

deutlich übersteigt. Verf. glaubt, daß neben der großen Erfahrung und Fahrpraxis Zurückhaltung, Ruhe und Besonnenheit des Alters nicht nur gewisse altersbedingte körperliche Mängel ausgleichen, sondern darüber hinaus in bezug auf die Verkehrssicherheit nützlicher sein dürften als gute körperliche Leistung und Anpassungsfähigkeit bei gleichzeitig überschäumendem und ungezügeltem Temperament der Jugend. Es wird die Auffassung vertreten, daß laufende Gesundheitsprüfungen der Führerscheinbesitzer keineswegs geeignet sind, in nemenswertem Maße die Zahl der Verkehrsunfälle im Bundesgebiet zu senken. Obwohl anerkannt wird, daß bei schweren körperlichen Gebrechen und Leiden, ebenso bei Menschen, die bei physiologischen Altersveränderungen etwa das 60. Lebensjahr überschritten haben, diese in der Mehrzahl der Fälle den Anforderungen des modernen Verkehrs nicht mehr gewachsen sind, wird hier zu bedenken gegeben, daß diese Menschen infolge Überwiegen der subjektiven Leistungsminderung gegenüber der objektiven nur noch in seltenen Fällen am Steuer anzutreffen sind. Eine Ungültigerklärung von Führerscheinen vom 60. Lebensjahr an und eine von besonderer ärztlicher Untersuchung abhängige Neuausstellung kämen einer Diskriminierung der älteren Kraftfahrer gleich und würden bei der zweifellos vorhandenen natürlichen Auslese nur unnötigen Aufwand mit erheblichen Kosten verursachen. Ärztliche Untersuchungsbefunde in besonderen Fällen werden zweifellos Grundlage sein können und müssen, ob einem uneinsichtigen Kraftfahrer, der die notwendige Verkehrssicherheit nicht mehr besitzt, der Führerschein zu entziehen ist oder nicht. Diese Untersuchungen sind aber nur dann erforderlich, wenn berechtigte Zweifel an der körperlichen und geistigen Eignung eines Fahrers bestehen und offensichtlich ist, daß er trotzdem am Verkehr teilnimmt.

STARCK (Göttingen).

**R. Hessler und A. Großjohann: Untersuchung von Kraftfahrern in dem Medizinisch-Psychologischen Institut für Verkehrssicherheit beim Technischen Überwachungsverein Stuttgart e.V.** Z. techn. Überwachungs-Ver. (München) 1953, Nr 10.

Nach allgemeinen Hinweisen und Bericht über Aufbau und Organisation des Instituts werden im einzelnen die Untersuchungsverfahren aufgeführt zur Feststellung der Verkehrstauglichkeit von Kraftfahrern, welche sich in ärztliche und psychologische unterteilen. Wahrnehmung, Auffassung, Orientierung, Merkfähigkeit, Konzentration, Reaktionsweise, Konstanz der Leistungen, Bewegungskoordination, Fahrverhalten wie auch Störbarkeit, Anpassung, Fahrstil und charakterliche Eigenarten werden tachistoskopisch, mit der „rollenden Straße“, durch Mehrfachwahlreaktion und mit bewährten psychologischen Testmethoden geprüft. An dem 800 Fälle umfassenden Material ergab sich unter anderem folgendes: Epileptische Anfälle und Psychosen sind häufiger als bekannt Ursache von Unfällen. Auffassungsstörungen beeinträchtigen die Fahrtüchtigkeit in weit stärkerem Maße als eine Verlängerung der Reaktionsgeschwindigkeit. Von 720 Untersuchten waren 35 % ohne Einschränkung verkehrstauglich, 25 % bedingt geeignet und 40 % nicht geeignet. Je nach Ursache werden die bedingt tauglichen in 8 und die nichttauglichen in 9 Gruppen zergliedert. — Dieses vielseitige Untersuchungsverfahren ist dem amtsärztlichen Attest und fachärztlichen Gutachten unter anderem insofern überlegen, als letztere nur körperliche Schwächen, nicht aber die Ausgleichsmöglichkeiten feststellen können. Der zur Bestimmung des Alkoholbeeinflussungsgrades beschrittene Weg (9 % aller Untersuchungen) bleibt unerwähnt.

RAUSCHKE (Heidelberg).

### Vergiftungen:

● **M. Biechle: Anleitungen zur Erkennung und Prüfung der Arzneimittel des Deutschen Arzneibuches zugleich ein Leitfaden für Apothekenvisitatoren.** 17. Aufl. bearb. von HANS KAISER. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. V, 624 S. u. 17 Abb. Geb. DM 32.50.

● **Handbuch der analytischen Chemie.** Hrsg. von W. FRESENIUS und G. JANDER K. Lang: **Bestimmung der Phosphorsäure im biologischen Material.** Bd. V  $\alpha$ ,  $\beta$ : Elemente der fünften Hauptgruppe (Phosphor). Teil 3. Quantitative Bestimmungs- und Trennungsmethoden. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. XIII, 370 S. u. 32 Abb. Geb. DM 72.—.

**Fritz Reuter: Die Bedeutung der Leichenöffnung in Fällen von tödlicher Vergiftung.** Wien. med. Wschr. 1953, 413—417.

Verf. weist auf die Bedeutung der Leichenöffnung in Fällen tödlicher Vergiftungen hin und gibt einen Überblick über die zu erwartenden anatomisch-pathologischen Organbefunde. Es

werden die Vergiftungen in 2 Gruppen eingeteilt: 1. Gifte, die mit einer gewissen Sicherheit zu charakteristischen anatomischen Veränderungen führen, und 2. Gifte, bei denen keine diesbezüglichen Organveränderungen zu erkennen sind. Es wird ein Überblick über die verschiedenen Gifte mit Einordnung in die beiden Gruppen gegeben. Die durch das jeweilige Gift hervorgerufenen Organveränderungen werden im einzelnen besprochen und differentialdiagnostische Erwägungen angestellt. Es wird besonders auf die Richtlinien hingewiesen, die durch den Obduzenten auf Grund sorgfältig erhobener Befunde in einem fraglichen Fall von tödlicher Vergiftung den Chemiker und experimentellen Pharmakologen für die Untersuchungen gegeben werden können.

WAGNER (Mainz).

**Mary O. Amdur, Leslie Silverman and Philip Drinker: Inhalation of sulfuric acid mist by human subjects.** (Einatmung von Schwefelsäuredämpfen durch Menschen.) [Dep. of Industr. Hyg., Harvard Univ. School of Publ. Health, Boston, Mass.] [13. Ann. Meet., Amer. Industr. Hyg. Assoc., Cincinnati, 23. IV. 1952.] Arch. of Industr. Hyg. 6, 305—313 (1952).

Die Wirkung von eingeatmeten Schwefelsäuredämpfen verschiedener Konzentration bei gesunden Männern aller Altersklassen auf die Atemtätigkeit wird untersucht und dabei festgestellt, daß bei einer Säurekonzentration von 0,4—1,0 mg/m<sup>3</sup> Luft durchschnittlich 77% der eingeatmeten Säuremenge resorbiert werden. Säurekonzentrationen unter 1,0 mg/m<sup>3</sup> wurden von den Versuchspersonen nicht wahrgenommen, erst eine Säurekonzentration über 3,0 mg/m<sup>3</sup> Luft wird allgemein festgestellt. Bei niedrigen, sinnlich nicht wahrnehmbaren Säurewerten kommt es zu einer beschleunigten, aber oberflächlichen Atmung, das Minutenvolumen sinkt. Bei höheren, sinnlich wahrnehmbaren Säurekonzentrationen in der Luft antwortet der menschliche Organismus auf verschiedene Weise. Bei einem Teil der Versuchspersonen verlangsamt sich die Atemtätigkeit und wird oberflächlich. Bei einer 2. Gruppe der Versuchspersonen findet man eine beschleunigte, aber sehr oberflächliche Atmung. Das Minutenvolumen sinkt in beiden Fällen ab. Die Ergebnisse der Versuche werden in Verbindung mit Experimenten der Verff. an Meerschweinchen diskutiert. [The toxicity of sulfuric acid mist to guinea pigs, Arch. Industr. Hyg. 5, 318—329 (1952).] ARNOLD (Leipzig).

**Erich Thiele: Tödliche Vergiftung bei der Anwendung von Salzsäure in engem Raum (Brunnen).** [Gewerbeaufsichtsamt, Kassel.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 146 (1953).

Verf. berichtet von einem tödlich verlaufenen Fall einer Salzsäurevergiftung in einem Brunnen, dessen Saugleitung mit „Präservatsäure“ (30%ige Salzsäure) gereinigt werden sollte. Die Säure war angeblich vorschriftsmäßig verdünnt worden. Nach halbstündiger Einwirkung der Säure wurde diese im Brunnen kübelweise abgelassen. Bereits beim Abfüllen des zweiten Kübels sackte der Abfüller bewußtlos zusammen. Er wurde unverzüglich geborgen, erholt sich an der frischen Luft zunächst wieder, starb aber bald nach der Einlieferung ins Krankenhaus. Die Autopsie ergab eine starke Verätzung der Luftwege, die Luftröhrenschleimhaut war nur noch in wenigen Fetzen vorhanden und gab eine stark saure Reaktion. Der Tod erfolgte infolge eines außergewöhnlich starken Lungenödems.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Rolf Wachsmuth: Beitrag zur Kleesalzvergiftung.** [Inn. Abt., Städt. Krankenh., Lengerich (Westf.).] Ärztl. Wschr. 1953, 135—140.

Selbstmordversuch einer Psychopathin durch Einnahme von 20 g Kleesalz; im klinischen Bild fielen entgegen sonstigen Erfahrungen eine Tachykardie, ein nur geringer Oxalatbefund im Sediment, eine Leukocytose und eine Geschmacksirritation in der Art auf, daß ungesüßte Speisen als süß empfunden wurden. Therapeutisch sah Verf. von einer großen Dosis Calcium Erfolg.

B. MUELLEE (Heidelberg).

**D. A. Slade: Fatal poisoning in children from aspirin, quinine, and anthonian.** (Todbringende Vergiftung bei Kindern durch Aspirin, Chinin und Anthisan.) [County Hosp., York.] Lancet 1952 II, 809—810.

Kasuistische Befundberichte über drei häuslich erfolgte Vergiftungsfälle. — Ein 1<sup>1/2</sup>-jähriges Mädchen, welches unbemerkt Aspirin-tabletten geschluckt hatte und abgesehen von einmaligem Erbrechen und leichtem Frösteln nach 7 Std keine Vergiftungssymptome bot, wurde nach weiteren 8 Std mit bläulichen Lippen tot im Bett aufgefunden. Pathologisch-anatomisch wiesen Blutüberfüllung der inneren Organe und petechiale Blutungen im Thymus, subperikardial und

subcapsulär an den Nieren sowie der chemische Nachweis von Salicylsäure im Magen und Leber auf Intoxikation durch etwa 40 Grain Aspirin hin. — Ein 1 Jahr 9 Monate altes Mädchen, welches chininhaltige Pillen naschte, erlag  $2\frac{1}{4}$  Std später unter Krämpfen der Vergiftung. Autopsiebefund: Hyperämie der Eingeweide, im Magen 3 Chininpillen. Chemisch wurde im Mageninhalt, Leber und Harn Chininsulfat in Gesamtmenge von etwa 4 Grain ermittelt. — Ein 1 Jahr 4 Monate altes Mädchen starb wenige Stunden nach Einnahme von etwa 6 Tabletten *Anthisan* (der Zusammensetzung nach dem Neoantergan entsprechend) unter Krämpfen. Anatomischer Befund: starke Hyperämie der Hirngefäße und Eingeweide, Lungenstauung; linke Herzkammersystolisch kontrahiert. Im Magen wurden  $1\frac{1}{16}$ , im Darminhalt  $1\frac{1}{4}$  und in der Leber  $1\frac{1}{2}$  Grain Anthisan durch chemische Analyse nachgewiesen. — In keinem der vorliegenden Fälle waren Magenspülung oder andere Maßnahmen zur Giftentfernung durchgeführt worden. In 2 Fällen waren sogar unbewußt giftresorptionsfördernde Maßnahmen unternommen worden.

H. BRUGSCH (Berlin).<sup>oo</sup>

**Giorgio Baldi: Patologia professionale da Aldeide formica e acido formico.** [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 44, 485—496 (1953).

**Adolf Kühne: Ammoniakvergiftungen der oberen Luftwege.** [Hals-, Nasen-, Ohrenklin., Freie Univ., Berlin.] Ärztl. Wschr. 1953, 268—270.

**K. Ungerecht: Die Narbenstenosen der Speiseröhre. (Ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung.)** Arch. Ohr- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 163, 172—204 (1953).

Als seltene Ursache der Narbenstenosen bespricht Verf. kurz Tumoren und Verletzungen. In den meisten Fällen sind sie jedoch auf vorangegangene Ätzungen, meist mit Laugen, zurückzuführen. Die dabei auftretenden Befunde werden an Hand zitierten gerichtsmedizinischen Schrifttums besprochen. Die Möglichkeit einer Entstehung von Schleimhautläsionen besteht schon bei Verätzungen mit 5%iger Lauge. Eine Passagerstörung kann schon 3 Wochen nach der Korrosion auftreten. Die weiteren Ausführungen befassen sich mit der Therapie; ausführliches Schrifttumsverzeichnis.

B. MUELLER (Heidelberg).

**R. Parmentier: Étude des lésions cellulaires provoquées par divers phénols et amines aromatiques.** (Untersuchungen über die durch verschiedene Phenole hervorgerufenen Zellveränderungen.) [Laborat. d'Anat. path., Univ., Bruxelles, et Centre Nat. pour l'étude de la croissance.] Rev. belge Path. 22, 1—54 (1952).

Die antimitotischen Eigenschaften verschiedener Phenole werden an den basalen Krypten des Duodenums der weißen Maus untersucht und eine bislang weniger bekannte Form der pathologischen Mitose („Metaphase in 3 Gruppen“) eingehend beschrieben. Neben der Mitosewirksamkeit wurde Toxicität, Methämoglobinbildung, Fermenthemmung und Eiweißpräcipitation geprüft. Einzelheiten (der toxikologisch wichtigen!) Arbeit im Original.

H. KLEIN (Heidelberg).

**C. Launay, A. Hadengue et Brochen: Intoxication par l'acide phénique par voie rectale.** (Phenolvergiftung auf rectalem Wege.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 7. VII. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 322—324 (1952).

Es wird über einen verhältnismäßig seltenen Fall von Phenolvergiftung auf rectalem Wege berichtet, wobei irrtümlich einem 3 Jahre alten Kinde insgesamt etwa 4,5 g reiner Phenolsäure mittels Einlaufes verabfolgt wurden. Unmittelbar nach dem Einlauf schrie das Kind auf und brach zusammen. Es verdrehte die Augen; die Glieder wurden steif, die Finger zusammengekrallt. Der Atem war röchelnd. Bei der Klinikaufnahme wurden ein tiefes Koma, Fehlen der Sehnen- und Hornhautreflexe sowie eine Tachykardie bei einem Blutbild von 5120000 Ery, 20200 Leuko, Hb 100% festgestellt. Das Differentialblutbild war normal. — Als Mittel der Wahl wurden Calcium-Saccharat-Rectal neben Kreislaufmitteln wie Campher und Coffein verabfolgt. Außerdem wurde Natriumhyposulfid intravenös gespritzt. — Das Kind erholte sich schnell und verließ 10 Tage nach der Einlieferung völlig wiederhergestellt die Klinik. Im Zusammenhang mit diesem Fall wird weiterhin allgemein über Phenolvergiftungen berichtet. — Nach HUSSEMAN ist der Grad einer Phenolvergiftung von der Art der Einführung in den Körper abhängig, d. h. am schwersten verlaufen die intravenösen, dann die subcutanen, rectalen und gastrischen Applikationen, während die Aufnahme durch die Haut und Atmung gelegentlich

zu chronischen Störungen führen können und nur Nebenerscheinungen machen. — Phenolvergiftungen sind seltener geworden, nachdem die Heilkunde praktisch keine Phenolsäure mehr verwendet. — Bisher sind 5 Fälle einer derartigen Vergiftung auf rectalem Wege beschrieben worden. — MICHAELIS berichtet über den Fall eines 10jährigen Kindes, das nach einem Einlauf mit 0,9 g Phenolsäure ohnmächtig wurde. — PROETONIUS erwähnt einen Fall, wo 2,5 g Phenolsäure nur Störungen allgemeiner Art auslösten. — KOTTMAYER beobachtete Unwohlsein bei einem 3 Jahre alten Kinde nach 1,5 g Phenolsäure. — BOUCHARD berichtet über 2 Patienten, die versehentlich einen Einlauf mit je 48 g Phenolsäure erhalten hatten und schließlich beobachtete PINKHAM einen Fall, wo eine Frau nach 145 g Phenolsäure auf rectalem Wege wieder gesund wurde. — In allen Fällen kam es zu einem mehr oder weniger schweren Koma mit Kreislaufkollaps. Die Heilung erfolgte durch rectale Verabfolgung von Calcium saech. — Blutbildveränderungen wurden bei Phenolvergiftungen nicht beobachtet. Man nimmt an, daß Phenol eine Schwefelverbindung eingeht und so ausgeschieden wird. HEINZ CORTAIN (Essen).

C. J. Earl and R. H. S. Thompson: **The inhibitory action of tri-ortho-cresyl phosphate on cholinesterases.** (Hemmung von Cholinesterasen durch Tri-o-cresylphosphat.) [Dep. of Chem. Path., Guy's Hosp. Med. School, London.] Brit. J. Pharmacol. 7, 261—269 (1952).

Tri-o-cresylphosphat ist ein selektiver Hemmstoff der Pseudo-Cholinesterase (ChE). Konzentrationen, die die Pseudo-ChE im Gehirn, Rückenmark, N. ischiadicus und Serum von Menschen in vitro zu 75—99 % hemmen (150—200  $\mu$ /3 cm<sup>3</sup> Reaktionslösung) verringern die Aktivität der echten ChE nur um 7—10 %. Bei Kaninchen und Küken sind die Verhältnisse ähnlich, die Empfindlichkeit der beiden Fermenttypen ist jedoch geringer als beim Menschen. Ratten sind unempfindlich gegen das Gift, eine partielle Hemmung der Pseudo-ChE ist bei diesem Tier nur bei sehr hoher Konzentration (etwa 2 mg je 3 cm<sup>3</sup>) zu erzielen. Die ChE im Plasma von Küken unterscheidet sich von dem entsprechenden Ferment bei anderen Tieren, da sie sowohl Butyrylcholin als auch Acetyl- $\beta$ -methylcholin spaltet. — Es wird die Möglichkeit erwogen, daß die Pseudo-ChE im Stoffwechsel der Myelinscheiden eine gewisse Rolle spielt und daß die Hemmung der ChE bei Tri-o-cresylphosphatvergiftung teilweise für die Demyelinisierung und nachfolgende motorische Paralyse verantwortlich ist. HARDEGG.<sup>oo</sup>

W. Hettler und K. G. Bergner: **Orthotrikresylphosphatvergiftung.** (Ungewöhnliches Zustandekommen einer Lebensmittelvergiftung bei Mutter und Kind.) [Chem. Landesuntersuchungsanst. u. Kinderklin., Stadt Stuttgart.] Slg. Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 339—343 (1953).

Verff. berichten von einer Vergiftung mit Orthotrikresylphosphat bei einer 32jährigen Frau und ihrer Tochter (8 Jahre), die zuerst als Poliomyelitis diagnostiziert und behandelt wurde. Die Untersuchung ergab, daß das Gift aus einer wachstuchähnlichen Igelitplatte des Küchenschrankes stammte, aus welcher es durch Palminfett, das zum Kochen und Backen benutzt wurde, herausgelöst worden war. In der Igelitplatte wurden 9,84 % Trikresylphosphat gefunden. Der Orthokresolnachweis nach WURZSCHMITT war stark positiv. Nach Aufgießen von Palminfett konnte nach 14 Tagen 2,89 % Trikresylphosphat im Fett nachgewiesen werden.

P. SEIFERT (Heidelberg).

P. F. Ceccaldi: **L'histo chimie. Méthodes, possibilités.** [Laborat. de Biol., Fac. de Med., Paris]. Rev. gén. Sci. pures appl. 60, 24—38 (1953).

M. Lange-de la Camp und W. Steinmann: **Speicherung von Schwermetallen in niederen Organismen.** [Laborat. d. Fa. E. Tosse & Co., Hamburg-Wandsbek.] Arch. Mikrobiol. 19, 87—106 (1953).

Verff. haben Untersuchungen angestellt über den Verbleib der im Nährmedium der Bäckerhefe (Bh) und *Mucor racemosus* Fres (M. r.) angebotenen Schwermetalle Cu, Co, Ni, Fe und Sb. Bh vermag Cu und Co bis zum 20fachen des Normgehalts zu speichern (von 0,08 auf 1,6 mg Cu und 0,04 auf 0,8 mg Co/g Trockensubstanz). Das Maximum der Speicherung war bei Cu nach 8 Std, bei Co nach mehr als 13 Std erreicht. Histologisch konnte durch entsprechende Färbeverfahren die Speicherung der Metalle im Zellplasma beobachtet werden. Cu und Co konnten so auch im Plasma von M. r. festgestellt werden. Mikroskopische Bilder von Ni waren nicht zu erhalten. Sb wurde von Bh nach 8 Std zu 2,2 mg/g Tr. S. gespeichert. Fe wurde in 3wertiger Form von Bh bis zu 10 mg/g Tr. S. (das 100fache des Normgehalts) gespeichert. Fe und Sb konnten nicht histologisch dargestellt werden. P. SEIFERT (Heidelberg).

**S. Tara, Y. Delplace, A. Cavigneaux: Un cas de platinose.** (Ein Fall von Platinvergiftung.) [Centre des Maladies Professionnelles, Sécurité Sociale (Région de Paris.) Ann. Méd. lég. etc. 33, 78—80 (1953).]

Nach neueren englischen Arbeiten rufen Platinsalze im Verlauf von Stunden bis mehreren Jahren Reizungen des Nasenrachenraumes und der Bronchien sowie Hautschädigungen hervor. 60% der Arbeiter in Platinraffinerien leiden an Asthmaanfällen und 15% an pruriginösen, erythematösen, fissurösen und leicht blutenden Hautaffektionen, deren Ursache durch Hautproben mit Natriumchloroplatinatlösung 1:10000 festgestellt werden kann. Zufolge Gewichtsbestimmungen in verschiedenen Betrieben genügen 50 γ zur Auslösung von Unverträglichkeitserscheinungen. Die Verff. berichten über einen Arbeiter, der in einem Unternehmen der Edelmetallaffination der Einwirkung von Natrium- und Ammoniumchloroplatinat-Aerosolen ausgesetzt war. Nach 10jähriger Tätigkeit traten bei ihm asthmatische Anfälle von Atemnot und Beklemmung mit Stridor, krampfartigem Husten und reichlichem Auswurf und ein in Schüben und mit Remissionen verlaufendes vesiculöses Ekzem am Hals, den Unterarmen und den Händen auf. Noch mehrere Jahre nach erfolgter Heilung genügte die Berührung mit Platinsalzen während einiger Augenblicke, um neue Beschwerden auszulösen. Es ließ sich weder die von englischen Autoren beschriebene Lungenfibrose noch die Lymphocytose nachweisen.

KURT HEROLD (Grimma).

**H. Buess: Geschichtliches und Aktuelles zur Frage der Schwermetallvergiftung.** [Fabrikärztl. Dienst, Ciba AG. u. med.-histor. Abt., Univ., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 1952, 1301—1307.

Nach einem geschichtlichen Überblick zur Frage der Schwermetallvergiftungen, insbesondere des Bleis, verweist der Verff. auf die Porphyrinbestimmung im Urin als orientierende Vorprobe zur Diagnose einer chronischen Bleivergiftung und nimmt weiterhin Bezug auf eine neue, von ROSENmund (Zürich) entwickelte elektronenentritimetrische, bisher noch unveröffentlichte Methode zur quantitativen Bleibestimmung im Blut. — Ausführliche Beschreibung mehrerer Krankheitsfälle durch Blei und Quecksilber. — Abschließend werden vom Verff. die bei einer Chromvergiftung auftretenden Symptome beschrieben, und die Pathogenese und die klinischen Erscheinungen bei Vergiftungen mit Blei, Quecksilber und Chrom tabellarisch, unter besonderer Berücksichtigung ihrer gewerbetoxikologischen Bedeutung, zusammengefaßt. ARNOLD (Leipzig).

**O. Frank, H. Jansch, V. Lachnit und F. X. Mayer: Zur Beurteilung der Bleiwerte im Harn.** [II. Med. Univ.-Klin. u. Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1953, 588—590.

Verff. untersuchten die Bleiausscheidung im Harn bei 210 Personen, deren Krankengeschichte genau bekannt war. Die Bleibestimmung wurde nach der Dithizonmethode von TAEGER und Mitarbeitern vorgenommen. Die Kontrolle ergab gute Übereinstimmung mit den spektrographisch ermittelten Werten. Bei gesunden Personen wurden Harn-Bleiwerte zwischen 0 und 60 γ-% gefunden. Bei erhöhter Bleiexposition lagen die Werte vorwiegend (68%) unter 100 γ-%. Bei Bleiintoxikation in 64% über 100 γ-%. Den Höchstwert zeigte ein Bleimischer mit einer Bleineuritis des N. radialis mit 924 γ-% zu einem Zeitpunkt, wo wesentliche Beschwerden bei ihm nicht mehr vorlagen. In 22% der eindeutigen Fälle von Bleiintoxikation wurden Ausscheidungswerte von weniger als 50 γ-% gefunden. In 3 Fällen von schwerster Intoxikation mit tödlichem Ausgang wurden 1460, 1000 und 643 γ-% Pb im Urin gefunden. P. SEIFERT (Heidelberg).

**H. Weidner und G. A. Hunold: Porphyrinbestimmung im Urin von Bleiarbeitern.** [Landesgesundheitsamt u. Robert-Koch-Inst. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Berlin.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 187—189 (1952).

**Ippolito Balzano: Intossicazione cronica da piombo e alterazioni dell'orecchio interno.** [Ist. di Med. Industr., Napoli.] [XVIII. Congr. di Med. del Lav. dai Sanit., Ist. di Med. Industr. d. E.N.P.J., St. Vincent., 20.—23. IX. 1952.] Rass. Med. industr. 21, 320—322 (1952).

**F. Dangl, O. Frank und V. Lachnit: Bleisäumuntersuchungen im ultravioletten Licht.** [2. Med. Univ.-Klin. u. Lektorat f. Fluoreszenzmikroskopie, Hochsch. f. Bodenkultur, Wien.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 6—8 (1953).

**Ilse Koch: Bleivergiftung bei Säuglingen durch Warzenhütchen.** [Städt. Kinderklin., Bremen.] Die Medizinische 1953, 580 u. 587—588.

**Andreas Dietze: Bleivergiftung bei Abwrackarbeiten.** [Inn. u. Beobacht.-Abt., Städt. Krankenh., Lübeck-Travemünde.] Dtsch. med. Wschr. 1953, 136—137.

**R. Fatzet: Anzeichen von Bleivergiftung?** Schweiz. med. Wschr. 1953, 631—633.

Auf Grund der Beobachtungen von gehäuftem Auftreten uncharakteristischer Symptome, wie Kopfschmerzen, rheumatische Beschwerden, Nasenschleimhautreizungen und Hautaffektionen, ergab sich in Verbindung mit Benzineinwirkungen der Verdacht der Verursachung derselben durch Bleibenzinaufnahme, in Form der Einatmung der Abgase, der Dämpfe oder durch direkte Berührung. — Es wird in diesem Zusammenhang auf die hohe Giftigkeit des Bleitetraäthyls —  $PB(C_2H_5)_4$  — hingewiesen und bezüglich der Symptomatik die Arbeiten von WESTPHAL und v. MONKOW erwähnt. — Kontrolluntersuchungen und anamnestische Recherches bei Autofahrern und Tankwarten haben die Ansicht über das Vorliegen einer Bleivergiftung bestätigt, so daß offenbar die in zunehmendem Maße Verwendung findende Bleibenzineinwirkung als Ursache unbestimmter Beschwerden, wie vegetative Dystonie, Rheumatoïd oder nervöse Anspannung, angesehen werden müssen. PETERSON (Kaiserslautern).

**Michele Salvini: Colica saturnina e insufficienza coronarica acuta.** [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Padova.] Fol. med. (Napoli) 36, 423—439 (1953).

**H. Desoille et C. Albahary: Saturnisme hydrique. Rôle d'un branchement de T.S.F.** Presse méd. 1953, 1247—1248.

**K. Müller: Zur Kasuistik der Bleitetraäthylvergiftung.** [Inn. Abt., Krankenh., Ballenstedt (Harz).] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 8—9 (1953).

**Frédéric Thomas: Empoisonnement criminel par administration d'un lavement au sublimé corrosif.** (Ein Giftmord durch Verabreichung von Sublimat in einem Einlauf.) [Méd. lég., Univ., Gand.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 123—129 (1953).

Eine junge Frau verstarb nach einem 18tägigen Krankenhausaufenthalt, nachdem der Vater der Toten Strafanzeige wegen Vergiften gegen seinen Schwiegersohn erstattet hatte. Bei einem Vergiftungsversuch mit Arsen kam es zum Absterben der Frucht. Die späteren Einnahmen von Barbituraten und Opiaten, die er unter Vorspiegelung, es handle sich um Präparate gegen Frigidität der Frau übergab, führten zu einer Verstopfung. Bei der Wiederholung des von dem Arzt verordneten Einlaufes gab der Ehemann in die Flüssigkeit 4 Tabletten Sublimat zu je  $1/2$  g und veranlaßte die Frau den Einlauf längere Zeit zu halten. Fünf Stunden danach fanden Hauseinwohner die Frau in schweren Krämpfen. Das Gesicht war blaß, es traten blutige Durchfälle auf. Der Arzt veranlaßte die Überführung in das Krankenhaus, wo sich die typischen Merkmale einer Sublimatvergiftung wie Harnverhaltung, Auftreten von hohem Blutdruck, Durchfälle, Verätzungserscheinungen im Mastdarmbereich zeigten. — Die Sektion ergab eine Stomatitis ulcerosa, eine Colitis ulcerosa, eine erhebliche Nierenschwellung mit entsprechenden Veränderungen in Rinde und Mark. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das typische Bild der Sublimatniere. In der Ergänzung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes wurden chemisch-toxikologische Untersuchungen durchgeführt. Sie ergaben im Harn  $80\gamma$  Quecksilber, im Kot  $400\gamma$ , in der Niere  $2,2\gamma$  und in der Leber  $3,5\gamma$ . In den Haaren fanden sich lediglich in der Mitte und im proximalen Anteil Arsen, ebenso in der nachträglich enterdigten Kindesleiche. PETERSON (Kaiserslautern).

**Karl Veit: Nil nocere! Cave Calomel!** Münch. med. Wschr. 1953, 324—325.

Verf. berichtet über einen Fall von Quecksilbervergiftung nach Einnahme von Kalomel. Er weist insbesondere darauf hin, daß nach Applikation dieses Mittels in einer nicht seltenen Zahl von Fällen Vergiftungserscheinungen auftreten können, denen man durch Anwendung neuerer mindestens ebenbürtiger Pharmaka vorbeugen sollte. BOHNÉ (Frankfurt).

**Mario Barucci: Sulla sintomatologia psichica del mercurialismo cronico.** (Über den psychischen Symptomenkomplex bei der chronischen Quecksilbervergiftung.) [Clin. delle Malatt. nerv. e ment., Univ., Firenze.] Rass. Med. industr. 21, 62—76 (1952).

