

Vergiftungen.

● G. Kortüm und H. Buchholz-Meisenheimer: **Die Theorie der Destillation und Extraktion von Flüssigkeiten.** Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1952. VIII, 381 S. u. 139 Abb. DM 39.60.

H. Jansch und F. X. Mayer: **Beitrag zur Methodik gerichts-chemischer Untersuchungen.** [Chem. Laborat. d. Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Wien.] Beitr. gerichtl. Med. 19, 64—77 (1952).

R. Opfer-Schaum: **Identifizierung von Arzneimittelgemischen durch Bestimmung des Schmelzbeginns.** [Laborat. d. Apotheke Rodheim-Bieber, Gießen.] Dtsch. Apotheker-Ztg 1952, 503—504.

Fritz Hartmann: **Versuche zur Leberverfettung.** [Med. Univ.-Klin., Göttingen.] (15. Tagg Dtsch. Ges. für Verdauungs- u. Stoffwechselkrkh., Bad Kissingen, 28. bis 30. Sept. 1950.) Dtsch. Z. Verdgs- usw. Krkh. (Sonderbd.) 1952, 134—138.

In der Leber wird das aus den Depots laufend zuströmende lyophile Neutralfett in lyophile Phosphatide umgebaut. Diese sind zu 95% cholinhaltig, Lecithin und Sphingomyelin. Steht kein Cholin zur Verfügung, kann das in die Leber gelangte Neutralfett nicht wieder hinaus, und es entsteht eine Leberverfettung. Die Ablagerung von Neutralfett in der Leber drückt die Unfähigkeit des Organs zum Aufbau von Plasmaphosphatiden aus. Eine mit Tetrachlorkohlenstoff erzeugte Leberverfettung kann durch Zugabe von Cholin rückgängig gemacht werden. Diese Wirkung des Cholins nennt man lipotrop. Außer dem Cholin kommt sie auch Methionin, Betain, Inosit u. a. zu. Aus Versuchen hinsichtlich des Verlaufs der Blutphosphatide an 35 Hunden, die mit Tetrachlorkohlenstoff vergiftet wurden, hat sich ergeben, daß die Neutralfettablagerung in der Leber durch Methionin und Cholin beschleunigt rückgängig gemacht werden kann. Auf die Einlagerung des Fettes während der Vergiftung haben diese Substanzen keinen Einfluß. Die cholinhaltigen Blutphosphatide sinken unter der Vergiftung ab und werden durch gleichzeitige Gaben von lipotropen Substanzen nicht beeinflußt. Innerhalb von etwa 10 Tagen nach Absetzen des Giftes steigen die Werte wieder auf den Ausgangswert an. Die während oder nach der Vergiftung mit lipotropen Substanzen behandelten Tiere erreichen die Normalwerte etwa in der Hälfte der Zeit.

RAESTRUP (Göttingen).

W. Heubner: **Toxische Leberschädigungen.** (15. Tagg Dtsch. Ges. für Verdauungs- u. Stoffwechselkrkh., Bad Kissingen, 28.—30. Sept. 1950.) Dtsch. Z. Verdgs- usw. Krkh. (Sonderbd.) 1952, 72—77.

Bei allen Tierarten einschließlich dem Menschen besteht eine weitgehende Gemeinsamkeit in der Funktion und Bedeutung der Leber. Die Angriffspunkte für die Lebergifte sind 1. die Capillaren, 2. die KUPFFERSchen Sternzellen und 3. die parenchymatösen Leberzellen. Für alle praktisch vorkommenden Gifte kommt nur der letzte Angriffspunkt in Frage. Man hat zwischen akuten und chronischen Vergiftungen zu unterscheiden. Es gibt Gifte, mit denen man sowohl akute als auch chronische Vergiftungen erzeugen und in ihrem grundsätzlichen Unterschied erkennen kann. Unter ihnen hat das Tetrachlormethan eine klassische Bedeutung erlangt. Es wurde erkannt, daß eine akute tödliche Vergiftung mit Tetrachlormethan nach 3—4 Tagen mit akuter gelber Leberatrophie endet. Wenig geringere Dosen führen in der gleichen Zeit nur zu einer schweren Erkrankung, von der aber eine völlige Erholung als Zeichen einer unerhörten Reaktionsfähigkeit der Leber in wenig mehr als der doppelten Zeit bis zur Erkrankung, oft schon nach 1 Woche erfolgt. Im Zustand der Erkrankung wird histologisch eine zentrale Läppchennekrose der Leber, um diese ein Wall gequollener Zellen und um diese der Läppchenrand mit normaler Beschaffenheit, aber zahlreichen Mitosen festgestellt. Es fragt sich, warum die randständigen Zellen der Leberläppchen, an denen das Gift in gleicher Konzentration vorbeifließt, nicht ebenfalls tödlich vergiftet werden. Eine viel erörterte Theorie nimmt an, daß die Zellen im Zentrum der Läppchen durch einen relativen Sauerstoffmangel weniger widerstandsfähig sind als die in der Peripherie. Man hat geschlossen, daß eine zweifache Schädigung eine erheblich schwerere Störung in den Leberzellen setzt als jede für sich allein. Die rasche Regeneration der bei der akuten Vergiftung gesetzten Nekrosen geht von den nicht geschädigten Zellen aus. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß bei Anwendung von Tetrachlormethan als Wurmmittel und das Chloroform zu Narkosezwecken oft unbemerkt rasch reparable Leber-

schädigungen eintreten. Bei Wiederholung akuter experimenteller Vergiftungen läßt sich der völlig ad integrum führende Verlauf beliebig oft erzeugen, wenn das Intervall zwischen 2 Vergiftungen mindestens $1\frac{1}{2}$ —2 Wochen beträgt. Kürzt man die Intervalle auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ Wochen ab, so treten, wie Versuche von CAMERON zeigen, in der Leber schwere Nekrosen und Fibrosen auf. An während der Versuche von Zeit zu Zeit extirpierten und in das Netz verpflanzten Leberstückchen zeigte sich, daß die Tendenz zum Wachstum und zur Regeneration während der Vergiftungen mit kurzen Intervallen im Laufe der Zeit mehr und mehr abnahm. Auch bei einer anderen Funktionsprüfung durch Zufuhr von Barbitursäurederivaten, die normalerweise von der Leber abgebaut werden, ergab sich, daß sich die biologische Leistungsfähigkeit der chronisch vergifteten Lebern im Sinne einer Verlängerung der Schlafdauer sowie größerer Gefahr quoad vitam änderte. Weitere Untersuchungen an Ratten mit 40 mg/kg Nembutal ohne und mit Einwirkung von CCl_4 zeigten in eindeutiger Weise, daß die Wiederholung der Vergiftung nach einem kurzen Zeitraum, die auf dem Wege zu einer völligen Restitution befindlichen Zellen entscheidend in ihrer Fähigkeit zur völligen Regeneration getroffen werden. Weiter hat sich im Tierexperiment ergeben, daß die Tetrachlormethanvergiftung nachhaltig durch fettreiche Kost verstärkt wird. Auch für Vergiftungen durch Trinitrotoluol und ihre Kombination mit Alkohol und wahrscheinlich auch mit Nahrungsmitteln oder für solche durch Lactophenin, Atophan, Neosalvarsan, Sulfonamide, Conteben u. a. bietet die Vergiftung mit Tetrachlormethan ein durchsichtiges Vorbild. Sicherlich sind manche der Arzneimittel grundsätzlich im Stande, die Leber zu schädigen. Tritt trotz üblicher Dosen ein Ikterus auf, so kann natürlich eine abnorme Empfindlichkeit im Spiele sein, aber auch eine der angedeuteten Kombinationen, gelegentlich auch eine Zufallsinfektion mit Hepatitiswirkung, die mit der Therapie gar nichts zu tun hat.

RAESTRUP (Göttingen).

Franz Josef Holzer: Tödliche Vergiftung durch konzentrierte Ameisensäuren (Amosil). [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ. München.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 17—24 (1952).

Ein 18jähriges schwermütiges Mädchen trank 200—300 cm³ konzentrierte Ameisensäure von pH 1, blieb unter heftigsten Schmerzen noch 2 Std bei Bewußtsein, erbrach einen Teil des eingenommenen Giftes und starb dann nach $\frac{1}{2}$ Std Bewußtlosigkeit. Die Verätzungen beginnen mit einer scharfen horizontalen Grenze an der Oberlippe und klingen in den ersten 2—3 m des Dünndarmes ab. Mächtige Quellung und tiefe Nekrose, besonders in der Magenwand, jedoch kein erkennbarer Durchbruch. Die Diffusionswirkung auf die Nachbarorgane bewirkte eine starke Braunfärbung des Blutes und der dem Magen benachbarten Organe. Beginnende Thrombose der Pfortaderäste, beginnende Leberzelldegeneration, enorme Stase in den inneren Organen, besonders in der Leber.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

U. J. Wassner: Natriumzitrat-Intoxikation als Ursache für Transfusionsschaden. [Chir. Abt., Hafenkrankenhaus, Hamburg.] Zbl. Chir. 77, 513—519 (1952).

Nach 3maliger Infusion von Konservenblut KUSSMAULSche Atmung, fibrilläre Zuckungen, übergehend in Streckkrämpfe der Gliedmaßen, Erscheinungen, die auf den Zusatz von Natriumcitrat zum Blut zurückgeführt werden. Tierversuche an Hunden und Kaninchen ergaben entsprechende Symptome. Als für den Menschen toxische Dosis von Natriumcitrat wird 0,4 bis 0,6 g je Kilogramm angenommen.

KRAULAND (Münster i. Westf.).

J. Frenkiel: Contribution à l'étude de la toxicologie des liquides pour permanentes à froid. (Beitrag zum Studium der Toxikologie von Flüssigkeiten für die Kaltdauerwelle.) [Soc. de Méd. du Travail, Lyon, 15. II. 1952.] Arch. Mal. profess. 13, 369—373 (1952).

Die Verwendung von Thioglykolsäure zur Kaltdauerwelle ist nach Ansicht des Verf. nicht schädlich, wenn sie gereinigt ist und das pH unter 10 liegt. Ungereinigte Produkte können eine Sensibilisierung der Kopfhaut herbeiführen.

WEINIG (Erlangen).

Werner Ricklin: Beitrag zur Bewertung des Bleigehaltes im Blut. [Med. Univ.-Klin. Zürich.] Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. (Zürich) 45, 141—158 (1952).

H. Thoelen, R. Richterich, A. Pletscher und H. Staub: Über das Verhalten von Aminosäuren und Fermenten bei Schwermetallvergiftungen. I. Mitt. Die experimentelle, akute und subakute Bleivergiftung. [Med. Univ.-Klin. Basel.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 215, 389—401 (1952).

S. Tara: Au sujet du taux de l'azotémie des ouvriers exposés au plomb. (Die Bedeutung der Azotämie bei Bleiarbeitern.) [Soc. de Méd. et d'Hyg. du Travail, 17. XII. 1951.] Arch. Mal. profess. 13, 204—208 (1952).

