

sich Herzbeschwerden von längerer Dauer. Zum Teil handelte es sich um Reizleitungsstörungen im Elektrokardiogramm, die mit dem elektrischen Unfall im Zusammenhang standen. 4 Fälle zeigten Vorhofflimmern, das in einem Fall stationär wurde. Mehrere Fälle zeigten als Erklärung für ihre Herzbeschwerden nach dem Unfall im Ekg. ventrikuläre Extrasystolen. Die weitaus größere Anzahl der Verunglückten klagte nach dem Unfall über nervöse Herzbeschwerden ohne objektiven Befund, in der Regel vegetativ stigmatisierte und nervöse Kranke. Die Beschwerden verschwanden bei ihnen bald, blieben aber auch zum Teil bestehen, besonders in Verbindung mit einem Rentenkampf. Schon vorher bestehende Herzerkrankungen werden durch den elektrischen Unfall nicht im Sinne einer Verschlechterung beeinflusst. *Weimann* (Berlin).

**Vergiftungen.** (*Gewerbliche auch unter Gewerbehygiene.*)

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 7, Liefg. 11. Berlin: F. C. W. Vogel 1936. 32 S. RM. 4.—

Ekg.-Befund bei Sublimatvergiftung, von A. Pick: Bei einem mit einer Messerspitze reinen Sublimats vergifteten 48jährigen Manne ergaben die Elektrokardiogramme die für eine Perikarditis typischen Zeichen. Da klinisch keine Erscheinungen einer Perikarditis bestanden, wurden auf Grund des Ekg.-Befundes Herzmuskelnekrosen infolge der Intoxikation angenommen. — Sublimatvergiftung (Suicid), von O. Scheurer: Einnahme von 3 Tabletten Sublimat in selbstmörderischer Absicht. Todesursache: abscedierende Pneumonie. — Chemische Studien bei der akuten Sublimat- (Quecksilberchlorid-) Vergiftung, von T. Sollmann und N. E. Schreiber: Quantitative Hg-Bestimmungen bei 4 Sublimatvergiftungen im Stuhl und in der Darmspülflüssigkeit. Bei 3 tödlichen Fällen wird der Hg-Gehalt in den inneren Organen bestimmt. — Ein Fall von Thalliumvergiftung, von O. Wender: Einnahme von etwa 37 g eines Mäuseweizenkörnerpräparats in suicidalen Absicht. Typische Erscheinungen mit Ausfall der Haare, in welchen Spuren von Thallium nachgewiesen werden konnten. — Thalliumvergiftung (Mord mit Zeliopaste), von T. Ritterskamp: Mord mit Zeliopaste. Die klinischen Erscheinungen bestanden in: polyneuritische Beschwerden, Arthralgien, Myalgien, Nephritis, Hirnnervenlähmung, Alopecie, Schlafsucht, zunehmende Demenz und Entartung der Sehnerven. An der Leiche wurde Thallium nachgewiesen. — Tödliche Vergiftung mit Carbason, von E. Epstein: Tödliche Vergiftung bei therapeutischer Anwendung von Carbason (p-Carbaminophenylarinsäure) bei schwerer Amöbendysenterie. Die innerhalb 10 Tagen verabreichte Dose betrug insgesamt 5 g Carbason per os. Nach Auftreten von juckenden Hauterscheinungen und zunehmender Desorientierung bildete sich eine beträchtliche Anämie, Ikterus und Diarrhöe aus. Bei der Sektion fand sich fettige Degeneration der Leber mit hämorrhagischen Nekrosen, sowie trübe Schwellung der Nieren und Gehirnodem mit degenerativen Veränderungen der Nervenzellen. — Bariumvergiftung (Mord), von Z. Stary und F. Haurowitz: Genuß von bariumhaltiger Milch und einige Tage später bariumhaltigen Zitronenwassers. Unter starken Durchfällen und zunehmenden Lähmungserscheinungen trat am 5. Tag Exitus ein. In den Leichenorganen konnte Barium festgestellt werden. — Toxische Spätschäden und Dermatitis exfoliativa nach „Slim“ (= Dinitrophenol), von D. M. Hitch und W. F. Schwartz: Nach Einnahme von insgesamt 1,8 g Dinitrophenol bildete sich eine mehrere Monate dauernde Dermatitis, daneben Parästhesien, Taubheit und Sehstörungen. — Gutachten: Tödliche Dinitroorthokresolvergiftung, von L. Schwarz: Akute Erkrankung eines in einer chemischen Fabrik mit der Herstellung eines dinitroorthokresolhaltigen Giftmittels beschäftigten Arbeiters. Die Erscheinungen bestanden in starkem Schweißausbruch, beschleunigter und unregelmäßiger Herz-tätigkeit, Erhöhung der Temperatur, Tod durch Herzstillstand nach kurzer Krankheitsdauer. Bei der Sektion fanden sich neben einem alten Herzleiden Zeichen einer Ent-

zündung der Lungen und eitrige Bronchitis. Chemisch wurde ein gelber Farbstoff aus den inneren Organen gewonnen, der sich wie Dinitrokresol verhielt. Es wurde eine tödlich verlaufende, entschädigungspflichtige Berufskrankheit durch eine Nitroverbindung der aromatischen Reihe angenommen. *Schönberg* (Basel).

● **Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Unter Mitwirkung v. E. W. Baader, A. Brüning, F. Flury, F. Koelsch, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 8, Liefg. 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1937. 34 S. RM. 4.—.

Über die Möglichkeit von Manganschäden im Braunsteinbergwerk von H. E. Büttner und E. Lenz: Das Braunsteinbergwerk enthält im Erz mit 17% Mangan, 20% Eisen und etwa 15% Kieselsäure. Bei den Arbeitern fanden sich in 25% der Fälle Parkinsonstremor, daneben Steigerung des Muskeltonus, Maskengesicht, einseitiger Babinski und Fuß- und Kniescheibenzittern als Zeichen von abortivem Manganismus. Außerdem wurden bei einem Teil Arbeiter verhältnismäßig hohe Blutwerte, Pulsverlangsamungen, Extrasystolen konstatiert. Innerhalb 10 Jahren waren 40 Bergarbeiter gestorben, von diesen 57,5% an Lungenentzündung, die wohl auch durch die eingeatmete Kieselsäure beeinflusst wird. Das Mangan ist aber von überragender Bedeutung für den bösartigen Verlauf. Die Manganarbeiterpneumonie ist daher als Unfallkrankung anzusehen. — Tödliche Vergiftung infolge von intravenöser Natriumjodatinjektion bei einem Postencephaliker von A. Sellmer: 3 Stunden nach der Injektion von 100 ccm einer 10proz. Natriumjodatlösung traten starke kolikartige Bauschmerzen mit profusen Diarrhöen, Cyanose, allgemeiner Verfall und Benommenheit auf. Nach weiteren 2 Stunden Exitus unter den Zeichen von Herzschwäche. Die Sektion ergab als Todesursache Pneumonie und Herzdilatation. Die histologische Untersuchung des Gehirns zeigte degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen, Quellungen sowie Verfettung der Endothelien. — Sublimatvergiftung von M. Herrmann: Ausführlicher klinischer und chemischer Befund bei einer 23jährigen Frau, die zu Abtreibungszwecken Sublimatpulver in die Vagina eingeführt hatte. — Vergiftung mit Quecksilberoxycyanid von J. Stary: Vergiftung eines 15 Monate alten Kindes durch Genuß von Quecksilberoxycyanid. Tod nach 15 Minuten. Bei der Sektion wurde in den Organen Quecksilber und Cyan nachgewiesen. — Akute Impletolvergiftung von R. Sundsbak: Vergiftung eines 51jährigen Morphinisten durch Injektion von 40 Ampullen Impletal (Novocain-Coffeinpräparat). Typische Cocainvergiftung mit verschiedenen centralen Symptomen infolge der Coffeinwirkung. — Vergiftungserscheinungen bei Menschen nach Genuß von Milch einer euterkranken Ziege von J. Schmidt: Nach Genuß einer Staphylokokken- und Streptokokken-haltigen Ziegenmilch erkrankte eine 5köpfige Familie mit Erbrechen, Schweißausbruch und tetanischen Muskelkrämpfen. — Gutachten: Aortenstenose als Folge eines Kreuzotterbisses von H. Taeger: Untersuchung, ob ein im Januar 1936 festgestellter Herzfehler mit einem im August 1935 erlittenen Kreuzotterbiß in ursächlichem Zusammenhang stehe. Es ergab sich die Annahme, daß die festgestellte Aortenstenose auf arteriosklerotischer Grundlage entstanden war. Ein Zusammenhang mit dem Biß wurde abgelehnt. — Sammelberichte: Krankheitserscheinungen und Therapie bei Kreuzotterbiß von E. Francke: Das Kreuzottergift enthält ein Neurotoxin, Hämorrhagin, Hämolsin und die Thrombase. Die Wirkung zeigt sich sowohl lokal als auch resorptiv. Die Erscheinungen treten umso rascher ein, je centraler die Verletzung liegt, ferner hängt die Gefährlichkeit ab von der Durchblutung der Einstichstelle. An der Einstichstelle treten sofort heftige Schmerzen auf, zuweilen von völliger Anästhesie gefolgt. Die Bißstelle färbt sich anfangs rot, dann livide, daneben Blutungen und Nekrose. Die Allgemeinerscheinungen bestehen in Übelkeit, Angstgefühl, Atembeschwerden, zunehmender Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Erbrechen und Diarrhöe. Auch Lähmungen werden beobachtet. Der Tod tritt meistens nach mehreren Stunden infolge Atemlähmung ein. Therapeutisch kommt das Schlangengiftserum in erster Linie in Frage, die Höhe der

