

Vergiftungen.

• **Otto Hoffmann-Ostenhof: Enzymologie. Eine Darstellung für Chemiker, Biologen und Mediziner.** Wien: Springer 1954. XVI, 772 S. u. 44 Abb. Geb. DM 112.—.

Die Darstellung hat fast handbuchartigen Charakter, wenigstens im 2. Hauptteil, der den einzelnen Enzymen gewidmet ist. Wo hier für Spezialfragen die Ausführlichkeit immer noch zu gering ist, wird sehr zweckmäßig ausgewählte Literatur angegeben. Für den Mediziner und Biologen ohne spezielle Sachkenntnis sind Teil 1 und 3 besonders wertvoll. Teil 1 ist ein in sich abgeschlossenes Lehrbuch der allgemeinen Enzymologie, Teil 3 befaßt sich mit den Korrelationen der Enzyme im Intermediärstoffwechsel: die Kapitel über Glykolyse, alkoholische Gärung sowie über den Citronensäurecyclus interessieren gerichtsmedizinisch im Zusammenhang mit dem Alkoholstoffwechsel. Im ganzen ein imponierendes Buch, wohl auch sehr brauchbar für den Spezialisten, dem es als Ansatz für die Forschungsarbeit systematisch die noch bestehenden offenen Fragestellungen aufzeigt.

ELBEL (Bonn).

• **Franz Zureck und Volker Gumlich: Der Lebensmittelveterinär als Sachverständiger vor Gericht.** Stuttgart: Ferdinand Enke 1955. 178 S. Geb. DM 18.80.

Das vorliegende Buch enthält eine Sammlung von 31 tierärztlichen Gutachten aus dem Gebiete der Lebensmittelüberwachung tierischer Lebensmittel. Es werden dabei im einzelnen bei Fleisch- und Wurstwaren 25 Fälle von Verstößen gegen das Lebensmittelgesetz und seiner Verordnungen, bei Fischen 5 Verstöße und bei Eiern 1 Verstoß behandelt, die Tatbestände dargelegt und das Gutachten sowie das Gerichtsurteil mit Begründung, meist ungekürzt, wiedergegeben. Die einzelnen Fälle, die aus der Praxis der Lebensmittelüberwachung in Berlin aus den Jahren 1952—1954 entnommen sind, lassen an Ausführlichkeit und Genauigkeit der Ausführung nichts zu wünschen übrig. Sie werden den Lebensmittelchemiker, den Hygieniker, den Amtsarzt und in besonderen Fällen auch den Gerichtsmediziner angehen. Die beschriebenen Fälle sind so ausgewählt, daß möglichst alle Arten von Beanstandungen, wie irreführende Bezeichnung und Kennzeichnung, Verderbenheit, Verfälschung, unzulässige Zusätze, unzureichende Kenntlichmachung sowie Verstöße gegen spezielle Verordnungen und Gesetze darin enthalten sind. Dem Buch ist im 1. Abschnitt in klarer Form eine juristische Einführung über den Aufbau und die sachliche Zuständigkeit der Gerichte, über die wesentlichsten Verfahrensvorschriften und strafrechtlichen Begriffe beigegeben.

BURGER (Heidelberg).

U. Ströle: Verwendung von Carboxylpapier in der Papierchromatographie. [Forsch.-Laborat., Zellstoff-Fabrik, Waldhof.] Z. anal. Chem. 144, 256—264 (1955).

Verf. beschreibt die Verhältnisse bei der Papierchromatographie basischer Substanzen an sog. Carboxylpapier (carboxylgruppenreiche Oxycellulose) am Beispiel der Trennung von Histidin, Lysin, Arginin. Der Carboxylgehalt bewirkt Ionenaustausch, der definiert vor sich geht und theoretisch näherungsweise abgeleitet wurde. Es wurde die für die chromatographische Trennung günstigsten Bedingungen durch Variation von pH -Wert, Pufferkapazität und Kationenstärke ermittelt.

BURGER (Heidelberg).

Wolfgang Dihlmann: Über den papierchromatographischen Nachweis flüchtiger aliphatischer Amine. [Physiol.-chem. Inst., Univ., Jena] Biochem. U. 325, 295—298 (1954).

Flüchtige, ungesättigte Amine sind bei bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen, wie Paratyphus B, Enteritis Breslau und Gärtner, von toxikologischer Bedeutung. Verf. hat an Reinsubstanzen papierchromatographisch nach der aufsteigenden Methode mit n-Butanol, Eisessig, Wasser (4:1:5) als Lösungsmittel, für 16 gesättigte und ungesättigte aliphatische Amine die R_f -Werte bestimmt. Entwicklung der Chromatogramme mit 0,2%iger Ninhydrin-Butanol-Lösung bzw. mit frischer 1%iger Lösung von Natrium- β -Naphthochinonsulfonat (Folin's Reagens auf Aminosäuren) Tertiäre Amine mit Joddämpfen sichtbar gemacht. Durch Folin's Reagens sind ungesättigte Amine von gesättigten unterscheidbar. Vorbehandlung des Untersuchungsmaterials ist beschrieben. Nachweisempfindlichkeit für Folin's Reagens ist mit 5% angegeben, für Ninhydrin noch etwas größer.

BURGER (Heidelberg).

H. Oettel: Gesundheitsgefährdung durch Gase, Dämpfe und Staube im Arbeitsraum. [Bad Homburg, 29.—31. X. 1953.] [Gewerbehyg.-Pharmakol. Inst., Bad. Anilin-

und Soda-Fabrik A.G. Ludwigshafen, Rh.] Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 2, 12—28 (1954).

Mit meinem Referat der Abhandlung OETTELS über gewerbliche Vergiftungen durch Gase, Dämpfe und Staubarten [Arch. f. Tox. 15, 42—60 (1954)] ist über vorstehende Arbeit praktisch alles gesagt, da sie sich inhaltlich decken. Da die Ausführungen vor einem arbeitsmedizinischen Forum stattfanden ist OE. vielleicht noch etwas mehr auf Fragen der Gewerbetoxikologie eingegangen. — Unter den gemeldeten Berufskrankheiten der chemischen Industrie betreffen in den letzten Jahren lediglich etwa $\frac{1}{4}$ Vergiftungen durch Berufsstoffe, Hautkrankheiten stehen bei weitem an der Spitze. Die alten Gewerbegifte As, Hg, P, spielen praktisch keine Rolle mehr. Diese Tatsache wird trotz der gewaltigen Entwicklung der chemischen Industrie auf die genaue gewerbetoxikologische Prüfung der Produkte und Zwischenprodukte bezogen. — Nach einem Hinweis, daß die im Tierversuch meist durch perorale Fütterung gewonnenen Werte der Toxizität auf den Menschen bezogen eine untergeordnete Rolle spielen, bei welchem die Giftaufnahme in erster Linie über die Lungen erfolgt, wird der Begriff der maximalen Arbeitsplatzkonzentration (MAK) erläutert, also die höchsterlaubte Konzentration am Arbeitsplatz bei 8stündiger Dauer derselben angegeben und zwar in p.p.m. (parts pro million), bzw. in Kubikzentimeter Gas oder Dampf je Kubikmeter Luft. Die MAK-Werte werden in Tabellen nach ihrer Gefährlichkeit gestuft zusammengestellt und im einzelnen besprochen. In der letzten Tabelle werden auch Mineralstäube erläutert, bei welchen die Teilchenanzahl je Kubikzentimeter Luft angeführt wird. Allerdings sind bei diesen Werten die Korngrößen nicht berücksichtigt. Die Notwendigkeit, daß die MAK-Tabellen durch Sachverständigengremien (Gewerbetoxikologen, Gewerbe- und Werksärzte) laufend überprüft und ergänzt werden, wird besonders hervorgehoben.

MAINX (Karlsruhe).