Giulio Saita, Francesco Fiocchi e Edoardo Cattaneo: Diametro e volume globulare, indice di sferocitosi, indice di saturazione nell'anemia saturnina. (Erythrocytendurchmesser und -volumen, sphärocytischer und Sättigungsindex bei Bleianämie.) [Clin. del Lavoro „L. Devoto“, Univ. Milano.] Med. Lav. 43, 99—114 (1952).

An Hand von 41 Bleianämiefällen der verschiedenen Stadien (14 Fälle von akuter florider, 8 von florider Bleivergiftung im Zustand der Remission, 9 von beginnendem Saturnismus und 10 chronische Erkrankungsfälle) stellen Verff. die Ergebnisse nach den im Titel angegebenen Untersuchungspunkten zusammen. Im wesentlichen lassen sich die Ergebnisse für die einzelnen Krankheitsformen so zusammenfassen: *1. und 2. Gruppe*: Häufig Normocytose, aber in vielen Fällen Neigung zur Makrocytose und Makroplanie, letzteres besonders im Stadium der Akutisierung; die Anämie ist normochrom, häufiger jedoch hypochrom (echte Hypochromie, d. h. verminderde Hämoglobinsättigung), und diese Hypochromie ist gewöhnlich ausgeprägter in den Fällen geringerer Erythrocytenverminderung. *3. Gruppe*: Normochrome und normocytische Anämie. *4. Gruppe*: Etwa in der Hälfte der Fälle normochrome und normocytische, in der anderen Hälfte hypochrome und makrocytische Anämie. Der sphärocytische Index, der durch eine Relation zwischen durchschnittlichem Blutkörperchenvolumen und -durchmesser dargestellt wird, hat keine wesentlichen Abweichungen von der Norm in den 4 Gruppen ergeben. Die Erythrocytenmessung hat eine durchschnittlich stärkere Anisocytose als normal erkennen lassen.

HAUSBRANDT (Bozen).

Gilbert Forbes and James White: Chronic mercury poisoning in latent finger-print development. (Chronische Quecksilbervergiftung bei der Untersuchung verborgener Fingerabdrücke.) Brit. Med. J. 4764, 899—902 (1952).

Die Britische Polizei benutzte zum Einstäuben sonst nicht deutlich sichtbarer Fingerabdrücke das sog. graue Pulver. Es bestand damals aus Calciumcarbonat (67,13%), Quecksilber (32,6%), Siliciumoxyd (0,27%). Dauernde Benutzung dieses Pulvers hat zu chronischen Quecksilbervergiftungen geführt, die bereits im Jahre 1941 von AGATE und BUCKELL untersucht wurden. Verff. haben nunmehr systematische Untersuchungen bei den betreffenden Beamten vorgenommen mit dem Ergebnis, daß hier und da chronische Quecksilbervergiftungen zutage traten.

SCHWELLNUS (Köln).

A. Marek: Mitteilung über einen histologischen Befund bei einer angeblichen Zinnober-salbenvergiftung. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Wien.] Beitr. gerichtl. Med. 19, 93—98 (1952).

Nach 6 Tage langem Gebrauch einer Zinnobersalbe, die in Wirklichkeit 12,6% Quecksilberoxyd und 5,4% Bleioxyd enthielt, tödliche Vergiftung mit ausgedehnter Dermatitis und Dysenteria mercurialis. Von den histologischen Befunden sind außer dem Vorhandensein von nekrotischen Bezirken in der Leber schwere Schädigungen der Ganglienzellen, insbesondere im Thalamus, bemerkenswert. Älteres Schrifttum wird herangezogen.

MUELLER (Heidelberg).

H. G. Zeyer: Methoxäthylquecksilberoxalatvergiftung. [Knappschafts-Krankenh. Hamm i. Westf.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 68—72 (1952).

Walter Paulus: Quantitativer Organ-Arsenbefund und forensische Bedeutung. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Bonn.] Beitr. gerichtl. Med. 19, 120—125 (1952).

Bei der Begutachtung tödlicher Arsenvergiftungen muß sich der medizinische Experte auf eine quantitative Durchuntersuchung der Organe, einschließlich Haare, Knochen und Nägel stützen können. Bei den Haaren sollten zweckmäßig verschiedene Längenabschnitte getrennt untersucht werden. Mutatis mutandis gilt dies auch für Untersuchungen beim Überlebenden. Nur bei diesem Vorgehen, d. h. bei der Aufstellung einer „Arsenbilanz“, ist eine zeitliche und mengenmäßige Rekonstruktion des Vergiftungsverlaufes einigermaßen möglich. Die Arbeit enthält aufschlußreiche Zusammenstellungen früherer und eigener Untersuchungen.

SCHWARZ (Zürich).

Heinz-Dieter Jung: Arsensammelschaden in bezug auf Diencephalon und Mangelernährung (Melanose, Polyneuritis, Alopecie, Lebercirrhose und chronische Nephritis). [Univ.-Hautklin., Greifswald.] Z. inn. Med. 7, 469—477 (1952).

Im Anschluß an 23tägige Behandlung mit FOWLERscher Lösung wegen eines schlecht beeinflußbaren Hautekzems zeigten sich die Symptome einer subakuten Arsenvergiftung in Gestalt von Durchfällen; später traten Lähmungsscheinungen an den Gliedmaßen und Sprachstörungen auf. Es entwickelte sich eine grauschwärzliche Hautverfärbung. Die Kopf-, Achsel- und Schamhaare fielen aus, während die Wimpern erhalten blieben. Später Auftreten des MEESSENschen Nagelbandes. Es wird eine Arsendiencephalose angenommen. Es folgen ausführliche Erörterungen hinsichtlich der Differentialdiagnose zu internen Erkrankungen und der Thalliumvergiftung. **TASCHEN (MAINZ).**

C. Polonovski: Intoxication aiguë thérapeutique par les sels de fer. (Akute Intoxikation nach therapeutischen Gaben von Eisensalzen.) Semaine Hôp. 1952, 1939 bis 1940.

Verf. berichtet von 16 Zwischenfällen bei Kindern nach therapeutischen Gaben von Eisensalzen; davon sind 8 tödlich verlaufen. Das klinische Bild ist übereinstimmend. $1\frac{1}{2}$ —8 Std nach der Aufnahme beginnen die Säuglinge und Kleinkinder zu erbrechen. Das Erbrochene ist durch Blut braun gefärbt. Das Gesicht wird blaß, die Extremitäten fühlen sich kalt an, eine Bewußtseinstrübung stellt sich ein. Später tritt ein Durchfall mit anfangs wäßrigen, dann braunen, bluthaltigen Entleerungen auf. Manchmal fehlen die Sehnenreflexe, und die Pupillen sind erweitert. Es folgen therapeutische Erörterungen. **LORKE (Göttingen).**

Herbert Enell: Arsen-Strychninvergiftungen bei Kindern, verursacht durch „tonisierende“ Eisenmedizin. [Pediatr. Klin., Kronprinsessan Lovisas Barnsjukhus. Stockholm.] Sv. Läkartidn. 49, 628—632 (1952) [Schweden].

Verf. berichtet über eine zufällige Arsen-Strychninvergiftung bei 2 Brüdern im zarten Alter. Die Kinder hatten eine Anzahl von tonisierenden Eisentabletten (Tabl. Ferrofer comp.) im elterlichen Heim geschluckt. Neben 0,089 g Eisenchlorid enthält das Präparat in einer Tablette Arsentrioxyd und Strychnin, nitr. Hg 0,0005 g. Das ältere Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren blieb am Leben, während der jüngere Bruder einige Stunden nach Verschlucken der Tabletten im Krankenhaus starb. Mit ein paar derartigen Eisentabletten wird die Maximaldosis von Arsen und Strychnin für Kleinkinder erreicht. Eine vorbeugende Aufklärung der Eltern über die Gefahr der Vergiftung bei Kindern und die Notwendigkeit eines verschließbaren Medizinschrances in jeder Wohnung ist daher sehr angebracht. **PH. SCHNEIDER (Stockholm).**

Klaus-Dietrich Rudat: Ein Fall von akuter Vergiftung mit Kaliumpermanganat. [Inn. Abt., Kath. Krankenh. St. Nepomuk, Erfurt.] Mschr. Kinderheilk. 100, 299—301 (1952).

10jähriges Mädchen nahm einen halben Eßlöffel Kaliumpermanganat in Substanz zu sich. Erbrechen, Krankenhausaufnahme, kolikartige Schmerzen in der Magengegend, Zittern am ganzen Körper, Benommenheit, Atemnot, cyanotische Lippen bei blassem Gesicht, Bradykardie, Albuminurie, später Ikterus. Es folgen Kasuistik aus der Literatur und Erörterungen über die Giftwirkung (primäre Ätzung, spätere Resorption). **SCHEIBE (Berlin).**

R. Castagnou et H. Golse: Contribution à l'étude du dosage de l'oxyde de carbone dans le sang par la méthode de WOLFF. (Beitrag zur Bestimmung des Kohlenoxyds im Blut mit der Methode nach Wolff.) [Laborat. de Toxicol. et Hyg. appl., Fac. de méd. et Pharmacie, Bordeaux.] [Soc. de méd. du Travail, Bordeaux, 19. VI. 1951.] Arch. Mal. profess. 13, 39—41 (1952).

Nach der Methode von WOLFF wird zur Bestimmung von kleinen Mengen Kohlenoxyd im Blut dieses bei einem p_{H} von 5 — eingestellt mit einem Essigsäure-Aacetatpuffer — 5 min auf 55°C erhitzt. Hierbei wird das im Blut enthaltene Oxy-Hb ausgeflockt, während das CO-Hb in Lösung bleibt. Diese Methode wird nun unter Variation des p_{H} , bzw. der Temperatur und der Dauer der Erhitzung überprüft. Als günstigste Bedingungen ergaben sich ein p_{H} von 5,13 bis 5,18 und ein 10—15 min langes Erhitzen auf 55 — 60°C . Wegen des sich zwischen Oxy-Hb und CO-Hb einstellenden Gleichgewichtes ist für quantitative Bestimmungen eine Eichkurve erforderlich, wobei die gewählten Bedingungen stets genau einzuhalten sind.

F. X. MAYER (Wien).

P. Seifert: Kohlenoxydvergiftung und Schwangerschaft. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Heidelberg.] Zbl. Gynäk. 12, 895—900 (1952).

Nach dem Ergebnis der vom Verf. angestellten Kaninchenversuche geht CO leicht durch die Placenta auf den Fet über. Muttertier und Frucht scheinen nach der Höhe des CO-Hb-Spiegels gleich gefährdet zu sein. Die Ausscheidung scheint bei den Früchten nachzuholen. Ihre Empfindlichkeit ist jedoch wohl höher (CO-Bestimmung nach der Testfleckenmethode). Verf. warnt vor allzu starkem Rauchen in der Schwangerschaft. KRAULAND (Münster i. Westf.).