Dosis hängt ab von der Zeit, die seit dem Biß verstrichen ist. Die sofortige Maßnahme besteht in einem Kompressionsverband dicht oberhalb der Bißstelle, in Incisionen und Infiltration der Wunde mit 1—2proz. Kaliumpermanganatlösung. Schönberg.

**Roholm, Kaj: Fluorvergiftung, eine „neue“ Krankheit.** (*Gewerbeaufsichtsamt u. Staatsinst. f. Prakt. Hyg., Kopenhagen.*) *Klin. Wschr.* 1936 II, 1425—1431.

Hinter dem nicht ganz glücklich gewählten Titel verbirgt sich eine ausführliche, die ältere wie vor allem auch die neuere Literatur berücksichtigende eingehende Darstellung der Chemie, Pharmakologie und Toxikologie des Fluors. Neuere Beobachtungen über ein Erkrankungsbild, das sich bei Kryolith- (=  $\text{Na}_3\text{AlF}_6$ ) Arbeitern einer Kopenhagener Fabrik entwickelte, wo Kryolith unter Staubentwicklung gereinigt und vermahlen wird, werden mitgeteilt. Es handelt sich um schwere Osteosklerosen, die bei 86,8% der in dieser Fabrik beschäftigten Arbeiter röntgenologisch nachweisbar waren. Klinisch stellen sich zunächst Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen ein. Weiterhin findet sich eine Funktionsdyspnoe, rheumatische Schmerzen und Obstipation. Von den osteosklerotischen Veränderungen waren vor allem die Wirbel, Becken- und Rippenknochen befallen. Die normale trabekuläre Struktur ist verwischt und verdichtet; es finden sich periostale Ablagerungen, Markraumverengerungen und in schweren Fällen Verkalkung der Bänder. Bei zwei viele Jahre in dem Betrieb beschäftigten Arbeitern fanden sich bei der Sektion an den inneren Organen keine eindeutig auf eine Fluorintoxikation zu beziehenden Veränderungen. Die Knochen wogen bis zum 3fachen des normalen Gewichts. Ihre Elastizität war vermindert. Die Knochenoberflächen waren kreidig-weiß. Histologisch fanden sich übermäßige Ablagerungen von Kalk, der in Form grober Körnchen und Klumpen ausgefällt und häufig in den Markräumen und den gefäßführenden Kanälen abgelagert war. In der Knochenasche fanden sich 13,1% F. Die F.-Menge war um das 60fache gegenüber der Norm vermehrt. In der Zahnasche fanden sich 2,5% F. (= 10faches der Normalmenge). Bei 3 Kindern von Arbeiterinnen, die besonders lange (1—1½ Jahre) gestillt hatten, fanden sich an den zweiten Zähnen charakteristische, an die bekannten „Mottled teeth“ erinnernde Veränderungen, woraus Verf. schließt, daß F. auch durch die Milch ausgeschieden wird. Die bei Tieren durch F. zu beobachtenden Veränderungen werden besprochen und die prophylaktisch zu fordernden Maßnahmen genannt. Die chronische Fluorvergiftung solle als ersatzpflichtige Berufskrankheit gelten. Taeger (München).

**Oelkers, H. A., und E. Vineke: Beitrag zur Wirkungsweise des Arsens und des Antimons.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 182, 499—503 (1936).

Die Untersuchungen der Verff. fußen auf Untersuchungen von Szent-Györgyi [*Hoppe-Seylers Z.* 236, 1 (1935)], der nachwies, daß in vitro Arsenik die Reduktion der Oxal-Essigsäure zu Fumarsäure hemmt, so daß Oxal-Essigsäure als solche nachgewiesen werden kann (Versuche mit Gewebsbrei und Gewebsschnitten). Diese Störung im Mechanismus der normalen Gewebsatmung wurde durch Huszák (Literatur wie oben) auch in vivo an Kaninchen nachgewiesen, schon bei  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  der tödlichen Dosis von Arsenik. Die Versuche der Verff. bestätigen die Befunde der genannten Autoren und weisen eine ganz ähnliche Wirkung des Antimons auf die Gewebsatmung nach.

Die Tiere erhielten nach 24stündiger Nüchternheit 2—3mal in Abständen von 30 Minuten 50 ccm leicht erwärmte physiologische Kochsalzlösung mit der Schlundsonde, um während des Versuchs genügend Urin abzusondern. Dann wurde 0,20 g Oxalelessigsäure (von I. G. Farben) pro Kilogramm Körpergewicht in Form einer  $\frac{1}{2}$ proz., durch Zugabe von einigen Kubikzentimetern 1 n-Natronlauge gegen Lackmus nur noch schwach sauer reagierenden Lösung in die Ohrvene gespritzt. Nach 10 Minuten Katheterismus, Untersuchung des Urins auf Oxalelessigsäure mit Nitroprussidnatrium, welches nach Zusatz von Ammoniak mit Oxalelessigsäure eine tiefblaue Färbung gibt. (Vorgehen nach Huszák). Bei 6 Kaninchen wurde niemals Oxalelessigsäure nachgewiesen, wohl aber bei 4 weiteren Tieren, bei denen 30—45 Minuten vor der Gabe der Oxalelessigsäure wässrige Kalium-Arsenitlösung subcutan, und zwar 3 mg/kg Körpergewicht, gegeben wurde. Zur Differentialdiagnose von Oxalelessigsäure und Brenztraubensäure, die aus ersterer entstehen kann, wurde die Tatsache der Zerstörung der Oxalelessigsäure mit Anilin benutzt (vgl. Huszák). Bei der Injektion von 5,1 mg Kalium-Antimonyltartrat statt Arsenik war der Erfolg derselbe.

In weiteren Versuchen wurde mit der Warburg-Apparatur die Hemmung der Gewebsatmung an Gewebsschnitten untersucht. — Zum Schluß Berücksichtigung der Literatur (z. B. Wasmuth, diese *Z.* 15, 127, welcher schon die lokale nekrotisierende Wirkung auf Hemmung der Gewebsatmung zurückführte). Der Ansicht Ellingers (Naunyn-Schmiedebergs *Arch.* 161 u. diese *Z.* 23, 28), daß die Ätzwirkung des Arsens auf eine primäre Capillarschädigung zurückzuführen sei, pflichten die Verff. nicht

bei, da sich zunächst eine Gefäßerweiterung als sekundäre Erscheinung zeige, als Reaktion des Organismus auf die veränderte Gewebsatmung. Sie sind der Meinung, daß für die resorptiven Schädigungen des Gesamtorganismus durch Arsenik und Brechweinstein die primären Störungen des Gewebs- und Organstoffwechsels von Bedeutung seien.

Walcher (Würzburg).

**Stoeber, E.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der chronischen Arsen-Leberschädigungen.** (*Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. **97**, 367 bis 384 (1936).

