

Kemkes, B.: Berufskrankheiten durch Lösungsmittel. Med. Klin. 1941 I, 246—248.

Verf. bespricht kurz folgende Lösungsmittel: Schwefelkohlenstoff, Benzol, dessen Homologe, Benzin, Trichloräthylen, Tetrachlorkohlenstoff, Methylchlorid, Methylbromid und Methylalkohol. Der Hinweis, daß es wichtig sei zu wissen, daß Erkrankungen durch Lösungsmittel Berufserkrankungen im Sinne der Dritten Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. XII. 1936 darstellen und somit meldepflichtig sind, ist in dieser Form nicht zutreffend. Von der genannten Verordnung werden — abgesehen von den Hauterkrankungen, bei denen das früher der Entschädigung zugrunde liegende Anerkennungssystem nach Stoffen und Berufen fallen gelassen worden ist — nur Erkrankungen durch bestimmte Lösungsmittel erfaßt, nämlich Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologen (Ziffer 6), durch Halogen-Kohlenwasserstoffe der Fettreihe (Ziffer 8) und durch Schwefelkohlenstoff (Ziffer 9). Von den vom Verf. behandelten Lösungsmitteln fallen also Benzin und Methylalkohol bzw. die durch diese Stoffe hervorgerufenen Erkrankungen nicht unter die Verordnung.

Estler (Berlin).

Grumbrecht, Paul, und Arnold Loeser: Nicotin und innere Sekretion. 2. Arbeitsschäden der Frau in Tabakfabriken? (Pharmakol. Inst. u. Frauenklin., Univ. Freiburg i. Br.) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 195, 143—151 (1940).

Verff. untersuchten die Frage, ob bei Tabakarbeiterinnen infolge der dauernden, durch die Einatmung des Tabakstaubes oder des aus den getrockneten Blättern flüchtig werdenden Nicotins gegebenen Nicotineinwirkung Störungen der Eierstock- und Schilddrüsentätigkeit gehäuft auftreten und inwieweit bejahendenfalls zwischen solchen Störungen Zusammenhänge bestehen. Vergleichsweise wurden Untersuchungen an Textilarbeiterinnen durchgeführt. Es wurden 280 Tabak- und 472 Textilarbeiterinnen erfaßt. Die Mehrzahl der Frauen stand im Alter von 17—35 Jahren, die Textilarbeiterinnen waren überwiegend etwas älter als die Tabakarbeiterinnen. 67,5% der Tabakarbeiterinnen und 68,9% der Textilarbeiterinnen hatten 0—10 Berufsjahre aufzuweisen. Es zeigte sich nun, daß die gesuchten Störungen nicht häufiger bei Tabakarbeiterinnen als bei Textilarbeiterinnen vorkommen: Von den 280 Tabakarbeiterinnen menstruierten 242 = 86,4% regelmäßig, von den Textilarbeiterinnen 388 = 82,2%. Die Menarche war bei 88,9% der Tabakarbeiterinnen und bei 76,4% der Textilarbeiterinnen vor dem 16. Lebensjahre eingetreten (bei Studentinnen dagegen bei 99%), der Eintritt der Menarche ist also bei den Arbeiterinnen allgemein und häufig verzögert. Abweichungen der Menstruation zeigten unter den Tabakarbeiterinnen 38 = 13,5%, unter den Textilarbeiterinnen 84 = 17,8%. Es handelte sich bei den Tabakarbeiterinnen um 7 Fälle von Polymenorrhöe, 5 Fälle von Oligomenorrhöe, 1 Fall von Amenorrhöe und 25 Fälle von Metrorrhagien. Bei den Textilarbeiterinnen handelte es sich um 28 Fälle von Polymenorrhöe, 11 Fälle von Oligomenorrhöe, 1 Fall von Amenorrhöe und 44 Metrorrhagien. Scheidet man Fälle aus, bei denen sich eine bekannte Ursache für die Störungen nachweisen läßt, so bleiben als durch Fabrikarbeit bedingte Störungen bei den Textilarbeiterinnen 36 = 7,6% und bei den Tabakarbeiterinnen 21 = 7,5%. Die Unregelmäßigkeiten stellten sich bei der Mehrzahl der Frauen in den ersten Jahren der Fabrikarbeit ein. Die Zahl der angegebenen Aborte überwiegt bei den Tabakarbeiterinnen keineswegs die bei den Textilarbeiterinnen. Die durchschnittliche Kinderzahl war bei den Tabakarbeiterinnen fast doppelt so hoch wie bei den Textilarbeiterinnen. Die Tabakarbeiterinnen klagten häufiger über dysmenorrhöische Beschwerden als die Textilarbeiterinnen. Echte Schilddrüsenstörungen, bei denen sichere Zeichen einer Hyper- oder Hypothyreose vorlagen, fanden Verff. bei den Tabakarbeiterinnen 3 mal, bei den Textilarbeiterinnen nur 1 mal. Es handelte sich dabei in beiden Berufsgruppen immer um Hyperthyreosen. [1. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 195, 121 (1940) (Erbacher).]