Nach einem Überblick über die Literatur erfolgt die Beschreibung eines Falles von chronischer Bleivergiftung mit Aufregungszuständen. Gleichzeitig wurden aber auch Leberstörungen

und eine Heliinthiasis festgestellt. Bei chronischer Quecksilbervergiftung soll eine große Anzahl der verschiedenartigsten Geisteskrankheiten beobachtet werden können.

SCHIFFERLI (Fribourg).

**John F. Kincaid, James S. Strong and F. William Sunderman: Nickel poisoning. I. Experimental study of the effects of acute and subacute exposure to nickel carbonyl.** [Res. Div. of Rohm and Haas Comp. and Jefferson Med. Coll., Philadelphia.] Arch. of Industr. Hyg. 8, 48—60 (1953).

**John L. Carmichael: Nickel carbonyl poisoning. Report of a case.** Arch. of Industr. Hyg. 8, 143—148 (1953).

**Janus V. Ellenburg and Louis E. Owen: Spectrochemical analysis of beryllium in biological tissue.** (Spektrochemische Bestimmung von Beryllium im biologischen Gewebe.) Arch. of Industr. Hyg. 7, 503—507 (1953).

Die bis zur Gewichtskonstanz getrockneten Gewebsproben in einer Menge von 5 g werden mit konzentrierter Schwefelsäure und konzentrierter Salpetersäure aufgeschlossen, bis zur Trockenheit abgeraucht, der in Salzsäure gelöste Rückstand durch Ausäthern vom Eisen befreit, mit  $\text{NH}_3$ -Gas neutralisiert, mit Ammonacetat auf ein  $\text{p}_\text{H} = 6,2$  gebracht, gemessene Mengen Germanium (1,5 mg) zugesetzt, mit Gerbsäure gefällt und bei  $600^\circ\text{C}$  verascht. Die Asche der Germanium- und Berylliumoxyde wird mit 4 Teilen Graphitpulver gemischt, 0,0005 mg Molybdäntrioxyd als „internal standard“ zugesetzt und in gebohrten Kohleelektroden nach der Glimmschichtmethode im Gleichstrombogen (0,7 Amp/mm<sup>2</sup>) in einer spezifischen Atmosphäre bestehend aus 80% Helium und 20% Sauerstoff abgefunkt. Für die Auswertung wird das Schwärzungsverhältnis  $\text{Be} 3131,1 \text{ \AA}/\text{Mo} 3132,6 \text{ \AA}$  gegen die Konzentration aufgetragen. Die Anwendung einer spezifischen Atmosphäre ermöglicht die Erfassung von  $5 \times 10^{-10} \text{ g}$  Beryllium. Mit dieser Methode wurde ein „normaler Berylliumgehalt“ im biologischen Gewebe zwischen 0,0005 und 0,095  $\mu$  je 5 g Probe gefunden.

F. X. MAYER (Wien).

**Le Roy K. Branch: Ferrous sulfate poisoning. Report of a fatal case.** (Ferrosulfatvergiftung. Bericht eines tödlichen Falles.) [Dep. of Pediatr., U.S. Naval Hosp., Key West, Fla.] Pediatrics 10, 677—680 (1952).

Verf. berichtet über eine zufällige Vergiftung eines 29 Monate alten Knabens, der  $4\frac{1}{2}$  Std nach der Aufnahme von 75 Ferrosulfattabletten (je 0,3) unter schweren Magen-Darmerscheinungen, Cyanose, peripherem Kreislaufkollaps verstarb. Bei der Sektion wurden unter anderem eine hämorrhagische Gastroenteritis, submuköse venöse Thrombosen festgestellt.

WEINIG (Erlangen).

**H. Kreuziger und W. Nitsch: Ein Beitrag zur akuten Cadmiumvergiftung.** [I. Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 263—266 (1953).

Cadmium (Cd) findet heute in der Industrie als Rostschutzmittel, als Zusatz zu Legierungen in Akkumulatorenfabriken, bei der Gewinnung von Atomenergie usw. eine vielseitige Verwendung. — Bericht über einen Fall akuter Cd-Vergiftung, bisher kaum beobachtet. 170 cm großer, 64 kg schwerer, 40jähriger Chemiefacharbeiter bis zum Unfall nicht krank, seit 1937 als Silberschmelzer beschäftigt, kam am 27. 9. 51 in die Klinik. Es entwickelte sich nach einer akuten Einwirkung von Cd-Dämpfen eine Vergiftung mit bekannten Reizerscheinungen der Atemwege und mit einem chronischen Leberschaden und Ikterus. Ausführliche Symptomatologie. Nach einjähriger Behandlung (Wärme, Traubenzucker, Hepasin, Percorten, Cebion, Polybion, Thiomedon, Karlsbader Salz) keine Heilung!

KOOPMANN (Hamburg).

**A. Jolleys: Death following a barium enema in a child with Hirshsprung's disease.** (Tod nach Bariumenlauf bei einem Kinde mit HIRSCHSPRUNGScher Krankheit.) [Dep. of Child Health, Univ., Manchester.] Brit. Med. J. 4760, 692—693 (1952).

Einem fast 4jährigen, 16 kg schweren Knaben wurde vorerst  $570 \text{ cm}^3$  Seifenlösung und dann  $2300 \text{ cm}^3$  Bariumemulsion rectal verabreicht. Hierauf traten Blausucht und Krämpfe ein, worauf neuerlich  $850 \text{ cm}^3$  Seifenlösung einlaufen gelassen wurden, doch wurde die ganze Flüssigkeitsmenge zurückbehalten. Das Kind starb 20 Std später unter Krämpfen und Zeichen von Hirnödem. Da eine Leichenöffnung nicht gestattet wurde, beziehen sich die Schlussfolgerungen nur auf die klinischen Erscheinungen und es wurde „Wasserintoxikation“ als Todes-

ursache angenommen. Es wird auf einige Fälle des Schrifttums verwiesen. So erhielt eine 50jährige,  $63\frac{1}{2}$  kg schwere Frau irrtümlich innerhalb von 30 Std 9000 cm<sup>3</sup> Einlauf und starb unter den gleichen Erscheinungen. Diesem Körpergewicht entsprechend würde bei dem Knaben eine Menge von insgesamt 2250 cm<sup>3</sup> genügt haben. Eine Bariumvergiftung durch das emulgierte Bariumsulfat wird ausgeschlossen. Ohne Obduktion muß der Fall als ungeklärt angesehen werden.

BREITENECKER (Wien).

**Lucian E. Renes: Antimony poisoning in industry.** Arch. of Industr. Hyg. 7, 99—108 (1953).

**C. Mahr und H. Klamberg: Ein neuer mikrochemischer Thalliumnachweis.** [Anorg. Abt., Chem. Inst., Univ., Marburg (Lahn).] Mikrochemie u. Mikrochim. Acta (Wien) 40, 390—395 (1953).

*Prinzip:* Ausfällung des Thalliums mit Thiocarbamid in perchlorsaurer Lösung. *Methode:* Eintrocknung eines mit Platinöse auf Objektträger gebrachten Tropfens der angesäuerten thalliumhaltigen Lösung, Aufnehmen mit einem Tropfen 10%iger Perchlorsäure, Zusatz eines Tropfens 1-m Thiocarbamidlösung, Einstäuben einiger Körnchen festen Thiocarbamids in die gemischte Flüssigkeit; bei 100facher Vergrößerung unter dem Mikroskop spitze sehr schlanke Nadeln von Thallium-Thiocarbamid-Perchloraat innerhalb 1 min. *Vorteile:* Hohe Empfindlichkeit ( $pD = 5,5$ ), keine Störung bei Verunreinigung durch andere Elemente im Überschuß (bei Bleibeimengung Abänderung der Methode!); besonderer Vorteil gegenüber anderen Methoden: Unabhängigkeit von der Wertigkeit des nachzuweisenden Thalliums. RAUSCHKE (Heidelberg).

**H. Diller und O. Rex: Papierchromatographischer Nachweis von Thallium in der toxikologischen Analyse.** [Inst. f. angew. Chem., Univ., Erlangen.] Z. anal. Chem. 137, 241—244 (1952).

**C. O. v. Martius: Klinische und spektralanalytische Beobachtungen bei akuten Vergiftungen durch Thalliumsulfat.** [Med. Univ.-Klin., Göttingen.] Dtsch. Arch. klin. Med. 200, 596—602 (1953).

Bei mehreren Vergiftungsfällen wird ein Rezidiv nach vorübergehendem Abklingen der bekannten Vergiftungssymptome beschrieben, das nach 2—3 Monaten mit vorwiegend neuritischen Erscheinungen auftrat. Bei 3 Vergiftungen während der Gravidität konnte Thallium in der Placenta, im Fruchtwasser, im Harn und Meconium des Kindes sowie in der Muttermilch nachgewiesen werden. Ein Kind wurde nach Thalliumvergiftung der Mutter 50 Tage zu früh geboren und war nahezu kahlköpfig. Der Nachweis des Tl erfolgte nach feuchter Veraschung und KJ-Fällung durch emissionsspektrographische Untersuchung. Er gelang am längsten im Urin, in einigen Fällen noch nach 80—120 Tagen. GG. SCHMIDT (Erlangen).

**Samuel B. Frank and Donald R. Hirsch: Thallium intoxication. Report of two cases.** (Bericht über zwei Thalliumvergiftungsfälle.) J. Amer. Med. Assoc. 150, 586 (1952).

Der Verf. berichtet über 2 Thalliumvergiftungsfälle bei Kleinkindern (Alter 3 und 2 Jahre). Bei beiden Kindern kam es zu Haarausfall, das 2jährige Kind zeigte noch zusätzlich eine nervöse Augenstörung (Ptosis). Die chemische Untersuchung des Urins auf Thallium verlief negativ. Beide Kinder wurden vollständig wiederhergestellt.

ARNOLD (Leipzig).

**Hans-Georg Mertens: Über die Entstehung von arteriellem Hochdruck bei Thalliumvergiftung. (Ein Beitrag zur nervalen Hypertoniegenese.)** [Med. Klin., Städt. Krankenanst. Bremen.] Dtsch. Z. Nervenheilk. 167, 442—458 (1952).

Verf. berichtet über 5 Beobachtungen von Thalliumvergiftung und erörtert das allen 5 Fällen gemeinsame Symptom systolischer und diastolischer Blutdrucksteigerung mit Tachykardie. Er nimmt dabei an, daß nach Ausschluß renaler und hormoneller Komponenten die Genese dieser Hypertonien mit der Vergiftung des sympathischen Nervensystems zusammenhängt. Nach dem Kreislaufverhalten handelt es sich bei allen 5 Fällen um einen Entzügelungshochdruck, wie er nach Durchschneidung der Depressornerven erzielt wird. Da eine neuritische Beteiligung der für die Blutdruckregulation im Depressorreflex maßgeblichen Vagus- und Glossopharyngeusfasern außer Betracht fällt, wird eine Schädigung im efferenten Schenkel des Kreislaufreflex-

bogens angenommen. Verf. diskutiert die aus dem umfangreichen Schrifttum bekannte Affinität des Thalliums zum sympathischen System mit ihrer vielfältigen trophischen Symptomatik, wobei zwischen Reiz- und Ausfallserscheinungen nicht immer klar zu unterscheiden sei. Für eine generelle sympathische Irritation analog dem Zustand beim Entzügelungshochdruck spricht auch die an einem der 5 Fälle zu beobachtende wochenlang anhaltende Leukocytose bis 14000, die auf vermehrte Ausschüttung von Adrenalin oder Arterenol zurückgeführt wird. Im Gegensatz zu der vorwiegend diencephalen Deutung der Thalliumsyndromatik durch WAWERSIK glaubt Verf. mehr an eine ubiquitäre Wirkung im gesamten sympathischen System, zumal ein zentralnervöses Substrat der Thalliumvergiftung noch nicht gefunden wurde, hingegen morphologische Veränderungen in der Peripherie bekannt sind. So müsse der Schwerpunkt der klinischen Symptomatologie analog dem autoptischen Bilde auf einen primären Angriffspunkt des Toxins in der Peripherie hinweisen. Die Hauptursache der Hypertonie wird demzufolge ebenso wie die vielfältigen Erscheinungen an der Haut, an den Schleimhäuten und am Gefäßsystem der inneren Organe auf eine nervale Vasomotorenreizung zurückgeführt.

F. WAWERSIK (Wuppertal).<sup>60</sup>

**W. de Boor: Über Thalliumpsychosen.** [Nervenklin., Univ., Köln.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxokil. 14, 351—356 (1953).

**H. W. Spier, Th. Rummel und A. Schindler: Tierexperimentelle Studien über die Wirkung von BAL (Sulfactin), „BAL-Intrav“ und Methionin (Thiomedon) bei letaler Thalliumintoxikation.** [Univ.-Hautklin., Hamburg, u. Dermatol. Klin. u. Poliklin., Univ., München.] Arch. f. Dermat. 194, 225—234 (1952).

Thallium wird in der Dermatologie bei mikrosporobefallenen Kindern trotz gelegentlicher toxischer Wirkung gegeben. Da weder die Na-Thiosulfatbehandlung noch die Thymusextrakttherapie zur Behandlung von Thalliumintoxikationen sich bewährt hat, erschien es naheliegend, die moderne Schwermetallentgiftungstherapie mit (2,3)-Dimercaptopropanol-BAL (in Deutschland als Sulfactin bekannt) und verwandten Stoffen tierexperimentell auf ihre Wirksamkeit bei der Thalliumvergiftung zu prüfen. Die Ergebnisse zeigten, daß dem BAL-Sulfactin bei zweckmäßiger Dosierung eine entgiftende Wirkung auf die letale Thalliumvergiftung der Maus nicht ganz abzusprechen ist. „BAL-Intrav“, eine leicht wasserlösliche, in Struktureinzelheiten noch nicht ganz aufgeklärte BAL-Glucose-Verbindung, erwies sich bei der Maus ebenfalls als recht wirksam. Die Verff. stellen schließlich fest, daß allgemeine Rückschlüsse auf eine rationelle klinische Therapie der Thalliumvergiftung nicht ohne weiteres statthaft erscheinen. Trotzdem werden entsprechende klinische Versuche mit Methionin, welches sich tierexperimentell als auffallend wirksam erwies, empfohlen. Einzelheiten über die Dosierung müssen in der Originalarbeit nachgelesen werden.

WEBER (Mainz).

**Alfred S. Silver and Philip L. Wainman: Chronic arsenic poisoning following use of an asthma remedy.** (Chronische Arsenvergiftung nach Gebrauch eines Asthma-mittels.) J. Amer. Med. Assoc. 150, 584—585 (1952).

**Louis E. Prickman and Clark H. Millikan: Hemorrhagic encephalopathy during arsenic therapy for asthma.** [Div. of Med. and Sect. of Neurol. and Psychiatry, Mayo Clin., Rochester.] J. Amer. Med. Assoc. 152, 1711—1713 (1953).

**Margarete Gattner: Medikamentöse Arsenvergiftungen mit FOWLERScher Lösung.** [I. Med. Univ.-Klin., Halle a. d. Saale.] Z. inn. Med. 8, 233—236 (1953).

Verf. berichtet von 5 Fällen aus der medizinischen Universitätsklinik Halle der letzten Jahre, bei denen offensichtlich auf medikamentöse Gaben von FOWLERScher Lösung eine klinisch manifeste Arsenvergiftung auftrat. Bei allen stand die Einhaltung der therapeutischen Dosierung außer Zweifel. In Fall 1 und 2 wurde die Lösung pharmakologisch untersucht und für richtig hergestellt befunden. In Fall 3, bei dem eine besonders niedrige Dosierung zum Auslösen von Erscheinungen führte, wurde eine vorausgehende Verabfolgung von Arsenmedikamenten durch den Hausarzt gemutmaßt. Bei Fall 4 und 5 wurde der reduzierte Allgemeinzustand für die Überempfindlichkeit gegen das Arsen mitverantwortlich gemacht. Zur Vermeidung größerer Schäden ist es nach Verf. daher wichtig, die ersten Vergiftungssymptome richtig zu erkennen.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Michel Gaultier: L'intoxication arsenicale aiguë et son traitement.** (Die akute Arsenvergiftung und ihre Behandlung.) Rev. Praticien 1952, 1465—1469.

Verf. gibt einen umfassenden Überblick über Ätiologie, Klinik, Erkennung und Behandlung der Arsenvergiftung. Es wird von annähernd 400 Vergiftungsfällen in Frankreich berichtet, die nach dem Genuss von Margarine auftraten, die mit Ca- oder Pb-Arseniat verunreinigt war. Bei Zufuhr sehr großer Arsenmengen kann der Tod in seltenen Fällen innerhalb weniger Stunden eintreten. Die subakute Form wird im allgemeinen bei den alimentären und kriminellen Formen der Vergiftung gesehen. Sie wird durch einmalige oder wiederholte Gaben mittlerer toxischer Giftdosen hervorgerufen. Die Schwere des Vergiftungsbildes und die Prognose hängt sehr weitgehend von der individuellen Empfindlichkeit ab. Schwere Polyneuritiden beobachtet man vor allem bei Frauen und Potatoren. Trotz des charakteristischen Krankheitsbildes, das im einzelnen beschrieben und differentialdiagnostisch gegen andere Krankheitszustände abgegrenzt wird, ist dem Arsennachweis im Laboratorium die letzte Entscheidung vorbehalten. Neu ist das Verfahren von GRIFFON, der die Haare mit Neutronen beschießt und dann die induzierte künstliche Radioaktivität mit dem Geiger-Mueller-Zählrohr mißt. Während beim normalen Mineralgehalt die Radioaktivität im einzelnen Haar von der Wurzel bis zur Spitze linear verläuft, zeigt sich ein abnormer Arsengehalt an irgendeiner Stelle des Haars durch eine Zunahme der Radioaktivität an. Die Lineare wird durch parabolische Ausbuchtungen unterbrochen deren Amplitude dem Arsengehalt proportional geht. Auf diese Weise kann die Arsenanhäufung im Haar genau lokalisiert werden, was für die zeitlichen Verhältnisse und für die Zahl der Giftzufuhren von allergrößter Bedeutung sein kann. Der physiologische Arsengehalt der Haare wird mit 0,01—0,03 mg-% angegeben. Für den Harn, wo große Schwankungen auftreten können, werden Mengen über 0,03 mg/l als anomal angesehen. Zur Therapie der Arsenvergiftung wird das BAL (British-Anti-Lewisit) bestens empfohlen. Auch Penicillin fördert die Ausscheidung des Arsens.

P. SELFERT (Heidelberg).

**J. A. de Argumosa: Intoxicacion arsenical profesional.** Rev. clin. españ. 44, 155—160 (1952).

**V. Brustier: Les signes chimiques de l'intoxication arsenicale.** (Die chemischen Zeichen der Arsenintoxikation.) Maroc méd. Nr. 321, 101—105 (1952).

Nach einer einleitenden Darstellung von Arsenbestimmungsmethoden und ihrer Genauigkeit berichtet Verf. über 4 Fälle von Arsenvergiftung, bei denen er in verschiedenen Abständen Bestimmungen im Blut und in den Haaren durchführte. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Ausscheidung in die Hautanhängsgebilde, Haare und Nägel abhängig ist von dem Arsenblutspiegel. In dem Maße, wie die klinischen Erscheinungen zurückgehen, sinkt auch der Blutspiegel und steigt der Gehalt der Haare. Bleibt der Blutspiegel auf einer bestimmten Höhe stehen, bleiben auch die klinischen Zeichen stationär. Verf. hält daher den Blutspiegel als den wertvolleren Indicator, soweit er die Klinik betrifft.

H. SCHREINER (Hamburg).<sup>oo</sup>

**G. Liebegott: Über die Beziehungen zwischen chronischer Arsenvergiftung und malignen Neubildungen.** [Ludwig-Aschoff-Haus, Path. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 15—16 (1952).

Die Reichensteiner Krankheit und die chronische Arsenvergiftung der Weinbauern gleichen einander völlig. Bei beiden stehen im Vordergrund die klinischen Erscheinungen, die Arsenmelenose, Arsenhyperkeratose und eine Arsenleberschädigung. Verf. glaubt, daß der oxydationshemmenden Wirkung von Arsen eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung maligner Fehlregenerate zukommt. Systematische chemische Untersuchungen wiesen noch viele Jahre nach Aufhören der Giftzufuhr eine erhebliche Zunahme des Arsengehaltes in den verschiedenen Organen nach, unterschiedlich bis auf das 20—1000fache der Norm. Bei 17 Fällen einer Arsenlebercirrhose wurden 3 primäre, multizentrische Lebercarcinome, ferner 2 primäre Spindelzellsarkome gefunden. Ferner fanden sich an den übrigen inneren Organen 2 Bronchialcarcinome und ein Oesophaguscacinom neben den übrigen Zeichen der chronischen Arsenvergiftung. Auf dem Boden der Arsenhyperkeratose sah man in 8 chronischen Vergiftungsfällen 5 multiple verhorrende Plattenepithelcarcinome der Haut. Zwei Fälle dieser Gruppe waren mit einem Bronchialcarcinom bzw. Oesophaguscacinom kombiniert. Die lange Verweildauer und unterschiedliche Menge des Arsens in den Organen erklären nach Ansicht des Verf. die wechselnden Intervalle zwischen Beginn der Arsenzufuhr und Manifestation der Geschwulst, die für das Hautcarcinom 9—17 Jahre, für das Lebercarcinom 11—13 Jahre und für das Lebersarkom 17—21 Jahre betragen.

GOLDBACH (Marburg a. d. L.).<sup>oo</sup>

**O. Eichhorn, N. Moschik de Reya und G. Grinschgl: Zur Pathogenese der Salvarsanencephalopathie.** [Psychiatr.-Neurol. Klin., Univ., Graz.] Mschr. Psychiatr. 123, 13—22 (1952).

An Hand von 7 Fällen von Lues in den Frühstadien bei negativer Liquor-Wa.R. wird auf die Pathogenese der Salvarsanencephalopathie eingegangen. Als wichtige Faktoren werden herausgestellt: die gestörte Entgiftungsfähigkeit der Leber, der verzögerte Konzentrationsabfall des Salvarsanblutspiegels infolge einer Störung der Ausscheidungsfunktion der Nieren und die gesteigerte Permeabilität der Blut-Liquorschranke, weshalb sich die Toxicität von Salvarsan gerade am ZNS zu entfalten scheint. Auf die Bedeutung der Schwangerschaftstoxikose und der meningealen Reizerscheinung im Primärstadium der Lues wird hingewiesen. Letztere wird erklärt als Liquorphanomen einer unspezifischen Reaktion, die durch eine direkte Beteiligung des ZNS an einer Allgemeininfektion hervorgerufen wird. Sie wird zur tuberkulotoxischen Meningitis in Parenthese gesetzt („luotoxische Meningitis“). DÖRING (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Gerd Peters: Über Spätveränderungen im Zentralnervensystem nach Intoxikation mit Arsen und Phosphor.** [Neuropath. Inst., Univ., Bonn.] Dtsch. Z. Nervenheilk. 168, 281—304 (1952).

Verf. berichtet über 2 Fälle von Spätveränderungen am ZNS nach Intoxikation mit Arsen und Phosphor, wie sie im Rahmen der hepato-lentikulären Degeneration auftreten. Er erklärt sie pathogenetisch als Folge einer chronischen Gefäßschrankenstörung. Im 1. Fall handelt es sich um eine 47jährige Frau, die mit 40 Jahren an beiden Beinen Phosphorverbrennungen erlitt. Es kam zu rezidivierenden Eiterungen und einer Osteomyelitis. Sechs Jahre nach den Verbrennungen traten psychische Veränderungen mit nervösen Ausfallserscheinungen, eine Anämie und erhebliche Lymphocytose auf. Die Sektion ergab eine braungelbe geschwollene Leber [Verfettung (?); eine feingewebliche Untersuchung unterblieb!]; ferner bestand eine generalisierte Lymphdrüsenschwellung. — Der 2. Fall war ein 56jähriger Mann, der 4 Wochen lang eine Kartoffelkäferbekämpfung mit Gesarol und Kalkarsen durchgeführt hatte. Hier lag die Intoxikation nur 1 Jahr zurück. Das Krankheitsbild begann mit Hautveränderungen, die später dem Bild einer Salvarsandermatitis glichen. Ferner bestanden eine sekundäre Anämie, Nieren- und Leberfunktionsstörungen sowie eine Hypo- bzw. Paraproteinämie. Psychisch war der Patient depressiv. Die Sektion ergab hochgradige Fettleber mit beginnender Cirrhose und eine atrophisierende Gastroenterocolitis. Am Gehirn fand man in beiden Fällen eine mehr oder weniger stark ausgebildete Atrophie beider Stirnlappen sowie der vorderen Zentralwindung. Man sah kleinere, glasig-graue Herde in der Hirnrinde, vor allem nahe der Mark-Rindengrenze, den Stammganglien und im tieferen Marklager. Die feingeweblichen Veränderungen der Herde bestanden in einem fortschreitenden Markscheidenzerfall, Achsenzylinderzerfall, Veränderungen der Nervenzellen und Untergang derselben. An einigen Stellen sah man stärkere makrogliale Reaktionen mit reichlicher Bildung ALZHEIMERScher Zellen vom Typ I und II. Unabhängig von diesen Herden wurden nackte Gliakerne in den unteren Rindenschichten festgestellt. Als Ursache der vom Verf. angenommenen Gefäßschrankenstörung wurden die Phosphorverbrennungen, die sekundäre Anämie, die chronische Eiterung und eine eventuelle Leberstörung angenommen, als pathogenetisches Bindeglied bis zum Auftreten der zentralnervösen Erscheinungen die Leberfunktionsstörung. Für die Arsenvergiftung wird als letztlich auslösende Ursache der im Gehirn gefundenen Veränderungen das Arsen selbst betrachtet. Verf. betont aber, daß die Hirnveränderungen als Folge der Gefäßschrankenstörung allgemein spät auftreten und häufig erst durch Faktorenkoppelung (chronische, sekundäre Anämie, Dysproteinämie, Leberfunktionsstörung, B<sub>1</sub>-Resorptionsstörung) ausgelöst werden und nicht die alleinige Ursache der Störung sein können. Abschließend wird für beide Fälle hervorgehoben, daß es bestimmter pathogenetischer Zwischenfaktoren bedarf, um Gefäßschrankenstörungen im Gehirn herbeizuführen und man annehmen darf, daß das Gehirn Toxinen gegenüber besonders geschützt ist.

GOLDBACH (Marburg a. d. L.).<sup>oo</sup>

**H. J. J. Feseyr: Ein irreführendes Krankheitsbild bei akuter Phosphorvergiftung.** [Afd. voor inwend. ziekten, Diaconessen-Inricht. Bronovo, s'Gravenhage.] Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1952, 1951—1954 mit franz., dtsch. u. engl. Zusammenfassung. [Holländisch.]

Einlieferung der 35jährigen Frau unter dem klinischen Bilde eines Verschlußikterus, allmählich zunehmende Somnolenz und Unruhe. Für Hepatitis kein Anhaltspunkt (Thymolprobe

normal, alkalische Phosphataseaktivität vermehrt). Bei Laparotomie (wegen zunehmender Défence und Schwellung im rechten Oberbauch) normale Gallenblase, aber braungelbe Fleckung der Leber. Diagnose jetzt: akute Phosphorvergiftung. Tod wenige Stunden später. Histologisch: teils Verfettung, teils Nekrose der Leberzellen im Läppchenzentrum, Gallengangswucherung und ein an eosinophilen Zellen reiches Infiltrat, Gallethromben. Es wurde ermittelt, daß die psychotische Kranke ein phosphorhaltiges Mäusevergiftungsmittel eingenommen hatte. Die Fehldiagnose wird erklärt a) mit dem Übersehen des Fehlens einer Leukocytose und einer Erhöhung der BSG, b) mit dem irreführenden Ergebnis der Leberfunktionsproben, die gegen eine diffuse Parenchymsschädigung sprachen, wahrscheinlich war durch das Gift die Gesamtregulation der Plasmaineiweiße so gestört, daß deren relatives Verhältnis sich nur wenig verändert hatte.

SCHLEYER (Bonn).

**R. Schautz:** Über das Auftreten einer Phosphor-Knochennekrose beider Füße nach einmaliger lokaler Phosphoreinwirkung. [Chir. Univ.-Klin., Würzburg.] Ärztl. Wschr. 1953, 362—365.

Hermann Liseo and Walter E. Kisieleski: The fate and pathologic effects of plutonium metal implanted into rabbits and rats. [Div. of Biol. and Med. Res., Argonne Nat. Laborat., Lemont, Ill.] Amer. J. Path. 29, 305—321 (1953).

**K. Humperdinck:** Untersuchungen zur Frage der Schädlichkeit radioaktiver Substanzen bei Arbeiten mit Leuchtfarben. Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 242 bis 253 (1953).

Karl David Lundgren und Åke Nyström: Lungenschaden nach Inhalation von ungelöschtem Kalk (im Anschluß an zwei beobachtete Fälle). [Yrkessmed. avd., Med. klin., Karolinska sjukh., Stockholm.] Sv. Läkartidn. 1952, 2832—2835 [Schwedisch].

Es scheint selten zu sein, daß ungelöschter Kalk Veränderungen in den tieferen Luftwegen verursacht. Bericht über 2 Fälle, die unmittelbar nach starker Exposition von ungelöschtem Kalk Symptome von Luftwegsaffektion zeigten. Im 1. Falle Lungenblutung, dauernde Dyspnoe, nach und nach Bronchiektasiebildung, wahrscheinlich infolge Vernarbungen nach Schleimhautätzung. Im 2. Falle entstand allmählich eine chronische Bronchitis, die den Kranken invalidisierte.

LUNDQUIST (Stockholm).<sup>oo</sup>

**C. Steger:** Natrium-thiosulfat, eine gefäßwandschädigende Substanz. [I. Chir. Abt., Bürgerspit., Verona.] Schweiz. Z. allg. Path. 16, 190—196 (1953).

Nach Natriumthiosulfatmedikation kommen typische Gefäßwandschädigungen, besonders in den Capillaren vor. Sie sind einerseits durch eine Durchlässigkeitssstörung der Gefäßwände für Blutflüssigkeit und Plasma, andererseits durch eine Verminderung der Intensität der alkalischen Phosphatasereaktion gekennzeichnet. Diese Verminderung ist keine unmittelbare Folge der Gefäßläsion, da sie nach Thiouracil nicht in dem Maße beobachtet wird, obwohl hier die Gefäßschäden noch ausgedehnter sind. Die Beziehungen zwischen diesen Gefäßläsionen und der Schilddrüsenfunktion sind noch unklar. Es handelt sich bei Natriumthiosulfat um ein Pharmakon mit komplexer spezifischer Wirkung ähnlich dem Thiouracil.

HOLLE (Gera).<sup>oo</sup>

**Sidney J. Tillim:** Bromide intoxication. (Vergiftungen durch Bromide.) Amer. J. Psychiatry 109, 196—202 (1952).

Verf. beobachtete im letzten Jahre als Folge des Kampfes gegen den Barbitursäuremißbrauch 5 Fälle von Vergiftungen durch Bromide im Nevada State Hospital im Gegensatz zu nur 2 bis 3 Fällen innerhalb 6 Jahren davor. Die 5 Fälle werden eingehend beschrieben. Bromide wirken irritierend auf den Gastrointestinaltraktus, das Nervensystem, die Drüsen, den Respirationstraktus und die Haut. Toxische Symptome treten auf, wenn 20—25% der Körperchloride durch Bromide ersetzt sind. Bei Überempfindlichen genügen eventuell schon 10%. Kontraindikationen für dieses Sedativum, das in der Menopause, bei Dysmenorrhoe, neurotischen Zuständen und den Folgen eines akuten Alkoholabusus nach Ansicht des Verf. indiziert ist — wenn der Magen nicht rebelliert — sind psychische Erkrankungen, schwere Neurosen, Alkoholismus, chronische Organ- und neurologische Erkrankungen, Hirnarteriosklerose, Altersschwäche, salzarme Diät und Disposition zu Acne vulgaris. — Frühe Untersuchung des Blutsersums und die Anamnese können die Differentialdiagnose leicht klären. Angelsächsisches Schrifttum.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.).

