzierenden Substanzen im Urin vermehrt. Gleiche Erscheinungen wurden beobachtet, wenn der Alkohol in zweistündigen statt einstündigen Intervallen verabreicht wurde. Abweichend fand sich bei intravenöser Applikation des Alkohols eine anfängliche Diurese sowie ein etwas höherer Blutalkoholspiegel. Zwischen oraler und intravenöser Applikation bestand weiterhin nur insofern ein Unterschied, als bei intravenöser Gabe Oligurie und Anurie etwas zeitiger einsetzten, ohne daß die Blutalkoholwerte voneinander abwichen. — Abschließend werden die Untersuchungsergebnisse mit den Befunden anderer Autoren verglichen und insbesondere auf die Möglichkeiten hingewiesen, welche sich aus vorstehenden Ergebnissen für die Behandlung menschlicher Alkoholvergiftungen ergeben.

ARNOLD (Leipzig)

Mildred Weiss: Alcohol as a depressant in psychological conflict in rats. (Ist Alkohol geeignet, bei Ratten in einer Triebkonfliktssituation Angstantriebe zu unterdrücken?) [Cleveland Center on Alcohol., Cleveland, Ohio.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 226—237 (1958).

Die vorliegende Arbeit will im Tierversuch (Ratten) die von amerikanischen Forschern aufgeworfene Frage klären, ob die alkoholische Beeinflussung in spezifischer Weise in den Angst-Hunger-Triebkonflikt eingreifen kann. Fünf ausgehungerten Ratten wurde eine Alkohollösung injiziert; 5 Kontrolltieren wurde Wasser verabfolgt. Alle alkoholisch beeinflussten Ratten schienen furchtsamer zu sein als die Kontrolltiere. Sie mußten wiederholt mit dem Futter in Berührung kommen, bevor sie fraßen. Verf. hält deshalb die Hypothese, daß Alkohol den Furcht-Hunger-Triebkonflikt verringert, für nicht haltbar. Die Möglichkeit einer Desorganisation der angeborenen Verhaltensschablonen bei alkoholischer Intoxikation wird erörtert.

GERCHOW (Kiel)

L. Carré et J. Tremolières: Études des conditions d'oxydation de l'alcool chez l'homme normal et pathologique. I. Évolution de l'alcoolémie. Vitesse de diffusion. Coefficient d'éthyl-oxydation. (Studien über die Bedingungen der Alkoholverbrennung beim gesunden und kranken Menschen. I. Blutalkoholkurve. Diffusionsgeschwindigkeit. Verbrennungswert.) [Laborat. de Nutr. humaine, Inst. Nat. d'Hyg. et du Serv. du D' Lambling, Hôp. Bichat, Paris.] *Bull. Soc. Chim. biol. (Paris)* 40, 851—861 (1958).

Im Zusammenhang mit klinischen Fragen untersuchten Verff. bei 10 Normalpersonen (I), 4 Unterernährten (II), 10 Alkoholikern (III) und 8 Cirrhotikern (IV) den Verlauf der Blutalkoholkurve (BAK) nach intravenös-Alkohol (A)-Applikation (0,4 g/kg Körpergewicht; Infusionszeit: 20 min; Blutentnahmen: 20, 65, 110, 155 und 200 min nach „Halbzeit“ der Infusion, die als Zeit 0 gewertet wurde). Bei Personen mit Ascites wurde gleichzeitig mit der Blutentnahme Ascites-Flüssigkeit entnommen und wie Blut nach LE BRETON, NICLOUX und DONSCHEFF unter Berücksichtigung der normalen Reduktionswerte (25,5 mg/Liter bei I, 33 mg/Liter bei II, 34 mg/Liter bei III, 35 mg/Liter bei IV, 71 mg/Liter im Ascites) auf Alkohol untersucht. Die BAK

lag bei Gruppe I am niedrigsten und verlief hier nach 20 min — in jedem Falle aber nach 60 min — etwa geradlinig, bei II, III und IV zeigte sie einen S-förmigen Verlauf. Da festgestellt werden konnte, daß die Ascites-A-Konzentration der BAK erheblich nachhinkte, vermuten Verf., daß die Ursache des S-förmigen Kurvenverlaufes in unterschiedlicher Geschwindigkeit der A-Diffusion zwischen Blut und sonstigem Lösungsraum („espace solvant“) zu suchen sei. Um diesen zu bestimmen, wurde versucht, aus der infundierten A-Menge, den festgestellten Blutalkoholwerten und den aus zwei zeitlichen Intervallen errechnetem β -Wert mit Hilfe der Widmarkschen Formel r für verschiedene Zeiten festzulegen, wobei die A-Konzentration in mg/Liter der Berechnung zugrunde gelegt und „ c_0 “ für die Infusions-„Halbzeit“ bestimmt wurde (!). Es ergaben sich für Gesunde Werte zwischen 69 und 105% (r wird in % des Körpergewichtes angegeben!) — für die übrigen Gruppen solche von 55—119% (II), 53—65% (III) und 45—55% (IV). Hieraus errechnen Verf. nach C. E. O. = $r \cdot \beta$ (C. E. O. = Alkoholoxydationsfaktor = b/p nach WIDMARK) die β -Werte der verschiedenen Gruppen. Sie sollen danach bei I: 1,32 bzw. 1,64, bei II: 1,04 bzw. 1,10, bei III: 2,88 bzw. 2,41, bei IV: 3,04 bzw. 2,23 (je nachdem, ob man den Kurvenabfall zwischen 155 und 200 min oder 110 und 200 min der Berechnung zugrunde legt) betragen. Dies bedeute (unter der Voraussetzung, daß die Diffusion nur eine untergeordnete Rolle spielt und die Alkoholverbrennung wie bei Normalpersonen mit konstanter Geschwindigkeit vonstatten geht), daß bei Unterernährten der Kurvenabfall um beinahe $\frac{1}{3}$ verlangsamt und bei Alkoholikern und Cirrhotikern um etwa die Hälfte beschleunigt ist. GRÜNER (Frankfurt a. Main)

H. Elbel: Tierexperimentelle Studien über die Alkoholverbrennung. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] *Experientia* (Basel) 14, 255—256 (1958).

Verabreicht man Hunden Alkohol intravenös (um die Resorption möglichst auszuschalten und die Diffusion zu verkürzen), so resultiert nach Abschluß der Diffusion eine lineare Eliminationskurve, d. h. die Ausscheidung stellt eine Funktion der Zeit dar. Bei Ratten dagegen, die Alkohol intraperitoneal zugeführt bekommen, erfolgt die Senkung des Blutalkoholgehaltes nicht linear, sondern man erhält eine Exponentialkurve. Die Verbrennungsgeschwindigkeit ist also abhängig von der Blutalkohol-Konzentration zu einer bestimmten Zeit. Die Erklärung für diese Umsatzunterschiede wird in der zur Verfügung stehenden Alkoholdehydrogenase gesehen. Bei geringer Fermentmenge ist eine lineare Verbrennung, bei reichlichem Vorhandensein eine exponentiell verlaufende Kurve zu erwarten. Der Nachschub von Alkoholdehydrogenase bestimmt also den Rhythmus der Alkoholverbrennung. Bei Ratten, denen das Ferment reichlich zur Verfügung steht, steigt demnach die Verbrennungsgeschwindigkeit zugleich mit dem Alkoholangebot, während bei Hunden — ähnlich wie beim Menschen — durch die stetige völlige Ausnützung der an sich geringen Fermentmenge die Eliminationskurve einen linearen Verlauf nimmt.

KARL THOMA (München)

Rollo N. Harger: The pharmacology and toxicology of alcohol. (Die Pharmakologie und die Toxikologie des Alkohols.) [Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.] *J. Amer. med. Ass.* 167, 2199—2202 (1958).

Die Alkoholeinwirkung auf Haut, Magen-Darm-Kanal, Herz und Kreislauforgane, Leber und Niere sowie auf das Zentralnervensystem wird beschrieben. Bei letzterem wird vor allem der Einfluß auf das Seh- und Hörvermögen sowie das Muskelsystem, Einfluß der Euphorie und der Enthemmung, der Reaktionszeitverlängerung und deren Auswirkung auf den Kraftfahrer besprochen. Danach besteht oberhalb von $1,5\text{‰}$ Blutalkoholkonzentration keine Fahrttüchtigkeit mehr. Zahlreiche Literaturangaben

ABELLE (Münster i. Westf.)

Alfred J. Coulthard: The prolonged blood sugar curve for forensic purposes. (Untersuchungen der Blutzucker-Kurve für forensische Zwecke.) [Laborat., H.M. Prison Serv., London.] *J. forensic Med.* 5, 63—67 (1958).

Bericht über die günstigste Methode, Blutzuckerkurven für forensische Zwecke zu untersuchen. Auf die ständig ansteigende Zahl der Untersuchungen des Blut-Chemismus von Personen, die vor einer kriminellen Handlung längere Zeit Mangel an Essen und Trinken — eventuell bei gleichzeitiger Aufnahme von Alkohol — hatten, wird hingewiesen. Der Zustand von Hypoglykämie zur Tatzeit kann den Täter entlasten; so wurde z. B. die Hinrichtung eines Muttermörders aus diesem Grunde nicht vollzogen. Im Einzelfall ist festzustellen, ob die Blutzuckerkonzentration unter 60 mg/100 ml fällt, für welche Zeitspanne, und welches Minimum tatsächlich erreicht wird. Nach Verf. soll Venenblut verwendet werden, es soll spezifisch Glucose — nicht

alle reduzierenden Substanzen — bestimmt werden, die Messung soll durch Titration erfolgen. Eine Modifikation der King-Harding-Methode, unter Angabe der zu verwendenden Reagentien und der Untersuchungstechnik, ist im Anhang detailliert angeführt. WÖLKART (Wien)

M. Mosinger, H. Florentini, M. El Feki et G. Cartouzou: Sur l'intérêt des recherches expérimentales en matière d'alcoolisme. (Über die Bedeutung experimenteller Untersuchungen zur Frage des Alkoholismus.) Arch. Mal. prof. 18, 740—752 (1957).