Estler (Berlin).°

Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).

Morales Aparicio, Leopoldo: Die Giftigkeit des metallischen Fremdkörpers in der Kriegschirurgie. Rev. españ. Med. y Cir. Guerra 3, 199—203 (1939) [Spanisch].

Vergiftungen drohen ebenso wenig wie nach Behandlung der Knochenbrüche mit metallischen Fremdkörpern; nur stören diese die Heilungsvorgänge. Am schädlichsten wirken Magnesium, das allerdings vom Körper vollkommen aufgesaugt wird, Kupfer, Eisen, Stahl; am ungefährlichsten sind Nickel, Zinn, Silber, Zink, einige Aluminiumlegierungen; völlig unwirksam sind Gold, Blei, Aluminium und Hartaluminium. Zu entfernen sind also nur Metalle, die unmittelbar am Knochen liegen.

Abegg (Zürich).°°

Hillebrand, H.: Tödliche Quecksilbervergiftung durch intravaginale Einführung von Oxyeyanattabletten. (*Chir.-Gynäk. Abt., St. Jos.-Krankenh., Simmern.*) Münch. med. Wschr. 1941 I, 397.

Verf. berichtet über einen Fall von tödlicher Quecksilbervergiftung durch intravaginale Einführung von Oxyeyanattabletten bei einer 22 Jahre alten Frau, die glaubte, gravide zu sein. Die Tabletten waren der Frau, die nicht im besten Rufe stand, neben Tamponbehandlung vom Hausarzt verordnet worden mit der Vorschrift, eine halbe Tablette auf 1 l Wasser zu Spülungen zu verwenden. Die Patientin hatte angeblich einen Tag vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine Tablette in Substanz in die Scheide eingeführt. Erfolg: Blässe, kollabierter Zustand, Puls 120, Leib gespannt, schmerzhaft, besonders in der Unterbauchgegend. Erbrechen, Temperatur rectal 37,5. Vagina total entzündet und gerötet, wie verätzt. Labien ödematös. Unklare Angaben der sehr aufgeregten und sehr somnolenten Kranken. Von der Packung fehlten 4 Tabletten. Verlauf schicksalsmäßig trotz aller Gegenmaßnahmen. Puls 120—140. Temperatur bis 39°. Stomatitis mercurialis am 3. Tage. Weiter ab 3. Tag Durchfälle und zunehmende Anurie. Exitus am 8. Tage nach Krankenhausaufnahme. Die vom Verf. beantragte gerichtliche Leichenöffnung wurde abgelehnt. *Rudolf Koch (Münster).*

Rüther, W.: Ekg-Veränderungen bei der Thalliumvergiftung durch Schädigung des Nervus vagus. (Ein Beitrag zur Symptomatologie der Thalliumvergiftung.) (*Med. Poliklin., Med. Akad., Düsseldorf.*) Klin. Wschr. 1941 I, 247—249.