**Max Levin: Bromide intoxication. (A medicolegal issue.)** (Bromsalzvergiftung. [Eine Frage der medizinischen Gesetzgebung.]) *Dis. Nerv. System* 13, 16—19 (1952).

Die Gefahren der Bromsalzvergiftungen würden in den Vereinigten Staaten unterschätzt. Tausende von Kranken kämen infolge des Mißbrauchs solcher Drogen in psychiatrische Anstalten oder ins Grab. Von „Sachverständigen“ würde geleugnet, daß es überhaupt Bromidpsychosen gebe. Erstens — so sagten sie — seien solche Psychosen außerordentlich selten, also ohne Bedeutung. Zweitens: gebe man Bromide experimentell, so könne man leicht zu einem Bromidspiegel im Blut von 150 mg-% kommen, der allgemein als gefährlich angesehen würde, ohne daß irgendwelche Zeichen einer Intoxikation auftreten müßten. Drittens: zum Auftreten von Bromidpsychosen gehöre vor allem eine entsprechende Anlage. Die offiziellen Zahlen über solche Psychosen seien ohne rechten Wert, weil die Kranken mit einer solchen geistigen Störung nicht als solche, sondern nach der primär vorliegenden geistigen Erkrankung erfaßt werden sollten. Eine solche Bestimmung verwische natürlich die Verhältnisse. Wenn der Serumspiegel von 150 mg-% als toxischer bezeichnet werde, so könne er bei besonders empfindlichen Kranken niedriger liegen. Experimentelle Gaben von Bromiden führten oft zu einem Spiegel von 120 oder auch 200 mg-%, ohne daß psychotische Störungen einsetzen. Aber die Medikamente würden zu kurze Zeit verabfolgt, so daß keine Wirkungen aufräten. Ein solches Experiment widerspreche somit durchaus den Vorgängen in der Wirklichkeit. Hier würden die entsprechenden Mittel doch wesentlich länger genommen. Man sage sogar, daß man bei strenger gesetzgeberischen Vorschriften die Menschen bestrafe, die keine Disposition für solche toxischen Psychosen zeigten. Bromidpsychosen seien leicht zu vermeiden; sie würden bei entsprechender Aufklärung bald verschwinden.

U. FLECK (Nürnberg).<sup>oo</sup>

**J. H. Prain and G. Harvey Smith: A clinical-pathological report of eight cases of methyl bromide poisoning.** (Ein klinisch-pathologischer Bericht über 8 Fälle von Methylbromidvergiftung.) [Dep. of Path., Univ. of St. Andrews, and Roy. Infir., Dundee.] *Brit. J. Industr. Med.* 9, 44—49 (1952).

Es wird über 6 tödlich verlaufene Methylbromidvergiftungen berichtet. Klinisch standen im Vordergrund epileptiforme Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Anurie und ausgeprägte Lungenödeme. Pathologisch-anatomisch bestand eine schwere Stauung in allen parenchymatösen Organen. In der Lunge waren nur Ödeme, aber keine pneumonischen Veränderungen nachweisbar. In den Nieren fanden sich vereinzelte Coagulationsnekrosen und dichte Verstopfungen, im Gehirn neben dem Ödem umschriebene Blutungen. Es wird ferner ein kurzer Bericht über die 2 Überlebenden, 2 Jahre nach dem Unfall, gegeben. GOLDBACH (Marburg a. d. L.).<sup>oo</sup>

**C. Pedoya et A. Julia: Trois cas d'intoxication aiguë par le bromure de méthyle.** (Drei akute Vergiftungsfälle mit Methylbromid.) [Hôp. Militaire Laveran, Constantine.] [Soc. de Méd. lég. de France, 9. VI. 1952.] *Ann. Méd. lég. etc.* 32, 290 bis 294 (1952).

Militärärztlicher Bericht über 3 fast gleichzeitig eingetretene Methylbromidvergiftungen (eine davon mit tödlichem Ausgang). Beschreibung der Symptome, des Krankheitsverlaufes und der Therapie. Angabe der Ergebnisse der klinisch-chemischen Untersuchungen sowie des makroskopischen und histologischen Sektionsbefundes. ARNOLD (Leipzig).<sup>oo</sup>

**G. Klavis: Gefahren bei der Verwendung von  $\beta$ -Dimethyl- bzw.  $\beta$ -Diäthylaminoäthylechlorid.** [Med.-wiss. Abt., Asta-Werke AG., Brackwede.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 3, 133—134 (1953).

Verf. hatte Gelegenheit, an 10 Laboranten, die über längere Zeit den Dämpfen von  $\beta$ -Dimethyl- bzw.  $\beta$ -Diäthylaminoäthylechlorid, zwei wichtigen Intermediärprodukten der Arzneimittelfabrikation, die toxikologischen Eigenschaften der letzteren zu studieren. Bei unmittelbarer Berührung mit genannten Stoffen treten Konjunktivitiden, Blepharospasmus und Hornhautschäden, ähnlich der Keratitis superficialis auf. In geringerem Maße traten Reizerscheinungen bei den Laboranten auf, die lediglich den Raumdämpfen ausgesetzt waren. Die katarrhalischen Symptome waren bei der Dimethylverbindung nicht so ausgeprägt wie bei der Diäthylverbindung. Es wurde über Lichtempfindlichkeit, Tränenfluß, seltener über leichte Atembeschwerden geklagt. Der Konzentration parallel gehend war eine Akkommodationsbeeinträchtigung mit Pupillenbeteiligung zu beobachten. Augenärztlich war bei sämtlichen Laboranten eine übermäßige Weitsichtigkeit auffällig. Das Lesen in der Nähe bereitete Schwierigkeiten. In einem

Fall offensichtlich stärkerer Exposition kam es zu einer kompletten Ophthalmoplegia interna und zu einem raddrehenden Nystagmus. Milieuwechsel führte sehr schnell zu völliger Normalisierung. Bei längerer Exposition trat diese langsamer ein. Der Nachweis größerer und anhaltender Organschäden konnte nicht geführt werden. Verf. befürwortet sorgfältige Schutzmaßnahmen.

P. SEIFERT (Heidelberg).

• Heinz Petry: **Die chronische Kohlenoxydvergiftung.** Mit einem Geleitw. von E. W. BAADER. (Arbeitsmedizin. Hrsg. E. W. BAADER, M. BAUER u. E. HOLSTEIN. H. 29.) [Knappschaftskrankenhaus Hamm (Prof. Dr. E. BAADER).] Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953. 131 S. u. 17 Abb. DM 10.50.

Es fragt sich, ob Verf. dem eigenen wiederholt ausgesprochenen Postulat kritischster und unvoreingenommener Auswertung aller sich darbietenden Tatbestände und Zusammenhänge bei der Auswahl und Würdigung der Schrifttumsquellen ganz entsprochen hat. Man kann das bezweifeln, wenn dabei alles mit anerkennungswertiger Vollständigkeit zusammengetragen ist, was aus irgend namhaften Quellen an Beobachtungen, experimentellen Ergebnissen und Überlegungen zugunsten der Existenz einer „chronischen CO-Vergiftung“ aufgefunden werden kann, von den weniger oder ganz Ungläubigen aber nur 3 Autoren überhaupt erwähnt werden und ganz kurz zu Wort kommen mit der Auffassung, die sie einmal ganz beiläufig und gelegentlich — und an entlegener Stelle — als den Standpunkt der Gegenseite publizistisch vertreten haben. Man muß daran zweifeln, wenn in einer Monographie über die „chronische Kohlenoxydvergiftung“ der Name HEUBNER überhaupt nicht vorkommt, wenn von ihren sonstigen namhaften Vertretern unter den Ausländern von den Lebenden HAGGARD, HAMILTON, HARDY, ROSSITER gar nicht — weder im Text noch im Schrifttumsverzeichnis — genannt sind und unter den Toten HALDANE (und ebenso GRÉHANT und MOSSO) nicht als Autor seines klassischen Experiments von 1895 und dessen Deutung als unwiderleglicher Beweis für den ausschließlich anoxämischen grundsätzlich nicht toxogenen Mechanismus der Kohlenoxydwirkung im übrigen aber mit seiner Auffassung dieses Mechanismus nur in einem Zusammenhang erwähnt wird, in dem diese in Zweifel gezogen wird (S. 107). Das findet eine befriedigende Erklärung auch nicht in der bisweilen geübten Gepflogenheit, Arbeiten, die länger als 20 Jahre zurückliegen, nicht mehr anzuziehen. — Trotz mannigfacher Einwendungen und der Notwendigkeit vielfach kritischer Beurteilung möchte man dieser Monographie, die ein zentrales Problem der Arbeits-, Versicherungs- und gerichtlichen Medizin weitgreifend behandelt, eine recht weite Verbreitung wünschen, auch — oder gerade — wenn man den Glauben nicht teilt, „daß die chronische CO-Vergiftung eine „praktische Wahrheit“ sei, und „die meist verbreitete Schädigung der Stahl- und Metallarbeiter und vielleicht auch der in anderen Industriegebieten Arbeitenden sei“ (BORBELEY), den Verf. sich zu eigen macht (S. 117). Man muß ihr diese Verbreitung wünschen schon in Ansehung des weit-schichtigen ausländischen Schrifttums, das darin mittelbar zugänglich gemacht wird, und einen großen Leserkreis, der um kritische Lektüre sich bemüht, die zum Gehalt der einzelnen Arbeiten vorzudringen vermag. — Darüber hinaus muß sie der besonderen Beachtung und Aufmerksamkeit des engeren Kreises von Fachleuten empfohlen werden, die bereit und in der Lage sind, die in ihr verarbeitete Literatur und außerdem auch manche Arbeit, die vom Verf. nicht berücksichtigt — oder nicht im Original gelesen — worden ist, selbst zu lesen und zu würdigen. — Wenn sich darunter der eine oder andere finden sollte, der daraus die Anregung entnimmt zu dem schwierigen und vielleicht wenig dankbaren Versuch einer erschöpfend umfassenden und unvoreingenommenen kritischen Synthese alles Wissens und Wühlens um das Problem der sog. chronischen Kohlenoxydvergiftung, dann wäre damit das Ziel wiederum näher gerückt, das sich Verf. gesteckt hat: „strittige Fragen abzuklären, noch bestehende Probleme aufzudecken und Wege für künftige Forschungsarbeit aufzuzeigen“. Der Schritt, der mit der vorliegenden Monographie in Richtung auf dieses Ziel getan ist, ist nicht so groß, daß er nicht ein langes Stück des Wegs dahin vor uns ließe.

HANS ENGEL (Langen).

• René Fabre: **La technique en toxicologie. Nouvelles applications des techniques modernes à quelques problèmes intéressant la médecine légale et la médecine du travail.** (Die Technik in der Toxikologie. Neue Anwendungen moderner Techniken bei einigen für die gerichtliche Medizin und die Arbeitsmedizin bedeutsamen Fragen.) Arch. belg. Méd. soc. et Hyg. etc. 11, 1—27 (1953).

Die *chemischen* Untersuchungsmethoden erweisen sich in der Toxikologie, wenn es sich um den Nachweis geringer Mengen, starke Verdünnungen toxischer Stoffe oder deren Gemische

handelt, vielfach als unzureichend. Sie können sehr wirkungsvoll ergänzt werden durch *physikalische* Untersuchungen, die sich auf Anwendung der Spektrographie, der Refraktometrie, künstlicher Radioaktivität u. a. stützen. Aus der Fülle der so gegebenen Möglichkeiten greift Verf. einige besonders lehrreiche Beispiele heraus, die insonderheit für toxikologische Untersuchungen von weittragender Bedeutung sind. So werden Apparaturen beschrieben, durch die geringste Mengen von CO (unter 1:100 000) oder anderen Gasen in der Luft bei Infrarotbestrahlung durch spektroskopische Absorptionslinien ermittelt oder mit deren Hilfe im strömenden Blut gelöste Gase qualitativ und quantitativ genauestens nachgewiesen werden können (Alkoholnachweis in Atemluft, Blut, Speichel). Auf dem Wege der Absorption durch Aluminiumoxyd oder durch vorbehandeltes Filterpapier gelingt es mit sehr empfindlichen Farbreaktionen, geringste Mengen von Alkaloiden und anderen organischen Giften nachzuweisen. Mit Hilfe radioaktiv machter Stoffe (positive und negative Elektronen) sind genaue Untersuchungen über die Funktion gewisser endokriner Drüsen, über die Lokalisation von Blei, Wismut, Thallium, Arsen u. a. im Körper möglich und es gelingt hierbei insbesondere, durch Untersuchung der Haare den Zeitpunkt und den Intensitätsgrad einer vorausgegangenen Arsenintoxikation mit weitgehender Genauigkeit festzustellen. Alle diese Untersuchungen erfordern sinnreich erdachte, in allen Einzelheiten beschriebene und durch Skizzen erläuterte Apparaturen und genauestes Arbeiten nach den in der Abhandlung gegebenen Anweisungen. Es muß nach dieser Richtung hin auf das Original verwiesen werden.

ERICH HESSE (Berlin-Friedenau).

**F. Bandmann: Beitrag zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung.** [Chir. Univ.-Klin., Leipzig.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 967—971.

Während die Frage der akuten Kohlenoxydvergiftung weitgehend geklärt ist, sind die Ansichten über *chronische Kohlenoxydschäden* noch recht geteilt, zumal auch individuelle Unterschiede (Konstitution, Disposition) eine einheitliche Beurteilung subjektiver Erscheinungen und objektiver Befunde wesentlich erschweren. Verf. hat während der letzten 3 Jahre 120 Arbeiter des Leipziger Gaswerks, die bei ihrer Arbeit *nachweislich ständiger CO-Aufnahme* ausgesetzt waren, klinisch und durch photometrische CO-Hämoglobinbestimmungen laufend untersucht. Er kommt zu dem Ergebnis, daß unter den erwähnten Voraussetzungen die Möglichkeit einer *chronischen CO-Vergiftung* als gegeben anzusehen ist. Von 70% der untersuchten Personen wurde über Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Gliederschmerzen und Müdigkeit, von 22,5% über Übelkeit, Erbrechen und Appetitlosigkeit geklagt. 21,6% der Fälle zeigten eine Vermehrung der Erythrocyten auf 5—6,5 Millionen bei gleichzeitigem Hämoglobin(Hb)-anstieg auf 100—106% (als Folge einer toxischen Zwischenhirnbeflussung, krankhaft beschleunigter Zellreifung, toxischer Schädigung des roten Knochenmarks). Bei 6,6% waren alleiniger Anstieg der Erythrocyten auf über 5 Millionen bei einem Hb-Wert von unter 100% und umgekehrte Erythrocytenzahlen von unter 5 Millionen bei Hb-Werten von wenigstens 100% nachzuweisen. Für nachteilige Folgen der CO-Einwirkung auf die Entwicklung einer frühzeitigen Arteriosklerose oder auf den Blutdruck ergeben sich keine Anhaltspunkte. Untersetzte kräftige Menschen sind dem Einfluß einer ständigen CO-Einwirkung besser gewachsen, aber alle Gaswerkarbeiter können trotz schwerer Arbeit, Rauch und Kohlenstaub durchschnittlich ein hohes Alter erreichen. Verf. nimmt an, daß bereits CO-Hb-Anhäufungen von 10—20% zu Schädigungen und Ernährungsstörungen der Gewebe (direkte Zellvergiftung) führen und daß wiederholte Vergiftungen eine Überempfindlichkeit und schließlich eine Dauerschädigung zur Folge haben können. Ständige Betreuung und Beobachtung (CO-Hb-Anhäufung vor Beginn und nach Schluß der Arbeitsschicht) der Arbeiter in gefährdeten Betrieben, gegebenenfalls rechtzeitiger Arbeitsplatzwechsel sind als *vorbeugende Maßnahmen* zu fordern.

ERICH HESSE (Berlin).

**Paul Schumm: Die Kohlenoxydvergiftung.** Bericht über die Literatur der Jahre 1939—1951. [Privatklin. Christophsbad, Göppingen.] Fortschr. Neur. 21, 1—16 (1953).

Verf. gibt einen ausführlichen Bericht über die Literatur der Kohlenoxydvergiftung zwischen 1939 und 1951. Statistischen, physikalisch-chemischen und physiologischen Untersuchungen folgen pathophysiologische und pathologisch-anatomische Befunde. Den Hauptteil nimmt die Klinik der akuten und chronischen CO-Vergiftung ein. Bezuglich der letzteren wird auf die skandinavischen Erkenntnisse aus der Gengasära vor allem unter otologischem Aspekt eingegangen. Den Abschluß bildet die Prophylaxe, Therapie und Begutachtung der CO-Vergiftung.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Gerhard Weber: Über einen Fall von Blasenbildungen der Haut nach Leuchtgasvergiftung.** [Univ.-Hautklin., Mainz.] Dermat. Wschr. 127, 175—176 (1953).

Bei einem 39jährigen Mann traten nach schwerer Leuchtgasvergiftung (Suicid) als einzige Hauterscheinung im Bereich der Streckseiten der Finger fast kirschgroße Blasen auf. Bullöse Exantheme nach CO-Intoxikation sind nur selten beschrieben. MOHRMANN (Hannover).<sup>oo</sup>

**Cyrille Guerdjikoff: L'intoxication chronique par le monoxyde de carbone et les «patraques du monoxyde».** (Die chronische Kohlenmonoxydvergiftung und die „CO-Gebrechlichen“.) Rev. méd. Suisse rom. 73, 463—474 (1953).

Chronische CO-Intoxikationen gehören zu den häufigsten, meist unerkannten, prolongierten Vergiftungen im Haus wie bei der Arbeit, in der Stadt wie auf dem Lande, bei alt wie bei jung. Trotz Kenntnis all dessen ist das chronische Vergiftungsbild nahezu unbekannt. Aufführung verschiedenster CO-Quellen besonders in Hinblick auf die industrielle Entwicklung, Entdeckungen nur durch technische wie toxikologische Spezialkenntnisse möglich. — Im Gegensatz zu der akuten Vergiftung mit einer brüskten Asphyxie handelt es sich um eine eventuell über Jahre verlaufende schlechende Form. Die Natur des Eingriffs in fermentative Gewebsprozesse durch laufende schwächste CO-Gaben ist ungeklärt. Die subjektive wie die objektive Symptomatologie sind völlig verschieden. In Unkenntnis dessen werden die Erkrankten als Neuropathen oder vegetativ Gestörte behandelt. An Hand von 8 Fällen werden Leitpunkte angezeigt. Falls die CO-Quelle in der Heizung liegt, treten periodische Beschwerden während des Winters auf. Man steht morgens schwer auf, ist müde. Eine Intoxikation während der Arbeit bewirkt eine Abgeschlagenheit am Abend und ein erschwertes Einschlafen. Auch bei Schulpflichtigen, die dem Pensum nicht folgen können, blaß und appetitlos sind, nachts schwitzen bzw. unruhig schlafen, sollte man an die Möglichkeit einer chronischen CO-Intoxikation denken und nicht die Diagnose einer Neuropathie oder vegetativen Dystonie stellen, besonders dann nicht, wenn das Krankheitsbild über Monate und Jahre anhält und durch einen Ferienaufenthalt rasch zu beseitigen ist. Einholung von Erkundigungen ob in der häuslichen oder Arbeitsumgebung weitere Krankheitsfälle auftreten. Besondere Vorsicht bei unklaren periodischen neurologischen Erkrankungen. Auch das „Klimakterium des Mannes“ mit präkordialen Beschwerden, leichter Verwirrung, Schwäche und Abgeschlagenheit, Potenzstörungen, manchmal auch einer Hypotonie, reihen sich hier genau so ein wie die sog. neuropathischen Erscheinungen während der Wechseljahre der Frauen. — Aus Erfahrung wird geschlossen, daß Menschen nach Hepatitiden verschiedenster Genese wesentlich empfindlicher gegen wiederholte kleine CO-Mengen geworden sind, gleichzeitig wirkt sich eine eventuell vor Jahren erlebte akute oder subakute CO-Vergiftung aus. — Solange noch detaillierte Vorstellungen über den Metabolismus des CO im Körper fehlen, ist es schwer, eine entsprechende Therapie anzuschlagen.

DOTZAUER (Hamburg).

**J. F. de Wijn and W. F. Donath: The importance of methylene blue in the case of chronic exposure to low concentrations of carbon monoxide in the air.** [Holl.] (Der Wert von Methylenblau bei chronischer Einwirkung niedriger CO-Konzentrationen der Luft. [Afd. Hyg. en Arbeidsphysiol., Nederl. Inst. v. Praevent. Geneesk., Leiden.] Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1953, 1747—1755 mit engl. Zusammenfassung. [Holländisch.]

Die Wirkungsweise injizierter Methylenblaulösungen ist noch immer umstritten. In eigenen Untersuchungen an Mäusen unter Beatmung mit 1% CO-Gehalt der Luft ließ sich keine antitoxische Wirkung des Farbstoffs feststellen, allerdings fanden sich im Hirn bei der behandelten Tiergruppe histologisch keine oder weniger degenerative Veränderungen im Gegensatz zur unbehandelten Kontrollgruppe. Bei Versuchspersonen wurde nach Genuß von 15—20 Zigaretten innerhalb von 8 Std  $+ 5 \times 0,1$  g Methylenblau per os keine signifikante Erniedrigung des CO-Hb-Gehalts gefunden. Immerhin war aber der durchschnittliche CO-Hb-Wert bei einer Gruppe von Gaswerksarbeitern nach Einnahme von  $4 \times 0,1$  g Methylenblau während der Arbeitszeit (8 Std bei 0,015% CO tagsüber) am nächsten Morgen um 1,7% niedriger als bei der gleichen Personengruppe ohne Methylenblau medikation, ein gewisser Unterschied wurde ceteris paribus auch bei geringerem CO-Gehalt der Luft festgestellt. Methylenblau wurde nach Methylenblau-einnahme spektroskopisch in keiner Blutprobe gefunden. Einige Versuchspersonen klagten über grippeartige Nebenerscheinungen der Medikation. — Praktische Folgerungen der Verff.: gegen orale Gaben kleinerer Mengen Methylenblau bei subakuter CO-Vergiftung unter ärztlicher

Aufsicht ist nichts einzuwenden, wichtiger ist gute Entlüftung der Arbeitsräume und Unterlassen des Rauchens bei der Arbeit, da Rauchen ja an sich schon eine Erhöhung des CO-Hb-Gehalts bewirkt.

SCHLEYER (Bonn).

**H. J. Alvis and C. W. Tanner: Carbon monoxide toxicity in submarine operations. Report of a case.** (Kohlenoxydvergiftungsgefahr bei Unterseebootfahrt. Mitteilung eines Falles.) [New England Sect., Amer. Industr. Health Assoc., Cambridge, Mass., 14. XI. 1952.] Arch. of Industr. Hyg. 6, 404—406 (1952).

In mit Schnorchel ausgestattetem Unterseeboot kann sich in gewissen Fällen eine ziemlich hohe Kohlenoxydkonzentration bilden. Dies ist besonders der Fall beim Tauchen, wenn vom Diesel- zum Elektromotorenantrieb gewechselt wird. Die Bildung von Kohlenoxyd tritt hierbei meistens infolge einer unvollständigen Verbrennung des Dieselbrennstoffes und durch überhitztes elektrisches Isolierungsmaßmaterial ein. Die Verff. beschreiben einen solchen Fall, in welchen eine ganze U-Bootsbesatzung während eines Manövers von typischen Kohlenoxydvergiftungssymptome (schwere Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen) betroffen wurde. Am schwersten betroffen waren die Männer im Maschinenraum. Die schweren Kopfschmerzen konnten in fast sämtlichen Fällen durch Sauerstoffinhalation beseitigt werden. Analgetica waren dagegen nutzlos. Die Kohlenoxydkonzentration der Luft wurde gemessen und 0,01% gefunden. Die Einwirkungsdauer war ungefähr 10 Std. Die Kohlendioxydkonzentration war zur selben Zeit 2% und dies hat durch ihren atmungserregenden Effekt die Vergiftungssymptome schneller als gewöhnlich hervorgerufen.

ARNE HANSON (Stockholm).

**A. Stöckly: Kohlenoxydvergiftung durch verbrennendes Schmieröl.** [Schweiz. Ges. f. Unfallmed. u. Berufskrkh., Bern, 25., 26. X. 1952.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 45, 288—291 (1952).

Zwei Arbeiter waren damit beschäftigt, das Innere eines 300 m langen, 1,5 m weiten steilen Rohres einer Druckwasserleitung mit einem Sandgebläse zu reinigen. Die Preßluft für das Gebläse wurde ihnen von unten zugeführt und diente gleichzeitig als Frischluft, die in die Schutzhelme eingeleitet wurde. 10 min nach Arbeitsbeginn Übelkeit und Bewußtlosigkeit zuerst des einen, dann des anderen Arbeiters. Als 1 $\frac{1}{2}$  Std später ärztliche Hilfe eintraf, war der eine tot, der andere konnte mit Sauerstoff wiederbelebt werden. Im Leichenblut waren 66% CO-Hb nachzuweisen. Die nachträgliche Untersuchung des elektrisch angetriebenen Kompressors deckte ein Versagen der Wasserkühlung auf. Durch die hohe Temperatur waren Teile der Anlage glühend geworden und das Schmieröl verbrannt. Das dabei entstehende CO war den beiden mit der Druckleitung zugeführt worden. Die Ursachen des Unfalls waren nicht restlos aufzuklären. Verschiedene technische Mängel erschweren die rechtzeitige Rettung.

KRAULAND (Münster i. Westf.)

**Per Hammarfors: Untersuchung der Kohlenoxydgefahr aus Schornsteinstöcken.** Hygienisk Rev. 42, 139—147 (1953) [Schwedisch].

Beschreibung des Entwurfes einer zugesagten Untersuchung mit dem Zwecke die Faktoren und Umstände zu studieren, die bewirken können, daß Kohlenoxyd direkt von einem Schornsteinstock in eine Wohnung eindringt. Die Untersuchung wird umfassen: Messung der Druckdifferenz; Bestimmung von Kohlenoxyd im Rauchgas, in der Luft in der Nähe des Schornsteins (und vielleicht kohlenoxydbildender Apparate) und in den Lungen der betreffenden Personen; Bestimmung der Ventilation; Messung der Rauchgastemperatur; Prüfung des Rauchdruckes; dazu gewisse Spezialbestimmungen.

EINAR SJÖVALL (Lund).

**J. Wister Meigs and J. P. W. Hughes: Acute carbon monoxide poisoning. An analysis of one hundred five cases.** (Akute Kohlenmonoxydvergiftung.) [Sect. of Occupat. Health, Dep. of Publ. Health, Yale Univ. School of Med., New Haven, Conn.] Arch. of Industr. Hyg. 6, 344—356 (1952).

Es wird über 105 Patienten mit Kohlenmonoxydvergiftung berichtet, die in den Jahren von 1920—1948 im Grace-New Haven Community Hospital behandelt wurden. Der Verf. hat sich der Mühe unterzogen, die Vielzahl der einzelnen Krankheitssymptome der CO-Vergiftung tabellarisch zusammenzustellen und mit der Schwere des Verlaufs zu vergleichen.

LORKE (Göttingen).

**Rudolf Altmann: Elektrokardiographische Beobachtungen bei Kohlenoxydvergifteten.** [Inn. Abt., Knappschaftskrankenh., Gelsenkirchen u. II. Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.] Z. inn. Med. 8, 39—43 (1953).

Eine CO-Vergiftung am Herzmuskel entsteht nach der heutigen Auffassung einerseits durch direkte celluläre Giftwirkung, andererseits durch eine Hypoxämie infolge Verminderung des Sauerstofftransportes durch CO-Hb-Bildung. Durch elektrokardiographische Untersuchungen an 87 Bergleuten, bei denen der Verdacht auf CO-Vergiftung vorlag (Schlagwetterkatastrophe Mai 1950, Gelsenkirchen), wurden auffällig viele EKG-Veränderungen besonders am rechten Herzen festgestellt. EKG-Untersuchungen sind daher in jedem Falle von größter Wichtigkeit, da insbesondere bei leichteren CO-Vergiftungen Herzalterationen viel häufiger sein müßten, als bisher angenommen wurde. Eine Myokardschädigung bei CO-Vergiftung ist erst dann mit Sicherheit auszuschließen, wenn weder in den Extremitäten- noch in den Brustwandableitungen ein abnormer Kurvenablauf zu finden ist. Verf. nimmt weiterhin an, daß silikotische Lungenveränderungen eine gewisse Rechtsüberlastung und damit eine unterschwellige Myokardschädigung herbeiführen, die erst durch zusätzliche CO-Vergiftung elektrokardiographisch zum Ausdruck kam.

HEINZ CORTAIN (Essen).

**W. Schullenberg: Über die Schädigung des Innenohres durch akute Kohlenoxydgasvergiftung.** [Hals-, Nasen-, Ohrenklin., Städt. Katharinenhosp., Stuttgart.] Z. Laryng. usw. 32, 339—353 (1953).

Nach einer Besprechung der Literatur über Hör- und Vestibularisschäden nach akuter CO-Vergiftung werden 12 eigene Beobachtungen beschrieben. In 2 Fällen bestand nach der Vergiftung eine typische Innenohrschwerhörigkeit (genauere Befunde sind angeführt). Hypoxämie, Ödem und Degeneration von Ganglienzellen wurden in einem 3. Falle, der 6—8 Std nach der Vergiftung gestorben war, unter anderem auch in Vestibularis- und Cochleariskernen der Medulla oblongata, am N. cochlearis, am Ganglion cochleare und in der Schnecke festgestellt; wahrscheinlich ist auch das Sinnesepithel geschädigt. Diese Veränderungen würden beim Überleben vorübergehende und bleibende Innenohrsymptome erklären. Daß derartige Veränderungen selbstverständlich auch an anderen Stellen des Nervensystems vorkommen und dann die verschiedensten neurologischen Störungen hervorrufen können, wird anerkannt. — Weitere 9 Fälle hatten nur leichte oder gar keine Ausfälle (Befunde in einer Tabelle). Jüngere Vergiftete unter 35 Jahren erkranken seltener und geringer, ältere schwerer. Innenohrschäden, die sich im Laufe des ersten halben Jahres nicht zurückgebildet haben, bleiben meist immer bestehen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

**Olaf Kinberg: Ist das CO-Syndrom „psychogener“ Natur?** Sv. Läkartidn. 49, 525 bis 554 (1952) [Schwedisch].

Die Arbeit ist eine sehr detaillierte Kritik einiger Arbeiten schwedischer Autoren, welche die Auffassung vertreten, daß Folgezustände nach CO-Vergiftungen, wenn sie länger als zwei Jahre nach dieser anhalten, rein „psychogener“ Natur seien, da selbst bei schweren Hirnläsionen diese Zeit ausreiche, die verschont gebliebenen Zellen des Gehirns soweit zu trainieren, daß sie für die durch die CO-Vergiftung geschädigten Zellen einspringen können. Solche Menschen als Rentenneurotiker oder Parasitenaturen zu bezeichnen, hält Verf. für vollkommen verfehlt. Der Versuch einer zeitlichen Begrenzung wird unter dem Hinweis auf die Pathophysiologie der Erkrankung als unhaltbar bezeichnet und vor Eingehen auf die psychische Seite des Problems setzt sich Verf. mit der grundsätzlichen Frage auseinander, ob psychische Einflüsse auch psychopathogen sein können. Diese Frage wird auf Grund eigener Erfahrungen und vor allem unter Zitierung des Londoner Symposium: „The psychical basis of mind“ verneint. Das Hauptargument hierbei lautet: Alle Erregungsabläufe, sowohl auf physichem wie auf psychischem Gebiet sind Ausdruck der Gesamtpersönlichkeit und laufen als Totalreaktion simultan ab, können somit nicht einander bedingen. Als Totalreaktion sind sie auch nicht in physische und psychische Komponenten trennbar, erscheint es also auch nicht möglich, daß eine psychische Teilreaktion der vorhergehenden die nächste Gesamtreaktion bedingt. Als logische Konsequenz dieser neuro-mechanistischen Auffassung der psychosomatischen Beziehungen wird jeder psychische Einfluß auf Beginn oder Ablauf jedweder Krankheit, auch depressiver Zustandsbilder oder Schizophrenie, bedingungslos abgelehnt. Der Ausdruck „psychisches Trauma“ wird als Rückfall in die primitiv-magische Weltanschauung unserer Vorfäder angesehen. Die Symptomatik der CO-Vergiftung, insbesondere die Spätfolgen, sieht Verf. als durch die Schädigung

der Gehirnzellen allein bedingt an. Ausdrücke wie „organisch neurasthenisches Syndrom“, „psychische Auflagerungen“ u. dgl. erscheinen demnach in diesem Zusammenhang unzulässig. Die psychischen Veränderungen nach CO-Vergiftung faßt Verf. einerseits als natürliche Reaktion eines Menschen mit chronischem Siechtum und dadurch hervorgerufenen deletären psychosozialen Verhältnissen auf, andererseits als Ausdruck einer organischen Schädigung eines Teils der Neuronen, welche die psychoneuralen Abläufe regeln. Sollten ausgeprägt asoziale Züge bei diesen Patienten zur Beobachtung kommen, sei eine genaue Erforschung der prämorbidien Persönlichkeit vorzunehmen und sollte diese normal gewesen sein, gerade diese Veränderungen zur Stützung der Diagnose und nicht, wie es viele Neurologen tun, gegen den Patienten angewendet werden. Völlig absurd sei es, zu behaupten, CO-Vergiftete machten aus ihrer Invalidität eine Prestigefrage. Dazu seien sie auf Grund der durch die Krankheit hervorgerufenen exzessiven Müdigkeit und Initiativlosigkeit weder physisch noch psychisch in der Lage. Den Ausdruck „chronische CO-Vergiftung“ will Verf. durch die Bezeichnung „wiederholte CO-Vergiftung“ ersetzt wissen, die Schwere der Vergiftung nur nach dem klinischen Bild und nicht nach der Dauer der Bewußtlosigkeit beurteilt sehen. Gegen die einseitige Überbewertung der sog. objektiven Symptome, den Augenhintergrundsveränderungen und den otoneurologischen Ausfällen gegenüber dem psychiatrischen Zustandsbild und Befunden nimmt Verf. zugunsten der letzteren Stellung. — Zum Schlusse wird eine genaue Schilderung des CO-Syndromes gegeben, wobei betont wird, daß es wohl ähnlich, jedoch nicht identisch mit den Syndromen bei anderen Hirnläsionen encephalitischer, toxischer oder allergischer Natur ist.