Nach eingehender Berücksichtigung der Literatur über die Wirkungen chronischer Arsenaufnahme (im Trinkwasser, in Staubform bei Verhüttung von Erzen, bei Verwendung von Arsenpräparaten in der Schädlingsbekämpfung) stellt Verf. folgende Fragen heraus: 1. Welche Veränderungen kann parenterale chronische Arsenvergiftung allein beim Versuchstier hervorrufen? 2. Wie wirken bei gleicher Versuchsanordnung Zugaben von Alkohol? 3. Ergeben sich aus experimentellen Untersuchungen dieser Anordnung Beziehungen zur Hämochromatose? Die in der Literatur berichteten Untersuchungen über diese Fragen werden weiterhin angeführt und sodann über die eigenen Versuche berichtet. Das Ziel war, die Erscheinungen subakuter wie chronischer Arsenvergiftung allein und in Verbindung mit Alkohol zu beobachten.

Methodik: Junge männliche Kaninchen, Anfangsgewicht von durchschnittlich 2000 g, Versuchsdauer 1 Tag bis 7½ Monate. Differentialdiagnostisch ist für die Leberschädigung wichtig die chronische Hepatitis der Tiere bei Coccidiose-Infektion mit cirrhotischem Ausheilungsprozeß. Das Arsen wurde in Form des Natriumsalzes der arsenigen Säure, neutralisiert, als Ziemenssche Lösung in ½proz. Stärke intravenös gegeben, in Abständen von 2–6 Tagen, mit individualisierender Stärke und Häufigkeit der Giftzufuhr nach Befinden und Gewicht der Tiere. Vermeidung der schnellen Steigerung der Dosierung, wegen sonst eintretender toxischer Capillarlähmung. Tabelle über Arsenmenge, Dauer und Einzelheiten. Bei 3,78 mg Arsen ergab auch mehrwöchentliche Zuführung keine Erkrankung, sondern Gewichtszunahme, starkes glänzendes Fell. Erst bei 7,56–9,45 mg Arsen traten Schädigungen auf, starke Beschleunigung der Atmung, und vorübergehende Störung der Freblust. Nach längerer Dauer des Versuchs traten Durchfälle auf, schließlich Gewichtsverlust, Haarausfall, Krämpfe und endlich der Tod. Bei einmaliger Vergiftung mit 15,1 mg Arsen trat der Tod unter heftigster Tachypnoe ein.

Bei den spontan gestorbenen Tieren fand sich Abmagerung, starke Blutfüllung der Leber, reichlich dünne Galle in der Gallenblase, kein Ascites, kein Ikterus. Bei schwach toxischen Mengen intravenöser Arsenszufuhr kam es zu einer Wirkung auf das reticuloendotheliale System besonders der Leber und der Milz mit oft stärkster Schwellung, Auflockerung und Vakuolisierung der Kupfferschen Zellen. Der Blutzerfall bei länger dauernder Vergiftung zeigte sich durch Phagocytose der Sternzellen und Hämosiderose. In der peripheren Leberzellschicht traten Sternzellen auf, die mit meist eisenhaltigem Pigment beladen waren. Das periportale Gewebe zeigte bei diesen subakuten Vergiftungen bereits Verbreiterung und Gallengangswucherungen. Das Leberparenchym selber zeigte bei akuter Vergiftung schwerste allgemeine Verfettung der Leberzellen, außerdem unregelmäßig gelagerte Nekroseherde mit Kerntrümmern in den Capillaren. Nach 3–6wöchentlicher Versuchsdauer fällt eine Unordnung in der an das periportale Gewebe grenzenden Leberzellschicht auf, mit feintropfiger Verfettung der dickwandigen präcapillären Gallengänge. Bei längerer Versuchsdauer kam es zu Lumenbildung in den Gallengangswucherungen, sowie zur Abschnürung einzelner Leberzellen. Weit stärker waren die Wucherungsvorgänge bei chronischer Vergiftung, es kam zu makroskopisch erkennbaren Einziehungen an der Leberoberfläche mit Abschnürung größerer Leberzellbezirke. An der Milz zeigte sich Schwellung der Sinusendothelien und der Reticulumzellen, bei chronischer Vergiftung in höherem Grade, auch mit Nekrose der Endothelien, Phagocytose der Blutkörperchen und Beladung der Endothelien mit eisenhaltigem Pigment. Bei längerer Vergiftungsdauer trat Schwund des lymphatischen Gewebes ein, sowie stärkere Wucherung der Reticulumzellen, manchmal kam es zu hochgradigem Kernzerfall der Lymphknötchen der Milz, wie bei akuter und subakuter Arsenvergiftung, starker Vermehrung der kernhaltigen

roten Blutkörperchen, begleitet von gesteigertem Blutzerfall. Aus den Befunden schließt Verf. auf eine Ausscheidung des Arsens durch die Galle mit toxischer Wirkung auf das Gallengangssystem. Die Kombination von Arsen-Alkoholvergiftung steigert bei den vorliegenden Tierversuchen anscheinend die Cirrhose erzeugende Kraft des Arsens.

Walcher (Würzburg).

**Brocks, H.: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung.** (*Frederiksborg Amts Sygeh., Esbønderup.*) Ugeskr. Laeg. 1936, 1134—1135 [Dänisch].

Ein 25-jähriges Dienstmädchen wurde am 5. IX. 1935 in stark ikterischem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Man spürte einige Empfindlichkeit der Gallenblase entsprechend, Temperatur normal, kein Albumen, Zucker oder Urobilin im Urin. Der Zustand verschlimmerte sich schnell und das Mädchen starb am 6. IX. 1935. Zuletzt waren Anzeichen für Darmblutungen vorhanden. Durch die gerichtliche Untersuchung wurde aufgeklärt, daß ein paar Knechte von dem Hofe, wo sie diente, gesehen hatten, daß sie etwas aus einer Schachtel, die mit Giftkreuz versehen war, herausnahm. Im Garten wurde eine runde blecherne Dose mit der Aufschrift: Rattengift (Phosphormus) gefunden. Durch Nachfragen in der Apotheke wurde festgestellt, daß man ihr 30 g Phosphormus (Electuarium phosphoratum) ausgeliefert hatte, von welchem sie vermutlich  $\frac{3}{4}$  oder etwa 4 cg Phosphor genommen hat. Sie glaubte, gravid zu sein, und wird wohl das Gift zu abortiven Zwecken genommen haben. — Obduktion wurde nicht vorgenommen.

Willy Munk (Kopenhagen).

**Lind, Gerh.: Über die Gefahr der Bleivergiftung beim Gebrauch von Äthylbenzin.** (*Stat. Prakt.-Sundhedsmaess. undersøgelse, København.*) Ugeskr. Laeg. 1936, 318 [Dänisch]

Um die Nutzwirkung des Benzins zu erhöhen, ist in den letzten Jahren Bleitetraäthyl ( $C_2H_5$ )<sub>4</sub> als Zusatz viel gebraucht worden. Es ist eine ölige, sehr giftige Flüssigkeit, die die normale Haut durchdringen kann und deren toxische Einwirkung als eine akute Bleivergiftung hervortritt. Trotz dieser Giftigkeit hat man es 10 Jahre in Amerika als Zusatz zu Motorbenzin angewandt, ohne einen einzigen Unfall von Vergiftung zu konstatieren. Es scheint, als hätte das fertiggemischte Benzin, das Bleitetraäthyl im Verhältnis 1:1000 bis 1:1500 enthält, nicht dieselben toxischen Eigenschaften als der ungemischte Stoff. Man hat gefürchtet, es könne eine chronische Bleivergiftung entstehen, da Bleitetraäthyl durch Verbrennung in unorganische Bleiverbindungen verwandelt wird. Bei Untersuchung in Amerika von mehreren hundert Personen, die mit Äthylbenzin beschäftigt gewesen sind, hat man jedoch kein Zeichen von Bleivergiftung nachweisen können. — In Dänemark hat der Verkauf von Äthylbenzin (unter dem Namen Esso Ethyl Benzin) im Juli 1933 angefangen. Auf Veranlassung des dänischen Gesundheitsamts wurden im Juni bis November 1934 215 Personen untersucht, die mit Äthylbenzin beschäftigt gewesen waren (107 Tankwärter, 61 Mechaniker und 47 Chauffeure). — Keine dieser Personen zeigte klinische Zeichen einer Bleivergiftung. Der Verf. ist der Meinung, daß das Resultat dieser Untersuchungen in Verbindung mit den amerikanischen Untersuchungen entscheidend dafür spricht, daß der Zusatz von Bleitetraäthyl zu Benzin in den bisher angewandten Mengen keine Gefahr einer Bleivergiftung darbietet.

