

allem Blei, ausgelöst werden können, steht immer noch offen und wird in der Gutachtenpraxis zum Teil sehr gegensätzlich beantwortet.

Bei einem 60 jährigen Stereotypiehilfsarbeiter, der seit 1919 Arbeiten verrichtete, welche geringe Mengen Bleistaub zur Einatmung brachten, traten innerhalb von 3 Jahren Beschwerden intermittierenden Hinkens auf. Die Schmerzen kamen schon nach 60—70 Schritten, so daß deshalb Arbeitsunfähigkeit eintrat. Bei der Untersuchung wurde vor allem auf Grund des Blutbildes ein Bleischaden gesichert; in 100 ccm Blut fand sich der hohe Wert von 0,336 mg Blei. Zeichen schwererer Arteriosklerose bestanden nicht. Während ein Gutachter eine ursächliche Verknüpfung zwischen Bleischaden und intermittierendem Hinken bejahte, lehnte der Gegengutachter eine solche ab. Verf. nimmt als Obergutachter an, daß die Claudicatio intermittens zwar die angiopathische Konstitution zur Voraussetzung habe, daß aber im Blute kreisendes Blei ebenso sehr zur Manifestation oder Verschlimmerung eines Durchblutungsschadens führen könne, wie es vom Nicotin, physikalischen Faktoren u. a. Schädlichkeiten behauptet sei.

Ratschow (Halle a. d. S.).

Chemische Hauterkrankungen und Idiosynkrasie. Chemik.-Ztg 1938, 871—873.

Die Arbeit stützt sich auf eine Veröffentlichung von Walter Garner aus The Industrial Chemist, London SW, 1. VII. 1938. Darin werden die medizinischen Grundlagen der Hautschädigungen durch chemische Stoffe untersucht, die in der englischen Gesetzgebung insofern eine gewisse Rolle spielen, als Fälle von Schadenersatzansprüchen bei Hauterkrankungen durch Gebrauchsgegenstände (z. B. Tagen von Kleidungsstücken, wie Pelzen oder Textilwaren) mehrfach geltend gemacht worden sind. Diese Ansprüche wurden als berechtigt anerkannt. Es kam sogar zu Urteilen, die den Warenlieferanten die Zahlung von Entschädigungen auferlegten. Gestützt werden die Klagen auf eine Bestimmung des Gesetzes über den Warenverkauf (Sales of Goods Act, 1893), wonach Waren für den Verwendungszweck „billig geeignet“ sein müssen. Garner beschäftigt sich in der angeführten Veröffentlichung mit der Verursachung der durch chemische Stoffe bedingten Hauterkrankungen und erläutert insbesondere den Begriff Idiosynkrasie.

Estler (Berlin).

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

● Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 10, Liefg. 3. Berlin: F. C. W. Vogel 1939. 32 S. RM. 4.—.

Über 3 Fälle von Bleivergiftung mit psychischen Störungen. Von V. Christiani. Psychische Störungen bei Bleivergiftungen sind Seltenheiten. Bei den akuten Bleiencephalopathien werden vorzüglich Verwirrtheitszustände und halluzinatorische Erscheinungen beobachtet. In den 3 mitgeteilten Beobachtungen äußerte sich die Vergiftung in depressiver Verstimmung, Affektlabilität, Störung der Merkfähigkeit und des Konzentrationsvermögens. Chronische Bleivergiftung. Von Horatio B. Williams. Selbstbeobachtungen eines Arztes, der an chronischer Bleivergiftung erkrankte, die mit Gedächtnisstörungen und Taubheitsgefühl der Gliedmaßen einherging. Die Ursache der Bleivergiftung wurde in bleihaltigen Dichtungen eines Heißwasserspeichers gefunden, dessen Inhalt zum Zubereiten der Nahrung gebraucht wurde. Ein ungewöhnlicher Fall von Bleivergiftung. Von G. E. Beaumont und R. Wyburn-Mason. Mitteilung eines Falles von chronischer Bleivergiftung, bei dem die Krankheitsscheinungen mit allgemeiner Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit und heftigen Bauchschmerzen begannen und zur Erblindung und epileptischen Krampfzuständen führten. Die Aufklärung des Falles erbrachte den Nachweis, daß es sich um eine Bleivergiftung durch Trinkwasser gehandelt hatte. Das Wasser stammte aus einem Brunnen und wurde durch Bleirohre gepumpt. Bleivergiftung. Von Irvin Kowaloff. Im Anschluß an einen Bericht einer Bleiencephalopathie werden theoretische Betrachtungen über die Beziehungen des Bleis zum Calcium und Phosphorstoffwechsel vorgenommen. Die Verabreichung einer phosphorreichen Diät wird als rationellste Therapie empfohlen. Vergiftung durch Methylsalicylat (Wintergrünöl) mit Nierenschädigung und Gehstörungen. Von L. Donatelli und R. Abbate. Das versehentliche Trinken von etwa 30 ccm Methylsalicylat führte nach einer

halben Stunde zu Schweißausbruch, Erbrechen und Durchfällen. Kurze Zeit darauf stellte sich eine zunehmende Schwerhörigkeit und Summen in den Ohren ein. Im Urin wurden granulierte Zylinder, Blutkörperchen und Leukocyten ausgeschieden. Die Krankheitserscheinungen bildeten sich im Laufe der nächsten Tage restlos zurück. **Methylsalicylatvergiftungen.** Von E. H. Baxter, R. N. Hartwell und L. E. Reck. Mitteilung zweier Vergiftungsfälle unter besonderer Berücksichtigung der anatomischen Befunde. 60 g Methylsalicylat (Wintergrünöl), das zur äußeren Einreibung verschrieben war, wurden versehentlich von einem 3jährigen Kinde getrunken. Danach heftiges Erbrechen, Unruhe, Apathie und Tod nach 4 Stunden. Bei der Sektion zahlreiche petechiale Blutungen, beginnende Bronchopneumonie, Lungenödem, Herzweiterung und beginnende Parenchymdegeneration der Leber und Nieren. In dem zweiten mitgeteilten Vergiftungsfalle Tod eines 18 Monate alten Kindes, das nach 24 Stunden verstorben war. Es fand sich eine Pneumonie mit beginnender Nekrose der Alveolarepithelien, wie sie auch bei der Gelbkreuzverätzung zu finden ist. Daneben Organdegeneration der Leber und Nieren. **Selbstbericht über einen Fall von Cadmiumoxydvergiftung.** Von M. Richnow. Beim Erhitzen von metallischem Cadmium bis zur starken Verdampfung des Metalles verbrannten die Metalldämpfe unter Entwicklung erheblicher Mengen von Oxydstaub, die eingeatmet wurden. 2 Stunden nach Beendigung der Untersuchung starke Hustenanfälle mit Erstickungsgefühl, Schweißausbruch und Auftreten von Zuständen, die der Wiedergabe nach als Herzschwäche zu deuten sind. Am 8. Tage weitgehende Besserung. **Phanodormvergiftungen mit ungewöhnlichem Decubitus (Suicid).** Von O. Scheurer. 30 bis 40 Tabletten führten nach 24stündiger Somnulenz zu einer dunkelblauen Hautverfärbung der Kreuzbeinregion, die in ein größeres Decubitalgeschwür überging, das nach 7 Wochen abheilte. Die Geschwürsbildung wird auf gewebsschädigende Einwirkung des Schlafmittels zurückgeführt. **Leichte Cibalginvergiftung.** Überempfindlichkeit nach Einnahme von Pyramidon? Von Joachim Taeger. Die Einnahme von 10,5 g Cibalgin, das aus Diallylbarbitursäure und Dimethylaminophenazon besteht, führten nach 10tägigem Gebrauch zu starker Schlafsucht und Appetitlosigkeit sowie zu einem juckenden Hauthausschlage.