Luigi Parmeggiani: Contribution sur le théme de l'oxycarbonisme chronique. (Beitrag zum Thema der chronischen Kohlenoxydvergiftung.) [Clin. du Trav., Luigi Devoto, Univ., Milan] [Soc. de Méd. du Travail, Lyon, 1. VII. 1951.] Arch. Mal. profess. 13, 241—244 (1952).

Verf. gibt zunächst einen Überblick über das nicht umfangreiche italienische Schrifttum zur Frage der chronischen CO-Vergiftung. Als Werksarzt eines der größten Gaswerke Italiens hat Verf. die Luft der einzelnen Arbeitsplätze auf CO-Gas untersucht. Den größten CO-Gehalt fand er in der Nähe der Gasöfen während der Beschickung. Hier fand er auch die häufigsten akuten CO-Vergiftungen, besonders nach den Mahlzeiten der Arbeiter. Mit der HEILMEYERSchen Methodik untersuchte Verf. außerdem die Blute der Arbeiter auf CO. Bei insgesamt 22 Arbeitern fand er CO-Hb-Werte bis 5% bei 4, von 6—10% bei 5, von 11—15% bei 2 und von 16—20% bei 5 Arbeitern. Bei 6 Arbeitern fand er sogar 21—25% CO-Hb. Viele Arbeiter klagten über Kopfschmerzen, einer zeigte einen um 20% erhöhten Grundumsatz. In 1 Falle wurde als offensichtliche Folge einer chronischen CO-Intoxikation eine Hörstörung festgestellt.

SEIFERT (Heidelberg).

A. Hadengue et R. Le Breton: Etudes statistiques sur l'oxycarbonisme chronique chez les conducteurs de véhicules à gaz de ville et à gazogènes. (Statistische Studien zur chronischen CO-Vergiftung bei Fahrern von mit Stadtgas oder Gasgeneratoren betriebenen Fahrzeugen.) [Laborat. de Méd. Lég., Fac. de Méd., Paris.] [Soc. de Méd. du Trav., Lyon, 1. VII. 1951.] Arch. Mal. profess. 13, 244—247 (1952).

918 Blutproben von 543 untersuchten Fahrern und Mechanikern von Fahrzeugen der Stadtverwaltung Paris, die mit Stadtgas oder Gasgeneratoren betrieben wurden, werden von Verff. statistisch zur Frage der chronischen CO-Vergiftung ausgewertet. Die Bestimmung des CO-Gehaltes des Blutes erfolgte auf gasometrischem Wege, die als spezifisch angenommen wird. Die Angaben erfolgen demnach in Kubikzentimeter je Liter. Die Fahrer von mit Stadtgas betriebenen Fahrzeugen zeigten etwa gleichhöhe CO-Werte im Blute, wie die Fahrer von Benzin-fahrzeugen und solchen, die mit Gasgeneratoren betrieben wurden. Die Mechaniker hatten im allgemeinen einen niedrigeren CO-Gehalt im Blute. Nur 2 der Untersuchten klagten über ein Nachlassen der Libido. 104 klagten über Kopfschmerzen, 30 über Schwindel, 45 über Schlafsucht, 93 über Schwäche und 23 über Magen-Darmbeschwerden, während 306 über keine Beschwerden Klage führten. Bei 38 Untersuchten war der Rest-N erhöht. Dies betraf jedoch ausschließlich Fahrer über 55 Jahre. Bei Fahrern mit hohen CO-Werten im Blute wurde in keinem Fall ein erhöhter Rest-N gefunden.

SEIFERT (Heidelberg).

G. Wohlfart: Über Kohlenoxydencephalopathie. Erwiderung an Prof. Kinberg. Sv. Läkartidn. 1952, 779—786 [Schwedisch].

Der Artikel ist die Antwort auf eine gewisse Kritik, welche OLOF KINBERG in seinem Artikel: Ist das Kohlenoxydsyndrom „psychogener“ Natur?, Sv. Läkartidn. 1952, 525—554, unter anderem gegen die Darlegung der CO-Vergiftung gestellt hat, wie diese B. GULLBERG, A. SVENSSON und G. WOHLFART in ihrer Arbeit: Kohlenoxydvergiftung, Stockholm 1947, gegeben haben. Hirnschäden können entstehen auf Grund von Anoxie bei akuter CO-Vergiftung und CO-Hb-Werten von bisweilen nur 40—45%. Im allgemeinen Genesung nach kurzer Zeit, manchmal jedoch schwerer Hirnschäden. Bei wiederholten akuten Vergiftungen mit CO-Hb-Werten von 30—40% entstehen subjektive Beschwerden, welche als diffuse CO-Encephalopathie gedeutet werden können. In einer kleinen Zahl solcher Fälle kommt es zur bleibenden Invalidität. „Chronische Kohlenoxydvergiftung“ ist im allgemeinen ein unpassender Ausdruck. Symptome in Form von Kopfschmerzen und andere mehr, wie diese bei Personen entstehen, die in leicht CO-haltigem Milieu arbeiten, dürfen oft als leichte akute Vergiftungsscheinungen aufgefaßt werden und müssen nicht das Bestehen einer chronischen CO-Vergiftung bedeuten. Zuweilen gibt es einige Fälle von ständigen Kopfschmerzen und mehr, welche erst nach einigen Tagen

oder Wochen verschwinden, nachdem der Patient seine, für CO exponierte, Arbeit abgebrochen hat. Diese können möglicherweise als chronische CO-Vergiftung bezeichnet werden. — Es ist nicht richtig, wie KINBERG behauptet hat, daß die Versicherungsgesellschaften zwischen Encephalopathien und psychischen Reaktionen unterscheiden und nur die ersten ersetzen wollen. Eine derartige Auffassung ist heutzutage gänzlich veraltet. — Was die Behandlung der Encephalopathie anbetrifft, soll diese mehr aktiv eingestellt sein und teils spezielle Krankengymnastik, teils Psychotherapie als auch Einführung in einen geeigneten Beruf umfassen. — Wenn es kein charakteristisches Syndrom für CO-Vergiftung gibt, muß man der Diagnose CO-Encephalopathie stets eine genaue Erforschung über CO-Exposition zugrunde legen. — Für die Differentialdiagnose bei CO-Vergiftung hat man versucht, sich oto- und ophthalmoneurologischer Untersuchungsmethoden zu bedienen. Diese haben jedoch nicht den Erwartungen entsprochen, auch wenn die ophthalmoneurologischen Befunde dazu beitragen können, die Schwere des Falles zu beurteilen. — Der Verf. und seine Mitarbeiter stützen mit ihren Erfahrungen gänzlich die in den meisten Ländern herrschende Auffassung, daß die höchst zulässige Luftkonzentration an CO in Arbeitsräumen mit 0,01 Vol.-% zu bemessen ist, welche eine Blutsättigung von höchstens 14% geben kann.

WILHELM BOSAEUS (Stockholm).

Wolfgang Heubner: Zur Farbe des Blutes bei Nitritvergiftung. Bemerkungen zu den Mitteilungen von G. Schrader und O. Gessner (A 951) sowie von K. Braunsdorf (A 975). Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 51—52 (1952).

Wenn bei Nitritvergiftung die rotbraune Farbe und das Spektrum des Hämiglobins (Meth-hämoglobin) fehlen, ist der Farbstoff wahrscheinlich doch vorhanden oder zumindest vorhanden gewesen. Nitrit reagiert ausgesprochen schnell mit dem Blutfarbstoff; die Veränderungen sind aber nicht nachhaltig, der Nachweis kann beim Abklingen der Vergiftung wegen der schnellen Abnahme des Hämiglobins leicht mißlingen. — Bei schweren und tödlichen Vergiftungen von Menschen tritt außer der Rückverwandlung des Hämiglobins auch außerhalb des Körpers eine Bildung neuer Farbstoffe ein, und zwar durch weiteren Umsatz mit überschüssigem Nitrit. Dadurch wird die rotbraune Farbe des Blutes wieder hellrot. Es entsteht nach dem Hämiglobin bei Reaktion zwischen Blutfarbstoff und Nitritüberschuß zuerst Hämiglobinnitrit, später Stickoxydhämoglobin. Beide sind hellrot.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

P. Raymond: Accidents pleuro-pulmonaires aigus consécutifs à l'aspiration accidentelle d'essence. (Durch zufällige Aspiration von Benzin hervorgerufene Pleura- und Lungenperforation.) [Soc. de méd. du Trav., Lyon, 30. XI. 1951.] Arch. Mal. profess. 13, 280—282 (1952).

Ein 20jährigen hatte beim Ansaugen Benzin in die Trachea verschluckt. Es zeigten sich bei ihm sehr bald Vergiftungserscheinungen mit Temperaturanstieg, Beschleunigung der Herzaktion. Es stellte sich dann Hämoptoe ein, Hämatothorax sowie nach einigen Tagen ein Pneumothorax. Überlegungen über die lokale Wirkungsweise des Benzins. G. E. VOIGT (Jena).

R. Garnier: Avortements à répétition chez une femme travaillant au benzol. (Wiederholte Fehlgeburten bei einer Frau, die mit Benzol gearbeitet hat.) [Soc. de méd. du Trav., Lyon, 30. XI. 1951.] Arch. Mal. profess. 13, 285 (1952).

O. Schildknecht: Die chronische Benzolvergiftung. [Med. Abt., Thurgauisches Kantonsspit. Münsterlingen.] Helvet. med. Acta, Ser. A 19, 119—149 (1952).

An der Hand von 4 einschlägigen Fällen Besprechung der chronischen Benzolvergiftung mit ausführlichen Literaturangaben. Die Benzolvergiftung ist eine Panmyelopathie. Alle Systeme außer dem Reticulum sind betroffen. Schwerpunkt kann von Fall zu Fall verschieden liegen. Der Einfluß des Benzols auf die rote Blutbildung ist nicht nur ein quantitatives Problem im Sinne einer Hemmung, sondern auch ein qualitatives. Die Bluthäufigen werden oft als perniciösiform bezeichnet. Pernicosa kommt differentialdiagnostisch in Frage, auch noch andere Krankheiten. Im Sternalmark zahlreiche Erythrocytenvorstufen, die durch außerordentliche Größe auffallen und große Ähnlichkeit mit Megaloblasten haben. Die Annahme, daß die Benzolvergiftung den Stoffwechsel des antiperniciös Prinzips beeinflußt, schafft gewisse Berührungs-punkte mit dem Syndrom, welches als „achrestische Anämie“ bezeichnet wird. Die Selbständigkeit dieses Krankheitsbildes, seine Abgrenzung von leberrefraktären Pernicosafällen und von Panmyelophthisen ist aber unsicher. Wahrscheinlich wirkt das Benzol auf die Hämoglobinsynthese direkt ein (Porphyrinausscheidung). Mit Sicherheit kann angenommen werden, daß

ein Eisenmangel nicht besteht. Alle 4 Fälle hatten hohe Werte von Serum-eisen. Die Regenerationstätigkeit, wie sich in der Reticulocytenzahl ausdrückt, wechselt in weiten Grenzen. Die Leukocytenwerte können alle Stadien bis zur Agranulocytose aufweisen. Die Thrombocytopenie war in den beobachteten 4 Fällen ein hervorstechendes Symptom. Die hämorrhagische Diathese wird als Ausdruck der Thrombocytopenie und einer Capillarschädigung betrachtet. Zweifellos spielt die Disposition eine Rolle. In allen 4 Fällen Benzolaufnahme durch die Lunge. Die Benzolkonzentration der Luft in Betriebsräumen kann offenbar rasch wechseln. Die zulässige Höchstkonzentration wird mit 100 Teilen Benzol auf 1 Million Teile Luft angenommen. Die typische Benzolanämie ist eine hyperchrome Anämie, wobei gleichzeitig eine Hemmung der Blutbildung besteht. Blutverluste (Menses) spielen eine Rolle. Benzol bewirkt eine chemische und physiologische Kumulation. Diese kann über Monate dauern. Spezifische Behandlung nicht bekannt. Am meisten zu empfehlen: Bluttransfusion. KOOPMANN (Hamburg).