Verf. berichtet über einen 33jährigen Kranken, bei dem infolge einer Thalliumvergiftung außer einer schweren Polyneuritis auch Störungen seitens des Vagus beobachtet wurden. Es bestand eine linksseitige Recurrensparese (Heiserkeit und Schluckstörungen). Weiter konnte durch die elektrokardiographische Untersuchung eine Myokardschädigung festgestellt werden (Sinustachykardie, Pulsfrequenz zwischen 120 und 140). — Die schnelle Besserung, die bereits nach 8 Tagen im Ekg. und an der Pulsfrequenz nachweisbar war, gleichzeitig auch am Zurückgehen der Heiserkeit, spricht für eine Schädigung des Vagus und nicht direkt des Myokards. *Rintelen (Berlin).*

Nicoletti, F.: Modificazioni leucocitarie nell'intossicazione da piombo. (Veränderungen der Leukocyten bei Bleivergiftung.) (*Istit. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Catania.*) Boll. Soc. med.-chir. Catania 8, 819—821 (1940).

Untersuchungen an 11 Meerschweinchen, die peroral mit Bleiacetat vergiftet wurden. Die Zahl der Leukocyten mit Peroxydasegranula wurde nach Fouin und Fiessinger bestimmt; sie betrug normalerweise 1250—3000 im Kubikmillimeter Blut. Gegen Ende des ersten Monats der Bleivergiftung waren die Veränderungen gering; nur bei 4 Tieren war die Zahl der peroxydasehaltigen Elemente erhöht. Im 2. Versuchsmonat betrug ihre Zahl bei 9 Tieren 3500—7500, bei den beiden übrigen Tieren war sie normal. Im 3. Monat kam es bei 7 Tieren zu einer weiteren mäßigen Vermehrung, während bei 4 Tieren, die gegen Ende des Versuchs in schwerstem Zustand starben, normale Werte gefunden wurden (1250—2250). Hinsichtlich der azurophilen Elemente wurde folgendes festgestellt: Normal 9—24%; im 1. und in der 1. Hälfte des 2. Versuchsmonats 8—31%; in der 2. Hälfte des 2. Monats trat eine Erhöhung auf 16—36%, gegen Ende der Vergiftung auf 22—46% ein; lediglich bei den 4 im Versuch gestorbenen Tieren sanken die Werte auf 18—32%. *K. Rintelen (Berlin).*

Miotti, T., ed A. Masciotta: Ricerche sperimentali sulla intossicazione da piombo-tetraetile. 1. Effetti sulla gravidanza. (Experimentelle Untersuchungen über die Bleitetraäthylvergiftung. 1. Wirkung auf die Schwangerschaft.) (*Clin. Ostetr.-Ginecol. e Clin. Med. d. Lavoro, Univ., Torino.*) Atti Soc. ital. Ostetr. 36, Suppl.-Nr 4, 443—447 (1940).

Meerschweinchen wurden 20, 30, 40, gelegentlich auch 50 Tage nach Beginn der Schwangerschaft mit Bleitetraäthyl behandelt. 8 Meerschweinchen atmeten täglich 15 min eine bleitetraäthylhaltige Luft ein; bei 5 Tieren trat nach 5, 6, 15 und 19 Tagen wahrscheinlich Abort ein, nach 6—21 Tagen starben alle Tiere. Weiteren 4 Tieren wurde das Bleitetraäthyl in die Vagina injiziert; Abort trat wahrscheinlich bei 3 Tieren am 1. und 2. Tage ein, die Tiere starben nach 2—3 Tagen. Von 5 Meerschweinchen, die den Stoff parenteral erhielten, trat bei 3 vermutlich Abort ein, und zwar am 1. oder

2. Tage, sie starben 5—8 Stunden danach; die beiden anderen Tiere starben ebenfalls nach 1—2 Tagen. *K. Rintelen* (Berlin).

Hopmann, Anna: *Schädigungen im Bereich des Zentralnervensystems infolge Kohlenoxydvergiftung.* (*Städt. Krankenh., Mainz.*) Frankfurt a. M.: Diss. 1940. 22 S.

Verf. gibt einen reichhaltigen Überblick mit Literaturangaben über die zahlreichen Störungen am Zentralnervensystem durch akute und chronische CO-Vergiftungen und schildert 4 selbstbeobachtete chronische CO-Vergiftungen bei einem Maschinisten und 3 Schlossern. *Karl Kothe* (Berlin-Buch).

