

erprobten Anaesthetica rufen eine Senkung des Blutdrucks hervor, und die Wirkung im Sinne eines Unterdrucks tritt progressiv und immer intensiver auf, angefangen mit Evipan, Pernocton, bis zum Rectidon. 2. Dieser Unterdruck ist jedoch gering bei den anästhetischen Dosen (16 mg pro Kilogramm ungefähr), und auch bei den die Atmung paralysierenden Dosen geht er nie so weit hinunter, daß dadurch die Zirkulationsfunktion in Gefahr gebracht würde. 3. Wenn jedoch die respiratorische Paralyse auftritt, treten auch Herzstörungen und bemerkenswerter Unterdruck auf, die die Zirkulation ernstlich gefährden; beides hängt jedoch direkt von dem Mangel an Sauerstoff im Blut mit gleichzeitiger Zunahme der Kohlensäure des Blutes, die von der Paralyse bedingt sind, ab. Es folgt daraus, daß der Kreislaufkollaps, der unter diesen Umständen zu beobachten ist, mehr oder weniger rasch durch die künstliche Atmung zu eliminieren ist und nichts mit der Wirkung der verabreichten Anaesthetica zu tun hat. Diese letzten haben, wie gesagt, Verschiedenheiten in Toxizität und Reversibilität aufgewiesen, und die Autoren haben versucht, sich darüber Rechenschaft abzulegen, indem sie die chemische Konstitution der in den Experimenten verwendeten Anaesthetica in Betracht zogen. So gelang es ihnen, auszuschließen, daß der Unterschied in der Toxizität von dem Unterschied der Zahl der in den Lösungen enthaltenen Moleküle abhängt und dafür die Annahme auszusprechen, daß sie im Gegenteil direkt von der chemischen Konstitution der Anaesthetica abhängt, und zwar, besser gesagt, daß deren Toxizität merklich mit der Einführung von Brom in das Molekül zunimmt und mit dem Verlängern der Kette des alchylischen Radikals in Position 5a, und daß die Methylierung eines N-Atoms die Toxizität wahrscheinlich verringert. Was die Interpretation der verschiedenartigen Reversibilität der respiratorischen Paralyse auf Basis der chemischen Konstitution der Derivate der Barbitursäure anbetrifft, so beschränken sich die Autoren darauf, zu bemerken, daß man, wenn man die Konstitutionsformen der untersuchten Anaesthetica untereinander vergleicht, bemerken kann, daß die 3 Anaesthetica mit leicht reversibler Wirkung (Narcomunal, Evipan und Eunarcon) zum Unterschied von anderen die Methylierung eines Atoms Sauerstoff darstellen und eine kürzere Kette in Position 5a haben. Auf klinischem Gebiet sind die Autoren auf Grund dessen, was sie feststellen konnten, der Ansicht, daß in jedem Fall von beginnender Atmungsstörung infolge eines Anaestheticums mit Barbitursäure zu Oxygentherapie zu raten sei, zusammen mit Stimulantien für die bulbären Zentren, während im Fall von respiratorischer Paralyse sich die künstliche Atmung als das beste und zugleich einfachste Mittel empfiehlt, um die Wiederherstellung der paralysierten Funktion zu erreichen. Der Text ist mit Tabellen, graphischen und schematischen Darstellungen ausgestattet, ihm folgt die Bibliographie.

Galletto (Florenz).

#### **Vergiftungen. Giftnachweis (einschl. Blutalkoholbestimmung).**

**Moorer, Merrill, Theodore Sohler and Leo Alexander: Bromide intoxication. A review.** (Bromvergiftung. Eine Übersicht.) (*Dep. of Neurol., Harvard Med. School a. Neurol. Unit, Boston City Hosp., Boston.*) *Confinia neur.* (Basel) **3**, 1—52 (1940).

Nach einer Literaturübersicht über Bromvergiftungen und andere Arbeiten, die sich mit der Bromfrage in der Therapie befassen, werden 100 Fälle von Bromvergiftung, die willkürlich aus den Veröffentlichungen ausgewählt wurden, durchgesprochen. Verff. erscheint es, als ob in den letzten Jahren die Bromvergiftungen zunähmen; es handelt sich dabei weniger um Epileptiker, als um Fälle von Verstimmung, Erregung, Schlaflosigkeit verschiedener Herkunft. Die noch wenig bekannte Wirkungsweise des Broms, vor allem die Gefahr der Cumulierung, die Gewohnheit, Brom ohne laufende Kontrolle des Blutspiegels zu geben, tragen zur Steigerung der Bromvergiftungen bei. In der Hauptsache sind es die Kranken zwischen 40 und 60 Jahren, die am häufigsten befallen werden; es sind eben die, deren organische Veränderungen die Brommedikation indizieren. Das Auftreten einer Bromacne zeigt sicher eine Überdosierung an, doch ist das Fehlen der Hautveränderungen kein Zeichen, daß Brom nicht in übermäßigem

Umfange zugeführt wurde. Schwierig ist die Erkennung einer Bromvergiftung meist dann, wenn die psychotischen Erscheinungen, die der Brommedikation zugeschrieben werden müssen, durch andere Symptome verschleiert werden, die dem Grundleiden zuzuschreiben sind. Unter den psychotischen Bildern nimmt das Delirium die erste Stelle ein, seltener sieht man Halluzinosen oder einfache Benommenheitszustände. Bei den psychischen Veränderungen nach Bromgebrauch ist keine Parallele zwischen Psychose und Blutbromspiegel zu finden. Die Angaben über die Höhe des Bromspiegels schwanken in der Literatur noch deutlich, zum Teil muß das den ungenauen Bestimmungsmethoden zugeschrieben werden. Für den Kliniker sind die Methoden von Walter und Hauptmann, sowie Wuths Verfahren genügend. Genauere Resultate liefert die Methode von Dixon. Zur Behandlung der Vergiftungsercheinungen wird die Verdrängung des Broms durch Chlor hervorgehoben, bei den Erregungszuständen sind natürlich Narkotica oft nicht zu vermeiden. *Geller (Düren).*

**Vacirea, F.: Fegato e calcio. (Il ricambio del calcio nella intossicazione sperimentale da fosforo.)** (Die Veränderungen des Kalkes bei experimenteller Phosphorvergiftung.) (*Istit. Sieroterap. Milan. Serafino Belfanti, Milano.*) Sperimentale 95, 11—23 (1941).

Nach der Feststellung, daß die Leberinsuffizienz den Konzentrationsabfall des Blutserum-Calciumgehaltes herbeiführt, führt Verf. die Ergebnisse seiner Untersuchungen auf, welche er an normalen, phosphorvergifteten, an thyreo-parathyreoid-ektomierten-phosphorvergifteten und hormonbehandelten, Natriumoxalat-injizierten und mit Kalk injizierten Tieren vornahm. Er fand eine, mit der Leberläsion parallele Senkung des Serumgehaltes; dies wurde durch die histologische Untersuchung der Leber bestätigt. Die Verarmung des Blutserums an Calcium glaubt Verf. der hyperkalzämierenden Wirkung der Reizleitung zuschreiben zu können, da bedeutende Mengen von Parathyreoidhormon keine Hyperkalzinämie hervorzurufen imstande ist, was sonst bei nichtvergifteten Tieren leicht auftritt. Als Beweis dafür dient, daß die gleichzeitige Calciumgluconatinjektion mit Parathyreoidhormon einer Hyperglykämie hervorruft. Der Calciumgehalt des Blutserums bei phosphorvergifteten und parathyreoid-ektomierten Tieren unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der einfach parathyreoid-ektomierten Tiere. Es scheint, daß der Organismus nicht imstande ist, den Kalk zu mobilisieren, dessen Mangel im Blutserum das Natriumoxalat hervorruft. Injektion von Parathyreoidhormon wirkt hyperkalzämisierend, wie wir es an gesunden Tieren sehen, als ob ein antagonistisches System in der Parathyreoidea wäre, das der bekannten Wirkung des hyperkalzämisierenden Hormons entgegenwirkt.

*Beöthy (Nagyvárad).*

**Dohnanyi, L.: Speiseröhrenverengerungen nach Laugenverätzungen.** Wien. med. Wschr. 1941 I, 396—398.

Die Dauerfolgen nach Laugenvergiftungen manifestieren sich am meisten als Oesophagusstenosen an den physiologischen Engen. Im Magen sind die Veränderungen am Pylorus die bedeutendsten. Verf. führt 4 Fälle von Laugenverätzungen an, die Veränderungen am Pylorus und Oesophagus aufwiesen. Zuerst traten Veränderungen am Oesophagus auf und erst 2—3 Wochen später kam in allen 4 Fällen eine Pylorusstenose hinzu. Als Behandlung empfiehlt der Verf. Bougierung des Oesophagus und Anlegung einer vorderen Gastroenterostomie. *Kurt Wagner (Berlin).*

**Tinozzi, Francesco Paolo: L'azione sui tessuti di alcuni metalli leggeri e loro leghe. Ricerche sperimentali.** (Über die Wirkung einiger Leichtmetalle und ihrer Verbindungen auf das Gewebe.) (*Istit. di Pat. Chir. e Propedeut. Clin., Univ., Pavia.*) Med. sper. Arch. ital. 8, 129—150 (1941).