Willy Munk (Kopenhagen).

**Kruse: Was lehren uns die Leipziger Bleivergiftungen durch Trinkwasser?** Z. Hyg. 118, 143—196 (1936).

Im Jahre 1930 haben Kruse und Fischer in der Dtsch. med. Wschr. S. 1814 (vgl. diese Z. 17, 24) über die Häufung von Bleivergiftungen bei solchen Einwohnern der Stadt Leipzig berichtet, welche in Neubauten wohnten. Damals mußten 250 Personen sich in ärztliche Behandlung begeben und von 2000 Personen, deren Blut im Hyg. Institut untersucht wurde, zeigten etwa ein Drittel ein abnormes, auf Bleiaufnahme hinweisendes Blutbild. Das Wasser in den betreffenden Häusern enthielt, wenn es über Nacht in den Röhren gestanden hatte, zwischen 0,3 und 25,6 mg Blei. Mit dem Alter der Häuser nahm im allgemeinen der Bleigehalt des Wassers ab. Seitdem im Jahre 1913 in der in der Kreishauptmannschaft Leipzig gelegenen kleinen Stadt Naunhof Bleivergiftungen durch das Wasser des Ortswasserwerks veranlaßt worden waren, wurde seit dieser Zeit auch das Leipziger Trinkwasser, da zwei seiner Wasserwerke auf

Naunhofer Gebiet lagen, regelmäßig auf Blei geprüft. Die vielen in den Jahren 1914 bis 1930 an 10 und mehr Stellen des Hauptteils von Leipzig entnommenen Wasserproben, deren Herkunft aus den Wasserwerken in Naunhof und Canitz eine ziemliche Weichheit des Wassers (5—7 deutsche Härtegrade) bedingte, zeigten, wie im I. Abschnitt der Arbeit gezeigt wird, Bleiwerte, die maximal auf 1,53 mg/l stiegen, durchschnittlich aber weit niedriger lagen (unter 1 mg/l). Bleierkrankungen sind innerhalb dieser Zeit in der Leipziger Bevölkerung nicht beobachtet worden. Gewisse Anschwellungen des Bleigehalts („Bleiwellen“) zeigten sich innerhalb dieser Grenzen periodisch. Wenn man, wie das häufig geschieht, einen Bleigehalt bis 0,3 mg/l für gesundheitlich erträglich bezeichnet, so zeigen die Leipziger Beobachtungen bis zum Jahre 1930, daß auch höhere Werte während dieser „Bleiwellen“ Schaden nicht angerichtet haben. Dieser begann erst im Jahre 1930. Auch Neubauten waren schon in den Jahren 1914 bis 1916 hinsichtlich des Bleigehalts ihres Trinkwassers untersucht worden. Die gefundenen Werte lagen zwischen 0,25 und 2,17 mg/l. Soweit sich aus den ausgeführten Analysen Durchschnittswerte aufstellen lassen, lagen sie meist über 1 mg, im übrigen gewöhnlich zwischen 0,6 und 0,8 mg/l. Die Werte sinken im allgemeinen mit zunehmendem Alter der Wohnung. Verf. bezeichnet folgende Werte als wahrscheinlich für das erste Jahr eines Neubaus: Im ersten Vierteljahr 2 mg, im zweiten 1,2 mg, im dritten 1 mg und im vierten 0,7 mg/l. — In einer Tabelle (7) bringt Verf. die Bleiwerte der Nachtproben an 10 Untersuchungsstellen (nur Altbauten) aus den Jahren 1925—1930. Im jährlichen Durchschnitt stiegen diese Werte, die bisher meist 0,20 mg/l betragen hatten, auf 0,30, um im Jahre 1929 den Wert 0,40 mg/l zu erreichen. Im kritischen Jahre 1930 sanken die Monatsdurchschnitte zunächst auf etwas über 0,30 und begannen im Mai zu steigen, aber auch nicht höher als 1929. Der Unterschied bestand also nur darin, daß im Juli 1930 die Bleierkrankungen einsetzten, die 1929 gefehlt hatten. Unter den Einzelwerten fanden sich mehrere, die 1 mg erheblich überschritten, z. B. im Jahre 1925 und 1929, meist in den Sommermonaten. Zur Untersuchung gelangten meist die ersten 2—3 l aus der Leitung am Morgen. Es gingen die in Leipziger Altbauten festgestellten Bleiwerte in dreimonatlichen Durchschnitt auf 1 mg hinauf, in den Neubauten (frühere Untersuchungen aus den Jahren 1913/14) in den drei ersten Monaten der Benutzung auf 2—3 mg. Trotzdem gab es bis 1929 keine gehäuften Bleierkrankungen in Leipzig. (Untersuchungen des Wassers aus Neubauten waren in den Jahren kurz vor 1930 nicht ausgeführt worden.) — Aus diesen und anderen hier aus Raumangel nicht reproduzierbaren Beobachtungen schließt Verf. im II. Abschnitt der Arbeit folgendes: Um Bleivergiftungen bei Personen hervorzurufen, die noch nicht unter Bleiwirkung gestanden haben, ist eine Wochen bis Monate dauernde Aufnahme einer Bleimenge von etwa 8—10 mg im Liter Wasser notwendig. Mengen von 2—4 mg Blei, selbst 3 Monate hindurch genossen, erzeugen noch keine Massenerkrankungen, doch vermögen solche Bleimengen bei noch längerer Einwirkung oder bei Wiederholung solcher Bleiaufnahmen Vergiftungen in größerem Umfange hervorzurufen. Einzelne besonders empfindliche Personen können vielleicht auch schon früher durch Bleimengen von 2—4 mg/l geschädigt werden. — In einem III. Abschnitt beschäftigt sich der Verf. mit den Ursachen der Leipziger Bleierkrankungen vom Jahre 1930. Nach Angaben über die chemische Zusammensetzung der Leipziger Trinkwässer in den letzten Dezennien kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Leipziger Wässer 1930 nicht „aggressiver“ gewesen sind als früher, und daß die chemische Analyse überhaupt kein sicheres Urteil über die Fähigkeit eines Wassers, bedenkliche Mengen von Blei aus den Röhren aufzunehmen, gestattet. Auf Grund von Laboratoriumsversuchen aus den Jahren 1916 und 1930 schließt er, daß erst eine Vermehrung der aggressiven Kohlensäure auf Hunderte von Milligrammen (wie sie praktisch kaum vorkommen dürfte) durch Steigerung des Bleigehalts auf höhere Werte gefährlich werden würde, daß Mengen von 24—48 mg Kohlensäure noch unschädlich blieben, selbst wenn die Carbonathärte