Toxicity and potential dangers of aliphatic and aromatic hydrocarbons. A critical review of the literature. (Giftigkeit und mögliche Gefahren aliphatischer und aromatischer Kohlenwasserstoffe. Eine kritische Schrifttumsübersicht.) *Publ. Health Rep.* 1940, 1833—1834.

Hinweis auf eine Veröffentlichung von W. F. v. Oettingen (*Publ. Health Bull.* Nr. 255, *Governm. Print. Off., Washington*, 1940). *K. Rintelen* (Berlin).

Wiedling, Sten: *Beziehungen zwischen chemischer Zusammensetzung und physiologischer Wirkung der Kampfgase.* *Sv. Läkartidn.* 1940, 2068—2072 [Schwedisch].

Verf. gibt eine Übersicht über den augenblicklichen Stand der Kenntnisse über die Bedeutung der Halogene in den Kampfstoffmolekülen, über α - und β -Stellung, über Nitril- und Isonitrilgruppen, Nitrogruppen, Oximgruppen usw. *K. Rintelen*.

Bernalt, Antonio García H.: *Chemische Kampfstoffe. Blasenbildner.* *Rev. españ. Med. y Cir. Guerra* 3, 455—462 (1939) [Spanisch].

Verf. gibt eine Übersicht über die Toxikologie von Hautreizstoffen (Gelbkreuz) vom Typ des Yperit. Wirkungsweise, Symptomatologie, Prognose und Behandlung der Vergiftung werden besprochen. *K. Rintelen* (Berlin).

Gordonoff, T.: *Beitrag zur Toxikologie des Dichlordiäthylsulfids.* (*Pharmakol. Inst., Univ. Bern.*) *Schweiz. med. Wschr.* 1941 I, 446—448.

Aus Dichloräthylsulfid (Lost, Ypérite) wurde durch Oxydation mit Kaliumpermanganat in verdünnter Essigsäure das reine Sulfon hergestellt. Dieses ist ausweislich der Versuche am Kaninchenauge, Haut des Menschen und Pferdes und Zwangsfütterung des Kaninchens viel weniger wirksam als das Ausgangsprodukt. Daraus ist zu schließen, daß das Senfgas keinesfalls durch seine Oxydationsprodukte wirkt, sondern durch Oxydation entgiftet wird. Demnach muß die Behandlung der Senfgasvergiftung nach wie vor in der Richtung der Oxydation des Giftes durchgeführt werden. *Kanitz*.

Greiner, K.: *Toxische Leberschädigung bei der Behandlung mit Sulfapyridin.* (*Kinderklin., Univ. Szeged.*) *Klin. Wschr.* 1941 I, 97—99.

Verf. berichtet über die im Verlaufe einer Roninbehandlung (2-Sulfanylamino-pyridin) bei zwei 5jährigen Mädchen auftretenden Leberschädigungen (Meningokokkenmeningitis, Pneumonie). Die Symptome waren schwerer Ikterus, Erbrechen, Leberschwellung, Tyrosin- und Leucinkristalle im Harn, im einen Falle auch Hämaturie. Als Ursache wird eine individuelle Überempfindlichkeit oder Organüberempfindlichkeit (unter Mitwirkung der Meningitis bzw. Pneumonie) angenommen. *K. Rintelen*.

Baldacci, U.: *Ricerche farmacologiche su alcuni sali d'istidina. 1. Dose minima letale lontana nel topo del cloridrato e dell'ascorbato d'istidina.* (Pharmakologische Untersuchungen über einige Histidinsalze. 1. Die kleinste tödliche Dauerdosis bei der Maus für Histidinchlorhydrat und ascorbinsaures Histidin.) (*Istit. di Farmacol. e Terapia Sperm., Univ., Pisa.*) *Arch. Farmacol. sper.* 70, 172—184 (1940).

