

Herzkammer dicht unter der A. pulmonalis geführt sowie zu einer Aorten- und Pulmonal-Insuffizienz infolge Klappenverletzungen dieser Ostien. Die Herzbeutelblätter waren völlig verwachsen. Die Lippen waren während des Lebens deutlich cyanotisch gewesen, auch hatte ein deutlich sichtbarer Capillarpuls vorgelegen neben ausgesprochenen Trommelschlegelfingern und Uhrglasnägeln. Während der Systole muß Blut von der Aorta durch den Kanal in den rechten Vorhof, aber auch in die rechte Kammer geflossen sein. Die geschädigte Aortenklappe wird während der Systole den Abfluß des Blutes in den rechten Vorhof und in die rechte Kammer nur gefördert haben. Während der Diastole das Blut zunächst in die Kammern zurückgefloßen und rückläufig von der Aorta auch in den rechten Vorhof und die in rechte Kammer, da der diastolische Aortendruck immer noch höher als der systolische Vorhofdruck ist. Der Tod erfolgte 7 Jahre nach dem Herztrauma infolge einer vorwiegend abdominal lokalisierten Lymphogranulomatose, allerdings bei den Zeichen einer sicheren Herzinsuffizienz unter dem autopsisch nicht bestätigten klinischen Bild einer Endokarditis. FRESEN (Düsseldorf).<sup>60</sup>

**Bernhard Bayer: Versorgungsärztliche Kasuistik. Schädigungsfolge: essentielle hypochrome Anämie. Lungenschuß — spinale Kinderlähmung.** [Versorgungsärztl. Untersuchungsst., Würzburg.] Med. Mschr. 8, 472—476 (1954).

**Joachim Schwartz: Multiloculäre Sarkomentstehung nach verschiedenen Geschoßsplitterverwundungen.** [Path. Inst., Städt. Krankenh., Braunschweig.] Mschr. Unfallheilk. 57, 178—180 (1954).

### Vergiftungen.

● **N. J. Orlow: Nahrungsmittelvergiftungen und ihre Prophylaxe.** Berlin: Verlag Volk u. Gesundheit 1954. 99 S. DM 3.—.

In der vorliegenden Arbeit wird auf relativ knappem Raum das umfangreiche Problem der Nahrungsmittelvergiftungen in den elementaren Grundlagen dargelegt und der neueste Stand der Erkenntnis in wissenschaftlicher Hinsicht wiedergegeben. Eingehend sind die Vergiftungen bakteriellen und auch nichtbakteriellen Ursprungs in ihrer Ätiologie, Pathogenese, Epidemiologie, Klinik und Prophylaxe behandelt. Der Rolle der Milch und Milchprodukte bei der Entstehung von Staphylokokkenvergiftungen wird besondere Beachtung geschenkt. Untersuchungsergebnisse aus der Arbeit des Sanitätsinstitutes Erisman, Moskau, sind dabei zugrunde gelegt. In gesonderten Abschnitten sind Nahrungsmittelvergiftungen durch Arsen, Nitrite, Bromide, Fluorverbindungen behandelt. Die Arbeit ist für russische Sanitätsärzte bestimmt. Da die Bekämpfung der Nahrungsmittelvergiftungen, vor allem in den Lebensmittelherstellerbetrieben, stets an erster Stelle stehen wird, werden die Ausführungen des Verf. von allgemeinem Interesse sein. Die Übersetzung in die deutsche Sprache ist gut gelungen. 61 Literaturangaben, meist russ. Autoren, sind beigelegt. BURGER (Heidelberg).

● **Gerhard Bonhoff und Herbert Lewrenz: Über Weckamine (Pervitin und Benzedrin).** (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. Hrsg. von H. W. GRUHLE, H. SPATZ, P. VOGEL, H. 77.) Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. 144 S. DM 24.—.

Sehr lesenswerte Monographie aus der psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg; Verff. haben auf Grund eigener Erfahrungen und unter sorgfältiger Auswertung des internationalen Schrifttums unser einschlägiges Wissen erschöpfend zusammengestellt. Nach einer historischen und chemischen Einleitung werden die körperlichen und psychischen Wirkungen der beiden Weckamine, ihre Intoxikationserscheinungen, die Perivitinsucht, die Perivitinpsychosen sowie die Entziehungerscheinungen ausführlich dargestellt. Im Rahmen des Referates wird es nur möglich sein, auf Einzelheiten hinzuweisen: Die Wirkung auf die Sexualität ist nicht eindeutig. Bezüglich der Sinnesorgane wird eine Verfeinerung der Sinneswahrnehmungen beschrieben. Die Weckamine hemmen Schlaf und Ermüdung. Therapeutische Anwendung bei der Barbitursäurevergiftung und anderen zu Narkose führenden Vergiftungen, auch bei der mit Alkohol wird erwogen. Ein Einfluß der Weckamine auf die Fahrtüchtigkeit und auf die Alkoholbeeinflussung werden nicht näher erörtert. Die Mittel führen zu einer Anregung der Produktivität, zu einer Beschleunigung des Denkens und Vorstellens, zu einer gewissen Euphorie, zur Geringschätzung von Zeitabständen (Häftlinge stellen sich gerne zu Versuchen zur Verfügung, weil sie unter Pervitineinwirkung keine Langeweile hatten). Ein Psychologe, der mit sich experimentierte, schilderte den Zustand so, daß man unter Pervitinwirkung ein bereits bestehendes

Gedankengebäude leicht schriftlich niederlegen könne. Das Mittel sei gut, um eine bereits in ihren Grundzügen feststehende Arbeit zu „erledigen“. Doch wunderte sich ein Freund des Psychologen, an den er unter Pervitineinfluß schrieb, über seinen kindlichen „Optimismus“. Der Gedankenablauf wird allem Anschein nach oberflächlicher, die Selbstkritik leidet. Die Möglichkeit der Entstehung einer Pervitinsucht wird bejaht und auch durch eigene Kasuistik begründet. Die Entziehungserscheinungen scheinen nicht übermäßig quälend zu sein. Die Methoden des Weckaminnachweises im Harn werden kurz kritisch dargestellt. Verf. bejahen die positiven Wirkungen der Weckamine dann, wenn es notwendig ist, unter besonderen Umständen aus Menschen das Letzte in körperlicher und geistiger Beziehung herauszuholen, eine Situation, die im Kriege und in der Kriegsgefangenschaft in einzelnen Fällen gemeistert worden ist.

B. MUELLER (Heidelberg).

**F. Jung: Über Heinzsche Körperchen.** [Inst. f. Med. u. Biol., Abt. Pharmakol., Berlin-Buch, u. Pharmakol. Inst., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundheitswesen 1954, 773—780.

H.-Körperchen sind Ausfällungen von Blutfarbstoff oder Stromaprotein. Je nach der Beteiligung dieser beiden Systeme ändert sich die Zusammensetzung der isolierten Körperchen wie auch das Verhalten der befallenen Zellen. Chlorate, Tetranitromethan, Arsenwasserstoff, Phenylhydrazin geben in vitro farbstoffreiche H.-Körperchen. Demgegenüber sind farbstoffarme H.-Körperchen (mehr einzeln und wandständig gelagert) z. B. bei Dinitroglykol, Dinitrobenzol, Phenylendiamin, sowie vielen anderen aromatischen Nitro- und Aminverbindungen, außerdem bei einer Reihe von Salpeter- und Salpetrigsäureestern zu beobachten. Auch chronische Methämoglobinämie führt zur Bildung von H.-Körperchen. Zellzerstörung und H.-Körperbildung können in wechselndem Umfang nebeneinander vorkommen. — Zahlreiche theoretische Erwägungen sind im Original nachzulesen, das durch elektronenoptische Aufnahmen bereichert ist.

Gg. SCHMIDT (Erlangen).

**E. Messmer: Zur klinischen Begutachtung gewerblicher Bleivergiftungen.** [Med. Univ.-Klin. (Ludolf-Krehl-Klin.), Heidelberg.] Med. Klin. 1954, 218—223.

Verf. macht auf den wichtigen Unterschied zwischen der Bleitetraäthyl (BTÄ)-Vergiftung mit ihrem vorwiegend cerebralen Symptomenbild und der eigentlichen Bleiencephalopathie aufmerksam, die durch chronische Vergiftung mit anorganischen Bleiverbindungen verursacht wird. Beide Vergiftungen zeigen andersartigen klinischen Verlauf. Durch den Umgang mit Bleibenzin (0,6—1,0 cm<sup>3</sup> BTÄ je Liter Benzin) sind Vergiftungen mit BTÄ bisher nicht beobachtet worden, wohl dagegen bei Arbeitern, die mit reinem BTÄ umgehen. Eine bestehende Neigung zur Erkrankung der Arteriolen soll nach Verf. durch den vasoconstrictorischen Effekt des Bleis verstärkt werden. Die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Magen- und Duodenalulcus und Bleivergiftung ist nach Verf. nach den bisherigen Erfahrungen nicht gerechtfertigt. Leberschäden will er jedoch als Vergiftungsfolge anerkannt wissen.

P. SEFFERT (Heidelberg).

**Hideomi Taira: Study on lead poisoning. On lead content of blood of rabbit administered with lead.** (Studien zur Bleivergiftung. Über den Bleigehalt des Blutes von Kaninchen, denen Blei verabreicht wurde.) J. Kyoto Prefect. Med. Univ. 55, S. I—III engl. Zus.fass. (1954) [Japanisch].

Verf. berichtet über Versuche mit Kaninchen, denen Bleiacetat oral, percutan oder intravenös in verschiedenen Dosierungen und über verschiedenen lange Zeiträume verabreicht wurde. Die Bleiausscheidung im Blut verläuft nicht kontinuierlich abfallend sondern weist interessante Extremwerte auf, die auf Grund der verschiedenen Applikationen etwas differieren. Die Unterschiede werden mit einer verschiedenen Absorbierbarkeit bei den einzelnen Verabreichungsmethoden erklärt. Die Bleiwerte wurden auf polarographischem Wege ermittelt.

F. X. MAYER (Wien).

**Toru Suzutani and Iwao Kanno: Study on determination-error in micro-analysis of lead on samples taken from biological materials. Report I. Lead content in sodium citrate for blood anticoagulation.** (Studien über den Bestimmungsfehler bei Mikroanalysen von Blei in biologischem Material. I. Bleigehalt von Natriumcitrat, das als Anticoagulans bei Blutproben verwendet wird.) [Dep. of Forensic Med. and

Dep. of Med., Kyoto Prefect. Med. Univ., Kyoto.] J. Kyoto Prefect. Med. Univ. 55, S. XVII engl. Zus.fass. (1954) [Japanisch].