Ziel der Arbeit ist das Studium des Metabolismus des Alkohols sowie seiner pathophysiologischen und histopathologischen Folgen im Organismus unter besonderer Berücksichtigung des Nervensystems und der endokrinen Drüsen. Dazu wurden bei mehreren Gruppen von Meerschweinchen akute Alkoholintoxikationen durch intraperitoneale Injektion verschiedener Äthylalkoholmengen (in einer Dosierung von 1—10 g/kg Körpergewicht) bewirkt. Es zeigte sich dabei erwartungsgemäß einmal die Bedeutung des Dosis für die Gestaltung des toxischen Bildes — insofern z. B. Tiere, die 7,5—10 g/kg pro Injektion erhalten hatten, rasch in ein Koma ohne Krämpfe verfielen und nach 1—4 Std verendeten, während nach Gabe von 1—2,5 g/kg nur Somnolenz mit Inkoordination auftrat. Ein anderes Mal war eine gewisse Diskrepanz zwischen Dosis und Reaktionsbild festzustellen, da relativ schwache Dosen (1 g/kg) manchmal schon starke Reaktionen und in einem Falle nervöse Schäden bewirkten, die nach 6 Std bereits stärker waren als bei einem Tier nach 4 Std, das 8 g/kg erhalten hatte. Darin komme nicht zuletzt die Tatsache zum Ausdruck, daß sich die akute Alkoholvergiftung nicht nur durch pathophysiologische Zeichen, sondern auch durch schwere anatomische Veränderungen im Organismus manifestiere. Besonderes Interesse besitzen dabei die Hirnveränderungen, die dadurch erklärt werden, daß das Gehirn in den ersten Stunden nach der Alkoholaufnahme am alkoholreichsten ist. Im Vordergrund stünden die intensiven Gefäßreaktionen von Gehirn und Hirnhäuten mit extremer Erweiterung und Stauung der Arterien und Venen sowie Ödem; schon in der 4. Stunde nach der Alkoholgabe seien in den weichen Hirnhäuten neben der Stauung auch celluläre Reaktionen zu beobachten. Die Ganglienzellveränderungen wären in den verschiedenen Hirnabschnitten sehr unterschiedlich in ihrer Stärke; selbst nach Dosen von 7,5—10 g/kg und tödlichem Ausgang einige Stunden nach der Alkoholgabe könnten sie manchmal relativ gering sein. Sie bestünden z. B. in einem Verlust der gomorphilen Substanz im Nucleus supraopticus, in intracellulärer Kolloidtröpfchenbildung und in starker Schwankung des Chromatingehaltes besonders der Purkinjezellen. Die Plexus choroidei zeigten vor allem rasch Schwellung, Ödem und celluläre Vacuolisierung. Besonders stark und schnell reagierten die Kerne im Hypophysen-Hypothalamusgebiet mit bläschenförmigen Kernveränderungen, Vermehrung der gomorphilen Substanz um die Gefäße und Schwellung der Pituitocyten in der Neurohypophyse. Aber auch die endokrinen Organe ließen schon früh Reaktionen erkennen (in der Adenohypophyse: allgemeine Hyperchromasie; in den Hoden: starke Stauung und Ödem mit Auseinanderdrängung des Rete testis, zahlreiche atypische Mitosen in den Samenkanälchen, Kernpyknosen und Chromophilie; in den Nebennieren: schon von der ersten Stunde an, selbst nach nur 1 g Alkohol je Kilogramm, Schockreaktionen in Rinde und Mark; Schilddrüse: Zeichen der Hyperfunktion). Von den übrigen Organen reagierte die Leber — die wegen der hier stattfindenden Metabolisation des Alkohols das am wenigsten alkoholreiche Organ darstellt — sehr rasch mit Glykogenverlust und Vacuolisierung der Leberzellen; starke degenerative Zellveränderungen waren jedoch erst 2½ Std nach intraperitonealer Gabe von 10 g Alkohol je Kilogramm Körpergewicht festzustellen gewesen. In den Nieren konnten neben einer glomerulären Stauung mit cellulären Reaktionen degenerative tubuläre Veränderungen, besonders in den proximalen gewundenen Kanälchen, manchmal auch eine Reaktion der Macula densa, im Verdauungstrakt Ödem, Stauung und selten auch schleimig-blutige Exsudationen (bis zur 4. Stunde aber noch keine Ulcerationen), und im Herzen ein Ödem des Endokards und Perikards, eine Schwellung des Endokardendothels, kleine Myokardblutungen und Glykogenolyse nachgewiesen werden. Auch die Gefäße zeigten Endothelschäden im Sinne von Schwellung und Aufhellung, so daß der Alkohol geradezu als endotheltoxisches Gift betrachtet werden könne. Desgleichen zeige die „Pneumopathie“ der akuten Alkoholintoxikation, die bei fast allen Tieren schon 2½ Std nach intraperitonealer Injektion in Form von hochgradiger Erweiterung der alveolären Capillaren und Atelektasen, nach 4 Std in Form reticulärer Pneumonien und einer „Endothelitis“ der Pulmonalvenen hervortrete, einen endotheliotoxischen Charakter. Ferner wiesen die Lymphknoten schon von der ersten Stunde an Reaktionen ihrer folliculären Zentren auf (der Thymus allerdings erst von der ersten Stunde an). Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse sind die Verf. der Auffassung, daß vor allem im Hinblick auf die rasch und stark auftretenden neurovegetativen und endokrinen Reaktionen bei der akuten Alkoholintoxikation dem neuro-

endokrinen System in der Deutung des Syndroms des Alkoholismus die Rolle eines maßgeblichen korrelativen Faktors beigemessen werden müßte. Von hier aus ergeben sich auch wichtige Gesichtspunkte für die Erklärung der neurologischen und neuropsychiatrischen Syndrome sowie der pathologischen Anatomie der akuten und chronischen Alkoholvergiftung. Es werden kurz die verschiedenen neuropsychischen Syndrome der akuten und chronischen Alkoholintoxikation und deren morphologische Substrate erörtert, wobei die analytische Übersicht über diese Veränderungen und vor allem das Studium des Nervensystems der Tiere in der akuten Intoxikation zeige, daß die verschiedenen neuropathologischen Reaktionen voraussehbar seien. Sie erklärten übrigens teilweise auch die Tatsache, daß der Alkoholismus andere, besonders toxische Syndrome (wie Blei-, Quecksilber-, Phosphor-, Barbitursäure-, Äther-, Schwefelkohlenstoff-, Nitroglycerinvergiftungen) verschlimmere. Ebenso machten es die alkohologenen intensiven vasculären und besonders endothelialen Reaktionen verständlich, daß der Alkohol das Auftreten meningealer Blutungen nach Schädeltraumen begünstige, zur Entstehung von Pneumonien disponiere und Herz-Gefäßaffektionen verschlimmere. Die Hodenveränderungen unterstrichen nicht zuletzt die Gefahr des Alkoholismus für die Nachkommenschaft. Vor allem zeige aber die Stärke der hypothalamischen, neurovegetativen und endokrinen Reaktionen, daß auch die Vitamin- und Hormonbehandlung den gebührenden Platz in der modernen Therapie des Alkoholismus finden sollte (16 Mikrophotogramme).

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)

Bufo Yamamuro: Japanese drinking patterns. Alcoholic beverages in legend, history and contemporary religions. *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 482—490 (1958).

Colin M. Smith: A new adjunct to the treatment of alcoholism: the hallucinogenic drugs. *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 406—417 (1958).

Dwight B. Heath: Drinking patterns of the Bolivian Camba. *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 491—508 (1958).

Ragnar Hed: Clinical studies in chronic alcoholism. I. Incidence of Diabetes mellitus in portal cirrhosis. [Med. Serv. IV, Södersjukh., Stockholm.] *Acta med. scand.* 162, 189—194 (1958).

Ragnar Hed: Clinical studies in chronic alcoholism. II. Carbohydrate metabolism in chronic alcoholism with particular reference to glucose and insulin tolerances. [Med. Serv. IV, Södersjukh., and Maria Outpatient Serv. f. Alcoholism, Stockholm.] *Acta med. scand.* 162, 195—202 (1958).

Richard J. Kingham: Alcoholism and the reinforcement theory of learning. [Alcohol Unit, Philadelphia Gen. Hosp., Philadelphia.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 320—330 (1958).

Giorgio Lolli, Grace M. Golder, Emidio Seriani, Giovanni Bonfiglio and Claudia Balboni: Choice of alcoholic beverage among 178 alcoholics in Italy. (Die Wahl des alkoholischen Getränks bei 178 Alkoholikern in Italien.) [Laborat. of Appl. Biodynamics, Yale Univ., New Haven, Conn., and Ist. di Alimentaz. e Dietol., Rome, Italy.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 303—308 (1958).

P. L. Ricci et A. Zauli: Un caso dim orte in corso di trattamento con antabus. (Über einen Todesfall bei Antabusbehandlung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Bologna.] *Minerva med.-leg. (Torino)* 78, 152—155 (1958).

Verff. berichten über eine 73jährige Patientin, die eine Antabuskur mitmachte und der eine abgemessene Menge Wein zur Demonstration einer kardiovasculären Krise gegeben wurde. Patientin litt gleichzeitig an einer Aortitis luica, derenthalb gleichzeitig eine Wismutkur durchgeführt wurde. Etwa 20 min nach Einnahme des Weines trat der Tod unter den Zeichen eines vollständigen Kreislaufzusammenbruchs, Lungenödem und peripherer Vasodilatation ein. — Bei der Obduktion wurden eine akute Dilatatio cordis, Lungenödem, fettige Degenerationen an den inneren Organen und neben einer allgemeinen Arteriosklerose, eine Mesaortitis luica festgestellt. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen sind im wesentlichen nur für die Wismutintoxikation bedeutsam.

GREINER (Duisburg)

Everett M. Rogers: **Reference group influences on student drinking behavior.** (Der Einfluß der Gemeinschaft auf die Trinkgewohnheiten des Studenten.) [Dept. of Agricult. Econ. and Rural Soc., Ohio State Univ., Columbus.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 244—254 (1958).