W. SOUCEK (Stockholm).<sup>60</sup>

**Klaus Speckmann und Elisabeth Brandt: Über larvierte Spätschäden am Nervensystem nach akuter Kohlenoxydvergiftung (mit Versuchen, latente Stammhirnschädigungen durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen).** [Med. Univ.-Klin., Kiel.] Nervenarzt 23, 412—418 (1952).

**Klaus Speckmann: Über larvierte Spätschäden am Nervensystem nach akuter Kohlenoxydvergiftung.** [Med. Univ.-Klin., Kiel.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 253—261 (1953).

**E. Adams Daneman: Carbon monoxide poisoning. (Treatment with intravenous procaine.)** (Kohlenoxydvergiftung [Behandlung mit intravenösen Gaben von Procain.]) [Psychiatr. and Med. Serv., Foxborough State Hosp., Foxborough, Mass.] [Massachusetts Soc. f. Res. in Psychiatry, 15. XII. 1952.] Dis. Nerv. System 14, 39—46 (1953).

Es wird ein Fall von suicidaler CO-Vergiftung beschrieben, der in klinische Behandlung kam. Außer der üblichen Therapie wurde eine solche mit intravenöser Procainzufuhr (500 mg pro die in 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung in 2 Std 5 Tage hintereinander) durchgeführt. Der Patient zeigte objektive neurologische Besserung im Verlaufe der Procaintherapie. Er kam aber trotzdem 43 Tage nach dem Selbstmordversuch ad exitum. Die Autopsie ergab massive Erweichungsherde in der subcorticalen Marksubstanz mit geringer Beteiligung des Globus pallidus. Die Procaintherapie wird von Verf. bei CO-Vergiftung empfohlen.

SEIFERT (Heidelberg).

**Robert Stelter: Zur Therapie der akuten Kohlenoxydvergiftung mit Cytochrom c.** Die Medizinische 1953, 351—352.

Übersicht und Kritik von Therapieversuchen: Künstliche Atmung, Sauerstoffinhalation mit und ohne CO<sub>2</sub>-Zusatz, Aderlaß mit nachfolgender Bluttransfusion oder Kochsalzinfusion, schnellere Dissoziation des CO-Hb nach Sonnen- oder UV-Bestrahlung, Methylenblau, Katalysin, Natriumthiosulfat, intravenöse Procaininjektionen sowie Atmungs- und Herzanzugsregungsmittel. — In Verbindung mit Erfolgen bei Unters funktionen der Zellatmung durch intravenöse Gaben von Cytochrom c (kardiale Dekompensationen, Myocarditis diphtherica, Coronardurchblutungsstörungen) hatte KLAR 1942 bei 7 von 20 CO-Vergifteten einen eindeutigen Therapieerfolg festgestellt. Verf. behandelte 11 schwerste komatöse CO-Vergiftungen neben der üblichen Behandlung mit 10—30 mg Cytochrom c. Wegen der kleinen Zahl und schlechter Vergleichsmöglichkeiten keine abschließende Beurteilung; es entstand nur der Eindruck eines beschleunigten Wiedererwachens. Keine Deutung der möglichen Wirkungsweise.

DOTZAUER (Hamburg).

**M. J. Trillot et J. Bernardy: Intoxication par le gardénal et l'oxyde de carbone.** (Kombinierte Vergiftung mit Gardenal und Kohlenoxyd.) [Soc. de Méd. lég. de France, 13. X. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 365—368 (1952).

Eine an Krebs leidende 32jährige Frau vergiftet sich mit 1,65 g Gardenal (Barbitursäure-präparat) und anschließend mit Leuchtgas. In schwerem Koma wird sie aufgefunden und in klinische Behandlung überführt. Der CO-Nachweis wird nicht durchgeführt. Barbitursäure konnte zuerst nicht gefunden, später jedoch (Patientin hatte Einnahme zugegeben) noch nach 7 Tagen (!) nachgewiesen werden. 17 Tage nach der Vergiftung erfolgte der Exitus. Eine Autopsie konnte nicht durchgeführt werden. Nach Ansicht der Verff. erfolgte der Tod als Konsequenz der Alterationen des vegetativen Nervensystems. Es wird auf die Schwere des Vergiftungsbildes bei kombinierter Intoxikation mit Barbitursäure und CO hingewiesen, die meist tödlich verlaufen, wenn die Vergifteten noch in klinische Behandlung kommen.

SEIFERT (Heidelberg).

**Angelo Nunziante Cesàro e Michele Salvini: Osservazioni elettroencefalografiche nel solfocarbonismo professionale.** [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Padova.] Fol. med. (Napoli) 36, 409—422 (1953).

**Krüger u. Schilf: 3 Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftung des Nervensystems nebst einer Erörterung der exogenen Reaktionstypen Bohnhoeffers.** Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol. 4, 139—146 (1952).

Nach einer Übersicht über die Eigenschaften des Schwefelkohlenstoffes und die bisherigen Mitteilungen über CS<sub>2</sub>-Vergiftungen werden 3 Beobachtungen mitgeteilt, bei denen die CS<sub>2</sub>-Vergiftungen unter dem Bild neurologischer und psychotischer Symptome abliefen. In der Erörterung der Einwirkungen auf das Nervensystem wird auf die exogenen Reaktionstypen BOHNHOEFFERS, auf die „Basispsychose“ ELSAESSERS sowie auf die Schäden der Tiefenperson durch exogene Faktoren eingegangen. Es wird abschließend festgestellt, daß bei gewerblichen Vergiftungen fast immer neurologische und psychiatrische Auffälligkeiten gleichzeitig bestehen.

WEBER (Mainz).

**P. Beyer: Méthémoglobinémie par ingestion d'eau de puits.** (Methämoglobinämie nach Brunnenwasser.) Strasbourg méd., N. s. 4, 247—248 (1953).

In ländlichen Gegenden findet man diese Erkrankung ausschließlich bei Säuglingen unter 2 Monaten, die mit Milchpulver genährt oder entwöhnt werden. Die Eltern stellen gewöhnlich eine plötzlich oder mehr progressiv auftretende Cyanose als konstant auftretendes Zeichen fest. Oft kommen Somnolenz und Steifheit hinzu, sehr selten Unruhe und Krämpfe. Atmung und Puls sind beschleunigt. Diarrhoe kann hinzukommen. Bis zu 50% des Hämoglobins kann in Methämoglobin (das objektive klinische Symptom) übergehen. Die Krankheit kann zum Tode führen, wenn sie verkannt wird, zeigt jedoch gute und schnelle Heilungserfolge (Therapie mit Methylenblau und Vitamin C) nach Absetzen des Brunnenwassers. Die Ursache der Erkrankung ist in einem hohen Gehalt des Brunnenwassers an Nitraten zu sehen (über 70 mg-%), die von denitrifizierenden Bakterien im Magen-Darmtrakt in Nitrite übergeführt und resorbiert werden, die für die Methämoglobinbildung verantwortlich sind. Der Säugling besitzt offensichtlich in den ersten beiden Lebensmonaten noch nicht die Fähigkeit, die denitrifizierenden Bakterien abzutöten (zu schwache Magenacidität?). Dazu dürfte eine leichtere Überführbarkeit des Säuglingshämoglobins in Methämoglobin eine Rolle mitspielen. P. SEIFERT (Heidelberg).

**Antonio dell'Erba: La ricerca istochimica dei cristalli di sulfamide nel fegato e nel rene.** [Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Bari.] Med. leg. (Genova) 1, 155—172 (1953).

**Joachim Erbslöh: Anilinvergiftung durch Stempelfarben bei Neugeborenen.** [Geburtshilf.-gynäkol. Abt., Kreiskrankenh., Stormarn, Bad Oldesloe.] Slg Vergift.-fälle u. Arch. Toxikol. 14, 321—324 (1953).

**E. Bartalini e L. Ghiringhelli: Metaemoglobinemia e coproporfirinuria nell'intossicazione sperimentale da anilina.** (Methämoglobinämie und Koproporphyrinurie bei der experimentellen Anilinvergiftung.) [Soc. Montecatini, Serv. Sanitario, Milano.] Med. Lav. 44, 88—90 (1953).

Versuche an Hunden, die oral mit Anilin (10—20 mg je kg) vergiftet wurden. Die Bestimmungen wurden vorher, im Maximum der Methämoglobinämie (d. h. 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 Std. nach Gift-

applikation) und nach 8 Std gemacht. Blut- und Urinbefund gingen nicht parallel. Nach 8 Std waren die Methämoglobinwerte bereits wieder normal, während die Porphyrinurie ihren Höhepunkt erst in diesem Moment erreicht hatte. Der Verlauf zeigt, daß die Porphyrinurie in Beziehung steht mit der Blutregeneration, nicht aber abhängig ist von der Höhe des Methämoglobinspiegels.

FRITZ SCHWARZ (Zürich).

**Heinz Rodeck und Hubert Westhaus: Die Anilinvergiftung durch Wäschetinten und Stempelfarben bei Säuglingen. Ein Bericht an Hand einer Gruppenvergiftung von 41 Säuglingen.** [Kinderklin., Med. Akad., Düsseldorf.] Arch. Kinderheilk. 145, 77 bis 90 (1952).

Bei 41 von 106 mit frischgestempelter Wäsche gewindelten Säuglingen traten im Verlauf von 2—6 Std mehr oder minder starke Vergiftungsscheinungen auf, die auf die Verwendung einer anilinhaltigen Wäschetinte als Stempelfarbe zurückzuführen waren. Die Symptome bestanden in einer blaugrauen intensiven Cyanose, Tachypnoe, Neigung zu Kreislaufkollaps und Absinken der Temperatur. Als Folgezustand wurde gelegentlich eine passagere sekundäre Anämie beobachtet. Die Kinder erholten sich nach Entfernen der frischgestempelten Wäschestücke im allgemeinen rasch. Bei einigen jungen Säuglingen (vor allem Frühgebüten) wurde eine Austauschtransfusion vorgenommen. In anderen Fällen wurden kleinere wiederholte Bluttransfusionen sowie Tercesal injektionen verabfolgt. Die Anilinvergiftung besteht im wesentlichen in einer Umwandlung des zweiwertigen Eisens des Häm im Hämoglobinmolekül in die dreiwertige Form, und damit in der Bildung von Methämoglobin. Weitere kompliziertere Oxydationsmechanismen spielen außerdem beim Zustandekommen der Vergiftungsscheinungen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die Resorption der Giftstoffe wird wohl in erster Linie durch die Haut erfolgen. Aber auch dem Resorptionsweg über die Lunge, der durch Einatmen der Anilindämpfe zustande kommt, dürfte eine gewisse Bedeutung zukommen. Tierversuche mit Mäusen scheinen diese Auffassung zu bestätigen.

JUNKER (Wanne-Eickel).

**Jean Bernard: Sur la benzénémie.** Sang 24, 21—22 (1953).

**S. Tara, Truffert, Lamberton, J. Delplace et A. Cavigneaux: La benzénémie. Etude critique.** Sang 24, 1—20 (1953).

**Lars Friberg and Johan Martensson: Case of panmyelophthisis after exposure to chlorophenothane and benzene hexachloride.** [Dep. of Occupation. Hyg., Nat. Inst. of Publ. Health, Tomteboda, a. Med. Clin., Lund, Sweden.] Arch. of Industr. Hyg. 8, 166—169 (1953).

**J. Zeldenrust: A propos d'un cas de leucémie benzolique.** (Über einen Fall von Benzol-Leukämie.) Acta med. leg. (Liège) 5, 229—231 (1952).

Ein Mann ist beruflich 14 Monate lang den Dämpfen von Benzol und Benzolderivaten ausgesetzt. Im Laufe der Zeit steigt seine Leukocytenzahl an; es entwickelt sich das Bild einer myeloischen Leukämie, die auch autoptisch bestätigt werden konnte. Trotz der kurzen Zeit, in der der Mann den Benzoldämpfen ausgesetzt war, wird angenommen, daß bei einer vorhandenen Disposition das Benzol die Krankheit zum Ausbruch gebracht hat.

LORKE (Göttingen).

**J. Vives-Mañé: Anemias benzólicas.** [Clin. Méd. B, Fac. de Med., Barcelona.] Med. clin. (Barcelona) 18, 243—249 (1952).

**Katharina Wallgren: Chronische Vergiftungen bei der Herstellung von Mottenmitteln, die größtenteils aus Paradichlorbenzol bestehen.** Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 14—15 (1953).

**Heinz Meyeringh und Andreas Dietze: Zur Frage der Leberschädigung nach Trinitrotoluolvergiftung.** [Chem. Beobachtungsabt., Städt. Krankenh. Priwall, Lübeck-Travemünde.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 4—6 (1953).

**H. Werner und U. Wetzel: Zur Symptomatik der Chlornitrobenzolvergiftung.** [Med. Klin., Städt. Krankenanst., Darmstadt.] Ärztl. Wschr. 1952, 1210—1211.

In einem kleinen chemischen Betrieb zur Herstellung von Phenacetin ereigneten sich in einem Zeitraum von 5 Wochen durch Austreten von Parachlornitrobenzol aus undicht gewor-

denen Kesselanlagen 5 (2 schwere und 3 leichtere) Fälle akuter bis subakuter Vergiftung. Den im Auszug wiedergegebenen Krankengeschichten ist zu entnehmen, daß neben den bereits bekannten Erscheinungen charakteristische, sich bald zur Norm zurückbildende Veränderungen des Blutbildes, insbesondere eine Lymphopenie zwischen 13—20% und ausgeprägte Thrombopenie auftreten; diese zeigte nur bei den schweren Fällen  $1/4$  Jahr nach der Vergiftung noch keine Rückkehr zur Norm. Bei Ekzemen, die in 2 Fällen zu verschiedenen Zeiten zur Ausbildung gelangten, wird die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs mit der Vergiftung bejaht.

GÜNTHER WEYRICH (Düsseldorf).

**A. Pletscher, F. Uebelin und H. Buess: Gesundheitsschäden bei Lösungsmittel-Arbeitern.** [Med. Univ.-Klin., Basel.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 46, 39—50 (1953).

Eine Gruppe von Arbeitern, die jahrelang mit Lösungsmitteln arbeiteten und außerdem Kontakt mit aromatischen Aminen und Nitrokörpern hatten, wurde mit einer anderen Gruppe von Arbeitern verglichen, die auch mit Lösungsmitteln arbeiteten, aber keinen Kontakt mit aromatischen Aminen und Nitrokörpern hatten. Gemeinsam war beiden Gruppen vermehrte subjektive Beschwerden, die teilweise psychogen bedingt sein mögen, zum Teil aber nicht, da sie auch vermehrt mit objektiven pathologischen Symptomen vergesellschaftet waren. Gehäufte Hypoproteinämien werden auf Leberschädigungen zurückgeführt. Lösungsmittel scheinen sie mehr zu begünstigen als aromatische Amine und Nitrokörper. Porphyrinurien werden ebenfalls durch Leberschädigung erklärt. Leichte aber signifikante Erniedrigung der osmotischen Resistenz und Erhöhung einer solchen gegen Saponin sind wahrscheinlich Folgen von Membranveränderungen der Erythrocyten durch Lösungsmittel, möglicherweise auch durch aromatische Amine und Nitrokörper. — Bei Kontakt mit Aminen und Nitrokörpern waren außerdem Mikrohämaturien häufiger, offenbar weil gewisse aromatische Amine Nieren- und Harnweggifte sind, z. B. Benzidin, B-Naphthylamin, 5-Chlortoluuidin usw. Eine Häufung von Hypotonie und Übergewichtigkeit ist möglicherweise auf hormonale Störungen zurückzuführen. Eine Erhöhung des Amingehaltes im Blute um das 6fache im Vergleich zur Gruppe derjenigen Arbeiter, die mit Aminen keinen Kontakt hatten, beweist, daß bei der entsprechenden Exposition die Amine auch in den Körper aufgenommen werden. — Flüchtige Halogenverbindungen und Aldehyde erhöhen die Häufigkeit der chronischen Bronchitiden um das 5fache.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

**H. Robert Coler and H. R. Rossmiller: Tetrachlorethylene exposure in a small industry.** Arch. of Industr. Hyg. 8, 227—233 (1953).

**G. Reiners: Über eine nichtgewerbliche Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.** [Inn. Abt., Bergmannskrankenh., Senftenberg, NL.] Dtsch. Gesundheitswesen 1953, 975—976.

Die *nichtgewerbliche* Vergiftung mit *Tetrachlorkohlenstoff* (Tetra) gehört im Gegensatz zu den gewerblichen zu den *Seltenheiten*. Ein 34jähriger Mann hatte versehentlich einen Schluck Tetra aus einer Flasche zu sich genommen. Er spuckte sofort aus, versuchte zu erbrechen, trank 1 Liter lauwarmes Wasser und  $1/2$  Liter Milch. Nach 15 min traten Benommenheit, Gliederschwere und Schwindelgefühl ein. 3 Std nach der Tetraaufnahme erfolgte Einlieferung in das Krankenhaus. Es bestanden Bewußtlosigkeit, träge Pupillenreaktionen, Bradykardie (48—52) und tonisch-klonische Zuckungen. Trotz sofortiger Magenspülung und intravenöser Behandlung mit 10%iger Calciumchloratumlösung und 2mal 3 Ampullen Pervitin blieb der Kranke 2 Tage völlig bewußtlos. Erst am 3. Tage leichte Ansprechbarkeit bei spontaner Urin- und Stuhlentleerung. Klagen über Kopfschmerzen, Durstgefühl und Schlafbedürfnis. Nach zunehmender Besserung in den nächsten Tagen wurde der Mann nach 2 Wochen beschwerdefrei entlassen. Da die meist sehr starke toxische Wirkung bei der gewerblichen Tetravergiftung (durch Inhalation) hauptsächlich auf der chemischen Umsetzung in Phosgen und freie Salzsäure beruhen dürfte, berechtigt der günstige Verlauf zu der Annahme, daß diese Umsetzung bei oraler Aufnahme erschwert ist. Auch das festgestellte Fehlen jeder Schädigung des Leber- und Nierenparenchyms hat wahrscheinlich schlimmere Folgen verhütet. Die Resorption des Giftes durch den Magen-Darmtrakt ist anscheinend nur in geringem Grade und sehr langsam erfolgt, eine Annahme, für die auch der lange narkoseähnliche Zustand spricht.

ERICH HESSE (Berlin).

**E. M. Adams, H. C. Spencer, V. K. Rowe, D. D. McCollister and D. D. Irish: Vapor toxicity of carbon tetrachloride determined by experiments on laboratory animals.** (Bestimmung der Giftigkeit von Tetrachlorkohlenstoff-Dampf auf Grund von Tierversuchen.) [Biochem. Res. Dep., Dow Chem. Comp., Midland, Mich.] Arch. of Industr. Hyg. 6, 50—66 (1952).

Verff. weisen eingangs darauf hin, daß die genaueren quantitativen Bedingungen der Giftwirkung von Tetrachlorkohlenstoff (Tetra) bisher unaufgeklärt waren. An Hand von älteren Untersuchungen und von Erfahrungen in der Industrie ohne Berücksichtigung der Folgen einmaliger Einwirkung und ohne ausreichende analytische Messungen gewonnene Vorstellungen fanden Ausdruck in sog. höchstzulässigen Konzentrationen. Nach DAVIS stellte die als erste allgemein angenommene Richtzahl von 0,1% einen absoluten Höchstwert dar. — Bei den Versuchen wurden durch Destillation gereinigte Handelsproben von Tetra verwendet. Die Versuchstiere wurden hinsichtlich ihres Allgemeinzustandes, des Körpergewichtes und der Wachstumskurven sorgfältig ausgewählt und bei zweckentsprechender Fütterung vorbeobachtet. Während der Versuche wurde die Tetradampfkonzentration analytisch kontrolliert. Zur Beurteilung der Giftwirkung wurden außer Allgemeineindruck und Verhalten der Tiere Gewichtskurven, Futterverbrauch und Sterblichkeit herangezogen und die Organe makroskopisch, mikroskopisch und chemisch untersucht. — Bei einmaliger Gifteinwirkung starben alle Ratten bei 19% und 2,2 Std bzw. 7,3% und 8 Std, überlebten alle bei 12% und 1/4 Std bzw. 3% und 8 Std. Bei mittleren Zeiten und Konzentrationen überlebende Tiere zeigten Verlängerung der Prothrombinzeit, Erhöhung des Gesamtlipoidehaltes und zentrale Verfettung der Leber. Ohne Schädigung wurden 3% 6 min bzw. 0,05% 7 Std vertragen. — Bei wiederholter kurzdauernder Einwirkung (5mal wöchentlich bis zu 94 Tagen) 0,4% 1 Std Wachstumsverlangsamung sowie mäßige fettige Degeneration und Cirrhose mit Gewichtszunahme der Leber, 0,1% 18 min keine Schädigung. — Bei wiederholter 7stündiger Einwirkung (5mal wöchentlich bis zu 258 Tagen) kamen Konzentrationen von 0,005—0,4 zur Anwendung. Ohne schädliche Wirkung vertrugen hierbei Ratten und Meerschweinchen 0,005%, Kaninchen 0,01%, Affen 0,025%. Mit dem Anstieg der Konzentration zeigten die Tiere in zunehmendem Maße Wachstumsverlangsamung, Leberschwellung, Vermehrung des Leber- und Nierengewichtes, Erhöhung von Harnstoff- und Rest-N im Blut sowie von Neutralfett, Lipoid und Estercholesterin in der Leber, Verlängerung der Prothrombinzeit, fettige Degeneration und Cirrhose der Leber, geringe parenchymatöse Degeneration der Nierentubuli, Degeneration der Keimelemente der Hoden. — Die Erfahrungen am Menschen stimmen mit den bei Ratten erzielten Versuchsergebnissen hinsichtlich einmaliger Gifteinwirkung ohne nachweisbare Schädigung überein (0,05% 7 Std). Die Ergebnisse hinsichtlich der Höchstkonzentration ohne tödliche Wirkung sind jedoch nicht auf den Menschen anwendbar, wohl infolge größerer Empfindlichkeit der Nieren des Menschen für Tetra. Konzentrationen von 1% haben bei mehrstündiger Einwirkungsdauer als gefährlich zu gelten. In bezug auf die chronische Vergiftung ist anzunehmen, daß der Mensch nicht widerstandsfähiger als der Affe ist und 0,025% die Höchstkonzentration darstellen, die für den Menschen bei täglich 7stündiger Einwirkung keine schädlichen Folgen hat. Dieser Zahlenwert wird als gewerbliche Richtzahl vorgeschlagen, und zwar als Maximalwert, mit der Maßgabe, daß die durchschnittliche Konzentration 0,01% nicht überschreiten soll.

KURT HEROLD (Grimma).

**Heinz Meyeringh und Andreas Dietze: Zur Frage der Gefäßschädigung bei der Vergiftung mit chlorierten Kohlenwasserstoffen unter besonderer Berücksichtigung des Tetra- und Trichloräthylens.** [Ehem. Beobachtungsabt., Städt. Krankenh. Priwall, Lübeck-Travemünde.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 81—85 (1953).

Die durch die zunehmende Verwendung von Chlorkohlenwasserstoffen in der Industrie und Medizin sich häufenden akuten und chronischen Vergiftungsfälle gewinnen heute steigendes Interesse. Besondere Bedeutung kommt hierbei der Beantwortung der Frage nach einem Kausalzusammenhang in besonderen Krankheitsfällen zu. Verff. berichten von einem Fall einer Endangiitis obliterans an der A. femoralis, die durch eine akute Vergiftung mit Perchloräthylen in Erscheinung trat, deren erste Phase jedoch nachweislich zeitlich vor der erfolgten Vergiftung lag. Es wird die Frage nach einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Krankheitsbild und Giftwirkung verneint. — Eine Untersuchung anderer chlorierter Kohlenwasserstoffe zeigte, daß die narkotisierende Wirkung mit zunehmender Zahl der substituierten Chloratome steigt. Nach Perchloräthylenvergiftungen wurden keine Dauerschäden, insbesondere keine Gefäßschädigungen beobachtet. Bei schweren Vergiftungen mit Trichloräthylen können Schädigungen

der parenchymatösen Organe und der Nervenzellen auftreten, während Gefäß- und Kreislaufschäden nicht beobachtet wurden. Ähnliche Symptome wurden nach Vergiftungen mit den anderen Chlorkohlenwasserstoffen, wie Tetrachlorkohlenstoff, Dichlor-, Pentachlor- und Tetrachloräthan festgestellt.

PFEIL (Marburg a. d. Lahn).

**Rudolf Hoschek: Tödliche akute Trichloräthylenvergiftung mit Nachweis des Giftes in der Leiche.** [Gewerbeärztl. Aufsichtsbezirk Nord-Württembergs, Stuttgart.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 330—337 (1953).

Es wird ein Fall von tödlicher Vergiftung mit Trichloräthylen (Tri) beschrieben, der sich beim Reinigen einer Tri-Waschanlage ereignete. Der Meister, der für etwa 15 min abberufen wurde, fand den Mann am Boden der Wanne bewußtlos vor. Trotz Wiederbelebungsversuche trat der Tod sehr bald ein. Am Boden der Wanne soll noch Tri vorhanden gewesen sein. Autopsisch mäßiges Lungenödem. Blut dunkelrot ohne Gerinnsel. Im Gehirn frische paravasculäre Blutungen besonders im Hirnstamm. Fettzellenhaufen im Zwischengewebe der rechten Herzkammerwand. Vereinzelte Fettröpfchen in den Leberzellen. Die Beilstein-Probe im Destillat des Hirngewebes war negativ. Mit dem Draeger-Röhrchen für Halogenkohlenwasserstoffe konnte das Gift jedoch nachgewiesen werden.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Herbert Trautmann: Trichloräthylenvergiftungen im Bergbau bei Anwendung eines Reinigungsmittels „Urania 2“.** [Med. u. Neurol. Klin., Berufsgenossenschaftl. Krankenanst. „Bergmannsheil Buer“, Gelsenkirchen-Buer.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 337—338 (1953).

Bei Verwendung des Reinigungsmittels „Urania 2“ wurden bei Arbeitern einiger Betriebe des Ruhrgebietes Vergiftungsscheinungen beobachtet. Bei Inhalation der Dämpfe trat vor allem eine leicht narkotische Wirkung in Erscheinung. Dazu kamen dyspeptische und vaso-motorische Störungen, wie sie im sog. Pränarkose-Kater-Stadium auftreten. Die Untersuchung ergab, daß es sich bei „Urania 2“ um Trichloräthylen handelte, wodurch die Erscheinungen ihre Erklärung fanden. Es werden 3 Fälle als Beispiele dargestellt.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Oskar Lang: Vergiftungen bei Reinigungsarbeiten mit Chlorkohlenwasserstoffen.** Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 3, 78—80 (1953).

Die chlorierten Kohlenwasserstoffe finden wegen ihrer günstigen chemischen und physikalischen Eigenschaften (z. B. geringe Brennbarkeit, gute Lösungseigenschaften) in steigendem Maße Verwendung in den verschiedensten Industriezweigen. Diese Tatsache zwingt zu der Frage nach der Schädlichkeit dieser chemischen Verbindungen für den menschlichen Körper. Verf. berichtet über aufgetretene Massenvergiftungen in verschiedenen Betrieben bei offener Verwendung von rohem bzw. technischem Trichloräthylen, die beide als besonders giftige Verunreinigungen Tetrachloräthan und Pentachloräthan enthalten. Die Giftigkeit selbst chemisch nahe verwandter Verbindungen ist außerordentlich verschieden. So können z. B. 107 mg Trichloräthylen in 1 Liter Luft für den in einem Raum beständig Arbeitenden gerade noch erträglich sein, während ein Gehalt von über 0,068 mg Tetrachloräthan in 1 Liter Luft schon Kopfschmerzen und Erbrechen und auf die Dauer sogar schwere Leber- und Blutschädigungen bewirken kann. — Die organischen Lösungsmittel gelangen in der Hauptache durch die Atemluft in den Körper und bewirken hier infolge ihrer guten Fettlöslichkeit eine teilweise Blockierung der Nervenzellen. Sie wirken also narkotisierend auf den Körper ein, der jedoch bestrebt ist, sie durch sog. „Entgiftungsvorgänge“ wieder auszuscheiden. — Die Chlorkohlenwasserstoffe können zwar nicht als direkte Gifte angesprochen werden; im Interesse der mit diesen Substanzen ständig Arbeitenden, ja auch der Herstellerfirmen, müßte jedoch das Bestreben darauf gerichtet sein, nur solche Substanzen als Handelsstoffe ohne Deklarierung zuzulassen, die ohne besondere Vorsichtsmaßregeln offene Verwendung finden können.

PFEIL (Marburg a. d. Lahn).

**Albert V. Myatt and James A. Salmons: Carbon tetrachloride poisoning.** (Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) Arch. of Industr. Hyg. 6, 74—82 (1952).