Verff. berichten über die Gefahr einer Bleienschleppung bei Bleianalysen in Bluten, zu denen Natriumcitrat als Anticoagulans verwendet wird. Sie berichten, daß handelsübliche Präparate von Na-Citrat bedeutende Bleimengen enthalten können und empfehlen, Na-Citrat bzw. Lösungen davon zu verwenden, die den Bestimmungen der japanischen Pharmakopoe, (J. P.) 6. Korr. Aufl. entsprechen, bzw. p. A. Reagentien zu verwenden. Diese Präparate enthalten nach Angabe der Verff. weniger als  $\frac{1}{10}$  des angegebenen Schwermetallgehaltes als Blei, das auf polarographischem Wege ermittelt wurde. Testanalysen mit konstanten Zusätzen von Na-Citrat ergaben, daß der Bleigehalt von Präparaten der J. P. und p. A. Reagentien zu vernachlässigen ist. Aber auch bei Verwendung dieser Präparate empfehlen die Verff. Blindwertbestimmungen, um eventuelle Überschreitungen der angegebenen Höchstmengen kontrollieren zu können. In Kürze also: Alle Chemikalien, die bei einer Mikrobestimmung verwendet werden (und damit natürlich auch im gegebenen Fall Na-Citrat bei Bleianalysen) müssen vorher auf ihren eventuellen Gehalt an dem zu bestimmenden Stoff hin untersucht werden. Eine in der Mikroanalyse schon lange geübte Methode und eine bekannte Vorbedingung! F. X. MAYER (Wien).

R. Michon: La pénétration dans les cheveux de l'arsenic exogène. (Das Eindringen exogen angebotenen Arsens in die Haare.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 10. V. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 96—104 (1954).

Ausgangspunkt war einerseits das Mißverhältnis zwischen klinischer Befundung und den Rückschlüssen aus den chemischen Untersuchungsergebnissen der Haare, und andererseits die Aussage, daß eine postmortale Imprägnation der Haare durch Fäulnistranssudation möglich sei. — Der Verf. bot abgeschnittenen Haaren von außen As an. Bei positiven Resultaten sollte der Grad der Fixierung getestet werden. Drittens sollte befundet werden, ob sich die Haare in ganzer Länge oder in Banden mit As beladen würden. — Verschiedenfarbene Haare von Lebenden und Toten wurden Stunden bis Tage ganz oder unvollkommen (Anfang, Mittelteil oder Haarspitze) in As-haltige Lösungen eingetaucht. — Ammoniumarseniat (5,7 mg-% As) wie Natriumarsenit (0,1 mg-%, 3,6 mg-%, 0,036 mg-% Radioarsen, ferner Lösungen, welche Gemische mit radioaktivem As enthielten.) — Ermittlung der Ergebnisse durch Geigerzähler: Nach 24 Std wurden in 100 g Haar, die in Ammoniumarseniat untergetaucht waren, 12 mg As nachgewiesen. Oder: nach einer Tauchzeit von 14 Std 0,3 mg/100 g Haar bei einer Flüssigkeit von 0,1 mg-% As. — Dieses As konnte durch Waschen (5% HCl) um etwa 50% eliminiert werden. Weniger gut eigneten sich: Alkohol, Aceton, H<sub>2</sub>O. Nur teilweise eingetauchte Haare boten wenig As. Unbenetzte Haaranteile blieben As-frei. — Weiße wie braune und in Natriumarsenit eingetauchte Haare boten: 3 mg/100 g Haar nach 24 Std in 3,6 mg-% As<sup>76</sup>. Oder: 30 mg/100 g Haar nach 3 Tagen in 0,28 mg-% As<sup>76</sup> usw. Unter Umständen läßt sich As in den Haaren noch 4—7 cm oberhalb d. h. außerhalb der Flüssigkeit nachweisen. — Braune Haare lassen sich anscheinend langsamer als weiße imprägnieren. — 3 Tage untertauchte Haare geben nach Waschung in 20% HCl nur  $\frac{1}{3}$  des resorbierten As frei. — Die Einlagerung ist keinesfalls überall homogen. — Aus den Haaren ist kein Rückschluß auf den Beginn einer Vergiftung zu ziehen. In Hinblick auf die Frage einer postmortalen Absorption exogen angebotenen As besteht eine gewisse Differenzierungsmöglichkeit gegenüber vital eingelagertem As durch unterschiedliche Fixierung des As (Waschungen). DOTZAUER (Hamburg).

R. Michon: Dosage de l'arsenic dans les viscères humains et en particulier dans les cheveux après activation par la pile atomique avec la technique des entraîneurs. (Bestimmung des Arsengehaltes in menschlichen Organen, insbesondere Haaren nach Aktivierung im Atommeiler unter Verwendung einer Trägersubstanz.) [Soc. de Méd. Lég. de France, 10. V. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 92—96 (1954).

Verf. beschreibt ein neues Verfahren zur Bestimmung kleinster Arsenmengen im biologischen Material, besonders in Haaren. Die Analyse wird nach folgendem Prinzip durchgeführt: Das zu untersuchende Material wird zusammen mit einer Arsenprobe im Atommeiler bestrahlt, anschließend in Lösung gebracht und eine bekannte, nicht radioaktive Arsenmenge als Trägersubstanz zugegeben. Es ist dabei wichtig, daß diese zugeführte Arsengabe erheblich größer ist als die Arsenmenge, die in der Untersuchungsprobe zu erwarten ist. Das gesamte Arsen wird dann ausgefällt und auf diese Weise von anderen radioaktiven Verbindungen abgetrennt. Die Radioaktivität des Niederschlages wird gemessen und mit einer unter gleichen Bedingungen

bestrahlten Arsenmenge verglichen. Zur Kontrolle wird die Reinheit des radioaktiven Arsens durch die Periodenzahl und die spektrometrischen Analysen der  $\gamma$ -Strahlen bestimmt. Mit dieser Methode ist es möglich, Arsenwerte bis zu  $10^{-9}$  g (= 0,001  $\gamma$ ) mit einer analytischen Fehlergrenze von 1—10% sicher zu bestimmen. Technische Einzelheiten der Methode sind aus dem Original zu ersehen. (ARNOLD (Leipzig).

**G. Decharneux et E. Carpentier: A propos d'une intoxication par thallium.** (Über eine Thalliumvergiftung.) Centre méd. Beaugregard Liège 3, 7—10 (1954).

Als klinisches Anzeichen der Thalliumvergiftung zeigte sich in diesem Falle vorzugsweise eine Alopecie, während die üblichen Vergiftungserscheinungen nicht beobachtet werden konnten.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

**Ja. M. Gruško: Über die Toxizität des sechswertigen Chroms beim Eindringen in den Organismus durch den Magen-Darmtrakt.** Farmakol. i. Toksikol. 16, H. 5, 54—60 (1953) [Russisch].

Unter dem Hinweis, daß in den USA. sechswertige Chromverbindungen zur Milchkonservierung (0,5 mg je Liter) verwendet werden, wird kurz ein historischer Überblick aus dem Schrifttum über die Toxizität von Chromverbindungen gegeben (1853 beschäftigte sich bereits der Russe PELIKAN mit diesem Problem). Aus den angeführten Tabellen ist ersichtlich, daß sechswertiger Chrom toxischer als As, Hg und NaCN ist. Da die Gefahr von Chromvergiftungen auch durch das Wasser besteht, wurden neue Kaninchenversuche durchgeführt. Die minimale toxische Dosis von Chromat und Kalium wurde mit 0,0002 mg je kg Körpergewicht ermittelt. Im Gehirn beobachtet man Ödem mit Erweiterung der perizellulären Räume und mikrogliöser Reaktion, Dystrophie der Herzmuskelfasern (scholliger Zerfall), Nephrose und fettige Leberdegeneration. (Med. Inst. in Irkutsk.)

M. BRANDT (Berlin).

**Genaud et Gros: Recherches expérimentales sur l'absorption cutanée du gaz carbonique.** (Experimentelle Untersuchungen über percutane CO<sub>2</sub>-Aufnahme.) [Soc. de Méd. lég. de France, 10. V. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 104—108 (1954).

Bei Versuchen mit Hunden und Schweinen, die Verf. in einem gasdichten Zylinder (Kopf außerhalb desselben) 30 min lang reinem CO<sub>2</sub> aussetzte, waren bis auf eine geringe Blutacidose keinerlei klinische Auffälligkeiten zu beobachten. In einem Versuch beim Menschen, dessen Körper 1 Std lang in einer 90%igen CO<sub>2</sub>-Konzentration verblieb, zeigten sich übereinstimmende Befunde. Verf. schließt aus seinen Versuchsergebnissen, daß selbst bei hohen Konzentrationen nur sehr geringe CO<sub>2</sub>-Mengen, die praktisch nicht ins Gewicht fallen, durch die Haut resorbiert werden.

KREFFT (Leipzig).

**I. Gy. Fazekas et T. Geréb: Données sur les altérations histologiques du cerveau et sur leur origine dans les intoxications par l'oxyde de carbone.** (Gedanken über die histologischen Hirnveränderungen bei CO-Vergiftung und ihre Entstehung.) [Inst. de Méd. lég., Univ., Szeged (Hongrie). Soc. de Méd. Lég. de France, 10. IV. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 73—83 (1954).

Bericht über einen Fall mit 2 Monate nach akuter Vergiftung erfolgtem Todeseintritt. Nach 2tägiger Bewußtlosigkeit, gefolgt von Kopfschmerzen und Schwindel, kam es zu einer 14tägigen Remission; dann allmähliches Einsetzen zentralnervöser Störungen mit zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit, Konfabulation, Apraxie, Paraphasie, Perseveration, Muskelrigidität, pathologischen Reflexen, Tremor, Inkontinenz, Marasmus. — Die Sektion ergab neben einer terminalen Pneumonie und exzessivem Hirnödem nur erbsengroße Erweichungsherde im Pallidum. Histologisch fanden sich dagegen eine fettige Degeneration der Nervenzellen in Basalganglien und Großhirnrinde, vielfache Endothelverfettungen der Blutgefäße mit Anhäufung von Körnchenzellen in den perivaskulären Räumen, lebhaftes Proliferation der Mikroglia bei Hypertrophie und -plasie der Makroglia, sowie außer den bilateralen Linsenkernerweichungen große Herde mit diffuser Markscheidendegeneration im Markweiß der Schläfen- und Scheitellappen unter Aussparung ringförmiger perivaskulärer Zonen. — In der Pathogenese der Vergiftungsfolgen scheint den Verf. nicht nur die primäre Anoxämie von Bedeutung zu sein; bezüglich der cerebralen Veränderungen, besonders im Bereich der weißen Substanz, sei mit HALLEVORDEN anzunehmen, daß auch das Ödem in dem Sinne eine Rolle spielt, daß durch intrakranielle Drucksteigerung eine Zirkulationsbehinderung verursacht wird. Für die pathogenetische Relevanz einer derart

fortgesetzten Anoxie spreche auch das Schwererwerden der Schäden mit zunehmender Entfernung von den Gefäßen.  
BERG (München).