Es werden die Ergebnisse einer Befragung (Postfragebögen) von 725 Studenten mitgeteilt. — Danach steigt der Anteil der Trinker bei beiden Geschlechtern an, je länger die Universität besucht wird, unter den Bruderschaftsmitgliedern finden sich mehr Trinker als unter den Nichtmitgliedern. Ledige sind unter den Trinkern häufiger vertreten als Verheiratete, ältere Studenten häufiger als jüngere, und unter den religiös nicht gebundenen bzw. organisierten Studenten gibt es mehr Trinker als unter den Mitgliedern christlicher Vereine. — Weitere Untersuchungen ähnlicher Art werden angeregt.
NAGEL (Kiel)

A comparative survey of the control of alcoholic beverages. (Vergleichende Übersicht über Alkohol-Kontrollmaßnahmen.) *J. forensic Med.* 5, 61—62 (1958).

Besprechung einer internationalen Übersicht der Gesetzgebung im Zusammenhang mit Alkohol, die VAN NIEKERK nach einer Weltreise für die einzelnen Kontinente bzw. Länder aufstellte. Es wird auf Produktion, Verteilung und Konsum von Alkohol, aber auch auf die dadurch entstehenden Probleme im Straßenverkehr, bei Verbrechen und auf Alkoholismus als Krankheit eingegangen. Auf die relative Erfolgslosigkeit staatlicher Kontrollmaßnahmen bezüglich der Konsummenge wird unter Beziehung auf die Erfahrungen in Norwegen und Schweden hingewiesen. Der Verteilungsfaktor der Art der alkoholischen Getränke in einzelnen Ländern wird besprochen. Schließlich unterstreicht Verf. die Bedeutung einer weltweiten Übersicht über die Alkoholprobleme für die einzelnen staatlichen gesetzgebenden Körperschaften.

WÖLKART (Wien)

J. A. Figuerido Santurtun y J. L. Lezcano del Rio: **Contribución al estudio del alcoholismo.** (Beitrag zur Kenntnis des Alkoholismus.) [Psychiatr. Krankenh. „Franz Xaver“, Pamplona.] *Inform. psiquiát.* 2, Nr 4, 97—102 (1957).

Der Prozentsatz der wegen Alkoholismus in die Anstalt eingelieferten Kranken betrug 1951: 15,42; dagegen vom 1. 10. 55 bis 1. 10. 56: 24,3 und von da bis 1. 10. 57 27,27. Die Gesamtzahl dieser letzten 2 Jahre war 173. Wiederholte Einlieferungen mitberechnet, erhebt sich das Prozent auf 35,79, also mehr als doppelt wie 1951. Der übliche Prozentsatz in den speziellen psychiatrischen Krankenhäusern beträgt 4; daher die Notwendigkeit einer strengen Alkoholismusbekämpfung in der Provinz Navarra. Am zahlreichsten waren Kranke von 45—55 Jahren (34,68%); danach von 25—35 und 35—45 (je 23,20%). Insgesamt waren nur 7 Frauen unter den Kranken. Junggesellen 45,1, Verheiratete 48,5, Witwer 5,4%. Delirium tremens wies 37,55 der 173 auf. Diese Fälle waren besonders in den Sommermonaten, gelegentlich der Volksfeiern häufig. Betreffend der Berufe war Alkoholsucht besonders bei Handwerkern (32%), dann bei Bauern (20%) häufig, es folgten Beamte mit 6,4% und zahlreiche andere Berufe darunter. Diese Zahlen sind leicht verständlich, weil die größte Mehrzahl der Bevölkerung beide erstgenannten Berufe betreibt. Im Norden der Provinz (Pyrenäen) ist die Zahl der Alkoholiker doppelt so hoch wie im Süden (Hochebene). Andere Berichte werden folgen.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

Joan K. Jackson: **Types of drinking patterns of male alcoholics.** (Trinkgewohnheiten von männlichen Alkoholikern.) [Dept. of Psychiatry, Univ. of Washington School of Med., Seattle.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 19, 269—302 (1958).

Von der Feststellung ausgehend, daß das Benehmen des Alkoholikers während des Trinkens, die Trinksituation und -gesellschaft sowie die Trinkgewohnheit noch nie analysiert worden seien, versucht die Verfasserin an Hand von 245 Fällen verschiedene Trinkertypen vorwiegend auf Grund der Äußerungen der Patienten zu differenzieren. Allein und in Gesellschaft Trinkende, aggressive und nicht aggressive, periodisch, gleichmäßig und wechselnd trinkende Alkoholiker werden nach JELLINEKS Drinking History Questionnaire befragt und psychologisch getestet. — Alkoholiker unterscheiden zwischen verschiedenen Abarten des Alkoholismus. Die empirisch ermittelten Typen werden im Hinblick auf weitere Forschungen und auf die Behandlung diskutiert. — [Im Literaturverzeichnis sind deutschsprachige Arbeiten nicht erwähnt (der Ref.).]

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

Lorant Forizs: Motivation of the alcoholic for recovery. (Die Triebkraft zur Entwöhnung beim Alkoholiker.) *Quart. J. Alcohol* 19, 133—152 (1958).

Der Alkoholiker wird aus einem Motiv heraus zum Trinken getrieben, ebenso wird er durch motivliche Kräfte mitunter veranlaßt, dem Trunk zu entsagen. Von diesen Voraussetzungen ausgehend, bespricht Verf. ausführlich die Begriffe Motiv und Triebkraft. Nach der *Encyclopedia Britannica* ist der Begriff „Motiv“ (lat.: *movere*) durch ein Element des Bewußtseins gekennzeichnet, das eine Entscheidung herbeiführt. In der Psychologie wurde früher „Motiv“ mit dem mechanischen Begriff des Druckes oder der Spannung verglichen und die menschliche Handlung daraus abgeleitet. Nach neuerer Auffassung ist diese Analogie zur Mechanik ungenügend und die Kraft der Entscheidung muß vielmehr im „Selbst“, das Ziel und Zweck sucht, gefunden werden. — Es folgt eine ausführliche Erörterung über die menschliche Verhaltensweise unter Hinweis auf Hippokrates, Descartes, Lamarck und Darwin. Sowohl der Druck aus dem Vergangenen als auch der Zug vom Kommenden her beeinflussen die Triebkraft. Waren die ersten Christen, die im Zirkus vor die Löwen traten, von innen getrieben oder von außen gestoßen worden? Sie gingen freiwillig, da sie den neuen Glauben nicht aufgeben wollten, ein klares Beispiel für die Elemente des Druckes und Zuges bei der Motivierung. Nach dem Hinweis auf die mathematische Lösbarkeit des Begriffes der Willensbegründung wird auf die für den Alkoholiker spezifische Motivierung seiner Sucht eingegangen. Eine endgültige Stellungnahme zu diesem Problem ist nach Verf. noch nicht möglich, da man über die Grundbegriffe der menschlichen Verhaltensweise bisher noch nicht hinauskam. Auch die Psychoanalyse, Sozialwissenschaft und Biochemie konnte bisher nur einige weiße Flecken auf der Landkarte der Erkenntnis menschlichen Verhaltens auslöschen. Es wird auf die Disposition der Persönlichkeit zur Alkoholsucht eingegangen und auf die Schwierigkeit einer Gruppeneinteilung hingewiesen. 6 Arten des Versuches, den *Abusus* einzustellen, werden geschildert. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß der Willensentschluß zum Nichttrinken aus den Grundlagen heraus, die die Motivierung zum Trunk abgaben, entspringen müsse. Die Therapie durch Einsicht, die den psychisch unreifen Alkoholiker zur Reife führt, ist das Endziel. Die einzelnen Faktoren der Begleittherapie — psychischer und symptomatischer Art — werden eingehend erörtert. Die Erforschung der Persönlichkeitsstruktur in Tiefe und Breite mit Inventur des durch Alkohol bereits bewirkten psychischen und physischen Gesamtschadens muß dem Therapieplan vorangehen.

WÖLKART (Wien)

Ronald C. Force: Development of a covert test for the detection of alcoholism by a keying of the Kuder preference record. (Entwicklung eines „Covert-Test“ zur Aufdeckung von Alkoholismus.) *Quart. J. Alcohol* 19, 72—78 (1958).

Es wird auf die Notwendigkeit verwiesen, bei Neuaufnahmen junger Soldaten zur Umerziehungseinheit (*Retraining-Group*) die Alkoholiker herauszufinden, um sie einer entsprechenden Therapie zuzuführen. Da viele wegen diverser Vergehen eingewiesene Soldaten den Alkoholabusus nur widerstrebend zugeben, beschreibt Verf. eine kombinierte Testmethode, die auf der Auswertung der für Alkoholismus typischen Charakterveränderungen und psychischen Reaktionen beruht (*KUDERS* Alkoholismusaufschlüsselung). Es wird jedoch betont, daß wegen der besonderen Stellung der Untersuchten (Soldaten der Luftwaffe) die gewonnenen Ergebnisse nicht auf Alkoholiker im allgemeinen zu beziehen sind. Eine Übersicht der Charakteristica der Persönlichkeit des Alkoholikers nach Ansicht zahlreicher Autoren wird angeführt.

WÖLKART (Wien)

John E. Gordon: Treatment of alcoholism. The epidemiology of alcoholism. (Die Epidemiologie des Alkoholismus.) *N.Y.St. J. Med.* 58, 1911—1920 (1958).

Es wird versucht, den Alkoholismus in seinen Ursachen, seiner Verbreitung und seinen Erscheinungsformen mit epidemiologischen Erkenntnissen zu deuten. Hierbei werden individuell-biologische Momente, bestimmte Massenerscheinungen, ökologische Überlegungen berücksichtigt und aus den Erkenntnissen der Seuchenbekämpfung heraus Vorbeugungs- und Behandlungsmaßnahmen erörtert.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

Milan Vámoši: Das Unfallrisiko bei Fahrern nach Alkoholgenuß. *Soudní lék.* 3, 133—135 mit dtsch. u. engl. Zus.fass. (1958) [Slowakisch].