Tetrachlorkohlenstoff wird wegen seiner Nichtbrennbarkeit im Haushalt und in der Industrie als Reinigungs- und Lösungsmittel häufig verwendet. Gegen die in weiten Kreisen unbekannte Toxicität sind Alkoholiker, Unterernährte und Personen mit Nieren-, Lungen-, Leber- oder Herzschäden besonders anfällig. Tetrachlorkohlenstoff ist potentiell toxisch durch Inhalation, Berührung mit der Haut bzw. den Schleimhäuten oder durch orale Einnahme. Viele Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen wurden bisher fälschlich als Nephritis, Herzschwäche oder Hepatitis

behandelt. Die unmittelbaren Symptome der  $CCl_4$ -Vergiftungen sind bei Inhalation: Schwindel, Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit; bei oraler Einnahme: Nausea, Erbrechen, Diarrhoe. Spätere Symptome können sein: Gelbsucht und Hämatemese, ferner Nierenschäden, Oligurie und gelbe Atrophie. Der Rückgang der Oligurie ist mit erhöhtem Fluß sehr verdünnten Harns verbunden. Bei nicht sachgemäßer Behandlung der Patienten tritt der Tod meist durch Lungenödem ein, bei richtiger Behandlung durch Herzmuskenschädigung oder toxischen Kaliumgehalt des Serums. Die pathologische Untersuchung ergibt schwere, feuchte Lungen. Die Leber ist verkleinert, die Nieren sind meist vergrößert und schwollen an, wenn die Kapsel durchschnitten wird. Mikroskopisch zeigen die Nieren interstitielle lymphocytische Infiltration. Bei Vergiftung durch Inhalation genügen frische Luft, manchmal Sauerstoff sowie Coffein als Stimulans; bei Vergiftungen durch Einnahme Magenspülungen mit Wasser und Magnesiumsulfat oral.

PFEIL (Marburg a. d. Lahn).

**H. H. Fawcett: Carbon tetrachloride mixtures in fire fighting.** (Tetrachlorkohlenstoffmischungen bei Feuerlöschung.) Arch. of Industr. Hyg. 6, 435—440 (1952).

Verf. beschreibt einen Vergiftungsfall mit Tetrachlorkohlenstoff, der als Feuerlöscher angewendet wurde. In einer Küche war in einem ungefähr  $9,5 \text{ m}^3$  messenden Hohlraum unter dem Spültisch ein Feuer ausgebrochen. Dieses wurde mit einem Handfeuerlöscher, der eine Mischung von 90 % Tetrachlorkohlenstoff und 10 % Chloroform enthielt, gelöscht. Zwei Kinder, 8 und 9 Jahre alt, hatten die Feuerlöschung beobachtet und schlichen später unbemerkt in den Raum. 10 min später wurden sie von ihrer Mutter in bewußtlosem Zustand aufgefunden. Durch künstliche Atmung und Sauerstoffinhalation konnten sie aber gerettet werden. Bei einer späteren medizinischen Untersuchung konnten keine Zeichen von Lungenödem oder anderer Schäden festgestellt werden. Wahrscheinlich hatten sich bei der Feuerlöschung keine schädlichen Zersetzungprodukte gebildet. Nach späteren Untersuchungen an der Unglücksstätte konnte ermittelt werden, daß in der Luft 7,4 % Tetrachlorkohlenstoff und 0,8 % Chloroform vorhanden war.

ARNE HANSON (Stockholm).

**Arrigo di Porto e Sebastiano Maymone: Il metabolismo dei metili nell'intossicazione sperimentale da tetracloruro di carbonio. (Comportamento della trimetilamina urinaria sotto l'azione dei fattori lipotropi e delle vitamine  $B_{12}$  e  $B_1$ ).** (Der Stoffwechsel der Methylgruppen bei der experimentellen Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. [Das Verhalten des Trimethylamins im Harn unter dem Einfluß lipotroper Faktoren und der Vitamine  $B_{12}$  und  $B_1$ .]) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Policlinico, Sez. med. 60, 59—68 (1953).

Es wird über Untersuchungen an 9 in 3 Gruppen eingeteilten Kaninchen berichtet, welche mit je  $0,05 \text{ cm}^3$  Tetrachlorkohlenstoff vergiftet worden waren. Drei Tiere wurden nicht behandelt, 3 Tiere erhielten lipotrope Faktoren (subcutane Einspritzung von 0,05 g Methionin, 0,1 g Cholin, 0,05 g Inosid und 0,02 g eines frischen Pankreasextraktes, ferner 5 mg Vitamin K und 50 mg Vitamin PP. Die 3. Gruppe der Tiere erhielt außer Tetrachlorkohlenstoff und den lipotropen Faktoren noch täglich 0,5 mg Vitamin  $B_1$  und 4  $\gamma$  Vitamin  $B_{12}$ . An jedem 5. Tag erfolgte die Trimethylaminbestimmung im Harn. Es zeigte sich, daß schon durch lipotrope Faktoren eine Verminderung der Trimethylaminausscheidung im Harn erreicht werden konnte. Diese ließ sich durch  $B_1$ - und  $B_{12}$ -Gaben noch wesentlich herabsetzen. LAVES (München).

**Th. Nissen: Akute Vergiftung mit Trichloräthylen.** [Inn. Abt., Städt. Max-Egon-Krankenh., Donaueschingen.] Praxis (Bern) 1953, 881—884.

**Frank Princi: Tossicità per l'uomo di alcuni insetticidi clorati organici.** (Die Giftigkeit einiger in der Schädlingsbekämpfung verwendeter chlorierter Kohlenwasserstoffe für den Menschen.) [3. Congr. Internaz. di Fitofarmacria, Parigi, Sett. 1952.] Med. Lav. 43, 362—366 (1952).

In den USA wird die Einführung solcher Mittel, hauptsächlich auf dem Lebensmittelsektor, streng überwacht. Ausgedehnte Tierversuche zur Feststellung allfälliger giftiger Eigenschaften und genaue Untersuchungen über Anwendungs- und Wirkungsweise in der Praxis werden verlangt. Unter den Verbindungen auf Basis der chlorierten Kohlenwasserstoffe nehmen heute Aldrin und Dieldrin die bedeutendste Stelle ein; beide haben sich als Insecticide außerordentlich wirksam erwiesen. Der Verf. berichtet über Erfahrungen mit diesen beiden Produkten anlässlich

von Selbstmorden und zufälligen Vergiftungen. Solche Ereignisse sind allerdings recht selten; Todesfälle sind dabei nicht beobachtet worden. Bei vorgeschriebener Verwendung sind Schädigungen des Menschen nicht bekannt geworden, auch nicht bei der Herstellung und Verpackung. Die Existenz einer chronischen Vergiftung ließ sich bis heute nicht erweisen. Die (rasch einsetzenden) Symptome der Vergiftung sind Kopfweh, Übelkeit, Erbrechen, allgemeines Unwohlsein, Schwindelgefühl. Bei leichten Vergiftungen bleibt es dabei; bei mittelschweren bis schweren Vergiftungen gesellen sich etwas später tonische und klonische Krämpfe hinzu, die bei rascher Resorption unter Umgehung der ersten Symptomengruppe einsetzen können. Eine Reizung des Bronchialbaumes bei Inhalation tritt nicht ein. Reizerscheinungen der Haut werden, von seltenen Sensibilisierungen abgesehen, nicht beobachtet. Prognose gut.

Fritz SCHWARZ (Zürich).

**Erwin Sommer: Gewerbeschäden der Lungen durch  $\alpha$ ,  $\beta$ -Dichloräther.** Slg Vergift.-fälle u. Arch. Toxikol. 14, 269—275 (1953).

**C. H. Hine, H. H. Anderson, H. D. Moon, J. K. Kodama, M. Morse and N. W. Jacobson: Toxicology and safe handling of CBP-55 (technical 1-chloro-3-bromopropene-1).** [Dep. of Pharmacol. and Exper. Therapeut., and Path., Univ. of California Med. School, San Francisco, and Shell Development Laborat., Emeryville, Calif.] Arch. of Industr. Hyg. 7, 118—136 (1953).

**H. Patzsch: Vergiftungsfälle durch synthetisch hergestellte, besonders imprägnierte Polsterhaare (Tetramethylendisulfotetramin).** Slg Vergift.-fälle/Arch. Toxikol. 14, 267—269 (1953).

**O. Bonazzi, E. Mucci e F. M. Troisi: Effetti tecnopatici nella fabbricazione dell'esaclorocicloesano (gammesano).** (Gewerbemedizinische Auswirkungen in der Fabrikation des Hexachlorocyclohexans.) [Ist. di Pat. Med. e Metodol. Clin., Univ., Bologna.] Fol. med. (Napoli) 35, 382—392 (1952).

Die Verff. berichten über die Laboratoriumsuntersuchungen, die sie an 14 in Fabrikationsbetrieben Beschäftigten, unter besonderer Berücksichtigung der Leber- und Nierenfunktion, ausgeführt haben. Zusammenfassend fanden sich in etwa der Hälfte der Arbeiter Veränderungen, die zwar nicht die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen, so doch die Aufmerksamkeit des Arztes erfordern. Im einzelnen seien aus den zahlreichen Untersuchungsergebnissen folgende angeführt: Herabsetzung der Alkalireserve, starke Positivität der Kephalin-Cholesterinprobe nach HANGER, relative Blutlymphocyte mit toxischer Granulation der Leukocyten und Rechtsverschiebung, deutliche Vermehrung des Reststickstoffes, geringe Verstärkung der Xanthoproteinreaktion, gelegentliche Herabsetzung des spezifischen Gewichtes und Auftreten von Eiweißspuren im Harn.

HAUSBRANDT (Bozen).

**Volker Berg: Über Diazomethanvergiftungen.** [Ärztl. Abt., Farbwerke Hoechst, Frankfurt (Main)-Höchst.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 2, 132—135 (1952).

Es wird an Hand eines eigenen Falles und der bisherigen Literatur auf die Klinik der Diazomethanvergiftung eingegangen. Das Gas ist deswegen so gefährlich, weil es nicht riecht. Es ist mit dem Phosgen zu vergleichen. Die klinischen Erscheinungen pflegen erst nach einer Latenzzeit von Stunden bis zu Tagen einzusetzen. Im Vordergrund stehen Erscheinungen der Atemwege, die in Pneumonie mit tödlichem Ausgang übergehen können. Die inneren Organe zeigen toxische Veränderungen. Diazomethan hat auch eine ätzende und allergisierende Wirkung. Im Falle des Verf. trat auch Fieber und eine weiche Lebervergrößerung auf. Zur Therapie wird  $O_2$ -Atmung, Aerosol mit Penicillin und Antihistaminica neben den symptomatischen Maßnahmen empfohlen.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**Niels C. Klendshoj, William G. Moran, Milton Feldstein and Harry E. Fidler: Poisoning from tetraethylpyrophosphate (TEPP).** (Vergiftung durch Tetraäthylpyrophosphat [TEPP].) J. Amer. Med. Assoc. 1952, 1015.

Tod eines 16jährigen 5 min nach Aufnahme unbekannter Mengen von TEPP (Arbeitsunfall). Beschreibung der typischen Erscheinungen und Sektionsbefunde (enge Pupillen, Salivation, flüssiges sehr dunkles Blut, Blutüberfüllung der Organe). Anticholinesteraseaktivität des Mageninhaltes in Verdünnungen von 1:100 = 100%, 1:1000 = 50% und 1:10000 = 25%; normaler Mageninhalt = 0%.

G. SCHMIDT (Erlangen).

**Joseph F. Treon, Frank R. Dutra and Frank P. Cleveland: Toxicity of 2-ethylhexyl diphenyl phosphate. I. Immediate toxicity and effects of long-term feeding experiments.** [Kettering Laborat. in Dep. of Prevent. Med. a. Industr. Health, Univ. of Cincinnati Coll. of Med., Cincinnati.] Arch. of Industr. Hyg. 8, 170—184 (1953). **Peter Hansohm: Ein Fall von Amblyopie nach Einatmen von Methylalkohol.** [Augenklin. d. Univ., Kiel.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 130—134 (1952).

**Oskar Grüner: Ein photometrisches Verfahren zur Blutalkoholbestimmung.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt a. M.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 362—365 (1953).

Zur Vereinfachung der Widmarkbestimmung empfiehlt Verf. die photometrische Messung des Grades der Entfärbung der vorgelegten Bichromatschwefelsäure, welcher der Menge des vorhandenen Alkohols proportional ist. Die Messung erfolgte am Pulfrich-Photometer mit dem Filter S 47E. Die Eichkurve verläuft gerade. Die Dauer der Einzelmessung soll dabei 2—3 min betragen.

SCHWERD (Erlangen).

**Nathan O. Kaplan and Margaret M. Ciotti: Competitive inhibition of hydroxylamine on alcohol dehydrogenase.** Konkurrierende (Hemmung des Hydroxylamins auf die Alkohol-Dehydrogenase.) [McCollum-Pratt Inst., Johns Hopkins Univ., Baltimore.] J. of Biol. Chem. 201, 785—794 (1953).

Hydroxylamin hat nach den Untersuchungen der Verff. einen stark hemmenden Einfluß auf die (Pferdeleber- und Hefe-) Alkoholdehydrogenase (ADH), der mit zunehmender Alkoholkonzentration wächst. Die Fermenthemmung ist stärker, wenn das Hydroxylamin vor dem Zusatz von Alkohol auf Ferment und Co-Ferment (DPN) einwirkt. Dieser Effekt ist nur bei Pferdeleber-ADH, nicht bei Hefe-ADH nachweisbar, was auf die Bildung eines beständigen Hydroxylamin-DPN-Leber-ADH-Komplexes zurückgeführt wird, während der gleiche Komplex mit Hefe-ADH leicht dissoziabel zu sein scheint. Eine Verringerung des  $p_H$  von 10 auf 7 vermindert beim Leberferment die Hemmung; die Hefe-ADH soll dagegen durch Reaktionsänderungen nicht beeinflußbar sein.

SCHWERD (Erlangen).

**Leonora Mirone: The effect of ethyl alcohol on growth, fecundity and voluntary consumption of alcohol by mice.** [Univ. of Georgia, Athens.] Quart. J. Alcohol 3, 365—369 (1952).

**Jane E. Oltman and Samuel Friedman: A consideration of parental deprivation and other factors in alcohol addicts.** [Psychiatr. Serv., Fairfield State Hosp., Newtown.] Quart. J. Alcohol 14, 49—57 (1953).

**Ted A. Loomis: The effect of alcohol on myocardial and respiratory function. The influence of modified respiratory function on the cardiac toxicity of alcohol.** [Dep. of Pharmacol., Univ. of Washington School of Med., Seattle, Wash.] Quart. J. Alcohol 13, 561—570 (1952).

**T. Vályi-Nagy, B. Kelentey und L. Kocsár: Neue Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Bleivergiftung und Alkoholschäden.** [Pharmakol. u. Pathophysiol. Inst. d. Med. Univ., Debrecen.] [XVIII. Kongr. d. Ungarisch. Physiol. Ges., Budapest, 25.—27. IX. 1953.] Acta physiol. (Budapest) 4, 55 (1953).

Im Tierversuch (Meerschweinchen) wurde nachgewiesen, daß die *Verteilung des Bleies durch Alkoholwirkung* eine qualitative und quantitative Veränderung erleidet in dem Sinne, daß die größte Steigerung des Bleigehaltes in der Hirnsubstanz (in der subakuten Intoxikationsperiode besonders in der Thalamusgegend), in den Hoden und den Nebennieren zu beobachten ist. Die basophile Tüpfelung tritt früher und in höherem Grade auf bei der Blei-Alkoholkombination als nach Blei allein. Alkohol verhindert im allgemeinen, vermutlich infolge einer Veränderung der Nebennierenfunktion, die die Wasserretention steigernde Wirkung des Bleies. Verff. folgern aus ihren Beobachtungen, daß der *Alkohol die Toxicität des Bleies*, sowohl bei peroraler als auch durch die Luftwege erfolgender Aufnahme, *erheblich steigert*.

ERICH HESSE (Berlin-Friedenau).

**W. Eger: Das zentrale und periphere Funktionsfeld des Leberläppchens unter der Einwirkung von Äthyl- und Methylalkohol.** [Path. Inst., Univ. Göttingen.] Med. Mschr. 6, 363—367 (1952).

In der Störung des Glykogenauf- und -abbaues hat man einen besonders feinen Indicator für eine Beeinträchtigung der Leberfunktion vor sich. Methylalkohol führt bei der Ratte zu zentraler Glykogenablagerung, wirkt also nicht toxisch; beim Meerschweinchen schwindet Glykogen vollständig. Gibt man hier Traubenzucker noch zusätzlich, so resultiert eine läppchen-periphere Glykogenspeicherung. Offenbar wird das zentrale Funktionsfeld funktionell geschädigt und kann kein Glykogen mehr aufbauen. Tetrachlorkohlenstoff wirkt in erster Linie auf Fermentssysteme der Leber; aus dieser Dysenzymie folgt die fein-vacuoläre Schwellung der Leberzellen. Alkalische Phosphatase findet sich mehr peripher, Lipase mehr in den Läppchenzentren.

MEYER-ARENDT (Hamburg).<sup>oo</sup>

**T. B. Sirnes: The blood alcohol curve in zonal necrosis of the liver.** (Die Blutalkoholkurve bei Nekrosen der Leberläppchen.) [Dep. of Pharmacol., Univ., Oslo, Norway.] Quart. J. Alcohol 13, 189—195 (1952).

$\beta$  wurde bei 3 Gruppen von je 18 Ratten nach Tetrachlorkohlenstoff- und Phosphorvergiftung untersucht. Bei der Gruppe mit zentralen Nekrosen war  $\beta$  gegenüber der Kontrollgruppe nicht verändert. Bei Ratten mit Nekrosen des periportalen Leberfeldes war der Konzentrationsabfall nur annähernd halb so hoch. Rückschluß: Die zentralen Abschnitte des Leberfeldes sind bei der Oxydation des Äthylalkohols weniger beteiligt als die peripherischen

H. KLEIN (Heidelberg).

**E. Racker: Vom Alkohol zum Acetylcholin.** [Dep. of Biochem., Yale Univ. School of Med., New Haven, Conn.] Arzneimittel-Forsch. 3, 290—291 (1953).

Verf. gibt einen Überblick über die heutigen Vorstellungen bezüglich des Abbaus von Äthanol im Organismus. Er diskutiert zuerst die aus dem Einfluß des Tetraäthylthiuramdisulfid (Antabus) bekannten Verhältnisse. Auch Chloralhydrat hat eine hemmende Wirkung auf die Aldehyddehydrogenase, jedoch hemmt es auch gleichzeitig die Äthanoloxydation. Dies wird als die Ursache der Narkoseverstärkung bei gleichzeitiger Äthanol- und Chloralhydratzufuhr angesehen. Eine eingehende Besprechung erfährt der Oxydationsmechanismus der Essigsäure. Auf die mögliche Assimilation und Dissimilation von Acetaldehyd und Essigsäure — letztere in Form des sog. aktivierten Acetats nach KREBS — wird eingegangen.

SEIFERT (Heidelberg).

**P. Seifert: Alkohol im Stoffwechsel.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg. Ärztl. Wschr. 1953, 986—988.

Die Aufnahme des Alkohols geschieht durch Diffusion. Die Verteilung im Körper ist nicht gleichmäßig. — Als bald nach Aufnahme beginnt die Elimination des Alkohols. 10% werden unverändert mit dem Harn und mit der Atemluft ausgeschieden, 90% werden nach endogener Oxydation als  $\text{CO}_2$  ausgeatmet, was durch Markierung des getroffenen Alkohols mit radioaktivem C durch BARTLET und BARNET bestätigt wurde. — Die Oxydation des Alkohols geschieht auf 2 Wegen: 1. durch Alkoholdehydrase (katalisiert den Übergang von Alkohol in Acetaldehyd, dabei wirkt Diphosphopyridinucleotid als Coferment, Acetaldehyd wird sehr schnell weiteroxydiert), hierdurch werden 80% des einverleibten Alkohols oxydiert. 2. Durch Katalase werden ungefähr 10% des einverleibten Alkohols umgebaut. Methylalkohol wird nur vom Katalasesystem oxydiert. Da bei gleichzeitigem Vorhandensein von Methyl- und Äthylalkohol eine Konkurrenz auf das Katalasesystem auftritt, läßt sich dies therapeutisch bei Methanolvergiftungen ausnützen: Durch Äthylalkoholgabe wird die Oxydation des Methanol zurückgedrängt. Die Ausscheidung des unveränderten Alkohols und die Menge des durch das Katalasesystem abgebauten Alkohols hängt direkt von der Konzentration im Organismus ab. Deshalb kann die Blutalkoholkurve in der resorptiven Phase niemals gradlinig sein, doch kommt sie bei Konzentrationen von 1,7—0,7% der Gradlinigkeit nahe.

VOIGT (Jena).

**Louis L. Battey, Alberta Heyman and John L. Patterson jr.: Effects of ethyl alcohol on cerebral blood flow and metabolism.** (Wirkung des Äthans auf Durchblutung und Stoffwechsel des Gehirns.) [Dep. of Med., Emory University School of Med., Emory University, Ga.] J. Amer. Med. Assoc. 152, 6—10 (1953).

Verf. studierten an 15 Versuchspersonen vor und unter der intravenösen Zufuhr von Äthanol sowie an 12 Patienten mit einer schweren Äthanolvergiftung 1. den Blutumlauf, 2. den Stoff-

wechsel und 3. die Gefäßresistenz des Gehirns. Der Blutumlauf wurde nach der Methode von KETY und SCHMIDT mit Stickoxydul, der Stoffwechsel aus dem  $O_2$ -Verbrauch und die Gefäßresistenz aus dem Quotienten  $\frac{\text{arterieller Blutdruck}}{\text{Blutumlauf}}$  bestimmt. Äthanoltengen, die eine Vaso-dilatation des Gesichtes und eine leichte Beeinflussung der Psychomotorik hervorriefen (Blutalkohol im Mittel 0,68%), zeigten keine Veränderungen. Die Fälle von akuter schwerer Alkoholvergiftung hatten jedoch eine deutliche Erhöhung des Blutumlaufs, aber eine signifikante Verminderung sowohl der  $O_2$ -Aufnahme als auch der Gefäßresistenz zur Folge. Nach Ansicht der Verff. besteht somit keine rationale Basis für die therapeutische Verwendung von Äthanol als vasodilatatorisches Mittel bei Patienten mit cerebralen Gefäßkrankungen.

SEIFERT (Heidelberg).

**A. Pletscher, A. Bernstein und H. Staub: Beschleunigung des Alkoholabbaus durch Fructose beim Menschen.** [Med. Univ.-Klin., Basel.] Experientia (Basel) 8, 307—308 (1952).

Die Zunahme der Geschwindigkeitskonstante des Alkoholabfalls im Blut unter Fructosewirkung kommt durch beschleunigten Abbau des Alkohols infolge oxydoreduktiven Umsatzes mit der Brenztraubensäure zustande. Diese auf den Beobachtungen von WESTERFELD, STOTZ und BERG [J. of Biol. Chem. 144, 657 (1942)] beruhende Ansicht wird bestätigt gesehen durch 20 Experimente an 14 gesunden Versuchspersonen. Die Zunahme von  $\beta$  unter Fructosedaerinfusion und nach oraler Fructoseaufnahme schwankte in weiten Grenzen zwischen 21—170%. Bei alkoholisierten Versuchspersonen häufig epigastrischer Schmerz 5—10 min nach Lävuloseinfusion. Bei etwa der Hälfte der Versuchspersonen „Empfindung einer raschen Ernützung“.

H. KLEIN (Heidelberg).

**A. Pletscher, A. Bernstein und H. Staub: Zur Beeinflussung der Umsatzgeschwindigkeit des Alkohols. I. Mitt. Die Beschleunigung des oxydativen Alkoholabbaus durch Fructose.** [Med. Univ. Klin., Basel.] Helvet. physiol. Acta 10, 74—83 (1952).

Alkoholdoppelbelastungen an normalen Hunden unter Einfluß von Fructose und Glucose. Unter Fructosewirkung beschleunigter Abfall der Blutkonzentration durchschnittlich um 80%, unter Glucose um 10%, Urinausscheidung des Alkohols nicht verändert. Bestimmung der Brenztraubensäure im Blut: Der Anstieg nach Lävulose wird, wenn Äthylalkohol abgebaut wird, herabgesetzt, während der Fructoseumsatz unter Alkoholwirkung nicht verwendet ist. Die beschleunigende Wirkung des Stoffes auf den Alkoholabbau soll wesentlich von der Konzentration seiner intermediär gebildeten Brenztraubensäure abhängen.

H. KLEIN (Heidelberg).

**A. Bernstein, A. Pletscher, C. Lauchenauer und H. Staub: Zur Beeinflussung der Umsatzgeschwindigkeit des Alkohols. III. Mitt. Die Wirkung von Galaktose auf den Alkoholabbau.** [Med. Univ.-Klin., Basel.] Helvet. physiol. Acta 10, 499—504 (1952).

Der Abfall der Blutalkoholkonzentration wird durch Galaktose nicht beeinflußt, obwohl auf Galaktose intravenös ein beträchtlicher Anstieg der Brenztraubensäure im Blut erfolgt. Entsprechend der in vorausgegangenen Arbeiten begründeten Vorstellung müßte durch Brenztraubensäure der Alkoholumsatz beschleunigt werden. Da dies nicht der Fall ist, wird angenommen, daß die Galaktoseverwertung unter Alkoholeinwirkung gestört ist.

K. KLEIN (Heidelberg).

**Oskar Grüner und Heinrich Ptasnik: Zur Frage der Beeinflussung alkoholbedingten Leistungsabfalles durch Lävulosegaben.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med., Univ., Frankfurt a. M.] Münch. med. Wschr. 1953, 931—933.

An 10 Versuchspersonen wurde der Leistungsabfall nach Alkohol mit und ohne Lävulose in einem Bourdon-Test geprüft, der zur Ermöglichung einer differenzierten psychotechnischen Prüfung durch optische und akustische Störungsreize variiert war. Die gleichzeitig verfolgte Blutalkoholkurve zeigte nach Lävulose eine geringe Abflachung, der Leistungsabfall blieb jedoch ganz unverändert. Das Ergebnis ist für die Praxis deshalb wichtig, weil die Autoren eine komplexe Leistung mit vorwiegender Beanspruchung der Aufmerksamkeit geprüft haben. Durch die Wahl des Testes erklärt sich auch der Unterschied zu den Ergebnissen von BERG (Med. Klin. 48, 626), der mit dem Ringtest eine leichte Verbesserung koordinativer Leistungen nach

Lävulose fand. Besonders interessant ist ein in die Serie eingeschalteter Blindversuch mit Glucose, der bei der Versuchsperson genau so zu einem Gefühl subjektiver Ernützung führte, wie das von der Lävulose bekannt und auch von den Verff. wieder beobachtet worden ist.

ELBEL (Bonn).

**Franz Seitelberger und Wilhelm Solms: Über eine Balkenläsion bei chronischem Alkoholismus.** [Neurol. Inst., Univ., u. Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Z. Nervenheilk. 5, 355—363 (1952).

Es wird berichtet über einen seltenen autoptischen Befund im Gehirn eines 52jährigen chronischen Alkoholikers, der nach einem akut verlaufenden Delirium tremens ad exitum kam. Es fand sich ein ausgedehnter medianer rinnenförmiger Balkendefekt, der sich nach hinten zu vertieft und im Splenumbereich die Balkenfaserung völlig unterbrochen hatte. Eindeutige Beziehungen zwischen diesem Befund und dem klinischen Bild bestanden nicht. Histologisch waren chronisch-degenerative Schädigungen am Parenchym und schwere Gefäßveränderungen nachweisbar. Eine angeborene Defektbildung oder die Folgen eines grob vasculären Geschehens waren nach Meinung der Autoren als Ursache für die genannte Balkenläsion unbedingt auszuschließen, dagegen wurde ätiologisch eine zentralnervöse Stoffwechselstörung hervorgerufen durch die chronische Alkoholvergiftung angegeben. Es wurde weiter, was die Pathogenese der Schädigung angeht, angenommen, daß hier nicht eine lokaltoxische Wirkung des Alkohols oder eine besondere Anfälligkeit der Markstrukturen des Balkens, sondern eine lokale Prädisposition durch nicht näher bekannte Faktoren besteht. Die Unterschiede und vor allem die Ähnlichkeit des mitgeteilten Falles mit dem MARCHIAFAVASchen Krankheitsbild wurden ausführlich erörtert und auf das offene Problem der Variabilität der Alkoholschädigungen des Gehirns hingewiesen.

REDHARDT (Frankfurt a. M.).

**Joan K. Jackson and Ralph Connor: The skid road alcoholic.** (Die Skid-Road-Alkoholiker.) [Dep. of Psychiatr., Univ. of Washington School of Med., Seattle.] Quart. J. Alcohol 14, 468—486 (1953).

Die (nach dem Titel kaum übertragbare: „Schiefe Bahn-Trinker“) weniger medizinisch, mehr soziologisch ausgerichtete Untersuchung bringt verschiedene Gesichtspunkte zur sozialen Psychologie und Pathologie des chronischen Alkoholismus. Wer Erfahrungen unter diesem Gesichtspunkt sammelt, wird die eingehende und zahlreiche Einzelheiten berücksichtigende Arbeit — die sich in einem kurzen Bericht kaum zusammenfassen läßt — mit Gewinn lesen.

H. KLEIN (Heidelberg).

**John W. Higgins: Psychodynamics in the excessive drinking of alcohol.** (Die Psychodynamik beim Alkoholmißbrauch.) [Dep. of Psychiatr., Univ. of Cincinnati Coll. of Med., Cincinnati, and Yale Univ. School of Med., New Haven.] Arch. of Neur. 69, 713—726 (1953).

Verf. meint, daß die psychoanalytischen Betrachtungsweisen die individuelle Entstehung einer Trunksucht in besonderem Maße verständlich machen und Wege zur Heilung aufzeigen könnten. Die Grundlagen der psychoanalytischen Suchttheorie wurden von RADO [Psychoanalyt. Quart. 2, 1—23 (1943) und KNIGHT [J. Nerv. Ment. Dis. 86, 538—548 (1937)] gelegt. Nach Ansicht dieser Autoren ist die Suchtentstehung aus der Psychodynamik der Retardierung zu verstehen. Es handle sich um eine Fixierung auf infantil-narzistischer Stufe mit Bedürfnissen nach „oraler Gratifikation“. Verf. verweist auf 7 eigene Fälle, die ausführlich besprochen werden, und zeigt, daß diese Theorie zu starr und eng ist, um der klinischen Erfahrung voll gerecht zu werden. Die am Beginn der Suchtentwicklung stehende ängstlich-gespannte Verstimmung („tense depression“) muß keineswegs immer auf „orale Frustration“ zurückgehen, sondern kann die verschiedensten Ursachen haben. Alkohol bewirkt nun eine Abschwächung dieser Spannung, dagegen keine Beseitigung der Ursachen. Ferner wird durch die narkotische Wirkung des Alkohols die Fähigkeit, angstzerzeugende Situationen voll bewußt erleben zu können, herabgesetzt. Trinken ist also „Angstabwehr“. Es entsteht ein Circulus vitiosus, in dessen Verlauf die Alkoholeuphorie immer mehr zum selbständigen, unabhängig von der Ausgangssituation angestrebten Ziel wird. — Auf therapeutische Fragen wird im einzelnen nicht eingegangen; es wird aber angedeutet, daß auch die Verekelungsmethoden (Antabus) einer psychoanalytischen Interpretation bedürften.

BSCHOR (Berlin).

**Albert D. Ullman:** The first drinking experience of addictive and of „normal“ drinkers. (Die erste Trinkerfahrung süchtiger und „normaler“ Trinker.) [Tufts Coll., Medford, Mass.] Quart. J. Alcohol 14, 181—191 (1953).