**Annemarie Heimann und Hans Heimann: Nachuntersuchung des Falles B. mit „umschriebener, völliger Merkfähigkeit“.** [Psychiatr. Univ.-Klin., Waldau-Bern.] Mschr. Psychiatr. 124, 272—303 (1952).

Der in der Literatur einzigartig gebliebene Fall von GRÜNTAL und STÖRRING, bei dem als Folgezustand einer CO-Vergiftung ein „isolierter, völliger Verlust der Merkfähigkeit“ festgestellt wurde, wird nachuntersucht. Der Patient konnte an zwei nacheinanderfolgenden Tagen eingehend beobachtet und befragt werden, wobei die ganze Vorgeschichte in extenso dargestellt wird. Auch jetzt bietet der Patient jenen seltsamen Zustand, indem er von Augenblick zu Augenblick seine Wahrnehmungen und Erlebnisse vergißt. Nach sehr eingehender Darstellung kommen die Verf. zu dem Ergebnis, daß die Störung des Patienten noch immer dieselbe sei wie vor 20 Jahren. Es sei mit großer Sicherheit eine organische Schädigung, die — was ihre pathophysiologische und pathologisch-anatomische Grundlage beträfe — als rätselhaft bezeichnet werden müsse. Die Problematik des Begriffes der Merkfähigkeit wird diskutiert. Besprechungen zu normalpsychologischen Untersuchungen über das Vergessen ergeben interessante allgemeine Ausblicke.  
HALLERMANN (Kiel).

**E. Lederer: Nitrosegase.** [Bayerisches Landesinst. f. Arbeitsmed., München.] [Bad Homburg, 29.—31. X. 1953.] Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 2, 167—188 (1954).

Vergiftungsmöglichkeiten durch Nitrosegase (NG) bestehen in der Industrie, besonders der metallverarbeitenden beim sog. Gelbbrennen oder anderen Methoden der Oberflächenbehandlung. Die toxikologisch wichtigsten Bestandteile der NG sind Stickoxyd und Stickdioxid, sie entstehen überall wo Stickstoff und seine Verbindungen, insbesondere Salpetersäure, Nitrate, Nitrite usw. Anwendung finden. — Besonders gefährliche Mengen entwickeln sich bei Filmbränden sowie der unvollkommenen Explosion (Deflagration) von Nitrozündstoffen. In beiden Weltkriegen waren die Verluste der Kriegsmarine durch solche Vergiftungen bedeutend. Auch beim Autogenschweißen entstehen besonders in engen Räumen, Kesseln und Tanks, hohe NG-Konzentrationen. Weniger gefährlich ist das Elektroschweißen. — In einem kurzen historischen Rückblick wird darauf hingewiesen, daß die Toxicität der NG derjenigen der Blausäure und des Schwefelwasserstoffs parallel zu setzen ist. Als toxische Grenzwerte haben 0,2—0,3 mg/Liter zu gelten. — Bei der als bekannt vorausgesetzten Symptomatik werden die verschiedenen Typen der Vergiftung besprochen. Er unterscheidet einen Reizgastypus, einen reversiblen, einen Schock- und einen kombinierten Typ. Auf die Parallelen zur Vergiftung durch andere Reizgase, besonders Phosgen, wird verwiesen, die qualitative Zusammensetzung des Gasgemisches für das Auftreten der einzelnen Typen verantwortlich gemacht. — Das sog. freie Intervall, in welchem nach anfänglichen Reizsymptomen völlige Beschwerdefreiheit durch 6—10 Std vorhanden ist, zwingt ärztlicherseits länger dauernde klinische Beobachtung, bis zu 3 Tagen, zu fordern. Die Behandlung besteht in Ruhigstellung, Wärmezufuhr, Sauerstoffbeatmung (keine künstliche Beatmung!), eventuell unter Zusatz von Ammoniakdämpfen. Bei drohendem oder beginnendem Lungenödem ist sofortiger Aderlaß, Infusions- und Kreislaufbehandlung einzuleiten. — Eingehender besprochen werden bei der Symptomatik die röntgenologischen und pathologisch-anatomischen Befunde, sowie die histologischen Veränderungen der Atem- und sonstigen Organe. Auf die Theorie der Blutwirkung der NG (Methämoglobinbildung) wird nicht näher eingegangen. — Die Diagnose ist im Zusammenhang mit der Gefährdungsmöglichkeit und den typischen Erscheinungen relativ leicht, sie soll durch den chemischen Nachweis von Salpetersäure oder deren Salzen in Auswurf, Speichel, Harn usw. besonders in den Haaren gestützt werden. — Als Nachkrankheiten sind Herz- und Lungenbeschwerden, vegetative und Stoffwechselstörungen im Sinne der Abmagerung bekannt geworden. Eine häufige Folge im Anschluß an Vergiftungen sind lobäre Pneumonien. — Schließlich wird auch noch auf die sog. chronische Vergiftung eingegangen, diese jedoch als umstritten bezeichnet. — Eine Vergiftung durch NG gilt nicht als Berufskrankheit nach der V. VO. abgesehen von den chronischen Zahnschäden durch Mineralsäuren (Ziff. 32 der Liste), sie ist jedoch in den meisten Fällen als Unfall entschädigungspflichtig. — Schließlich werden gesetzliche Bestimmungen, Unfallverhütungsvorschriften und andere Maßnahmen zur Prophylaxe der NG-Vergiftungen besprochen, auch auf eine ärztliche Auslese gefährdeter Arbeiter im Hinblick auf Lungen- und Kreislaufgeschädigte, Jugendliche, Schwächlinge und Alkoholiker verwiesen.

MAINX (Karlsruhe).

**E. Messmer: Zur Frage der chronischen Benzolvergiftung.** [Med. Univ.-Klin. (Ludolf-Krehl-Klin.), Heidelberg.] Arch. Toxikol. 15, 101—111 (1954).

Einzelfall aus dem Gebiet der Berufskrankheiten-Begutachtung: Ein 52jähriger Mann hatte 34 Jahre lang in einer Benzolfabrik gearbeitet. Er hatte sich dann wegen Krankheit pensionieren lassen und beantragt, seine Krankheiten als chronische Benzolvergiftung und damit als Berufskrankheit anzuerkennen. Zahlreiche Gutachten sprachen sich für oder wider aus. Verf. lehnt als Obergutachter die Annahme einer chronischen Benzolvergiftung ab, weil die meisten von den geäußerten Krankheitsbeschwerden (im Sinne einer Polyneuritis, einer Parodontose u. a.) atypisch sind und weil die mindestens zu fordernden Veränderungen durch Benzol (vor allem bezüglich des Blutbilds) weder vorhanden sind noch waren.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**F. Borbély: Gesundheitsschädigung durch Lösungsmittel und ihre Therapie.** [Gerichtl.-med. Inst., Univ. Zürich.] [Bad Homburg, 29.—31. X. 1953.] Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz 2, 146—159 (1954).

Verf. untersucht die Ursachen, die zu einer gewerblichen Lösungsmittelvergiftung führen. Eine solche chronische Lösungsmittelintoxikation muß gesichert sein: 1. durch die Exposition, 2. durch die Giftaufnahme und 3. durch die adäquaten klinischen Symptome des Erkrankten. — Es wird für jeden Giftstoff gefordert, durch grundlegende gewerbehygienische und gewebetoxikologische Überprüfung die zulässige Höchstkonzentration in der Arbeitsluft zu ermitteln. Für die chronische Lösungsmittelvergiftung ist der chemische Nachweis des Giftstoffes in den Ausscheidungen des Erkrankten nicht beweisend. Die Diagnose ist bei positiver Arbeitsanamnese, insbesondere aus dem charakteristischen Krankheitsverlauf zu stellen. Im einzelnen setzen sich je nach der Art des Giftstoffes die Krankheitssymptome zusammen aus: äußeren Reizen auf Haut, Augen und Atemwege, aus verschiedenartigen Wirkungen auf das Nervensystem in Form der verschiedenen Stadien der Narkose (bei chronischen Lösungsmittelvergiftungen findet sich nur das präanarkotische Stadium), in Form der toxischen Encephalose und Encephalopathie sowie des toxischen KORSAKOFFschen Syndroms. Bei verschiedenen Lösungsmitteln, insbesondere bei Benzol, besteht eine ausgesprochene Wirkung auf das blutbildende System, insbesondere auf das Knochenmark, in Form einer Myelopathie. Bei chronischen Vergiftungen mit chlorierten Kohlenwasserstoffen (Trichloräthylen und Tetrachlorkohlenstoff) findet sich häufig eine Leberschädigung, während sich die Glykole durch stärkste nierenschädigende Wirkungen auszeichnen. Neben einigen allgemeinen Therapievorschlügen wird der Text ergänzt durch eine Tabelle über die maximale Arbeitsplatzkonzentration für Lösungsmitteldämpfe und verschiedene Tabellen für die klinischen Symptome einiger Lösungsmittelvergiftungen. — 26 Literaturhinweise.

ARNOLD (Leipzig).

**C. H. Schwietzer: Leberschädigung durch Lösungsmitteldämpfe und die Möglichkeiten ihrer Therapie.** [Bundesgesundheitsamt, Max von Pettenkofer-Inst., Berlin-Dahlem.] [Bad Homburg, 29.—31. X. 1953.] Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz 2, 159—167 (1954).