L. H. Kettler: Parenchymschädigungen der Leber. Erg. Path. 37, 1—206 (1954).

Übersicht über die Arbeiten der letzten 25 Jahre. Der Verf. kann sich auf zahlreiche eigene Arbeiten beziehen und hat als Pathologe auch Physiologie, physiologische Chemie und Klinik nach Möglichkeit herangezogen. Die Ergebnisse der verschiedenen Autoren sind oft nur in einem kurzen Satz zitiert und diese Zitate geordnet und gesichtet. Ein Referieren ist deshalb unmöglich. — Die Einteilung des Stoffes weicht vom Üblichen ab: Unter dem Kapitel der normalen Anatomie ist auch die Leberbiopsie besprochen, danach werden morphologische und funktionelle Befunde gegenübergestellt, ferner die Krankheitsdisposition der Leber und die Beziehungen der Leber zu anderen Organen dargestellt. Dann folgen die beiden Hauptkapitel: „Die einzelnen Krankheitsursachen“ sind in 12 Abschnitte unterteilt: Nach der Besprechung mechanischer, physikalischer und chemischer Krankheitsursachen folgen die infektiös-toxischen, danach Ernährungsstörungen, Zerfall körpereigenen Gewebes, Allergie, Sauerstoffmangel, Kreislaufstörungen, und schließlich ist in diesem Kapitel die Bedeutung der serösen Entzündungen gewürdigt. Das 2. Hauptkapitel faßt die speziellen Krankheitsbilder zusammen und ist in 13 Abschnitte unterteilt: Von Nekrose über Atrophie, verschiedenen Stoffwechselstörungen bis zu Regeneration, Zellteilung und Wachstum. In den einzelnen Kapiteln steht oft mehr, als nach der Überschrift zu erwarten ist, z. B. unter „Leber und Phosphatase“ auch Ausführungen über die Lebersekretion im allgemeinen sowie auch über die Ausscheidung von unphysiologischen Substanzen durch die Leber, wie Kobalt, Fluorescein, Uranin, Sulfonamide. Das Literaturverzeichnis allein umfaßt über 50 Seiten. Eine Zusammenfassung eines zu großen Stoffes wird jeder dankbar begrüßen. Sollte bei solchen verdienstvollen Arbeiten nicht noch ein Sachregister angefügt werden, damit man auch solche Zitate finden kann, für die das Inhaltsverzeichnis keine genauen Hinweise gibt?

H. W. SACHS (Münster i. Westf.).

A. F. Essellier, H. R. Marti und L. Morandi: Die Stresswirkung akuter Intoxikationen. (Hämatologische Untersuchungen.) [Med. Univ.-Klin., Zürich.] Klin. Wschr. 1954, 914—916.

Die in den Jahren 1947—1951 in der Medizinischen Universitätsklinik Zürich beobachteten akuten Vergiftungen wurden hinsichtlich der im Blutbild beobachteten Reaktionen eingehend untersucht. Der Bericht bezieht sich auf 299 Schlafmittel- und Kohlenoxydintoxikationen. Davon wurden 13 Fälle mit Komplikationen und 18 Fälle, bei denen die hämatologischen Befunde als nicht ausreichend bezeichnet werden mußten, ausgeschaltet. Die 268 akuten Schlafmittel- und Kohlenoxydintoxikationen wurden nach der Dauer der Bewußtlosigkeit, ob weniger als 24, mehr als 24, 48 oder 72 Std, in 4 Schweregrade eingeteilt. Entsprechend dem Schweregrad ergibt sich aus den Mittelwertskurven, daß tatsächlich eine Leukocytose, Eosinopenie und

Lymphopenie vorliegt, wobei die Veränderungen mindestens 3 Tage anhalten. Akute exogene Intoxikationen rufen demnach hämatologisch Veränderungen im Sinne der sog. Gegenschockphase der Alarmreaktion hervor. Zwischen der neural bedingten Leukocytose, der hormonal bedingten Eosinophilen- und Lymphocytensenkung bestehen quantitative Beziehungen zum Schweregrad der Intoxikation.
J. KLEIN (Heidelberg).

Emil v. Skramlik: Zähne als Giftdepot. Z. inn. Med. 9, 1195—1199 (1954).

Verf. führte Untersuchungen durch über die Möglichkeit, ein Giftdepot im menschlichen Zahn zum Zwecke eines späteren Selbstmordes anzulegen. Er kommt an Modellversuchen zum Ergebnis, daß bei Verwendung von Kunststoff (Piacryl SH) als Giftphiole bei vorgebildeten Wannen-Inlays von Molaren mit teleskopartig aufgesetzter Krone Raum genug geschaffen werden kann, um beispielsweise 120 mg Nicotin als Giftsubstanz aufzunehmen. Mehr Raum soll in einem Brückenzwischenglied zu gewinnen sein, so daß auch tödliche Dosen an Cyaniden unterzubringen wären. Verf. hält es für sicher, daß „führende Männer des Dritten Reiches“ ein Giftdepot in den Zähnen trugen.
BURGER (Heidelberg).

Wolfgang Köle: Zur Diagnose und chirurgischen Therapie der Magenverätzungen mit Salzsäure. [Chir. Univ.-Klin., Graz.] Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 278, 43—49 (1954).

An der Chirurgischen Universitätsklinik Graz kamen in den Jahren 1940—1953 insgesamt 18 Fälle von Verätzungen der Speiseröhre und des Magens in stationäre Behandlung. Davon waren 15 Laugen-, 1 Lysol- und 2 Salzsäureverätzungen. Eingehender Bericht über die letzten beiden suicidalen Salzsäurevergiftungen und ihre chirurgischen Behandlungsmaßnahmen. Leider keine Konzentrationsangabe der peroral aufgenommenen Salzsäure.
KREFFT (Leipzig).

Sven-Ove Arvidsson: Ein Fall von Pikrinsäurevergiftung. [Med. avd., las., Vadstena.] Sv. Läkartidn. 1953, 1957—1960 [Schwedisch].

Kasuistischer Beitrag. Einem 22jährigen, debilen Psychopathen, der in eine Irrenanstalt aufgenommen war, gelang es in einer Apotheke 6 g Pikrinsäure zu kaufen. Er aß davon zuerst kleinere Mengen ohne toxische Beschwerden und danach das Übrige, aus Ärger über zu einer anderen Abteilung der Anstalt überführt zu werden, aber wahrscheinlich ohne suicideale Absicht. Jetzt traten typische Vergiftungserscheinungen auf: heftiges Erbrechen, Pikrinsäureikterus, portweinfarbiger Harn. KOELSCHS- und FÜHNERS-Proben positiv. Genesung.

ERNAR SJÖVALL (Lund).

H. Ortloff: Ortho-tri-kresyl-phosphat (= Triorthokresylphosphat). (Einschließlich der Vergiftungen durch Weichigelit.) Sammelreferat. Allg. homöopath. Ztg 199, 149 bis 163 (1954).