O. Schmidt (Bonn).

● **Föhner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. B. Behrens. Bd. 10, Liefg. 4. Berlin: F. C. W. Vogel 1939. 32 S. RM. 4.—.

Bela v. Issekutz jun.: Vergiftung durch Pervitin. Eigenbeobachtung eines Pharmakologen. Das Pervitin wurde in den Morgenstunden zu etwa 0,2 g eingenommen. Nach euphorischer Stimmungslage und geistiger Munterkeit, die etwa 4—5 Stunden anhielten, zeigten sich toxische Symptome. Es bestanden Unruhe, Pulsbeschleunigung, Pupillenerweiterung, anhaltende Schlaflosigkeit und Erbrechen. Bei einem 23jährigen Mädchen, das zur gleichen Zeit etwa 60 mg des salzsauren β -Phenyl-Isopropyl-Methylamins genommen hatte, bestanden die gleichen Vergiftungssymptome in noch verstärkterem Maße. Die euphorische Stimmungslage war von etwa 3stündiger Dauer. — Klaus Halter: Selen-Vergiftung mit Hautveränderungen und sekundärer Porphyrie. Ein Glasarbeiter, der sowohl mit metallischem Selen, das im allgemeinen als ungiftig gilt, und Natriumselenit, das die giftigste Selenvergiftung darstellt, zu tun hatte, bestanden ekzematöse Hauthausschläge an den Händen, am Gesicht und an der Brust. Die Erkrankung ging mit erheblicher Porphyrinurie einher. Es wird darauf hingewiesen, daß neben Blei, Quecksilber, Sulfonal, Trional und Veronal auch das Selen eine toxische Porphyrie hervorrufen kann. Mit der Porphyrinbildung werden die Hauthausschläge in Zusammenhang gebracht. Die Selenvergiftung ist bisher als Berufskrankheit nicht anerkannt worden. — Wolfgang Gertler: Eklamptische Urämie nach Verabreichung von Germanin bei chronischem Pemphigus. Im Tierexperiment sind Nierenschädigungen nach Germaninverabreichung beschrieben worden. Bei der Behandlung einer chronischen Pemphiguserkrankung mit insgesamt 2 g Germanin kam es zu einer schweren Nephritis, die mit urämischen Krämpfen

einherging und später zur Heilung kam. — K. Lowenberg: Cerebrale Schäden durch Vergiftung mit einer Ergotinverbindung und Apiol (Ergoapiol). Nach der Einnahme von 17 Kapseln Ergoapiol, die insgesamt 5 g Ergoapiol enthielten, erfolgte nach 48 Stunden Fruchtabgang eines 15 cm langen Fetus. Der Tod erfolgte 26 Tage nach Einnahme des Mittels in komatösem Zustande. An der Hirnrinde lagen in den verschiedensten Abschnitten schwere Degenerationserscheinungen und Glia-wucherungen vor. — H. Fühner: Chronische Kohlenoxydvergiftung. Die chronische Kohlenoxydvergiftung fand Ende des Jahres 1915 in Büroräumen einer städtischen Gasanstalt statt. Der Raum wurde mit mangelhaft brennenden Gasflammen und Kerzen erhellt. Vergiftungserscheinungen zeigten sich bei allen in diesen Räumen tätigen Angestellten. Nach dieser chronischen Vergiftung, die sich in Kopfschmerzen, Schwindel, Besinnungslosigkeit, Anwandlungen von Ohnmacht, fleckweisen Hautrötungen und Herzbelemmungen äußerte, verblieb eine über Jahre hinziehende Dienstunfähigkeit. Im Oktober 1918 erfolgte die Begutachtung. — H. Symanski: Kohlenoxyd und Trigeminusneuralgie. Begutachtung einer hartnäckigen Trigeminusneuraleerkrankung mit Herpes zoster, die von dem Erkrankten auf eine Kohlenoxydvergiftung zurückgeführt wird, die beim Reinigen einer Kesselanlage sich ereignet haben soll. Die Betriebsbesichtigung ergab, daß die Möglichkeit einer Kohlenoxydvergiftung während der Arbeitszeit sehr unwahrscheinlich war. Die Erkrankung wird auf zurückliegende fiebrhafte Zustände in Beziehung gebracht. Eine chronische CO-Schädigung wird abgelehnt.

O. Schmidt (Bonn).

Tucholski, T.: Beitrag zur Lehre von der Verteilung der Fluorsilikate in Vergiftungsfällen. Czasop. sąd.-lek. 2, 255—299 (1939) [Polnisch].

Tucholski überzeugte sich in 2 einschlägigen Vergiftungsfällen, daß die Verteilung dieser Gifte in einzelnen Organen nach dem Tode verschieden ist. In beiden Fällen befand sich die meiste Menge des Giftes im Blut und im Dünndarm. Im 1. Fall war die kleinste Giftmenge im Magen und im Gehirn, die mittlere Menge in der Leber und den Nieren vertreten. Im 2. Fall fand T. die geringste Giftmenge in den Nieren und im Harn.

L. Wachholz.

Halbron, Paul, Pierre Camus et A. Abadie: Néphrite mercurelle. (Quecksilber-nephritis.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 55, 449—454 (1939).

Mitteilung eines Falles schwerer Nierenschädigung durch Quecksilbervergiftung bei einer 28jährigen Frau, die aus Selbstmordabsicht ein Quecksilberpräparat eingenommen hatte, dessen Name nicht näher ergründet werden konnte. Das Krankheitsbild war gekennzeichnet durch vollkommene Anurie, wiederholtes Erbrechen, Tenesmen und Durchfälle. Bereits nach 24 Stunden hatte sich eine Quecksilberstomatitis entwickelt. Die Anurie hielt bis zum Tode am 8. Tage nach Vergiftungsbeginn an. Verff. berichten des weiteren über ausführliche chemische Untersuchungen bei diesem Vergiftungsfall zur Frage des Verhaltens des Reststickstoffs, der Proteine, Globuline, des Chlorgehalts im Plasma u. a. — Einzelheiten darüber müssen im Original nachgelesen werden.

Schrader (Halle a. d. S.).

Lemos, Adamantios C.: Recherches toxicologiques expérimentales sur le manganèse. (Experimentelle toxikologische Untersuchungen über das Mangan.) (Laborat. de Toxicol., Univ., Paris.) Arch. Mal. profess. 1, 119—123 (1938).

Seit 1935 sind in Frankreich Unfälle, welche durch Manganbioxyl und Braunstein hervorgerufen sind, meldepflichtig. In der Arbeit wird die Verteilung des Mangans bei verschiedenen Aufnahmemethoden auf die einzelnen Körperpartien der Kaninchen beschrieben. Angabe der chemischen Methode, nach welcher das Mangan nach der Autopsie den einzelnen Körperpartien entzogen wird. Die Versuche wurden mit verschiedenen Mangansalzen auf 4 Arten unternommen: a) Mangan + Nahrung, b) ölige Lösung zur Anwendung mit der Oesophagussonde, c) Einatmung von Manganstaub, d) Intramuskulärinjektion. Die Ergebnisse zeigen die sofortige Giftigkeit der löslichen Mangansalze bei Injektion oder bei Absorption in großen Mengen. Manganbioxyl eingeatmet oder mit Speisen aufgenommen, hat keine sofortige giftige Wirkung. Bei länger dauernder Einnahme zeigt sich hier eine Manganimprägnation der Organe (besonders Nebennieren, Knochenmark, Hoden, Milz). Diese Tatsache kann

zusammen mit der Imprägnation der nervösen Zentren, die Unfälle bei Arbeitern, welche einer länger dauernden Manganwirkung ausgesetzt sind, erklären. *Graf.*°

Dadlez, J.: Wismutverteilung in den Muskeln. Czasop. sąd.-lek. 2, 113—120 (1939) [Polnisch].

Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen gelangt Dadlez zum Schluß, daß 1. die Wismutverteilung in den Muskeln nicht gleichmäßig ist ungeachtet dessen, ob sich Wismut im Blut befindet oder nicht, und daß 2. aus dem Wismutgehalt eines Muskels kein Schluß auf den Wismutgehalt der ganzen Muskulatur gezogen werden darf. *L. Wachholz.*

Mueller, B.: Neuere Erkenntnisse zur Frage der Kohlenoxydvergiftung. (Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Heidelberg.) Med. Klin. 1938 II, 1487—1489 u. 1523—1527.

Die wesentlichen Probleme der Kohlenoxydvergiftung werden unter Berücksichtigung besonders der neueren Literatur übersichtlich dargestellt. Es werden die für die Praxis brauchbaren Methoden zur Ermittlung des CO im Raum und im Blut des Vergifteten angegeben. Bei der Besprechung der Pathologie der CO-Vergiftungen wird besonders auf die Frage eingegangen, ob die vielseitigen Spätfolgen sich auf der Grundlage eines Sauerstoffmangels erklären lassen oder ob Kohlenoxyd auch ein Zellgift darstellt. Aus den gerichtsmedizinischen Angaben interessieren die sog. Faustformeln Hendersons, nach denen sich ungefähr berechnen läßt, nach welcher Zeit bei einer jeweiligen Konzentration des Giftes in der Atemluft Ohnmacht oder Tod eintreten. Einige bemerkenswerte und weniger bekannte Vergiftungsgelegenheiten werden angeführt. Ausführlich wird an Hand eigener Versuche auf die Frage der Limousinenkrankheit eingegangen. Zum Schluß wird über die Ergebnisse der Leuchtgasentgiftung (Hameln, Nordhausen) berichtet. *Gerstenberg* (Gießen).°

Fukuzawa, O., T. Inouye und H. Tsukamoto: Klinische Beobachtungen der Kohlenoxydmassenvergiftung. Psychiatr. et Neur. japonica 43, 108—120 u. dtsch. Zusammenfassung 6—7 (1939) [Japanisch].

Verff. beobachteten anlässlich eines Massenunglücks 39 akute Kohlenoxydvergiftungen, von denen einer starb, ein zweiter in Demenz ausging, die übrigen ausheilten. Die klinischen Beobachtungen der Verff. hauptsächlich vom neurologischen Standpunkt aus betrachtet, boten von dem uns bekannten Bild der Kohlenoxydvergiftung keine besonderen Abweichungen, so daß auf eine eingehende Darstellung verzichtet werden kann. Den Verff. fiel allerdings in fast allen Fällen eine deutliche Temperatursteigerung auf, welche beim Fehlen entzündlicher Erscheinungen als zentral bedingt erkannt wurde. Die Verff. schlagen die Bezeichnung „Kohlenoxydfieber“ vor. Die Beobachtung ist den deutschen Gewerbeärzten ebenfalls nicht unbekannt, wenn sie vielleicht auch seltener registriert wird. *Symanski* (Saarbrücken).°°

Dittmar, F.: Zwischenhirnschädigung und Polyzythämie nach Kohlenoxydintoxikation. Ein Beitrag zur Pathogenese der echten Polyzythämie. (Inn. Abt., Allg. Krankenh., Lübeck.) Dtsch. med. Wschr. 1939 I, 500—502.

Bei der Analyse eines Falles von chronischer CO-Vergiftung kommt Verf. zum Schluß, daß die anscheinend unzusammenhängenden Symptomengruppen — striäres Syndrom, Polyzythämie und vegetative Störungen — ihre gemeinsame Ursache in der Schädigung des Zwischenhirnes durch die CO-Einwirkung haben. Damit weist Verf. auf die zentrale Genese der Polyzythämie hin und gibt Anregungen zu weiteren Beobachtungen über das Zusammentreffen von Zwischenhirnsyndromen und Polyzythämie. *v. Beöthy* (Pécs).

Schoentalówna, R.: Vereinfachte Methode zur quantitativen Bestimmung des CO im Blut mittels kombinierter Methoden von Slykes und Nieloux. Polska Gaz. lek. 1939, 589—591 [Polnisch].

Schoentalówna gibt nachstehendes Verfahren an: Die Gase werden dem Blut mittels des etwas veränderten volumetrischen van Slykeschen Apparates entzogen, dann von CO_2 mittels Durchleitung der Gase durch Kalilauge befreit und jetzt nach

Vermischen mit gleichem Sauerstoffvolumen im Gréhantschen Mikroeuclimeter verbrannt. Die Bestimmung benötigt etwa 20 min Zeit, die Genauigkeit beträgt etwa 0,005 ccm CO.

L. Wachholz.

Tucholski, T., und M. Lewandowska: Die Schnelligkeit der Phenolausscheidung durch die Harnwege. Czasop. sąd.-lek. 2, 300—310 (1939) [Polnisch].

Phenol wird bei Fleischfressern, z. B. bei Hunden, in den ersten 24 Stunden mit dem Harn ausgeschieden, bei Pflanzenfressern, z. B. bei Kaninchen, wird ein geringerer Phenolteil in den ersten 24 Stunden, der größere Teil erst viel später ausgeschieden.

L. Wachholz.

Sédan, Jean: À propos de deux cas de cataracte par phénols dinitrés. (Zwei Kranke mit Dinitrophenolstar.) Annales d'Ocul. 176, 191—197 (1939).

1. Streifen- und flockige Trübungen beider Linsen im Äquator- und hinteren Kerngebiet einer 32jährigen Frau, die seit $1\frac{1}{2}$ Jahren je 10 Tage hintereinander 0,3 g Dinitrophenol eingenommen und dann eine jedesmalige 15tägige Pause eingelegt hatte. Vis. mit $-2,5 = 0,7$ auf beiden Augen. 19 kg Gewichtsverlust. Sie brach auf ärztlichen Rat die Dinitrophenolkur sofort ab, wurde wieder emmetrop und behielt den Visus von 0,7. — 2. Eine ebenfalls 32jährige Frau hatte nach 3monatlichem Einnehmen von täglich 0,3—0,36 g Dinitrophenol 10 kg abgenommen. Sie wiederholte die Kur noch 2mal nach je 3monatlicher Ruhepause. $\frac{5}{4}$ Jahre nach Beginn der Kur Gelbsehen und Schleier vor den Augen bis zur fast völligen Erblindung. Im übrigen bis auf zeitweilige Polyurie und 2maligen Ikterus keine körperlichen Störungen. Die ersten Erscheinungen der Katarakt waren nach starker Besonnung an der See aufgetreten. Nach der Ausziehung der linken Linse mit Visus c. + 11,0 + 1,0 Achse hor. = 1,0 p. richtete die Kranke an ihren Arzt die naive Frage: „Jetzt kann ich doch wieder Dinitrophenol nehmen, da ich doch eine Katarakt nicht mehr bekommen kann?“ R. Gutzeit (Berlin).
R. Gutzeit (Berlin).

Gillert, Ernst: Hautschädigung durch unter einem Fingerring verbliebene Reste von Dichloräthylsulfid. Med. Klin. 1939 I, 428.