Untersuchungen an Meerschweinchen über die durch verschiedene Leichtmetalle und ihre Legierungen hervorgerufenen Veränderungen. Verf. fand, daß Aluminium und vor allem Magnesium leicht eine Gewebse nekrose hervorruft. Legierungen sind stärker wirksam als reines Magnesium bzw. reines Aluminium. Von den Legierungen haben diejenigen eine stärkere Wirkung, welche mehr Magnesium enthalten. Bei Berührung des Magnesiums mit dem Gewebe entsteht Wasserstoff. Dieser sei für die Entstehung der Nekrose belanglos. Die durch

die Leichtmetallwirkung geschädigten Gewebe neigten stark zur Infektion. Die Infektion sei aber nicht die erste Ursache der Schädigung. Die Ursache der Leichtmetallschädigungen sei in elektrophysikalischen Vorgängen zu suchen, die bei Kontakt des Leichtmetalls mit dem Gewebe in Gang kämen und die bei der Einwirkung der Leichtmetalllegierungen stärker seien als bei der Einwirkung reinen Aluminiums bzw. Magnesiums. *Taege* (München).

**Voss, H.: Rückenmark und peripheres Nervensystem bei chronischer Manganvergiftung. (Beitrag zur pathologischen Anatomie des Manganismus.)** (*I. Inn. Abt., Städt. Krankenh., Neukölln u. Inst. f. Berufskrankh., Univ. Berlin.*) *Arch. Gewerbepath.* **10**, 550—568 (1941).

Ein Fall, der das typische Bild des Manganismus bot (anfangs grobschlägiger Tremor, später Muskelsteifigkeit, Störungen von Gang, Mimik, Sprache und Schrift sowie vegetative Störungen und Euphorie) zeigte anatomische Veränderungen in Rückenmark und den peripheren Nerven. Die rechte Pyramidenseitenstrangbahn war degeneriert, beide Pyramidenvorderstrangbahnen aufgeheilt, in beiden Nervi ischiadici fand sich eine Degeneration der Nervenfasern. Im Gehirn, vor allem in den extrapyramidal-motorischen Zentren, fanden sich keine Veränderungen. Ein früher vom Verf. beschriebener Fall von Manganvergiftung, der klinisch unter dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose verlaufen war, wies doppelseitige Degeneration der Pyramidenbahn, Degeneration der peripheren Nerven und Muskelatrophie auf. Die Bedeutung der Manganvergiftung für die Entstehung einer amyotrophischen Lateralsklerose wird erörtert. Die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven sind in diesen Fällen wohl sicher durch die Manganvergiftung bedingt, wieweit sie dafür charakteristisch sind, können aber erst weitere Untersuchungen ergeben. Anatomische Befunde, die bisher als charakteristisch für Manganvergiftung beschrieben wurden, werden vom Verf. durch sekundäre Erkrankungen oder durch das Alter der Patienten erklärt. Veränderungen von Rückenmark und peripheren Nerven wurden bisher bei Manganvergiftungen noch nicht beobachtet. *Ch. Krücke* (Berlin-Buch).

**Maio, Giorgio di, e Fernando Sandri: Comportamento nei reni normali e in alcune lesioni renali del biossido di torio iniettato per via endovenosa e intraparenchimale.** (Das Verhalten normaler und verletzter Nieren nach intravenöser und intraparenchymaler Zufuhr von Thoriumdioxid.) (*Istit. di Pat. Chir. e Propedeut. Clin., Univ., Milano.*) *Med. sper. Arch. ital.* **7**, 571—600 (1940).

9 Kaninchen erhielten intravenös oder in die vorgelagerte Niere eine 25proz. Lösung von Thoriumdioxid in Dextrin, bei weiteren 13 Tieren wurde die Injektion in verschiedenen Zeitabständen nach einer Nephrotomie, nach verschiedenlichen kleinen Läsionen der vorgelagerten Niere durch Kompression mit den Fingern oder nach Ureterunterbindung vorgenommen. Nach bestimmten Zeiten wurden die Tiere getötet und die Organe histologisch untersucht. — Thorium ließ sich in der Niere nachweisen, wenn mindestens 5—6 ccm pro Kilogramm Körpergewicht intravenös injiziert worden waren. Außer einer gelegentlichen leichten Epithelschädigung der Tubuli ließen sich keine pathologischen Veränderungen auffinden. Die intraparenchymale Zufuhr dagegen führte zu schweren degenerativen Veränderungen an der Injektionsstelle und starker Reaktion des umgebenden Bindegewebes. In diesem Bindegewebe fanden sich Thoriumkörnchen von Zellen histoiden Charakters aufgenommen. — Nach Nephrotomie und Nierenläsionen enthielten dieselben Zellen überreichlich Thoriumkörnchen. Das Narbengewebe war reich an fibrillären Elementen und gut abgegrenzt. Der Unterschied zur schlaffen ausgedehnten Narbe der Kontrolltiere, die kein Thoriumdioxid erhalten hatten, war deutlich. Die Abbindung des Ureter führte schon bei intravenöser Zufuhr der Hälfte der sonst erforderlichen Menge zum Nachweis freier und in Zellen aufgenommener Thoriumkörnchen.

*K. Rintelen* (Berlin).

**Floren, W., und H. J. Heite: Über die Wirkung methämoglobinbildender Gifte auf einige körpereigene reduzierende Stoffe.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Münster i. W.*) *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* **197**, 338—352 (1941).

Vermutlich wirken Methämoglobinbildner noch an anderer Stelle im Körper oxydierend. Bei akuter Vergiftung mit Natriumnitrit, Anilin, Natriumchlorat und Natriumferriocyanid nimmt der Ascorbinsäuregehalt in Lunge, Leber und Muskel der Meerschweinchen nicht ab, desgleichen auch nicht schneller bei chronischer Vergiftung und Vitamin C-freier Ernährung. Der Glutathiongehalt der Organe akut oder chronisch

vergifteter Meerschweinchen ändert sich ebenfalls nicht; die Redoxsysteme Vitamin C und Glutathion werden also nicht nachweisbar betroffen. *Kanitz (Berlin).*

**Saruta, N.:** Über die plötzliche Todesursache eines Arbeiters in einem Mannloch. (*Hyg. Inst., Kyusyu-Univ., Fukuoka.*) *Fukuoka Acta med.* **34**, Nr 3, dtsh. Zusammenfassung 21—22 (1941) [Japanisch].

Der Erstickungstod war durch Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung verursacht worden. Am Tage nach dem Unfall ergab die gasanalytische Untersuchung auf dem Boden des Mannloches:  $\text{CO}_2$  5,0%,  $\text{O}_2$  10,41,  $\text{N}_2$  84,5,  $\text{CH}_4$  0,09, CO nicht nachweisbar; 80 cm über dem Boden waren die Gasverhältnisse nur unwesentlich verändert. In 6 anderen Mannlöchern wurden ähnliche Luftzusammensetzungen vorgefunden, die nach Meinung des Verf. durch Eindringen verunreinigter und veränderter Erdluft durch die gasdurchlässige Wand des Mannloches entstanden.

*Kanitz (Berlin).*

**Ygberg, N.:** Über Vergiftung mit Generatorgas. *Sv. Läkartidn.* **1940**, 1976—1981 [Schwedisch].

Infolge seines etwa 30% betragenden Gehalts an Kohlenoxyd ist das Generatorgas äußerst gefährlich. Verf. bespricht einige jetzt in Schweden im Vordergrund des Interesses stehende Punkte. Für die Allgemeinheit gibt Verf. die Erklärung, daß in einem ordnungsgemäß gehaltenen Kraftwagen keine größere Gefahr als früher bei Benzinantrieb besteht. Der Fahrer soll die Sicherheitsvorschriften genau beachten und sich nicht unnötig in Gefahr begeben.

*K. Rintelen (Berlin).*

**Salén, Ernst B., S. Almgren und A. Wretling:** In welchem Umfang besteht bei Generatorbetrieben die Gefahr der Kohlenoxydvergiftung? *Sv. Läkartidn.* **1940**, 1982 bis 1988 [Schwedisch].

Der schnelle Übergang vom Benzin- zum Generatorgasbetrieb hat verschiedene sozialmedizinisch wichtige Fragen aufgeworfen. Das jetzt zum Motorantrieb verwendete Kohlen- bzw. Holzgas enthält 30 bzw. 23% Kohlenoxyd; vergleichsweise kann man annehmen, daß die Verbrennungsgase des Benzins etwa 6% CO enthalten. Verff. berichten in dieser vorläufigen Mitteilung über einige pathologisch-physiologische Grundlagen der CO-Vergiftung und geben eine Übersicht über Untersuchungsergebnisse an 126 Arbeitern aus 6 verschiedenen Garagen und Werkstätten; von diesen klagten 77 über Beschwerden. Der CO-Hb-Gehalt lag vor der Arbeit zwischen 2,0 und 7,2%, nach der Arbeit zwischen 5,0 und 13,0% (im Mittel 2,5 bzw. 9%); im weißen Blutbild wurden 32—43% Lymphocyten (Mittelwerte) nachgewiesen. Aus den Untersuchungen ging hervor, daß sich die Arbeiter in den Generatorbetrieben zum Teil in einer Gefahrenzone für CO-Vergiftung befanden, wenn man einen CO-Hb-Gehalt von 10% und darüber als gefährlich ansieht.