auf 1—1,5 deutsche Grade heruntersetzt wird, daß aber die gleichen Kohlensäuremengen dann den Bleigehalt in gefährlicher Weise ansteigen lassen, wenn die Carbonathärte auf 0,6—0,9° sinkt. Im Leipziger Trinkwasser ist aber praktisch die Carbonathärte kaum jemals unter 2° gesunken, auch hat die Menge der aggressiven Kohlensäure niemals eine Höhe von 48 mg erreicht. Nach diesen experimentellen Feststellungen vom Jahre 1916 war also für Leipzig in Zukunft eine Gesundheitsgefährdung durch Blei nicht zu erwarten. Der Umstand, daß trotzdem 1930 eine Häufung von Bleivergiftungen eintrat, war daher sehr überraschend. Es mußte zur Erklärung nach anderen Gründen, als sie in der chemischen Beschaffenheit des Wassers liegen, gesucht werden. Verf. stellt sich vor, daß unter noch unbekannten Bedingungen „Kontaktsubstanzen“ im Wasser auftreten, die den Angriff des Wassers auf Bleiröhren erleichtern. Der „Aggressivität“ in rein chemischem Sinne wird man jedenfalls die Hauptrolle bei der Entstehung von Bleivergiftungen nicht zuschreiben dürfen. Immerhin gesteht ihr der Verf. neben der Wirkung der „Kontaktsubstanzen“ doch eine gewisse unterstützende Rolle zu, denn durch vollständige Entsäuerung konnte auch dem Leipziger Wasser die Eigenschaft, Bleirohre anzugreifen, genommen werden. Unterschiede in der Beschaffenheit des Bleies der Röhren sind nicht schuld an der verschiedenen Löslichkeit. Dabei ist von der Beimengung von Antimon (im sog. Hartblei) abzusehen. — Im letzten Abschnitt seiner Arbeit geht Verf. auf die Frage ein, wie sich Bleivergiftungen durch Trinkwasser vermeiden lassen. Er befürwortet nicht das Verbot der Bleirohre. Die Bleigefahr sei nicht so groß, daß man auf die unbestrittenen technischen und wirtschaftlichen Vorzüge der Bleirohre auf Hausanschlüsse Verzicht leisten müsse. Nur für ganz bestimmte Fälle komme ein Verbot bleierner Anschlußleitungen in Frage. Gefährlich seien sehr lange Bleileitungen und solche Anlagen, die der Luft den Eintritt gestatten. Geschwefelte Bleirohre und Bleimantelrohre seien nutzlos oder wenigstens nur von zweifelhaftem Wert. Eine Entsäuerung des Wassers sei zwar ein sicheres Mittel zur Verhütung der Bleiauflösung, aber wirtschaftlich bedeute es eine Belastung. Wichtig sei die Erziehung der Bevölkerung in dem Sinne, daß es zu vermeiden sei, morgens die ersten dem Zapfhahn entnommenen Wassermengen zu Trinkzwecken zu benutzen. Ferner müsse die regelmäßige Kontrolle auf Bleigehalt des Trinkwassers sich ganz besonders auf das Wasser von Neubauten richten. Bei Eröffnung neuer Wasserwerke müßten experimentelle Untersuchungen einsetzen, um etwaige Gefahren durch das Wasser rechtzeitig ausschalten zu können. So würde man sich am besten vor unliebsamen Überraschungen schützen können. *Spitta (Hildesheim).*

**Holste, A.: Beobachtungen bei Vergiftung durch nitrose Gase am Menschen.** (*Med. Poliklin. Bürgerhosp., Univ. Köln.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 13, 183—186 (1936).

Bei einem Brand einer chemischen Fabrik entwickelten sich nitrose Gase durch Ausfließen von Salpetersäure aus einem geplatzten Ballon. Von den löschenden Feuerwehrleuten verstarb ein Brandingenieur nach 24stündigem Wohlbefinden, 10 Leute erkrankten schwerer. Bei 6 Personen wurden Hämoglobinwerte über 100% und zum Teil erhöhte Zahlen der roten Blutkörperchen festgestellt, für deren Zustandekommen Verf. einen Reiz auf das Knochenmark in Erwägung zieht. *Estler (Berlin).*

● **Symanski, Hans: Neuere Erkenntnisse über die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung.** (*Univ.-Inst. f. Berufskrankh., Berlin.*) (*Arbeitsmed. Hrsg. v. E. W. Baa-der, M. Bauer u. E. Holstein. H. 5.*) Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1936. 125 S. u. 2 Abb. RM. 9.40.

Die Frage, ob es eine chronische Kohlenoxydvergiftung überhaupt gibt, ist bisher nicht immer bejaht worden, wenn auch die Zahl derer, die die chronische Kohlenoxydvergiftung anerkennen, unzweifelhaft zugenommen hat. Ebenso umstritten wie die Frage ihres Vorkommens überhaupt sind auch die Krankheitserscheinungen, die mit dieser Vergiftung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, zumal auch die bisher durchgeführten Tierversuche in keiner Weise eine eindeutige Aufklärung

bringen konnten. Es ist daher zu begrüßen, daß in dem vorliegenden Heft 5 der Sammlung Arbeitsmedizin einmal der Versuch unternommen wurde, die verstreute, einschlägige Literatur zu sammeln und kritisch zu sichten. Die Kasuistik wird um 37 Fälle teils eigener Beobachtung, teils Aktenfälle aus dem Baaderschen Institut bereichert. Es folgen weiter eigene Untersuchungen von 146 Gaswerksarbeitern, und zwar solcher, deren Arbeitsbedingungen eine mehr oder weniger chronische Einwirkung von Kohlenoxyd vermuten ließen. In versicherungsrechtlicher Hinsicht dürfen insbesondere die Beobachtungen und Erörterungen über chronische Kohlenoxydeinwirkung und Arteriosklerose Bedeutung haben. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen sind nicht in wenigen Worten zusammenzufassen und scharf zu umreißen, es können aber einige Sätze des Verf. dessen Stellungnahme bestens aufzeigen: „Nur wo wirkliche Gefährdungsmöglichkeiten sind, entstehen chronische Kohlenoxydschäden. An der Existenz derselben darf nicht gezweifelt werden. Andererseits glauben wir nachdrücklich darauf hinweisen zu können, daß die weitgehenden Befürchtungen, die in manchen Laienkreisen an eine gespenstische Vorstellung einer chronischen Kohlenoxydvergiftung unserer Kulturwelt geknüpft werden, gegenstandslos sind. Es erscheint unbestreitbar, daß auch subtoxische Dosen feinste Einwirkungen auf den menschlichen Organismus ausüben und mit subtilen Methoden wissenschaftlicher Forschung neuerdings nachgewiesen werden können. Auch die Tierversuche lassen dies bei vorsichtiger Bewertung der experimentellen Untersuchungen erkennen. Wir brauchen aber andererseits daraus nicht ohne weiteres den Schluß zu ziehen, wie es vielfach von wohl häufig von Verantwortungsbewußtsein getragener aber nicht medizinisch geschulter Seite getan worden ist, daß hiermit naturnotwendigerweise sofort tiefgreifende Dauerschädigungen nichtreversibler Natur immer verbunden sein müßten.“ *Estler.*

**Replow, H.: Wesen und Bedeutung der Kohlenoxydvergiftung.** (*Staatl. Forschungsabt. f. Gewerbehyg., Hyg. Inst., Univ. Münster i. W.*) Vertrauensarzt u. Krk.kasse 4, 193—200 (1936).

Darstellung der Möglichkeit einer Kohlenoxydvergiftung in täglichem Leben und in der Industrie. Es gibt eine chronische Kohlenoxydvergiftung, die wahrscheinlich mit der Wirkung auf das Atmungsferment zusammenhängt. Eine Konzentration von mehr als 0,01% CO muß als gefährlich angesehen werden. *Eichler (Breslau).*

**Notter, Bernhard: Über die Möglichkeit der chronischen CO-Intoxikation durch Motorabgase im fahrenden Automobil.** (*Inst. f. Unfallmed., Univ. Basel.*) Basel: Diss. 1936. 28 S.

Nach einer theoretischen Erörterung der Möglichkeiten einer chronischen Kohlenoxydvergiftung durch die Abgase von Kraftwagen auch im Hinblick auf die Kraftwagenführer und sonstigen Insassen des Wagens unter Berücksichtigung des einschlägigen Schrifttums berichtet Verf. über eigene Untersuchungen über einen etwaigen Kohlenoxydgehalt im Wageninnern 5 cm über den Spalten des Schaltbretts, in Kopfhöhe des Mitfahrenden, unter der Motorhaube in Vergasernähe und direkt hinter dem Auspuff. Die Kohlenoxydbestimmungen wurden mit Palladiumchlorürpapier nach Fodor und mit Palladiumchlorürlösungen nach Meyer und mit blutgetränktem Seidenpapier durchgeführt, in 2 Versuchen wurde auch ein Kanarienvogel als Testobjekt verwendet. Als Versuchswagen wurden Fiat-, Ford-, Nash- und Mercedeswagen der Baujahre 1929—1934 verwendet. Die Fahrzeit betrug 30 Minuten bis 3 Stunden. Die Ergebnisse fielen fast durchweg negativ aus, abgesehen von den Bestimmungen hinter dem Auspuff. Im Wageninnern fielen von 12 Bestimmungen mit dem Palladiumchlorürpapier 10 sicher negativ aus, in 2 Fällen war das Ergebnis unsicher in seiner Deutung. Die Versuche mit Palladiumchlorürlösungen und mit dem Blutpapier fielen ebenfalls negativ aus, ebenso zeigte der Kanarienvogel in beiden Versuchen keine Anzeichen einer Vergiftung. Obwohl das Ergebnis der Untersuchungen von Fisher und Hasse nicht bestätigt werden konnte, wird die Beweiskraft dieser Arbeit nicht in Frage gestellt. Als praktische Beispiele chronischer Kohlenoxydvergiftungen in



Kraftwagen werden 2 Beobachtungsfälle nach einem Vortrag von Iselin ausführlich mitgeteilt.