Ein an den Umgang mit derartigen Giftstoffen gewöhnter Apotheker wusch sich nach Arbeiten mit Lost, bei denen er den Trauring nicht abgelegt hatte, so gründlich, daß er eine restlose Reinigung der Haut annahm. Trotzdem waren geringe Mengen des Kampfstoffes unter dem Ring verblieben, die eine schwere Verletzung an 2 Fingern verursachten, so daß er trotz komplikationslosem Heilungsverlauf 4 Wochen arbeitsunfähig war. Verf. glaubt in diesem Verhalten eine Stütze für die Annahme zu sehen, daß die Giftwirkung des unzersetzten Lostmoleküls durch gleichzeitiges Vorhandensein von Hydrolyseprodukten desselben eine wesentliche Steigerung erfährt. Der Fall zeigt, daß bei allen Arbeiten mit lostähnlichen Stoffen zweckmäßigerweise Fingerringe, Armbanduhren u. ä. abzulegen sind.

Klauer (Halle a. d. S.).

Vigliani, E. C.: Sulla clinica delle intossicazioni da solventi della serie aromatica. (Die Klinik der Vergiftungen mit Lösungsmitteln der aromatischen Reihe.) (Istit. di Med. Industr., Torino.) (Frankfurt a. M., Sitzg. v. 26.—30. IX. 1938.) Ber. 8. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. 2, 825—844 (1939).

Der Vortrag behandelt zunächst ausführlich die akute und die chronische Benzolvergiftung. Da Benzol auch hyperplastische Wirkungen entfalten kann, werden für die Benzolmyelopathien folgende Bezeichnungen vorgeschlagen: aplastische Myelopathien (aplastische Anämie), pseudoaplastische Myelopathien und leukämische Myelopathien (Benzolleukämie). Auf Grund des neueren Schrifttums können die auf chronischer Benzoleinwirkung beruhenden Blutkrankheiten eingeteilt werden in: 1. Fälle, die klinisch, hämatologisch und pathologisch-anatomisch typische Fälle von aplastischer Anämie (Panmyelophthise, Amyelie) darstellen. 2. Fälle von klinisch einwandfreier aplastischer Anämie, bei denen man mittels Sternalpunktion oder bei der Sektion eine aktive Hämopoese mit zahlreichen undifferenzierten Zellen findet. 3. Fälle von atypischer aplastischer Anämie, bei denen man den Befund einer myeloischen Hyper- und Metaplasie leukämoider Art besonders in der Milz und Leber erhebt. 4. Fälle von typischen chronischen oder akuten, nicht selten aleukämischen Leukämien. Diese verschiedenen Arten der Myelopathie konnten beim Tier künstlich hervorgerufen werden. — Reine Vergiftungsfälle mit den Homologen des Benzols werden selten beobachtet. Toluol und Hylol üben wahrscheinlich eine stärkere Reizwirkung als das Benzol auf

Zentralnervensystem, Schleimhäute und blutbildende Organe aus. Sie sind aber weniger gefährlich als Benzol, da die akute Vergiftung nur selten zur Lähmung der bulbären Zentren führt und die chronische Vergiftung eine geringere myelotoxische Wirkung besitzt. — Bei Anilin und Nitrobenzol wird hervorgehoben, daß es statt zur Bildung von Methämoglobin zur Bildung von Sulfhämoglobin kommen kann (bisher 3 Fälle beschrieben, davon 1 vom Vortr.). — Auf Pseudocumol, Mesitylen, Cumol usw. sowie auf Zyklohexanol, Tetralin, Dekalin, Trikresylphosphat, Chlor- und Dichlorbenzol wird kurz eingegangen.

K. Rintelen (Berlin).

Mignolet, F.: Les hémopathies du benzol. (Blutkrankheiten durch Benzol.) *Sang* 13, 268—281 (1939).

Zu den hämatologischen Veränderungen des Benzolschadens gehört das hämorrhagische Syndrom mit Auftreten von Petechien, Ekchymosen ohne Beziehung zu Traumen, Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Hämoptysen, Metrorrhagien und Menorrhagien. Die Benzolanämie ist oft eine hyperchrome. Zwischen dem Grad der Anämie und der Leukocytenzahl bestehen keine Beziehungen. Durch leichte Benzolschäden wird die Leukocytenformel kaum verändert, dagegen tritt nach schweren Vergiftungen eine neutrophile Granulocytopenie auf. Im Gegensatz zum Verhalten der Leukocyten zeigen die Thrombocyten bereits bei geringer Benzoleinwirkung eine Verminderung, so daß eine Thrombopenie das erste Zeichen einer Schädigung sein soll. Eigentümlicherweise fand sich bei niederen Thrombocytenzahlen eine normale, bei hohen Thrombocytenwerten hingegen eine verlängerte Blutungszeit. Als äußerstes Warnungszeichen, das für eine Benzolvergiftung spricht, wird die Thrombopenie im Zusammenhang mit einer Verlängerung der Gerinnungszeit angesehen. Gelegentlich findet sich eine relative — nicht absolute — Eosinophilie.

A. Hermann Müller (Glogau)._o

Walterskirchen, Leop.: Ein Fall von Mirbanölvergiftung. (II. Med. Univ.-Klin., Wien.) *Wien. klin. Wschr.* 1939 I, 317—318.

Katalysin (Lautsches Violett, die Muttersubstanz des Methylenblau) und Methylenblau haben die Fähigkeit, *in vivo* Methämoglobin in Oxyhämoglobin zu verwandeln. Verf. hatte Gelegenheit, die Wirkung dieses Mittels (Methylenblau) bei einer Methämoglobinvergiftung, hervorgerufen durch Mirbanöl (Nitrobenzol) am Menschen zu erproben.

Eine 20jährige Frau wurde mit der fraglichen Diagnose Cyankaliumvergiftung eingeliefert. Sie saß mit weit aufgerissenen Augen, schwer dyspnoisch im Bett und wurde von ständigem Brechreiz und Erbrechen geplagt. Das Erbrochene und die Atemluft hatten einen durchdringenden Geruch nach bitteren Mandeln. Vor allem fiel aber die graublaue Verfärbung der Lippen, Hände, Füße und aller Acren auf, die sofort eine Methämoglobinvergiftung vermuten ließen. Nach vorangegangener Magenspülung, Verabreichung von Tierkohle (Coramin war bereits vor der Einnahme injiziert worden) wurde eine Ampulle Chromosmon (1 proz. Lösung von Methylenblau in Dextrose) verdünnt mit 33 proz. Dextrose und 0,2 mg Strophanthin intravenös injiziert. Die Kranke erholte sich sehr rasch, nach $\frac{1}{4}$ Stunde war die graublaue Verfärbung der Haut und Schleimhaut fast vollkommen verschwunden. — Die Patientin hatte morgens angeblich aus Verwechslung einen Kaffeelöffel Mirbanöl zu sich genommen. Nach 3 Stunden hatte sich der Zustand derart verschlechtert, daß sie in die Klinik gebracht werden mußte. — Neben Chloraten, Nitriten (auch Bismutum subnitricum) aromatischen Nitroverbindungen, Anilin (nebst Derivaten) Pyrogalol, Orthoform u. a. kommen neuerdings auch Plasmochin, Prontosil und ähnliche Stoffe als Methämoglobinbildner vor.

Klauer (Halle).

Groetschel, H.: Vorübergehende Leberstörung nach akuter Vergiftung durch Trichloräthylen. (Frankfurt a. M., *Sitzg.* v. 26.—30. IX. 1938.) *Ber. 8. internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh.* 2, 915—917 (1939).

Im Hinblick darauf, daß bei Vergiftungen mit Trichloräthylen Leberschädigungen im Gegensatz zum Tetrachloräthan und Tetrachlorkohlenstoff nicht beobachtet worden sind, wird vom Verf. ein einschlägiger Fall ausführlich beschrieben. Ein 35jähriger Arbeiter wurde bei der ohne Sicherheitsmaßnahmen durchgeführten Reinigung eines alten Ölbehälters mit Hilfe eines fast ausschließlich aus Trichloräthylen bestehenden Lösungsmittels bewußtlos und kam erst nach etwa $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden wieder zu sich.