Das akute Symptombild der o-Tri-kresyl-phosphat-(o.T.K.P.-)Vergiftung besteht im allgemeinen in einer wenig charakteristischen Gastroenteritis meist mit Durchfällen, in einigen Fällen jedoch trat vorübergehende Obstipation vom spastisch-atonischen Typ auf. Das neurologische Vergiftungsbild zeigte schlaffe und spastische Symptome. — Nach der Simile-Regel käme das o.T.K.P. bei Nervenkrankheiten mit zugleich schlaffen und spastischen Lähmungen in Frage (z. B. amyotrophische Lateralsklerose). — Noch treffender erscheint dem Verf. das Symptombild von o.T.K.P. für die spastische Spinalparalyse (zeitliche Reihenfolge der Erkrankung: untere, obere Extremitäten, Beginn mit Ermüdbarkeit in den Beinen, steifer, unbeholfener Gang, wobei die Füße schwer vom Boden gehoben werden können, sowie die Reflexsteigerung bis zu Kloni und das Fehlen der Sensibilitätsstörungen). Auch die Multiple Sklerose kann ähnliche Erscheinungen machen (diese hat zuweilen auch die unangenehmen vasomotorischen Störungen mit oder ohne Parästhesien, ferner seelische Leichtigkeit und Unbekümmertheit). — An sonstigen Erkrankungen wären noch zu nennen, die LITTLEsche Erkrankung und manche Fälle von funikulären Myelosen bei Anämien. Ferner ähnelt die o.T.K.P.-Intoxikation zuweilen dem Lathyrismus, mancher Strychnin-, seltener den Manganvergiftungen (homöopathische Antidot-wirkung!). — Die schlaffen Lähmungen durch o.T.K.P. erinnern stark an die Lähmungen bei Poliomyelitis anterior, weshalb das o.T.K.P. hinsichtlich der Gesamtwirkung seines großen Moleküls als das homöopathische Antidot des Poliomyelitistoxins oder gar -virus bezeichnet wird. — Weniger Ähnlichkeit besitzt die o.T.K.P.-Vergiftung mit der Polyneuritis, eher jedoch mit ihrem dyskrasischen Typ oder mit jenen eigenartigen Neuritiden mit Schweiß, Parästhesien, Pelzigkeit und leichter Schwellung, in den Händen, bei denen wohl Durchblutungsstörungen eine Rolle spielen. — Einige percutane Vergiftungsfälle zeigen Be-

ziehungen zu Hyperhydrose, ekzematösen Veränderungen, Seborrhoea capitis und acneartigen Erscheinungen. — Zu therapeutischen Zwecken könnte man die relativ sichersten Wirkungen von der D_1 — D_2 — wenn man die Kumulierungsneigung berücksichtigt, von der D_3 — D_4 — erwarten. — Für die schlaffen Lähmungen kämen etwas höhere, für die spastischen etwas tiefere Potenzen in Frage oder umgekehrt, was noch erforscht werden müßte.

SACHSSE (Walchstadt).^{oo}

Claus Klotzsche: Zur Frage der Allgemeinwirkung thioglykolsäurehaltiger Dauerwellmittel. [Bundesgesundheitsamt, Max von Pettenkofer-Inst., Abt. f. Physiol. u. Pharmakol., Berlin-Dahlem.] *Slg Vergiftg.fälle, Arch. Toxikol.* 14, 372—380 (1953).

Nach einer Übersicht der in der Literatur angeführten Untersuchungen über die Giftigkeit der thioglykolsäurehaltigen Kaltwellpräparate berichtet der Verf. über eigene Versuche an Kaninchen, die längere Zeit mit handelsüblichen Kaltwellpräparaten, reiner verdünnter Thioglykolsäure und Ammoniak behandelt wurden. Differentialblutbild bei allen 3 Gruppen unauffällig. Dagegen sinkt der Fibrinogengehalt bei allen 3 Gruppen mehr oder weniger ab. Schädigung der Leber als Ursache der Febrinogenopenie wird angenommen. Wegen der Kürze der Einwirkung des schädigenden Agens bleibt diese reversibel. Leberschnitte zeigen keine pathologischen Veränderungen. Die mit den beschriebenen Präparaten behandelte Haut der Kaninchen zeigte punktförmige Hautblutungen, die später eine undurchdringliche Borke bildeten. Nach Absetzen der Behandlung wird diese nach etwa 12 Tagen abgestoßen, das Fell wächst wieder nach. Drei Tieren wurden 30 mg Thioglykolsäure intravenös appliziert. Keine bleibenden Schädigungen. Es wird vorgeschlagen, die Herstellung von Kaltwellmitteln auf Thioglykolsäurebasis genehmigungspflichtig zu machen, wobei bestimmte Anforderungen an die Reinheit der Präparate gestellt werden sollen. Auf diese Weise könnten Schädigungen vermieden werden.

PFEIL (Marburg).

Claus Klotzsche: Hyperplasie der Nebennierenrinde durch thioglykolsäurehaltige Dauerwellmittel. [Bundesgesundheitsamt, Max v. Pettenkofer-Inst., Abt. f. Physiol. u. Pharmakol., Berlin-Dahlem.] *Arch. Toxikol.* 15, 130—145 (1954).

Thioglykolsäurehaltige Dauerwellmittel enthalten außer Thioglykolsäure auch Ammoniak. Zur Klärung der Frage, ob diese Substanzen durch die intakte Haut resorbiert werden, hat Verf. 3 Gruppen von Kaninchen folgende Präparate in die Haut gerieben: a) 2 Wochen lang täglich 3 ml Ammoniaklösung (45 ml 25 % Ammoniak in 1000 ml Wasser); b) 3 Wochen lang täglich 3 ml Thioglykolsäurelösung (8,11 g Thioglykolsäure in 100 ml Wasser); c) 3 Wochen täglich 3 ml Kaltwellpräparat. Eine 4. Gruppe von Tieren blieb unbehandelt. — Es zeigte sich bei allen behandelten Tieren eine deutliche Gewichtszunahme der Nebennieren, die nach dem histologischen Bild auf eine Hyperplasie der Nebennierenrinde zurückzuführen ist. Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen werden die Hauptbestandteile thioglykolsäurehaltiger Dauerwellmittel durch die Haut resorbiert.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

Charles D. Proctor and Y. T. Oester: Applications of polarography to analytical toxicology. II. Applications of polarography to the problem of plumbism. [Dep. of Pharmacol., Stritch School of Med. and Grad. School, Loyola Univ., Chicago.] *J. Forensic Med.* 1, 301—313 (1954).

Pecora Luigi, Piccoli Paolo e Calabro' Francesco: Analisi elettroforetica del siero di sangue nell'intossicazione sperimentale saturnina. *Fol. med. (Napoli)* 37, 709—722 (1954).

G. Graziani, M. Fusco e L. Rossi: Determinazione della piombemia con lo spettrofotometro di Beckman. (Bleibestimmung im Blut mittels des Beckmann-Spektrophotometers.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* 37, 637 bis 642 (1954).

Der Aschenrückstand der Blutprobe wird mit einer etwas abgeänderten Dithizonreaktion behandelt, das filtrierte Reaktionsgemisch wird dann bei 520 m μ photometriert. Die Eichkurve der Extinktionskoeffizienten muß jeweils vorher mit denselben Reagenzien (und demselben dest. Wasser) wie beim Hauptversuch angelegt werden. Die Fehlerbreite der Methodik ist nur ± 3 —6 % des Bleigehaltes (geprüft an zugegebenen Bleimengen).

SCHLEYER (Bonn).

C. Mahr und H. Otterbein: Ein Beitrag zur Bleibestimmung. [Chem. Inst., Univ., Marburg a. d. L.]. Z. anal. Chem. 144, 28—30 (1955).

Die vom Verf. und H. OHLE 1937 veröffentlichte Bestimmung von Blei durch Fällung als Bleithiocarbamidnitrat (Z. anorg. allgem. Chem. 234, 224 (1937)) wird modifiziert, indem die gewichtsanalytische Bestimmung des Bleies nach der Fällung als Thiocarbamidnitrat durch eine maßanalytische ersetzt wird. Titriert wird mit einer 0,1—0,01 n Lösung von Dinatriumäthylendiamintetraacetat (Komplexon III) unter Zusatz von Eriochromschwarz T als Indicator in mit Ammonchlorid-Ammoniak gepufferter Lösung. Vorherige Maskierung von Fremdmetallen durch Zusatz von Kaliumcyanid und Weinsäure ist vorzunehmen. Eine Rücktitration eines Überschusses an Komplexon III mit gegen Komplexon eingestellter Magnesiumacetatlösung ist möglich. Anwendung der Bestimmung ist bei Bleimengen von 1—500 mg gegeben.

BURGER (Heidelberg).