M. Creyx, J. Leng-Levy, J. David-Chausse, R. Malineau et Carles: Deux cas d'intoxication accidentelle au trichloréthylène. (Zwei Fälle unfallmäßiger Trichloräthylenvergiftung.) Arch. Mal. profess. 13, 366—368 (1952).

Zwei Schiffsangestellte reinigten ein Reservoir von 10 auf 10 m Ausmaß mit Tri. Lüftung mangelhaft. Abends nach Arbeitsschluß: Kopfschmerzen, rauschartiger Zustand. Am andern Morgen, nach 3stündiger Beschäftigung, gleiche, etwas stärkere Beschwerden, namentlich Schwindel. Fortsetzung der Arbeit am Nachmittag. Am Abend fand man die Beiden bewußtlos im Reservoir. Die Bewußtlosigkeit dürfte etwa 2 Std vor Auffinden eingetreten sein. Atmung nicht wahrnehmbar, Puls nichtzählbar. Vor Mund und Nasenöffnungen reichlich Schleim. Spitaleinweisung. Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten. Vollständige Wiederherstellung innerhalb Tagen. SCHWARZ (Zürich).

V. K. Rowe, D. D. McCollister, H. C. Spencer, E. M. Adams and D. D. Irish: Vapor toxicity of tetrachloroethylene for laboratory animals and human subjects. (Die Giftigkeit von Tetrachloräthylen-dämpfen für Laboratoriumstiere und Menschen.) Arch. of Industr. Hyg. 5, 566—579 (1952).

Verff. berichten über zahlreiche Versuche an Menschen und Tieren. Für den Menschen soll unschädlich sein, sich täglich 7—8 Std in einem Raum aufzuhalten, dessen Luft weniger als 100 Teile Tetrachloräthylen-dampf je Million (0,68 mg/Liter) enthält. Bei höheren Konzentrationen werden Augen- und Nasenreizung, Stirndruck, Schwindelgefühl, Trunkenheitssymptome und Inkoordination der motorischen Leistungen angegeben. Im Tierversuch wurden erst bei wesentlich höheren Konzentrationen und längerer Einwirkung Organschädigungen (Leberverfettung, trübe Schwellung der Nieren) beobachtet. Für Ratten ist eine Tetrachloräthylenkonzentration von 20000 Teilen je Million akut tödlich. WEINIG (Erlangen).

F. Kirschenheuter: Die Möglichkeiten gesundheitlicher Schädigungen beim modernen Lachspritzzmittel und Lachspritzverfahren. Med. Klin. 1952, 903—904.

D. T. Watts: The effect of methanol, formaldehyde and formic acid on tissue respiration (Die Wirkung von Methanol, Formaldehyd und Ameisensäure auf die Gewebsatmung.) [Dep. of Pharmacol., Univ. of Virginia Med. School, Charlottesville, Virginia.] Arch. of Biochem. a. Biophysics 34, 391—395 (1951).

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit vergleichenden Untersuchungen über den Einfluß von Methanol, Formaldehyd und Ameisensäure auf einige wichtige Fermentsysteme zur Klärung der Frage, welchen Verbindungen bei der Methanolvergiftung die größte Giftwirkung zukommt. Folgende Systeme wurden verwendet: a) Fermentation und Oxydation von Glucose durch Bäckerhefe, b) Oxydation von Glucose durch Rattenleberschnitte, c) Oxydation von Succinaten und Ascorbaten durch Rattenleberbrei. — In allen Fällen war die folgende Reihenfolge in der Stärke der Fermenthemmung zu beobachten: Formaldehyd > Ameisensäure > Methanol. — Noch 0,005 M Formaldehyd ruft z. B. eine 25—67 %ige Hemmung hervor, während Methanol und Ameisensäure bei solchen Konzentrationen noch keine Hemmung bewirken. Die Untersuchungen zeigen, daß dem Formaldehyd die stärkste Giftwirkung zukommt. WEINIG (Erlangen).

Erik Jacobsen: The metabolism of ethyl alcohol. [Biol. Laborat. of Medicinalco, Ltd., Copenhagen.] Pharmacol. Rev. 4, 107—135 (1952).

Norman M. Mann: Hypoadrenalinism and the alcoholic. Preliminary report. (Hypoadrenalinismus und Alkoholismus. Vorläufige Mitteilung.) [Blue Hills Clin., Connecticut Commission on Alcoholism, Hartford, Conn.] Quart. J. Alcohol 13, 201—203 (1952).

In den letzten Jahren wurden zahlreiche spekulative Annahmen laut über eine mögliche stoffwechselmäßige oder endokrinologische Ätiologie des Alkoholismus. So wurde auf der Basis klinischer Untersuchungen eine Unterfunktion der Nebennierenrinde immer wieder diskutiert. Von anderen wurde die primäre Ursache in einer Unterfunktion der Hypophyse gesehen, die sekundär zur Erschöpfung und Unterfunktion der Nebennierenrinde führen soll. Verf. hat mit Hilfe der Methode der Auszählung der eosinophilen Blutzellen nach Injektionen von Nebennierenrindenhormon diese Frage studiert. Bei intakten Nebennieren ist die Injektion von ACTH von einer Verminderung der Zahl der zirkulierenden eosinophilen Zellen gefolgt, bei normalen Individuen bis zu 50%. Ausbleiben dieser Reaktion wird mit einer Nebennierenrindeninsuffizienz erklärt, die auch eine Dysfunktion der Hypophyse zur Ursache haben kann. Dieser Test wurde bei 95 Alkoholikern in klinischer Behandlung ausgetestet. Bei 59 zeigte der Test eine normale Hypophysen- und Nebennierenfunktion an. Eine abnorme Reaktion wurde bei 11 Patienten festgestellt, während 25 nur eine geringe Abweichung von der Norm zeigten. Unter den 11 Alkoholikern mit abnormer Reaktion wurden 9 als Neurotiker, 1 als schizoid und 1 mit einer organischen Psychose eingeordnet. P. SEIFERT (Heidelberg).

Margaret W. Robinson and Walter L. Voegtlin: Investigations of an allergic factor in alcohol addiction. (Untersuchungen über einen allergischen Faktor bei Alkoholismus.) [Dep. of Physiol. and Biophysics, Univ. of Washington School of Med., Seattle 5, Wash.] Quart. J. Alcohol 13, 196—200 (1952).

Verff. machten es sich zur Aufgabe, die von einigen Autoren angenommene allergische Genese des Alkoholismus in Versuchen an Tieren und Menschen zu überprüfen. Zu diesem Zweck testeten sie das Serum von 50 Kaninchen und 17 Personen, unter denen sich 2 Abstinenzler, 5 normale Trinker und 10 Alkoholiker befanden. Die Untersuchungen ergaben keine Entstehung erkennbarer Spuren eines antialkoholischen Antikörpers. Es wurde überhaupt keine nachweisbare allergische Reaktion von Seiten des Alkohols festgestellt.

P. SEIFERT (Heidelberg).

M. M. Bachet: Problèmes roulavés par le traitement de l'alcoolisme en créant un réflexe conditionnel après inhibition, sans chimiothérapie. (Über Probleme, die sich anlässlich der Behandlung des Alkoholismus durch Schaffung eines bedingten Abwehrreflexes, ohne Chemotherapie, stellen.) Ann. méd.-psychol. 1, 223—227 (1952).

Verf. weist auf die Möglichkeit hin, chronische Alkoholiker ohne Chemotherapie, lediglich durch Schaffung und Erhaltung eines bedingten Reflexes, günstig zu beeinflussen. Der Reflex besteht in Übelkeit und Erbrechen bei Genuss alkoholischer Getränke oder schon beim Geruch derselben. Gute Resultate traten nur auf im Rahmen einer allgemeinen psychotherapeutischen Behandlung. Für Anwendung im großen ist die Methode nicht geeignet. SCHWARZ (Zürich).

Berthold Mueller: Praktisch wichtige Gesichtspunkte bei der Bewertung von Blutalkoholbefunden. [Inst. f. gericht. Med., Univ. Heidelberg.] Neue jur. Wschr. A. 1952, 768—770.

Folco Domenici: La diagnosi medico-legale di ubriachezza negli incidenti stradali. (Die gerichtsmedizinische Diagnose der Trunkenheit bei Verkehrsunfällen.) [Ist. di Med. Leg., Univ. Pisa.] Minerva med. (Torino) 1952 I, 949—951.

Statistische Angaben über die alkoholbedingten Unfälle in einzelnen europäischen Ländern und den USA. Die italienischen Straßen seien die „tödlichsten der Welt“: die Mortalität beträgt auf je 1000 Kraftfahrzeuge 3%, d. h. rund das 10fache der USA. (0,33%). Der Anteil der „objektiv Berauschten“ bei durch Verkehrsunfälle Getöteten entspricht etwa dem für den Bezirk Gent von VAN HECKE (Ann. Méd. légal. 31, 291 (1951)] festgestellten Verhältnis von 43/112. Die Beurteilung der Alkoholeinflussung erfolgt in Italien nach ähnlichen Gesichtspunkten wie in Deutschland. MANZ (Göttingen).

R. Piédelièvre: Alcoolisme et Médecine Légale. (Alkoholismus und gerichtliche Medizin.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 14 I. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 145—148 (1952).