Als Kontrollserie diente eine Reihenuntersuchung von 418 Kraftfahrern ohne Unfall in Preßburg und auf dem Lande zu verschiedenen Tageszeiten und Wochentagen. Keine Verweigerung der Blutentnahme, Untersuchung nach WIDMARK (siehe Referat der Arbeit VÁMOŠI-MÉGOR): Unter 0,3‰₀₀ wurde in 88,5%; 0,31—0,99‰₀₀ in 8,9%; 1—1,49‰₀₀ in 1,9%; über 1,5‰₀₀

in 0,7% festgestellt. — Nunmehr wurde die Häufigkeit der Promille-Verteilung bei 418 anderen Kraftfahrern nach Unfällen (auch ohne Personenschaden) untersucht. Verteilung in Stadt und Land, Tageszeit und Wochentag glich der der Kontrollserie: 29,4% blieben unter 0,3‰; 21,3% zwischen 0,31 und 0,99‰; 19,6% zwischen 1 und 1,49‰ und 29,7% über 1,5‰. Setzt man das Risiko in der Gruppe unter 0,3‰ in beiden Serien gleich, dann ist es in der Gruppe zwischen 0,31 und 0,99‰ 7mal größer als nach der Kontrollserie erwartet; zwischen 1—1,49‰ etwa 31mal größer und über 1,5‰ 128mal größer! Diese Zahlen sind wesentlich höher als eine ähnliche Untersuchung aus Amerika (J.A.M.A. 111, 1076 (1938)), dort aber beeinflusst durch Verweigerung der Blutentnahme und Untersuchung der Atemluft. Schätzungen skandinavischer Versicherungen sind ebenfalls niedriger, aber auch mit stärkeren Fehlermöglichkeiten belastet. — (Ref.) — Schlußfolgerung: Der Grenzwert von 1,5‰ liegt viel zu hoch, bereits bei 1‰ ist die Fahruntüchtigkeit absolut. Alkoholfreiheit ist zu fordern. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Milan Přibil, Jiří Beran und Ivan Audrlický: Alkoholismus und Verkehrsunfälle im Kreis Königgrätz. [Ger. med. Inst., Königgrätz.] Soudní lék. 3, 72—77 (1958) [Tschechisch].

Die Untersuchungsergebnisse des Laboratoriums für Blutalkoholuntersuchung werden statistisch ausgewertet. Immerhin wurden unter 62 tödlich verlaufenden Unfällen in 58% Alkoholbeeinflussung festgestellt. Eine weitere Zusammenstellung zeigt die Verteilung der alkoholbedingten Unfälle in den verschiedenen Tagesstunden. Gerade zwischen 18—21 Uhr erfolgt ein Anstieg dem ein nicht so hoher Anstieg zwischen 24 und 2 Uhr folgt. Unter Hinweis auf die Arbeiten PONSOLDS wird dann ein Diagramm wiedergegeben, das die Häufigkeit der Unfälle bei verschiedenen Alkoholkonzentrationen im Blute zeigt. Weitere Veröffentlichungen werden folgen. NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

P. Mauranges: L'expertise de l'intoxication alcoolique aiguë dans les accidents. (Gutachten alkoholbedingter Unfälle.) Sem. Hôp./Sem. méd. 1958, 727—730.

Nach einem Überblick über das Gutachten des akuten Alkoholismus, legt Verf. die neue französische Gesetzgebung dar und wünscht einen gesetzlichen Schwellwert von 1,5‰.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

F. Schleyer: Über statistische Zusammenhänge zwischen Blutalkoholgehalt, Fahrzeugart, Lebensalter, Tatzeit und Art des Leistungsversagens im Straßenverkehr. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Zbl. Verkehrs-Med. 4, 134—151 (1958).

Eine umfangreiche statistische Untersuchung an einem Material von 1000 alkoholisierten Kraftfahrern. Es werden zahlreiche Kurven und graphische Darstellungen mit vergleichender Betrachtung der Untersuchungsergebnisse anderer Autoren gebracht. Bei Untersuchung der Häufigkeitsverteilung der Blutalkoholkonzentrationen wurde der Häufigkeitsgipfel bei 1,7‰ festgestellt. Fahrer von Personenkraftwagen waren häufiger vertreten als dem Anteil der Personenkraftwagen am Kraftfahrzeugbestand des Landes Nordrhein-Westfalen entspricht. Die meisten Kraftfahrer standen in einem Alter zwischen 15 und 34 Jahren. Die Tatfrequenz war zwischen 20 und 2 Uhr am größten. Bei Personen zwischen 15 und 34 Jahren wurden Blutalkoholkonzentrationen über 2,0‰ seltener beobachtet als bei den übrigen Altersgruppen. Bis zum 24. Lebensjahr wurden Fahrer einspuriger Kraftfahrzeuge häufiger festgestellt als Fahrer von Personenkraftwagen. Die Fahrer zweirädriger Kraftfahrzeuge erwiesen sich durch ataktische Störung stärker gefährdet und gefährlich als andere Kraftfahrer. Bei Moped- und Lastkraftwagenfahrern wurden relativ häufiger Blutalkoholkonzentrationen über 1,5‰ festgestellt als bei Führern anderer Kraftfahrzeuge. Mit vorgerückter Nachtzeit wurden relativ niedrigere Blutalkoholkonzentrationen beobachtet. „Unauffällig“ verhielten sich etwa 8% der untersuchten Kraftfahrer. Unfälle und gröbere Auffälligkeiten waren meist Folge ataktischer Störungen. Aufmerksamkeitsstörungen und Enthemmungserscheinungen traten bei Blutalkoholkonzentrationen unter 1,5‰, Koordinationsstörungen bei Blutalkoholkonzentrationen über 1,5‰ stärker in den Vordergrund. SCHWETZER (Düsseldorf)

G. C. Drew, W. P. Colquhoun and Hazel A. Long: Effect of small doses of alcohol on a skill resembling driving. (Auswirkung kleiner Alkoholmengen auf die Geschicklichkeit auf dem Fahrstand.) [Dept. of Psychol., Univ., Bristol.] Brit. med. J. No 5103, 993—999 (1958).

Experimentelle Untersuchungen auf dem Fahrstand werden beschrieben. Aufgezeichnet und beurteilt wurden im einzelnen Fahrfehler, Anstoßen an die Bordschwelle, unregelmäßige

Fahrweise, Versuchszeit, Lenkbewegungen und Inkonzanz der Lenkbewegungen. Die Untersuchungen erfolgten bei Blutalkoholkonzentrationen bis zu 0,8⁰/₀₀. Urin-, Blut- und Atemalkohol werden verglichen. Der Blutalkohol verhält sich zum Urinalkohol wie 1:1,252. Der Atemalkohol verhielt sich proportional dem Blutalkohol. (3 Methoden der Atemalkoholbestimmung wurden untersucht. Die besten Resultate lieferte der „breathalyzer“.) Die durchschnittlichen Fehler nahmen um 16% bei 0,8⁰/₀₀ zu. Es zeigte sich vor allem eine Tendenz von der Fahrbahn nach rechts abzukommen. Die Fehler waren proportional dem Verlauf der Blutalkoholkurve. Die mittlere Geschwindigkeit zeigte keinen signifikanten Wechsel, doch wurden individuelle Geschwindigkeitsunterschiede nach Alkoholgenuß verstärkt. Eine signifikante Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Fahrerfahrung und Trinkfestigkeit zeigte sich nicht. Unterschiedliche Verhaltensweisen waren bei extravertierten und introvertierten Personen festzustellen.

ABELE (Münster i. Westf.)

Maria Kapezyńska and Tadeusz Marcinkowski: Three cases of fatal poisoning with a mixture of ethylene glycol and alcohol. (Drei tödliche Vergiftungsfälle mit der Mischung von Äthylenglykol und Alkohol.) [Inst. f. Ger. Med., Med. Akad., Poznań.] Arch. med. sadowej 10, 107—113 (1958) [Polnisch].

3 Männer haben größere Mengen von Alkohol- und Äthylenglykollmischung eingenommen; schwere Vergiftung, Tod im Krankenhaus nacheinander vom ältesten zum jüngsten. Bei der Sektion: Hirn- und Lungenödem, Hyperämie, trübe Schwellung der Leber, Nieren und Myokard. Mikroskopisch: keine Oxalatkristalle (vorher Formalinfixierung!). Hohe Blut- und Harnreduktionswerte nach WIDMARK (über 2,0⁰/₀₀), obwohl zum Tode je 13, 20 und 22 Std verflissen sind. In 1 Falle bei 2maliger Untersuchung im Leben und nach dem Tode trotz Ablauf von 3 Std keine Änderung von Blutreduktionswerten. Verff. führen diese Erscheinung der Glykolvergiftung zu und weisen auf die Schwierigkeiten der toxikologischen Analyse in solchen Fällen. Alter kann bei Vergiftungsverlauf auch eine Rolle spielen.

WALCZYŃSKI (Szczecin)

V. J. Birkinshaw, M. R. Gurd, S. S. Randall, A. S. Curry, D. E. Price and P. H. Wright: Investigations in a case of murder by insulin poisoning. (Untersuchungen in einem Mordfall durch Insulinvergiftung.) [Beckett Hosp., Barnsley, Yorks, Home Off. Forens. Sci. Laborat., Harrogate, Yorks and Dept. of Chem. Path., Guy's Hosp. Med. School, London.] Brit. med. J. No 5094, 463—468 (1958).