Die kleinste tödliche Dauerdosis ist bei der Maus für ascorbinsaures Histidin und Histidinmonochlorhydrat nicht sehr verschieden. Für die Ascorbinsäureverbindung beträgt sie 0,562 g Äquivalent, für das Monochlorhydrat 0,625 g Äquivalent. Die Ascorbinsäureverbindung ist 1,11mal giftiger als das Monochlorhydrat. Verf. stellt die mittlere tödliche berechnete Dosis der mit der Formel von Behrens und mit der Methode von Dragstedt und Lang ermittelten gegenüber. Die Grammwerte der kleinsten tödlichen Dauerdosis bei der Maus betragen für die Ascorbinsäureverbindung 18,6 g, für das Monochlorhydrat 13,09 g. Sie zeigen die weiten Grenzen, in denen die untersuchten Pharmaka vom Organismus ertragen werden. *Taegeer*.

Lungwitz, W.: Dolantinsucht und Dolantinsüchtige. (*Nervenklin., Bernau b. Berlin.*) Psychiatr.-neur. Wschr. 1941, 139—142.

Das als Ersatz für das Morphin von gewisser Seite so warm empfohlene Dolantin entpuppt sich immer mehr als ein böser Schädling. Verf. bringt mehrere Fälle ausgesprochener Dolantinsucht, die vor allem den Beweis erbringen, daß die Gewöhnungsgefahr auch an dieses Mittel eine außerordentlich große ist. Die Kranken zeigten schwere psychische Veränderungen, wie Konzentrationsschwäche, Neigung zum Verschreiben, Versprechen, Ideenflucht, Bewußtseinstörung. Genau wie der Morphinist kann auch der Dolantinsüchtige zum Kriminellen werden. Zum Suchtproblem an sich kann die Dolantinfrage nichts Neues bringen. Interessant ist nur die Beobachtung des Verf., daß eine Kranke nach der Entziehung vom Dolantin sich zum Pervitin wandte. In Parallele zu anderen Rauschgiften zeigt sich auch hier, daß die Psychopathen verschiedener Färbung die am meisten Gefährdeten sind. *Geller (Düren).*

Langanki, H.: Über die Wirkung von Durant-Depots und Alkaloidgewöhnung. (*Chir. Univ.-Klin., Berlin.*) Zbl. Chir. 1941, 416—421.

Unter dem Namen Durant kommen kolloidale Emulsionen in den Handel, die mit Medikamenten beschickt sind, z. B. mit 150 mg oder 300 mg Morphin, 150 mg Pantopon, 150 mg Eukodal, 150 mg Dicodid. Bei intramuskulärer Injektion wird die Emulsion in 2—3 Tagen resorbiert und für diese Zeit eine genügende Dauerwirkung erzielt. Wichtig ist, daß den Morphin-Duranten die euphorisierende Wirkung fehlt, so daß alkaloidgewöhnte Patienten nicht befriedigt werden, trotz objektiv ausreichender Wirkung. Ein großer Vorteil für Kriegsverhältnisse besteht in der langdauernden Wirkung für langdauernde Transporte. *Birkenfeld (Gotha).*

Roch, M.: Les morsures d'araignées, de galéodes et de scolopendres. (Stiche der Spinnen, Walzenspinnen und Tausendfüßler.) Rev. méd. Suisse rom. 61, 33—40 (1941).