Die Académie de Médecine hat am 11. 12. 51 eine Entschließung veröffentlicht, in der sie für die obligatorische Alkoholbestimmung bei Verursachern und Opfern von Verkehrsunfällen eintritt. Die einzige sichere Methode ist die Blutalkoholbestimmung. In Frankreich besteht aber keine Möglichkeit zur Zwangsumtersuchung, eine entsprechende Änderung der Strafprozeßordnung müßte mit größter Vorsicht erfolgen, denn sie würde das menschliche Grundrecht auf die Unversehrtheit des eigenen Körpers gefährden. Verf. habe dem Votum der Académie nur mit Bedenken und unter dem starken Druck praktischer Erwägungen zugestimmt. — Die Verbreitung des Alkoholismus in Frankreich hat durch die harten Maßnahmen während der deutschen Besetzung ganz erheblich abgenommen, seit 1945 sind die Zahlen wieder auf das 3fache gestiegen. Das einmalige Massenexperiment der Besatzungszeit zeigt, daß nur energische und drakonische Maßnahmen einen Erfolg versprechen. In Frankreich geschieht jedoch seit 1945 in diesen Hinsicht nicht nur nichts, die Gesetzgebung war sogar ausgesprochen alkoholfreundlich. Bei dieser Haltung der Öffentlichkeit erscheint es fraglich, ob es überhaupt noch gerechtfertigt ist, Trunkenheit als aggravierenden Umstand bei einem Delikt zu bewerten. Der Täter wird sich darauf berufen, daß ihn ja der Staat zum Trinken ermuntert. Die Schuld für die Schäden des Alkoholmissbrauchs trägt letzten Endes gar nicht das Individuum, sie trifft vielmehr die maßgebenden Organe der Öffentlichkeit, die es bisher unterlassen haben, das Übel an der Wurzel zu fassen.

ELBEL (Bonn).

P. Seifert: Zur Frage der Relation von Blutalkohol zum Atemalkohol. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Heidelberg.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 214, 427—432 (1952).

In Trinkversuchen wurden gleichzeitig Blut- und Atemluftalkoholkurven hergestellt. Die Bestimmungen erfolgten in der Resorptionsphase in Abständen von wenigen Minuten. Es zeigte sich, daß jede Schwankung der Blutalkoholkonzentration auch von einer genau entsprechenden Schwankung im Alkoholgehalt der Atemluft begleitet ist. Die quantitative Beziehung der beiden Konzentrationen ist aber nicht konstant, sondern von der Konzentrationshöhe abhängig. Man kann daher Umrechnungen nur mit Hilfe einer Eichkurve vornehmen. S. hat eine derartige Kurve für die Blutkonzentrationswerte von 0,1—1,5% Alkohol hergestellt. Die Umrechnung wird um so ungenauer, je höher der Blutalkoholgehalt bzw. je niedriger die zum Farbumschlag erforderliche Atemluftmenge ist. [Methodik der Atemluft-Alkoholbestimmung siehe Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 213, 37 (1951).]

ELBEL (Bonn).

StGB § 222; StVO §§ 1, 49. Daß jemand das Opfer eines von einem Dritten schuldhaft verursachten Verkehrsunfalls deshalb werden könnte, weil er einem anderen vorher Verunglückten hilft, liegt nicht mehr im Rahmen der Lebenserfahrung. Deshalb trifft denjenigen, dem geholfen wird, keine strafrechtliche Verantwortung für den Unfall des Helfenden, mag er seinen eigenen Unglücksfall auch selbst strafbar verschuldet haben (z. B. durch Trunkenheit im Verkehr). [BGH, Urt. v. 29. VIII. 1952 — 2 StR 330/52 (LG Osnabrück).] Neue jur. Wschr. A 1952, 1184.

§ 2 StVZO. Blutalkoholgehalt und Fahrläufigkeit. Eine Prüfung der individuellen Alkoholwirkung in jedem Einzelfall ist nicht erforderlich. Verlesung von ärztlichen Gutachten. Neue jur. Wschr. A 1952, 757.

StGB §§ 223, 223a, 230, 330a. Die *actio libera in causa* schließt nur dann die Anwendung des § 330a StGB aus, wenn sie den Straftatbestand verwirklicht, unter dessen Strafdrohung die Rauschtat fällt (gegen RGSt. 70, 85, 87 und das Schrifttum). [BGH, Urt. v. 23. 11. 1951. — 2 StR 491/51 (LG Hildesheim).] Neue jur. Wschr. A 1952, 354—355.

W. Perret: Geringfügiger Alkoholgenuß während einer kurzen Unterbrechung des Betriebsweges ist keine eigenwirtschaftliche Tätigkeit und bewirkt keine Loslösung vom Betriebe, um so weniger, wenn dies einem allgemeinen üblichen Brauch entspricht. Mschr. Unfallheilk. 55, 92 (1952).

VVG §§ 23, 152. Der Haftpflichtversicherungsschutz ist auch bei Trunkenheitsverfahren zu gewähren. Neue jur. Wschr. A 1952, 749—751.

Eine nicht rechtskräftige Entscheidung des OLG Celle zur Frage der Anwendbarkeit der Vorschriften über die Gefahrerhöhung (§§ 23 und 25 VVG). Da diese Frage von grundsätzlicher Bedeutung und bislang von zahlreichen Landgerichten ganz verschieden beantwortet ist, auch ein der obigen Entscheidung entgegenstehendes Urteil des KG vorliegt, ist ein „Musterprozeß“ vor dem BGH angestrengt, dessen Entscheidung demnächst erwartet wird. (Siehe dazu „Versicherungsrecht“, 3. Jahrgang Nr. 2 vom 1. II. 1952, S. 35—37.) JUNGMICHEL (Göttingen).

Paul P. Figot, Charles H. Hine and E. Leong Way: The estimation and significance of paraldehyde levels in blood and brain. (Bestimmung und Bedeutung von Paraldehydspiegeln im Blut und Gehirn.) [Div. of Pharmacol. and Exp. Therapeutics, School of Med., Coll. of Pharmacy, Univ. of California, San Francisco, and Office of the Coroner, City and County of San Francisco.] [Omaha Meet., James Blake Soc. in Honor of C. D. Leake, Oct. 1951.] Acta pharmacol. (København) 8, 290—304 (1952).

Verff. haben eine modifizierte Methode zur Bestimmung von Paraldehyd im Blute und Gehirn angegeben, die einfach und exakt arbeiten soll. Dieselbe beruht auf der Depolymerisation von Paraldehyd und Bestimmung des entstehenden Acetaldehyd in Form seines Semicarbazons auf spektrophotometrischem Wege. Im Versuch an Ratten wurde eine mittlere tödliche Dosis für perorale Zufuhr mit 1,65 g/kg Körpergewicht gefunden. Die mittlere letale Hirnkonzentration lag bei 47 mg-%. Es scheint eine enge Beziehung zwischen Toxicität und Paraldehydspiegel des Gehirns zu bestehen. 20 min nach Einverleibung des Giftes wurde eine Relation von 1,63 zwischen Blut- und Hirnkonzentration des Giftes gefunden. Der Quotient blieb mindestens 12 Std konstant. Es wird aus den Untersuchungen geschlossen, daß die Hirnkonzentrationen ein verlässliches Zeichen bei Todesfällen durch Paraldehyd darstellen. Es werden Giftkonzentrationen einiger Todesfälle bei Menschen angegeben, bei denen jedoch keine feste Relation vorlag.

P. SEIFERT (Heidelberg).

H. J. Goldbach und R. Opfer-Schaum: Bemerkungen zu der Arbeit von W. Paulus: Der qualitative Barbituratnachweis in der forensischen Praxis. [Inst. f. gerichtl. u. soziale Med., Univ. Marburg a. d. Lahn.] Mikrochemie u. Mikrochim. Acta (Wien) 39, 263—265 (1952).

Verff. geben einige kritische Bemerkungen zu der Veröffentlichung von PAULUS „Der qualitative Barbituratnachweis in der forensischen Praxis“. Es wird festgestellt, daß entgegen den Ausführungen von P. GOLDBACH nicht mit Deckglassplitterabstand, sondern mit Hohlschliff-objektträger sublimiert. Nach Ansicht der Verff. empfiehlt es sich, Verunreinigungen der Barbitale vor der Mikrosublimation zu beseitigen, da häufiges Umsublimieren nur selten den gleichen Erfolg hat. Es wird das Isolierungsverfahren von VALOV empfohlen. Auf die Wichtigkeit der Beachtung der verschiedenen Modifikationen von Barbitalen bei der Sublimation wird hingewiesen.

P. SEIFERT (Heidelberg).

W. Paulus: Zum qualitativen Barbituratnachweis in der forensischen Praxis. Erwiderung auf die Bemerkungen von H. J. Goldbach und R. Opfer-Schaum. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ. Bonn.] Mikrochemie u. Mikrochim. Acta (Wien) 39, 266—267 (1952).

Es handelt sich um eine Erwiderung des Verf. auf die Bemerkung von GOLDBACH und OPFER-SCHAUM zu seiner Arbeit obigen Titels. In dieser wird vor allen Dingen darauf hingewiesen, daß trotz wiederholter Sublimation und der üblichen Reinigungsmaßnahmen selten die Literaturschmelzpunkte der Barbiturate gefunden werden. Verf. drückt sein Befremden darüber aus, daß GOLDBACH und OPFER-SCHAUM statt der wirklich gefundenen Schmelzpunkte die der Literatur angeben. Dies gilt auch für die verschiedenen Modifikationen der Barbiturate. Verf. verwahrt sich gegen den Vorwurf in den Bemerkungen zu seiner Arbeit, allein der mehrfachen Sublimation als Reinigungsverfahren das Wort zu reden.

P. SEIFERT (Heidelberg).

Georg C. Brun: Barbitursäurevergiftung und Wärmeregelung. Ugeskr. Laeg. 1952, 721—722 [Dänisch].

Barbitursäurevergiftung erzeugt anfänglich oft Untertemperatur und später Temperatursteigerung (Hyperpyrexie), welche CLEMMESSEN und seine Mitarbeiter auf die Verabreichung von

Analeptika zurückzuführen geneigt sind. Diese Temperaturschwankungen sind offenkundig Ausdruck für Außerfunktionsetzung der Wärmeregelung, wobei die Frage offen bleibt, ob das Wärmeregelungszentrum im Hypothalamus und in den spinalen Vorderhornzellen selbst gelähmt oder der schädigende Einfluß mehr peripher verankert ist. Während das Versagen der chemischen Wärmeregelung die Untertemperatur erklären läßt, kann dies nicht zum Verständnis der abnormalen Temperatursteigerung herangezogen werden, für welche allem Anschein nach die Störung der physischen Wärmeregelung in Betracht kommt. Die Wärmeabgabe erfolgt wie bekannt von der Körperoberfläche und wird teils durch Änderung der Hautdurchblutung, teils durch Schweißabsonderung reguliert. Der sekundäre, für Barbitursäurevergiftung charakteristische Kreislaufschock schädigt die Hautdurchblutung. Kann der Schock behoben werden, ist die normale Wärmeregelung noch nicht gesichert, weshalb noch ein anderer Faktor vorliegen muß. Verf. erblickt diesen Faktor in der Aufhebung der Schweißabsonderung, da Barbitursäurederivate eine atropinähnliche Wirkung auf Schweißdrüsen und Parasympathicus ausüben. Wenn die Wärmeabgabe gestört ist, unterliegt es keiner Schwierigkeit zu verstehen, daß die Behandlung mit zentralwirkenden Analeptika zur Hyperpyrexie führt. Gewöhnlich kommen hohe Dosen zur Anwendung, so daß die Muskelkontraktionen sich zu leichten Krämpfen steigern. Durch die gesteigerte Muskelaktivität bei erschwerter physischer Wärmeregelung infolge Kreislaufschock und aufgehobener Schweißsekretion ergibt sich leicht, daß die Tendenz zur Hyperpyrexie vorliegt. Verf. empfiehlt die Behandlung mit geeigneten Dosen von Pilokarpin zur Förderung der Schweißsekretion und verlangt Zurückhaltung in Verabreichung von Analeptika.