In einer früheren Arbeit [Quart. J. alcohol 13, 602 (1952)] stellte Verf. die Natur psychologischer Mechanismen fest, unter denen sich ein Mensch an Alkohol gewöhnen würde. 1. „Emotional arousal“, 2. Wiederholung einer Stress-Situation, 3. Einnahme von entsprechend großen Alkoholmengen bis ein Spannungsabfall konstatiert wird. Um diese theoretischen Auslassungen aus menschlichen Erfahrungen heraus betrachten zu können, wurde eine Gruppe von 143 Insassen eines „County House of Correction“ — Durchschnittsalter 41 Jahre — in persönlicher Befragung hierzu genau wie eine Reihe von 250 Studenten — Durchschnittsalter 21,4 Jahre — exploriert. Von letzteren hatten 7 noch keinen Alkohol getrunken. Wegen des Alters der ersten Gruppe besteht die Wahrscheinlichkeit, daß manche Frage aus der Erinnerung heraus nicht mehr beantwortet werden konnten. Andererseits gibt man gerade angenehme wie unliebsame Erinnerungen weit besser als neutrale bekannt. Trotz dieser Bedenken erhält Verf. statistisch signifikante Differenzen zwischen diesen beiden Trinkgruppen. Es erinnern sich weit mehr Trinkgewohnte an ihren ersten Alkoholgenuss. Das Lebensalter anlässlich des ersten Alkoholkonsums liegt bei den Trinkern später (18,2 Jahre: 14,8). Auch boten sie bei dieser Gelegenheit in größerem Ausmaße Rauscherscheinungen. Interessanterweise wurde bei den später Süchtigen der erste Alkoholgenuss außerhalb der privaten Sphäre — mit bezahltem Alkohol — erlebt, während die „normalen Trinker“ vielfach im Kreise der Familie tranken. Die Spanne zwischen dem ersten und dem zweiten Alkoholgenuss ist bei den Gewohnheitstrinkern größer als bei den DOTZAUER (Hamburg).

**David Lester, Leon A. Greenberg, Ruth F. Smith and Bella Wu:** Nutrition and the etiology of alcoholism. The effect of sucrose, saccharin and fat on the self-selection of ethyl alcohol by rats. (Ernährung und Ursache des Alkoholismus. Wirkungen von Rohrzucker, Saccharin und Fett im Alkohol-Wahlversuch bei Ratten.) [Laborat. of Applied Physiol., Yale Univ., New Haven, Conn.] Quart. J. Alcohol 13, 553—560 (1952).

Bei freier Trinkwahl wurde bei einem Kohlenhydratgehalt der Nahrung von 63% mehr Alkohol getrunken als bei 46% ; stand Rohrzucker, Saccharin oder Fett zur Verfügung, so war die Alkoholwahl 11,5, 0,09, 5,8%. Die Ergebnisse erlauben (aus verschiedenen, ausführlich diskutierten Gründen) im Gegensatz zu den Ansichten von WILLIAMS (Nutrition and alcoholism, Univ. Oklahoma, Press., Norman, 1951) keine Rückschlüsse auf die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Ernährung bei Menschen. H. KLEIN (Heidelberg).

**Tollak B. Sirnes:** Voluntary consumption of alcohol in rats with cirrhosis of the liver. A preliminary report. (Spontaner Alkoholkonsum von Ratten mit Lebercirrhose. Vorläufige Mitteilung.) [Dep. of Pharmacol., Univ., Oslo.] Quart. J. Alcohol 14, 3—18 (1953).

Der Alkoholwahlversuch von RICHTER [J. of Exper. Zool. 44, 397 (1926)] erweist sich auch in dieser Arbeit als geeignet für pathophysiologische Alkoholuntersuchungen. Nach 0,2 ml Tetra-chlorkohlenstoff 4 Monate lang 2mal wöchentlich überlebten 14 von 20 Ratten, 11 hatten eine ausgesprochene Lebercirrhose; sie wurden im Wahlversuch mit 2 annähernd gleich großen Rattengruppen verglichen. Die Lebercirrhoteratten tranken („freiwillig“) 0,82 ml Alkohol je 100 g Körpergewicht, die 2 Gruppen normaler Ratten unter gleichen Bedingungen 0,14 bzw. 0,19 ml Alkohol. Das (eigentlich erstaunliche) Ergebnis wird unter Berücksichtigung stoffwechselphysiologischer Gesichtspunkte kritisch besprochen. H. KLEIN (Heidelberg).

**Hans Gross:** Beitrag zur Alkoholverträglichkeit. [Inst. f. Diagn. u. exp. Med., Hildesheim.] Dtsch. med. Wschr. 1953, 1302.

Verf. berichtet über einen sehr alkoholgewohnten Mann, der eine Alkoholvergiftung überstand, bei der der Blutalkoholspiegel 5,19% erreichte. Er nahm weiterhin Untersuchungen darüber vor, daß die Blutalkoholkurve bei gleichzeitigem Genuß von Speisen niedriger wird, als wenn der Alkohol auf den nüchternen Magen gegeben wird, eine Erkenntnis, die schon seit sehr langer Zeit Gemeingut ist. B. MUELLER (Heidelberg).

**Oluf Martensen-Larsen: Five years' experience with disulfiram in the treatment of alcoholics.** (Fünf Jahre Erfahrungen in der Behandlung des Alkoholismus.) [Alcoholics Treatment Cent., Copenhagen.] Quart. J. Alcohol 14, 406—418 (1953).

JAKOBSEN und HALD (Acta pharmacol. 4, 285) teilten 1948 ihre Entdeckung über die Wirkung von Disulfiram im Alkoholstoffwechsel mit, doch konnte bereits im Dezember 1947 der inzwischen durch seine Initiative bekannt gewordene Verf. die Behandlung der Trinker in einem eigens hierfür geschaffenen „Center“ in Kopenhagen beginnen. Nach kleineren Zwischenberichten legt er nunmehr einen umfassenden Erfahrungsbericht vor. Die Behandlung scheint nicht so einfach zu sein, wie zunächst angenommen wurde, doch werden die gelegentlich beschriebenen Zwischenfälle einer strengen Kritik unterzogen. Ein sicherer Todesfall scheint tatsächlich trotz gelegentlicher Überzeugungsversuche noch nicht nachgewiesen zu sein [JACOBSEN: Quart. J. Alcohol 13, 16 (1952)]. Die einzige Kontraindikation ist die Disulfirambehandlung bei ausgesprochen kardialer Dekompensation und die Anwendung ohne Kenntnis des Patienten. Wahrscheinlich können bei Kreislaufdekompensation auch Todesfälle auftreten. Diese wären von den Intoxikationen zu unterscheiden. Die einfache klinische und die routinemäßige Laboratoriumsuntersuchung vor Beginn der Behandlung hat sich als ausreichend erwiesen. Disulfiram kann Patienten schon bei ihrem ersten Besuch gegeben werden, alkoholtoxische Patienten sollten zunächst Disulfiram nur in herabgesetzten Mengen, zusammen mit einem Antihistaminpräparat mit gleichzeitiger Kochsalzgabe erhalten. Die Möglichkeit einer psychologischen Erforschung der zum chronischen Alkoholismus führenden Umstände sollte nicht vernachlässigt werden. Disulfiram soll nicht in größeren Dosen, als unbedingt notwendig, gegeben werden. Die Individual- oder Gruppenpsychotherapie (letztere scheint besonders gepflegt zu werden) sollte nicht versäumt werden. Bei 100 Patienten wurden ausführlich die häufiger erwähnten Beschwerden berücksichtigt: zunehmende Tagesermüdung, Morgenschlaf, Kopfschmerzen und Schwindel, herabgesetzte Vitalität und größere Vergesslichkeit, abnehmende Libido und ungenügende Potenz, Magen- und Darmbeschwerden, Salz- oder Metallgeschmack, Muskelsensationen, allergische Hautreaktionen. Eine oder mehrere dieser Beschwerden scheinen am Anfang immer zu bestehen, nehmen aber während der Behandlung ab, zuletzt bleiben gewöhnlich eine größere Ermüdbarkeit und auffallenderweise eine erhöhte Geschmacksempfindlichkeit. Die bisher an über 200 Patienten durchgeführte Behandlung wird als eine wertvolle und bei chronischem Alkoholismus bewährte Methode bezeichnet.

H. KLEIN (Heidelberg).

**H. Handovsky, W. van Hecke and F. Thomas: The distribution of alcohol in the human body.** (Verteilung des Äthanols im menschlichen Körper.) [Dep. of Forensic Med., Univ., Ghent, Belgium.] Acta pharmacol. (København.) 9, 18—26 (1953).

Verff. bestimmten bei 93 Personen, die durch Unfall unter Alkohol getötet wurden, in Organen und Körperflüssigkeiten den Alkoholgehalt. Die Quotienten Blut-Alkohol:Organ-Alkohol wurden errechnet. Diese erwiesen sich bis zu 48 Std nach Todseintritt als relativ konstant, so daß in etwa aus dem Blutalkoholgehalt auf den Organalkoholgehalt und umgekehrt geschlossen werden kann. Lediglich der Leberquotient zeigte stärkere Schwankungen, was durch den in der Leber stattfindenden Abbau zu erklären ist.

SEIFERT (Heidelberg).

**Roger Besson et Maurice Redor: Alcool et traumatismes. Étude de l'imprégnation éthylique par dosage de l'alcool dans le sang chez cent blessés admis dans un service de chirurgie.** (Alkohol und Verletzungen. Untersuchungen über den Trunkenheitsgrad durch Blutalkoholbestimmung bei 100 Patienten einer chirurgischen Klinik.) Presse méd. 1953, 849—850.

Bei 32 von 100 wahllos herausgegriffenen Verletzten wurde bei der Einlieferung ein Blutalkoholgehalt von mehr als 1 $\frac{1}{100}$  festgestellt. Es handelte sich zumeist um Opfer von Verkehrsunfällen und Wirtshausräufereien. Über den jeweiligen Tatbestand war dem Untersucher nichts bekannt. Sichtbare Anzeichen der Trunkenheit und Blutalkoholgehalt gingen nur teilweise parallel.

BERG (München).

**Emidio Serianni, Mario Cannizzaro and Aldo Mariani: Blood alcohol concentrations resulting from wine drinking timed according to the dietary habits of Italians.** (Blutalkoholkonzentrationen nach Weingenuß in Verbindung mit den in Italien üblichen

Ernährungsgewohnheiten.) [Ist. di Aliment. e Dietol., Rome.] Quart. J. Alcohol 14, 165—173 (1953).

Sieben gesunde Versuchspersonen mit einem Körpergewicht zwischen 70 und 82 kg erhielten jeweils  $0,5 \text{ cm}^3$  Alkohol je Kilogramm Körpergewicht in Form von Wein (11 Vol.-%) a) auf nüchternem Magen, b) während einer Standardmahlzeit, die stets gleichbleibend aus bestimmten Mengen Spaghetti, Rostbeef, Kartoffeln, Brot und Äpfeln bestand, c) 2, d) 4 und e) 6 Std nach dieser Mahlzeit. Die gleichen Versuche wurden unter Aufteilung der Trinkmenge in 3 bzw. 6 gleiche Portionen, verteilt jeweils über  $1/2$  Std, wiederholt. — Die Blutalkoholkurven bei Weingenuß während der Mahlzeit verliefen erwartungsgemäß etwa um die Hälfte niedriger als bei Nüchternaufnahme. Dieser Effekt zeigte sich auch bei Trinkterminen von 2—4 Std, nicht mehr dagegen 6 Std, nach der Mahlzeit. Bemerkenswerterweise wurde der Gipfelpunkt der (niedriger verlaufenden) Alkoholkurven bei den Versuchen mit Weingenuß während der Mahlzeit wesentlich früher erreicht als bei den Nüchternversuchen; dieser Befund änderte sich auch nicht bei Aufteilung der Trinkmenge in 3 oder 6 Einzelportionen. Diese Vorverlagerung des Kurvengipfels wird als Hinweis darauf angesehen, daß die Gesamtdepression der Blutalkoholkurve bei Weingenuß während einer Mahlzeit nicht durch Resorptionsverzögerung erklärt werden könne.

BERG (München).

**H. Klein: Zur Beurteilung des Blutalkoholgehaltes. Grundlagen, Erfahrungen und Probleme.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Die Medizinische 1953, 1381—1384 u. 1427—1430.

Eine Übersicht unter eingehender Berücksichtigung der Literatur (124, darunter reichlich ausländische Literaturangaben!), so konzentriert, daß die Angaben kaum nochmals referiert werden können. Die Fülle des Materials ist nach den 3 Titeln gruppiert: 1. Blutalkohol und Symptomempfindlichkeit, 2. die Alkoholkurve und 3. der Alkoholabbau. In 1. sind über die Symptomempfindlichkeit hinaus zahlreiche Erfahrungen des In- und Auslandes über klinische Symptome und psychotechnische Versuche zusammengestellt. In 2. werden typische und atypische Alkoholkurven besprochen. Der Schwerpunkt liegt 3. in der Besprechung des Alkoholabbaues. Hier werden auch allgemeine Stoffwechselprobleme angeschnitten, soweit sie einen Einfluß auf den Alkoholabbau haben können (Kohlenhydrate, Fermente, Aminosäuren u. a. m.). Die Lektüre dieser Übersicht wird auch dem, der die Literatur bisher eingehend verfolgt hat, wegen der übersichtlichen und kritischen Zusammenstellung nützen. Auch er wird wahrscheinlich manche Angaben finden, die seiner Aufmerksamkeit bisher entgangen sind.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

**W. Laves: Cortisontest zur Prüfung der Kompensationsfähigkeit für Alkohol.** (Inst. f. gerichtl. Med., Univ., München). Experientia (Basel) 9, 429—431 (1953).

Zur Prüfung der individuellen Alkoholempfindlichkeit wird auf Grund langjähriger Versuche folgende Methode angegeben: 1. Zunächst wird die Reaktion des peripheren weißen Blutbildes auf Äthanol geprüft, wobei gewöhnlich eine Alkoholkonzentration von 1,00%<sub>00</sub> dadurch erreicht wird, daß innerhalb kurzer Zeit konzentrierter Alkohol getrunken wird; die Reaktion wird innerhalb 2—6 Std nach Alkoholgenuß festgelegt. Es tritt regelmäßig eine periphere Eosinophilie ein. 2. Die mit 0,5 mg Cortison/kg Körpergewicht (um  $r = 0,7$  reduziert) verabreichte Dosis wird dann gleichzeitig mit Äthanol gegeben und innerhalb 2—6 Std die Eosinophilie beobachtet. Als Beispiele für die Ergebnisse wird über 12 Beobachtungen berichtet. Nach 2. verhielten sich 4 Personen unverändert, bei 5 trat ein Eosinophiliensturz ein, bei 3 eine Zunaame der eosinophilen Leukocyten. Zum Verständnis dieser Reaktion ist die Kenntnis des von SELYE formulierten Adaptationssyndroms erforderlich. Wenn auf gleichzeitige Alkohol-Cortisongabe ein Eosinophilienanstieg einsetzt, war — im Versuch — die Alkoholmenge relativ zu groß. Diese Personen dürften alkoholempfindlicher sein als solche, die keine Eosinophilienveränderungen erkennen lassen. Derartig alkoholempfindliche Personen können keine vegetative Regulation auf Alkohol im Sinne einer Kompensation durchführen. Zu ihnen gehören in der Hauptsache die Astheniker [wobei der Begriff der Asthenie im strengen Sinne, teilweise auf Grund eigener Untersuchungen, aufzufassen ist: IM OBERSTEG: Acta genetica et statistica medica, Basel 3, 193 (1952)]. Bei Grenzwerten wird die Alkoholempfindlichkeit noch durch Heranziehung anderer Methoden geprüft. Die praktische Bedeutung dieser Methode bedarf keines Hinweises mehr.

H. KLEIN (Heidelberg).

**Kurt Veldenz: Kraftfahrer und Alkohol. Das Ergebnis einer Alkoholtoleranzprüfung.** Kriminalistik 7, 277—280 (1953).

Es handelt sich um einen Bericht über Versuche an Richtern, Staatsanwälten, Rechtsanwälten, Ärzten, Polizeibeamten, Kraftfahrern und Gastwirten, insgesamt 50 Personen, unter Berücksichtigung praktischer Belange bei verschiedenen Blutalkoholkonzentrationen. Die Ergebnisse sind eine Bestätigung bekannter Tatsachen (Verdoppelung bis Vervierfachung der Reaktionszeit, stärkere Beeinträchtigung der optischen als der akustischen Erkennung, günstigerer klinischer Eindruck im Vergleich zur Höhe der Blutalkoholkonzentration bei 50 % der Versuche, Senkung des Blutalkoholgehaltes durch Lävulose um 0,1—0,2%<sub>oo</sub>, Abweichung der Handschrift infolge Persönlichkeitsveränderung u. a.). Bemerkenswert, daß sich bei 1,5%<sub>oo</sub> 82 % der betreffenden Versuchspersonen als stark, die übrigen als merkbar alkoholbeeindruckt bezeichneten. — Bei den zu apodiktischen Schlüssefolgerungen (z. B. Empfehlung der Rückrechnung des Blutalkoholgehaltes auf die Tatzeit) wäre — auch aus dem Munde eines außerhalb des Fachgebietes stehenden Autors — mehr Kritik und Zurückhaltung am Platze gewesen.

BAUSCHKE (Heidelberg).

**Joseph Simpson: Police problems in drunken driving cases.** (Polizeiliche Probleme bei Fällen von Trunkenheit am Steuer.) Med.-leg. J. 21, 49—61 (1953).

Der Verf. weist auf die Schwierigkeiten hin, die für die Polizei in England bei der Verfolgung von Trunkenheit am Steuer bestehen. Er hält das Straßenverkehrsgesetz (Section 15 of the Road traffic Act, 1930) für unzureichend und in der Praxis schwer durchführbar. Bei Trunkenheit am Steuer muß die Fahruntüchtigkeit durch ärztliche Untersuchung nachgewiesen werden. Diese ist aber nur selten und unter Schwierigkeiten durchführbar. Besondere Hemmnisse, einen Arzt für die Untersuchung zu gewinnen, sind vor allem Überarbeitung, Befangenheit, Scheu vor dem Zeugenstand und damit verbundener Zeitverlust. Abschließend schlägt der Verf. eine gründliche Reform der englischen Gesetzgebung in bezug auf „Trunkenheit am Steuer“ vor, etwa der Gesetzgebung in Skandinavien entsprechend, wobei besonders Blut- und Urinalkoholuntersuchungen gefordert werden.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

**Franz Schleyer: Zur medizinischen Beurteilung der Trunkenheit als Strafmilderungs- oder -ausschließungsgrund beim Kraftfahrer.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Nervenarzt 24, 387—389 (1953).

Nach sorgfältiger Durcharbeitung und Erwähnung älterer und neuerer Entscheidungen höchster deutscher Gerichte betreffend gerichtsärztliche Beurteilung bei Trunkenheitsdelikten wird darauf hingewiesen, daß es zu einer Exkulpierung wegen erheblicher Bewußtseinsstörung durch Alkoholgehalt nicht einer sog. „sinnlosen“ Trunkenheit bedarf. Trunkenheit am Steuer ist ein Spezialdelikt und kann durch § 51 StGB allenfalls miterfaßt werden, wenn für die gleichzeitige Begehung anderer Straftaten die Voraussetzungen des § 51, I anzunehmen wären. Sonst ist für im Zustand der Trunkenheit vom Kraftfahrer begangene andere strafbare Handlungen allenfalls § 51, II anwendbar; die Teilnahme am motorisierten Straßenverkehr unter Alkohol an sich bleibt dann wegen ihres Ursprungs in einem Zeitpunkt vor der Trunkenheit von der Verantwortlichkeitsminderung unberührt („actio libera in causa“). JUNGMICHEL (Göttingen).

**StGB § 51, Abs. 1 und 2 (§ 330a; StVZO § 2)** (Zurechnungsunfähigkeit bei Trunkenheit). Der Begriff der „sinnlosen“ Trunkenheit ist für sich allein kein geeigneter Behelf bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit. [Bay ObLG, Urt. v. 14. 7. 1953, RevReg. 2 St 116/53.] Neue jur. Wschr. A 1953, 1523—1524.

Unter Hinweis auf entsprechende frühere Entscheidungen des RG und BGH wird erneut festgestellt, daß bei einem unter Alkoholwirkung stehenden Angeklagten (hier wenigstens 2%<sub>oo</sub> Alkohol im Blut) trotz planmäßigen Handelns (Verstandestätigkeit) die Fähigkeit zur freien Willensbestimmung („Enthemmung“) aufgehoben oder erheblich gemindert gewesen sein kann, somit doch die Voraussetzungen des § 51 Abs. 1 oder 2 StGB vorgelegen haben können. — § 51 Abs. 2 StGB sei auch auf eine Übertretung des § 2 StVZO anwendbar; indessen biete ein selbstverschuldeter Rausch meist keinen Anlaß für Strafmilderung. JUNGMICHEL (Göttingen).

**StGB §§ 42m, 315a; StVZO § 2; StPO § 358 Abs. 2** (Trunkenheit — Entziehung der Fahrerlaubnis). a) Der Kraftfahrer ist bei einem Blutalkoholgehalt von mehr als 1,5%<sub>oo</sub> mit Sicherheit fahruntüchtig. b) Die Entziehung der Fahrerlaubnis setzt

im Einzelfall nicht die besondere Feststellung voraus, daß die Belassung der Fahrerlaubnis eine Gefährdung der Allgemeinheit bedeuten würde. Hat der Angeklagte sich durch die Tat als ungeeignet zum Führen von Kraftfahrzeugen erwiesen, so wird diese Gefährdung der Allgemeinheit für den Zeitpunkt der Hauptverhandlung unwiderleglich vermutet. c) Die Entscheidung, ob sich der Angeklagte durch die Tat als ungeeignet zum Führen von Kraftfahrzeugen erwiesen hat, und die Fristbestimmung setzen eine sorgfältige Abwägung der Gesamtumstände voraus. Regelmäßig kommt es dabei nicht nur auf die Tat selbst an; auch die Gesamtpersönlichkeit des Täters und sonstige Umstände, die einen Schluß auf sein Verantwortungsbewußtsein im Verkehr zulassen, müssen zur Beurteilung herangezogen werden. d) Die Einziehung des Führerscheins ist keine selbständige Maßregel der Sicherung, sondern eine bloße Vollzugsmaßnahme polizeilicher Art. Das Verbot der Schlechterstellung steht daher der nachträglichen Einziehung im Rechtsmittelzuge nicht entgegen. BGH, Urt. v. 5. 11. 1953 — 3 StR 504/53 LG Wuppertal. Neue jur. Wschr. 1954, 159—163.

Der BGH macht sich die bekannten gerichtsmedizinischen Ergebnisse zu eigen, nach denen bei einem Blutalkoholgehalt von  $0,5\%$  die psychophysische Leistungsfähigkeit meßbar gestört ist und nach denen Fahruntüchtigkeit im Einzelfall schon von diesem Wert an aufwärts vorliegen kann. „Bei einem Blutalkoholgehalt von  $1\%$  ist die Leistung bereits so beeinträchtigt, daß die meisten Menschen fahrfähig sind. Nur aus Sicherheitsgründen — wegen der Schwankungsbreite der WIDMARKSchen Reaktion und wegen gewisser Ungenauigkeiten, die sich bei spät durchgeführter Blutentnahme ergeben können — wird der Beginn unbedingter, d. h. von sonstigen Beweisanzeichen unabhängiger Fahrfähigkeit erst bei einem Blutalkoholgehalt von  $1,5\%$  angesetzt.“ Diese Schlußfolgerung des BGH gründet sich nach dem Urteil auf die Monographien bzw. Lehrbücher von BUHTZ, DETTLING-SCHÖNBERG-SCHWARZ, ELBEL und MUELLER. Ein Blutalkoholgehalt von  $1\%$  sei das Höchstmaß dessen, was noch einigermaßen verantwortet werden könne, sofern mit der Bekämpfung der durch Alkoholgenuss verursachten Verkehrsunfälle wirklich ernst gemacht werden soll. Die Sicherheitsgrenze von  $1,5\%$  sei so gewählt, daß keinem Kraftfahrer, auch nicht dem Trinkgewohnten, Unrecht geschehe, wenn er ohne Rücksicht auf sonstige Umstände des Falles nach § 2 StVZO verurteilt werde. Der BGH räumt ein, es sei durchaus möglich, daß gerade der trinkgewohnte Kraftfahrer trotz erheblichen Alkoholgenusses eine längere Strecke einwandfrei fahre. Fahruntüchtigkeit infolge Alkoholgenusses sei ein *Zustand*, der eine bestimmte, mit der Beeinträchtigung der Reaktionsfähigkeit gegebene *Gefahr* in sich berge. Es müsse nicht notwendig zur Auswirkung dieser Gefahr kommen, denn die Verkehrslage könne längere Zeit so einfach sein, daß sie die schnelle Reaktion des nüchternen Kraftfahrers zur Vermeidung eines Unfalles nicht erfordere. Längeres einwandfreies Fahren ohne Unfall sei infolgedessen kein Beweis gegen die durch den Blutalkoholgehalt festgestellte Fahruntüchtigkeit, weil der unter Alkoholwirkung stehende Kraftfahrer nur durch kritische Verkehrslagen auf die Probe gestellt wird. Auch eine etwa erhöhte Verträglichkeit sei demnach bei der Sicherheitsgrenze von  $1,5\%$  berücksichtigt. Die aus Vorsicht so hoch gewählte Grenze habe lediglich zur Folge, daß zahlreiche Kraftfahrer, deren Blutalkoholgehalt weniger als  $1,5\%$  betrage, zu Unrecht unbelastet blieben, sofern nicht sonstige Umstände, insbesondere die Fahrweise des Angeklagten in Verbindung mit dem Blutalkoholgehalt seine Fahruntüchtigkeit beweise. — Anschließend geht der BGH auf das Ergebnis vorgenommener psychotechnischer Prüfungen ein. Er erkennt an, daß nicht alle Fähigkeiten bei derselben Alkoholmenge gleichmäßig gelähmt würden. Die sensorischen Fähigkeiten würden früher beeinträchtigt als die sog. motorischen (willensmäßigen). Die Reaktionszeit, die für den Kraftfahrer besonders wichtig sei, werde schnell beeinträchtigt, während z. B. die Willenskraft als solche bei den hier interessierenden Alkoholmengen noch nicht vermindert werde. So komme es, daß der Kraftfahrer bestimmte Leistungen im Rahmen der gestellten Aufgaben noch fehlerfrei erbringen könne, während ihm die für die Fahruntüchtigkeit wesentliche ausreichende Reaktionszeit bereits fehle. Die Willenskraft als solche brauche bei den hier interessierenden Alkoholmengen noch nicht vermindert zu sein. Verwiesen wird im einzelnen auf Versuche, die MÖLLER (Rauschgifte und Genußmittel, 1951) beschrieben hat. Eine Prüfung geübter Maschinenschreiber vor und nach Alkoholeinnahme ergab, daß die Versuchspersonen infolge der Alkoholeinwirkung im Durchschnitt zwar weniger schnell schrieben

und eine größere Fehlerzahl aufweisen, daß sie aber in der Lage waren, durch Willensanspannung Fehler zu vermeiden, allerdings um den Preis erheblicher Verminderung der Geschwindigkeit. Auch macht sich der BGH die Auffassung von MÖLLEK zu eigen, daß die Alkoholwirkung bis zu einem gewissen Grade durch Konzentration aufgehoben werden könne. — Die weiteren Ausführungen des BGH beziehen sich auf die Frage der Einziehung des Führerscheines und interessieren ärztlich nicht so, daß sie im einzelnen referiert werden müssen. — Der Kommentator dieser BGH-Entscheidung (Rechtsanwalt Dr. SCHMIDT-LEICHNER, Frankfurt a. M.) weist anlässlich dieses BGH-Urteils auf eine Entscheidung des OLG Düsseldorf hin, die genau den gegenstrebigen Leitsatz aufgestellt und jede unwiderlegliche Vermutung ablehnt (vom 26. 11. 1953, veröffentlicht in Neue jur. Wschr. 1954, 165). Der Kommentator hält es für sicher, daß nach dieser Entscheidung des BGH vor den Gerichten ein erbittertes Ringen um die Zahl 1,5 einsetzen wird, da die Stelle hinter dem Komma darüber entscheiden soll, ob „ohne Ansehen der Person“ gerichtet werden muß. Wer die Schwierigkeiten des genauen Promillesatzes kennt, die nicht nur in der medizinischen Methode, sondern in der richtigen Beurteilung der Konstitution des Betroffenen und der Rückrechnung auf die Tatzeit besteht, wird, so meint der Kommentator, nicht ohne Sorge in die Zukunft sehen. (Angesichts der gegenwärtig bestehenden Zusitzung der Lage verzichtet Ref. bewußt auf persönliche Stellungnahme.) B. MUELLER (Heidelberg).

**StPO § 256** (Gutachtenverlesung in Hauptverhandlung). Der Senat ist der Auffassung, daß das Gutachten eines chemischen Untersuchungsamtes über den Blutalkoholgehalt in der Hauptverhandlung gemäß § 256 Abs. 1 StPO verlesen werden kann. Er weicht mit dieser Auffassung aber von der Entscheidung des OLG Frankfurt (Neue jur. Wschr. 1952, 757) ab, in der die Verlesung solcher Urkunden für unstatthaft erklärt wird. Er hat daher die Sache gemäß § 121 Abs. 2 GVG dem BGH vorgelegt. [OLG Hamm, Vorlagebeschl. v. 28. VIII. 1953 — (1) 2 Ss 556/53.] Neue jur. Wschr. A 1953, 1528.

**VVG § 23** (Versicherungsschutz bei wiederholten Trunkenheitsfahrten). Auch wiederholte Trunkenheitsfahrten entsprechen noch der bei Vertragsschluß vorausgesetzten und zur Vertragsgrundlage gemachten Gefahrenlage, fallen in ihren Rahmen und werden vom Vertragsrisiko mit umfaßt, es sei denn, daß die Neigung zum Alkoholmißbrauch bei einem Versicherungsnehmer bereits zu dauernden geistigen oder körperlichen Schäden geführt und eine gefahrerhöhende Änderung seiner Persönlichkeit und seiner geistigen und körperlichen Fähigkeiten zur Folge gehabt hat. [OLG Hamm, Urt. v. 20. XI. 1952 — 7 U 136/52.] Neue jur. Wschr. A 1953, 1517.

**W. Heubner und M. Kramer: Versuche zur Dursterzeugung durch Alkohole.** [Pharmakol. Inst., Freie Univ., Berlin.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 218, 335—342 (1953).

Versuche an Ratten. Nach n-Propylalkoholbeibringung (2,0—3,5 cm<sup>3</sup> je Kilogramm) erhöhte Wasseraufnahme. Bei starker Urinabsonderung vermehrte Stickstoffausscheidung und mehrfach Kochsalzzurückhaltung. Isopropylalkohol (2,5—3,0 cm<sup>3</sup> je Kilogramm) ohne Einfluß auf die Trinkmenge. Nach Äthylalkohol (4,5—6,5 cm<sup>3</sup> je Kilogramm) oder Weinbrandgaben Nachdurst und erhöhte Urinabsonderung. Häufig verminderte Kochsalzausscheidung.

RAESTRUP (Göttingen).

**Karl H. Sroka: Zur Gesundheitsbedeutung von „Kölnisch-Wasser“, mit besonderer Berücksichtigung des Isopropyl-Alkohols.** Dtsch. med. J. 1952, 490—492.

In neuerer Zeit wird Isopropylalkohol (J-A) bei der Herstellung des Kölnischen Wassers verwandt. Gemäß Urteil des OLG Köln wird die Verwendung dieses J-A an Stelle von Weingeist zur Herstellung von Duftwässern verboten. Dabei ist zu beachten, daß Pharmazie, Kosmetik und Heilkunde weiterhin an den Stellungnahmen des einstigen Reichsgesundheitsamtes festhalten, wonach J-A zu kosmetischen Zwecken und zur Händedesinfektion in 50%iger Stärke zugelassen ist. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß die Erfahrung gelehrt hat, daß Alkohol in jeglicher Form jede Desinfektionskraft abgesprochen werden muß, z. B. werden Injektionsspritzen nicht keimfrei gemacht. In diesem Zusammenhang darf noch gesagt werden, daß bei der J-A-Fabrikation die Gefahr des Berufskrebses bestehen soll. FÖRSTER (Marburg).