Mary O. Amdur: Rapid determination of lead in old urine samples. (Schnellbestimmung von Blei in alten Harnproben.) [Dep. of Industr. Hyg., Harvard School of Publ. Health, Boston.] Arch. of Industr. Hyg. 7, 277—281 (1953).

Die Methode ist noch bei Harnproben, die mehrere Monate alt und mit Thymol konserviert sind, anwendbar. *Reagentien:* HCl (d 1,19). — Ammoniak (d 0,90). — Chloroform. — *n*-Butanol. — Fällungslösung: 2,5 g $\text{CaCO}_3 + 7 \text{ cm}^3 \text{ HCl} + 2 \text{ g } (\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4 + \text{Wasser ad } 100,0$. — Pufferlösung: 100 g Citronensäure in 70 cm^3 Wasser werden mit Ammoniak gerade eben gegen Phenolrot als Indicator alkalisch gemacht. Nach dem Abkühlen versetzt man mit 5 g KCN sowie 2,5 g Natriumsulfit und verdünnt auf 250 cm^3 . Die Lösung wird durch Ausschütteln mit einer Dithizonlösung in Chloroform (30 mg im Liter) bleifrei gemacht. Zuletzt fügt man zu der bleifreien Lösung eine Lösung von 11,5 mg Dithizon in 500 cm^3 Ammoniak. *Durchführung:* Man gibt etwas mehr als 40 cm^3 Harn, der 10% seines Volumens an konz. HNO_3 enthält, in einen zylindrischen Schütteltrichter, versetzt mit 25 cm^3 Butanol, schüttelt und überführt 40 cm^3 der wäßrigen Phase in ein Zentrifugenglas. Der Probe werden 1 cm^3 Fällungsreagens und soviel Ammoniak zugefügt, daß die Phosphate ausfallen ($\text{pH } 9-10$). Der Niederschlag wird abzentrifugiert und mit 25 cm^3 Wasser unter Zusatz von 1 Tropfen Ammoniak ausgewaschen. Dann wird er in 0,3 cm^3 HCl gelöst und die Flüssigkeit in einen Schütteltrichter übergeführt, wobei ein Endvolumen von 40 cm^3 erreicht werden soll. Nach Zugabe von 30 cm^3 Pufferlösung und 10 cm^3 Chloroform wird 1 min geschüttelt. Als Leerbestimmung werden 40 cm^3 Wasser in derselben Weise behandelt. Man photometriert in einem Klett-Photometer mit Filter 510.

LANG (Mainz).^{oo}

Ivar Holmqvist: Erfahrungen in der Bleibestimmung im Blut als Routinemethode bei obligatorischen Besichtigungen. Nord. hyg. Tidskr. 1953, 128—140 u. engl. Zus.fass. 140 [Schwedisch].

Verf. hat bei periodischen Besichtigungen von bleiexponierten Arbeitern in einer schwedischen Bleihütte den Bleigehalt im Blut mit einer spektrographischen Methode bestimmt. Bei 2280 Bestimmungen hat er gefunden, daß der kritische Grenzwert, d. h. der Bleigehalt des Blutes bei dem klinische Zeichen der Bleivergiftung beobachtet werden können, zwischen 60 und 100 γ -% liegt. Liegt ein Bleigehalt des Blutes von 100 γ -% vor soll nach Verf. der Arbeiter unbedingt von der Bleiexposition entfernt werden, auch wenn er im übrigen keine Bleisymptome oder andere positive Laboratoriumsbefunde aufweist. Die Anzahl basophil punktierter Erythrocyten variiert erheblich von Tag zu Tag, bei sowohl bleiexponierter als nicht bleiexponierter Personen und Verf. unterstreicht deshalb, daß eine Vermehrung basophil punktierter Erythrocyten keineswegs als pathognomonisch für eine Bleivergiftung zu betrachten ist. Die Bleibestimmung im Blut gibt einen viel sicheren Grund für die Beurteilung und wird auch der Bleibestimmung im Harn als überlegen betrachtet. Die Ausscheidung von pathologischer Mengen von Koproporphyrin III im Harn folgt im großen einer Vermehrung des Bleigehaltes des Blutes, doch hat der Verf. normale Porphyrinwerte in 35% der untersuchten Fälle mit mehr als 100 γ -% Blei im Blut gefunden.

ARNE HANSON (Malmö).

P. Valade et E. Coste: Toxicité de sels organiques de plomb. (Étude expérimentale.) (Giftigkeit der organischen Bleisalze. [Experimenteller Beitrag.]) Arch. Mal. profess. 14, 584—593 (1953).

Die Versuchstiere (Hunde und Kaninchen) atmeten in einem Verstäubungskäfig Staub von Bleiacetat und Bleiacetylsalicylat von der Korngröße 1—3 μ ein (20 Sitzungen in einem Zeit-

raum von 2 Monaten). Die Tiere magerten ab, im Blute fanden sich kernhaltige und basophil punktierte Erythrocyten. Anatomische Veränderungen fanden sich vor allem in der Leber; der Niere und der Lunge. In der Leber war eine Verfettung feststellbar, die teils nur peripher, teils diffus war, ferner eine Vergrößerung und Vermehrung der Sternzellen. In der Niere war an den Glomerulis nur manchmal ein geringes Eiweißexsudat im Kapselraum zu finden. Dagegen wiesen die Tubuli contorti eine stärkere Schädigung mit trüber Schwellung der Epithelien und Ausfüllung der Lichtung mit Eiweiß und Zelltrümmern auf. Häufig sah man auch interstitielle lymphocytäre Infiltrate. In den Lungen war eine knötchenförmige Verdickung der Alveolarsepten und eine Vermehrung der Alveolarzellen bis zur Bildung von mehrkernigen Riesenzellen festzustellen. Histochemisch konnte Blei in den Zellen des R.E.S. in Leber, Milz und Knochenmark nachgewiesen werden. SCHAIRER (Ulm).^{oo}

Walter Reinl: Über den jetzigen Verlauf der Bleivergiftungen unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Nordrhein. [Aufsichtsbez. d. Staatl. Gewerbeamt f. Nordrhein, Düsseldorf.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 102—107 (1954).

Im Bereich des staatlichen Gewerbeamtes für Nordrhein hatten die Bleivergiftungen ein Maximum von 450 im Jahre 1931, um dann zurückzugehen; von 1941—1948 durchliefen sie 1945 ein Minimum, nach Verf. wohl infolge der geringeren Arbeitsintensität. Von 1948 ab setzte eine starke Steigerung ein, wobei neben einer Zunahme von Demontage- und Aufräumarbeiten auch Ernährungsfaktoren eine große Rolle spielen; schon im ersten Weltkrieg ist aufgefallen, daß Gemüseesser weniger häufig erkranken. Der Hauptteil der Arbeit wertet Unterlagen über 392 Bleivergiftungen aus den Jahren 1945—1952 aus. Das konstanteste (83%) und früheste Symptom war basophile Tüpfelung — bei schwerer Vergiftung fast immer Werte von 500—1000 je Million und mehr. Die Häufigkeit der übrigen Symptome war: Appetitlosigkeit 69,3%, Obstipation 56,6%, am eindrucksvollsten Kolik (66,5%), Brechreiz und Erbrechen 22,5%; Bleisaum (45,6%) hatte keine diagnostische Bedeutung, vasculäre und neurale Extremitätensensationen bestanden in 39% der Fälle, ausgesprochene Radialislähmungen nur 2mal, wohl wegen nur kurzfristiger Exponierung. Die Unterlagen über Anämie waren unzulänglich, der Blutdruck war im allgemeinen niedrig, Encephalopathie wurde nur 2mal beobachtet. Die Therapie war die übliche, über Natriumcitrat liegen noch keine Erfahrungen vor, BAL war wirkungslos und wurde als sehr unangenehm empfunden. NEUMANN^{oo}.