*K. Rintelen (Berlin).*

**Ahlberg, Nils:** Klinisch beobachtete Fälle von Generatorgasvergiftung. (*Med. Avd., Läns- och Stadslas., Hälsingborg.*) *Sv. Läkartidn.* **1940**, 2073—2077 [Schwedisch].

Im Anschluß an die Beschreibung zweier Generatorgasvergiftungen mit günstigem Ausgang bei 2 Kraftwagenfahrern behandelt Verf. die Hauptpunkte einer sachgemäßen Behandlung der CO-Vergiftung: Künstliche Atmung, Coramininjektion, Sauerstoff-Kohlensäurezufuhr, Bluttransfusion.

*K. Rintelen (Berlin).*

**Kallner, Sixten:** Einige Gesichtspunkte zur Kohlenoxydvergiftung. (*Med. Klin. och Med.-Fysiol. Laborat., Karolinska Sjukh., Stockholm.*) *Sv. Läkartidn.* **1941**, 724—728 [Schwedisch].

Das klassische Bild bei Kohlenoxydvergiftung mit Müdigkeit, Übelkeit und Kopfschmerz scheint bei weitem nicht so häufig zu sein, wie bisher angegeben worden ist; intestinale Symptome sind häufig, und überhaupt sind die klinischen Erscheinungen sehr wechselvoll. Auch treten sie oft bei verschiedenen Personen mit gleichem Prozentsatz Kohlenoxydhämoglobin verschieden stark auf. Man hat in Übereinstimmung mit Beck u. a. die Kohlenoxydvergiftung als eine Form von Anoxämie anzusprechen, wobei die totale Hämoglobinmenge bei verschiedenen Personen von Bedeutung ist;

je größer die Hämoglobinmenge, die nicht vom Kohlenoxyd gebunden ist, wenn die betreffende Person einen gewissen Prozentgehalt Kohlenoxydhämoglobin hat, um so geringer das Risiko von Vergiftungserscheinungen. Infolgedessen empfiehlt es sich, bei Kohlenoxydvergiftungen auch zu bestimmen, wieviel aktives Hämoglobin vorhanden ist. Der Verf. bestimmt dies spektrophotometrisch durch Beobachtung der Extinktion in 576 und 560  $\mu\mu$  und berechnet die absolute Menge aktiven Hämoglobins nach der Formel:  $\text{HbO}_2 = E_{576} \cdot 1,44 - E_{560} \cdot 1,24$ . Mit Hilfe dieses Verfahrens hat der Verf. eine ganze Reihe von Fällen verfolgt und gute Übereinstimmung zwischen dem berechneten aktiven Hämoglobin und den klinischen Erscheinungen festgestellt.

*Einar Sjövall (Lund).*

**Löfmark, Göran: Giftwirkung des Kohlenoxyds.** Sv. Läkartidn. 1941, 859—860 [Schwedisch].

Es besteht Grund anzunehmen, daß Kohlenoxyd nicht nur innere Erstickung verursacht, sondern auch auf eine schnellere Art giftig wirkt. Es ist bemerkenswert, daß eigentliche Erstickungssymptome fehlen, und es ist auch leicht, die starke Giftwirkung an Tieren, die keinen Blutfarbstoff haben, nachzuweisen; der Verf. hat solche Versuche an Fliegen gemacht, die bereits bei einer Kohlenoxydbeimischung von weniger als 1% zur Luft starben. Auch Insekten Eier scheinen nach den Untersuchungen des Verf. so getötet werden zu können. Der Verf. denkt hier an die Möglichkeit, daß das Kohlenoxyd störend in die intracellulären Enzymprozesse eingreifen könne. *Einar Sjövall.*

**Motta, Giovanni: L'elettrocardiogramma nell'avvelenamento da CO (ossido di carbonio).** (Das Elektrokardiogramm bei der äußerst schnellen CO-Vergiftung.) (*Istit. di Fisiol. Umana, Univ., Catania.*) Arch. ital. Sci. farmacol. 10, 82—93 (1941).

Das elektrokardiographische Bild ist während der äußerst schnellen Kohlenoxydvergiftung in den Kaninchen im Präkonvulsionsstadium durch unveränderte Frequenz und im konvulsivischen und paralytischen Stadium durch Bradycardie, Knotenrhythmus und durch Konduktions- und Coronardurchblutungsstörungen gekennzeichnet. In der schnellen Vergiftung dagegen sind die Störungen der Reizbildung intensiver in der paralytischen Periode, und die der Coronardurchblutung entstehen schon im Präkonvulsionsstadium. Man könnte diesen Unterschied in den Resultaten vielleicht damit erklären, daß man annimmt, daß die in der äußerst schnellen Vergiftung betroffenen elektrokardiographischen Modifikationen vorwiegend auf die Asphyxie (Anoxyämie) zurückzuführen, während die in der schnellen Vergiftung vorgefundenen außer durch die Asphyxie zum Teil auch durch die toxische Wirkung des Kohlenoxyds ausgelöst werden. *Autoreferat.*

**Cacceri, Scipione: Sul consumo di ossigeno del midollo osseo e del fegato nell'intossicazione acuta da ossido di carbonio.** (Über den Sauerstoffverbrauch des Knochenmarks und der Leber bei der akuten Kohlenoxydvergiftung.) (*Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.*) Haematologica Arch. 23, 165—175 (1941).

Verf. untersuchte nach der Methode von Warburg den Sauerstoffverbrauch des Knochenmarks und der Leberzellen von Meerschweinchen, die akut mit Kohlenoxyd vergiftet waren. Das Knochenmark zeigte einen erhöhten Verbrauch von Sauerstoff (normal 3,45, nach akuter Vergiftung 7,36). Die Leberzellen verbrauchen nur wenig mehr Sauerstoff als unter normalen Bedingungen. Diese Ergebnisse stimmten gut überein mit der Annahme, daß Kohlenoxyd auf die hämatopoetischen Organe einen Reiz ausübe, der zu einer Überfunktion der Blutbildungsstätten führt, um den Sauerstoffmangel auszugleichen. *Taege (München).*

**Silberschmidt, W.: Über eigenartige auf Kohlenoxyd-Einwirkung beruhende nervöse Störungen bei zwei Familienangehörigen.** Schweiz. med. Wschr. 1941 I, 441—442.

Die ursprünglich unklaren nervösen Störungen bei Vater und Sohn werden auf eine kurzdauernde akute Schädigung durch CO (rauchender, schlecht brennender Ofen) zurückgeführt. Bei dem 70jährigen, bis dahin gesunden Vater traten plötzlich ohne Trübung des Sensoriums flüchtige Gehstörungen auf: Der Gang wurde zwangsläufig nach links gerichtet und unsicher. Im ganzen kam es innerhalb von 4—6 Wochen zu etwa 8—10 derartigen Anfällen, wobei einige Male kurzdauernde fibrilläre Zuckungen

am 4. und 5. Finger der linken Hand wahrgenommen wurden. Bei dem 37-jährigen Sohn bestand gleichfalls eine Unsicherheit beim Gehen. Es wurde über ein dumpfes Gefühl im linken Fuß geklagt. Schmerz- und Temperaturempfindung waren am linken Bein aufgehoben und stellten sich erst nach Monaten wieder völlig her. Verf. weist auf die Forderung Zangers hin, daß bei unklaren klinischen Symptomen stets an die Möglichkeit einer CO-Vergiftung gedacht werden sollte. *Zeck* (Wunstorf i. Hann.).

**Rodgers jr., Arthur G.:** Six cases of psychosis associated with illuminating gas poisoning. With a brief review of the literature. (6 Fälle von Psychosen nach Leuchtgasvergiftung. Mit kurzer Übersicht der Literatur.) (*State Hosp., Central Islip, N. Y.*) *Psychiatr. Quart.* **14**, 61—80 (1940).

Unter den 6 Fällen, die zur Beobachtung kamen, boten nur 2 eine typische Psychose mit Verwirrtheit und Desorientiertheit, Verlust des Gedächtnisses und Fehlen von Halluzinationen und Wahnideen. Diese Kranken zeigten vor der Vergiftung keinerlei Auffälligkeiten, wurden als normale Persönlichkeiten von ihren Bekannten geschildert. Sie genasen vollkommen. 2 weitere Fälle, deren Vorgeschichte allerdings nicht ganz klar war, wurden zwar wiederhergestellt, boten aber Zeichen einer Charakterabnormalität. Die letzten Fälle, die vor allem durch zahlreiche Wahnideen und Beziehungsvorstellungen sich hervortaten, wiesen einen langen Krankheitsverlauf und mangelnde Remissionstendenz auf. Diese beiden Kranken waren aber bereits vorher auffällig; der eine war schwachsinnig, der andere erweckte den Verdacht einer langsam verlaufenden organischen Geistesstörung, war zudem erblich durch eine Hebephrenie belastet. Es ergibt sich daraus die Schlußfolgerung, daß die unkomplizierte Psychose nach Gasvergiftung ein ziemlich einförmiges Bild bietet, daß aber alle Komplikationen in diesem Bilde den Verdacht auf anderweitige Ursachen wachrufen müssen. *Geller* (Düren).

**Jagić, N. V., und Hans Seyfried:** Akute Leberparenchymschäden und gewerbliche Gifte. (*Gewerbeambulanz, III. Med. Univ.-Klin., Wien.*) *Med. Klin.* **1941** **I**, 400—401.