**Roy F. Garrison: Acute poisoning from use of isopropyl alcohol in tepid sponging.** (Akute Vergiftung durch Verwendung von Isopropylalkohol für feuchte Wickel.) [Kinderabt. St. Joseph-Krankenh., Kansas City, Mo.] J. Amer. Med. Assoc. 152, 317—318 (1953).

Es wird gezeigt, welche Gefahren die äußere Anwendung von Isopropylalkohol in sich birgt. 3 Std nach Beginn der Applikation bei einem 22 Monate alten fiebenden Kind in einem kleinen, schlecht ventilirten Krankenzimmer, wofür 625 cm<sup>3</sup> Isopropylalkohol verbraucht wurden und die zu einer starken Durchnäsung der Bettwäsche führte, fand sich bei einem Blutalkoholspiegel von 128 mg-% ein tiefkomatöses Zustandsbild. Völlige Erholung trat im Verlauf von 24 Std ein. Zweifellos war die Giftaufnahme durch Einatmung erfolgt.

KURT HEROLD (Grimma).

**Karl H. Sroka: Vergiftungen durch Glycerin.** Münch. med. Wschr. 1952, 1417—1418.

Verf. berichtet unter Berücksichtigung der physikalischen, chemischen und pharmakologischen Eigenschaften des Glycerins und seiner therapeutischen Anwendung über einen Vergiftungsfall mit dieser Flüssigkeit, der unter anderen folgende Symptome aufzeigte: Nierenschmerzen, Durchfälle und Cyanose.

ARNOLD (Leipzig).

**Telfer B. Reynolds and Arnold G. Ware: Sulfhemoglobinemia following habitual use of acetanilid.** (Sulphämoglobinämie nach gewohnheitsmäßigem Gebrauch von Acetanilid.) [Dep. of Med., Hammersmith Hosp.; dep. of med. and biochem. and nutr., Univ. of Southern California School of Med. and Los Angeles County Hosp., Los Angeles.] J. Amer. Med. Assoc. 149, 1538—1541 (1952).

Es wird über schwerste Cyanosen nach gewohnheitsmäßigem Gebrauch acetanilidhaltiger Medikamente, in erster Linie „Bromo-seltzer“ berichtet. Ursache der Cyanose wird in der Bildung von Sulphämoglobin gesehen. Unbekannte endogene Quellen des Schwefels müssen als vorhanden angesehen werden. Differentialdiagnose zum Methämoglobin aus therapeutischen Erwägungen heraus erforderlich. Brom allein kann wohl toxisch wirken, für die Gewöhnung und die Sulphämoglobinbildung wird lediglich Acetanilid verantwortlich gemacht.

STARCK (Göttingen).

**J. Rodier et F. Abel: Suicide par le métaldéhyde.** (Selbstmord mit Metaldehyd.) Maroc méd. 31, 803—806 (1952).

Typisches klinisches Bild einer Metaldehyd(Meta-)vergiftung bei einer Frau (Alter nicht angegeben). Aufgenommene Menge nicht bekannt. Zunehmendes Erbrechen nach 1 Std, Krämpfe nach 4, Bewußtlosigkeit nach 10, Exitus nach 19 Std. Bestimmung des Meta nach Depolymerisierung zu Acetaldehyd mit SCHIFFSchem Reagens zeigte folgende Verteilung in der Leiche (mg Meta je kg): Leber 16, Milz 9, Magen 6, Duodenum 12, Lunge 8, Niere 4,5, Herz 5, Gehirn 7,5, Pankreas 6, Blut 4. In der Magenspülflüssigkeit waren noch 2,6 g Meta zu finden. Es folgt in der Arbeit eine gedrängte Übersicht über Toxicität, Therapie, qualitative und quantitative Bestimmungsmöglichkeiten, sowie über den Intoxikationsmechanismus. Verf. sind der Ansicht, daß Meta an sich giftig ist, und daß erst in zweiter Linie das Depolymerisierungsprodukt Acetaldehyd dazukommt.

SCHWERD (Erlangen).

**Horst Böhme und Rolf Strohecker: Die Trennung von Opiumalkaloiden an Aluminiumoxyd-Säulen. IV. Mitt. Über das Verhalten von Alkaloidsalz-Lösungen an Aluminiumoxyd-Säulen.** [Pharmazeut.-chem. Inst., Univ., Marburg a. d. Lahn.] Arzneimittel-Forschg. 3, 236—238 (1953).

Es wird über Versuche der Trennung von Morphin, Codein, Narcotin und Papaverin durch Absorption an Aluminiumoxyd „Woelm basisch“-Säulen berichtet. Verf. haben gefunden, daß aus einer 70%igen Methanolösung Morphin von der Säule absorbiert wird, während Codein, Narcotin und Papaverin durchgehen. Morphin kann durch Wasser wieder eluiert werden. Morphin, Codein und Narcotin können durch Kombination der Absorption aus wäßriger und alkoholischer Lösung voneinander getrennt werden. Aus der alkoholischen Lösung wird zuerst das Morphin absorbiert. Das codein- und narcotinhaltige Filtrat wird nach Neutralisation mit HCl und Eindampfen mit Wasser aufgenommen. Aus dieser wäßrigen Lösung wird Narcotin von der Säule absorbiert. Es kann durch Methanol eluiert werden. Das wäßrige Filtrat enthält

das Codein. Die Trennung war in den Versuchen der Verff. von einer für praktische Belange befriedigenden Genauigkeit. Es soll eine Bestimmungsmethode des Morphins im Opium hierauf aufgebaut werden. SEIFERT (Heidelberg).

**Antti Alha: The forensic-medical importance of the quantity of barbituric acid derivatives in urine. I. A methodical study.** ((Die gerichtsmedizinische Bedeutung quantitativer Befunde von Barbitalen im Urin. I. Studien zur Methodik.) [Dep. of Forensic Med., Univ., Helsinki.] Ann. med. exper. et biol. fenn. 30, 203—213 (1952).

Verf. unterzieht die Stas-Otto-, Bleiacetat-, Aceton- und NaOH-Verfahren zur Isolierung von Barbitalen aus Urin einer kritischen Untersuchung. Die Untersuchungen werden zuerst mit wässrigen Lösungen von Barbitursäurederivaten und später mit Lösungen in Urin vorgenommen. Die NaOH- und Bleiacetatmethoden, sowie die Extraktion mit Äther-Alkohol (20:1) erwiesen sich für eine quantitative Bestimmung als besonders günstig. Der Alkoholzusatz zum Äther hält eine Emulgierung des Harnes hintan. Zur Reinigung der Äther-Alkoholextrakte werden MgO + Tierkohle, Tierkohle allein und CaCO<sub>3</sub> + Tierkohle verwandt, wobei MgO + Tierkohle für quantitative Untersuchungen die besten Resultate lieferte. SEIFERT (Heidelberg).

**Stefan Goldschmidt, Walther Lamprecht und Ernst Helmreich: Die spektrophotometrische Bestimmung von Barbiturataten und die Verteilung von Veronal im Organismus. I. Mitt.** [Org.-chem. Inst. d. Techn. Hochsch., München.] Hoppe-Seylers Z. 292, 125—137 (1953).

Die colorimetrische Bestimmung von Barbiturataten mittels der „Zwikker-Reaktion“ eignet sich nur für den Konzentrationsbereich 100—240 γ/ml, physiologisch mögliche Konzentrationen lassen sich damit nicht erfassen. Hingegen zeigen Barbiturate in alkalischer Lösung eine selektive Lichtabsorption im UV mit einem Maximum bei ~2550 Å und einem Minimum bei ~2350 Å, die unter Verwendung eines lichtelektrischen Spektralphotometers auch die quantitative Bestimmung so kleiner Konzentrationen ermöglicht (Grenzwert 1 γ/ml). An Ratten (120—130 g) wurde die zeitliche Verteilung von Veronal im Organismus bei Verabreichung der Dosis letalis (120 mg) und der Dosis tolerata (30 mg) je Ratte untersucht. Hierbei zeigte sich, daß das Barbiturat mit großer Schnelligkeit in hohem Maße im Gehirn, vor allem in der Rautengrube gespeichert und nur verhältnismäßig langsam abgegeben wird. F. X. MAYER (Wien).

**Ejnar Larsen und Ruth Poort: Narkotische Vergiftungen. Zahlenmäßige Aufstellung.** Ugeskr. Laeg. 1952, 589—592 [Dänisch].

Es wird eine Übersicht über 1658 Fälle von Vergiftungen mit Narkoticis (vorwiegend Barbitursäure), die in der Zentrale für Vergiftete der Psychiatrischen Abteilung des Bispebjerger Krankenhauses in Kopenhagen im Jahre 1950—1951 behandelt wurden, gegeben. Obgleich die Kürze der Zeit zwischen der ersten Einwirkung des zum Suicid benutzten Mittels und dem Beginn der Behandlung für den Erfolg von großer Bedeutung ist, wird die Prognose auch bei relativ geringen Giftmengen schlechter, sobald noch außerdem bei dem Betroffenen ein somatisches Leiden vorliegt. Die häufigsten Komplikationen bei narkotischen Vergiftungen sind Pneumonien, dagegen fand sich selten ein Lungenödem. In 232 Fällen wurde permanente Intubation zur Sicherung ausreichender Sauerstoffzufuhr durchgeführt.

BERGK (Heidelberg).<sup>oo</sup>

**Giuseppe Lipani: La fosfatasi del sistema nervoso nell'intossicazione sperimentale da barbiturici.** [Clin. d. malatt. d. sist. nerv., Univ., Catania.] Acta neurol. (Napoli) 8, 299—304 (1953).

**Woo Choo Lee: Comparative depression of several short acting barbiturates and spiro-barbiturates.** (Vergleichende Untersuchungen über die narkotische Wirkung verschiedener kurzwirkender und ringförmiger Barbiturate.) [Dep. of Pharmacol., Severance Union Med. Coll., Seoul, Korea.] Jap. J. Pharmacol. 2, 123—126 (1953).

Verf. studierte an Ratten und Kaninchen die narkotischen Wirkungen des ringförmigen 2-Äthyl-3,5-dimethyl-cyclopentano-thiobarbitursäure (I) und dessen S-freien Analogon (II). Als Vergleichsbarbiturate wurden Pentobarbital (III) und sein S-haltiges Analogon Thiopental (IV) gewählt. Die Barbiturate wurden in Form ihrer Na-Salze den Tieren intravenös gegeben. I und

II erzeugten bei den Tieren ausreichende hypnotische und anaesthetische Wirkungen. Bei Ratten und Kaninchen hatten I und II bei gleicher Dosierung annähernd gleiche Wirkungsdauer. — I hatte eine kürzere Wirkungsdauer als IV, II eine kürzere als III. Im allgemeinen reagierten die S-haltigen Barbiturate kürzer als ihre S-freien Analoga, bei wachsenden Ratten wirkten sie jedoch bei gleicher Dosierung länger. P. SEIFERT (Heidelberg).

**M. J. Trillot:** *Extériorisation d'une psychose mélancolique au réveil d'un coma barbiturique. (Tentative de suicide.)* (Manifestation einer melancholischen Psychose beim Erwachen aus einem Barbitursäurekoma [Selbstmordversuch].) [Soc. de Méd. Lég. de France, 13. X. 1952.] Ann. Méd. lég. etc. 32, 362—364 (1952).

Es genügt nicht, den Vergifteten durch entsprechende Medikation aus dem Barbitursäurekoma zu erwecken; darüber hinaus ist die psychiatrische Behandlung ebenso wichtig, um weitere Selbstmordversuche zu verhindern. Für die Exploration eignet sich am besten der Zeitpunkt des Erwachsens, in dem Hemmungen und Simulation weitgehend ausgeschaltet sind.

G. SCHMIDT (Erlangen).

**G. Kärber:** *Chronischer Mißbrauch bromierter Harnstoffabkömmlinge.* [Robert-Koch-Inst. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Abt. Physiol. u. Pharmakol., Berlin-Dahlem.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 137—139 (1952).

Verf. berichtet von einem phanodermstüchtigen, psychopathisch-schizoiden Wissenschaftler, der im Rahmen einer zweiten Entziehungscur als Übergangsmittel das Schlaf- und Tagesberuhigungsmittel X (ein bromierter Harnstoffabkömmling) verabreicht bekam. Er blieb an diesem Mittel hängen und übte Mißbrauch (30—40 Tabletten täglich). Vor einem Dauergebrauch rezeptfreier Schlafmittel wird gewarnt. WAGNER (Mainz).

**P. Miescher und A. Miescher:** *Die Sedormid-Anaphylaxie.* [Med. Univ.-Klin. u. ophth. Univ.-Klin., Lausanne.] Schweiz. med. Wschr. 1952, 1279—1282.

**G. Donald Niswander:** *Dormin poisoning. A case report.* [Dep. of Psychiatr., Harvard Med. School and Boston Psychopath. Hosp., Boston.] Dis. Nerv. System 14, 239 (1953).

**Reuben M. Cares, Bernard Newman and Joseph C. Mauceri:** *Poisoning by methyl-parafynol (Dormison). Fatal suicidal overdose of 3-methyl-pentyne-ol-3, a new hypnotic.* (Vergiftung durch Methyl-Parafynol [Dormison]. Verhängnisvolle suicidale Überdosierung von 3-Methyl-Pentyn-ol-3, einem neuen Schlafmittel.) [Office of Coroner, Suffolk County, Kings Park, New York.] Amer. J. Clin. Path. 23, 129—133 (1953).

Verf. berichten über eine tödliche Vergiftung durch Dormison bei einer 45jährigen Frau, die nach Einnahme von 18—24 Kapseln Dormison nach 1—3 Std verstarb. Postmortale fanden sich bei der 2 Std nach dem Tode durchgeföhrten Sektion mäßige Hyperämie der Haut und Ein- geweide, erweiterte Pupillen, Dilatation der Herzähnlichen, Lungenödem. Bei der chemischen Analyse wurde eine Konzentration von 49 mg in 100 g Lebergewebe, das entspricht 10—14% der geschätzten eingenommenen Menge, nachgewiesen. Bemerkenswert ist, daß die letale Dosis in diesem Fall ungefähr zwischen 90—120 mg/kg Körpergewicht liegt, das wäre  $1/6$ — $1/10$  der LD<sub>50</sub> der Versuchstiere (Ratten, Mäuse, Meerschweinchen). KREFETT (Leipzig).

**Karl-Hans Osterwald:** *Zwei Beobachtungen von Atemlähmung nach Polamidon- mißbrauch.* [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Eckernförde.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 349—351 (1953).

**Christa zur Verth:** *Pervitinbehandlung bei Schlafmittelvergiftung.* [Marienkrankenh., Med. Abt., Hamburg.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 229—230 (1952).

Kurzbericht über 46 Fälle von Schlafmittelvergiftungen verschiedenster Grade, deren Behandlung unter anderem in Magenspülung und Gaben von Weckmitteln bestand. In schweren Fällen wurde Pervitin intravenös bis zu 50 cm<sup>3</sup> durch mehrere Tage gegeben. Nur 12 von 46 Patienten starben. Pervitin intravenös wird selbst in höchsten Dosen (Tagesdosis 60 cm<sup>3</sup> = 90 mg, höchste Gesamtdosis 160 cm<sup>3</sup> = 240 mg) gut vertragen, hilft aber nicht, wenn mehr als die tödliche Menge des Schlafmittels eingenommen und resorbiert wurde. Das Auftreten einer Pervitinsucht konnte nicht beobachtet werden. GÜNTHER WEYRICH (Düsseldorf).

**Philip Troen: Pulmonary edema in acute opium intoxication.** New England J. Med. 248, 364—366 (1953).

**F. Eckardt: Über Vergiftungen im Säuglingsalter.** [Kinderkranken., Plauen-Syrau.] Kinderärztl. Prax. 20, 488—492 (1952).

Verf. beschreibt 2 Vergiftungsfälle im Säuglingsalter. Im ersten Fall wurde einem 6 Wochen alten Säugling 100 g „Beruhigungstee“ (Mohnschalentee), schätzungsweise 6 mg Morphin enthaltend, verabreicht. Nach etwa 2 Tagen erfolgte allmählich Aufklärung des Sensoriums. Am 4. Tag ausgezeichnete Erholung. Therapie: Magenspülung, Herz- und Kreislaufmittel, Wärmeapplikation. Auskühlung, Bradykardie, Benommenheit und Lichtstarre der engen Pupillen ließen an eine Morphinvergiftung denken. Im Harn des ersten Krankheitstages konnte Morphin nachgewiesen werden. Der hohe Morphingehalt des Tees wird auf die Verwendung unreifer Mohnköpfe zurückgeführt. — In einem zweiten Fall wurde einem 5 Wochen alten Säugling aus kriminellen Gründen Veronal verabreicht, das im Harn bis 9 Tage nach Einverleibung des Giftes nachgewiesen werden konnte. Die ersten beiden Tage des Klinikaufenthaltes (3. und 4. Tag nach Beginn der Vergiftung) schließt das Kind, ab dem 5. Tage trat deutliche Besserung ein. Verf. weist besonders auf den Nachweis der lange dauernden Ausscheidung hin. Die verabreichte Veronalmenge wird mit 0,5 g geschätzt.

HOLCZABEK (Wien).

**J. C. Szerb: The response of circulating eosinophile cells to morphine and related substances.** (Das Verhalten der zirkulierenden eosinophilen Leukocyten nach Applikation von Morphin und verwandten Substanzen.) [Dep. of Pharmacol., Dalhousie Univ., Halifax.] Canad. J. Med. Sci. 31, 8—17 (1953).

Auf Grund von Mitteilungen in der Literatur über Nebennierenrindenhypertrophie nach wiederholter Applikation von Morphin bei Ratten, über morphinähnliche, schmerzstillende Effekte durch ACTH und Cortison sowie über eine Abnahme der analgetischen Wirkung von Morphin nach Adrenalektomie wird die Frage aufgeworfen, ob dem Morphin eine spezifische pharmakodynamische Wirkung auf Hypophyse und Nebennierenrinde zukomme. Bereits in dieser Richtung durchgeführte Experimente an Ratten ergaben, daß der Gehalt an Linolensäure im Gehirn durch mehrfache Applikation von ACTH, Cortison und Morphin erhöht wurde, ein entsprechender Anstieg nach Hypophysektomie jedoch ausblieb. Der Autor untersuchte nun das Verhalten der eosinophilen Leukocyten im strömenden Blut. Er verabfolgte weißen Mäusen Morphin, Meperidin oder Codein und in Kontrollreihen physiologische Kochsalzlösung sowie Histamin. Die Dosierungen betrugen 10 mg Morphin-Sulfat, 20 mg Meperidin-Hydrochlorid, 30 mg Codein-Phosphat und 20 mg Histamin-Biphosphat je Kilogramm Körpergewicht. Er fand einen rapiden Abfall der zirkulierenden Eosinophilen nach Morphin, einen geringeren Abfall nach Meperidin und Codein. Gleichartige Effekte konnten bei Versuchspersonen hervorgerufen werden. Die Ergebnisse nach Morphinapplikation waren signifikant höher als diejenigen, welche sich mit Histamin erzielen ließen. Bei adrenalektomierten Mäusen dagegen sank die Zahl der im Blute strömenden Eosinophilen nicht ab. Es wird deshalb der Schluß gezogen, daß Morphin und verwandte Substanzen als „Stressors“ über die Nebennieren wirken, wobei zwei Möglichkeiten in Betracht gezogen werden, nämlich 1. daß diese Stoffe über eine zentrale Stimulation des Splanchnicus zu einer vermehrten Ausschüttung von Adrenalin und dieses seinerseits zu einer vermehrten Sekretion der Nebennierenrinde führen oder 2. daß sie über eine Stimulation der hypothalamischen Zentren eine Aktivierung der Hypophysen- und Nebennierenrindentätigkeit zur Folge haben.

E. LÄUPP (Zürich).

**A. G. J. Evans, P. A. Nasmyth and H. C. Stewart: The fall of blood pressure caused by intravenous morphine in the rat and the cat.** (Die Senkung des Blutdrucks durch intravenöse Verabreichung von Morphin bei Katzen und Ratten.) [Dep. of Pharmacol., St. Mary's Hosp. Med. School, London.] Brit. J. Pharmacol. 7, 542—552 (1952).

Verff. untersuchen die Ursachen des Blutdruckabfalls durch intravenöse Injektion von Morphin bei Katzen und Ratten und kommen zu dem Ergebnis, daß der Morphineffekt auf den Blutkreislauf der Katze in überwiegendem Maße, wahrscheinlich sogar ausschließlich durch das Vasomotorenzentrum und die Ausschüttung von Histamin in der Körperperipherie bewirkt wird. Durch vermehrte Adrenalinausschüttung kommt ein gewisser Ausgleich zustande. Bei der Ratte scheint ausschließlich der Vagus die Morphinwirkung zu vermitteln. Einzelheiten im Original.

ARNOLD (Leipzig).

**Abraham Wikler: A psychodynamic study of a patient during experimental self-regulated re-addiction to morphine.** (Psychodynamische Untersuchung eines ehemaligen Süchtigen während einer erneuten, experimentellen und selbstgesteuerten Morphinapplikation.) [Nat. Inst. of Ment. Health, Nat. Inst. of Health, Publ. Health Serv. Res. Branch, U.S. Publ. Health Serv. Hosp., Lexington, Ky.] Psychiatr. Quart. 26, 270—293 (1952).

Im allgemeinen wurden Untersuchungen über die subjektiven Gesichtspunkte der Morphinsucht auf zweierlei Weise vorgenommen, nämlich a) durch Beobachtung des Benehmens und Befragung von Patienten sowie b) durch Anwendung von Assoziations- und Traumanalyse im Rausch. Die Bedeutung der Untersuchungsergebnisse wurde häufig dadurch eingeschränkt, daß die zugeführte Rauschgiftmenge nicht kontrolliert werden konnte. Der Autor hat deshalb versucht, die psychodynamischen Aspekte der Morphinsucht im selbstgesteuerten Experiment und unter genau kontrollierbaren Umständen zu studieren. Ein 44jähriger Patient, der seit seinem 22. Lebensjahr süchtig war, stellte sich für das Experiment freiwillig zur Verfügung. Er war bereits mehrmals entwöhnt worden. Vor der Morphinapplikation wurde er in 8 Sitzungen exploriert. Er erhielt dann während 6 Monaten Morphin so oft und so viel er verlangte. Während dieser Zeit fanden periodische Explorationen statt, dazwischen wurde er von geschultem Pflegepersonal beobachtet. Ausgewertet wurden die Ergebnisse der direkten Befragungen, der spontanen Äußerungen, der Schilderung von Träumen und freier Assoziationen. Auf Grund dieser Unterlagen scheinen die subjektiven Erlebnisse nach Morphininjektionen bei Süchtigen in enger Beziehung mit der Befriedigung von primären Trieben (Hunger, Furcht vor Schmerz, sexuelle und allgemein erotische Bedürfnisse) zu stehen.

E. LÄUPPI (Zürich).

**E. Guija Morales: Aspectos clínicos y experimentales de las toxicomanias.** [Fac. de Med., Sevilla.] Rev. Med. legal (Madrid) 7, 159—166 (1952).

**Armin Linz: Betäubungsmittelsuchten und Statistik.** [Max von Pettenkofer-Inst., Berlin-Dahlem.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 288—310 (1953).

**A. Brousseau, Aule Nguyen et Guy Martinat: Toxicomanie récidivante depuis 18 ans sur fonds de perversité et de troubles caractériels. Lobotomie. Guérison maintenue depuis trois ans.** (Rauschgiftsucht im Rückfall seit 18 Jahren mit Pervertierung und charakterlichen Veränderungen. Lobotomie. Bleibende Heilung seit 3 Jahren.) [Soc. Méd.-Psychol., 23. III. 1953.] Ann. méd.-psychol. 111, 523—525 (1953).

Seit dem 19. Lebensjahr war die Frau, um deren Fall es sich handelt, süchtig. Sie hatte zunächst Morphin, dann Schlafmittel genommen und war schließlich zu Dolosal übergegangen. Alle Entzündungsversuche blieben erfolglos. Ihr Wesen veränderte sich; sie wurde exaltiert, bösartig, sexuell zügellos, periodisch erregt, woraus sich laufend Konflikte entwickelten. Bei der auf eigenen Wunsch der mittlerweile 37 Jahre alten Frau durchgeführten bilateralen Lobotomie zeigte sich eine alte Meningitis. Nach Überwindung anfänglicher Operationsfolgen (starker Hunger und Durst, Fettansatz) schwanden die Sucht nach Rauschgiften ebenso wie die charakterlichen Veränderungen. Der Heilerfolg hält seit 3 Jahren an. RAUSCHKE (Heidelberg).

**Jochen Gerchow: Straf- und zivilrechtliche Komplikationen der „iatrogenen“ Rauschgiftsucht. Zugleich eine kritische Stellungnahme zum Suchtproblem.** [Inst. f. gerichtl. u. soz. Med. d. Univ., Kiel.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 150—164 (1952).

Die individuelle Suchtgenese ist ein weitgehend von der Persönlichkeitsstruktur des Süchtigen abhängigen neuroseähnliches Geschehen, bei welchem weniger die euphorisierende Wirkung des Rauschmittels, als vielmehr seine Brauchbarkeit zur Ausschaltung der „inneren Leere“ den Ausschlag gibt. Im Hinblick auf das mangelhafte Wissen vieler Ärzte über das Wesen der Sucht und angesichts der weitverbreiteten Leichtfertigkeit im Umgang mit Opiaten wird mit Nachdruck auf die Folgen hingewiesen, welche den indikationslos verschreibenden Arzt treffen können. In einer Entscheidung des Bundesgerichtshofes (2 StP 287/51 vom 25. 9. 51) wird ausgeführt, daß bei der Indikationsstellung „nur die allgemein oder weitaus überwiegend anerkannten Regeln der ärztlichen Wissenschaft maßgebend sein können, nicht aber die hiervon abweichende wissenschaftliche Überzeugung einzelner Ärzte“. Verursacht der Arzt durch indikationslose Verordnung eine Sucht, so kann er zivilrechtlich nach §§ 611—630 (Vertrag) und § 823 Abs. 1

BGB (unerlaubte Handlung) haftbar gemacht werden. Eine durch indikationslose Anwendung von Betäubungsmitteln herbeigeführte Suchtkrankheit ist eine Schädigung im Sinne des Gesetzes. Der Arzt kann wegen vorsätzlicher oder fahrlässiger Körperverletzung auch strafrechtlich zur Verantwortung gezogen werden. Die Behauptung „mangelhafter Kenntnisse“ schützt ihn nicht, da die Gerichte berechtigterweise auf dem Standpunkt stehen, daß die Kenntnis über die suchtmachende Wirkung von Betäubungsmitteln zum notwendigsten Rüstzeug eines jeden Arztes gehört. — Verf. weist darauf hin, daß auch Polamidon und Cliradon als echte Suchtmittel anzusehen sind. Eigene diesbezügliche Beobachtungen werden mitgeteilt. BSCHOR (Berlin).

**Wolfgang de Boor: Über toxische Psychosen verschiedener Ätiologie bei einer Person. Eine vergleichende psychopathologische Studie.** [Psychiatr. u. Neurol. Klin. Univ., Heidelberg.] Schweiz. Arch. Neur. 70, 33—41 (1952).

Ein 50jähriger, psychologisch interessierter Ingenieur hatte seit 1936 mit verschiedenen psychotoxisch wirksamen Giften Selbstversuche unternommen: 1936 Meskalin, 1943 Dilaudid, 1944 Dolantin und Skopolamin; 1948 entwickelte sich nach längerem Alkoholmißbrauch ein 4tägiges Delir. Die vom Patienten genau registrierten Inhalte der verschiedenen toxischen Psychosen werden vom Verf. untereinander verglichen. Verf. glaubt an Hand dieser Beobachtungen zu der Feststellung berechtigt zu sein, daß die Art der Inhalte bei toxischen Psychosen abhängig ist von der biologischen Wirkung der toxischen Substanz und von der Dauer ihrer Einwirkung. Experimentelle Psychosen sowie kurzdauernde toxische Bewußtseinsveränderungen scheinen „apersonale Inhalte“ (unspezifische Halluzinationen) zu bevorzugen. Bei schweren chronischen Intoxikationen ist der Inhalt der Psychose persönlichkeitsnah. Die Bewußtseinsinhalte beziehen im letzteren Falle ihr Material aus der zentralen Problematik der Persönlichkeit. BSCHOR (Berlin).

**A. Abdulla: Cannabis indica als Volksseuche in Ägypten.** [2. Kongr., Ges. f. Prophylakt. Med., Meran, 10. X. 1952.] Schweiz. med. Wschr. 1953, 541—543.

Verf. gewann in 30jähriger ärztlicher Praxis in Unterägypten Einblick in die durch Haschischmißbrauch entstandenen sozialen und ökonomischen Schäden. In Ägypten verbrauchen etwa 70% der Arbeiter, 60% der Armeeangehörigen und 40% der Fellachen Haschisch. Als Gründe für diesen Haschischmißbrauch werden angeführt: die jahrhundertelange Fremdherrschaft und die dadurch entstandene Hoffnungslosigkeit und Gleichgültigkeit in der einheimischen Bevölkerung, intensiver Schmuggel (vor allem durch Ausländer, welche in Ägypten früher strafrechtlich nicht zu erfassen waren), und der niedrige Preis dieses Rauschgiftes. — Ferner spielen religiöse Motive eine gewisse Rolle. Alkohol ist in mohammedanischen Ländern verboten, Haschisch dagegen nicht. — Die psychische Wirkung des Haschisch wird in drei Stadien eingeteilt: das erste oder transitorische Stadium geht mit Überempfindlichkeit der Gesichts-, Gehörs- und Gefühlswahrnehmungen einher. Der Haschischraucher zeigt in diesem Stadium eine stereotype Beredsamkeit, unmotivierte Lachanfälle und Euphorie. Das zweite, visionäre Stadium, ist durch Gehörstörungen und Visionen mit szenenhaft flüchtigen Bildern ängstlicher oder phantastischer Färbung gekennzeichnet. Der Schwellenwert für Reize jeder Art erhöht sich; der Zeitsinn ist gestört. Es resultiert Teilnahmslosigkeit, die allmählich in tiefen Schlaf übergeht. Das dritte Stadium bildet sich im Laufe längerer Haschischzufuhr (bis zu 4 g täglich) aus. Die verschiedenen psychischen Störungen gehen dann ineinander über. Stuporöse Zustandsbilder überwiegen. Bei chronischem Mißbrauch entwickeln sich Laryngo-Pharyngitiden und Bronchitiden. Bestehende körperliche Krankheiten erfahren eine Verschlechterung. Tuberkuloseskranke, die Haschisch rauchen, sindrettungslos verloren. Der Haschischsüchtige gleitet sozial ab, verliert die Initiative, zeigt mangelhafte Selbstbeherrschung, Reizbarkeit und Streitsucht. Ver nachlässigung der Familie ist die regelmäßige Folge. Die mit schwerer Apathie einhergehenden Endzustände gelangen schließlich in Anstalten oder vermehren das Heer von Bettlern. BSCHOR (Berlin).

**J. A. Listwan and N. G. Whealy: Mental symptoms in poisoning with atropine and its derivatives.** (Psychische Symptome bei der Vergiftung mit Atropin und seinen Derivaten.) Med. J. Austral. 1953, I, 581—583.