Seit Insulin 1921 zur Diabetesbehandlung eingeführt wurde, ereigneten sich zahlreiche Todesfälle durch zufällige Überdosierung. Auch wurden 9 Fälle von Selbstmordversuch beschrieben, 3 davon mit tödlichem Ausgang. In allen Fällen hatten die Personen Kenntnis der Insulinwirkung. — Die 6 Verf der vorliegenden Arbeit berichten über einen Gattenmord durch Insulininjektionen, bei dem erstmalig Insulin nach dem Tode in einem anderen menschlichen Gewebe als dem Pankreas nachgewiesen wurde. — Eine 30jährige Frau wurde ertrunken in der Badewanne aufgefunden. Der Obduktionsbefund und Feststellungen am Auffindungsort wiesen darauf hin, daß sie vor Todeseintritt bewußtlos gewesen war. Das Fehlen üblicher Gifte in den Organen und im Urin, der schweißdurchtränkte Pyjama im Schlafzimmer, Erbrochenes am Bettzeug und in der Badewanne sowie an den Haaren und maximal erweiterte Pupillen ergaben den Verdacht, die Frau sei hypoglykämisch gewesen. Die Feststellung von Injektionsstichspuren an ihrem Gesäß veranlaßten die Untersuchung des umgebenden Gewebes auf Insulin. Eine Menge von 84 E Insulin wurde in 170 g Gewebe festgestellt; bemerkenswert ist, daß die 4 Injektionsspuren erst bei einer 2. Untersuchung des Körpers, 4 Tage nach dem Tod und der Obduktion, entdeckt wurden. Je 2 Einstiche lagen in jeder Gesäßhälfte, knapp hinter dem großen Trochanter. Die Verteilung des aufgefundenen Insulins im umliegenden Gewebe war ungleich; links — bei der jüngeren Injektionsspur — reichlicher als rechts. Kontrollversuche führten zu dem Ergebnis, daß zum Todeszeitpunkt das Gewebe mindestens 240 E enthalten haben mußte. Diese Menge war geeignet gewesen, ein hypoglykämisches Koma herbeizuführen. Der Gatte, ein geschulter Krankenpfleger, gab zu, seiner graviden Frau Injektionen zum Zwecke der Fruchtabtreibung verabreicht zu haben, bestritt jedoch, daß es sich dabei um Insulin gehandelt habe. Er wurde als Mörder zu lebenslänglichem Kerker verurteilt. — Die ausführlichen chemischen und pharmakologischen Untersuchungen können nur in ihrer Gesamtheit im Original erfaßt werden.

WÖLKART (Wien)

Kurt Repke: Ein neues Verfahren für die quantitative Bestimmung von Cardenolid- und Digitanol-Verbindungen mit m-Dinitrobenzol. [Arbeitsbereich Biochem., Inst. f. Med. u. Biol., Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. u. Pharmak. 234, 147—163 (1958).

0,010 ml einer pyridinischen Lösung der jeweiligen Verbindung in einem 5 ml-Reagenzglas mit Schliff oder in eine 2 ml-Küvette pipettieren. 2,00 ml Reagenz (5%ige Lösung von m-Dinitrobenzol in trockenem Pyridin, im Verhältnis 20:1 mit n/20 wäßriger NaOH versetzt) aus Eichpipette zufließen lassen, umschütteln. Nach Erreichen der maximalen Farbentwicklung bei 25°C Reaktion durch Zumischen von 0,05 ml einer n/5 pyridinischen Borsäure-Lösung unterbrechen und gegen das in gleicher Weise behandelte Reagenz bei 579 m μ messen. — Erfassungsgrenze $5 \cdot 10^{-10}$ Mol der jeweiligen Verbindung, z. B. 0,2 μ g Digitoxigenin. — Die Reaktion tritt ein mit den untersuchten 17 Cardenolid- und Digitanol-Verbindungen, daneben reagieren auch andere Verbindungen mit aktiver Methylengruppe, so z. B. Androstan-17- β -ol, -3-on, Aceton, Kreatinin. Sie ist gegen Chloroformreste empfindlich.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

S. Janoušek: Zufällige Vergiftung durch Pyrabutol. [Ger. Med. Inst. Brünn.] Soudní lék. 3, 63—64 mit dtsh., franz. u. engl. Zus.fass. (1958) [Tschechisch].

Pyrabutol enthält in Dragées Dioxo-1-2-diphenyl-4-N-butylpyracolinnatrium zu gleichen Teilen bei 0,125 g Tablettengewicht. Ein 2jähriges Kind aß eine Medikamentpackung, die von der Mutter versehentlich stehen gelassen war. Nach 2 Std Lebschmerzen und Erbrechen, Einlieferung in die Klinik, Magenspülung, Pulsbeschleunigung, Bewußtseinsverlust, Krämpfe, periodisches Atmen, schließlich trat nach etwa 6 Std der Tod des Kindes ein. Der Obduktionsbefund soll nach den Autoren dem bei Amidopyrinvergiftung entsprechen. — Auf die notwendigen Vorsichtsmaßnahmen zur Verhütung solcher Zwischenfälle in der Familie wird hingewiesen.

NEUGEBAUER (Münster i. Westf.)

H. Ollivier, F. Robert, G. Helvadjan et J. Quicke: Intoxication suicide par la Nivaquine. (Vergiftung durch Nivaquin.) [Inst. univ. de Méd. lég., Lille.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol., 14 IV. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 306—307 (1958).

Es wird 1 Suicidfall beschrieben, bei dem ein 37jähriger, der früher ein Kolonialdienst Sumpffieber hatte, von gehorteten Nivaquin-Tabletten eine große Menge eingenommen hatte und nach kurzer Bewußtlosigkeit verstorben war. Während sich bei der Sektion kein charakteristischer pathologisch-anatomischer Befund zeigte, konnte jedoch in den Organanteilen im alkalischen Ätherextrakt mit der polarographischen Methode eine Nivaquinvergiftung durch quantitative Bestimmung ermittelt werden. In einer Durchschnittsprobe der Organteile wurde ein Gehalt an dem Mittel von 25 mg-% und im Mageninhalt ein Gehalt von 150 mg-% gefunden. Während sich im letzten Darmabschnitt nur Spuren nachweisen ließen, wurde im Anfang des Dünndarms 30 mg-% ermittelt. Im Blut, Herz und Muskeln waren nur Spuren nachweisbar. Aus den gefundenen Mengen an Nivaquin wurde auf eine Einnahme von etwa 20 Tabletten zu 0,1 g geschlossen.

E. BURGER (Heidelberg)

Léon Binet et Michèle Leblanc: Nouvelles recherches sur l'intoxication par l'amante phalloïde. Modifications du métabolisme des lipides. (Neue Untersuchungen über die Knollenblätterpilzvergiftung. Änderungen des Lipidstoffwechsels.) Presse méd. 1958, 1413—1415.

Bei der Vergiftung mit Knollenblätterpilzen tritt eine Hypoglykämie, begleitet von einem leichten Abfall der Eiweißzucker und Vermehrung der Milchsäure auf. Zur Erfassung der Stoffwechseländerungen wurde erwachsenen, männlichen Kaninchen alkoholischer Extrakt aus amanita phalloïdes subcutan eingespritzt und anschließend bis zu dem nach 20—48 Std später eintretenden Tod folgendes untersucht: Blutzucker, Leber- und Muskelglykogen, Färbeindex (KH-Stoffwechsel); Harnstoff und Glutathion in Blut und Geweben (N-Stoffwechsel); Plasma- und Blutkörperchenchloride sowie Alkalireserve (Mineralstoffwechsel). — Das führende Symptom im Zuckerstoffwechsel ist die Hypoglykämie. Das Glykogen der Leber verschwindet nahezu vollständig, während das der Muskulatur etwa um die Hälfte vermindert wird. Milchsäuregehalt und Färbeindex steigen an. — Das Glutathion in Muskel und Leber ist vermindert. Es tritt eine „Hypocoagulalabilität“ des Blutes auf, die noch vor der Hypoglykämie nachweisbar ist. — Im Plasma liegt der Spiegel der Fettsäuren, des freien und

veresterten Cholesterols sowie der Phospholipide anfänglich in normaler Höhe, während er im Endstadium beträchtlich ansteigt. In der Leber zeigt sich eine deutliche Vermehrung des veresterten Cholesterols, bei Verminderung der Phospholipide und leichtem Absinken der Fettsäuren und des freien Cholesterols.— Die Beobachtungen zeigen, daß bei der Knollenblätterpilzvergiftung immer ein Syndrom aus Hypercholesterinämie und Hyperphosphatämie vorliegt, das von einer Vermehrung anderer zusammengesetzter Lipide im Plasma und deren Speicherung in der Leber und anderen Geweben begleitet ist. Diese Befunde entsprechen jenen, wie sie bei verminderter Lipidverbrennung beobachtet werden. — Es wird angenommen, daß jede Vermehrung der Lipide, die die Fähigkeit des Organismus, solche abzubauen überschreitet, zu einer passiven Vermehrung dieser Substanzen im Plasma, in der Leber und anderen Geweben führt. — Therapeutisch wird die Anwendung von Glucose, kombiniert mit Methionin empfohlen.

PATSCHIEDER (Innsbruck)

Fletcher B. Owen jr. and P. S. Larson: **Studies on the fate of nicotine in the animal body. VIII. Observations on the number and chemical nature of nicotine metabolites in the dog and cat.** (Untersuchungen über das Schicksal von Nicotin im Tierkörper. VIII. Beobachtungen über Zahl und chemische Struktur von Nicotinmetaboliten bei Hund und Katze.) [Dept. of Pharmacol., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] Arch. int. Pharmacodyn. 115, 402—407 (1958).

Hunde und Katzen wurden mit C^{14} -gesamtmarkiertem Nicotin behandelt. Die papierchromatographische Aufarbeitung der Urinkonzentrate ergab unterschiedliche Verteilung der Radioaktivität über das Papier. Nur ein kleiner Teil war mit unverändertem Nicotin vergleichbar. Das Auftreten von 4-Methylamino-4-(3-pyridyl-)buttersäure als Spaltprodukt des Nicotins konnte zwar nicht bewiesen, aber wahrscheinlich gemacht werden. Frühere Untersuchungen von LARSON und HAAG wurden damit bestätigt. Die Substanz ergibt bei Behandlung mit CNBr ein rotgefärbtes Reaktionsprodukt (maximale Absorption der Reinsubstanz 520 $m\mu$, des Urinproduktes zwischen 495 und 510 $m\mu$). Weder 4-Keto-4-(3-pyridyl-)buttersäure, die von anderen Autoren bei der mikrobiellen Zersetzung von Nicotin gefunden worden war, noch Methylamin als Abbauprodukte konnten im Hunde- oder Katzenurin nachgewiesen werden. — Nach den Untersuchungsergebnissen der Verf. treten etwa 3 Substanzen in größerer und weitere 5 in geringerer Menge im Urin als Umwandlungsprodukte des Nicotins bei Hunden und Katzen auf, deren chemische Zusammensetzung noch nicht geklärt ist.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

S. D. Feurt, J. H. Jenkins, F. A. Hayes and H. A. Crockford: **Pharmacology and toxicology of nicotine with special reference to species variation.** (Pharmakologie und Toxikologie von Nikotin mit besonderer Berücksichtigung von Unterschieden der Tierarten.) [Schools of Pharmacy, Forestry and Vet. Med., Univ. of Georgia, and Georgia Game and Fish Commiss., Athens.] Science 127, 1054—1055 (1958).