Estler (Berlin).

● **Jankowski, Else:** Über die Frage des Überlebens bei Kohlenoxydvergiftung mehrerer Personen vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt. (*Gerichtsärztl. Inst., Univ. Breslau.*) Bleicherode a. H.: Carl Nieft 1936. 21 S. RM. 2.20.

Verf. setzt sich unter Hinweis auf die Kasuistik mit der Frage auseinander, warum verschiedene Personen bei Einwirkung gleicher Kohlenoxydkonzentrationen in verschiedenem Maße beeinflusst werden. Das Problem bleibt ungelöst. Estler (Berlin).

**Kroetz, Chr.:** Kohlenoxydvergiftung und Herzinfarkt. (*Med. Abt., Städt. Krankenh., Altona.*) (9. Tag. u. Ärztl. Ausschuß d. Dtsch. Ges. f. Arbeitsschutz, Bad Nauheim, Sitzg. v. 16.—18. IV. 1936.) Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 215—220 (1936).

Ausgeprägte Nekrosen und Blutungen im Herzmuskel sind nach schweren Kohlenoxydvergiftungen bekannt und besonders in den Papillarmuskeln lokalisiert. Es fehlen aber auch bei schweren Vergiftungsfällen nicht entsprechende klinische Herzbefunde. Sie sind auch im Ekg. immer nachweisbar. Sehr schwierig zu beurteilen ist der Zusammenhang von Coronarthrombosen mit Kohlenoxydvergiftungen. Das Kohlenoxyd erzeugt im Gewebe einen Sauerstoffmangel, der je nach der augenblicklichen Funktionslage des Herzens mit und ohne Vorbelastung des Kreislaufes der Kranzgefäße die Gefäßwand und das Herzfleisch durch Erstickung schädigen kann. Wenn daher bei einer Coronarthrombose die sonst bekannten auslösenden Faktoren nicht nachzuweisen sind, so ist die reflektorische Beeinflussung der Kranzgefäße und der örtlichen Erstickung durch die Gaseinatmung durchaus nicht als unbedeutend abzulehnen.

Weimann (Berlin).

**Shillito, Frederick H., Cecil K. Drinker and Thomas J. Shaughnessy:** The problem of nervous and mental sequelae in carbon monoxide poisoning. (Die Frage der nervösen und psychischen Folgen bei Kohlenoxydvergiftungen.) (*Dep. of Physiol., Harvard School of Public Health, Boston a. Dep. of Med., Columbia Univ. Coll. of Physic. a. Surg., New York.*) J. amer. med. Assoc. 106, 669—674 (1936).

In dem Aufnahmebezirk (New York), in welchem die Untersuchungen vorgenommen wurden, kamen von 1925—1935 21 000 akute CO-Vergiftungen zur Krankenhausaufnahme. In der gleichen Zeit wurden im gleichen Bezirk 80 000 Patienten in psychiatrische Anstalten aufgenommen. Von diesen 80 000 Patienten boten nur 39 neurologische oder psychische Folgezustände einer CO-Vergiftung. Die Verf. schließen daraus, daß Dauerfolgen nach akuter CO-Vergiftung sehr selten sind und nur etwa in jedem 500. Fall auftreten. Die klinische Beschreibung der Fälle geschieht nur summarisch. 4 Fälle werden etwas ausführlicher mitgeteilt, bieten jedoch nichts Ungewöhnliches.

Panse (Bonn).

● **Dawkins, C. J. M.:** On the incidence of anaesthetic complications and their relation to basal narcosis. Foreword by Joseph Blomfield. (Das Auftreten von Narkosekomplikationen und ihre Beziehung zur Basisnarkose.) London: Middlesex hosp. press 1936. VII, 56 S. geb. 3/6.

Auf Grund allgemeiner Angaben im Schrifttum (es wurden fast ausschließlich englisch geschriebene Arbeiten verwertet) sowie aus der genauen Durchforschung des Narkoseverlaufs in 7866 Fällen (3229 Narkosen von 1921—1925 vor Einführung der Basisnarkose, 3095 Narkosen von 1931—1935, bei denen in 505 Fällen eine Basisnarkose angewandt wurde, und 1542 eigene Narkosen mit 54 Basisnarkosen) schließt Verf. folgendes: Narkosetod, Lungenembolie und postoperatives Erbrechen waren in der Gruppe 1931—1935 viel seltener als 1921—1925. Bei den Lungenkomplikationen war dies nicht der Fall, weil deren Häufigkeit nach Basisnarkose verdoppelt war. Auch Lungenembolie und postoperatives Erbrechen traten etwas häufiger auf, wenn allein die Fälle mit Basisnarkose mit den früheren Zahlen verglichen wurden. Die Zahlen der eigenen Narkosen sind besser, da hier die von Nichtfachnarkotiseuren ausgeführten Narkosen bei Notfalloperationen ausscheiden. Alle vorkommenden Nar-

kosezwischenfälle und -nachkrankheiten werden klinisch und im Zusammenhang mit den einzelnen Narkosemitteln beschrieben. Der Verf. schließt, daß die Zurückdämmung der Narkoseschäden ohne die oft unüberlegte Anwendung eines Basisnarkoticums noch größer wäre.

K. Rintelen (Berlin).

**Heydt, Arthur von der: Alkohol.** (*Psychiatr. u. Nervenclin., Univ. Königsberg i. Pr.*) Fortschr. Neur. 8, 399—420 (1936).

Trotz Weinpropaganda bleibt in Deutschland der Bierkonsum am höchsten; der Branntweinkonsum ist ebenfalls hoch. Für die Wirkung ist das Quantum des genossenen Alkohols maßgebend, die Verdünnung entscheidet nur über die Verlaufsform. — Die Verbrennungsgeschwindigkeit des Alkohols im Blut ist bei Trinkern und Nichttrinkern gleich; ebenso verhält sich die Gewebsverteilung und Alkoholverbrennung im Körper. Hingegen beschleunigt erhöhte Körpertemperatur das Verschwinden des Alkohols aus dem Blut. Bei vermehrter Insulinversorgung verbrennt der Alkohol um so schneller, je geringer der Blutzuckergehalt ist. Bei normaler Insulinversorgung hat der Blutzuckerspiegel keinen Einfluß auf die Alkoholoxydation. — Gesunde reagieren auf intravenöse Alkoholzufuhr mit Intensivierung der Lebensführung, Schläfrigkeit, gesteigerter Freiheit der Unterhaltung; der Neurotiker wird schwatzhaft, zeigt unnatürliche Gefühlsausbrüche und Symptomvermehrung. Schizophrenen wurden autistischer. Bei Katatonen lösten sich allerdings auch die Sperrungen. Hinrichsen bestreitet Produktionszuwachs durch Alkohol. Oedegaard stellt einen neuen Begriff der Dipsomanie auf: der Periodentrinker entsteht erst auf Grundlage des chronischen Alkoholismus. Führend ist dabei die konfliktreiche innere Dauerspannung, die gelöst werden will. Der unangenehme Nachzustand verführt zum Weitertrinken bis zum Vergiftungssymptom, das Einhalt gebietet. Zum Süchtigwerden gehört nicht das Charakteristikum des dauernden Zusichnehmens, sondern der „Zwangscharakter“. Es gibt folgende Stufeneinteilung: 1. Blutalkoholkonzentration weniger als 100 mg%: subklinische Stufe ohne psychische Auffälligkeiten. 2. 100—200 mg%: Reizstufe mit Verlust des Selbstbewußtseins und der -kontrolle, Willensschwächung. 3. Etwa 300 mg%: Verwirrungsstufe mit Verlust der Konzentration und Nachlassen der Aktivität. 4. Etwa 400 mg%: Stumpfsinnstufe mit Apathie. 5. Bis 500 mg%: Koma. Die Einteilung gibt nur allgemeine Anhaltspunkte. Genau ist die Parallele nicht (Bickel). Dasselbe stellt H. Binswanger bzgl. Liquor, Blutgehalt und Beziehung zum pathologischen Rausch fest. Grundlegend ist die (epileptoide) Konstitution. Für Bickel ist der pathologische Rausch ein quantitatives Mehr der Bewußtseinsbeschränkung (Dämmerzustand). — Courbon und Mars versuchen, dem Typus ätiologisch näher zu kommen und schildern einen stumpfen, maskenartigen Typus, bei dem die Anregung leicht versandet. Sie bringen diese „pathologische Trägheit“ mit diesem „Korsakoff-Syndrom“ in Zusammenhang. Eine Form der „alkoholischen Psychoepilepsie“ schildert Galant. Sie reagiert auf Luminal günstig. — Delirierende sind allgemein keine Eidetikertypen. Skotomuntersuchungen machten Weeckers und Morel. Sie verglichen das Delir mit der Nicotin-Retinitis. Galant stellte die Erregbarkeit im Facialisgebiet im Sinne des „Bucco-Labial“-phänomens fest. Dies eignet den akuten Fällen ganz besonders. Auch wird ein dem kindlichen Spuckreflex ähnliches Phänomen angegeben, das auf angeborener Minderwertigkeit des Centralapparates beruhe. Smirnow beschreibt einen Fall von toxischer Muskelblutung in Knotenform. Auch die Beziehungen zur Pellagra wurden erörtert. Psychanalytische Arbeiten halten sich in gewohnter konstruktiver Dogmatik. — Leberfunktionsstörungen im Sinne des Aufhörens von deren Entgiftungsfunktion entfesseln das Delir (Boström, Pohlisch). Erhöhter Blutzucker wurde bei Brennspritustrinkern in diesem Zusammenhang gefunden (Maarsso). Kohlehydratempfindlichkeit bei Deliranten ist erhöht. Vielleicht handelt es sich um Schädigung des insulinären Pankreasteils. Die Blutliquorschanke entsprach selten der Norm. Lipoidnephrose als sekundäre Gefäßstörung fand Ornstein. Die Widmark-Probe erwies sich als