Verf. weist auf Untersuchungen hin, die nachweisen, daß die Enzymsysteme in der Leber strukturgebunden vorliegen. Das Eindringen technischer Lösungsmittel wie Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff in die Mitochondrien löst einzelne Enzyme aus dem strukturgebundenen Verband heraus; hierdurch kommt es zur Unterbrechung einer ganzen Reaktionskette, die durch Wirkung der einzelnen Enzyme hergestellt worden ist. Vor der Bruchstelle häufen sich Substrate und hinter ihr verschwinden sie ganz. Da durch Fehlen energieliefernder Vorgänge eine Schwellung der Mitochondrien einsetzt, kommt es unterhalb der Bruchstelle zu Strukturverlust. Durch konkurrierende Hemmung (competition inhibition) können auch dann, wenn ein Lösungsmittel nicht durch Ablösung des Enzyms die Struktur verändert, enzymatische Abläufe in der Zelle bzw. den Mitochondrien blockiert werden. Es bestehen Ähnlichkeiten zwischen den funktionellen Gruppen sowie Einzelheiten des molekularen Aufbaues der technischen Lösungsmittel und der Stoffwechselzwischenprodukte, die in den Mitochondrien gebildet werden; daher hält es der Verf. für wahrscheinlich, daß eine ganze Reihe von Lösungsmitteln spezifische Substrate vom Ferment zu verdrängen vermögen, was eine gleiche Unterbrechung des Reaktionscyclus zur Folge hat wie die Herauslösung eines Enzyms aus der Struktur des Mitochondriums. Auf Grund dieser Überlegungen werden die Möglichkeiten einer Therapie von Leberschädigungen durch Lösungsmitteldämpfe erwogen. Hauptziel soll die Stärkung des Regenerationsvermögens des Lebergewebes sein, so daß die durch die Schädigung ausgefallenen Leberzellen erneuert werden, bevor Bindegewebe einschießt und eine funktionelle Minderleistung des Organs bemerk-

bar wird. Der Verf. beobachtete in Tierversuchen nach Leberschädigung durch Tetrachlorkohlenstoff massenhafte Ausscheidung von Purinkörpern im Harn, was als Beweis einer erheblichen Fermentschädigung angesehen wird. Da die Leber in Zeiten hoher Beanspruchung zur Deckung des Purinbedarfs auf exogen zugeführte Purine zurückgreift und die histologischen Veränderungen nach experimenteller Tetrachlorkohlenstoffvergiftung bei Injektion von Adenin, Hypoxanthin und Xanthin weitgehend normalisiert wurden, wird eine Therapie der Leberschädigung mit Leberhydrolysaten, die reichlich die genannten Purine enthalten (Prohepar) empfohlen.

SCHWEITZER (Düsseldorf).

**J. T. Wright: Estimation of barbiturates by the use of ultraviolet spectrophotometry.** (Barbitursäurebestimmung durch Ultraviolett-Spektrophotometrie.) [Med. Unit., London Hosp., London.] J. Forensic Med. 1, 175—178 (1954).

Die Methode beruht darauf, daß die Barbitursäuren in alkalischer Lösung eine charakteristische Extinktion im Ultraviolett aufweisen (Maximum 239—240 m $\mu$  bei p $H$  10); in saurer Lösung fehlt die Absorption. Ein ähnliches Spektrum ergeben aber auch Farbstoffe, die normalerweise im Harn vorkommen oder Spuren von Phenol. Phenol hat jedoch im Sauren eine Lichtabsorption bei 270 m $\mu$ . Nach Ansicht des Verf. können die einzelnen Barbitursäurederivate aus dem Extinktionsverlauf (wie andere Autoren angeben) nicht unterschieden werden. Brauchbare Resultate sind in Extrakten aus 5 ml Blut erst von 2 mg-% an zu erreichen. Das Verfahren kann für sich allein in forensischen Fällen nicht als ausreichend angesprochen werden.

SCHWERD (Erlangen).

**G. Hübner und E. Pfeil: Der Nachweis von Barbituraten.** [Chem. Inst. u. Inst. f. gerichtl. u. soz. Med. d. Philipps-Univ., Marburg a. d. Lahn.] Hoppe-Seylers Z. 296, 225—228 (1954).

Nachweis und Trennung von Schlafmitteln der Barbitursäurereihe auf papierchromatographischem Wege wird beschrieben.  $R_f$ -Werte für 9 Barbiturate für folgende Lösungsmittel: Äthanol-Ammoniak und Isopropanol-Ammoniak 95:5, Butanol-Ammoniak 90:10, Amylalkohol-Butanol 1:1 mit konz. Ammoniak durchgeschüttelt, sind angegeben. Es wurde mit absteigender Methode bei Papier S. u. S. 2045b gearbeitet. Entwicklung des Chromatogramms durch Besprühen mit 1%iger alkoholischer Lösung von Kobaltnitrat (Zwickler-Reaktion) und nach Trocknen anschließendes Räuchern mit Morphin, Piperidin oder Isopropylamin. Störung durch Sulfonamide durch vorheriges Ausschütteln in saurer Lösung ausschaltbar: Differenzierung der einzelnen Barbiturate durch Besprühen mit 0,1%iger Kaliumpermanganatlösung in Aceton möglich. Nachweisbarkeitsgrenze bei 25  $\gamma$ . Zusätzlicher Hinweis auf Methode der Aufnahme des UV-Absorptionsspektrums mit beigegebener Kurventabelle über molare Extinktionen einiger Barbitursäuren.

BURGER (Heidelberg).

**E. J. Wayne: Pharmacological aspects of barbiturate intoxication.** (Pharmakologische Betrachtungen zur Barbitursäurevergiftung.) [Dep. of Pharmacol. and Therapeut., Univ., Sheffield.] [Brit. Assoc. of Forensic Pathologists, London, November, 1952.] J. Forensic Med. 1, 172—174 (1954).

Verf. gibt eine gedrängte Übersicht über einige pharmakologische Gesichtspunkte der Barbitursäurevergiftung. Besonders hervorgehoben wird der potenzierende Effekt des Alkohols auf die Barbitursäurewirkung. Morphin verstärkt die Wirkung der Barbitursäure auf das Atemzentrum. Ferner wird auf die unterschiedliche Menge hingewiesen, die zur Erreichung einer Narkose erforderlich ist. Sie schwankte für Amytal (= Stadadorm) in 55 gynäkologischen Fällen zwischen 4 und 18 mg/kg. Nach Ansicht des Verf. gelangen nur Veronal und Spuren von Luminal, Dial und Rutonal unverändert in den Harn. Alle anderen Barbitale würden (vorwiegend von der Leber) oxydiert. Außerdem werden klinische Symptome der akuten und chronischen Vergiftung geschildert.

SCHWERD (Erlangen).

**Hans-Joachim Lehmann: Über akute Methylalkoholvergiftung.** Diss. Halle a. d. S. 1954. 62. S.

Unsere Kenntnisse von der Methylalkoholvergiftung werden mit 5 klinischen Beobachtungen und 23 Todesfällen erweitert. Es bestätigen sich die anamnestischen und diagnostischen Schwierigkeiten aus klinischem und anatomischem Befund. Ohne die Feststellungen der ausführlichen Arbeit, die sich auf eine sehr reichhaltige Literatur stützt, im einzelnen wiedergeben zu können, sei nur folgendes hervorgehoben: Charakteristisch für den Vergiftungsverlauf ist es, daß das Trinken keine Trunkenheit sondern nur Müdigkeit zur Folge hat und daß nach langem Schlaf

außergewöhnliche Katererscheinungen zurückbleiben. Differentialdiagnostisch kommen Botulismus, Atropin-, Aconitin-, Daturavergiftung und postdiphtherische Zustände in Betracht, besonders bei Sehstörungen. Methanolvergiftung kann starkes Hautjucken hervorrufen; man findet dann an der Leiche ausgedehnte Kratzeffekte. Die gesamten Leichenbefunde sind aber unspezifisch bis auf bilaterale Putamenerbleichungen oder -nekrosen, die im vorliegenden Material nur einmal gefunden wurden (am älteren Material können sie übersehen worden sein). Anderweitige Beobachtungen von je einem Fall einer percutanen und einer inhalatorischen Vergiftung mit Sehestörungen werden zitiert.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**Karl H. Sroka:** Zur Gesundheitsgefährdung durch Aldehyde. Dtsch. med. J. 1953, 595—599.

Der Autor ist in den letzten Jahren durch eine Fülle von Abhandlungen gewerbehygienischen und toxikologischen Inhalts, die in diversen Zeitschriften erschienen sind, bekannt geworden. Eine Zusammenfassung dieser Aufsätze erschien übrigens in Buchform unter einem Pseudonym 1952 in Ostberlin. — Im vorliegenden Artikel geht S. nach kurzer Schilderung des Chemismus der Aldehyde und ihrer Technologie auf die wichtigsten derselben näher ein. Unter ihnen haben das Formaldehyd, das Acetaldehyd, das Acrylaldehyd (Acrolein) und das Crotonaldehyd mehr oder minder große Bedeutung als gewerbliche Stoffe bzw. als integrierender Bestandteil derselben. Die physiologische Wirkung der Aldehyde beruht einmal auf ihren reizenden Eigenschaften (Schleimhäute des Auges und der oberen Atemwege), zweitens sind resorptive Schäden bekannt, die unter Alteration des Zentralnervensystems, besonders der Stammganglien, sich in Sensibilitätsstörungen, Neuralgien und Störungen der vegetativen Funktionen äußern. Ein besonders breiter Raum wird den chronischen Schäden, die in erster Linie das Hautorgan in Form der Berufsektzeme (unter Umständen Berufskrankheit nach Ziff. 19 der Liste zur V. Berufskrankheiten-VO. Pathologen und Gerichtsmedizinern bestens bekannt) betreffen, gewidmet. — Die Industriezweige, in welchen die Aldehyde eine Rolle spielen, werden kurz erwähnt. Es sind dies insbesondere die Konservierungsindustrie, die Kunststoffindustrie, aber auch die Arzneimittelherstellung, die Holzverarbeitende, die chemische Industrie u. v. a. — S. verlangt zur Verhütung von Berufsschäden durch Aldehyde das Einhalten von richtigen Waschmethoden, vorbeugende Hautpflege und last not least seitens der Hersteller aldehydhaltiger Mittel die Deklarationspflicht, eine Forderung, die sich in der Praxis nicht durchsetzen dürfte.

F. MAINX (Karlsruhe).

**William J. Horsey and Konrad Akert:** The influence of ethyl alcohol on the spontaneous electrical activity of the cerebral cortex and subcortical structures of the cat. (Der Einfluß des Äthylalkohols auf die spontane elektrische Aktivität der Hirnrinde und der subcorticalen Abschnitte der Katze.) [Div. of Neurol. Surg., Johns Hopkins Univ., Baltimore.] Quart. J. Alcohol 14, 363—377 (1953).