Bei 14 verschiedenen Tierarten wurden (intramuskuläre Injektion) die minimale wirksame Dosis, die annähernd tödliche Dosis und der therapeutische Index (im Hinblick auf die minimale paralytische Dosis) von Nicotinsalzen bestimmt. Es wurden ermittelt (Zahl der Beobachtungen; minimale paralytische Dosis mg/kg Körpergewicht; annähernd tödliche Dosis mg/kg Körpergewicht): Taube 20; 5,0; 9,0 — Maus 100; 5,0; 8,0 — Ratte 50; 10,0; 15,0 — Kaninchen 30; 18,0; 30,0 — Meerschweinchen 15; 8,0; 15,0 — Chinchilla 18; 10,0; 18,0 — Hund 24; 4,5; 15,0 — Katze 10; 3,5; 9,0 — Rind 38; 4,5; 9,0 — Pferd 6; 4,0; 8,8 — Schwein 4; 6,6; 14,0 — Ziege 200; 3,0; 13,0 — Rotwild 205; 3,0; 9,0 — Affe 8; 4,0; 6,0. — Nach minimalen paralytischen Dosen kommt es nach durchschnittlich 3 min zur Polyurie, lokomotorischen Ataxie, Lethargie und Katatonie oder schlaffen Lähmung. Nach größeren Dosen werden Konvulsionen von schlaffen Lähmungen abgelöst, der Tod tritt im Konvulsionsstadium ein, Erholung sonst innerhalb von 3 Std. Bei Affen und Rindern gelegentlich Spättodesfälle. — Autoptisch können Zeichen der Harnretention festgestellt werden.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

Karl-Eduard Schneweis: **Über Spätveränderungen von Zellen bei Einwirkung von Mitosegiften. Beobachtungen an Gewebekulturen.** [Abt. f. Gewebezüchtg, Max-Planck-Inst. f. Vergl. Erbbiol. u. Erbp., Berlin.] Virchows Arch. path. Anat. 331, 249—262 (1958).

Sogenannte Osteoblastenkulturen von Hühnerembryonen wurden in Deckglaskulturen gezüchtet und mit Phasenoptik betrachtet. Als Mitosegifte wurden Colchicin und Trypaflavin in

verschiedenen Verdünnungen verwendet. Bei geringer Colchicinkonzentration (10^{-8}) wird nur die Metaphase um 25—40 min verlängert; eine Zellschädigung scheint unwahrscheinlich. Die spezifische Spindelgiftwirkung kommt erst bei höheren Konzentrationen zur Geltung. Kleine Dosen lassen noch eine Kern-, aber keine Plasmateilung zu. Es entstehen zweikernige, anscheinend gesunde Zellen. Bei höheren Dosen werden die Zellen in der Metaphase gestoppt. Einige dieser Zellen entwickeln sich zu einer geschädigten Ruhezeile zurück, andere behalten einen pyknotischen Kern und wieder andere lösen sich auf. — Bei Trypaflavin treten ab 10^{-6} die Zellen z. T. gar nicht erst in die Mitose ein oder es bleiben in der Mitose die Kern- und Plasmateilungen aus. Es bleiben Zellen mit geschädigtem Restitutionskern oder Zellen mit pyknotischen Kleinkernen übrig, wie schon andere Autoren angaben. Die Restitutionskerne bei Trypaflavin müssen polyploid sein. — Wenn somit Zellen durch Colchicin oder Trypaflavin in ihrer Vermehrung gehindert waren, entstanden nie wieder normale, einkernige, ungeschädigte Zellen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Lloyd B. Jensen: Food poisoning. (Nahrungsmittelvergiftungen.) [Res. Laborat., Swift. & Comp., Chicago.] [9. Ann. Meet., Amer. Acad. of Forensic Sci., Chicago, 28. II.—2. III. 1957.] J. forensic Sci. 2, 355—372 (1957).

Die vom Verf. gegebene Übersicht über die Lebensmittelgifte umfaßt die wichtigsten Bakterienarten sowie die giftigen Gruppflanzen und Pilze, giftige Fische und schließlich Chemikaliengifte in Speisen und Getränken. Von den Bakterien werden in Betracht gezogen die Staphylokokken, die Salmonellen, Streptokokken und Clostridium botulinum. Es wird unter anderem darauf eingegangen, unter welchen Bedingungen die Bildung dieser Bakterien erfolgt und welche Enterotoxine sich bilden.

E. BURGER (Heidelberg)

S. Awwaad: Clinical studies on scorpion poisoning and its treatment in Egyptian children. (Klinische Untersuchungen an ägyptischen Kindern bei Vergiftungen durch Skorpioinbiß und die Behandlung.) [Abbassia Fac. of Med., Cairo.] Arch. Pediat 75, 234—244 (1958).

Von 1953 bis 1956 wurden 450 Kinder wegen einer Skorpioinbißvergiftung klinisch behandelt. Die Symptomatologie der Vergiftung, deren Prognose bei Kindern unter 5 Jahren stets ernst ist — 30% der schweren Fälle kamen ad exitum — wird ausführlich besprochen. Frühzeitige Verabfolgung von Antiserum und nachfolgende klinische Überwachung des Verlaufs sind besonders wichtig. Zur Bekämpfung des Fiebers wurden Novalgin und Eisbeutel verwandt. Zur Dämpfung des Sympathicus bewährte es sich, Dihydroergotamin (0,015 mg/kg) oder Regitin (0,15 mg/kg), zur gleichzeitigen Dämpfung des Parasympathicus Bellafolin (0,008 mg/kg) oder Antrenil (0,15 mg/kg) intramuskulär zu geben. Bei starker zentraler Erregung und beim Auftreten von Krämpfen wurden Bromide und Luminal versucht. Opiate sind im Hinblick auf die bei Skorpioinbiß drohende Gefahr der Atemlähmung streng kontraindiziert.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

Elsa Hjelt and Anna-Liisa Mukula: The spectrophotometric determination of parathion and p-nitrophenol. (Die spektrophotometrische Bestimmung von Parathion und p-Nitrophenol.) [Inst. of Forensic Med., Univ., Helsinki.] Analyst 83, 283—290 (1958).

Verfasserinnen fanden, daß das Alkalisalz des p-Nitrophenol aus stark alkalischen Lösungen mit einer Mischung von Benzol und Aceton extrahiert werden kann und daß die Gegenwart von Benzol die weitere Hydrolyse von gleichzeitig vorhandenem Parathion verhindert. Sie bestimmen somit Parathion neben p-Nitrophenol. Die Methode ist also geeignet zur Gehaltsbestimmung von Handelspräparaten des Parathion. In 94%igem Alkohol gemessen, wird das Absorptionsmaximum des Parathion bei 274 m μ gefunden und das des p-Nitrophenol bei 315 m μ . Das Absorptionsmaximum des p-Nitrophenol in alkalischer Benzol-Acetonlösung schwankt zwischen 408 und 422 m μ , je nach der Stärke der Alkalität der Lösung. Bei der Untersuchung wird so vorgegangen, daß die Probe mit einem organischen Lösungsmittel extrahiert wird und je 3 gleiche Teile davon zur Trockene unter vermindertem Druck gebracht werden. Der eine Rückstand wird mit Alkali hydrolysiert. Zur 2. Probe wird vor der Hydrolyse Benzol zugefügt. Beide Proben werden dann jeweils mit Benzol-Aceton (1 Teil + 4 Teile) extrahiert. Der 3. Probe-rückstand wird in 94%igem Alkohol gelöst. Mit allen Lösungen wird die Extinktionsmessung durchgeführt. Die Ausschüttelung der Probe, das Abdampfen des Lösungsmittels und die

Abspaltung des p-Nitrophenol wurde in einem retortenartigen Glasgefäß, das oben seitlich eine Öffnung mit Schliff zum Einfüllen und auf der anderen oberen Seite einen Schliffhahn mit ausgezogenem Ansatzrohr trägt, vorgenommen. In Vorversuchen wurde gefunden, daß 100 µg p-Nitrophenol in 2 ml 3,5 n KOH gelöst mit 10 ml Benzol-Aceton-Lösung quantitativ extrahiert werden können. Bei 420 mµ gehorcht die Absorption des p-Nitrophenol in alkalischer Benzol-Aceton-Lösung dem Beerschen Gesetz bei Größenordnungen von 0,64—8,0 µg/ml. Die Hydrolyse des Parathion wurde näher untersucht. Es wurde in der beschriebenen Retorte mit 3,5 n KOH bei 100°C während 2 Std gearbeitet und ein Grad der Hydrolyse bei Mengen von 40 bis 160 µg Parathion bis zu 95% erreicht. Bei den Hydrolyseversuchen in Gegenwart von Benzol wurde z. B. von einer Ausgangsmenge von 120 µg Parathion nach 2 Std bei 100°C bei Gegenwart von 3,5 n Kaliumhydroxyd nachher noch 119,3 µg Parathion wiedergefunden. Keine Bildung von p-Nitrophenol trat ein bei Verwendung von Aceton + Benzol.

E. BURGER (Heidelberg)

V. Toubol: Procédé rapide pour reconnaître le diméthylparathion en présence du diéthylparathion. (Schnellverfahren zur Erkennung von Dimethylparathion in Anwesenheit von Diäthylparathion.) [Laborat. Off. de Chimie, Casablanca.] Ann. Falsif. Fraudes 50, 336—337 (1957).