In der Praxis der Gewerbeambulanz, die der Medizinischen Universitätsklinik in Wien angeschlossen ist, fiel auf, daß Leberschäden durch gewerbliche Gifte immer häufiger vorkommen. Derartige Leberschäden macht z. B. der Tetrachlorkohlenstoff, Chloroform, Trichloräthylen und das Tetrachloräthan. Diese Stoffe sind typische Leberzellgifte. Bei ihnen kommen leichter Ikterus bis schwerste tödliche Insuffizienz von Leber und Niere vor. Es ist besonders wichtig, auf einleitendes Fieber und eine nachfolgende Latenzzeit mit scheinbarem Wohlbefinden zu achten. Ähnliche Gefährdungen können durch das Trinitrotoluol entstehen; auch vor dem Arsenwasserstoff ist zu warnen.

*Gerstel* (Gelsenkirchen).

**Naumann, Kurt:** Die Blausäurevergiftung bei der Schädlingsbekämpfung. *Z. hyg. Zool.* **33**, 36—47 (1941).

Von den verschiedenen Blausäureverfahren (reine flüssige Blausäure, Bottichverfahren mit verdünnter Schwefelsäure und Natriumcyanid, Zyklon-A, Zyklon-B, Calciumcyanid) kommt jetzt in der Praxis des Schädlingsbekämpfers fast ausschließlich als verhältnismäßig ungefährlichste Anwendungsform das Präparat Zyklon-B in Betracht. Wegen der hohen Giftigkeit der Blausäure sind strenge gesetzliche Bestimmungen erlassen worden, deren genaue Befolgung eine Vergiftung völlig ausschließt. Blausäure wirkt schon in einer Konzentration von mehr als 0,35 mg pro Liter Luft akut tödlich, bei 0,12 mg pro Liter tritt der Tod in  $\frac{1}{2}$  Stunde ein; 0,6 mg pro Liter sind für den Menschen nicht mehr tödlich, doch zieht deren Einatmung Vergiftungserscheinungen nach sich; erst eine Konzentration von weniger als 0,04 mg pro Liter ist als ungefährlich anzusehen. Die Blausäure wirkt toxikologisch als Atmungsgift und die tödliche Vergiftung erfolgt apoplektiform, bei langsamerem Verlauf in 3 Stadien. Ist die Vergiftung nicht tödlich, so treten als Nachkrankheit häufig organische Störungen des Zentralnervensystems auf. Infolge Hemmung der postmortalen Sauerstoffzehrung zeigen Leichen gelegentlich hellrote Totenflecke. Die für den Nachweis der Blausäure in Frage kommenden Reaktionen werden angegeben;

der Nachweis in Leichenteilen ist noch lange Zeit nach dem Tode möglich. Vergiftungen des Durchgasungspersonals bei der Schädlingsbekämpfung kommen zumeist durch ein Arbeiten ohne oder mit unzureichendem Atemschutz vor; Unglücksfälle unbeteiligter Personen sind vielfach eine Folge eigener Unachtsamkeit oder der Nachlässigkeit des Durchgasungsleiters. Schuldhaft verursachte Vergiftungsfälle werden in Deutschland als fahrlässige Tötung und fahrlässige Körperverletzung gerichtlich geahndet. *F. Roch (Rovigno d'Istria).*

**Dudley, H. C., J. W. Miller, P. A. Neal and R. R. Sayers: Studies on foodstuffs fumigated with methyl bromide.** (Untersuchungen an Nahrungsmitteln nach Begasung mit Brommethyl.) (*Div. of Industr. Hyg., Nat. Inst. of Health, Washington.*) Publ. Health Rep. 1940, 2251—2275.

Infolge seiner leichten Anwendung ist die Verwendung von Brommethyl zur Bekämpfung von Insekten in den letzten 3 Jahren erheblich angestiegen. Wegen seiner Fettlöslichkeit wird Brommethyl besonders von ölhaltigen Nahrungsmitteln wie Käse und Nüssen in größeren Mengen aufgenommen. Nur bei Fütterung excessiv großer Mengen (620—529 mg Br/100 g) stieg die Sterbekurve der Versuchsratten an. Bei Vergasung von 3 Pfund auf 3000 Kubikfuß kam es zu keiner Beeinträchtigung der Tiere durch die begasten Nahrungsmittel. Die letale Dosis liegt für Kaninchen bei 60—65 mg Brommethyl/kg Körpergewicht. *Kanitz (Berlin).*

**Jess, Adolf: Das Sehorgan bei Vergiftungen durch Lösungsmittel.** (53. Vers., *Dresden, Sitzg. v. 5.—7. VIII. 1940.*) Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 123—135 (1940).

Der Vortrag behandelt kurz die Beteiligung des Sehorgans bei Lösungsmittelvergiftungen. Wenn vom Augenarzt mehr als bisher an die außerordentlich verbreiteten Lösungsmittel gedacht wird, kann vielleicht die Zahl der retrobulbären Neuritiden „unbekannter Ätiologie“ vermindert und manche chronische Lidrandbindehautentzündung richtig erkannt und durch entsprechende Maßnahmen (Beschäftigungswechsel, Besserung der Arbeitsbedingungen) geheilt werden. — Ausführlicher Schrifttumshinweis. *K. Rintelen (Berlin).*

**Gauchon, Paul: Les anémies benzoliques.** (Die Benzolanämien.) Rev. Méd. 57, 197—218 (1940).

Nach einer Schilderung der Chemie und Verwendung des Benzols werden die älteren Arbeiten über die Benzolschäden am Blut aufgeführt und die anatomischen und klinischen Feststellungen kurz wiedergegeben. In der Behandlung werden die französischen gesetzlichen Vorbeugungsmaßnahmen geschildert, wobei die Vorschrift, die Arme beim Eintauchen in Benzolbehälter vorher mit Glycerin einzureiben, besonders erwähnt wird. Die Vorbeugung durch Milchverteilung wird abgelehnt. Die Milch ist kein Gegenmittel gegen die Benzolwirkung und wiegt die Arbeiter in falscher Sicherheit. Es wird verlangt, daß durch Fabrikärzte eine regelmäßige Blutuntersuchung bei den Arbeitern ausgeführt wird. Eine ausgebrochene Benzolanämie wird mit Entfernung aus der Arbeitsstätte, Leberbehandlung, Bluttransfusionen und Vitamin C behandelt. Von den Bestrahlungen des Knochenmarks und der Milz wird nichts gehalten. Auf die besonderen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose beim Auftreten von Uterusblutungen und die starke Unfallgefährdung bei den psychisch Geschädigten wird besonders hingewiesen. *Gerstel (Gelsenkirchen).*

**Masoero, Angelo: Benzolismo e fenoli urinari. Ricerche sperimentali. Rassegna sintetica.** (Benzolvergiftung und Phenolausscheidung im Urin. Zusammenfassung.) (*Istit. di Pat. Gen. e Clin. Malatt. Profess., Univ., Torino.*) Lavoro Umano 1, 367—386 (1940).

Versuche an Kaninchen, denen bei gleichbleibender Diät täglich subcutan Benzol verabreicht wurde, bis die Tiere starben. Zur Bestimmung der Phenole im Urin wurde die Methode von Theis und Benedict, modifiziert nach Marenzi, benutzt. Es wurden die freien, gebundenen und Gesamtphenole im Harn der Tiere bestimmt. Die Ergebnisse sind in umfangreichen Tabellen wiedergegeben. Die totale Ausscheidung wurde kurvenmäßig festgelegt für die gesamte Zeit der Vergiftung; auch wurden die täglichen Ausscheidungskurven ermittelt. Ergebnis: Anfänglich werden vermehrt Phenole ausgeschieden; allmählich nimmt die Ausscheidung jedoch ab; die gepaarten Phenole vermindern sich stärker, vor allem unmittelbar vor dem Tode. *Taeger (München).*

**Brignolo, I., e F. Sacco: L'eritrocitometria nell'intossicazione sperimentale da benzolo. Nota riassuntiva.** (Erythrocytenmessung bei der experimentellen Benzolvergiftung. Zusammenfassende Übersicht.) (*Istit. di Med. d. Lavoro e Clin. d. Malatt.*

*Profess., Univ. ed Osp. Magg. di S. Giovanni Battista e d. Città, Torino.)* Lavoro Umano **1**, 363—366 (1940).

Versuche an Meerschweinchen, die durch subcutane Injektionen chronisch bzw. akut mit Benzol vergiftet wurden. Die Versuchstechnik, insbesondere die zur Erythrocytenmessung benutzte Methode ist nicht genannt. Ergebnis: Bei chronischer Vergiftung findet sich keine eindeutige Vergrößerung oder Verkleinerung des Erythrocytendurchmessers; bei akuter Vergiftung vergrößert er sich. Diese Beobachtung stimme mit den klinischen Erfahrungen überein, nach denen bisweilen bei Benzolvergiftung eine hypochrome Makrocytenanämie zu beobachten sei. Die Vergrößerung des Erythrocytendurchmessers deute darauf hin, daß jugendliche Erythrocyten in das strömende Blut geworfen würden; Benzol habe unter Umständen auch eine reizende Wirkung auf die Blutbildungsstätten. *Taege* (München).

**Riedel, Herbert:** Einige Beobachtungen über Ortho-dichlorbenzol. (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.*) Arch. Gewerbepath. **10**, 546—549 (1941).