Es werden die Veränderungen des EEG bei Katzen nach Äthylalkoholgaben veranschaulicht. Die Ableitung erfolgt mittels HESSscher Elektroden. Durch stomachale Gaben von Äthylalkohol-Wasser-Gemischen werden Alkoholkonzentrationen bis über 5 g-% — nach der Methode von LEVINE und BODANSKY bestimmt — im Blut erzeugt und die entsprechenden elektroencephalographischen Veränderungen geschildert. Im allgemeinen erniedrigen Äthylalkoholgaben die Frequenz und setzen die Amplitude der Wellen herab. Grundsätzlich stimmen die Ergebnisse mit denen von v. HEDENSTROEM und SCHMIDT überein (Dtsch. Z. gerichtl. Med. 40, 234, 1951).

LORKE (Göttingen).

**Anibal Varela, Ana Penna, Francisco Alcaino G., Eduardo Johnson and Jorge Mardones R.:** Sugar, pyruvate and acetaldehyde levels in the blood of alcohol addicts after ingestion of dextrose. (Blutzucker-Brenz-Traubensäure und Acetaldehyd-Spiegel des Blutes nach Alkohol unter gleichzeitiger Dextrosezufuhr.) [Clin. Psiquiátr. Univ., and Inst. de Invest. sobre Alcoholismo, Univ. de Chile, Santiago.] Quart. J. Alcohol 14, 174—180 (1953).

Zucker-Brenztraubensäure- und Acetaldehydspiegel des Blutes nach 1 g Dextrose je Kilogramm Körpergewicht bei 26 Alkoholgewöhnten und 16 Alkohol-Nichtgewöhnten: Eine Differenz in der Glucosetoleranz war bei beiden Gruppen nicht festzustellen. Zwischen dem Brenztraubensäurespiegel nach Hunger wurde bei beiden Gruppen kein Unterschied festgestellt. Der Brenztraubensäurespiegel nach Glucosezufuhr stieg hoch an, sowohl nach Alkohol wie bei den Kontrollen. Die



Rückkehr zu der Norm war etwas geringer bei Alkoholzufuhr. Der Blutacetaldehydspiegel der Gruppe der Nichtalkoholgewöhnten nahm zwischen 2 und 3 Std nach Dextrosezufuhr zu mit einer signifikanten negativen Korrelation zum Blutzuckerspiegel. Nach Alkohol zeigte sich eine geringfügige Zunahme des Acetaldehydgehaltes nach Dextrose. Die Rückkehr zur Norm war ungefähr 3 Std verzögert. Eine signifikante Korrelation zwischen Acetaldehyd- und Zuckerspiegel bestand allerdings nicht.

H. KLEIN (Heidelberg).

**Michel Lamotte et S. Lamotte-Barrillon: Les manifestations hépatiques de l'alcoolisme (Stades initiaux).** (Die Leberveränderungen bei chronischem Alkoholismus [Anfangsstadien].) *Rev. Praticien* 1953, 2381—2391.

Dem ersten Auftreten klinischer Ausfallserscheinungen geht beim fortgesetzten Alkoholmißbrauch eine verhältnismäßig lange Zeit der Kompensation voraus, welche auf das große Regenerationsvermögen der Leberzellen zurückgeführt wird. In diesem ersten Stadium sind jedoch in der Regel bereits histologische Veränderungen an der Leber nachweisbar, welche durch Biopsie festgestellt und als Alarmzeichen gewertet werden können. Auch in der präcirrösen Kompensationsphase wurden reine Verfettungen nur selten gesehen; meist war das Bild großtropfiger Fetteinlagerung schon vergesellschaftet mit kleinen entzündlichen Infiltraten, herdförmiger Parenchymdegeneration und beginnender bindegewebiger Substitution; zumindest war mit Selektivfärbungen eine Verdickung des reticulären und paravenösen bzw. periportal Bindegewebes nachzuweisen. — Diese Veränderungen sind noch reversibel, während sich bei fortgesetztem Alkoholabus das Bild der klassischen Cirrhose entwickelt. **BERG** (München).

**Charles Debray et Pierre Housset: L'estomac des alcoolistes.** (Der Magen des Alkoholikers.) *Rev. Praticien* 1953, 2393—2400.

Besprechung der Patho-Physiologie und Symptomatologie der akuten und chronischen Alkoholgastritis. Die gastroskopischen, röntgenologischen, chemischen und klinischen Befunde bieten keinen Unterschied gegenüber Gastritiden anderer Ursache, so daß eine Diagnose nur ex juvantibus — Zurückgehen der Beschwerden bei Entwöhnung — möglich ist. Im Endstadium bietet sich meist das Bild einer atrophischen Gastritis, deren mögliche pathogenetische Bedeutung für die Hepatopathien und Polyneuritiden der chronischen Alkoholiker hervorgehoben wird.

**BERG** (München).

**Eiichi Fujiwara: Studies on the metabolism of ethyl alcohol and the effect of antabuse.** (Studien über den Abbau von Äthylalkohol und Antabuswirkung.) [Dep. of Pharmacol., Niigata Univ. School of Med., Niigata.] *Acta med. et biol. (Niigata)* 1, 61—71 (1953).

Ausgehend von den bekannten Ergebnissen der Untersuchungen von **HALD**, **JACOBSEN** und **LARSEN** (1949) über den Abbau von Äthylalkohol und seine Beeinflussung durch Antabus beschäftigt sich Verf. mit den Ursachen der verschiedenen Zeit-Blutkonzentrationskurven beim Abbau des Acetaldehyds. Auf Grund zahlreicher Tierversuche (Kaninchen, Katzen, Mäuse, Ratten) kommt Verf. zum Ergebnis, daß zwei Arten von Fermenten am Acetaldehydabbau teilhaben: die einen bewirken die Oxydation unabhängig von der Acetaldehydkonzentration, die anderen proportional zu dieser. Diese letzteren Fermente sind auch die Ursache für den hyperbolischen Verlauf der Zeit-Konzentrationskurve bei bloßer Alkoholgabe. Wird aber Alkohol erst nach Antabusverabreichung gegeben, zeigt die Zeit-Blutkonzentrationskurve des Acetaldehyds einen mehr geradlinigen Verlauf. Dies liegt vor allem in einer Hemmung der „konzentrationsabhängigen“ Fermente durch Antabus, wodurch die Wirkung der anderen Fermentgruppe in den Vordergrund tritt. Versuche zeigten überdies die Reizwirkung von reinem Acetaldehyd; daraus zieht Verf. den Schluß, daß die unangenehmen Antabussymptome während des Alkoholabbaues nicht eine Folge der gesteigerten Acetaldehydkonzentration, sondern vielmehr eine direkte Reaktion zwischen Antabus und Alkohol darstellen. Reines Antabus kristallisierte in großen, flachen, polygonalen, hellgelben Kristallen, Siedepunkt 185,0—185,5° C. Durch Verbindung von Antabus und Acetaldehyd in vitro entstand eine orangefarbene, ölige, unangenehm riechende und brennend schmeckende Substanz, Siedepunkt 160,5—161,0° C. Diese hatte auf die Blut-Acetaldehydkonzentration von Kaninchen, die eine Äthylalkoholgabe (10% alkohol. Lösung, 10 ml/kg) erhalten hatten, dieselbe Wirkung wie als reines Antabus. Autor stellt abschließend fest, daß die Bedeutung des Antabus nicht nur in seiner therapeutischen Wirkung zur Bekämpfung des chronischen Alkoholismus als vielmehr auch in seinem Anteil bei der Erforschung des Alkoholabbaues liegt.

**WÖLKART** (Wien).

**Hans J. Bochnik: Tests unter Alkoholbelastung. Zur charakterologischen Auswertung des experimentellen Alkoholrausches, unter besonderer Berücksichtigung des Wartegg-Zeichentests.** [Psychiatr. u. Nervenclin., Univ., Hamburg.] Z. diagn. Psychol. u. Persönlichkeitsforsch. 2, 33—43 (1954).

Verf. schildert an wenigen Beispielen die „disproportionierende Rauschsituation“, vor allem offenbar werdend an der Schrift bzw. den zu erstellenden „Bildern“ des Wartegg-Zeichentests, der nebenbei als sehr ergiebiges, umfassendes charakterologisches Verfahren gerühmt wird. — Die Arbeit ist gewissermaßen als Diskussionsbeitrag und als solche positiv zu werten, der einmal die charakterologische Einsicht in die Persönlichkeitsstruktur, die dem Alkohol ausgesetzt wird, betrifft und zum anderen dem Wartegg-Test weitere Verwendungsmöglichkeiten einräumt.

E. JANSEN (Mainz).

**Philip R. A. May and Franklin G. Ebaugh: Pathological intoxication, alcoholic hallucinosis, and other reactions to alcohol. A clinical study.** (Pathologischer Rausch, Alkoholhalluzinose und andere Alkoholreaktionen.) [Colorado Psychopath. Hosp. and Dep. of Psychiatr., Univ. of Colorado School of Med., Denver.] Quart. J. Alcohol 14, 200—227 (1953).