Giulio Saita, Nicola Zurlo e Luigi Gattoni: Colica saturnina seguita dopo pochi giorni da morte dosaggio del piombo negli organi. (Eine Bleikolik mit tödlichem Ausgang am nächsten Tage und der Bleigehalt der Organe.) [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 45, 379—385 (1954).

Verff. berichten über einen 61jährigen Mann, der 6 Jahre in einer Bleigrube gearbeitet hatte, und der wenige Tage nach einer typischen Bleikolik infolge Herzinsuffizienz verstarb. Die Obduktion ergab neben einer diffusen Myokarditis, alten Infarktmarken, Blutüberfüllung der Eingeweide, eine ausgedehnte Arterio- und Nephrosklerose. Von den zahlreichen auf ihren Bleigehalt untersuchten Organen seien hier nur die Wichtigsten angegeben: Rippenknorpel 15,5 mg; Femur 5,4 mg; Sternum 2,0 mg berechnet jeweils auf 100 g Organgewicht. In der Leber wurden 1,5, in der Milz 0,8 mg-% gefunden. Dagegen war der Bleigehalt der Nieren sehr niedrig, ebenso der Bleigehalt des Urins. Der Gehalt des Blutes war wesentlich höher. Verff. sehen in den gefundenen Relationen eine Tendenz zum Ausgleich des Bleigehaltes im strömenden Blut, den Organdepots und der Ausscheidung im Harn, so daß es sich vielleicht um einen Fall akuter Intoxikation handeln könne. Bemerkenswert erscheint der Bleigehalt in den Nebennieren mit 3,9 mg-%, wobei dieser Wert unter Umständen die Theorien zu stützen vermag, die dem adrenalen System eine wichtige Rolle bei der Auslösung von Bleikoliken und anderer Nebenerscheinungen zubilligen. GREINER (Düsseldorf).

W. Staufer: Der Niederschlag von Bleidämpfen aus Bleibronzegießereien. [Zentralstelle f. Betriebswirtsch., Werkstättendienst d. Dtsch. Bundesbahn, Offenbach a. M.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 33—34 (1954).

In einem Betrieb, der Bleibronzen verarbeitete, traten trotz gut funktionierender Raum-entlüftung immer wieder Vergiftungen durch Blei auf. Genaue Untersuchung zeigte, daß das Metall durch die Entlüftung zwar nach außen über Dach befördert wurde, von dort her aber in Form von feinstem Bleistaub durch die Oberlichtfenster wieder in die Arbeitsräume zurückkam. Versuche zur Abscheidung der Bleidämpfe aus den Abgasschornsteinen hatten zunächst keinen

Erfolg. Erst der Einbau einfacher Luftkühlrohre in die Blechschornsteine führte zur praktisch quantitativen Abscheidung des Bleies aus den Abgasen. PFEIL (Marburg).

S. Tara: Les saturnismes ignorés. [Soc. de Méd. et d'Hyg. du Trav., Paris, 21. XII. 1953.] Arch. Mal. profess. 15, 50—51 (1954).

J. Fourcade et M. Caron: Sur une série dramatique d'intoxications saturnines d'origine hydrique. (Über eine Serie dramatischer Bleivergiftungen durch Leitungswasser.) [27. Congr. Internat. de Méd. lég., Méd. du Travail et Méd. lég. de Langue Franç., Strasbourg, 27.—29. V. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 191—196 (1954).

Es werden bei 5 Personen die typischen Erscheinungen einer chronischen Bleivergiftung beschrieben. Zwei dieser Personen verstarben unter den klinischen Anzeichen einer Urämie, bei einer weiteren ist nicht ganz geklärt, ob sie ebenfalls der Bleivergiftung erlegen ist. In dem Leitungswasser aus dem mit Bleirohren angeschlossenen Hahnes in der Küche dieser Familie waren 2,3 mg/l Blei enthalten.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

Hans U. Zollinger: Durch chronische Bleivergiftung erzeugte Nierenadenome und -carcinome bei Ratten und ihre Beziehungen zu den entsprechenden Neubildungen des Menschen. [Path. Inst., Univ., Zürich.] Virchows Arch. 323, 694—710 (1953).

Verf. konnte bei Ratten, die eine wöchentliche subcutane Applikation von 20 mg Bleiphosphat 10 Monate und mehr überlebten, in einem hohen Prozentsatz (19 von 29) Adenome, Papillome und Cystadenome der Nierenrinde erzeugen. In 3 Fällen wurden Carcinome beobachtet, von denen 2 intraperitoneal bzw. ins Nierenbecken Metastasen gesetzt hatten. Das früheste Auftreten von Tumoren wurde schon knapp 4 Monate nach Versuchsbeginn beobachtet. Eine direkte Beziehung zwischen Bleidosis und Häufigkeit der Tumorentwicklung scheint nicht zu bestehen. Die kleinste Bleidosis, mit welcher ein Tumor erzeugt wurde, betrug 120 mg. — Die Untersuchungen der bleibedingten Veränderungen in Rattennieren ergaben in den frühen Phasen Cystenbildungen und später Atypie sowie Hyperplasie des Tubulusepithels. Die Bleiwirkung wird als ein direktes Eingreifen des Bleis in den Kernstoffwechsel, gefolgt von Mitosehemmung gedeutet. Auf die Umwandlung in atypische Elemente folgt ein enthemmtes Wachstum, das man nach dem Verf. als „direkte Entthemmungs-Hyperplasie“ bezeichnen kann. Daneben spielen wahrscheinlich auch indirekte regenerationsprozesse nach bleibedingtem Epitheluntergang eine Rolle für die Tumorgenese. Das Vorliegen einer hormonalen Stimulationshyperplasie kann ausgeschlossen werden. Hypernephromähnliche Nierengeschwülste wurden nicht beobachtet.

LÜDERS (Berlin).^{oo}

Antonio Morelli: Su tre casi di intossicazione acuta da piombo tetraetile. (Drei Fälle akuter Vergiftung durch Bleitetraäthyl.) [Ist. di Farmacol. e Clin. Tossicol., Univ., Firenze.] Fol. med. (Napoli) 36, 440—443 (1953).

Nach Reinigen des Fußbodens eines Schlafzimmers mit Bleitetraäthyl erkrankten 3 Personen an Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfällen und motorischer Unruhe. Aufnahme durch Lunge bzw. Haut. Bei 2 Personen, die neuerdings im Zimmer schliefen, verstärkten sich die Symptome innerhalb von 3 Tagen. Wegen Anurie Einweisung ins Krankenhaus, am nächsten Tage trat bei beiden der Tod ein. Sektionsbefunde liegen nicht vor. FRITZ (Hamburg).

P. V. Ostapenja, A. F. Seleznev und E. A. Gelfer: Ein Fall von Vergiftung mit Tetraäthylblei durch das Wasser eines Schachtbrunnens. Gig. i. San. 1954, H. 2, 48—49 [Russisch].

1941 hatte ein Bauer in Weißrußland eine eiserne Tonne mit einer rötlichen Flüssigkeit erbeutet und letztere zum Anstrich von Wänden und Möbeln benutzt; alle Familienmitglieder starben auf rätselhafte Weise. Dieses bewog einen anderen Bauer aus einem benachbarten Dorf den Inhalt einer ähnlichen Tonne in eine flache Grube auf seinem Hof auszugießen und mit Erde zuzuschütten; die Tonne wurde in der Nähe eines Schachtbrunnens ausgespült, 1½—2 Jahre später bekam das Wasser dieses Brunnens einen apfelartigen Geruch und wurde zeitweise nicht mehr benutzt, nach einer Brunnenreinigung jedoch von neuem in Gebrauch genommen. 1950 starb die älteste Tochter, Anfang 1953 erkrankten sämtliche 7 Einwohner, von denen 2 starben. Besonders auffällig war eine psychomotorische Erregung und Gehörhalluzinationen bei den Erkrankten, die mit Angstzuständen wechselten. An weiteren Symptomen werden erwähnt: unsicherer Gang, Tremor der Hände und des Kopfes, Rauigkeit der Mundschleimhaut. Gleichzeitig erkrankten auch die Schafe und die Kuh und krepiereten, nur der Hofhund blieb am

Leben. — In der Wasserprobe aus dem Brunnen wurden 10—15 mg Blei im Liter, umgerechnet auf Tetraäthylblei, nachgewiesen. Auch im Boden der Umgebung konnte Blei, jedoch nur in sehr geringen, mikrochemisch nachweisbaren Mengen nachgewiesen werden.