Ortho-dichlorbenzol verursacht an der menschlichen Haut nach einstündiger Versuchsdauer eine diffuse Rötung, die 24 Stunden später tief dunkelrot gefärbt und mit Blasen bedeckt ist. Es hinterläßt eine bräunliche Pigmentierung, die noch 3 Monate später besteht. Wird die rasierte Rattenbauchhaut 2mal täglich mit dem Lösungsmittel bepinselt, so sterben die Tiere zum großen Teil. Bei der Sektion ergab sich eine Leberschädigung sowie eine Schädigung der Nieren. Bei Einatmung der Dämpfe zeigen Mäuse sofort zentrale Erregungszustände, die sich in Putzen, Springen und starker Unruhe äußern. Höhere Dosen bringen die Tiere in Rücken- oder Seitenlage und verlangsamen die Atmung, welche unregelmäßig wird. Nach einstündiger Versuchsdauer besteht eine starke Cyanose. Mäuse waren nach 24 Stunden gestorben, während Ratten und Meerschweinchen überlebten. An einem Hunde wurde in einem kurzfristigen chronischen Versuch die Wirkung des Mittels auf das blutbildende System untersucht, doch wurden keine eindeutigen Ergebnisse erhalten. Verf. prüfte weiter die Art der Verbrennungsprodukte, welche entstehen, wenn Ortho-dichlorbenzol-Dampf an offenen Flammen vorbeistreicht. Er konnte nachweisen, daß u. a. Phosgen bei Verbrennung des Ortho-dichlorbenzols entsteht. Zusammenfassend kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Verbindung in eine Reihe mit Benzol, Toluol und Xylol zu stellen ist und in der Praxis die gleichen Schutzanordnungen zu treffen sind, wie bei der Verarbeitung dieser Mittel. Langdauernde Benetzung größerer Hautflächen ist zu vermeiden. Die wahrscheinliche Entstehung von Phosgen bei der Verbrennung von Ortho-dichlorbenzol-Dämpfen sei praktisch belanglos, da eine Schädigung durch entsprechende Abzüge zu vermeiden sei. Weitere Untersuchungen werden in Aussicht gestellt. *Taege* (München).

**Kuesko, L.:** Über einen Fall von Carbolgangrän des Penis. (*Path.-Anat. Inst., Univ. Wien.*) Wien. klin. Wschr. **1941 I**, 226—227.

Ein 56jähriger Mann hatte sich selbst eine als luischen Primäraffekt angesehene Entzündung des Penis mit Umschlägen von verdünnter Karbollsölung behandelt. Sehr rasch kam es danach zu einer Schwellung der Glans penis mit Verfärbung der Schleimhaut und weiter zu einer fortschreitenden jauchig-eitrigen Einschmelzung der Schwellkörper. Trotz baldiger Amputation des Penis tödliche Staphylokokkensepsis mit zahlreichen metastatischen Abscessen in den Lungen, der Schilddrüse und der Extremitätenmuskulatur. *Manz* (Göttingen).

**James, N. R., and E. A. Pask:** Ether convulsions. Report of a case. (Ätherkrämpfe. Bericht über einen Fall.) (*Nuffield Dep. a. Anaesthetics, Oxford.*) Lancet **1940 II**, 97—98.

Bei einem 10jährigen Mädchen, dem tuberkulöse Halsdrüsen operativ entfernt werden sollten, traten zu Beginn der Äthertropfnarkose (nach Einleitung mit Morphin-Atropin, Chloräthyl) heftige klonische Krämpfe, insbesondere der Gesichtsmuskulatur, auf, die nicht durch intravenöse Injektion von Calciumgluconatlösung, wohl aber durch intravenöse Evipaninjektion unterdrückt werden konnten. Bei Wiederholung der Äthernarkose 1 Woche später traten keine Krämpfe auf, obwohl jetzt der Calciumspiegel des Serums niedriger lag als bei der ersten Narkose. *Kärber* (Berlin).

**Hausmann, M.:** Alkohol als normaler endogener Blutbestandteil. Forsch. Alkoholfrage **48**, 85—89 (1940).

Die normale Alkoholämie wird mit 10—60 mg pro Liter angegeben, sie kann bei reichlicher Kohlehydratzufuhr bis auf 90 mg ansteigen. Die Annahme, daß unser Alkohol als höchster Potentialträger in kleinen Mengen eine Überwärmung des Organismus verhindert und gerade an den hierfür geeigneten Stellen seinen Angriffspunkt



nimmt, fügt sich zwanglos in die Erkenntnis des harmonischen organischen Geschehens überhaupt, um dessen Annahme wir trotz allen Sträubens nie herumkommen. Ist aber der Alkohol ein derart feiner Regulator des Wärmehaushalts, so ergibt sich, daß — abgesehen von seiner verderblichen Auswirkung auf das Zentralnervensystem und in sozialer Beziehung — seine exogene Einführung eine Störung auch der somatischen Funktionen bedeutet, die man normalerweise als unerwünscht bezeichnen darf. Daß sich an diese Verhältnisse gewisse therapeutische Überlegungen anschließen lassen, ist selbstverständlich. Die Indikationsstellung wird sich dessen bewußt sein müssen, daß man es mit einem differenten Mittel zu tun hat, dessen Verordnung bloß aus Gefälligkeit gegenüber dem Patienten nicht zulässig ist. *Kanitz (Berlin).*

**Arima, Y.: Untersuchungen des Alkoholspiegels im Blute unter experimentellen Funktionsstörungen der Organe.** (*Gerichtl.-Med. Inst. u. Frauenklin., Kyusyu-Univ., Fukuoka.*) *Acta med.* **34**, Nr 3, dtsh. Zusammenfassung 25—26 (1941) [Japanisch].

Es ist einleuchtend, daß nahezu alle Organe bei chronischer Alkoholeinverleibung (Alkoholismus) in ihrer Funktion und auch im geweblichen Verhalten beeinflusst, und früher oder später geschädigt werden. Über den Einfluß auf den Umsatz des Alkohols bei solchen Organschädigungen hat Verf. einige Versuche durchgeführt. Zunächst wird gesunden männlichen, etwa 2 kg schweren Kaninchen 8,0 ccm 20proz. Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht peroral dargereicht. 1—2 Wochen nach der ersten Alkoholgabe wird noch einmal dieselbe Alkoholmenge gegeben, nachdem die Nieren-, Leber- oder Herzfunktionsstörungen oder die Kohlenstaublung erzeugt wurde. Nach der 1. und 2. Alkoholgabe bestimmt man den Blutalkoholspiegel und berechnet den Alkoholumsatz nach Widmark und vergleicht die Werte miteinander. Zur Bestimmung von Äthylalkohol im Blute diente die Fließpapiermethode nach Sano, die eine Modifikation der Mikrobestimmung von Widmark ist. Ergebnisse: Bei den Nierenschädigungen (subcutane Injektion von Kaliumchromat oder Cantharidin) scheint es, daß die Kurve der Blutalkoholwerte und der Konzentrationsabfall fast keine Abweichung gegenüber den Werten im reinen Alkoholversuch zeigt. Bei der Leberschädigung (subcutane Injektion von Tetrachlorkohlenstoff) zeigt die Abfallgeschwindigkeit der Alkoholkonzentration des Blutes ungewöhnliche Verzögerung. Daher zeigen die Alkoholkonzentrationen immer höhere Werte und beanspruchen längere Zeit bis zum Verschwinden des Alkohols aus dem Blute als im gesunden Zustand. Bei der Herzschädigung (Eingießen von Paraffin in den Herzbeutel) und der Kohlenstaublung (Eingießen von Lampenrußlösung in den Trachealkanal) war die Abfallgeschwindigkeit der Alkoholkonzentration des Blutes in starkem Maße beschleunigt. Infolgedessen zeigen die Alkoholkonzentrationen immer niedrigere Werte und beanspruchen kürzere Zeit bis zum Verschwinden des Alkohols aus dem Blute als zur gesunden Zeit. Aus diesem Grunde ist Verf. zu der Annahme gekommen, daß bei der Beurteilung von Blutalkoholbefunden die Frage erwogen werden muß, ob die Funktionen der Organe nicht geschädigt sind. *Autoreferat.*

**Mauriac, Pierre, René Sarie et Jean Cuzacq: Polynévrite alcoolique ses rapports avec l'état fonctionnel du tube digestif.** (*Polynéuritis alcoholica.* Ihre Beziehungen zum funktionellen Zustand des Verdauungskanal.) *Paris méd.* **1940 II**, 409—415.