Bei der klinischen Beobachtung wurde, neben Reflexstörungen, Veränderung im Elektrokardiogramm und einer an der oberen Grenze der Norm stehende Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, eine vorübergehende Leberschädigung (vermehrte Galaktoseausscheidung bei Galaktosebelastung) festgestellt. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trichloräthylenvergiftung und Leberschädigung wird vom Verf. als nicht unwahrscheinlich angenommen. *Kärber* (Berlin).

Lafferre, Guibert et Quéré: Intoxication aiguë accidentelle par absorption de chloroforme. (Zufällige akute Vergiftung durch Einnahme von Chloroform.) Arch. Méd. nav. 128, 1029—1034 (1938).

Ein Matrose der französischen Marine meldete sich wegen Brustschmerzen krank. Der Lazarettgehilfe wollte ihm zunächst ein Beruhigungsmittel verabreichen und gab ihm 100 ccm einer Lösung ein, die er für Chloroformwasser hielt. Tatsächlich handelte es sich jedoch um eine Mischung von 40 ccm Chloroform (entsprechend etwa 60 g) und 60 ccm Wasser. Unmittelbar nach der Einnahme traten Magenschmerzen auf, der Kranke erhielt zuerst Wasser, dann Milch, danach begann ein Aufregungsstadium: der Kranke erbrach eine Stunde nach der Einnahme wiederholt und verfiel in einen schlaftrigen Zustand. 5 Stunden nach der Einnahme war ein komatöser Zustand ausgebildet, der 8 Stunden anhielt. Nach Aufwachen trat wiederum Erbrechen von galliger Beschaffenheit ein, danach verfiel der Kraike wiederum in Schlaf. Nach dem Aufwachen setzte eine schnell zunehmende Besserung ein. Im Blute wurde 10 Stunden nach der Einnahme bei der chemischen Untersuchung Chloroform nachgewiesen. Einen Tag später wurden nur noch Spuren vorgefunden. Auch der Urin enthielt Chloroform, sonst keine wesentlichen pathologischen Bestandteile. — Als tödliche Dosis des Chloroforms bei Einnahme per os werden sonst 4—12 g angegeben. Daß im vorliegenden Falle 60 g nicht zum Tode führten, wird vom Verf. mit darauf zurückgeführt, daß ein erheblicher Teil erbrochen wurde.

B. Mueller (Heidelberg).

Uroukoff, B.: Intoxication alimentaire causée par de l'huile minérale. (Nahrungsmittelvergiftung durch Mineralöl.) Rev. d'Hyg. 61, 48—51 (1939).

In einem Industriestadtteil Sofias ereignete sich eine Nahrungsmittelvergiftung durch den Genuß kleiner, gezuckerter Brötchen, denen versehentlich an Stelle von pflanzlichem Öl Mineralöl (Maschinenoil) zugesetzt war (etwa 2,5 g auf ein Brötchen von 200 g). Von der Vergiftung wurden etwa 150 Personen, zumeist Frauen und Kinder, betroffen. Die Brötchen hatten typischen Petroleumgeschmack gehabt. Die Erscheinungen bestanden in Aufstoßen, heftigen Magenschmerzen, fortgesetztem Erbrechen, Schwindel und allgemeiner Abgeschlagenheit. Bei schwereren Fällen zeigten sich neben der toxischen Gastritis auch Erscheinungen seitens des Herzens und cerebrale Symptome: Kopfschmerz, Herzklopfen, frequenter und kleiner Puls, Schwindel, Krämpfe, träge Pupillenreaktion. Durchfälle wurden nie beobachtet, die Körperwärme war nie erhöht, seitens der Atmungswege zeigten sich keine krankhaften Erscheinungen. Blut- und Harnuntersuchungen ergaben in keinem Fall Zeichen einer Schädigung, auch nicht bei den schwersten Fällen (etwa 12 Personen mußten für 2—3 Tage ins Krankenhaus gebracht werden). Alle Erkrankten wurden wieder völlig hergestellt. Bei einigen Personen, insbesondere Männern, wurde eine individuelle Unempfindlichkeit beobachtet.

Estler (Berlin).

Laguna, S., und T. Tucholski: Vergiftung mit Oleanderblätterabkochung. Czasop. sąd.-lek. 2, 240—245 (1939) [Polnisch].

Eine 37jährige Schwangere trank obengenannte Abkochung zwecks Fruchtabtreibung und starb 15 Stunden danach unter Herzbeschwerden und Krämpfen. Sektion war negativ. Chemische Analyse ergab den Nachweis der im Nerium Oleander befindlichen Glykoside, deren Farbenreaktionen ähnlich jenen des Fingerhuts (Aconitum Napellus) waren.

L. Wachholz.

Kolaczyński, Tadeusz: Vergiftung mit Wasserschierling. Czasop. sąd.-lek. 2, 202 bis 207 (1939) [Polnisch].

Ein 15jähriges, epileptisches Mädchen starb unter Herzbelemmung und Erstarrungsgefühl nach Einnahme einer Abkochung von Wasserschierlingwurzeln (Cicuta virosa), die ihr ihre Mutter als Volksmittel gegen Epilepsie verabreicht hatte. Sektionsbild und chemische Analyse waren negativ.

L. Wachholz.

Nielsen, Otto Jul: Barbiturismus und seine Diagnose oder Nachweis. (*Nervea/d. D., Frederiksberg Hosp., København.*) Nord. med. Tidskr. 1938, 2022—2027 u. engl. Zusammenfassung 2026 [Dänisch].

Der Verf. hat in 20 Fällen (wovon 3 wiedergegeben werden) die Schnellmethode von Oettel zum Nachweis von Barbitursäure im Urin angewandt, und kann die gute Brauchbarkeit der Methode für die Klinik bestätigen. Nach Eingabe von mittelgroßen Luminaldosen ließ sich die Barbitursäure von demselben Tage und bis 4—5 Tage nach dem Aufhören der Medikation nachweisen. Bei chronischem Gebrauch (Gewöhnung) war die Steigerung nach akzidentellen Dosen relativ geringer. — Die Symptomatologie des Barbiturismus wird nach der Literatur wiedergegeben: im Anfang Ermattung, Schwindel, Kopfweh, Diarrhoeperioden, Exantheme und Angst. Dann Euphorie (speziell bei leptosomen), und ferner Nystagmus, Ataxie, Tremor, Dysarthrie und Somnolenz. Da der Barbiturgebrauch sehr verbreitet worden ist, sollte man immer bei unklaren psychischen und neurologischen Symptomen die Urinuntersuchung nach Oettel vornehmen. Die Methodik wird instruktiv wiedergegeben. *Ø. Ødegaard* (Oslo).

Wolff, P.: L'importance de la codéine en tant qu'agent de toxicomanie. (Die Bedeutung des Codeins als Suchtgift.) Bull. Organisat. Hyg. Soc. Nat. 7, 589—627 (1938).