Die Studie stützt sich auf die ausgewerteten Krankengeschichten sämtlicher Alkoholpsychosen (732 Fälle), chronischer Alkoholiker (1289 Fälle) und Kriminellen (1120 Fälle), welche im Colorado Psychopathic Hospital von 1925—1952 behandelt bzw. beobachtet wurden. Ziel der Studie ist die Aufstellung einer rationellen Klassifikation und Nomenklatur der verschiedenen Reaktionsformen der Alkoholintoxikation. Nach Ansicht der Verff. sind die Begriffe „pathologischer Rausch“ und „Alkoholhalluzinose“ ebenso wie andere ältere Bezeichnungen für verschiedenartige alkoholverursachte Reaktionsformen entbehrlich, ja irreführend und nur Ausdruck unklarer, spekulativen Denkens. Diese Begriffe verhindern die genaue Beschreibung der klinischen Wirklichkeit, zumal die jeweils in Anspruch genommenen Kriterien höchst fragwürdig erscheinen. So ist das Kriterium der „sinnlosen Gewalt“ (beim pathologischen Rausch) spekulativ und unklar, weil für manchen Beobachter jede Gewalt „sinnlos“ ist; die Amnesie ist als Kriterium ungeeignet, da sie oft vorgetäuscht wird, auf jeden Fall nicht sicher verifiziert werden kann; die „geringe Alkoholdosis“, welche nach überkommener Meinung oft schon zur Herbeiführung eines pathologischen Rausches ausreicht, wird von den Autoren ebenfalls als Kriterium abgelehnt, da sich in dem großen Material kein einziger Fall vorfand, bei dem eine „minimal dosis“ eine schwere Reaktion ausgelöst hätte. Verff. stellen demgegenüber heraus, daß die Psychopathologie der jeweiligen Rauschformen und Alkoholpsychosen klar und überschaubar aus dem Zusammenwirken von Alkoholintoxikation, Ausgangspersönlichkeit mit ihren älteren oder neueren Konfliktspannungen und Verteidigungs- und Angriffsbereitschaften und der jeweiligen aktuellen Belastungssituation beschrieben werden könne. Man benötige keine abgegrenzten Krankheitsbilder wie den „pathologischen Rausch“, die „Alkoholhalluzinose“ oder das „Delirium tremens“. Zur vollständigen, erschöpfenden Kennzeichnung der verschiedenen akuten Intoxikationsformen und auch der chronischen Zustandsbilder genüge die aus der allgemeinen klinischen Psychopathologie geläufige Terminologie. Je nach den dominierenden Symptomen lassen sich die Formen der Alkoholintoxikation folgendermaßen einteilen: *Hirnsyndrom, Alkoholintoxikation* (1) mit neurotischer Reaktion; (2) mit Verhaltensreaktion; (3) mit Verwirrtheitsreaktion; (4) mit deliröser Reaktion; (5) mit affektiver Reaktion; (6) mit schizophrener Reaktion; (7) mit paranoider Reaktion. Die jeweilige zeitliche Erstreckung der Reaktion wird mit den klinisch üblichen Bezeichnungen akut, subakut und chronisch beschrieben. An Hand von 33 näher beschriebenen Fällen wird die Brauchbarkeit dieser Klassifikation aufgezeigt. Die sehr inhaltsreiche Kasuistik enthält eine Reihe von forensischen Fällen, darunter zwei Tötungsdelikte, begangen von gewalttätigen Psychopathen, welche Erinnerungslosigkeit für die Tat angaben, unter Narkoanalyse aber die Einzelheiten des Delikts genau schilderten. Ein anderer, in völlig desorientiertem Zustand eingelieferter Alkoholiker schilderte in Narkoanalyse ein grauenhaftes Tötungsdelikt mit Einzelheiten der Vorbereitung und Durchführung; die Schilderung war, wie sich herausstellte, ein reines Phantasieprodukt. — Mit Verhaltensreaktion (behavioral reaction) meinen Verff. die unter Alkohol auftretende Streitsucht, Gewalttätigkeit, Drohungen, Toben usw. Als affektive Reaktionen werden nur die (in diesem Material sehr seltenen) rein depressiven und rein manischen Bilder angesprochen, wenn sie die Intensität einer endogenen Manie oder Depression erreichen. Ihren theoretischen Standpunkt formulieren die Verff. folgendermaßen: Die Alkoholintoxikation erzeugt Defekte der Ichfunktionen. Die innere und äußere Wahrnehmung wird beeinträchtigt,

die Kontrolle, Integration und Modulation der emotionalen Impulse behindert. Das vorher bestehende Gleichgewicht zwischen Impuls, Angst und Abwehrmechanismus wird durchbrochen. Hinzukommende aktuelle Umwelteinflüsse provozieren oder verschärfen vorhandene Konflikte. Es erfolgt eine Manifestation des bereitliegenden Konfliktmaterials, z. B. Schuldgefühl, Schamgefühl, Angst, Minderwertigkeitsgefühl. Unterdrückte Aggressionen, auch sexueller Art, werden freigesetzt. Der Drang nach Abhängigkeit oder die Rebellion gegen die Abhängigkeit manifestiert sich. Andererseits können Abwehrmechanismen, die vorher nur wenig in Erscheinung traten, unter Alkohol intensiviert werden; neue Abwehrmechanismen zum Ausgleich des vorher gestörten Gleichgewichts treten auf. BSCHOR (Berlin).

**H. Schweitzer: Graphologische, klinische und psychologische Untersuchungen unter Alkoholwirkung.** [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Akad., Düsseldorf.] Öff. Gesdh.dienst 16, 361—372 (1955).

Alkoholbeeinflusste Kraftfahrer in der Anzahl von 250 wurden auf Ausfälle in zahlreichen (10) Leistungsqualitäten untersucht. Von diesen wird berichtet über Veränderungen der Handschrift einschließlich Schreibfehlern, Auffälligkeiten beim Drehnystagmus und Ergebnisse mit einem neu entwickelten Zeichentest: a) 80 verwertete Schriftproben — verglichen mit den später erhobenen nüchternschriftproben — zeigten eine oder mehrere Abweichungen, unter anderem Erweiterung der Schleifen (52), verschlechterte Leslichkeit (42), Vergrößerung und Erweiterung (38), verstärkter (34) und schwächerer (30) Druck, verstärkte Bogigkeit (31), Bewegungsentgleisungen (29). Die Häufigkeitskurven der Abweichungen lagen bei 1,3—1,5 sowie über 2,0<sup>0</sup>/<sub>00</sub> am höchsten. Drei Gruppen von Veränderungen zeichneten sich ab, die sich bestimmten BAG-Bereichen zuordnen ließen, eine zwischen 0,9 und 1,3, die zweite zwischen 1,9 und 2,1 und die dritte sich häufend über 2,1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Über diese Feststellungen hinaus waren zahlreiche Schriftproben bis zur „Entpersönlichung“ oder gar Nichtidentifizierbarkeit des Schreibers verändert, was für die Schriftexpertise Bedeutung haben dürfte. b) Der Drehnystagmus nach 6 Umdrehungen in 6 sec ist bei BAG über 1,0<sup>0</sup>/<sub>00</sub> immer länger als 10, meist 15 sec. Die Nystagmusverlängerung läßt nahezu den BAG voraussagen. c) Beim Zeichentest handelt es sich um eine Anordnung, die keinerlei Anforderung an Intelligenz und Bildungsgrad des Untersuchten stellt: Durch vorgezeichnete Punkte ist ein einfacher Gegenstand (Schlüssel) angedeutet und der Gegenstand soll durch Verbindung der Punkte gezeichnet werden. Die Alkoholbeeinflussten, von denen jeder später nüchtern den Gegenstand mühelos erkannte, zeichneten die erstaunlichsten Bilder (Löwe, Karikatur u. a.), auch wenn sie sonst einen durchaus geordneten und nüchternen Eindruck machten. Es wird festgestellt, daß keine andere Methode mit solcher Deutlichkeit eine alkoholbedingte Leistungsschwäche anzeigt. RAUSCHKE (Heidelberg).

**W. Schwerd u. D. Ammon: Alkoholbeeinflussung und Unfallsituation.** [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Erlangen.] Kriminalwiss. 1954, 121—124.

Statistische Auswertung von 1094 Fällen des Erlanger Instituts aus den Jahren 1951/52. Das Material wird aufgeschlüsselt nach Blutalkoholkonzentration, Art des Verkehrsmittels und Unfallsituation. Ähnlich wie bei den Untersuchungen von PONSOLD ergab sich in der Verteilung der Blutalkoholwerte auffällig gewordener Verkehrsteilnehmer ein Maximum zwischen 1,4 und 1,6<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Für die verschiedenen Verkehrsmittelgruppen ließen sich diesbezüglich keine Unterschiede ermitteln. Interessante und von der Verteilung in der Verkehrsunfall-Gesamtstatistik des statistischen Bundesamtes durchaus verschiedene Ergebnisse zeigte die Feststellung der prozentualen Häufigkeit verschiedener Unfallsituationen bei alkoholisierten Kraftfahrern. Während in der ersteren das Versagen bei schwierigeren Verkehrssituationen überwiegt (falsches Überholen, Nichtbeachten des Vorfahrtsrechtes, falsches Einbiegen usw.), tritt im vorliegenden Material die Unfallhäufigkeit bereits bei relativ einfach zu bewältigenden Aufgaben hervor. Besonders häufig scheint dem alkoholbeeinflussten Verkehrsteilnehmer die Fähigkeit zur Anpassung der Geschwindigkeit an die Straßenverhältnisse verlorenzugehen. Während bisher das Schlangelinienfahren als die typisch abnorme Fahrweise alkoholisierter Kraftfahrer angesehen wurde, weist die vorliegende Zusammenstellung auch noch andere Verhaltensweisen als charakteristisch für die Alkoholbeeinflussung aus; so vor allem das Abkommen von der Fahrbahn als Ausdruck einer alkoholbedingten (durch einfache Ermüdung nur sehr selten hervorgerufenen) Aufmerksamkeitsstörung. Kollisionen und Auffahren auf Personen und Gegenstände bei Dunkelheit sprechen für Störung der Seheistung und der Fähigkeit, Geschwindigkeit, Entfernung und Seitenabstand richtig einzuschätzen. — Trotz gewisser Einschränkungen empfehlen die Verf., die Beurteilung der Verkehrssituation in die Alkoholbegutachtung einzubeziehen. Wenn auch

den „Umständen“ eines Falles nur ein relativer Beweiswert zugemessen werden könne, sei dieser doch oft hoch genug, um das Ergebnis der Blutalkoholbestimmung zu stützen oder zu erhärten.

BERG (München).

**David Lester, Leon A. Greenberg and George R. Tiernan: Driving under the influence of alcohol. The role of chemical tests in appealed cases.** (Kraftfahren unter Alkoholeinfluß. Die Bedeutung chemischer Proben in Berufungsverfahren.) [Laborat. of Appl. Physiol., Yale Univ., and Prosecutor's Off., Court of Common Pleas, New Haven.] [2. Internat. Conf. on Alcohol and Road Traffic, Toronto, 9.—12. IX. 1953.] *Quart. J. Alcohol* 14, 614—619 (1953).

Seit die Polizei 1951 die Bestimmung des Alkohols in der Atemluft mit dem „Alkometer“ eingeführt hat, wählt sie bereits vor der Strafanzeige besser aus und „schützt die Unschuldigen vor peinlichen und teuren Gerichtsverfahren, der möglichen Verurteilung vor einem niederen Gericht und der Notwendigkeit einer Berufung“. Der Prozentsatz der Zahl derer, die sich schuldig bekennen, stieg von 23 auf 61%, wenn die chemische Probe durchgeführt war. Die Zahl der Freisprüche lag in Verfahren ohne Alkometertest bei 42%, mit einem solchen Test bei 17%. 1,5‰ (wohl aus dem Atemluftbefund erschlossene) Blutalkoholkonzentration gilt als primafacie-Beweis für einen alkoholisierten Zustand. Von 12 Fällen über 1,4‰ Blutalkoholkonzentration wurden nur 2 freigesprochen. In dem einen Fall lag die klare Schuld beim anderen Unfallbeteiligten; im zweiten Falle konnte nicht nachgewiesen werden, daß der Fahrer den Wagen auch wirklich gefahren hatte; er war vor einem Verkehrszeichen im stehenden Wagen bei angestellter Zündung schlafend angetroffen worden. Gegen beide Urteile haben die Verf. für unsere Praxis selbstverständliche Bedenken.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

**Hermann Schwitzke: Zur Annahme von Tatmehrheit zwischen Trunkenheit am Steuer und nachfolgender Fahrerflucht.** *Neue jur. Wschr. A* 1952, 1203.