Shattuck hat 1928 als erster der jetzt wohlallgemein geteilten Meinung Ausdruck gegeben, daß die alkoholische Polyneuritis als Folge einer B<sub>1</sub>-Avitaminose aufgefaßt werden müsse. Sie kann beruhen auf unzureichendem Vitamingehalt der Nahrung, auf ungenügender Resorption des Vitamins im Verdauungskanal oder aber auf Störungen seiner Ausnutzung im Organismus. Um hierüber Klarheit zu erhalten, haben Verff. nach Histaminprovokation den Magensaft von Alkoholikern ohne und mit Polyneuritis sowie in Kontrollversuchen von Nichtalkoholikern untersucht. Sie kommen dabei zu dem Ergebnis, daß sich der Magensaft der Alkoholiker mit Polyneuritis durchweg sehr viel weniger aktiv verhält und daß Achylie hier sehr viel häufiger sind als bei den Alkoholikern ohne Polyneuritis, bei denen die Befunde im großen und ganzen wenig von der Norm abweichen. Aus diesen Beobachtungen könne aber nicht der Schluß gezogen werden, daß eine Kausalbeziehung zwischen Achylie und Polyneuritis besteht. Vielmehr sprechen verschiedene Tatsachen dafür, daß diese beiden Erscheinungen nur als Folgen ein und derselben Ursache anzusehen sind, nämlich des Mangels des Organismus an Vitamin B. Verff. haben weiterhin Sättigungsversuche mit per os verabreichter Ascorbinsäure bei Alkoholikern angestellt. Die Versuche ergaben in allen Fällen einen Mangel des Organismus an Vitamin C. Dabei erwies sich die intestinale Resorption des Vitamins in der Regel als normal. Nur in einigen schweren, tödlich verlaufenen Fällen war sie gestört. Jedoch zeigten alle Kranken ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Unvermögen, das Vitamin unmittelbar in genügender Weise auszunützen oder zu speichern. Die primäre Ursache für den Vitaminmangel sehen die Autoren in der unzureichenden Ernährung des Alkoholikers. In zweiter

Linie spielt die Störung der Ausnützung und Speicherung des Vitamins eine Rolle. Als komplizierendes Moment können noch intestinale Beschwerden hinzukommen. Verff. glauben zu dem Analogieschluß berechtigt zu sein, daß die gleichen Voraussetzungen wie für das Vitamin C auch für das Vitamin B zutreffen, das sich für experimentelle Untersuchungen am Menschen aus äußeren Gründen als nicht geeignet erweist. — Zum Schluß wird auf den günstigen Effekt der Vitamin B-Therapie bei der alkoholischen Polyneuritis hingewiesen, sofern es sich nicht um veraltete Fälle handelt. Das Mittel soll parenteral in großen Dosen gegeben werden. Die ensiblen Störungen werden fast regelmäßig schnell und dauerhaft beseitigt, während die motorischen Erscheinungen nicht so konstant beeinflusst werden. *Zech* (Wunstorf i. Hann.).

**Simonin, C., et P. Warter: Le passage de l'alcool dans la salive. Calcul des constantes  $\beta$  et  $r$  de Widmark en fonction des taux alcooliques de la salive.** (Der Übergang des Alkohols in den Speichel. Berechnung der Widmarkschen Konstanten  $r$  und  $\beta$  aus den Speichelalkoholwerten.) *Ann. Méd. lég. etc.* **20**, 207—216 (1940).

Bei der Ermittlung der Konstanten ergaben sich für  $\beta$  Werte, wie sie aus den zahlreichen Berechnungen nach Blutalkoholkurven bekannt sind.  $r$  war durchweg etwas niedriger als das für Blutwerte gültige Verteilungsverhältnis. Die Autoren meinen, daß also eine Speichelprobe für alle Beurteilungszwecke ein guter Ersatz der Blutprobe sei. — Wo eine dem § 81a St.P.O. entsprechende Gesetzesbestimmung fehlt, wird man auch ganz gut mit einer Speichelprobe auskommen. Ob man allerdings einen Betrunkenen stets zur Hergabe von Speichel wird veranlassen können, möchte ich bezweifeln. Zur Frage der Konstanten ist zu sagen, daß man aus ihnen den Verlauf der Speichelalkoholkurve als typische Diffusionskurve (Elbel, vgl. diese Z. **29**, 423) geradezu rekonstruieren kann: Das konstant in einem bestimmten Verhältnis niedrigere  $r$  beweist, daß die Speichelalkoholkurve in der postresorptiven Phase über der Blutalkoholkurve und parallel zu ihr verläuft. *Elbel* (Heidelberg).

**Dahlberg, Gunnar: Blutprobe und Verkehrssicherheit.** *Sv. Läkartidn.* **1941**, 626 bis 632 [Schwedisch].

Der Verf. vergleicht die registrierte Blutalkoholkonzentration mit den Symptomen alkoholischer Beeinflussung, welche die klinische Untersuchung der betreffenden Person ergibt. Er weist auf die hier festzustellenden Divergenzen hin und findet, es würde eine wertvolle Ergänzung der Blutprobe sein, wenn man einfache Funktionsproben ausarbeiten könnte, die zuverlässiger als die bisher angewandten klinischen Untersuchungsmethoden wären. *Einar Sjövall* (Lund, Schweden).

**Chavigny, P.: Laudanumomanie (injections).** (Laudanumsucht [Einspritzungen].) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 20. V. 1940.*) *Ann. Méd. lég. etc.* **20**, 245—247 (1940).

Eine 26jährige Kranke war beschuldigt, betrügerischerweise zwecks Beschaffung von Laudanum ärztliche Rezepte ausgestellt zu haben, die sie mit dem Namen eines Arztes unterzeichnete, bei dem sie einen alten Rezeptblock unterschlagen hatte. Die junge Frau war vor 4 Jahren am Blinddarm operiert worden; bald nachher mußte sie sich einer Operation einer Geschwulst in der Gegend der Gallenblase unterziehen. Im Verlauf dieses zweiten Eingriffs wurden zahlreiche und ausgedehnte Bauchfellverwachsungen festgestellt. Vor 4 Jahren Anfälle von Leberkolik. Zwischen den schweren Anfällen kamen in fast ununterbrochener Form kleinere Anfälle von Leberkolik vor, welche sehr lästig bei Ausübung des Berufes waren. Nachdem ihr vorgeschrieben worden war, Laudanum auf erweichende Umschläge anzubringen, kam die Kranke auf den Gedanken, das Laudanum zu Einspritzungen unter die Haut zu verwenden. Nach und nach stellte sich Gewöhnung ein; die Menge wurde vermehrt. Zum Zeitpunkt der Festnahme spritzte sich die Kranke täglich etwa 8 ccm Laudanum ein. Einige Tage nach jeder Einspritzung zeigte sich an dem Punkt, wo der Einstich angebracht wurde, ein hartes Knötchen. In der Lederhaut bemerkte man sehr zahlreiche, haselnußgroße Knotenbildungen. An der Stelle der zuletzt angebrachten Einspritzungen hatte sich eine bewegliche Sackgeschwulst vom Umfang einer Walnuß gebildet. Während der Einleitung der gerichtlichen Verfolgung gab es eine sehr lästige Zeit der teilweise unfreiwilligen Giftentziehung. — Der Verf. zieht aus seiner Beobachtung den

Schluß, daß die Verschreibung der gewöhnlichen Arten der Morphiniumzusammensetzungen nicht ohne Gefahr für gewisse Personen ist. *Heinr. Többen* (Münster i. W.).

**Alwall, Nils: Vier Fälle von akuter, nichttödlicher Cocainvergiftung.** (*Med. Univ.-Klin., Lund.*) *Acta med. scand.* (Stockh.) **106**, 335—344 (1941).

Es werden 4 Fälle von peroraler, akuter Cocainvergiftung mitgeteilt. 3 der Patienten hatten irrtümlicherweise eine Dosis von 0,4 g Cocainhydrochlorid verabreicht bekommen, der vierte 3 solcher Mengen in Abständen von etwa  $3\frac{1}{2}$  Stunden. Sämtliche Fälle nahmen einen glücklichen Ausgang. Der Verlauf der Vergiftungen zeigt, daß die Wirkung des Cocains auf den menschlichen Organismus von sehr kurzer Dauer ist und der Körper das Gift sehr schnell abzubauen versteht. *Beil* (Göttingen).

**Rolland, Pierre, et Roger Vieillefosse: L'influence du cation sur le pouvoir hypnotique des sels minéraux barbituriques. Étude des sels de l'acide cyclo-pentenyl-allyl-barbiturique.** (Einfluß des Kations der Barbitursäuresalze auf die hypnotische Wirkung. Studium der Salze der Allylcyclopentenylbarbitursäure.) (*Laborat., Clin. Chir., Hôtel-Dieu, Paris.*) *Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **22**, 512—519 (1940).

Durch Zusammenbringen der alkoholisch-ätherischen Lösung der genannten Barbitursäure mit den in verdünntem Alkohol gelösten Hydroxyden von Na, K, Li, Ca und Mg oder durch Umsetzung des Mg-Salzes mit den Carbonaten von Cs und Rb hergestellte Salze [F. in dieser Reihenfolge: 268—9°, 257—8°, 250° (Zers.), 340° (Zers.), 119—120°, 150—2°, 180—2°], von denen jene der Erdalkalien in absolutem Alkohol dissoziierten, wurden hinsichtlich ihrer narkotischen Wirkung an Elritzen und Ratten geprüft. Der Fisch wurde in ein Gefäß von 30 cm Durchmesser gesetzt, in welchem das Wasser 15—20 mal pro min rotierte. Normalerweise schwimmt er gegen die Strömung, in Narkose wird er von ihr getrieben. Die Konzentration der zugesetzten Salze betrug 1 : 2000 (ber. auf die Säure), für jedes Salz kamen 9 bis 10 Tiere zur Beobachtung. Die Zeit bis zum Narkoseeintritt ergab Wirkungszunahme mit Abnahme der Löslichkeit in folgender Reihe: K < Li < Na < Cs < Rb < Ca < Mg (Durchschnittszeit in Minuten 38, 33, 32, 32, 20, 19, 15). Die Wirkung ist von Dissoziationsgrad und Alkalinität der Salzlösung abhängig, von Faktoren, welche die Zellpermeabilität beeinflussen. Da  $p_H$  der Lösungen von Na-, Ca- und Mg-Salz annähernd gleich ist, scheint auch eine (beim Mg bekannte) spezifische Metallwirkung auf die Nervenzellen vorzuliegen. Diese letzten drei Salze wurden an je 2 männlichen Ratten in Dosen von sc. 30 mg/kg (ber. auf Säure) untersucht, wobei sich zeigte, daß nach dem Ca-Salz die Narkose nur oberflächlich war, nach dem Mg-Salz am längsten dauerte, beim Na-Salz (im Gegensatz zu den Fischversuchen) stärker als beim Ca-Salz war. *H. Staub* (Zürich).