Dimethylparathion (I) und Diäthylparathion (II) werden häufig als Schädlingsbekämpfungsmittel verwendet. Die quantitative Bestimmung dieser Substanzen durch Ermittlung ihres Gehaltes an Schwefel oder Phosphorsäure oder durch Messung des durch ihre Hydrolyse freigesetzten p-Nitrophenols ist zwar ohne Schwierigkeit durchführbar. Zur Unterscheidung von I und II liegt jedoch bisher nur ein zeitraubendes IR-spektrophotometrisches Verfahren vor. Die von Verf. ausgearbeitete Methode beruht auf dem Nachweis des durch Hydrolyse der Insecticide freigesetzten Methanols bzw. Äthanols. Zum Nachweis von I erhitzt man 2 g des Insecticides mit 25 ml n äthanolischer Kalilauge 20 min lang unter Rückfluß zum Sieden, verdünnt nach dem Abkühlen, filtriert rasch, wäscht das Filter mit Wasser nach, neutralisiert das Filtrat mit Schwefelsäure und verdünnt es auf 100 ml. 10 ml der Verdünnung versetzt man mit 5 ml 1%iger Kaliumpermanganatlösung, fügt 0,2 ml Schwefelsäure zu, mischt, entfärbt nach 3 min langer Einwirkung mit 1 ml kalt gesättigter Oxalsäurelösung und säuert nochmals mit 1 ml Schwefelsäure an, wobei die Lösung farblos wird. Nun setzt man 5 ml SCHIFFS Fuchsinbisulfid-Reagens zu und erhält bei Anwesenheit von I durch die Oxydation von Methanol gebildeten Formaldehyd eine Violett-färbung, die sich zur colorimetrischen Bestimmung des Methanolgehaltes eignet. Zum Nachweis von II behandelt man 2 g des Untersuchungsmaterials auf analoge Weise mit wäßriger anstatt äthanolischer Kalilauge. Unterbleibt nach dem Zusatz von Oxalsäurelösung das Ansäuern mit Schwefelsäure, so erhält man nach der Zugabe von Schiff's Reagens die charakteristische Reaktion auf Acetaldehyd. SÖLLNER (Limburgerhof)^{oo}

H. Ollivier, F. Robert et G. Helvadjan: A propos d'un cas de suicide par le parathion. (Über einen Selbstmord durch Parathion.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 10. III. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 164—166 (1958).

Nach kurzer Erwähnung einiger französischer Publikationen Schilderung eines Selbstmordes eines 49jährigen Mannes. Bei der Leichenöffnung fielen besonders intensive carmoisinrote Totenflecke und zahlreiche Petechien und linsenförmige Ekchymosen auf. An den inneren Organen fand sich eine allgemeine Blutfülle, besonders am Verdauungstrakt, an Leber und Nieren sowie Lungen- und Hirnödemen. Die toxikologische Untersuchung ergab neben einem Alkoholgehalt von 1‰ den Nachweis von Parathion durch Farbreaktionen. Die Verteilung in verschiedenen Organen wird angegeben. Am Ort der Gifteinnahme wurden Glasstücke mit gelben Resten und ein Fläschchen mit 5%-Parathionlösung gefunden. MARESCH (Graz)

J. Bourret, L. Dérobert et M. Guéniot: Intoxications volontaires par insecticides organo-phosphorés. (Parathion.) (Selbstvergiftungen mit Schädlingsbekämpfungsmitteln aus organischen Phosphorverbindungen.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, 10. III. 1958.] Ann. méd. lég. 38, 160—164 (1958).

1. Vergiftung eines 17jährigen Mädchens durch Einnahme von Toxaphis (4%-Lösung von Parathion) im Kaffee. Sehr rasche Wirkung, die, nach Schilderung der Mutter, in starkem Schwitzen, Steifheit, Verzerrung der Gesichtszüge mit Zusammenbeißen der Zähne und Hervortreten der Augen bestand. Tod nach nicht ganz 4 Std. Die toxikologische Analyse ergab positive

Reaktion auf Nitrophenol. — 2. Ebenfalls Vergiftung eines 17jährigen Mädchens, welches abends von seiner Stiefmutter mit einer Flasche geschlagen worden war. Es wurde morgens, wenige Minuten nachdem es das Klosett aufgesucht hatte, bewusstlos aufgefunden. Der Tod trat nach weniger als 30 min ein. Der hernach eintreffende Arzt bemerkte deutlichen Geruch und der Vater zeigte ihm ein Fläschchen, welches eine 4% Parathionlösung enthalten hatte. Der Gerichtsmediziner konstatierte Ekchymosen und Hämatome am Körper und bei der Obduktion einen leichten Milzriß und eine Verletzung der Halswirbelsäule. Er erklärte, daß das Opfer an den bei der Mißhandlung erhaltenen Verletzungen gestorben ist. Er schloß eine Parathionvergiftung trotz des positiven chemischen Nachweises wegen zu geringer Menge aus. Die Verf. zweifeln jedoch wegen der positiven Reaktion nach AVERELL-NORRIS nicht an der Vergiftung, lassen jedoch die Frage, ob Selbstmord oder ein Verbrechen vorliegt, offen. Es folgt eine sehr kurze Aufzählung bekannter Vergiftungssymptome einiger Mordfälle aus der Literatur sowie eine Erörterung der ebenfalls bekannten Schwierigkeiten des chemischen Nachweises. Verf. meinen, daß Parathion wegen seiner raschen Wirkung, der geringen tödlichen Dosis und der Nachweisschwierigkeiten eine große Gefahr bedeutet. Seine Gefahr wird durch die Sorglosigkeit der Bevölkerung hinsichtlich der Aufbewahrung und Verwendung noch vergrößert, sowohl was Unglücksfälle als auch die Möglichkeit krimineller Verwendung betrifft. Man sollte daher die Auslieferung der konzentrierten Substanz untersagen.

MARESCH (Graz)

W. van Hecke, A. Derveaux and M. J. Hans-Berteau: A case of criminal poisoning by Parathion. (Ein Fall krimineller Parathion [E 605]-Vergiftung.) [Laborat. of Leg. Med., Univ., Ghent, and Laborat. of Pharmacol., Univ., Brussels.] J. forensic Med. 5, 68—77 (1958).

Es wird ein Überblick über die Verbreitung tödlicher E 605-Vergiftungen gegeben. In Deutschland und Österreich sind zufällige und absichtlich herbeigeführte Vergiftungen durch E 605 — auch Morde — schon seit Jahren bekannt. Verf. berichteten bereits über 15 zufällige Vergiftungen und Selbstmorde in Flandern. Nach ihrer Ansicht blieben die englischsprachenden Länder bisher ausgenommen. Es folgt die eingehende Schilderung eines Falles, bei dem ein 23jähriger Mann einem 18jährigen in einem Glas Bier „Lirothion“ (E 605) verabreicht hatte. Der Tod trat kurze Zeit später ein, obwohl der Junge sofort nach Einnahme etwa der Hälfte des Inhaltes heftig erbrochen hatte. Nach Verf. ist die tödliche Erwachsenen-Dosis, die ursprünglich mit 1,5 g E 605 Forte angenommen wurde, niedriger, und beträgt weniger als 1,0 g. Nach ausführlichem Bericht über den eigenen Fall, Obduktionsbefund, toxikologische Untersuchungen, die bemerkenswerterweise auch an den 3 Monate später enterdigten Leichenorganen durchgeführt wurden, werden 5 Fälle krimineller E 605-Vergiftung aus der deutschsprachigen Literatur referiert.

WÖLKART (Wien)

Gerhard Markworth: Über die Wirkung der Kontaktgifte auf den Menschen, besonders in gerichtsärztlicher Bedeutung. Jb. Akad. Staatsmed. Düsseldorf 1958, S. 98—105.

Zusammenfassende Darstellung der Wirkung der synthetischen Pflanzenschutzmittel auf den Menschen. Behandelt werden die Präparate der DDT-Klasse (Abkömmlinge des Dichlor-diphenyltrichlormethans), die Präparate der HCH-Klasse (Hexachlorcyclohexan bzw. Gammexan und die sog. E-Präparate (organische Phosphorverbindungen bzw. Phosphorsäureester der Diäthyl-p-nitrophenylester der Thiophosphorsäure). Die zusammenfassende Darstellung der pharmakologischen Wirkung und klinischen Erscheinungen sowie der pathologisch. anatomischen Befunde und der wichtigsten Nachweismethoden bietet den Lesern dieser Zeitschrift nichts wesentlich Neues. Es werden viele Autoren zitiert. Ein Literaturverzeichnis ist der Arbeit nicht beigefügt.

H. LEITROFF (Freiburg i. Br.)

M. Vandekar: The toxic properties of demeton-methyl („metasytox“) and some related compounds. (Die toxischen Eigenschaften von Demeton-Methyl [„Metasytox“) und einigen verwandten Verbindungen.) [Toxicol. Res. Unit, Med. Res. Coun. Laborat., Carshalton, Surrey.] Brit. J. industr. Med. 15, 158—167 (1958).

Die Toxizität von Metasytox und seinen Derivaten nimmt bei weißen Ratten vor allem nach intravenöser Injektion mit der Dauer der Lagerung bzw. dem Alter wäßriger Lösungen zu. Das gilt von Handels- und von selbsthergestellten Laborpräparaten, nicht aber vom Sulfon $(\text{CH}_3\text{O})_2 \cdot \text{PO} \cdot \text{S} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{SO}_2 \cdot \text{C}_2\text{H}_5$, welches nach Lagerung etwa gleich giftig bleibt. Die

Tocizitätszunahme geht mit der Cholinesterase-Hemmung parallel, wobei zwischen gelagerten und frischen Präparaten Unterschiede in der Vergiftungssymptomatik bestehen. Im chronischen Toxizitätsversuch (50, 100, 200 p.p.m.) wurde bei Fütterung von Thiolat- und Sulfoxyd-Derivat eine starke Senkung der Cholinesterase-Aktivität in Gehirn und Erythrocyten gefunden. Vergiftungserscheinungen waren sehr spärlich, auffällig waren Elastizitätsverminderung des Schwanzes und Absterben der Schwanzspitze. ERNST SCHEIBE (Greifswald)

J. Dettling: Zur Toxikologie neuerer Insecticide, speziell der Alkylphosphate beim Menschen. [Gerichtl.-med. Inst., Univ., Bern.] Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 14, 36—51 (1958).