In einer neuen Entscheidung vom 2. 5. 52 hat der BGH die Annahme von Tatmehrheit zwischen Übertretung der StVo und Trunkenheit am Steuer einerseits und anschließender Fahrerflucht andererseits bestätigt, weil es jeder natürlichen Betrachtungsweise widerspräche, wollte man den Vorgang eines fahrlässig verursachten Verkehrsunfalls und die nachfolgende Fahrerflucht unter dem Gesichtspunkt der Trunkenheit am Steuer zu einer einzigen Handlungseinheit zusammenfassen. War dagegen der Rauschzustand des Täters so erheblich, daß seine Entschlußfähigkeit aufgehoben war, liegt entweder keine Fahrerflucht vor oder der Täter ist nach § 330a StGB zu bestrafen.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn).

**Otto Zschiegner: StGB §§ 221, 330c (Fürsorgepflicht nach gemeinsamem Zecken. — Zu § 330c StGB).** a) Gemeinsames Zecken in einer Gastwirtschaft kann nur unter besonderen Umständen eine Fürsorgepflicht i. S. des § 221 StGB auslösen. b) Als Unglücksfall i. S. des § 330c StGB sind nur Ereignisse anzusehen, bei denen in der Regel eine unmittelbare Gefahr für Leib oder Leben von Menschen oder für bedeutende Sachgüter sofort erkennbar ist. [Bay. ObLG, Urt. v. 9. 12. 1952 — 2 St 176a—b/51.] *Neue jur. Wschr. A* 1953, 556—557.

Drei Personen gingen aus einer Gastwirtschaft im trunkenen Zustand nach Hause. Die Trunkenen ließen einen ihrer Mitzecher auf dem Heimwege liegen, ohne sich die Mühe zu machen, jemand zu veranlassen, nach ihm zu sehen. Der liegengebliebene Trunkene erlitt Beschädigungen, die jedoch nicht tödlich waren. Der Bundesgerichtshof sah hierin weder einen Verstoß gegen § 221 StGB (Aussetzung), noch einen Verstoß gegen § 330c StGB (unterlassene Hilfeleistung). Eine unmittelbare Gefahr für Leib und Leben eines Menschen oder für bedeutende Sachgüter waren bei dieser Sachlage nicht zu erkennen.

B. MUELLER (Heidelberg).

**J. Dadlez, M. Kapeczyńska et Z. Wojciak: Sur la recherche de la strychnine.** (Über den Nachweis von Strychnin.) [Inst. de Pharmacol. et Inst. de Méd. Légale, Acad. de Med., Poznan.] *Bull. Soc. Sci. Poznan, Sér. C* 1954, H. 4, 9—12.

Es wird eine Methode zur Gewinnung einer Ausgangslösung für den Strychninnachweis in Organen beschrieben. Im Gegensatz zu dem üblichen Verfahren nach STAS-OTTO werden die zerkleinerten Organe direkt mit Chloroform extrahiert. Nach der Arbeitsvorschrift des Verf. werden z. B. 50 g zerkleinerte Organe mit 70 cm<sup>3</sup> Chloroform übergossen, geschüttelt und 24 Std stehengelassen, das Chloroform alsdann von der inzwischen fest gewordenen Masse abgegossen

und filtriert. Filtrat auf dem Wasserbad bis Sirupkonsistenz eingedampft und mit 2 cm<sup>3</sup> dest. H<sub>2</sub>O aufgenommen. Nach Ansäuern mit 2 Tropfen HCl ( $d = 1,19$ ) wird noch 5 min warm gehalten und bei Zimmertemperatur 24 Std stehengelassen. Nach abermaligem Filtrieren und Waschen mit insgesamt 2 cm<sup>3</sup> dest. H<sub>2</sub>O wird nochmals zur Trockne eingedampft und hierauf mit 1 cm<sup>3</sup> H<sub>2</sub>O verdünnt. Mit dieser konzentrierten Ausgangslösung wird einmal die Farb-reaktion mit Ammonvanadat in konz. H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> und daneben die Reaktion mit konz. H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> und Kaliumbichromat angestellt. Der Vorteil dieser Methode soll darauf beruhen, daß man eine klare Ausgangslösung zur Anstellung dieser Farbreaktionen gewinnt, die vor allem mit konz. H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> allein noch keine störende Braunfärbung ergibt. Die extrahierte Menge an Strychnin bewegt sich bei dieser Aufschlußart zwischen 25 und 60%.

BURGER (Heidelberg).

**The concept of the fatal dose. Death on the sigmoid.** (Die Auffassung von der tödlichen Dosis.) J. Forensic Med. 1, 129—131 (1954).

Da es sich bei Vergiftungen immer um Menschen oder Tiere mit sehr unterschiedlicher individueller Verträglichkeit handelt, ist es äußerst schwierig, die Höhe der tödlichen Dosis eines Stoffes festzulegen. Verf. berichtet in diesem Zusammenhang über Frosch-Versuche mit Digitalis und kommt zu dem Ergebnis, daß die Beziehung zwischen der Menge des verabfolgten Giftes und der Anzahl der getöteten Individuen einer S-förmigen Kurve entspricht.

LORKE.

**G. Brandes und G. Suchowsky: Digitoxinsuicid.** [I. Med. Klin. u. Poliklin. u. Path. Inst. d. Freien Univ. am Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.] Ärztl. Wschr. 1954, 134—138.

Die Verf. berichten über einen Fall von Digitoxinvergiftung einer 61jährigen Frau, die in suicidalen Absicht 50 Tabletten Digitoxin „Merck“ (= 5 mg Digitoxin) eingenommen hatte und 10 Tage später verstarb. Neben der Schilderung des klinischen Verlaufes werden chronologisch vom 1.—10. Tage nach der Vergiftung interessante Veränderungen am EKG gezeigt. Autopsisch fanden sich zahlreiche bis stecknadelkopfgroße subendokardiale Nekrosen, vorwiegend im linken Ventrikel. Mikroskopisch ließ sich mit der FEYRTERSchen Einschlussfärbung ein herdförmiger Schwund der Cyanochromie in den tieferen Abschnitten des Herzmuskels nachweisen. — Auf Grund der Beobachtungen wird von einer ambulanten Digitoxin-Stoßtherapie gewarnt und eine einschleichende Dosierung von 0,2—0,3 mg täglich bis zur Sättigung vorgeschlagen.

LUFF.

**Walter Laux: Vergiftung mit Emedian.** [Psychiatr. u. Nervenklin., Univ., Kiel.] Slg Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 14, 403—406 (1953).

Das klinische Bild der Emedianvergiftung ähnelt der Atropinvergiftung, was wohl auf den Gehalt an Benzilpseudotropin zurückzuführen ist. So traten bei dem 9jährigen Knaben folgende Symptome auf: Starke Pupillenerweiterung mit schlechter Lichtreaktion, Rötung des Gesichtes und der Bindehäute, ataktischer Gang, schwere symptomatische, deliriös gefärbte Psychose mit psychomotorischer Enthemmtheit, optischen Halluzinationen, Desorientiertheit mit nachfolgender Amnesie. Im Gegensatz zur Atropinvergiftung fehlt Trockenheit der Mundschleimhaut sowie stärkere Tachykardie. Nachweis im Tierversuch mit Extrakt aus dem Urin.

G. E. VOIGT.

**Ludwig Teleky: Nebel und Nebelkatastrophen.** Arch. Gewerbepath. 13, 6—28 (1954).

Da die Nebelbildung (bei geeigneten meteorologischen Voraussetzungen) von der Anwesenheit von Staubteilchen als Kondensationszentren abhängig ist, wird der Nebel an Industriorten zum gewerbehygienischen Problem. In London steigt bei mehrtägigen schweren Nebelfällen die Sterblichkeit Erwachsener stark an; andererseits gibt es schwere Nebelfälle ohne Erhöhung der Sterblichkeitsziffer, woraus auf eine unterschiedlich schädigende Wirkung des Nebels auf die menschliche Gesundheit geschlossen werden kann. Dies scheint von Art und chemischer Zusammensetzung des Staubs abzuhängen, die sich ständig innerhalb weiter Grenzen ändern, auch wenn es sich um die entweichenden Produkte einer und derselben Industrieanlage handelt. Die erste Nebelkatastrophe ereignete sich am 1. 12. 30 im Maastal: von 90000 Einwohnern kamen „sicher auf den (5tägigen) Nebel zurückführbar“ 60 zu Tode, nicht eingerechnet die Todesfälle infolge bereits vorhandener Krankheiten. An schädigenden Stoffen wurden rekonstruktiv (nicht durch direkten Nachweis aus dem Nebel) ermittelt NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, HF und weitere Fluorverbindungen. Im Herbst 1948 kam es in Donora zu einer weiteren Nebelkatastrophe (20 Todesfälle, ernstliche Erkrankungen bei 10% der Bevölkerung), deren Ursache und Zusammenhänge mit großem Geldaufwand nachträglich untersucht wurden. Zwei exhumierte Leichen zeigten 5 Monate nach dem Tode (!) an der Lunge Capillarerweiterungen, Hämorrhagien, Ödem und eitrig Bronchitis. In Poza Rica (Mexico) entwich aus einer Industrieanlage bei ausgesprochenem Nebel H<sub>2</sub>S; von den in der Umgebung Ansässigen starben 9 innerhalb 20 min und 13 weitere innerhalb 2 Std bis 9 Tagen. In einem Industrieort in der Nähe von New York wurden 1953 zu zwei verschiedenen Zeiten bei Nebel schwere Krankheitsbilder an den Arbeitern beobachtet.

Es werden Erörterungen darüber angestellt, wann gewerbehygienisch bei Staubbeladung der Nebel nur eine „Belästigung“ darstellt, ab wann „Gesundheitsschädigung“ vorliegt, ferner welche schädigenden Stoffe eine Nebelkatastrophe auf den Plan rufen und wie dem Auftreten von Nebelkatastrophen zu begegnen ist.

RAUSCHKE (Heidelberg).

**Kenneth P. DuBois, John Doull, Jere Deroin and Oda K. Cummings: Studies on the toxicity and mechanism of action of some new insecticidal thionophosphates.** Untersuchungen über Toxizität und Wirkungsweise von einigen neuen Thionophosphat-Insektiziden.) [Dep. of Pharmacol., Univ. of Chicago, Chicago.] Arch. of Industr. Hyg. 8, 350—358 (1953).