Zahlreiche Spinnen sind giftig, aber nur wenige für den Menschen gefährlich, wobei die großen Spinnenarten keineswegs besonders zu fürchten sind. Mit Vorliebe werden Menschen gebissen, die barfuß laufen, recht häufig kommt es auf ländlichen Aborten zu Bissen, zuweilen verstecken sich Spinnen in Kleidern, Betten usw. Die Vergiftungserscheinungen bleiben örtlich, wobei es in schweren Fällen zu phlegmonösen oder gangränösen Entzündungen kommt, oder es stehen allgemeine Erscheinungen im Vordergrund wie Hämolyse, Parenchymdegeneration an Leber und Nieren oder Schädigungen des neuromuskulären Systems. Die wichtigsten, in verschiedenen Ländern verbreiteten Arten (Gattung *Latrodectus*, *Lycosa tarantella* usw.) und die durch sie bei Menschen erzeugten Vergiftungen werden geschildert, wobei auf dermatologisch interessierende Erscheinungen (Hauteruptionen, oberflächliche Läsionen und Hautparasitismus) nicht näher eingegangen wird. Bei der Behandlung bemüht man sich, wie bei Schlangenbissen das Gift durch Incision und Absaugen zu entfernen oder durch kauterisierende Wirkung zu vernichten (Kalium permang., Ammoniak). Bei Giften, die zu lokaler Gangrän führen, ist das Abbinden nicht zu empfehlen. Symptomatisch warme Bäder, Stimulantien, auch Sedativa und Analgetika in mäßigen Grenzen. Die Herstellung antitoxischer Sera ist gelungen. Die Giftigkeit der Walzenspinnen ist umstritten, eine Gefahr besteht nur bei einer Vielzahl von Bißverletzungen und sekundären Hautinfektionen. Die Mehrzahl der zu den Tausendfüßlern gerechneten Tiere sondern Gift ab, aber nur die großen, zu den Chilipoden gehörenden Skolopendren beißen den Menschen gelegentlich. Das Gift hat hämolytische Eigenschaften und tötet kleine Wirbeltiere, ist aber für den Menschen nicht gefährlich. Nach dem Biß kommt es zu heftigem Schmerz, Entzündung mit Ödem, ausnahmsweise auch zu geringfügigen Allgemeinerscheinungen. (Ein Todesfall bei einem Kind auf den Philippinen infolge Biß am Kopf und mit meningitischen Erscheinungen, in einem anderen Fall beim Verschlucken und Biß in der Kehle Erstickungstod infolge Ödem). *Nauck (Hamburg).*

Roch, M.: Les piqures de scorpions. (Die Skorpionenstiche.) Rev. méd. Suisse rom. 61, 41—47 (1941).

Die in den Tropenländern verbreiteten Skorpione sind alle mehr oder weniger giftig. Die durch das Skorpiongift hervorgerufenen toxischen Erscheinungen beruhen auf: 1. lokaler Reizung an der Stichstelle, die schmerzhaft ist und die sehr bald von einem zuweilen beträchtlichen Ödem gefolgt ist; 2. Veränderungen im Blut und in den Parenchymzellen infolge einer proteolytischen Wirkung, die zu Hämolyse und degenerativen Schäden der Leber und der Nieren führt; 3. einer bei den meisten Skorpiongiften wesentlichsten neuromuskulären Wirkung, die bei kleinen Wirbeltieren sehr heftig ist. Bei Menschen treten bald nach dem Stich Speichel- und Tränenfluß, sowie Durchfälle auf, dann nach einem kurzen Stadium muskulärer Exzitation Kontrakturen und Lähmungen (ähnlich der Curarevergiftung). Das Gift mancher Skorpione kann auch Hyperämie und Zeldegeneration in den nervösen Zentren (besonders in den vegetativen) veranlassen. Tod, meist an Atemlähmung, oder durch cardio-vasculäre Störungen. Im allgemeinen sind die Skorpione nicht sehr aggressiv, ihre Stiche nur deshalb relativ häufig, weil manche Arten besonders in Behausungen anzutreffen sind, auch in den Betten und Kleidern gefunden werden. Es werden die in den verschiedenen Ländern vorkommenden Arten erwähnt und durch diese verursachte Vergiftungen bei Menschen geschildert. Zur lokalen Behandlung wird — wenn der Sitz des Bisses es erlaubt — möglichst schnelles Abbinden empfohlen, um die Absorption des Giftes zu verhindern, andernfalls Incision und Aussaugen, oder Anwendung kaustischer Mittel, wie Kalium permang., Ammoniak usw. Örtliche Injektionen von Cocain, Novocain, Adrenalin lindern den Schmerz und verzögern wahrscheinlich den Übertritt des Giftes in die Zirkulation. Die spezifische Behandlung besteht in der Anwendung von antitoxischem Serum, das in verschiedenen Instituten, z. B. Butantan und Oswaldo Cruz in Brasilien hergestellt wird. In Ermangelung spezifischer Antisera wird der Versuch mit Schlangenserum empfohlen, auch mit Tetanus- oder Diphtherieserum, allenfalls physiologische Kochsalzlösung. Symptomatisch sind Exzitantien und Kreislaufmittel angezeigt (Coffein, Strychnin, Alkohol usw.) gegen Speichelfluß und Schweißausbrüche Atropin.

Nauck (Hamburg).