Der Verf. geht auf die Vorgeschichte der Opium-Gesetzgebung und auf die Entstehung der internationalen (früheren) Rauschgiftabmachungen der Genfer Liga ein. Er stellt 2 Fragen: 1. ob es eine wirkliche Codeinsucht gebe, 2. ob die Codeinsucht eine öffentliche Gefahr darstelle. Er bespricht zunächst den Maßstab, den man an das Bestehen einer Sucht anlegen soll, desgleichen den mehr oder weniger großen Erfolg der Abgewöhnungsmaßregeln. Er geht dann des längeren auf den Unterschied der Wirkung des eigentlichen Opiums und des Codeins ein, zeigt dann, daß das Codein keine narkotisierende und eine viel geringere schmerzstillende Wirkung habe. Auch die Ausscheidung ist eine verschiedene. Dieser Unterschied sei durch die Methylierung des Phenolhydroxyds bedingt. Er sagt treffend, daß die Sucht vielfach dadurch entstehe, daß die aufgenommenen Gifte, z. B. Morphium und Heroin, vielfach nicht in toto ausgeschieden würden, was aber bei dem Codein der Fall sei. Trotzdem seien wir über die eigentliche Dynamik der Toxikomanie durchaus nicht orientiert. Tierversuche hätten diese Ausscheidungstheorie bestätigt, trotzdem einige Autoren beim Kaninchen, beim Hund und beim Affen eine Codeingewöhnung erzielt hätten. Andere bestritten diese angebliche Suchtentstehung. Die Wirkungsweise auf den Affen sei gänzlich verschieden von der Wirkung auf den Menschen. Verf. vergleicht die „gekreuzte Toleranz“ des Codeins und des Morphiums mit der gekreuzten Alkohol-Äther-toleranz (der Alkoholiker ist widerstandsfähiger gegenüber dem Äther). Beim Affen habe man eine gekreuzte Morphium-Codeintoleranz nicht finden können. Dagegen hätten codeingewöhnte Affen sonst letale Morphiumdosen gut vertragen. Auf den Menschen übergehend, erwähnt Verf., daß ausgedehnte Statistiken in USA. keine Codeinsucht gebracht hätten, trotzdem vom Codein ein reichlicher Gebrauch gemacht würde. Er zitiert dann einzelne, anscheinend sehr seltene Fälle. Mehrere dieser Fälle werden im einzelnen besprochen. Im Gegensatz zu der Morphiumsucht unterscheidet Verf. streng zwischen der oralen „Angewöhnung“, die leicht zu beheben sei und der Injektionsmethode, die eine wirkliche Sucht hervorrufen könne. Wolff erwähnt die wertvollen Eigenschaften der kleinen oralen Codeingaben und hält es für unnötig, auf das Codein die strengen Morphiumrezeptvorschriften anzuwenden. Anderseits müßten aber Herstellung und Großvertrieb streng kontrolliert werden, vor allem, um die Herstellung des gefährlichen Acedicons zu steuern. Der Praktiker dürfte nicht in der Verordnung der nützlichen Codeingaben behindert werden, wenngleich Rezeptzwang anzustreben sei (der bei uns nur für das erste Rezept mit Gebrauchsanweisung besteht, Ref.). Verf. beantwortet seine 1. Frage dahin, daß man theoretisch — aber

nicht praktisch — von der Möglichkeit einer Codeinsucht sprechen könne. Die 2. Frage beantwortet er dahin, daß die Codeinsucht keine öffentliche Gefahr darstelle.

Karl Majerus (Hamburg).

Nakata, T., und T. Ohmura: Über die toxischen Substanzen, die durch die abnormen thermischen Einwirkungen hervorgerufen werden. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Osaka.*) (22. ann. meet. of the Japan. Soc. of Forens. Med., Nagoya, 5.—6. IV. 1937.) *Jap. J. med. Sci., Trans. VII Soc. Med.* 2, 55*—60* (1938).

Verff. haben zum Studium der Eiweißzerfallstoxikose und anderer Theorien der Wirkung der Verbrennung zahlreiche Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse sich leider nicht für eine kurze Darstellung eignen. In der Zusammenfassung betonen sie, daß nach ihren Erfahrungen verschiedene toxische Abbauprodukte gleichzeitig vorhanden sind und daß besonders Histamin und ähnliche Substanzen in enger Beziehung zu den wesentlichen Giften stehen. Es ist noch zweifelhaft, ob die toxischen Substanzen aus dem Eiweiß hervorgehen oder auch aus anderen Stoffen. Außerdem werden Substanzen wie Trimethylamin nach dem Vorgang der Lipoid-Lecithin-Cholin-verwandlung gebildet. Die wichtige Theorie der Autointoxikation durch abnorme Abbauprodukte bei abnormen thermischen Einwirkungen halten die Verff. aber nicht für die alleinige Todesursache. Neben der direkten Wirkung der giftigen Substanzen scheinen auch die bei ihrer Bildung sekundär hervorgerufenen Faktoren sowie auch die Abwehrfunktion eine gewisse Rolle zu spielen. Bei den Versuchen wurden übrigens außer experimentellen Verbrennungen auch Sonnenstich und schließlich Kälteinwirkungen benutzt.

Walcher (Würzburg).

Siegmund, Bernhard: Die Trunkenheit am Steuer. Erfahrung als Sachverständiger mit der Widmarkschen Methode zur Bestimmung des Blutalkoholgehaltes als Beweismittel. (*Staatskranken. d. Polizei, Berlin.*) Ärztl. Sachverst.ztg 45, 43—52 (1939).

Die Widmarksche Probe ist kein Problem mehr, die forensische Praxis hat den Wert eindeutig erwiesen. Die Trunkenheit ist ein seelisch-geistig-körperliches Phänomen, sie ist in ihren letzten Fragen nicht nur durch objektive Methoden erfaßbar, sondern stellt außerdem ein subjektives in vielen Qualitäten nicht objektiv faßbares Erlebnis dar. Für den Sachverständigen auf diesem Gebiete sind folgende Eigenschaften nötig: Der beste Kenner der seelischen, geistigen und körperlichen Eigenschaften ist der Arzt. Er muß tätiger Autofahrer sein. Er soll nicht abstinent sein und aus eigener Erfahrung den Alkoholrausch kennen. Er muß die Methoden der Rechtsfindung und die Rechtstechnik kennen. Die Psychotechnik kann uns wesentliche Kenntnisse vermitteln, indessen kann der Psychotechniker nicht Sachverständiger sein, denn die Alkoholwirkung ist nicht nur ein psychisches Phänomen, sondern in erster Linie Gegenstand einer pharmakologischen Wirkung auf den Körper. Die pharmakologischen und physiologischen sehr weitgehenden Kenntnisse der Alkoholwirkung sind unumstrittenes Gut der medizinischen Wissenschaft. Die Psychotechnik vermag nur solange durch ihre Meßverfahren Urteile abzugeben, als die alkoholische Beeinträchtigung im Rahmen des Meßbaren bleibt. Es wird selbst von Psychotechnikern zugegeben, daß beim Wiederveranschaulichungsversuch andere Verhältnisse herrschen als beim Unfalle. Bei der Beurteilung der Fahräugigkeit, insbesondere bei schwierigen Verhältnissen, ist die Zusammenarbeit mit einem technischen Sachverständigen unerlässlich. Es gibt 2 Fahrweisen: Was der Anfänger nur mittelst starker Konzentration erreichen kann, macht der erfahrene Fahrer mühelos; aber auch dieser muß in einer ständigen Konzentrationsbereitschaft sein. Es folgen ausführliche teleologische Erörterungen über den Rausch und die durch ihn bewirkte gefahrbringende Stimmung. Wer ferner biologische Geschehnisse in einem Rechtssystem bewerten soll, muß die Methoden der Rechtsfindung beherrschen; der Naturwissenschaftler ist geneigt, die verallgemeinernden Methoden seines Fachgebietes auch auf richterlichem Gebiete anzuwenden, wo die individualisierende Methode gilt. Besprechung der im Strafrecht vorkommenden Fragen. Praktisch muß sich der Sachverständige erstens dazu äußern, ob durch die alkoholische.