An Hand referierend besprochener neuerer britischer, amerikanischer und französischer Literatur bringen die Verff. die Toxikologie, Differentialdiagnose und Therapie der Atropinvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der psychischen Erscheinungen zur Darstellung und

schildern einen von ihnen selbst beobachteten Fall, bei dem nach Anwendung von 1%iger Homatropinlösung am Auge ein akuter Verwirrungs- und Erregungszustand mit lebhaften Gesichtshalluzinationen auftrat.

KURT HEROLD (Grimma).

**Heinrich Salm: Todesfall nach einem Abtreibungsversuch mit Movellan-Tabletten.** [Heil- und Pflegeanst., Kaufbeuren (Allgäu).] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 357—358 (1953).

**Fritz Heim: Tödliche Vergiftung durch Movellan (N-Oxydstrychninhydrochlorid) bei einem 3½-jährigen Kind.** [Pharmakol. Inst., Univ., Marburg.] Slg Vergift.fälle u. Arch. Toxikol. 14, 231—232 (1953).

**M. W. van Hecke et M. J. Hans-Berteau: Étude Médico-légale et toxicologique de deux cas d'empoisonnement par la strychnine.** (Gerichtsmedizinische und toxikologische Studie über zwei Fälle von Strychninvergiftung.) [Laborat. de Méd. lég., Univ., Gand et Laborat. de Pharmacodynamie, Univ., Bruxelles.] Ann. Méd. lég. etc. 33, 31—41 (1953).

Verff. stoßen bei der gerichtsärztlichen Untersuchung und Begutachtung von 2 Giftmordfällen, in denen der Tod innerhalb Stundenfrist nach der peroralen Aufnahme von annehmbar 75 mg Strychninnitrat bzw. 100 mg Strychninsulfat mit den typischen Zeichen der akuten Strychninvergiftung erfolgt ist, auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Der chemische Nachweis mißlingt. Während beim ersten Fall der biologische Froschversuch sofort ein positives Ergebnis liefert, verläuft beim zweiten zunächst auch er ergebnislos. Erst seine Wiederholung nach Wiederausgrabung der Leiche führt zu verwertbaren Ergebnissen, zu völlig eindeutigen aber nur die Aufarbeitung der Weichteile des Schädels (Rachen, Mund- und Nasenhöhlen). Es ist bemerkenswert, daß es beim ersten Falle dem sehr geschickten Verteidiger gelang, einen Freispruch zu erzielen. Neben heftigen Angriffen auf den biologischen Strychninnachweis brachte er den Einwand, der negative Ausfall der chemischen Untersuchungen sei ein Beweis dafür, daß die in dem Magen gelangte Strychninmenge nicht groß genug gewesen sei, um für sich allein den Tod herbeizuführen. Die wirkliche Todesursache sei somit ungeklärt.

KURT HEROLD (Grimma).

**H. E. Bock und R. Gross: Colchicinwirkungen und Granulocytopoese. Klinische und experimentelle Beobachtungen mit Substanz F aus Colchicum autumnale.** [Med. Univ.-Klin., Marburg a. d. L.] Klin. Wschr. 1953, 816.

**Helmut Widmann: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der leukopenischen Phase nach Colchicin.** [Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Tübingen.] Fol. haemat. (Lpz.) 71, 257—266 (1953).

Die Granulocyten- und Lymphopenie von je 10 Mäusen nach 5 mg/kg Colchicin se werden verglichen mit gleichartigen Gruppen nach 50 mg/kg Casantin (N-Diäthylaminoäthylphenothiazin = Antihistaminicum). Die Leukopenie nach Colchicin konnte nicht verhindert werden. Es wird geschlossen, daß sie grundsätzlich anderer Natur ist als die im anaphylaktischen oder im Peptonschock beobachtete Leukopenie.

H. KLEIN (Heidelberg).

**Helmut Widmann und Paul Gruner: Zur Klinik der Colchicinvergiftung, unter besonderer Berücksichtigung der Leukopoese.** [Med. Klin. u. Poliklin., Tübingen.] Z. klin. Med. 151, 51—64 (1953).

Zum Zwecke der Abtreibung aß eine im 2.—3. Monat schwangere Frau von 28 Jahren 20 gehackte Zwiebeln der Herbstzeitlose, Kartoffeln und Tomaten in Gemüseform. Sie erkrankte nach 4stündiger Latenzzeit mit schwerem, aber rasch nachlassendem choleraähnlichen Brechdurchfall, dann unter schweren psychischen Veränderungen (unter anderem benommen, delirant, wechselnd körperlich sehr unruhig und völlig apathisch). Als Folgen der Kerngifteigenschaften des Colchicin haben sich erhebliche Veränderungen der Leukopoese, zunächst eine „zentrale und periphere“ Zellarmut, nämlich eine Erniedrigung der kernhaltigen Zellen des Knochenmarkes auf 8500 und eine Leukopenie von 1450 Zellen, dann ein Anstieg der kernhaltigen Zellen des Markes auf 231000 und eine Leukocytose von 28550 in der Peripherie eingestellt. Nach Infusion großer Mengen von physiologischer Kochsalz- und Glucoselösung und nach Injektion von Kreis-

laufmitteln, Vitamin B und C, Tecesal und Nebennierenpräparaten Abklingen des akut bedrohlichen Zustandes bis zum 7. Tag nach Einnahme und Verschwinden der Albuminurie, Erythrocyturie und Cylindrurie. Jedoch Abort. Nach 20 Tagen völliger Schwund der Kopfhaare bei Erhaltensein von Wimpern und Augenbrauen. Nach 53 Tagen Entlassung der Patientin bei Fortbestehen ausgeprägter vegetativer Symptome (starke Schweißneigung, Ohnmachtsanfälle, Kopfschmerzen, Schwindelgefühle). RAESTRUP (Göttingen).

**Béla Kellner and László Matkó:** *The effects of acute and chronic colchicine poisoning on the organs of the rat.* (Wirkungen akuter und chronischer Colchicinvergiftung auf die Organe der Ratte.) [Dep. of Path. Anat., Med. Univ., Debrecen.] *Acta morph.* (Budapest) 3, 125—148 (1953).

Verff. vergifteten 36 Ratten mit einer einmaligen subletalen, 44 Ratten dagegen chronisch mit kleineren Gaben von Colchicin, um die Folge der Veränderungen in den einzelnen Organen der Tiere zu studieren. Außerdem wurden 10 Ratten nach chronischer Vergiftung ebenfalls mit einer subletalen Dosis vergiftet; um festzustellen, ob die vorangegangene chronische Vergiftung eine Änderung der akuten Giftwirkung zur Folge hat. Es wird sodann auf die bekannten Kern-, Zell- und Parenchymveränderungen durch Colchicin im allgemeinen eingegangen. Die Giftwirkung auf die Zelle entsteht sehr bald nach der Giftzufuhr. Die ersten Veränderungen bereits 30—60 min danach. Das sind: Ödem, Schleimsekretion usw. Kernveränderungen zeigen sich bereits nach 2 Std und erreichen ihr Maximum in 24 Std. Wiederherstellung der normalen Kernstruktur war nach Ablauf von 48 Std erreicht. Eine Verzögerung wurde in den Testes beobachtet, die erst nach 78 Std die maximale Giftwirkung zeigten. Die geschädigten Zellen werden eliminiert, teilweise durch Phagozytose. Erneute Colchicinzufuhr zeigte die gleichen Effekte. Chronische Vergiftung entspricht einer einfachen Aufeinanderfolge der akuten Wirkungen, deren weiteren Folgen jedoch Dauerschäden sind, wie Fibrosis der Milz und des Knochenmarks, Hyperplasie des Reticuloendothels, Bildung von Riesenzellen in den lymphatischen Organen, Anisocytose in Leber und Niere mit vereinzelten Riesenzellen. Charakteristische Veränderungen in den Testes sind: starke Bildung von Riesenzellen und Fehlen der Spermiongenese. Liegen größere Intervalle zwischen den einzelnen Giftgaben, so waren die Dauerschäden nur geringfügig und die Tiere überlebten 6—12 Monate. SEIFERT (Heidelberg).

**Aldo Mele:** *Avvelenamento acuto mortale da olio di chenopodio.* (Akute, tödliche Chenopodiumölvergiftung.) [Ist. di Med. Leg. e d. Assicuraz., Univ., Sassari.] *Fol. med.* (Napoli) 35, 955—963 (1952).

14 Monate altes Kind erhält statt eines Tropfens fast einen Teelöffel reines Ol. chenopodii. Obwohl diese zum Teil erbrochen wird, nach 2 Std Krämpfe und Kollaps. Exitus nach 12 Std. Bei der Sektion fanden sich Hirnödem, Lungenödem, bronchopneumonische Herde in den Unterlappen, Myokarddegeneration, fettige Degeneration der Leber und zum Teil der Niere, hämorrhagische Gastritis und akute Enteritis. GIERTHMÜHLEN (Hamburg).<sup>oo</sup>

**G. de Morsier, A. Cramer et J. Baumann:** *Un cas clinique de lathyrisme.* *Rev. méd. Suisse rom.* 72, 906—911 (1952).

**Heinrich Korbsch:** *Zur Symptomatologie des Lathyrismus.* [Neurol. Abt., Prov.-Heil- u. Krankenanst., Gütersloh i. W.] *Med. Klin.* 1952, 985—987.

Vergiftungen werden vornehmlich hervorgerufen durch *Lathyrus sativus* und *Lathyrus Cicera* (rote Platterbse). Diese Pflanzen sind Schmetterlingsblütler und stehen den Erbsen- und Linsenarten nahe. In Hungerszeiten werden die gemahlenen Früchte als Brotmehlzusatz verwandt. Verff. beobachtete, daß sich das Krankheitsbild nicht — wie sonst beschrieben — in einer spastischen Parese der unteren Extremitäten erschöpft, sondern daß auch peripherneurale Schädigungen sowohl der motorischen als auch der sensiblen Fasern vorkommen.

v. BROCKE (Heidelberg).

**H. Anders:** *Tödlicher Unfall beim Destillieren von Terpentinöl.* *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 3, 40—41 (1953).

**Michael Gelfand and C. S. Mitchell:** *Buphanine poisoning in man.* (Buphaninvergiftung beim Menschen.) *S. Afric. Med. J.* 1952, 573—574.

Es wird ein Fall berichtet. Ein 24jähriger Eingeborener nahm auf Anraten eines einheimischen Zauberdoctors einige Tropfen vom Saft der Wurzelknolle von *Buphane disticha*. Es werden die

klinischen Symptome beschrieben. Differentialdiagnostisch kommt unter anderem akute Trunkenheit, Meningitis oder akute Malaria in Frage. Charakteristisch für die Buphaninvergiftung sind die schnell entstehende Ataxie, Sehstörungen, Redseligkeit oder Depression, Stupor und zuletzt das Koma. In Südafrika wird der Saft der Knolle als Medikament benutzt, bei den Hottentotten und Buschmännern als Pfeilgift. Die Pflanze ist bekannt als „Giftbol“. BUCHELL berichtete bereits 1822 von ihrer starken Gifigkeit. Die Knolle enthält 4 Alkalioide.

BECKER (Düsseldorf).

**Léon Binet et Michèle Leblanc: Le syndrome humoral de l'intoxication par l'amantite phalloïde.** (Humorales Syndrom der Vergiftung mit Amanita phalloides.) C. r. Acad. Sci. (Paris) **235**, 279—281 (1952).

Verff. spritzten Kaninchen subcutan alkoholischen Auszug aus Amanita phalloides und studierten die Blutveränderungen. Besonders auffällig war bei den Tieren, die schnell ad exitum kamen, eine Hypoglykämie bei fast völligem Verlust aller Glykogenreserven der Leber und Verminderung des Glutathiongehaltes von Leber und Muskulatur, während bei den überlebenden Tieren nur Hypercholesterinämie festgestellt werden konnte. Diejenigen Tiere, die langsam verendeten, zeigten zunehmende Azotämie und Verminderung der Blutchloride.

GRÜNER (Frankfurt a. M.).

**Karl Slotta: Zur Chemie der Schlangengifte.** Experientia (Basel) **9**, 81—88 (1953).

**F. G. Fischer und Wilh. Paul Neumann: Das Gift der Honigbiene. I. u. II. Mitt. Trennung und chemische Charakterisierung der beiden Hauptfraktionen.** [Chem. Inst., Univ., Würzburg.] Biochem. Z. **324**, 447—475 (1953).

**Walter Rasch: Arbeitsschutz und Schädlingsbekämpfung.** Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **3**, 115—116 (1953).

**J. Deshusses et L. Deshusses: Insecticides et raticides devant l'hygiène publique.** (Insekten- und Rattengifte und öffentliche Hygiene.) [Laborat. cantonal de chim., Genève — Laborat. de chim. agricol., Châtelaine.] Mitt. Lebensmittelunters. **43**, 155—195 (1952).

Ausführliche Beschreibung der gebräuchlichen Gifte zur Bekämpfung der Insekten und Tiere und die Bekämpfungsmethoden. Es wird ferner auf die Gefährdung des Menschen durch diese Mittel an Hand von Beispielen hingewiesen.

SCHÖNBERG (Basel).

**Miguel Jorge Marchese, Aida Doro de Ressia y Ernesto Sisaro: Intoxicacion por D.D.T. — Sus consecuencias.** (Vergiftung mit DDT — ihre Folgen.) Rev. Asoc. med. argent. **66**, 79—82 (1952).

Die vorliegende Arbeit bietet gegenüber anderen und vor allem auch einheimischen Veröffentlichungen nichts Neues. Der Verf. berichtet von einigen Fällen akuter und subakuter Vergiftungen mit DDT, wobei er eingehend klinische Daten und vor allem auch die Toxicität des Mittels erläutert. Auch Heilmaßnahmen werden besprochen. Die Ergebnisse faßt der Verf. dahingehend zusammen, daß er die allgemein bekannte toxische und bei genügender Konzentration auch tödliche Wirkung des DDT hervorhebt. Als kennzeichnendstes Symptom wird die im Gefolge der Vergiftung auftretende Polyneuritis genannt, die zwar im allgemeinen ausheile, die aber auch unter Umständen eine Muskelschwäche hinterlassen kann. Als „Antidotum“, das in vivo wirksam ist, wird das Natriumhyposulfit, das die Chlorgruppe am Molekül angreife, erwähnt.

GUMBEL (Mainz).

**H. Hertel: Chronische DDT-Intoxikation.** [Path. Inst., Univ., Bonn.] Dtsch. Arch. klin. Med. **199**, 256—274 (1952).

Verf. berichtet von einer chronischen DDT-Intoxikation mit tödlichem Ausgang. Der 60jährige Patient hatte in den Jahren 1946 bis Ende 1949 regelmäßig mit dem DDT-Stäubemittel „AL 63“ entwest. In dieser Zeit traten schubweise Bläschen und Pöckchen an Gesicht, Händen und Rücken auf, die nach kurzem Juckreiz immer wieder verschwanden. Anfang Dezember 1949 arbeitete er mit Gesarol-Stäubemitteln. Bald kam es zu erneuten, aber heftigeren Erscheinungen. Er starb dann am 17. 10. 1950 an einer Herz- und Kreislaufschwäche bei einer generalisierten Lymphdrüsenschwellung. Pathologisch-anatomisch bestand makroskopisch eine Anschwellung sämtlicher Lymphknotengruppen des Halses und des Stammes, deutliche Splenomegalie, Hämösiderose der Leber neben einer alten chronisch-produktiven Spitzentuberkulose

beider Lungen sowie eine schuppende Dermatose an Stamm und Extremitäten, Subikterus der Haut und Skleren. Histologisch zeigten die Lymphknoten im Cervicalbereich Wucherungen und Polymorphie der Reticulumzellen. Karyomitosen waren fast in allen Abschnitten nachweisbar. An einigen Stellen waren mehrkernige Riesenzellbildungen, weniger dem STERNBERGSchen Typ ähnlich, zu sehen. Die Lymphknotenkapsel war mehrmals durch wuchernde Reticulumzellen durchbrochen. Bei den Mesenteriallymphknoten stand neben dem Bild älterer tuberkulöser Herde vor allem die Retikulose im Vordergrund. In der Leber waren granulomartige Anhäufungen von Reticulumzellen zu finden, die meist von den GLISSENSchen Feldern ausgingen und in die Läppchenperipherie bei teilweiser Verdrängung und Zerstörung der Leberzellbalken einwucherten. Die Milz zeigte im wesentlichen das Bild der Lymphknoten, im Knochenmark war keine pathologische Veränderung nachweisbar. Im linken Lungenoberfeld fand sich ein Herd von wuchernden Reticulumzellen. An der rechten Niere fielen ausgedehnte reticuläre Wucherungs-herde, vor allem an der Eintrittsstelle der großen Gefäße, auf. Im Polarisationsmikroskop konnte in Gewebsschnitten verschiedener parenchymatöser Organe DDT-Wirksubstanz nachgewiesen werden. Die auf die toxische Wirkung des DDT und seiner Derivate zurückzuführenden bis zuletzt vorhandenen neurologischen Symptome werden durch den Nachweis der DDT-Wirksubstanz erklärt. Die ständig wechselnden Schleimhautsymptome und die manifest werdende Retikulose lassen eine sensibilisierende Wirkung des DDT und eine allergische Beant-wortung des Organismus möglich erscheinen.

GOLDBACH (Marburg a. d. L.).<sup>oo</sup>

**W. Schneider: Gewerbliche Hautschäden durch das Kontaktinsekticid E 605.** [Univ.-Hautklin. Tübingen.] Dermat. Wschr. 125, 321—325 (1952).

Die verschiedenen Schädigungsmöglichkeiten des E 605 sind ein ernstes Problem für die Gesundheitsfürsorge. Nach JANTZEN ist „der Landbevölkerung ein Gift und Suicidmittel ersten Ranges in die Hand gegeben worden“. Die Entwicklung des Präparates wird besprochen, auf seinen Abbau durch Enzyme des Warmblüters und der Pflanze hingewiesen und der muscarin- und nicotinähnliche Effekt besprochen. Die Beobachtung von JANSON, daß E 605 außer gastro-intestinalen und den bekannten Kreislaufwirkungen auch auf der Haut (mit etwa 1 Tag Latenz) Ekzeme und bullöse Dermatitis hervorrufen kann, wird durch 2 eigene Fälle mit Haut- und Schleimhautreizung (Conjunctivitis, Reizung der Nasen- und Rachenschleimhaut) ergänzt. Läppchenprobe 1:50! versagte, möglicherweise müssen mit GOTTRON veränderte Resorptionsbedingungen durch Sonnenerythem angenommen werden. Obligate Hautschäden treten jedoch nicht auf, der gewerbliche Schutz soll gegen Schädigung des Respirationstraktes und des Auges gerichtet sein. Gewerbliche Schädigung wird nach Ziff. 2 der III/IV VO ü. d. Ausd. d. Unfall-Vers. a. Berufskrh. entschädigt, für private Unfälle kommt keine Versicherung auf.

LOMMER (Köln).

**G. Jantzen: Akute Vergiftung mit dem Schädlingsbekämpfungsmittel E 605.** Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 165—170 (1952).

Auf Grund einer Einzelmitteilung des Schrifttums und einer eigenen Beobachtung wird über zwei akut verlaufene Vergiftungen mit dem in der Landwirtschaft weit verbreiteten Kontakt-, Fraß- und Gasgiftmittel E 605-Folidol (= synthetisierter Ester der Thiophosphorsäure) berichtet, die beim Menschen an sich selten sind. Im ersten Fall verschluckte eine 38jährige Frau in Selbstmordabsicht 10 cm<sup>3</sup> E 605 forte, worauf unter anderem Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Magendruck und Angstgefühl in der Herzgegend, taubes Gefühl in Hals und Rachen, Heiserkeit, Pupillenenge, Kopfrötung, Zittern und Kühle der Extremitäten auftraten. Nach Magenspülung, Atropingaben und Analeptics erfolgte rasche Erholung. Beim zweiten Fall handelte es sich um einen 23jährigen Selbstmörder, der 50 g E 605 forte getrunken hatte und unter Leibscherzen, Übelkeit, Schwindel mit akutem Lungenödem im Koma etwa 1 Std nach der Gifteinnahme trotz Magenspülung und Atropingaben ad exitum kam. Der autopsische Befund ergab unter anderem akute Gastroenteritis, Blutfülle und Stauung in allen Organen, petechiale Blutungen, akute Herzdilatation und histologisch beginnender Leberzellschaden mit Ödem. Die Prognose solcher Vergiftungsfälle ist sehr schlecht. Die mittlere Dosis let. für einen Menschen von etwa 70 kg Gewicht beträgt 2,1 g E 605 forte (14 g Folidol). Das Wirkungsprinzip ist noch nicht völlig geklärt. Die Vergiftungsscheinungen entsprechen zum Teil einer Überdosierung von Acetylcholin. Therapeutisch bewähren sich außer Magenentleerung Atropingaben, eventuell bis zur 5fachen Maximaldosis. Einfacher, unspezifischer Nachweis der E 605-Präparate im Blute gelingt durch Zusatz von Trichloressigsäure und Natronlauge unter Gelbfärbung. Vergleiche mit tier-experimentellen Untersuchungen werden gezogen.

GÜNTHER WEYRICH (Düsseldorf).

**K. Wallner:** Eine Vergiftung mit E 605 forte (Bayer) mit tödlichem Ausgang. [Städt. Kinderklin., Braunschweig.] Slg Vergift.fälle/Arch. Toxikol. 14, 329—330 (1953). **Kurt Jaeth:** Zur Therapie der Vergiftung mit E 605 beim Menschen. [Inn. Abt., Städt. Krankenh., „Hetzelstift“, Neustadt a. d. Weinstraße.] Dtsch. med. Wschr. 1953, 377—379.

Nach Einnahme etwa eines vollen Likörglases des unverdünnten Präparates E 605 forte (Verwechslung!) rasch zunehmende Übelkeit, Müdigkeit und wahrscheinlich bald eintretende Bewußtlosigkeit. Klinisch nach 1 Std: Cyanose, Bradykardie, RR 220/120, totale Areflexie, enggestellte reaktionslose Pupillen. Im Serum Nachweis der für die Vergiftung verantwortlichen Cholinesterasehemmung von 81,7 % der Normwerte. Therapieerfolg durch Magenspülung, Ricinus, Medizinalkohle, Aderlaß, Analepticis. 7 Std später Reflexe schwach auslösbar. Nach über 24 Std noch benommen, RR jetzt 85/45 bzw. 104/50. — Besserung, Behandlungserfolg also ohne Atropin. — Weiter Hinweis auf die Divergenz der Symptomatologie.

DOTZAUER (Hamburg).

**David Lurie and R. Silberman:** Parathion poisoning. A report of one case and a review of the literature. S. Afric. Med. J. 1953, 273—275.

**P. Lesley Bidstrup, J. A. Bonnell and A. Gordon Beckett:** Paralysis following poisoning by a new organic phosphorus insecticide (mipafox). Report on two cases. (Paralyse als Vergiftungsfolge eines neuen organischen Phosphor-Insecticids [Mitteilung von 2 Fällen].) Brit. Med. J. 4819, 1068—1072 (1953).

Verff. berichten von 2 Vergiftungsfällen durch Bis-(mono-isopropylamino)-fluorophosphat (Mipafox), einem neuen organischen Phosphorinsecticids, bei denen in der 3. Woche nach Giftzufuhr Lähmungsscheinungen auftraten. Die klinischen Symptome ähneln sehr denen einer Vergiftung mit Orthotrikresylphosphat oder Parathion (E 605), einer anderen organischen Phosphorverbindung. Die Wirkung des Giftes wird durch die Hemmung der Pseudocholinesterase und einer Entmarkung des ZNS erklärt, so wie sie bei Hühnern durch gewisse Anticholinesterase-substanzen experimentell erzeugt werden kann. Verff. lehnen wegen der großen Gefahr für den Menschen die Verwendung der organischen Phosphorverbindung als Insecticid ab. Bei Arbeitern der Herstellungsindustrie wird eine laufende Kontrolle der Butcholinesterase empfohlen.

P. SEIFERT (Heidelberg).

**John L. Dadey and A. G. Kammer:** Chlordane intoxication. Report of a case. (Vergiftung mit „Chlordane“ und Mitteilung eines Falles.) [Dep. of Med., Univ. of Pittsburgh Med. Center, and Grad. School of Publ. Health, Univ., Pittsburgh.] J. Amer. Med. Assoc. 153, 723—725 (1953).

*Chlordane* ist ein chlorierter Kohlenwasserstoff mit der Summenformel  $C_{10}H_6Cl_8$ . Lösung, Emulsion und Pulver des technischen Produktes sind durch 5 oder 6 Komponenten verunreinigt, es wird in Haushalt, Landwirtschaft und Industrie als *Insecticid* gebraucht. Als Dosis let.<sub>50</sub> wurden 0,2 g/kg Ratte bzw. 0,3 g/kg Kaninchen oral (gelöst in Olivenöl) und 0,02—0,06 g/kg Kaninchen intravenös gefunden. Die akute Vergiftung verlief in den Stufen: Dyspnoe—Zittern—tonisch-klonische Krämpfe—Opisthotonus—Koma—Tod. Die Krämpfe konnten durch Barbitale gedämpft werden. Bei alimentärer Vergiftung durch 0,1 % Chlordane im Futter trat Albuminurie und Tod in etwa 10 Tagen auf. Bei geringsten Dosen konnten Ratten 80 Wochen ohne Zeichen von Übererregbarkeit und Tremor beobachtet werden. Sie starben erst bei völligem Nahrungsentzug innerhalb von 36 Std unter den typischen Vergiftungsscheinungen, weil die Substanz wahrscheinlich im Depotfett gespeichert und im Hungerzustand mit dem Fett mobilisiert wurde. Anatomisch sah man bei akuter Vergiftung Ileitis, herdförmige Leberveränderungen, herdförmige Blutungen und Lungenstauung — bei chronischer Vergiftung fettige und hyaline Degeneration in Leber und Niere (Tub. contort.) und Lungenödem. Hunde vertragen längere Zufuhr als Nager. Die Resorption durch die Haut zeigten AMBROSE u. a. an enthaarten weißen Ratten mit alkoholischer und öliger Lösung. Arbeiter, die bis zu 3 Jahren in der Fabrikation Luft mit 0,005 g/m<sup>3</sup> Chlordan einatmeten, zeigten keine Symptome. Eine Hausfrau zeigte nach mehrstündigem Aufenthalt in einem mit 1—2 %iger Lösung vergastem Raum Lebererscheinungen, ein 15 Monate altes Kind erkrankte nach Verschlucken von etwa 0,1 g Substanz in Lösung unter einem starrkrampfähnlichen Bild mit Risus sardonicus usw. Aus den geringen Ausscheidungsmengen im Harn schlossen STOHLMAM und Mitarbeiter, daß große Mengen Substanz im Körper

ohne Krankheitszeichen retiniert werden können. Als Abschluß wird ein kasuistischer Beitrag über eine akute Vergiftung einer 18jährigen infolge Verwechslung und die erfolgreichen therapeutischen Bemühungen gebracht. 10 Literaturstellen von Januar 1950 bis März 1953.

LOMMER (Köln).

**G. Bruce Lemmon jr. and Wilmot F. Pierce: Intoxication due to chlordane. Report of a case.** (Vergiftung mit Chlordane. Bericht über einen Krankheitsfall.) *J. Amer. Med. Assoc.* **149**, 1314—1316 (1952).

Chlordane ist ein gebräuchliches Insektenvertilgungsmittel mit der empirischen Formel  $C_{10}H_8Cl_3$ . Gegenüber dem DDT (Dichlordiphenyltrichloräthan) besitzt es eine höhere kumulative Wirkung und verursacht bei chronischer Einwirkung stärkere Vergiftungsscheinungen. Als Folgen chronischer Einwirkung wurden beobachtet: herdförmige Lebernekrosen, Lungenödeme, -stauung und -auswurf, degenerative Veränderungen in der Submucosa des Darmtraktes und in den Nierentubuli. Nach Anwendung von Chlordane als Spritzmittel bei Haustieren wurden Nerven- und Leberschäden sowie subseröse Blutungen festgestellt. Chlordane ist für den Menschen doppelt so giftig als DDT. Bei großen Dosierungen werden vor allem das Herz und das ZNS betroffen; in kleineren über längere Zeit gegebenen Dosierungen treten Leber- und Nierenschäden auf. Der Fall einer 33jährigen Frau wird beschrieben. Diese hatte in einem Zimmer geschlafen, das wenige Stunden vorher mit einer 1—2%igen Chlordanlösung entwest worden war. Vor dem Schlafengehen hatte sie das Zimmer nicht mehr gelüftet. Um 21<sup>30</sup> Uhr war sie zu Bett gegangen. Gegen 3 Uhr morgens wachte sie auf unter Übelkeit, Erbrechen sowie schwerem Hustenreiz. Beim Husten wurde ein dickes weißes Sputum entleert. Erst 4 Tage später kam die Patientin in ein Krankenhaus. Dort erschien der Krankheitsgrad nicht allzu schwer zu sein, doch hustete sie häufig. Abgesehen von einer leicht verhärteten, bei Einatmung 3 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens tastbaren Leber war der Aufnahmefund o. B. Drei Tage nach Aufnahme hatten Husten und Erbrechen aufgehört; nach 5 Tagen war die Leber nicht mehr tastbar. Therapie: Codein, Hepatitisdiät und viel Flüssigkeit. Nach 10 Tagen wurde die Patientin aus stationärer Behandlung entlassen. Die Laboratoriumsteste zeigten eine Unterfunktion der Leber an. Diese und das Lungenexsudat der Patientin stimmen mit den Befunden überein, die bei Tieren nach Vergiftung mit Chlordane festgestellt wurden. Außerdem wurde eine Störung des hämatopoetischen Systems beobachtet mit zeitweiser Verminderung der Granulocyten bis auf 19% (das gleiche wurde auch bei DDT schon beobachtet). Lebercirrhose nach Alkoholabusus als Differentialdiagnose wird abgelehnt. Da die Patientin später nicht mehr zu Kontrolluntersuchungen erschien, konnte der Fall nicht weiter beobachtet werden. — Chlordane und ähnliche Präparate sollen nach Aufnahme in den Organismus im Parenchymfett abgelagert werden, und von hier aus enzymatische Prozesse beeinflussen.

GERHARD VOGEL (Frankfurt a. M.).

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung.

**Erik Klintskog: Survey of legislation on legal abortion in Europe and North America.** (Überblick über die Gesetzgebung betreffend die legale Schwangerschaftsunterbrechung in Europa und Nordamerika.) [Sabbatsberg Hosp., Stockholm.] *Med.-leg. J.* **21**, 79—90 (1953).

Die Arbeit befaßt sich einleitend kurz mit der Einstellung verschiedener Konfessionen zur Schwangerschaftsunterbrechung und vermittelt hierauf einen mit Literaturangaben versehenen Überblick über die die legale Interruptio betreffende Gesetzgebung folgender Länder: Belgien, Kanada, Dänemark, Deutschland, Finnland, Frankreich, Großbritannien, Holland, Italien, Norwegen, Rußland, Schweden, Schweiz, Spanien, USA. und Jugoslawien.

J. IM OBERSTEG (Basel).

**J. Trillot: Mort rapide à la suite de manœuvres abortives.** (Der plötzliche Tod infolge von Abtreibungshandlungen.) [Soc. de Méd. lég. de France, 12. V. 1952.] *Ann. Méd. lég. etc.* **32**, 273—276 (1952).

Der Titel sollte mit einem Fragezeichen versehen sein, denn der Verf. konnte die Todesursache eigentlich nicht klären. Eine 30jährige Frau erkrankte mit ihrer Familie 16 Std nach Genuß alter Konserven an Koliken und Erbrechen. Ihr Befinden verschlechterte sich, so daß sie nach 48 Std in das Krankenhaus eingeliefert wurde, wo wegen Blutungen eine Auskratzung bei 3monatiger Schwangerschaft vorgenommen wurde. Die Temperatur stieg auf 39° und sie starb