Beccari, Emilio: L'importanza della ricerca dell'alcool nel sangue. (Die Bedeutung des Alkoholnachweises im Blut.) (Istit. di Farmacol., Univ., Bologna.) Rass. Fisiopat. 12, 301—329 (1940).

Die Alkoholbestimmung im Blut erfolgt durch Oxydation des Alkohols mit Kaliumchromat in schwefelsaurer Lösung. Bei geringem Säuregehalt und niedriger Temperatur wird der Alkohol dabei nur zu Acetaldehyd oxydiert, wird mit viel Säure und in der Hitze gearbeitet, findet eine Oxydation bis zu CO_2 + Ameisensäure statt, bei mittleren Bedingungen wird bis Essigsäure oxydiert. Mit konzentrierter Schwefelsäure in der Wärme erhält man nur CO_2 . Die beste Methode stammt von Nieloux (1931), der zuerst den Alkohol überdestilliert und dann mit Bichromat oxydiert (bis zur Essigsäure); der Überschuß des Bichromats wird mit Mohrschem Salz und Kaliumpermanganat titriert. Bei der Alkoholbestimmung in faulendem Blut (gerichtsmedizinisch wichtig) wird mit Silbernitrat jeder üble Geruch entfernt und ein Teil flüchtiger Substanzen, die die Bestimmung stören können, fixiert; man enteilt durch Pikrinsäure und destilliert in üblicher Weise. Das Destillat wird mit Kaliumhypochlorit in soda-alkalischer Lösung bei 50° behandelt, wobei Verunreinigungen oxydiert werden, während der Äthylalkohol nicht angegriffen wird. Bei darauffolgender Destillation geht der Alkohol quantitativ über. — Normalerweise findet sich bei allen homöothermen Tieren eine Äthylalkoholkonzentration im Blut, die zwischen 15 und 40 mg/kg schwankt. Die Pflanzenfresser haben einen stärkeren Alkoholgehalt infolge der besonderen Darmflora. Der Ursprung des Blutalkohols liegt in dem durch die Darmflora physiologischerweise gebildeten Alkohol und in dem durch den intermediären Kohlehydratstoffwechsel im Gewebe gebildeten Alkohol. Der Alkohol findet sich aber immer in nur kleinen Mengen im Gewebe, da er durch die Alkoholdehydrase oxydiert, ein Molekül dieses Ferments oxydiert 7000 Alkoholmoleküle pro Minute zu Acetaldehyd. Das Ferment ist in vielen tierischen Geweben (Herz, Erythrocyten usw.) und in der Bierhefe gefunden worden. Der gebildete Acetaldehyd wird weiter zu Essigsäure oxydiert. Der von außen zugeführte Alkohol wird zum Teil direkt in den Urin ausgeschieden, zum Teil durch die Lunge (zusammen 2—4,8%), ein ganz geringer Teil auch durch die Milchsekretion. Der weitaus größte Teil (über 90%) wird fermentativ abgebaut. Der Alkohol

diffundiert rasch in alle Gewebe, wo er sich in der wässerigen Phase findet. Nur das sog. „gebundene“ Wasser kann (nach Nicloux) keinen Alkohol lösen. — Der exogen zugeführte Alkohol wird bei Maus, Ratte und Taube mit konstanter Geschwindigkeit unabhängig von Alkoholmenge oxydiert; bei Meerschweinchen und Huhn besteht dagegen eine Abhängigkeit von der zugeführten Menge, indem die Oxydationsgeschwindigkeit proportional der Dosis ist. In den beiden angeführten Fällen wird man verschiedene Alkoholämiekurven erhalten. Aus den Kurven läßt sich mathematisch die Oxydationsgeschwindigkeit berechnen. Eine Formel dazu hat E. M. P. Widmark [Biochem. Z. **265**, 237 (1933)] angegeben $A = pr(C_t + \beta_t)$, wobei A die Totalmenge des zugeführten Alkohols ist, p das Körpergewicht, r eine Konstante (Verteilungskoeffizient zwischen Blut und Gewebe des Alkohols), die von Person zu Person und von Art zu Art schwankt, C_t ist die Alkoholämie in Promille bei der Zeit t . Mit β wird von der schwedischen Schule die Alkoholoxydationsgeschwindigkeit bezeichnet. Einzelheiten im Original. Aus einer Vergleichstabelle der β -Werte von verschiedenen Autoren sei genannt β -Wert bei Mensch 100, Hund 180, Ratte 350, Maus 650 und Taube 285; diese Zahlen bedeuten Milligramm verbrannten Alkohols pro Kilogramm Gewicht in 1 Stunde. Beim Alkoholiker sind die Werte verändert (Zahlen sind nicht angegeben), indem der Alkohol bei diesem eine Eiweißeinsparung bewirkt und zu erhöhter Muskelarbeit bei vermindertem Energieverbrauch führt.