Beeinflussung die Fahrsicherheit aufgehoben war. Grundsätzlich hat diese Beurteilung erst einmal ohne Rücksicht auf den Unfall zu geschehen. Zweitens ergibt sich die Frage, wieweit die Alkoholwirkung in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfalle und den Unfallfolgen steht. Der Begriff der Sicherheit setzt aber für die Verkehrssituationen, die eine stärkere Konzentration erfordern, das Vorhandensein von geistigen und körperlichen Reservekräften voraus, die über die Fähigkeit hinausgehen, sich im Verkehr bewegen zu können, ohne andere Verkehrsteilnehmer zu gefährden. Oft sind die Fahrer so unter Alkoholwirkung, daß sie von einem verursachten Unfall nichts merken. Verf. fordert, daß der Fahrer, der nach einem Unfall Alkohol genießt, wegen Fahrerflucht belangt werde, da er sich der Feststellung seiner Person entziehe. Nicht vernachlässigt werden darf die Frage, ob nicht der Geschädigte unter alkoholischer Beeinflussung stand und eine Mitschuld trug. Bei der Feststellung der Alkoholwirkung steht die Blutalkoholanalyse an erster Stelle, doch dürfen die anderen Beweismittel keineswegs vernachlässigt werden. An einem Beispiel wird gezeigt, daß sogar eine sichere Fahrweise durch den Berliner Verkehr nicht gegen eine alkoholische Beeinflussung spricht. Viel zu häufig wird ein Shock diagnostiziert. Die normale psychische Reaktion eines Betrunkenen auf ein erschütterndes Ereignis ist nicht die Summation von Trunkenheit plus Schreck, sondern die Ernüchterung. Verf. verlangt bei jeder Blutprobe vom Arzte eine schriftliche Versicherung über die Desinfektion bei der Entnahme. Ausführlich wird darauf hingewiesen, daß ein Urteil über die alkoholische Beeinflussung zur Zeit des Deliktes nur auf Grund objektiver Unterlagen erfolgen kann. Als Forderung für die Zukunft verlangt Verf. eine Verordnung, nach der jeder Kraftfahrer straffällig wird, der mehr als 0,5% Alkohol im Blute hat. Eine ähnliche Bestimmung hat sich in Norwegen bewährt. Die tief schürfenden Betrachtungen des Verf., die weit über das im Titel genannte Thema hinausgehen, und sich außerdem auf ein außerordentlich großes Material stützen, verdienen im Original studiert zu werden.

Seige (Bad Liebenstein).^{oo}

Harger, R. N., E. B. Lamb and H. R. Hulpieu: A rapid chemical test for intoxication employing breath. A new reagent for alcohol and a procedure for estimating the concentration of alcohol in the body from the ratio of alcohol to carbon dioxide in the breath. (Eine rasche chemische Rauschprobe in der Atemluft. Ein neues Reagens auf Alkohol und ein Verfahren zur Schätzung des Alkoholgehalts im Körper aus dem Verhältnis Alkohol zu Kohlensäure in der Atemluft.) (*Dep. of Biochem. a. Pharmacol., Indiana Univ. School of Med. a. Indianapolis City Hosp., Indianapolis.*) J. amer. med. Assoc. **110**, 779—785 (1938).

In den Staaten der USA. ist die Frage nicht ohne weiteres entschieden, ob von einer angeklagten Person Blut oder Harn zur Untersuchung verlangt werden kann. Aus diesem Grunde und aus dem Umstande heraus, daß die üblichen Alkoholnachweisverfahren nicht geeignet sind, an der Unfallstelle unmittelbar oder in einer Polizeistation ausgeführt zu werden, haben Verff. ein neues Verfahren des Alkoholnachweises ausgearbeitet, dessen Genauigkeit praktischen Bedürfnissen genügt und das überall rasch und einfach durchführbar ist. Das Reagens besteht aus einer Mischung von 10 ccm 16 n Schwefelsäure und 1 ccm $\frac{n}{20}$ -Kaliumpermanganatlösung. Durch diese Mischung wird die Exstirpationsluft gesogen. Der in ihr enthaltene Alkohol wird absorbiert und von dem Permanganat bei gewöhnlicher Temperatur rasch und vollständig oxydiert (Farbänderung!). Aceton tritt nicht in Reaktion. Das Reaktionsgefäß steht mit einem Dehydrite- und einem Ascarite-Rohr über je einen Dreiwegehahn in Verbindung. Durch dieses Aggregat wird die Atemluft bis zum vollständigen Verschwinden der roten Farbe des Permanganats mittels Pumpe oder mittels Gummiballon gesogen. Dann wird die Gewichtszunahme des Ascarite-Rohres bestimmt. Nach dem quantitativen Verfahren wird noch ein rasch orientierendes Verfahren angegeben. Verff. bestätigten die Angabe von Liljestrand und Linde, daß 2000 ccm Alveolarluft dieselbe Alkoholmenge enthalten wie 1 ccm Blut. Bei einem Gehalt von 5,5% Kohlensäure in der Alveolarluft

wiegt die 2000 ccm Alveolarluft enthaltene Kohlensäure 190 mg. 1 ccm $\text{n}/_{20}$ -Permanganatlösung wird durch 0,175 mg Äthylalkohol entfärbt. Das Gewicht der in dem Ascarite-Rohr absorbierten Kohlensäure gibt deshalb an, wieviel Alveolarluft 0,175 mg Alkohol enthält. Es wird berechnet $\frac{x}{190} = \frac{0,175}{w}$, wobei x = mg Alkohol in 2 l Alveolarluft oder 1 ccm Blut und w der Gewichtszunahme des Ascarite-Rohres entsprechen. Es ergibt sich $x = \frac{33,25}{w}$. Es ist noch zu berücksichtigen, daß, wie schon Bogen feststellte und Verff. bestätigen, die Exspirationsluft etwa 50% Alveolarluft enthält. *Estler.*^{°°}

Holeomb, Richard L.: Alcohol in relation to traffic accidents. (Alkohol in Beziehung zu Verkehrsunfällen.) (*Northwestern Traffic Safety Inst., Evanston.*) J. amer. med. Assoc. **111**, 1076—1085 (1938).

Verf. stellte seine Untersuchungen an über 2000 kraftwagenfahrenden Personen an, von denen 270 Kraftfahrer waren, die selbst in Verkehrsunfälle verwickelt waren und bei denen der Urin auf Alkohol untersucht wurde. Bei 1750 anderen Fahrern wurde die Untersuchung auf Alkohol mit dem „Drunkometer“ (beruht auf Bleichen einer Lösung von Kaliumpermanganat durch den Alkohol der Alveolarluft (Näheres s. bei Harger, Lamb und Hulpieu, vgl. vorstehendes Referat) durchgeführt. Fielen die Proben positiv aus, so wurde auch die Alkoholmenge der Alveolarluft an einem standardisierten „Drunkometer“ festgestellt. Der Zweck dieser Untersuchungen war, das Verhältnis der in Unfälle verwickelten trinkenden Kraftfahrer zu den trinkenden Fahrern der Allgemeinbevölkerung eines bestimmten Bezirks festzustellen. Außerdem wurden Vergleiche angestellt zwischen den verunfallten Fahrern und den Kontrollgruppen in bezug auf den ungefähr errechneten Alkoholgehalt des Blutes einerseits, auf Tageszeit, Wochentag, Alter und Geschlecht anderseits. Ohne auf die Verwertbarkeit der benutzten Untersuchungsmethode (Berechnung des Blutalkoholgehalts aus dem Alkoholgehalt der Alveolarluft bzw. des Urins) einzugehen, seien kurz die Ergebnisse mitgeteilt: Der Höchstprozentsatz von trinkenden Fahrern wurde in den frühen Morgenstunden und am Wochenende festgestellt. Die höchste Zahl brachte der späte Abend und das Wochenende. Der Prozentsatz der trinkenden Fahrer in der Allgemeinbevölkerung ändert sich ebenso wie der der verunfallten trinkenden Fahrer. Die Zahl der Unfälle nimmt mit der Erhöhung des Blutalkoholgehalts zu. Vergleiche ergaben weiterhin, daß ungefähr unter 0,5% der Alkohol keine ausschlaggebende Rolle bei Verkehrsunfällen spielt. Im übrigen konnte die Tatsache bestätigt werden, daß der Alkohol ein Hauptfaktor für die Entstehung der Kraftfahr-unfälle darstellt. *Matzdorff* (Berlin).