PH. SCHNEIDER (Stockholm).

Manfredo Galligani: Contributo alla terapia del morfinismo e di altre intossicazioni col metodo „Ottonello“. (Beitrag zur Therapie des Morphinismus und anderer Intoxikationen nach der Methode „Ottonello“) [Sez. Tosco-Umbra di Neurol. Osp. Neuro-psichiatr. Prov., Volterra, luglio 1951.] Riv. sper. Freniatr. 76, 123—130 (1952).

Die erwähnte 1946 von O. angegebene Therapie beruht auf der vollständigen Entziehung des Suchtmittels und auf der gleichzeitigen intravenösen Verabreichung von 0,25 Vitamin B₁ und 0,10 Vitamin PP, die in 10 cm³ 33%iger Traubenzuckerlösung verdünnt werden. A. hat diese Behandlung an im ganzen 7 Suchtfällen (2 Morphinismus, 1 Heroinismus, 1 Mefedinsucht, 1 Morphin- u. Heroinsucht, 1 Barbituratsucht) durchgeführt. Mit einer bis zu 1 Jahr dauernden Nachbeobachtung traten keine Rückfälle auf. Trotz der (auch vom A. als Mangel empfundenen) kleinen Zahl der Fälle und kurzen Nachbeobachtung glaubt A. diese Methode, nicht zuletzt wegen ihrer Wirtschaftlichkeit, zur Anwendung und Nachkontrolle empfehlen zu können.

HAUSBRANDT (Bozen).

Wolfgang Arnold: Die Überwachung von Rauschgiftsüchtigen durch den Morphin-nachweis im Urin. [Inst. f. gerichtl. Med. u. Kriminalistik, Univ. Leipzig.] Dtsch. Gesundheitswesen 1952, 946—950.

Vom Verf. werden einige neue Substanzen aufgezeigt, die den DECKERTSchen Morphin-nachweis stören, so Kola, Cyren B und Fäulnisstoffe des Urins. Zur Erreichung einer höheren Spezifität wird das Verfahren nach DECKERT dahingehend modifiziert, daß 1. der Harn mit Bleiessig enteiweißt und 2. der Rückstand des Essigesterextraktes vor Durchführung der Trübungreaktion mit Äther ausgeschüttelt wird — hierauf haben bereits zu einem früheren Zeitpunkt SEIFERT und JANKOWITZ hingewiesen. — Dem so modifizierten Verfahren kommt nach den Erfahrungen des Verf. eine erheblich höhere Spezifität zur Erkennung eines Morphinabusus zu.

P. SEIFERT (Heidelberg).

Alfred Schwartz: L'Accoutumance à la morphine. Données expérimentales. (Gewöhnung an Morphin. Experimentelle Gegebenheiten.) [Inst. de Pharmacol. et de Méd. exp., Fac. de Méd., Strasbourg.] Cahiers Psychiatr. 8, 1—14 (1952).

Verf. geht zunächst auf den allgemeinen Mechanismus der Gewöhnung an eine exogene Noxe ein. Er rechnet dazu: 1. Eine Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft der Zellen auf das Gift, 2. eine Inaktivierung des Giftes durch Zerstörung oder Umwandlung in ein weniger toxisches Produkt und 3. eine Verbinderung der Resorption. Die Gewöhnung an ein Gift ist nach dem Verf. ein sehr allgemeines Phänomen. Es werden dann die vielfach gegensätzlichen Wirkungen von Morphin (Mo.) bei verschiedenen Tieren aufgezeigt. Im Tierversuch ist es so, daß die Gewöhnung an eine bestimmte Dosis von Mo. durchbrochen wird, wenn auf eine höhere Dosis

umgestellt wird. Hierbei werden einzelne Wirkungen des Giftes verschieden betroffen. Es gilt heute als erwiesen, daß Mo. teilweise im Organismus zerstört, teilweise an Glucuronsäure gekuppelt eliminiert wird. Die Zerstörung ist bei an Mo. gewöhnten Tieren deutlich erhöht. Beim an Mo. gewöhnten Hund und der Katze wird von einer bestimmten Mo.-Dosis weniger ausgeschieden — weil endogen abgebaut — als von an Mo. ungewöhnten Tieren. Der Meerschweinchendarm zeigt mit der Zeit eine deutliche Verminderung der Giftresorption. Für den Hund, das Meerschweinchen und die Ratte ist auch eine Desensibilisierung der auf Mo. ansprechenden Zentren anzunehmen. Mit AMSLER wird das Mo. als Phasengift bezeichnet, d. h. auf Lähmungen können nach entsprechenden Intervallen Krämpfe folgen (depressive und excitative Phase). Die Verschiebung der beiden Phasen ist nach AMSLER ein wesentliches Phänomen der Mo.-Gewöhnung. Die Wirkungsänderung des Mo. auf die Zellen wird als statisch, die Wirkung auf die Phasenverschiebung als dynamisch bezeichnet, wobei beide eng gekoppelt sind. Die Schwere der Abstinenzerscheinungen, die beim Tier nur angedeutet sind, hängt nach Verf. von dem Grad der psychischen Abhängigkeit ab.

P. SEIFERT (Heidelberg).

H. Düker: Über die Dauer der leistungssteigernden Wirkung des Pervitins bei psychischer Tätigkeit. (18. Tagg, Dtsch. Pharmakol. Ges., Mainz, 31. Aug. 1951.) Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **216**, 158—159 (1952).

Durch geeignete Versuchsanordnung (Rechentest) wurde nachgewiesen, daß die Pervitinwirkung nach einmaliger Verabfolgung von 6 mg über 30 Std anhält. SAAR (Würzburg).

Franz Ris: Bericht über langjährigen Gebrauch von Pervitin in steigenden Dosen. Münch. med. Wschr. 1952, 1039.

Dorothee Ruhnau: Wirkung des Polamidons auf sympathische Zentren. (18. Tagg Dtsch. Pharmakol. Ges., Mainz, 31. Aug. 1951.) Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **216**, 154—155 (1952).

Polamidon erregt nicht nur den Parasympathicus, sondern es dämpft auch den Sympathicus. Dies glaubt der Verf. schließen zu dürfen, weil nach Polamidongaben 1. auch nach Vagotomie, Atropin oder Buscopan eine Senkung des arteriellen Blutdrucks und der Herzfrequenz eintritt; 2. die Steigerung des Blutdrucks und der Herzfrequenz nach Abklemmen der Carotiden fortfällt; 3. bei dekapitierter Hunden primär eine flüchtige Senkung und sekundär eine geringfügige Steigerung des arteriellen Blutdrucks verursacht wird; 4. am Darm nach Vagotomie, Atropin oder Buscopan eine Tonussteigerung und Förderung der Darmbewegungen zu beobachten sind.

LORKE (Göttingen).

W. Loch: Halluzinose bei Phanodormabusus. [Wittenauer Heilst., Berlin.] Ärztl. Wschr. 1952, 562—564.

Ronald Bodley Scott: Some medical aspects of tobacco smoking. (Einige medizinische Betrachtungen über Tabakrauchen.) Brit. Med. J. **4760**, 671—675 (1952).

Referatmäßiger Vortrag, belegt mit zahlreichen Angaben aus dem neueren englischen und amerikanischen Schrifttum, sowie 3 älteren deutschen Quellen. — Nicotin ist das wichtigste neben 11 anderen Alkaloiden, deren Wirkung noch nicht geklärt ist. 1 g Zigarettentabak enthält 1 mg, 1 g Zigarettenabak 0,7—1,6 mg, und 1 g Pfeifentabak 2,69 mg Nicotin. Die eingeatmete Menge ist davon abhängig, ob mit oder ohne Spitze geraucht wird, ob diese oder das Pfeifenrohr lang oder kurz sind. Bei Rauchen einer Zigarette ohne Spitze werden 0,5 mg Nicotin aufgenommen, was durch den gleichen antiadiuretischen Effekt, wie durch Injektion von 0,5 mg Nicotin nachgewiesen wurde. Nach Rauchen von 20 Zigaretten in sieben Stunden findet sich 0,14 mg/l Nicotin im Blut, bei Pfeifen und Zigarren weniger. Spuren von Nicotin sind noch nach 10 Std nachweisbar. Mengen von 1—6 mg subcutan führen bei Nichtrauchern zu Schweißausbrüchen, Schwindel, Tachykardie, Übelkeit und Erbrechen; von Rauchern werden hingegen größere Mengen beschwerdelos vertragen. Das Nicotin wirkt auf die Nervenendigungen des N. symp. zuerst erregend, dann lähmend. Der Rauch enthält außerdem HCN, NH₃, CO, Pyridin, Aldehyde und Teer. Durch sie können bei Rauchern ebenfalls Übelkeiten und Erbrechen hervorgerufen werden. Nach Rauchen von 20 Zigaretten täglich können im Blut 5% CO-Hb vorhanden sein. Eine Zigarette wird in 17 Zügen mit je 33 cm³ Luft geraucht, der Rauch wird in der Lunge 15fach verdünnt. Es sei erwiesen, daß schwere Raucher kürzer leben als gemäßigte, und diese kürzer als Nichtraucher. In einer Serie von 750 Kranken war der Prozentsatz der Raucher erheblich niedriger als der der Nichtraucher. Nach einer anderen Untersuchung von 1000 Mann

mit Angina pectoris fanden sich 70% Raucher, in einer Vergleichsgruppe ohne Herzleiden 66%; zwischen 40 und 49 Jahren fanden sich unter Nichtrauchern 1%, unter gemäßigten Rauchern 4,6% und unter schweren Rauchern 6% mit Coronargefäßerkrankungen. Bei Coronarthrombose vor dem 50. Lebensjahr nimmt man an, daß der Betreffende mehr als 25 Zigaretten im Tag geraucht habe. — Die Wirkungen auf die Atmungswege beruhen in Neigungen zu chronischer Pharyngitis, Bronchitis und Minderung der Vitalkapazität, während Asthma durch Rauchen nicht ausgelöst wird. — Die auffallende Zunahme des Bronchuscarcinoms in England zwischen 1922 und 1947 auf das 15fache, ebenso wie in allen westlichen Ländern mit Ausnahme von Island, wo wenig geraucht wird, erweckt den Verdacht, daß das Tabakrauchen die auslösende Ursache bildet. In London stellt das Bronchuscarcinom 27% der malignen Tumoren dar, in Reykjavik 3%. Unter 684 Bronchuscarcinomfällen in den USA. waren nur 1,3% Nichtraucher, 51% die mehr als 20 Zigaretten im Tag durch 20 Jahre hindurch rauchten. — Durch Muttermilch kann bei starkem Rauchen bis 0,5 mg/Liter auf den Säugling übertragen werden. Er erhält etwa 0,1 bis 0,25 mg Nicotin je Tag ohne schädigende Wirkung. Weitere klinische Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

BREITENECKER (Wien).