Die Zahl der Insecticide des Weltmarktes geht ins Unermeßliche. Allein in den USA sind bei der amtlichen Kontrollstelle 35000 solche Mittel verzeichnet, darunter viele von ähnlicher Zusammensetzung. Bei dieser Situation ist es für den Arzt außerordentlich schwierig, der chemischen Entwicklung und auch den chemisch-pharmakologischen Laboratoriumsversuchen der Herstellerfirmen in bezug auf Toxizität auf Mensch und Tier, Frucht und Boden zu folgen. Unter den neueren Insecticiden interessieren besonders die chlorierten Kohlenwasserstoffe (Beispiel: DDT), die Hexachlorverbindungen, die organischen Phosphorverbindungen (E 605, Parathion usw.) und neuerdings auch Thiocyanate und Urethanester. Verf. gibt eine kurze zusammenfassende Darstellung der Toxizität dieser Stoffe. Bei den chlorierten Kohlenwasserstoffen und den Hexapräparaten ist die Wirkung eine mehr chronische, während bei den Alkylphosphaten akute Vergiftungssymptome durch Hemmung der Cholinesterase im Vordergrund stehen. Verf. bemängelt, daß in der Schweiz noch kein eidgenössisches Giftgesetz mit entsprechenden eigenen Kontrollinstituten existiert. — Diskussionsbemerkung von P. MÜLLER (Basel): Man wird danach trachten müssen, zu einem vernünftigen Kompromiß zu kommen, der es gestattet, unsere Kulturpflanzen vor Schädlingen zu schützen, ohne den sie konsumierenden Warmblüter der Gefahr der Vergiftung auszusetzen. H. PETRY (Hamburg)⁵⁰

David Grob and Richard J. Johns: Use of oximes in the treatment of intoxication by anticholinesterase compounds in normal subjects. (Oxime bei der Behandlung von Vergiftungen mit Anticholinesteraseverbindungen bei gesunden Personen.) [Dept. of Med., Johns Hopkins Univ., and Hosp., Baltimore, Md.] Amer. J. med. 34, 497—511 (1958).

Nachdem WILSON die Feststellung gemacht hatte, daß die durch organische Phosphorverbindungen gehemmte Cholinesterase in vitro reaktiviert werden kann, wenn man Derivate der Hydroxamsäure oder bestimmte Oxime anwendet, prüften Verff. die Verwendbarkeit von 2-PAM (Pyridin-2-Aldoximmethjodid) und DAM (Diacetylmonoxim) bei Menschen, die freiwillig eine Cholinesterasehemmung und einen neuromuskulären Block durch organische Phosphorsäureester oder quaternäre Ammoniumverbindungen erlitten hatten. Außerdem untersuchten sie in vitro die Hemmung der Cholinesterase durch die genannten Oxime und die Beeinflussung der durch Anticholinesterase-Verbindungen ausgelösten Hemmung. Sie stellten fest, daß 2-PAM und DAM Schutz boten gegen die Hemmung der menschlichen Cholinesterasen durch organische Phosphor- und quaternäre Ammoniumverbindungen. 2-PAM war zudem geeignet, eine bereits vorhandene Hemmung rückgängig zu machen. Konzentrationen von 2-PAM über 10^{-4} molar ergaben eine Hemmung der Cholinesterasen in vitro, während DAM in 1/100 m Konzentration nicht derartig wirkte. In vivo wurden folgende Substanzen mit Anticholinesterasewirkung untersucht: Neostigmine (= Prostigmin), Pyridostigmine (= Mestinon), Ambenonium (= Mytelase), Bis-Neostigmine (= BC-40), Bis-Pyridostigmine (= BC-51) und Sarin (= Isopropoxy-methyl-phosphonofluoridat). Die allgemeine Skelettmuskellerschlaffung, die durch eines der genannten Präparate ausgelöst worden war, wurde durch Dosen der Oxime zwischen 1000 und 2000 mg intravenös verringert, während die muscarinartigen Wirkungen dieser Substanzen (Schwindel, Erbrechen, Krämpfe, Diarrhoe, Schweiß- und Speichelabsonderung, Bradykardie) unbeeinflusst blieben und die ZNS-Symptome (Angst, Kopfschmerz, Ataxie, Koma, Krämpfe) kaum gebessert wurden. DAM verursachte ein brennendes Gefühl im Arm an der Stelle der Injektion (intravenös) mit Ausstrahlung bis zur Achsel. 2-PAM erzeugte intraarteriell verabreicht bei hoher Konzentration (vielfache therapeutische Dosis) einen neuromuskulären Block. — Die LD_{50} von 2-PAM wurde mit 190 mg/kg und diejenige von DAM mit 900 mg/kg bei der Maus ermittelt. Der Tod trat durch zentrale Lähmung ein. Beim Menschen sind toxische Dosen noch nicht bekannt. — Verff. bezeichnen 2-PAM und DAM als brauchbare Mittel, die Atropinwirkung bei der Behandlung von Anticholinesterase-Vergiftungen zu unterstützen. GG. SCHMIDT (Erlangen)

David Grob and Richard J. Johns: Use of oximes in the treatment of intoxication by anticholinesterase compounds in patients with myasthenia gravis. (Oxime bei der Behandlung von Vergiftungen mit Anticholinesterase-Verbindungen bei Patienten mit Myasthenia gravis.) [Dept. of Med., Johns Hopkins Univ., and Hosp., Baltimore, Md.] Amer. J. Med. 34, 512—518 (1958).

2-PAM und DAM (s. voriges Referat) beheben bei Myasthenie-Patienten die Wirkungen von therapeutisch angewendeten Anticholinesterase-Verbindungen auf neuromuskuläre Funktion, Muskeltonus sowie Plasma- und Erythrocyten-Cholinesterase-Aktivität. 300—2000 mg werden intravenös verabreicht. Wird das Oxim in einem Zeitpunkt gegeben, in dem durch Anticholinesterase-Verbindungen eine Normalisierung eingetreten war, so fällt nun der Muskeltonus auf den Ausgangswert zurück. War zuviel Substanz mit Anticholinesterasewirkung gegeben worden und dadurch ein neuromuskulärer Block entstanden, so kann durch Oximinjektion der Zustand normalisiert werden, bei Überdosierung des Oxims jedoch häufig zur Ausgangslage zurückkehren, d. h. zum verminderten Tonus. Dieses Verhalten hat therapeutischen und diagnostischen Wert. Um Überdosierungen von 2-PAM und DAM und damit die Gefahr einer myasthenischen Krise zu vermeiden, wird empfohlen, bei myasthenischen Patienten mit Anticholinesterase-Vergiftungen in 5—10minütigen Abständen je 500 mg Oxim bis zur Erreichung eines optimalen Muskeltonus zu injizieren.
Gg. SCHMIDT (Erlangen)

M. Wassermann, G. Sandulescu, H. Berinzon et V. Sava: L'effet protecteur de l'acide nicotinique dans l'intoxication chronique du rat blanc par l'hexachlorocyclohexane (H.C.H.). (Nicotinsäure als Schutzmittel gegen chronische Vergiftung durch Hexachlorocyclohexan [H.C.H.] in Tierversuchen auf weiße Ratten.) Arch. Mal. prof. 19, 29—39 (1958).

Verff. erinnern an akuten Vergiftungsfällen durch Insektentötungsmitteln der Art HCH und DDT. Sie haben die chronische Vergiftung durch HCH auf klinischem und experimentellem Gebiet zu studieren versucht. Eine klinische Untersuchung von Insektenschutz-Arbeitern, die in 63% der Fälle Nervensystemleiden oder Störungen zeigten, wird zunächst vorgeführt. Tierversuche auf weiße Ratten ausgeführt, die täglich 2,5 mg/100 g Körpergewicht HCH während 250 Tagen erhalten, zeigen parenchymatöse Nekrotisierungen, hauptsächlich in Leber, Herz und Niere; eine interstitielle Pneumopathie. In allen Organen ist jedenfalls starke Hyperämie und eine Infiltration von Eosinophilen zu bemerken. Mit Zugabe von 1,5 mg Nicotinsäure als Schutzmittel sind die Nekroseerscheinungen sehr vermindert im Herzen und der Niere sogar ganz vermieden. Eine starke Hyperämie ohne Zelleninfiltration besteht allerdings in allen Fällen. Nebennierendrüsen werden von HCH nicht beeinflusst, die Schilddrüse aber zeigt in den ersten 90 Tagen der chronischen Vergiftung einen hyperfunktionellen Zustand, in den letzten Tagen dagegen ein Involutionbild mit Nekrosen der Sekretionszellen: Mit Nicotinsäure bleibt die Schilddrüse hyperfunktionell bis zum Ende. — Verff. sind der Meinung, daß Nicotinsäure als Aufbaustoff der Codeshydrogenase I und II betrachtet werden kann und somit die Rolle eines Schutzmittels gegen chronische Vergiftung durch HCH spielen kann.
A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

M. Mosinger et H. Fiorentini: Sur le syndrome général et local consécutif à l'administration des fortes doses de substances cancérigènes, chez le cobaye et le rat. [Inst. de Méd. lég., Méd. du Travail et Hyg. Industr., Univ., Aix-Marseille.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol., 14. IV. 1958.] Ann. Méd. lég. 38, 346—348 (1958).

Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung.

F. Roth: Kritische Betrachtungen zur heutigen Praxis der Schwangerschaftsunterbrechung. [Univ.-Frauenklin., Bern.] Schweiz. med. Wschr. 88, 1251—1255 (1958).

R. Wyss: Die psychiatrische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung bei nicht geisteskranken Frauen. Bemerkungen zur Arbeit von F. Roth (S. 1251). [Psychiatr. Univ.-Klin., Waldau-Bern.] Schweiz. med. Wschr. 88, 1255—1257 (1958).