Straub, Werner: Psychische Alkoholwirkung und Blutalkoholgehalt. (*Techn. Hochsch., Dresden.*) Forsch. u. Fortschr. **14**, 400—401 (1938).

Psychotechnische Versuche nach Alkoholgenuss verschiedener Art an 16 männlichen Versuchspersonen. Die Blutalkoholwerte lagen zwischen 0,06 und 1,67%. Geprüft wurden in erster Linie: Einfache Reaktion auf Lichtreize, Zuordnungsreaktion auf 5 verschiedene Lichtreize sowie in Form einer Nachfahrprobe, Bewegungsbeherrschungs-koordination, Konzentration und Selbstkontrolle. Zur Bestimmung des Normal-verhaltens und seiner Schwankungsbreite ging eine Versuchsreihe ohne Alkohol an 4 verschiedenen Tagen voraus. Im Durchschnitt ergab sich bei allen Proben eine mit dem Blutalkoholgehalt wachsende Leistungsverschlechterung. Diese Abhängigkeit zeigte jedoch keine Gesetzmäßigkeit; die Beeinträchtigung der Gesetzmäßigkeit beruhte in erster Linie auf individuellen Unterschieden der Alkoholverträglichkeit. Die Hauptschwierigkeit der Definition der Alkoholschädigung liegt darin, daß eine Leistungsverschlechterung nach Alkohol nicht durch ihn bewirkt sein muß, auch ohne ihn schwanken ja die Leistungen eines Menschen beträchtlich. Aus den Versuchswerten ohne Alkohol läßt sich ein oberer Grenzwert errechnen, der von den normalen Leistungsschwankungen nicht überschritten wird. Versuchswerte mit Alkohol, die

jenseits dieser Grenze liegen, bedeuten individuelle Alkoholschädigung. Auch die objektive Leistungsfähigkeit muß beobachtet werden, da nicht wenige am Steuer sitzen, deren Fahreignung auch ohne Alkohol das Prädikat schlecht oder sehr schlecht verdient. Als alkoholgeschädigt muß demnach der bezeichnet werden, dessen Leistungen sowohl die individuelle Normalgrenze überschreiten als auch generell gesehen sehr schlecht sind. Bei den Versuchen traten von 0,2% Alkoholgehalt individuelle Schädigungen und sehr schlechte Leistungen auf, volle Schädigung von 0,4% an. Über 1% waren alle Fälle voll geschädigt. Verf. fordert, daß 0,5% als höchstzulässiger Grenzwert des Blutalkoholgehaltes gesetzlich festgelegt werde, da bei diesem Werte rund 50% der Fälle voll geschädigt sind. In allen dann noch zweifelhaften Fällen — solange keine gesetzliche Regelung besteht, sind dies alle Fälle unter 1,4% — ist eine psychologische Nachuntersuchung durchzuführen.

Seige (Bad Liebenstein).

Meyer, Lorentz Anton: Untersuchungen über die Insulin-Wirkung auf die Blut-Alkohol-Konzentration beim Menschen. (*Psychiatr. Univ.-Klin., Burghölzli-Zürich.*) Schweiz. Arch. Neur. 43, 89—104 (1939).

Insulin, 0,3 Einheiten pro Kilogramm Körpergewicht, gleichzeitig mit der oralen Alkoholzufuhr unter die Haut eingespritzt, senkt die Blutalkoholkurve und vermindert den entstehenden Rauschzustand. Die Versuche sind an 10 Patienten einer psychiatrischen Klinik ausgeführt. Verf. kommt zu dem Schluß, daß eine praktische Bedeutung der Insulininjektion für die übliche Trunkenheitsbegutachtung nicht vorliegt. Die Blutalkoholsenkung wird auf vermehrte Heranziehung des Alkohols zur Verbrennung bei herabgesetztem Blutzuckerspiegel zurückgeführt.

Elbel (Heidelberg).

Sonstige Körperverletzungen. Gewaltamer Tod.

Watanabe, K.: Über Brustschußwunden. Bull. nav. med. Assoc. (Tokyo) 28, Nr 1, dtsch. Zusammenfassung 1 (1939).

Auf Grund einer kurzfristigen Beobachtung von 418 Fällen der Kriegsverletzungen der Brust, die auf einem Lazarettschiff behandelt wurden, sind obige statistische und klinische Bemerkungen zur Brustverletzung niedergeschrieben. Diese bestand meistens aus einer Schußwunde durch Geschosse, von denen 40,3% Durchschuß und 29,6% Steckschuß waren. Verletzungen durch scharfe Werkzeuge wurden nicht gefunden, obwohl Gelegenheit zum Duell sehr häufig gegeben war. Die Verteilung der Schußwunde in der Brust ist statistisch keinerleiweise selektiv; je größer nämlich die Fläche der anatomischen Region ist, desto häufiger ist die Schädigung der betreffenden Körperstelle. In ungefähr 10% der Fälle ist die von verschiedenen Knochenfrakturen begleitet, davon befinden sich 44,4% an der Scapula, 28,9% andern Rippen und 26,7% am Schlüsselbein. Die Häufigkeit der Schädigung der Brustorgane als Komplikation betrug 26,6% der gesamten Fälle der Brustverletzung, hierbei wurden 41,4% der Fälle als einfache Lungenverletzung diagnostiziert und die übrigen Fälle daneben mit weiteren Komplikationen wie folgt: Hämorthorax 27,0%, Pneumothorax 6,4% und Häm- und Pneumothorax 6,4%. — Die Diagnose der einfachen Lungenverletzung durch Schußwunde wurde außer durch Röntgenuntersuchung durch leichte Erhöhung der Körpertemperatur, Hustendrang, Brustschmerzen und Hämoptoe leicht gestellt. Diese Hämoptoe dauert meistens nur eine Woche. Beim Hämorthorax ist Hustendrang, Brustschmerz und Dyspnoe auffallend. Durch Punktions wurde immer flüssiges Blut entnommen. Im Fall einer Komplikation mit Pneumothorax wurden die typischen und schwerere Symptome wahrgenommen.

T. Inouye (Kanazawa).

Muller et R. Demarez: Sur le mécanisme de la mort dans les plaies du cœur. À propos d'une observation personnelle. (Über den Mechanismus des Todes bei Herzverletzungen. An Hand einer eigenen Beobachtung.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 13. III. 1939.*) Ann. Méd. lég. etc. 19, 367—375 (1939).

Wir kennen als sofortige oder mittelbare Todesursache nach Herzverletzungen: abundante Blutung nach außen und innen, Herzbeuteltamponade, sekundäre Infektion und Embolien. Außerdem kommen aber noch gelegentlich Fälle von rasch oder langsam tödlich verlaufenden Herzverletzungen vor, bei denen man von Störungen in der Steuerung des Herznervenapparates oder der Reizleitung spricht. Bei dem eigenen Fall handelt es sich um folgendes:

Ein 30 jähriger Mann hatte einen Messerstich mitten in die Brust bekommen und war