M. BRANDT (Berlin).

Antonio Morelli e Paolo Preziosi: Rilievi ematologici nell'intossicazione subacuta da piombo tetraetile. (Hämatologische Bemerkungen über subacute Vergiftung durch Bleitetraäthyl.) [Ist. di Farmacol. e Tossicol., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 36, 723—728 (1953).

An Tieren, die subakut mit Bleitetraäthyl vergiftet wurden, haben die Verff. die Veränderungen des peripheren Blutes untersucht. Sie stellen fest, daß Bleitetraäthyl keine deutliche Wirkung auf das periphere Blut und das hämatopoetische Knochenmark ausübt und die Resistenz der Blutkörperchen nicht verändert.

KOETZING (Bonn).^{oo}

Antonio Morelli e Paolo Preziosi: Reperti istopatologici nell'intossicazione subacuta da piombo tetraetile. (Histopathologische Untersuchungen der subakuten Vergiftung mit Bleitetraäthyl.) [Ist. di Farmacol. e Tossicol., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 36, 801—832 (1953).

Sehr eingehende und genaue histologische Untersuchung der Organe und Gewebe von Kaninchen, die mit subakuten Dosen von Bleitetraäthyl vergiftet worden waren. Die Vergiftungen machen sich besonders in Neigung zu Hämorrhagien und Degeneration bemerkbar. Besonders schwer getroffen werden die Nebennieren, die Lunge, Leber, Myokard und Nieren. Die Autoren versuchen auf Grund ihrer Ergebnisse, das histologische Bild mit dem klinischen Bild der Vergiftung durch Tetraäthylblei in Zusammenhang zu bringen. Zahlreiche Mikroaufnahmen von Gewebsschnitten.

PFEIL (Marburg).

Ian A. Brown: Chronic mercurialism. A cause of the clinical syndrome of amyotrophic lateral sclerosis. [Div. of Neurol., Univ. of Minnesota Med. School. Minneapolis.] Arch. of Neur. 72, 674—681 (1954).

H. Symanski: Sind aktive Maßnahmen bei einer Infiltration des Gewebes mit Quecksilber notwendig. [Arbeitsmed. Inst., Saarland-Univ., Saarbrücken.] Mschr. Unfallheilk. 57, 181—184 (1954).

Peter-Heinz Koecher: Bericht über einen Fall von Quecksilbervergiftung bei einem Kleinkind durch Genuß von weißer Quecksilberpräzipitatsalbe. [Univ.-Kinderklin., Hamburg-Eppendorf.] Arch. Toxikol. 15, 22—23 (1954).

Anläßlich der Behandlung impetiginöser Herde am Kopf mit 5%iger weißer Präcipitatsalbe aß ein 2 Jahre altes Mädchen etwa 10 g der Salbe. 2 Std später traten Durchfälle und Erbrechen ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ein. Außer einer vorübergehenden Temperaturerhöhung bis 39° am 6. und einer geringeren vom 16.—20. Behandlungstag traten unter Sulfactinbehandlung keine krankhaften Symptome, insbesondere keine Nierenschädigung, auf.

OELKERS (Hamburg).^{oo}

P. Krauss: Kasuistischer Beitrag zum neurologischen Syndrom und Verlauf der Quecksilbervergiftung. [Privatklin. Christophsbad, Göppingen.] Nervenarzt 25, 75—77 (1954).

Lars Friberg, Sven Hammarström and Ake Nyström: Kidney injury after chronic exposure to inorganic mercury. (Nierenschädigung infolge chronischer Einwirkung anorganischen Quecksilbers.) [Dep. of Occupation. Hyg., Nat. Inst. of Publ. Health, Tomtebodas; Med. Dep., Hosp., Sundsvall, a. Occupation. Med. Dep., Karolinska Hosp., Stockholm, Schweden.] Arch. of Industr. Hyg. 8, 149—153 (1953).

Chronische Vergiftung mit kleinsten Mengen anorganischen Quecksilbers (0,02—0,45 mg Hg/m³) führt zu Nierenschädigung gekennzeichnet durch Albuminurie und Zylindrurie. Quecksilbernachweis im Urin positiv. Besserung nach Beseitigung der chronischen Noxe.

SAAR (Würzburg).

Katsumi Tachibana: Pathological transition and functional vicissitude of liver during formation of cirrhosis by copper. (Pathologische Verlaufsformen und Funktions-

änderungen der Leber während der Ausbildung einer Cirrhose durch Kupfervergiftung.) [II. Dep. of Int. Med., Nagoya Univ. School of Med., Nagoya.] Nagoya J. Med. Sci. 15, 108—112 (1953).

Orale Gabe von 10 ml einer 10%igen Kupfersulfatlösung an Kaninchen. 1. Stadium nach 30—60 Tagen: Erste Vacuolenbildungen der acinozentralen Leberzellen und Ablagerung von intracellulärem goldenfarbigem Pigment. 2. Stadium nach 180 Tagen: Erste Zellinfiltrate in den Glissonschen Feldern, acinozentrale Zellatrophie. 3. Stadium nach 300 Tagen: Deutliche Proliferation von Bindegewebe im Bereich der Glissonschen Felder. Starke regressive Veränderungen aller Leberepithelien. Laborchemisch eine starke Zuckerstoffwechselstörung im Vordergrund. Makrophotographisch eine „Kartoffelleber“ abgebildet, mikrophotographisch und auch aus den histologischen Befunden keine Cirrhose erkennbar. BRUNCK (Würzburg).^{oo}

William M. Clark jr., Seymour S. Jurow, Roy L. Walford and Robert O. Warthen: **Ferrous sulfate poisoning.** (Eisensulfatvergiftung.) [Dep. of Pediatr. and Laborat. Serv., Chamute Air Force Base Hosp., Rantoul, Ill.] Amer. J. Childr. 88, 220—226 (1954).

Es wird über die Vergiftung von 2 Kindern durch unvorsichtig aufbewahrte Eisensulfat-dragees berichtet. Während ein 15 Monate altes Kind 8 Dragees zu 0,3 g Eisensulfat verzehrt hatte, und relativ leicht erkrankte, kam ein 20 Monate altes Mädchen, nach dem Verschlucken von etwa 34—44 Stück trotz intensiver therapeutischer Bemühungen nach 20½ Std zum Exitus. Die Vergiftung pflegt nach etwa 1 Std mit schwerem, zum Teil blutigem Erbrechen, Diarrhöen und einem Kollapszustand, in dem die Kinder komatös werden, zu beginnen. Nach mehrstündiger Besserung treten dann 13—40 Std nach der Einnahme erneut unstillbares Erbrechen, blutige Diarrhöen und nicht selten auch Krämpfe auf. Im schweren Kollaps tritt schließlich der Exitus ein. Bei der Sektion werden Dilatation des rechten Herzens, Blutüberfüllung der Lungen, zum Teil mit Hämorrhagien, trübe Schwellung und zum Teil Nekrosen von Leberzellen, ferner hämorrhagisch nekrotisierende Gastritis und Enteritis gefunden. In dem von den Verf. beobachteten tödlich endenden Fall waren keratinisierte Dragees genommen worden, so daß bei wenig geschädigter Magenschleimhaut vorwiegend im Ileum nekrotische Veränderungen gefunden wurden. OELKERS (Hamburg).^{oo}

J. Boyer: **Les formes de début de l'intoxication chronique par le manganèse.** Encéphale (Paris) 43, 500—508 (1954).

F. Róna und A. Szobor: **Beiträge zur Frühdiagnose der Manganvergiftung.** Népegészségügy 35, 334—336 mit dtsch. Zus.fass. (1954) [Ungarisch].