abhängig von der Nahrungsmenge und zeitlichen Nahrungsaufnahme. — Zwischen Hirnveränderungen und klinischem Bild bestanden keine direkten Beziehungen (Warner). Juba berichtet über Rückenmarksveränderungen bei chronischem Alkoholismus: Funikuläre Myelose, Myelitis intrafunicularis (Nonne). Auch beim Korsakoff fand man „primäre Reizung“ der Vorderhornzellen und zweimal Degeneration der Goll-Stränge. — Therapeutisch wichtig ist die evtl. Insulingabe bei akuter Alkoholvergiftung auf Grund der Bickelschen Versuche. Koma wurde mit Beatmung von Gemisch von 90% Sauerstoff und 10% Kohlensäure wirksam bekämpft. Subcutane Sauerstoffeinblasungen als „Oxytherapie“ machten Smirnoff-Kuraskewicz. Galants Apomorphinkur versucht eine Koppelung mit Suggestion im Sinne des bedingten Reflexes. — In der Fürsorge hat der Psychiater seine maßgebende Stellung einzunehmen. Krankenkassen haben noch kein ausreichendes Verständnis für diesen Zweig der Sozialpsychiatrie. Schweden kennt Zwangsinternierungen bis zu 4 Jahren. Die national-sozialistische Jugenderziehung muß alkoholgegenerisch sein. Familienuntersuchungen machte Bruggers. Er glaubt an eine konstitutionelle Veranlagung der Deliranten im Sinne besonderer Labilität. Hier erweist sich die Berechtigung der Ansichten Schröders, Boströms, Kleists gegen Pohlisch. Gabriel fand erhebliche Abwegigkeiten bei den im Rausch oder in der alkoholistischen Zeit Gezeugten. Einzelheiten müssen bei den betreffenden Autoren nachgelesen werden (Gabriel, Brugger, Kruse, Agnes Bluhm). Erbbiologische Untersuchungen bei Trinkerinnen stellte Kuntz-Evers an. Die Ergebnisse sind noch nicht verbindlich. Pohlisch nimmt eine spezifische Konstitution zur Süchtigkeit an, bei der die Mittelwahl nicht gleichgültig ist. Ähnliche Ansichten vertritt Wuth. Flaig, Kobelt und Gläss fassen das Sterilisationsproblem zusammen. Der „Schwellenwert“ bei der Alkoholwirkung ist bei der Reichsstraßenordnung fallengelassen worden. Blutalkoholkonzentration schließt individuelle Faktoren nicht aus. Mittel der Wahl ist der Toleranzversuch. Blutalkoholbestimmung sollte aber bei allen Verkehrsunfällen gemacht werden: nicht nur bei Urhebern, auch bei Verletzten! Die Alkoholkriminalität untersuchte Stark. Forensische Beurteilung findet sich bei Binder und Schrader. Übersterblichkeit der Männer jenseits des 30. Lebensjahres hängt mit der Kurve der Alkoholerzeugung zusammen (Bandel). Über die Giftigkeit des ungarischen „Noah-Weins“ berichtet Endersz.

Leibbrand (Berlin).<sub>o</sub>

**Kubo, Kiyoji: Morphinismus.** (*Psychiatr.-Neurol. Klin., Univ. Keijō.*) Psychiatr. et Neur. japonica 40, H. 9, dtsh. Zusammenfassung 41—49 (1936) [Japanisch].

In Korea verfielen in letzter Zeit im Gegensatz zu früher auch die niederen sozialen Schichten in den Großstädten dem Morphinismus. Morphinismus und Heroinismus führten neben Opiumrauchen 1920 zu einem Gesetz zur Beaufsichtigung der Alkaloidabgabe. 1930 erfolgte ein Gesetz zur Registrierung für Morphinisten. 1934 wurde der „Koreanische Verein zur Bekämpfung des Morphinismus“ gegründet. Am 1. IX. 1935 wurde das Opiumgesetz verschärft und verbessert (Kampf gegen die illegalen Händler). — Hinsichtlich des Alters der beginnenden Süchtigen wird mitgeteilt, daß die 25—29-jährigen 21,9% ausmachen; die 10—14-jährigen (!) werden mit 1,7% benannt. Etwa  $\frac{2}{3}$  von 147 Fällen ließen sich nach 2—3 Jahren freiwillig entziehen. Morphinismus und Heroinismus stehen an erster Stelle. In Korea steigt seit einiger Zeit die Prozentzahl der Dilauidisten (leichtere Verschreibungsmöglichkeit!). 20% der Süchtigen spritzten intravenös. Die Durchschnittshöhe des täglichen Verbrauchs schwankt zwischen 0,26—0,44. Von 228 Fällen waren nur 9,2% weiblich. Über die Berufsfrage war wenig Klarheit zu erlangen. Die Verführung erfolgt durch Schmuggler und Süchtige (85%). Die Prognose ist bei den Landleuten besser als bei den Städtern. — Die Prämorbidität im Sinne Bonhöffer-Schwarz wird nicht anerkannt. Physiologische Veränderungen und soziale Umstände formen die postmorbide Charakterveränderung. Die Koreaner sind rassisch nicht degenerativ. Die Rückfallspsychologie wird als bedingt-reflexartige

Assoziation erklärt. Strenge Arbeitstherapie der Entzogenen wird als wichtigstes Heilmittel angesehen.

Anfangs zeigt sich bei plötzlicher Entziehung ein Gewichtsverlust von 2,6 kg, Hyperglykämie mit folgender Hypoglykämie bis zu wieder einsetzender Hyperglykämie. Liquordruck war niedrig: Pandy immer positiv, Nonne selten positiv, Gesamteiweiß unverändert. Der Harnnachweis ist praktisch zu kompliziert; die intracutane Morphinreaktion ist brauchbar. Blutsenkung ist befördert. Tiefe Schlafkuren sind gefährlich; bei plötzlichen Entziehungen ging man zuerst stufenweise auf 0,1 und setzte dann erst gänzlich ab. Die Sakelsche Insulinmethode beförderte die Erholung. Traubenzuckergaben, Ca- und As-Medikation sind nutzlos gewesen.

Leibbrand (Berlin).

**Weger, P., und C. Amsler: Zur Frage der Entwöhnung von Rauschgiften.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Riga.*) Wien. klin. Wschr. 1936 II, 1040—1041.