Maria Cicconi (Ancona).

Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.

Schwarz, Siegfried: Über das Vorkommen von schürfsaumähnlichen Hautveränderungen an Ausschüssen und Pseudo-Ausschüssen. (Gerichtl.-Med. Inst., Univ. München.) München: Diss. 1940. 16 S.

Verf. wertet die Münchener Sammlungspräparate aus und kommt zu dem Ergebnis, daß die Pseudoschürfsäume besonders dann entstehen, wenn Geschosse keine sehr hohe Rasanzen mehr besitzen, entweder dadurch, daß sie den ganzen Rumpf oder Knochen durchsetzen oder an sich keine große Durchschlagskraft haben. Ist am Endpunkt des Schußkanals kein Widerlager gegeben, so kann es entweder zu einem Steckschuß kommen. Wenn das Geschöß dabei dicht unter der Haut liegenbleibt, kann es durch oberflächliche, meist konzentrische, später eintrocknende Dehnungsrisse oder sogar durch kleine Hautschlitze als Pseudoausschuß erkennbar sein. Wenn es die Haut durchreißt und austritt, haben die entstehenden Pseudoschürfsäume die Form des wirklichen Durchmessers des Geschosses, ob es nun als Querschläger oder senkrecht mit der Spitze zuerst die Haut dehnt und einreißt. Ist an der Austrittsstelle des Geschosses außen ein prall-elastisches Widerlager etwa in Form eines Lederstreifens, Brettes oder Fußbodens vorhanden, so kann das Geschöß bei verminderter Rasanzen unter der Haut gegen das Widerlager vordringen, aber selbst als Steckschuß unter der Pseudoausschußstelle im Körper bleiben oder aber als Ausschuß den Körper verlassen, um am Widerlager das Ende seiner Bahn zu finden. In beiden Fällen können Pseudoschürfsäume entstehen, außerdem auch Abdrücke des Widerlagers an der Oberhaut der Austrittsstelle des Geschosses oder Abdrücke von zwischen Haut und Widerlager befindlichen Teilen der Kleidung.

Weimann (Berlin).

Babtehin, I. S.: Blessures par arme à feu du crâne et du cerveau pendant la guerre en Finlande. (Schußwaffenverletzungen des Kopfes und Gehirns im finnischen Feldzug.) Chirurgija Nr 9, 73—82 (1940) [Russisch].

Die Arbeit des Verf. stützt sich auf das Material des Neurochirurgischen Instituts in Leningrad sowie auf Beobachtungen und Aufzeichnungen von Chirurgen, die am finnischen Feldzuge teilgenommen hatten; er gibt jedoch keinen vollständigen statistischen Überblick. Nach Angaben von Kuprijanov betrugen die Kopfverletzungen im finnischen Feldzuge 9,1—10,5% aller Verwundungen, was eine Verminderung gegenüber den Zahlen aus dem Weltkriege bedeutet, wo im russischen Heer 15—20% Kopfverwundungen gezählt wurden. Das Verhältnis von Weichteilwunden ohne Knochenverletzungen war zu denen mit Verletzungen des knöchernen Schädels fast wie 2 : 1. Die Mortalität der Kopfverletzungen war wesentlich geringer als in früheren Kriegen und betrug in den Feld-, Kriegs- und Reservelazaretten 20,18; 31,3 und 7,4%. Während bei den Verwundungen insgesamt 67,45% auf Gewehrschüsse und 31,69% auf Artillerieschußsplitter zurückzuführen waren, zeigte sich bei den Kopf-