H. Schweitzer: Tödliche Saponinvergiftung durch Genuss von Roßkastanien. [Inst. f. gerichtl. Med. d. Med. Akad. Düsseldorf.] Med. Klin. 1952, 683—685.

Die meisten Saponine sind schwer resorbierbar, sofern nicht ein Katarrh oder eine Entzündung der Darmschleimhaut vorliegt. Wirkungen nach intravenöser Injektion deshalb intensiver als bei peroraler Aufnahme, beim Roßkastaniensaponin 3mal, beim Saponin Sthamer 300mal (Mäuseversuche). — *Konkreter Fall:* 4½jähriger Knabe hatte mit 2 Spielkameraden Roßkastanien gegessen. Alle 3 erkrankten unter Zeichen der Unruhe, der Schlaflosigkeit, unter Fieber, Appetitlosigkeit, Erbrechen und motorischen Ausfallserscheinungen. Rasche Erholung. Am 2. Tag nach Giftaufnahme ab der Knabe erneut etwas von einer Roßkastanie. In der Nacht wiederum Vergiftungsscheinungen. Am Morgen bemerkte die Mutter Schiefstand des linken Auges und Verzerrung der Oberlippe nach links. Der Knabe wurde schlaftrig, unsicher auf den Beinen, ließ unter sich, zeigte Schaum vor dem Munde. Bei Klinikeinweisung bestand linksseitige Facialis- und beginnende Atemlähmung. Liquordruck erhöht, ohne Zellvermehrung und ohne Veränderung der Mastix- und Goldsolkurve. Tod kurz nach Klinikeintritt, 48 Std nach 2. Giftaufnahme, unter zentraler Atemlähmung. — *Sektion* zeigt makroskopisch Verdickung und Rötung der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Schwellung der lymphatischen Elemente. Dickdarm gebläht, Schleimhaut geschwollen, graurot. Lymphfollikel groß. Inhalt zäher Schleim. Lymphknoten des Mesenteriums walnußgroß. Nierenrinde blaß, zwischen Rinde und Mark Blutaustritte. Nierenmäßig geschwollen. Leber vergrößert, trübe, geschwollen. Hirnwunden abgeflacht, Hirnfurchen verstrichen. Kleine Blutaustritte im verlängerten Mark. — *Mikroskopisch:* In der Leber Blutaustritte zwischen den Läppchen. Zerfallsherde, kleine Rundzelleninfiltrate im perportalen Bindegewebe. Niere: Blutungen in Glomeruli und interstitielles Bindegewebe. Tubuli contorti geschwollen, Plasma körnig. Lungen: Ödem, Blutungen im interstitiellen Bindegewebe, Gefäß prall gefüllt, Zellinfiltrate in der Umgebung der Bronchiolen. Darm: Epithel geschwollen, teilweise abgestoßen oder zerfallen. Starke Gefäßfüllung, Schwellung der Follikel. Medulla: Lockerung und Ödem. Blutungen in der Umgebung der Gefäße, teilweise groß. Einige Nervenzellen in Zerfall begriffen. Leukocytenansammlungen um einige Gefäße. — Bakteriologische Untersuchung auf Typhus-, Paratyphus- und Ruhrgruppe negativ. — *Saponinnachweis* nach KOFLER, KOBERT und ROSOLL positiv. Im Darminhalt fand man etwa 50 mg. — *Epikrise:* In einer Roßkastanie sind etwa 3 g Saponin enthalten. Der Tod dürfte als Folge des Genusses etwa eines Zehntels eingetreten sein. Die entzündlichen Magen-Darmerscheinungen anläßlich der 1. Vergiftung dürften die Resorption anläßlich der 2. Giftaufnahme stark erleichtert haben.

SCHWARZ (Zürich).

Heinz Schweitzer: Vergiftungen durch Gase. [Inst. f. gerichtl. Med. der Med. Akad. Düsseldorf.] Mschr. Unfallheilk. 55, 97—106 (1952).

Tödliche Vergiftung beim Schweißen einer Kanalleitung mit einem Carbid-Sauerstoffgebläse, wobei sich Phosphorwasserstoff, Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff und Azetylen entwickelten. Ein Schiffer erlag in seiner Kabine einer Phosphorwasserstoffvergiftung. Das Gas hatte sich aus „Delicia-Kornkäferbegasungsmittel“ entwickelt, in dem Aluminiumphosphid enthalten ist. Ein Vermieter hatte im 3. Falle Carbidgas von außen in ein Zimmer eingeleitet, um einen lästigen Untermieter loszuwerden. Das Leben blieb erhalten. Anschließend Tierversuche.

SEIFERT (Heidelberg).

G. Barac: Toxicité des insecticides de synthèse. De quelques troubles provoqués chez l'homme par les insecticides. (Toxicität der synthetischen Insektizide.) [Inst. de Clin. et de Polyclin. méd., Prof. L. Brull, Univ. Liège.] Rev. méd. Liège 7, 356—358 (1952).

1950 sind 500000 t Insektizide in den USA. synthetisch hergestellt worden. Während man früher glaubte, DDT sei für den Menschen nicht sehr schädlich, sind inzwischen einige Vergiftungen bekanntgeworden. So werden die Beobachtungen von KLINGEMANN (Ärztl. Wschr. 1949, Nr. 29, 465) und BISKIND [J. Insur. Med. 5, 6 (1951)] ausführlich wiedergegeben. Bei einer Vergiftung mit Parathion (ABRAMS u. LEONARD) zeigten sich 3 Std nach der Giftaufnahme Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit und Erbrechen. Tod nach insgesamt 8 Std. Möglicherweise sind einige Epidemien von Gastroenteritis in den USA. in den letzten Jahren auf DDT enthaltende Milch zurückzuführen.

G. E. VOIGT (Jena).

Heinz Petry: Zur Toxicität des γ -Hexachlorzyklohexan. [Knappschafts-Krankenh., Hamm i. Westf.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 107—112 (1952).

Es wird über die Beobachtung einer Vergiftung durch Einatmen des Kontaktinsektizides „ γ -Hexachlorzyklohexan“ berichtet. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der tierexperimentellen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß für den Menschen bereits wesentlich geringere Mengen dieses Schädlingsbekämpfungsmittels gefährlich werden können, vor allem, wenn sie eingeatmet werden und wenn eine individuelle Überempfindlichkeit vorliegt. Folgende Krankheitserscheinungen wurden festgestellt: akut einsetzende Atemnot von asthmaartigem Charakter, nach 12stündiger Latenzzeit Erbrechen, Schwindelgefühl, leichte Lähmungsscheinungen mit Gefühlsstörungen. Die Behebung der neurologischen Symptome erforderte eine Behandlungsdauer von $1/4$ Jahr. Auf die Gefährlichkeit dieses Insektizides wird besonders hingewiesen.

F. X. MAYER (Wien).

J. Bernimolin: Toxicité de quelques nouveaux insecticides de synthèse. (Toxicität einiger neuer synthetischer Insektizide.) [Inst. de Clin. et de Polyclin. méd., Univ. Liège.] Rev. méd. Liège 7, 362—370 (1952).

Dem DDT kommt höchstwahrscheinlich eine allergische Wirkung zu, es ist auffallend, daß manche in ganz besonderem Maße gefährdete Personen nicht erkranken und sogar durch Verabreichung von DDT Vergiftungsscheinungen nicht zu erzielen gewesen sind, während andererseits einige tödliche Vergiftungsfälle bekannt sind. Bei vorsichtiger Anwendung des DDT ist nicht mit Intoxikationen zu rechnen. Giftriger als Staub ist die ölige Suspension des DDT. Die Wirkung des Gammexan ist die gleiche wie die des DDT. Weniger giftig als DDT ist DDD oder Methoxychlor. Die Giftwirkung von Hexaäthyltetraphosphat (HETP), Tetraäthylpyrophosphat (TEPP) oder Parathion (E 605) wird durch Hemmung der Cholinesterase hervorgerufen. Bei diesen Stoffen tritt nicht so leicht eine kumulierende Wirkung ein wie bei DDT (da sie leichter hydrolysierbar sind. Ref.).

G. E. VOIGT (Jena).

Pharmacologic properties of toxaphene, a chlorinated hydrocarbon insecticide. (Die pharmakologischen Eigenschaften von Toxaphen, einem insekticiden chlorierten Kohlenwasserstoff.) J. Amer. Med. Assoc. 149, 1135—1137 (1952).

Toxaphen ist ein hochchloriertes bicyclisches Terpen (camphene), welches in seinen allgemeinen Eigenschaften dem DDT ähnelt und vornehmlich zur Bekämpfung von Baumwollsädlingen und Heuschrecken, ferner von DDT-resistenten Insekten verwendet wird. Medizinale Anwendung bislang nicht erwähnt. Gebrauch als Läusepulver wegen percutaner toxischer Wirkung ausgeschlossen. Toxaphen ist auch für Säugetiere giftig, mehr noch für Vögel und Fische. Seine Wirkungen sind die eines zentral angreifenden Krampfgeistes; bei den üblichen Versuchstieren campherähnlicher Excitationseffekt mit Reflexsteigerung, Speichelfluß, generalisierten epileptiformen Krämpfen und terminaler Atemlähmung. Durch intravenöse Injektion an curarisierten Tieren Erregung des Vasomotorenzentrums mit abruptem Blutdruckanstieg. Resorption vom Magen-Darmtrakt aus, aber auch durch Haut und Atemwege möglich. Entgiftung wahrscheinlich in der Leber; Ausscheidung mit dem Harn (als H_2SO_4 - und Glucuronsäure-Ester nachgewiesen), ferner mit der Milch. Die LD₅₀ schwankt je nach der Tierart und Handelsform des Präparates bei peroraler Vergiftung zwischen 15 und 375 mg/kg, bei intravenöser Applikation zwischen 10 und 15 mg/kg Körpergewicht; Toxaphen ist somit 4mal toxischer als DDT. Die tödliche Dosis für den Menschen dürfte 2—7 g betragen. Chronische Vergiftung bei der Ratte geht mit Appetitlosigkeit, Wachstumshemmung und erhöhter Sterblichkeit einher; sie konnte beim

Hund nicht hervorgerufen werden. Beim Menschen ist lediglich Reizung von Augen-, Nasen- und Rachenschleimhaut bei Personen, die Toxaphendämpfen und -staub ausgesetzt waren, bekanntgeworden. Spezifische *pathologisch-anatomische Veränderungen* fanden sich weder bei der akuten noch bei der chronischen Vergiftung; im Tierversuch degenerative Veränderungen am Tubulusapparat der Niere und Leberparenchym. *Klinische Symptome* der Vergiftung beim Menschen: Bei akuter Intoxikation stehen generalisierte epileptiforme Krämpfe neben Speichelfluß und Erbrechen im Vordergrund; Tod an Atemlähmung nach 4—24 Std. *Therapie*: Entleerung des Magen-Darmkanals, sonst symptomatisch; zur Bekämpfung der Krampfanfälle Opiate ungeeignet, wirksam dagegen Barbiturate in großen Dosen, besonders, wenn vor Ausbruch der Krämpfe gegeben.