**Kramer, Eva: Die Pervittingefahr.** *Münch. med. Wschr.* **1941 I**, 419—421.

Nachdem bereits von Speer (vgl. diese Z. **35**, 108) das Pervitinproblem ausführlich beleuchtet worden ist, weist Verf. an Hand von 9 in ihrer Tätigkeit als freipraktizierende Nervenärztin beobachteten Fällen nochmals auf die großen Gefahren des Mittels hin. Ihre Beobachtungen zeigen, daß es ziemlich rasch zur Gewöhnung an das Pervitin kommt und die Dosis gesteigert werden muß, wenn die stimulierende Wirkung erhalten bleiben soll. Auch Abstinenzerscheinungen kommen nach Entziehung des Mittels vor (Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Apathie, starke seelische Unlustgefühle). Verf. fordert, daß das Mittel der Menge der Psycholabilen, die ja stets das Hauptkontingent der Suchtkranken bilden, nicht weiterhin zugänglich gemacht werden dürfe. Mit Recht betont sie darüber hinaus, „daß in einer Zeit, wo körperliche und seelische Belastungen durchgehalten werden sollen, es absolut unmedizinisch gedacht ist, Kraftreserven durch ein Medikament herauszulocken und damit zum raschen Verbrauch zu bringen“. *Zech* (Wunstorf i. Hann.).

**Küssner, W.: Über Digitoxin.** (*Forsch.-Abt. d. Fa. E. Merck, Darmstadt.*) *Arch. Pharmaz.* **279**, 41—44 (1941).

Verf. isolierte aus Folia Digitalis ein Glykosid, das sich aus 1 Mol Digitoxigenin und 3 Mol Digitoxose zusammensetzt und daher als Digitoxin angesprochen werden muß. Dieses Digitoxin zeigte im Gegensatz zu der bisher für Digitoxin angegebenen Leichtlöslichkeit in Chloroform nur eine verhältnismäßig geringe Löslichkeit in diesem Lösungsmittel. *Kärber*.

**Hildebrandt, F.: Die Gefäßwirkung des Strophantins.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Gießen.*) *Arch. Kreisl.forsch.* **8**, 137—149 (1941).

Zusammenfassender Bericht über Versuche aus dem Gießener Pharmakologischen Institut. Bei der Prüfung der Strophanthinwirkung auf die Kranzgefäße (Thermo-

stromuhrversuche) ließ sich die Abhängigkeit des Durchblutungsgrades von Vorgängen feststellen, welche sich im Herzen abspielen. Zurückgehen des Stoffwechsels, Absinken des Minutenvolumens. Die nachweisbar zeitlich etwas später auftretende Coronargefäßverengung ist gewissermaßen eine „physiologische“ Folge der primären pharmakologischen Wirkung auf das Herz. Die Eingeweidegefäße werden durch das Strophanthin nachhaltig verengt, die Nierengefäße ebenso ausgiebig erweitert. Der Höhepunkt der Wirkung trat in diesen Versuchen etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Applikation auf, also zu einem Zeitpunkt, in dem sicherlich kein Gift mehr im Blute kreist. Bei toxischen Dosen wird die Nierendurchströmung vermindert. Bemerkenswert ist auch noch die entgegengesetzte Wirkung auf die Carotis externa und die Carotis interna im Sinne einer Mehrdurchblutung der Interna, während das (weniger lebenswichtige) Gefäßgebiet der Externa an der Senkung des Minutenvolumens teilnimmt. Eine weitere Drosselung der Blutzufuhr zum Herzen dürfte durch eine Lebersperre erfolgen.

Elbel (Heidelberg).

**Heinz, Hubert: Chemotherapeutica der Sulfonamidreihe.** Chemik.-Ztg **1941**, 89—92.

Die Sulfonamide und ihre Derivate, die, wie aufgezeigt wird, in kurzer Zeit eine sehr umfangreiche therapeutische Verwendung gefunden haben, werden vom menschlichen Organismus zum Teil unverändert, zum Teil in Form ihrer Acetylverbindungen durch den Harn und auch teilweise durch den Kot ausgeschieden. Der Nachweis der verschiedenen Sulfonamidverbindungen geschieht colorimetrisch, die gefärbten, wie Prontosil rubrum, können durch geeignete Reduktionsmittel entfärbt werden, die ungefärbten werden durch Diazotierung der freien Aminogruppe in Azofarbstoffe überführt. Bei Acetylverbindungen wird zuvor durch Hydrolyse die Aminogruppe für die Diazotierung freigelegt. Vorschriften für den Nachweis im Blut, Harn und Kot werden angegeben.

Kanitz (Berlin).

**Reinhold, John G., Harrison F. Flippin, Leon Schwartz and Albert H. Domm: The absorption, distribution, and excretion of 2-sulfanilamido pyrimidine (sulfapyrimidine, sulfadiazine) in man.** (Die Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung von 2-Sulfanilamidopyrimidin [Sulfapyrimidin, Sulfadiazin] beim Menschen.) (*Philadelphia Gen. Hosp., Philadelphia.*) Amer. J. med. Sci. **201**, 106—115 (1941).

Das von Roblin, Williams, Winneck und English erstmalig beschriebene Sulfadiazin hat nach Feinstone im Mäuseversuch bessere Antistreptokokkenwirkung als Sulfanilamid, Sulfapyridin oder Sulfathiazol. Einmalige orale Gaben von 3 g zeigten, daß der Blutspiegel in 2 Stunden auf 2,3 mg% anstieg und mit 4,6 mg% das Maximum erreichte. Das Produkt bleibt relativ lange im Kreislauf, denn selbst nach 48 Stunden beträgt dieser Blutspiegel noch 1 mg%. Die Acetylierung steigt im Gegensatz zu andern Sulfonamiden mit der Zeit nicht an, sie beträgt nach 2 und nach 24 Stunden 20% des gesamten Materials. Entsprechend der langen Verweildauer im Organismus beträgt die Ausscheidung durch die Nieren in 24 Stunden nur 10—60%, während diese Ausscheidung bei Sulfathiazol bis 90% betragen kann. In einem Falle wurden im Harnsediment Krystalle aufgefunden, die aus Sulfadiazin und dessen Acetylprodukt bestanden. Mehrfache orale Verabreichungen von zuerst 3 g, dann alle 4 Stunden von je 1 g lassen den Blutspiegel auf über 10 mg% ansteigen. Davon waren 8—23% acetyliert. In der Peritoneal- und Pleuralflüssigkeit ist der Gehalt so hoch wie im Blut, im Liquor dagegen nur etwa 50% davon. Besondere toxische Symptome außer Schwindelgefühle wurden auch bei mehrfacher Verabreichung nicht beobachtet.

Oesterlin (Freiburg).

**Berger, S. S., and H. S. Applebaum: Toxic hepatitis due to sulfanilamide. Report of a fatal case with histopathologic findings in the liver.** (Toxische Hepatitis durch Sulfanilamid. Bericht über einen tödlichen Fall mit histopathologischen Befunden in der Leber.) (*Med. Dep., Mount Sinai Hosp., Cleveland.*) J. Labor. a. clin. Med. **26**, 785—790 (1941).

Ein 67jähriger Mann litt an einer hochgradigen Prostatahypertrophie, es wurde bei ihm eine suprapubische Prostatektomie ausgeführt. 2 Monate nach der erfolgreichen Operation trat eine Pyurie auf, gegen die er im Laufe von 10 Tagen insgesamt 20 g Sulfanilamid erhielt. Es trat Appetitlosigkeit, Schwindel, Schwäche und Entleerung kaffeeähnlichen Harnes und hellen Stuhles auf. Schnell entstand hochgradiger Ikterus und Milzschwellung. In 1 Woche trat Ascites hinzu. Im Urin fand sich

Bilirubin, aber kein Urobilinogen. Der Zustand hielt sich etwa 3 Monate, bis zum Tode. Da keine Sektion gestattet wurde, wurden aus der Leber einige Proben mit dem Trokar herausgebohrt, die bei der mikroskopischen Untersuchung Nekrosen der Leberzellen, Gallenstauung sowie Vermehrung und Infiltration des periportalen Bindegewebes ergaben. Die Diagnose wurde auf subakute gelbe Atrophie bzw. toxische Cirrhose gestellt.

Gerstel (Gelsenkirchen).<sup>§</sup>

**Rudebeck, Johan:** Über toxisches Fieber durch Arzneimittel der Sulfanilamidgruppe (*Hälsingborgs Las., Hälsingborg.*) Sv. Läkartidn. 1941, 654—661 [Schwedisch].