Akio Haraguchi: **Experimental studies on toxic of the liver (Report I).** Experimental of chronic manganese poisoning. (Experimentelle Untersuchungen über die toxische Cirrhose der Leber. I. Experimentelle chronische Manganvergiftung.) [Dep. of Path., Tokushima Univ. School of Med., Tokushima.] Shikoku Acta med. 5, 211—218 mit engl. Zus.fass. (1954) [Japanisch].

Vergiftungszeit: 40—300 Tage. Zunächst Degeneration des Parenchyms, dann zentrale, später auch periphere Nekrosen. Mangan wird in der Galle gespeichert und ausgeschieden. In späteren Perioden auch perilobulär charakteristische Wucherung der Gallengänge. Abtrennung der Mangancirrhose von anderen experimentellen Formen nicht möglich.

H. KLEIN (Heidelberg).

Hanns Wolff: **Untersuchungen über die Bestimmung von Zink mit Dithizon in biologischen Präparaten.** [Med. Univ.-Poliklin., Marburg a. d. Lahn.] Biochem. Z. 325, 267—279 (1954).

Verf. beschreibt den quantitativen Nachweis von Zink in organischem Untersuchungsmaterial und empfiehlt zur Aufbereitung für flüssige Materialien (Serum, Liquor, Harn u. a.) die Säurefällung mit 6 n Salzsäure + 20%iger Trichloressigsäure und für feste Stoffe (Organstücke) die Naßveraschung mit Salpetersäure, Schwefelsäure und Perchlorsäure. Die Dithizonreaktion wird bei pH 6 in Gegenwart von Tartrationen und eines Puffergemisches nach FISCHER ausgeführt und die Farbtintensität bei 535 $m\mu$ im Spektralphotometer gegen den Blindwert gemessen. PAULUS (Bonn).

Fumiko Kitagawa: Experimental study upon zinc fever; its pathologic physiology and genetic pathology. (Experimentelle Studie über das Zinkfieber; seine pathologische Physiologie und genetische Pathologie.) [Dep. of Med., Kyoto Prefect. Med. Univ.] J. Kyoto Prefect. Med. Univ. 55, XLIII—XLV mit engl. Zus.fass. (1954) [Japanisch].

Klinisches Bild des Gießfiebers: Einige Stunden nach Arbeitsschluß süßlicher Geschmack im Munde, Kopfschmerz, Frösteln, Schüttelfrost, Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, Myalgie, Husten. Am nächsten Morgen beschwerdefrei bis auf leichte Kopfschmerzen und Mattigkeit. Das Zinkfieber ist gar nicht selten, gelegentlich führt es zu Komplikationen, selbst zu unerwarteten Todesfällen. Versuche: Kaninchen inhalierten Zinkoxyd, 1,29 mg/l. Erfolg bei 79,3%. *Unmittelbar* nach Inhalation: Hyperglykämie; Normalisierung innerhalb von 5 Std. Gleichzeitig stieg der Jodsäurespiegel im Serum an, um schon nach 1 Std wieder die Norm zu erreichen. Mit dem Fieber stiegen die Jodsäurewerte erneut leicht an. *Einige Stunden nach der Inhalation:* Erythropenie, Leukocytose und Reduktion des Serumproteins unter dem Fieber. Der Fieberanstieg um 0,6—1,5° C beginnt etwa 3 Std nach Inhalation mit Maximum nach 5—7 Std, anschließend Abfall. Nebennierenextirpierte Tiere zeigten gleiche Temperatur- und Blutveränderungen, ebenfalls ein gleiches Verhalten der Jodsäurewerte; die Hyperglykämie fehlte jedoch. Im Blut, in den inneren Organen und Körperflüssigkeiten stiegen die Zinkkonzentration gleichsinnig mit dem Fieber an. Sinken die Temperaturen, so steigen die Zinkwerte des RES an. Es wird rückgeschlossen, daß das Fieber durch die Blutzinkwerte ausgelöst wird, da das Fieber absinkt, sobald das Zink aus dem Blute verschwindet und in den Reticuloendothelien auftaucht. Während des Fiebers und auch später sind die Zinkwerte in Galle und Urin erhöht. Lebererkrankungen sind ohne Einfluß auf das Zinkfieber. (Methoden und Protokolle nicht angegeben! d. R.)

DOTZAUER (Hamburg).

E. Mager: Berufliche Erkrankungen durch Chrom und seine Verbindungen. (Ziff. 8, 5. VO.) [Gewerbeärztl. Dienstst., Freiburg i. Br. (Sitzg., 30. u. 31. X. 1952.)] Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz 1, 97—106 (1953).

Die 5. Berufskrankheitenverordnung erkennt, im Gegensatz zu den früheren Verordnungen, für alle Chromschädigungen die Entschädigungspflicht an. Nach technologischen Ausführungen aus denen der Hinweis wichtig ist, daß arbeitshygienisch besonders die Chromsäure und ihre Salze von Interesse sind und daß Chrom in der Stahlveredelung, in der Lederindustrie, der Photomechanik und der elektrolitischen Metallverchromung verwendet wird, werden besprochen die durch Chrom verursachten Blutgeschwüre, die Nasenscheidewandperforationen, die allergisierende Wirkung der Bichromate, der Lungenkrebs, chronische Bronchitis mit Emphysem und Asthma (die in einem Chrom-verarbeitenden Betriebe doppelt so häufig sind wie in der übrigen Bevölkerung), „Chrom-Enteropathie“ mit ulceröser Magen- und Darmentzündung, toxische Hepatitis. Kurze Hinweise auf Fragen des Nachweises von Chrom in Blut und Urin beschließen die Arbeit. In der Aussprache wird von BOHNENKAMP auf tubuläre Nierenerkrankungen, von HOLSTEIN und LEDERER auf die Meldepflicht schon beim Verdachtsfall hingewiesen und der hohe prophylaktische Wert der Meldung betont.

DI BLASI (Bochum).^{oo}

René Truhaut et Claude Boudene: Recherches sur le sort du cadmium dans l'organisme au cours des intoxications intérêt en médecine du travail. (Untersuchungen über das Schicksal des Cadmiums im Organismus im Verlaufe von Vergiftungen und über deren arbeitsmedizinische Bedeutung.) [Laborat. de Toxicol., Fac. de Pharmac., Univ., Paris.] Arch. Hig. Rada (Zagreb) 5, 19—48 (1954).

Beschreibung einer Mikromethode zum Cadmiumnachweis in biologischem Material, wobei Cd nach Veraschung mit H₂S gefällt, in Cadmiumjodid übergeführt, mit Brucin präzipitiert und die Trübung gemessen wird. Empfindlichkeit 0,5—1 γ/ml. Mit dieser Methode wurde die Verteilung und Ausscheidung des Cd bei Vergiftungen studiert. Das Metall fand sich bei akuten Fällen besonders in Leber und Niere, während in subakuten bis chronischen Vergiftungsfällen auch die Milz und die endokrinen Drüsen (besonders die Nebenniere) relativ viel Cd aufwiesen. Im Blut ist Cd vor allem an die geformten Bestandteile gebunden, findet sich aber in geringer Menge auch im Plasma. Relativ kleine Mengen wiesen Gehirn, Herz, Lungen und Knochen auf. Bei den Untersuchungen über die Ausscheidung des Giftes wurde festgestellt, daß Cd zur Kumulation neigt. Auf die arbeitsmedizinische Bedeutung dieser Tatsache wurde hingewiesen.

SCHWERD (Erlangen).]