Folgende neue Thiophosphorsäureester wurden an Ratten auf ihre Toxizität und in vitro auf Cholinesterasehemmung geprüft; *Malathion* (S-1,2-Dicarbäthoxyäthyl-0,0-dimethyldithionophosphat), *E 8573* (Tetrapropylidithiopyrophosphat) und *Chlorothion* (p-Nitro-m-chlorophenyl-dimethyl thionophosphat). Bei oraler Applikation war die  $LD_{50}$  (gegenüber 4 mg/kg bei *E 605* z. B.) 1500 mg/kg bei Chlorothion, 1450 mg/kg bei *E 8573* und 1400 mg/kg bei Malathion. Intrapertoneal angewendet lag die  $LD_{50}$  etwa halb so hoch. Demgegenüber war die Hemmung der Cholinesterase in vitro hoch: 50%ige Hemmung wurde im Serum durch  $8 \times 10^{-3}$  molare Konzentration von Malathion erreicht (Chlorothion:  $4 \times 10^{-5}$ ; *E 8573*  $9,6 \times 10^{-6}$ ). Bei intravenöser Gabe von Malathion lag die  $LD_{50}$  der Ratte bei 50 mg/kg. Verff. nehmen daher an, daß die gegenüber *E 605* geringe Säugertoxizität auf einer schlechteren Resorption durch Magen-Darmkanal und Peritoneum beruht. Täglich 50 mg/kg Chlorothion bzw. 100 mg/kg *E 8573* oder Malathion wurden von den Tieren 60 Tage lang vertragen. Bei 300 mg/kg Malathion täglich trat eine Kumulation in bezug auf die Hemmung der Cholinesterase ein, die schließlich zum Tode führte. Im Serum war die Hemmung der Cholinesterase schon vor dem Auftreten toxischer Erscheinungen meßbar.

GG. SCHMIDT (Erlangen).

**F. Duensing und W.-D. Erdmann: Hirnelektrische Untersuchungen über die Wirkung von Diäthyl-p-nitrophenyl-thiophosphat (*E 605*) an Kaninchen und über einen begrenzten Antagonismus zwischen *E 605* und Atropin an Katzen.** [Neurol. Univ.-Klin. u. Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 223, 506—518 (1954).

Kaninchen- und Katzenversuche. Elektroencephalographisch nach Vergiftung Aktivierung der 4.—6. Hz-Wellen in allen corticalen Ableitungen. Bei Katzen Aktivierung von  $\beta$ -Wellen in allen Hirnteilen, bei Kaninchen Tod ohne Krampferscheinungen unter Atemstillstand und Kreislaufkollaps, bei Katzen auch Krampfanfälle. Corticale Applikation von *E 605* führte zu lokalen Krampfstromabläufen. Die medullären Zentren der Kaninchen schienen besonders empfindlich zu sein. Hohe Dosen von Atropin beeinflussten nur die Hirnerscheinungen, nicht die übrigen Vergiftungssymptome.

B. MUELLER (Heidelberg).

**F. Rausch und W. Ladwig: Klinischer Verlauf einer geretteten *E 605*-Vergiftung. Entwicklung eines Diabetes mellitus.** [Inn. Abt., Krankenh., Bad Rothenfelde i.T.W.] Ärztl. Wschr. 1954, 1053—1057.

Beobachtung einer 51jährigen Frau, die die Vergiftung (Suicidversuch) überlebte; sie nahm 2 g *E 605* forte im Kaffee. Nach 7 min Stöhnen, Leibschmerzen, Brechreiz und Erbrechen. Klares Bewußtsein. Nach 45 min zunehmender Bewußtseinsverlust. Schwerstes Lungenödem. Nach Kardiazolinjektion Transport in das Krankenhaus. Atropin und Sauerstoff. Lungenödem verschlechtert sich zunächst. Aderlaß, Methionin und Atropin. Auffällig rasche Besserung. Nach etwa 3 Std deutliche Besserung des Allgemeinbefindens mit Rückkehr des Bewußtseins. Im weiteren Verlauf Bradykardie, späterhin kam es zu einer bleibenden Hyperglykämie und Glykosurie ohne funktionelle Nierenveränderungen, die auf eine Acetylcholinvergiftung zurückgeführt wird.

B. MUELLER (Heidelberg).

**W.-D. Erdmann und K. P. Schaefer: Über die Wirkung von Diäthyl-p-nitrophenylthiophosphat (*E 605*) auf Rückenmarksreflexe an der Katze.** [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 223, 519—532 (1954).

Versuche an decerebrierten Katzen im Hinblick auf die Wirkung des Giftes auf das Rückenmark. *E 605* scheint die Interneuronen des Rückenmarkes zu lähmen; komplizierte Versuchsanordnungen, die von Interessenten im Original nachgelesen werden müssen.

B. MUELLER (Heidelberg).

**H. Steim und Weissbecker: Atropin intravenös bei schwerer E 605-Vergiftung.** [Med. Univ.-Klin., Freiburg i. Br.] Med. Klin. 1954, 1288—1289.

Die Autoren empfehlen bei E 605-Vergiftungen Atropin intravenös so lange zu injizieren bis leichte Überdosierungserscheinungen auftreten; die Maximaldosis von 3 mg subcutan kann bei solchen Vergiftungen nicht beibehalten werden. Die Gefahr einer tödlichen Atropinvergiftung ist gering, weil die Dosis letalis bei etwa 100 mg liegt. Eine etwaige Atropinvergiftung kann im übrigen durch Pilocarpingaben leicht beherrscht werden. — Ferner wird an Hand eines Falles, bei dem eine 40jährige Frau etwa 80 cm<sup>3</sup> Folidol in Bohnenkaffee mehr als 2 Std vor Beginn der Behandlung getrunken hatte, die Wirksamkeit der intravenösen Atropingaben und die prompte Wirkung von Quecksilberdiureticis zur Beseitigung des Lungenödems aufgezeigt.

SCHWERT (Erlangen).

**G. Cambosu: La guerra batteriologica.** (Der bakteriologische Krieg.) [Ist. d'Ig., Univ., Parma.] Igiene mod. 46, 123—148 (1953).

Besser wäre der Term „biologischer Krieg“, da auch nichtmenschenpathogene Keime eine Rolle spielen können, die z. B. Nahrungsmittel ungenießbar machen können. Gegen die Möglichkeit einer wirksamen Bakterienaussaat als Kriegswaffe werden dann die bekannten Bedenken zusammengestellt: Fraglichkeit des optimalen Entwicklungsmilieus, bakterielle Antagonismen, immunisatorische Abwehrmaßnahmen des Gegners, Unsicherheit des Angehens der Infektion im Einzelfall. Von der (nicht schwierigen) Infizierung von Einzelpersonen zur Erzeugung einer Epidemie ist es ein weiter Weg. Andererseits genügen bei bestimmten, aerogen inhaliierten Erregern sehr geringe Konzentrationen, jedoch können Bakterien nur in künstlichem Nebel als Suspensionsmittel verbreitet werden, diese Nebel können aber (wegen der Abwehr des Gegners) nur in Höhen abgeblasen werden, in denen bereits eine natürliche Auflösung jedes Nebels einsetzt. Eine wirksame Infektion des Trinkwassers ist ebenfalls kaum ausführbar, wenigstens solange die Reinigungs- und Kanalisationssysteme intakt sind. Desgleichen ist eine Masseninfektion von Lebensmitteln äußerst schwierig ausführbar. Der Erfolg einer Infektionsverbreitung durch Aussetzen von Insekten als Trägern von Erregern (Pestfloh u. dergl.) ist dank der Insecticide recht fraglich. Alles in allem ist der Ausbruch von absichtlich erzeugten Massenepidemien für unwahrscheinlich, die Bewirkung umschriebener Infektionen aber für möglich zu erachten.

SCHLEYER (Bonn).

### Gerichtliche Geburtshilfe einschließlich Abtreibung.

**H. Naujoks: Wer hat den Uterus perforiert?** [Univ.-Frauenklin., Frankfurt a. M.] Dtsch. Med. Wschr. 1954, 789—790.

Mitteilung eines Falles, bei dem gutachtlich zu der Frage Stellung zu nehmen war, ob bei einer Abortausräumung oder einer 9 Tage später nochmals vorgenommenen Abrasio durch einen zweiten Arzt die Perforation des Uterus erfolgte. Die Perforation war durch eine anschließende Laparotomie gesichert. Es wird dargelegt, daß eine kleine Perforationsstelle, die bei der ersten Abrasio nicht u. U. bemerkt worden wäre, innerhalb dieses Zeitraumes verklebt und ausgeheilt sein müßte, da sich nicht die geringsten klinischen Erscheinungen zeigten. Außerdem wären in diesem Falle bei der später vorgenommenen Laparotomie Blutungen in der Bauchhöhle mit entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung, Verklebungen mit dem Netz und den Darmschlingen beobachtet worden. Entsprechende Befunde lagen jedoch nicht vor. Da das histologische Ergebnis des Untersuchungsmaterials keine endgültige Klärung zuließ, mußte die Entscheidung nach den klinischen Daten getroffen werden. Die Symptomlosigkeit des postoperativen Verlaufes nach der ersten Abrasio im Zusammenhang mit den o. a. Befunden läßt nur den Schluß zu, daß es erst bei der zweiten Abrasio zur Perforation des Uterus gekommen ist. Für die Abwälzung der Schuld an der Perforation auf den erstbehandelnden Arzt liegt keine Berechtigung vor.

DECH (Dortmund).<sup>oo</sup>

**Heribert Burgdörfer: Über genital entstandenen Tetanus.** [Geburtsh.-Gynäk. Abt. u. d. Neurol. Abt. d. Knappschaftskrankenh., Bottrop i. W.] Zbl. Gynäk. 75, 1932 bis 1941 (1953).

Bei einer 27jähr. Patientin tritt 5 Tage nach einer Abrasio wegen Meno-Metrorrhagien (histol.: cyst.-gland. Hyperplasie) ein Tetanus auf, der 15 Tage nicht erkannt wird. Bei Krankenhausaufnahme am 21. Tag wird in der Vagina ein blutdurchtränkter, jauchiger Tupfer gefunden. Heilung nach abd. Totalexstirpation sowie Behandlung mit Serum, Penicillin, Luminal und Chloralhydrat. Die ausführliche Literaturübersicht und die in straffer Form zusammengestellten