BERG (München).

Lemuel C. McGee, Howard L. Reed and James P. Fleming: Accidental poisoning by toxaphene. Review of toxicology and case reports. (Zufällige Vergiftung durch Toxaphen; Toxikologie und Kasuistik.) *J. Amer. Med. Assoc.* **149**, 1124—1126 (1952).

Allgemeine Daten und Toxikologie vgl. das vorangegangene Referat. — Während der seit 5 Jahren möglichen Exposition wurden gewerbliche Schäden durch Toxaphen nicht beobachtet; dagegen sind mit zunehmendem Gebrauch in der Öffentlichkeit verschiedentlich ökonomische Vergiftungen vorgekommen. In 4 Fällen wurde Toxaphen als Substanz oder in Lösungsmitteln von Kleinkindern (jeweils in unbekannter Menge) peroral aufgenommen. Nach einer beschwerdefreien Latenzzeit von 2—6 Std kam es zu epileptiformen Krampfanfällen, die sich im weiteren Verlauf der Vergiftung in kurzen Abständen wiederholten. Es handelte sich um generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, teils mit Pharyngo- und Laryngospasmus, Cyanose und weiten, starren Pupillen; Anfallsdauer bis 15 min; im Intervall vielfach Hypertonus der Skelettmuskulatur. In 3 Fällen Exitus nach 4—12 Std. Bei der Sektion schlaffe Dilatation des Herzens, Hyperämie und Ödem der Lungen; letzte Todesursache Erstickung im Krampfanfall. Ein 4. Kind konnte durch Luminal und Curare in großen Dosen sowie O₂-Beatmung nach Intubation gerettet werden. Außerdem wurden 2 Familienvergiftungen nach Genuss von (gewaschenem und gekochtem) Toxaphen ist wasserunlöslich) Gemüse beobachtet, welches 1—3 Tage zuvor mit Toxaphen, allerdings in besonders großen Mengen, gespritzt worden war. Je nach der aufgenommenen Menge kam es, wiederum nach mehrstündiger Latenz, zu Beschwerden wechselnder Intensität, von leichter Übelkeit, Kopfschmerzen, Benommenheit, Muskelzuckungen bis zum vollausgeprägten Krampfanfall. *Restitutio ad integrum* teils mit, teils ohne Behandlung.

BERG (München).

Carlo Sassi: Un caso di intossicazione acuta professionale da parathion. (Fall einer akuten gewerblichen Parathionvergiftung.) [Serv. Sanit., Soc. Montecatini, e Clin. del Lavoro „L. Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* **43**, 210—214 (1952).

Rasch einsetzende respiratorische Vergiftung eines Chemikers, der während 30 min über einem offenen Bottich (2 m Durchmesser, 170 cm hoch) gearbeitet hatte; am Boden etwa 10 kg Parathion. *Symptome*: Verwirrungszustand, Schwindel, Kopfweh, Tränen- und Speichelfluß, Schweißausbrüche, Beklemmungserscheinungen, Reizhusten mit schaumigem Auswurf, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen. *Objektive Feststellungen*: enge Pupillen, rasche Atmung, Rasselgeräusche, mäßige Hypertension, Hypotonie der Muskulatur mit fibrillären Zuckungen im Gesicht und an den Gliedmaßen. Leichte Albuminurie, Herabsetzung der Cholinesterase im Serum auf 45 %. *Behandlung*: Sauerstoff und Atropin intravenös. Besserung in 4—5 Std. Cholinesterase erreicht nach 48 Std Normalwerte. Untersuchungen bei Arbeitern der gleichen Abteilung ergaben Verminderung um 5—15% bei Arbeitsschluß und normale Werte am Morgen.

SCHWARZ (Zürich).

Herbert Keller: Die Bestimmung kleinster Mengen DDT auf enzymanalytischem Wege. [Pharmakol. Inst., Univ. Bonn.] *Naturwiss.* **39**, 109 (1952).

H. C. Friederich: Über aktuelle Schädigungen im Friseurberuf. (Sammelreferat für einschlägige Gutachten.) [Univ.-Hautklin., Tübingen.] *Dermat. Gutachten* **1**, 73—88 (1952).

John L. Baskin, Haddow M. Keith and Belding H. Scribner: Water metabolism in water intoxication. Review of basic concepts. (Wasserhaushalt bei der Wasservergiftung. Überblick über die Grundtatsachen.) *Amer. J. Dis. Childr.* **83**, 618—627 (1952).

Verff. geben einen sehr eingehenden Bericht über die Schädigungen, die bei übermäßiger Wasserzufuhr auftreten. Bei übermäßiger Wasserzufuhr, wie ein solcher überwiegend auch beim

Wassertest gelegentlich klinisch beobachtet wird, kommt es nicht nur zu einer Verdünnung der Blut- und Körperflüssigkeit, sondern auch zu ganz wesentlichen Verschiebungen des Ionengehaltes, dadurch zu einer Störung des osmotischen Gleichgewichtes und zu einem vermehrten Eintritt von Wasser in die Zellen selbst, die für sich genommen die schweren Schädigungen, wie Symptome seitens des Zentralnervensystems, Erbrechen, Übelkeit, ja selbst den Tod herbeizuführen vermögen. Es wird weiterhin auf die antagonistische Wirkung des Nebennierenrindenhormons hingewiesen, die den Schädigungen einer übermäßigen Wasserzufuhr entgegenwirken. Die Arbeit hat vorwiegend klinisches Interesse.

W. SCHWARZACHER (Wien).

Kindestötung.

R. Depreux et P. Muller: Le coefficient de réduction de longueur des os de foetus après calcination. (Der Reduktionsfaktor für die Länge foetaler Knochen nach Calcination.) [Laborat. de Méd. lég., Lille.] [Soc. de Méd. Lég. de France, 14. I. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 149—154 (1952).

Aufmerksam geworden durch den Fund von Urnen mit Inhalt von Asche und calcinierten Fetalknochenstücken u. a. untersuchten Verff. 96 frische Röhrenknochen von menschlichen Feten (Humerus, Radius, Cubita, Femur, Tibia, Fibula, Clavicula) — mit und ohne Weichteile — auf Längenveränderungen durch Ausglühen bei 900—1200°. Berücksichtigt wurde die Länge der Diaphyse des frischen und des calcinierten Knochens. An der Clavicula und den Knochen der unteren Extremität war die extreme Reduktion größer als an denen der oberen. Ebenso verhielten sich die Mittelwerte, die überdies an den einzelnen Knochen des Beines eng beieinander lagen (1,8—1,9 m/m), während an den einzelnen Arkmknochen Unterschiede in der Verkürzung von 1,4—2,1 m/m vorkamen. Der Reduktionsfaktor ergibt sich aus folgender Formel:

$$\frac{\text{Länge des calcinierten Knochens}}{\text{Länge des frischen Knochens}} = \text{Calcinationskoeffizient.}$$
 Er schwankt zwischen 0,88 und 0,98 je nach Knochen und Fetalalter; vor dem 5. Schwangerschaftsmonat liegt er unter 0,9, während des 5. bei 0,9 und später über 0,9. Welcher Koeffizient im Einzelfalle anzunehmen ist, geht aus einer Tabelle hervor, die neben jedem einzelnen Röhrenknochen auch verschiedene Wachstumsstufen einschließlich der entsprechenden Längenwerte berücksichtigt. Nach Berechnung der ursprünglichen Knochenlänge lassen sich mit Hilfe der Formel von BALTHAZARD und D'ERVIEUX Länge und Alter des Feten bestimmen.

RAUSCHKE (Heidelberg).

L. Freichels: Mißbildung des Trachealskelettes mit Stenosierung des Lumens bei Neugeborenen. [Senckenberg. Path. Inst., Univ. Frankfurt a. M.] Zbl. Path. 88, 300—303 (1952).

Gerichtliche Geburtshilfe, einschließlich Abtreibung.

E. Guseck: Eine klinisch interessante Verlaufsform eines kriminellen Abortes. [Badisch. Landes-Frauenklin. u. Hebammenlehranst. Karlsruhe.] Zbl. Gynäk. 74, 910—914 (1952).

Abtreiberin bahnte mit Gänselfederkiel Weg in den Muttermund und verwandte zusätzlich Mutterspritze. Der Uterus wurde perforiert, der Fet durchwanderte die durch Infektion und Nekrose vergrößerte Öffnung und setzte sich an der Appendix fest. Es trat eine symptomarm verlaufende Peritonitis auf, an der die Frau zugrunde ging.

JÄHSE (Heidelberg).

Curt Dolff: Ein neues Zeichen zum Nachweis des intrauterinen Fruchttodes, zugleich ein Beitrag zur pränatalen Diagnose der Übertragung. [Landes-Frauenklin., Rheinprovinz Wuppertal-Elberfeld.] Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 244—250 (1952).

V. Roth: Zur Prostigminanwendung bei Amenorrhoe. [Gynäk. Geburtsh. Abt. d. Kreiskrankenh. Eschwege.] Zbl. Gynäk. 74, 881—888 (1952).

Prostigmin hemmt bekanntlich die Cholinesterase, dadurch wird Acetylcholin langsamer zerstört und kann seine parasympathischen Wirkungen, wie Gefäßweiterung und Hyperämie stärker entfalten. Diese Wirkungen werden unter anderem zur Schwangerschaftsdiagnose (Soskintest) und zur Behandlung nicht durch Schwangerschaft bedingter Amenorrhoeen verwendet. Nach 3—5 Prostigmininjektionen an aufeinanderfolgenden Tagen kam es in der Versuchsreihe des Verf. bei kurz dauernden sekundären Amenorrhoeen spätestens in den nächsten 14 Tagen zur Blutung. Die übrigen Fälle erwiesen sich als Gravidität bis auf eine Ausnahme, die nachträglich als vorzeitiges Klimakterium erklärt wurde. Bei länger als 2 Monaten bestehenden sekundären