Neben den häufigeren Komplikationen der Sulfanilamidmedikation wie Cyanose, Kopfweh, Nierensymptome ist das Auftreten eines toxischen Fiebers weniger bekannt. Es wird in 3 Typen beobachtet: als hektisches, remittierendes, als langsam steigendes und als kontinuierliches Fieber. Die Feststellung, daß man es mit einem toxischen, nur durch Gebrauch des Mittels ausgelösten Fieber zu tun habe, ist mitunter schwierig. Im allgemeinen wird ein nach Beseitigung der Krankheitszeichen und des damit verbundenen Fiebers in den ersten Tagen der Behandlung auftretendes neues Fieber in dieser Beziehung verdächtig sein. Doch kann die Temperaturerhöhung auch frühzeitig vor Beginn der Wirkung kommen. In Fällen, bei denen das Mittel ohne Indikation gegeben wird — rheumatische und katarrhalische banale Zustände —, kann von einer Wirkung auf die Symptome keine Rede sein, so daß eine therapeutisch bedingte Temperatursenkung nicht gesehen wird. Schließlich wird das Mittel auch in völlig unzureichenden Dosen gegeben, die zwar keine therapeutische Wirkung nach sich ziehen, aber das Auftreten eines toxischen Fiebers nicht ausschließen. Wenn ohne gänzliche Klärung beim Fehlen therapeutischer Effekte Fieber möglicherweise als toxisch angesehen werden muß, wird das Aussetzen des Mittels und seine schnelle Ausscheidung durch reichliche Flüssigkeitszufuhr vorzunehmen sein. Ein toxisches Fieber wird dann rasch verschwinden, während Fieber aus organischer Ursache sich durch erneutes Auftreten entsprechender Krankheitszeichen kenntlich machen wird. *H. Scholz.*<sup>°°</sup>

**Tichomirov, D. M., und S. B. Bogdanović:** Einige pathologisch-anatomische und pathologisch-histologische Veränderungen bei Ratten, die mit *Ustilago maydis* vergiftet wurden. (*Inst. f. Allg. Path. u. Path. Anat. u. Pharmakol. Inst., Med. Fak., Belgrad.*) Frankf. Z. Path. 55, 7—13 (1941).

Experimentelle Untersuchungen an drei 6 Monate alten Ratten, die mit einer Mischung von 5 Teilen Milch, 4 Teilen Maismehl und 1 Teil *Ustilago maydis* (eine auf dem Mais parasitierende Brandpilzart, Beulenbrand des Mais) ernährt wurden. Die Kontrolltiere erhielten ein Teil Maismehl und ein Teil Milch. Die Menge bei beiden Versuchstieren war calorienmäßig ungefähr gleich. Ein Teil der Tiere wurde so lange gefüttert, bis sie von selbst an der Vergiftung eingingen (im Laufe von 5—362 Tagen), die anderen wurden zu verschiedenen Zeitpunkten getötet. Ergebnisse: Bei Ratten ruft *Ustilago maydis* eine Vergiftung hervor, die auch tödlich enden kann. Die Schwere der Vergiftung entsprach nicht der Dauer der Vergiftung. Die Weibchen zeigten sich weniger widerstandsfähig als die Männchen. Die Unregelmäßigkeit der Körpergewichtskurve war im Verlaufe der Vergiftung der einzig auffallende Unterschied zwischen den vergifteten und den Kontrolltieren. Bei der Mehrzahl der Ratten, sowohl männlichen wie auch weiblichen, war eine besonders schwere Schädigung der Reproduktionsorgane nicht feststellbar. Es kam z. B. auch zu normal ausgetragenen Schwangerschaften. In pathologisch-anatomischer Beziehung konnten je nach Schwere der Veränderungen 3 Gruppen unterschieden werden. Als wichtigste Veränderungen wurden zusammenfassend festgestellt: Am Herzen neben fettiger und parenchymatöser Degeneration (zum Teil mit Fragmentation) dichte Capillarblutungen. In einzelnen Fällen kleine Herde von abgelagerten Kalksalzen im Myokard. In den Nieren neben ausgesprochener Stauung auch Capillarblutungen und Anzeichen einer beginnenden leichten Nierenentzündung; etwas mehr Eiweiß und Erythrocyten in den Bowmanschen Kapseln, Vermehrung der Kerne in den Glomeruli, kleine interstitielle Ansammlungen von Leukocyten sowie schwere degenerative Veränderungen. Einzelne Fälle mit Kalkablagerungen in der Niere. Solche Ablagerungen auch in einigen Fällen in der Leber. Bei der Mehrzahl der hier mit schwereren Vergiftungen fand sich eine ausgesprochene akute katarrhalisch-hämorrhagische Entzündung des Verdauungstrakts. Bei den schwersten Vergiftungen war schließlich eine Verdickung der Gefäßwände, besonders der Intima mit Hyalinisierung zu beobachten.

Matzdorff (Berlin).

**Une étrange morsure.** (Ein ungewöhnlicher Schlangenbiß.) Presse méd. 1940 II, 678—679.

Es wird über eine an anderer Stelle ausführlicher veröffentlichte Selbstbeobachtung (Mme Physalix) aus dem Laboratorium eines französischen naturkundlichen Museums berichtet. Der Kopf einer vor einer halben Stunde dekapitierten „Viper“ biß beim versehentlichen Berühren mit der Hand zu, wobei der eine Giftzahn durch die Haut des Daumens drang. Es entwickelten sich die nach dem Biß von Giftschlangen typischen lokalen und Allgemeinerscheinungen. Ausgang in Heilung nach Zufuhr eines antitoxischen Schlangenserums. Kärber (Berlin).

**Harvier, P.: Accidents de choc mortels après vaccination antitypho-paratyphique.** (Shocktodesfälle nach Typhus-Paratyphusschutzimpfung.) Bull. Acad. Méd. Paris, III, s. 123, 711—714 (1940).

Beschreibung zweier Fälle, bei denen es 8 bzw. 10 Stunden nach der Impfung jeweils zu einem plötzlich auftretenden, schwersten Kollaps kam, der sich gegenüber Kreislaufmitteln, insbesondere Adrenalin, refraktär verhielt und sehr rasch tödlich endete. Autopsisch fand sich in einem Fall hochgradige Hyperämie der gesamten Bauchorgane, Veränderungen der Schilddrüse und der Hypophyse. In beiden Fällen (34 bzw. 30 Jahre alt) wurde ein großer, 50 bzw. 45 g schwerer persistierender Thymus gefunden. Solche — sehr seltenen — Zwischenfälle treten hauptsächlich bei Revaccination auf, kommen jedoch gelegentlich auch nach einer Erstimpfung vor. Es wird daran gedacht, ob für das Zustandekommen solcher Impftodesfälle neben allergischen Zuständen nach früherer Sensibilisierung auch konstitutionell-endokrine Abartigkeiten (ähnlich dem Thymustod) eine Rolle spielen. Manz (Göttingen).

### **Sonstige Körperverletzungen. Gewaltsamer Tod.**

**Fleischmann, Rudolf: Kritisch-kasuistische Betrachtung über Todesfälle durch sogenannte Flobertschußwaffen nach dem Sektionsmaterial des Gerichtlich-Medizinischen Instituts der Universität München.** München: Diss. 1940. 31 S.

Verf. gibt eine Darstellung der Geschichte der Handfeuerwaffen und gibt ein im Münchner Institut gebräuchliches, für die Darstellung im Unterricht geeignetes Schema der Einteilung der Waffen wieder; es folgt eine kasuistische Darstellung von 27 tödlichen Verletzungen. In einem Falle hatte ein Verletzter einen Durchschuß des Aortenbogens und der r. A. pulmonalis 3½ Tage überlebt und war an Bauchfellentzündung infolge Thrombenembolie der Arterien der Darmwand gestorben. B. Mueller.

**Ebers, Norbert: Ein Beitrag zur Frage des Einflusses einer Lungenschußverletzung auf eine bestehende Lungentuberkulose.** (Heilst. Moltkefels, Niederschreiberhau.) Dtsch. Tbk.bl. 15, 119—125 (1941).

Beschreibung eines Falles: Eine Lungentuberkulose des rechten Lungenfeldes wurde im Februar 1938 festgestellt. Nach der Vorgeschichte ist anzunehmen, daß sie bereits vorher mehrere Jahre bestanden hat und lediglich infolge mangelnder Röntgenuntersuchungen nicht festgestellt wurde. Am 6. VI. 1941 Bombensplitterverletzung, durch die neben anderen Verletzungen auch die rechte Lunge in ihrem Mittelteil durchschlagen wurde. Der Splitter steckte in den Weichteilen vor dem unteren Drittel der Brustwirbelsäule. Ein 2. Splitter ist dicht unter der rechten Schulterblattspitze eingedrungen. Der Geschoßkanal führt schräg nach vorn durch den Mittelfellraum in die linke Lunge und ist im großen Brustmuskel nachweisbar. Hautemphysem und blutige Ergüsse in beiden Brusthöhlen. — Auffällig ist, daß durch diese, immerhin erheblichen Splitterverletzungen die vorhandene Tuberkulose in keiner Weise beeinflußt worden ist. Es wird ferner darauf hingewiesen, daß, wenn nicht eine 2 Jahre alte Röntgenvorgeschichte zur Verfügung gestanden hätte, eine vor der Verletzung aufgetretene perifokale Entzündung zweifellos als Folge der vorausgegangenen Bombensplitterverletzung angesehen worden wäre. Reinhardt (Weißenfels).