C. Amsler hatte schon früher darauf hingewiesen, daß es im Tierversuch möglich sei, die Morphingewöhnung durch dauernde Calciumgaben zu verzögern. Fernerhin fanden beide Verff. vor einiger Zeit, daß bei Calciumzufuhr raschere Entwöhnung in den meisten Fällen eintritt. Es gab jedoch Ausnahmen, welche die Vermutung eines gestörten D-Vitamin-Stoffwechsels mit ungenügender Calciumverwertung nahelegten. — Verff. haben daher jetzt in Parallelversuchen an jungen, weißen Ratten, die teilweise durch McCollum-Kost rachitisch gemacht waren, die Gewöhnung und Entwöhnung von Morphin quantitativ an der Schmerzreizschwelle gemessen. Bei rachitischen Tieren nimmt die Gewöhnung schneller zu und die Entwöhnung ist noch viel schwieriger, als bei den nicht rachitischen Tieren. Dies wird als ausschließliche Folge des D-Vitamin-Mangels angesehen, da im McCollum-Futter Calcium selbst in genügender Menge vorhanden ist. — Verff. vermuten somit einen Zusammenhang zwischen der pathobiotischen Wirkung des Morphins und dem D-Vitamin-Stoffwechsel und ziehen bereits für die Entwöhnung des Menschen die entsprechenden therapeutischen Schlußfolgerungen. (Vgl. diese Z. 24, 208.)

R. M. Mayer (Königsberg i. Pr.).

**Vasiliu, T., N. Ioanid und C. Boneiu: Beitrag zum Studium der Vergiftung mit Chloralhydrat.** Rev. Med. leg. 1, 72—83 (1936) [Rumänisch].

Auf Grund zweier eigener Beobachtungen von Chloralhydratvergiftungen — eine alte und gutbekannte Sache — meint der Verf., daß bei oralen Vergiftungen mit großen Dosen, sich ein großer Teil (25%) der giftigen Substanz, in der Form von Chloroform befindet.

Kernbach (Cluj, Rumänien).

**Bianchini, Levi: Avvelenamento cronico con veronal a scopo criminoso (tentato omicidio e tentato uxoricidio) decorso con i sintomi di una tabes incipiens. Contributo neuropsichiatrico e medicolegale.** (Chronische Veronalvergiftung zu verbrecherischen Zwecken. [Mord- und Gattenmordversuch.] Verlauf unter Symptomen einer beginnenden Tabes.) (*Osp. Psichiatr. Consortile Victor Emanuele II in Nocera Inferiore, Salerno.*) Arch. gen. di Neur. 17, 46—73 (1936).

Es handelt sich um einen Mann, der nach einem comaähnlichen Schlafzustand in einem Zustand motorischer und psychischer Lähmung verblieb, das dem Bild der Tabes bzw. der Lues cerebri, ähnelte: Pupillenenge, Magenkrämpfe, motorische Ataxie, Romberg, Steigerung der Kniereflexe, Argyll-Phänomen, psychische Stumpfheit und leichte epileptische Anfälle, Muskelatonie und sexuelle Impotenz. Dieser Zustand zog sich ungefähr 1 Jahr lang hin, während dessen der Kranke von zahlreichen Psychiatern untersucht wurde. Es trat abermals ein Schlafzustand von 13 Tagen ein, während dessen ein Arzt Tabletten des Präparats „Sonno“ der Firma Lepetit fand. Der Kranke wurde aus seiner Umgebung befreit und ist von seinem 1jährigen schlafähnlichen Zustand und den übrigen Erscheinungen geheilt. Es ergab sich, daß ihm 1 Jahr lang von seiner Frau und ihrem Geliebten das Präparat „Sonno“ beigebracht worden war. Das Präparat besteht zur Hälfte aus Veronal, zur anderen aus einem weniger gefährlichen Schmerzmittel Nevaltein.

Fumarola (Rom).

**Carratala, Rogelio E., und Carlos Guerra:** Die Dermatosen durch Gifte. (*Cátedra de Toxicol., Univ., Rosario.*) Rev. Med. leg. y Jurisprud. med. 2, 19—30 (1936) [Spanisch].

Verf. gibt in seinem Vortrag auf Grund von 4 kürzlich beobachteten Fällen (Dermatosen nach Gebrauch von Barbitursäurepräparaten [3mal] und nach Naphthalin [1mal]) einen zusammenfassenden Überblick über die durch toxische Substanzen verursachten Dermatosen allgemein, ohne wesentlich Neues. Die Toxikodermie bei Barbitursäurevergiftung im besonderen ähnelt dem Masern-, Scharlach-, Röteln- oder Erysipelerythem, mit Fieber je nach Ausdehnung und Stärke der Hauterscheinungen. Das Exanthem beginnt im Gesicht oder am Thorax, Unterarm, Handgelenk, oft plötzlich, begleitet von Ödem und maculovesiculären polymorphen Eruptionen und Pruritus. In anderen Fällen kommt es zu generalisiertem Erythem, dessen Rötung auf Fingerdruck verschwindet. Außerdem kann ein Enanthem der Schleimhäute des Rachens auftreten.

K. Rintelen (Berlin).

**Carratalà, Rogelio E.:** Vergiftungen durch Früchte von *Aleuritis fordii*. (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 6. V. 1936.*) (*Laborat. de Toxicol., Univ., La Plata.*) Archivos Med. leg. 6, 158—162 (1936) [Spanisch].

Einige Vergiftungsfälle durch Genuß der Früchte von *Aleuritis Fordii* (aus denen das Tung-Öl gewonnen wird). Es traten auf: starke Koliken, galliges Erbrechen, profuse Durchfälle (ohne Blut oder Schleim), starker Durst. Parästhesien, Krämpfe in Armen und Beinen, Schwindel, Erschöpfung. Die Behandlung bestand in Magenausspülung, Gerbsäurelösung und Trinken von Flüssigkeit, Schmerzmittel, salinischen Abführmitteln, Tierkohle in großen Dosen, Bettruhe, Erwärmung der Extremitäten und Excitantien. — Auszüge aus den Früchten wirkten im Tierversuch (Kaninchen, Meerschweinchen) strychninartig. Autopsisch fand sich Hyperämie der Leber, Nieren und Lungen; allgemeine Blutüberfüllung des Magendarmkanals, vor allem in Höhe des Dünndarms. Das wirksame Toxalbumin wird als Aleurin bezeichnet; die Alkaloidreaktionen fielen negativ aus. Der wirksame Stoff ähnelt dem anderer ebenfalls zu den Euphorbiaceen gehörender Pflanzen (*Ricinus*, *Croton Tiglium*).

K. Rintelen.

**Starkenstein, E., und H. Weden:** Beitrag zur pharmakologischen Wirkung des Bienengiftes. (*Pharmakol.-Pharmakognost. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Med. Klin. 1936 II, 927—928.

Nach den Untersuchungen von J. Langer sind die Wirkungen des Bienengiftes denen der Saponine ähnlich. Die Saponinwirkungen dürften nun zum großen Teil durch Störungen in der Cholesterinverteilung bedingt sein, die weitgehende Veränderungen in der Permeabilität der Zellwände verschiedener Organe nach sich ziehen und in weiterer Folge Änderungen in der Verteilung und Wirkung vieler exogener und endogener Stoffe des Organismus bewirken. So beobachteten die Verf., daß Störungen im Cholesteringleichgewicht des Organismus die Wirkung gewisser Narkotika beeinflussen können. Es gelang ihnen durch parenterale Verabfolgung von Cholesterinsuspensionen die Wirkung vieler Schlafmittel und Narkotika zu steigern. So bewirkte die intraperitoneale Injektion von 50 mg Cholesterin beim Kaninchen, daß nach intravenöser Injektion 150 mg Veronal pro Kilogramm Tier die Dauer des Schlafes von  $2\frac{1}{2}$  Stunden auf 7 Stunden erhöht war. Die gleiche Verstärkung der Schlafmittelwirkung wie durch Cholesterin ließ sich durch die intravenöse Gabe von 3 mg Saponin pro Kilogramm Körpergewicht 1 Stunde vor der Veronalgabe erzielen, ein Befund, der die Anschauung bestätigt, daß die Saponinwirkung auf eine Cholesterinmobilisierung zurückzuführen ist. Neue Versuche mit einem von J. Langer zur Verfügung gestellten Bienengift zeigten, daß dieses ebenfalls die Wirkung von Veronal und von Äther deutlich verstärkt und sich mithin in dieser Beziehung saponinartig verhält. H. A. Oelkers.

#### Plötzlicher Tod.

**Pfanner, W.:** Über die Todesursache bei Luftembolie. Münch. med. Wschr. 1936 I, 591—592.

Verf. lehnt die bisherigen Vorstellungen über die Todesursache bei der Luftembolie