H. G. Zeyer: Erkrankungen durch Cadmium oder seine Verbindungen. (Ziff. 6, 5. VO.) [Knappsch.-Krankenrh., Hamm, Westf.] [Sitzg., 30. u. 31. X. 1952.] Verh. dtsh. Ges. Arbeitsschutz 1, 77—84 (1953).

Akute Vergiftung unter den Erscheinungen eines Reizgasschadens. Dazu Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Leberschäden. Fieber und Schädigungen des Atmungsapparates, manchmal nach mehrtägigem Intervall. Letalität 15%. Chronische Vergiftung: Cadmiumschnupfen, Anosmie, gelber Cadmiumsaum der Zahnhäule, beschleunigte BKS, Mattigkeit, Abmagerung bis zur Kachexie, Verdauungsstörungen; Reizhusten, chronisches Emphysem; Proteinurie. Pathologisch-anatomische Demonstration eines Falles, der zusätzlich segmentale zylindrische Erweiterungen und Längsdehnungen im Jejunum sowie degenerative Veränderungen im Auerbachschen und Meissnerschen Plexus zeigte. Leber und Nieren enthielten bis 1,5 mg Cadmium in 10—15 g Gewebe. Es wird erörtert, ob nicht auch das Lungenemphysem neural bedingt ist.

ELBEL (Bonn).

Walter Reinl: Über zwei akute, tödlich verlaufene Vergiftungen durch Cadmiumdämpfe. Med. Klin. 1953, 1891—1893.

Die Giftigkeit des Cadmiums, das in der Technik als Korrosionsschutz und als wichtiger Bestandteil leicht schmelzender Legierungen (Lote) sowie als Akkumetall immer mehr verwendet wird, ist viel zu wenig bekannt. Besonders die beim unvorsichtigen Schmelzen, Löten, Schweißen cadmierter Metallteile auftretenden braunroten Cd-Oxydnebel sind oft die Ursache schwerer, nicht selten tödlich verlaufener Vergiftungen. Verf. bringt die Kasuistik zweier von ihm beobachteter Fälle. Es kam nach einem mehrere Stunden dauernden erscheinungsfreien Intervall zu starken Krankheitserscheinungen von seiten der Atemorgane. Trotz nunmehr einsetzender intensiver antibiotischer und Kreislauftherapie trat der Tod am 5. bzw. 11. Tag unter dem Zeichen des Kreislaufversagens ein. Die Obduktion des 2. Falles ergab außer den Zeichen einer eitrigen Bronchitis eine schwere ulceröse Gastroenteritis mit fettiger Degeneration der Leber, eine Kalknephrose und entzündliche Infiltrate der Muskulatur des rechten Herzens. Verf. weist darauf hin, daß jede nach Cadmiumeinwirkung auftretende Bronchitis unter strenger ärztlicher Kontrolle zu halten ist. Therapeutisch wird BAL und Depotpenicillin empfohlen.

MAINX (Karlsruhe).

Sella Strandquist: Über Thalliumvergiftung. [Med. klin., Länslas., Vadstena.] Sv. Läkartidn. 1954, 2833—2848 [Schwedisch].

Anläßlich eines kürzlich eingetroffenen Falles von Thalliumvergiftung an der Medizinischen Klinik in Vadstena/Schweden gibt der Verf. in seiner Arbeit einen Überblick über die Symptomatologie und Pathogenese der Thalliumsalze, welche auf verschiedenen Wegen dem menschlichen Organismus zugeführt werden können. Thallium, früher viel als Epilationsmittel angewandt, doch alsbald wegen seiner Toxizität wieder verlassen, ist noch heute in einer Reihe von Rattengiften enthalten. Die letale Dosis für den Menschen ist schwer zu bestimmen, dürfte doch für einen Erwachsenen ungefähr bei 1 g oder 10—15 mg/kg Körpergewicht liegen. Thallium wird sehr leicht und schnell via Haut und Magen-Darmkanal resorbiert, an die verschiedenen Körperzellen fixiert, um schließlich langsam durch Nieren, Magen-Darmschleimhaut und Haut ausgeschieden zu werden. Der Verf. gibt hier einen ausführlichen klinischen Bericht über die akute Thalliumvergiftung. Im unmittelbaren Anschluß an eine peroral zugeführte größere oder kleinere Eingangs-dosis können Übelsein und Erbrechen auftreten. In den darauf folgenden 3—4 Tagen hat der Patient keine Beschwerden, abgesehen von einer therapieresistenten Obstipation. Am Ende der 1. Woche treten neuralgische Schmerzen und Parästhesien in den Beinen auf. Diese beginnen gewöhnlich peripher und strahlen nach dem Abdomen und Thorax aus. Ein charakteristischer Symptomenkomplex sind bohrende retrosternale Schmerzen, abdominale Schmerzen und kolikartige Darmspasmen. Gesteigerte Beinreflexe, Trockenheit im Munde mit mäßiger Glossitis, hartnäckige, unbeeinflussbare Schlaflosigkeit und psychische Veränderungen in Form von Unruhe, Angst, Depression und Hemmungslosigkeit gehören ebenfalls zum Krankheitsbild. Der weitere Verlauf ist gekennzeichnet durch eine toxische Polyneuritis mit Ausfall der Reflexe und Auftreten von Muskelatrophien, hauptsächlich in den unteren Extremitäten. Doch auch die übrigen Teile des Körpers können beteiligt sein: Störungen der Blasen-Mastdarmfunktion, Diaphragmaparalyse und Pseudobulbärparalyse. Am Ende der 2. Woche nach der Vergiftung beginnt der typische Haarverlust, hauptsächlich auf dem Kopf. Zum klassischen Bild gehört der Verlust des lateralen Drittels der Augenbrauen, während die medialen $\frac{2}{3}$ vom Ausfall verschont bleiben. Gleichzeitig wird die Haut trocken und äußerst empfänglich für

Infektionen, wie auch eine Störung im Nagelwachstum auftritt. In der 2. Krankheitswoche können auch Störungen im Zirkulationsapparat auftreten: Tachykardie mit mäßiger Blutdrucksteigerung als Ausdruck der Sympathicusreizung oder Vaguslähmung. Die EKG-Veränderungen deuten auf einen toxischen Myokardschaden, Albuminurie, Cylindrurie und mikroskopische Hämaturie auf Schädigung der Nieren. Als innersekretorische Störungen sind Herabsetzung des Grundumsatzes, Amenorrhoe, Impotenz und herabgesetzte Libido zu nennen. Typische Blutveränderungen werden vermißt. Die Pathogenese der Thalliumvergiftung ist nicht völlig geklärt. Der Verf. vermutet, daß Thallium, wie auch das ihm nahe verwandte Quecksilber und Blei gewisse wichtige Enzymsysteme hemmen oder blockieren, die für das normale Wachstum und die Neubildung der Zellen notwendig sind. Gemeinsam mit MORSCHLIN ist der Verf. der Ansicht, daß die Resorption von Thallium via Haut und Magenschleimhaut sehr schnell vor sich geht und die größte Menge des Metalls schon innerhalb der ersten 24 Std resorbiert wird, um danach sehr schnell an die Körperzellen fixiert zu werden. Thallium, welches schon an die Nervenzellen und das Myokard gebunden ist, kann man medikamentös weder lösen noch dessen Ausscheidung beschleunigen. Eine früh eingesetzte Therapie vermag dagegen der Fixation vorzubeugen, das Metall unschädlich zu machen und die Ausscheidung zu beschleunigen. Der Verf. empfiehlt in frischen, nicht über 12 Std alten, peroralen Vergiftungsfällen intensive Magenspülung mit nachfolgender Instillation von 100 cm³ „Antidotum Sauter“ (Schweizer Präparat, welches stabiles H₂S enthält), um die noch vorhandenen Metallreste im Magen zu neutralisieren. Danach ordentlich laxieren und während der folgenden 8 Tage täglich 25 cm³ „Antidotum Sauter“, welche Dosis auch während der 2. Woche jeden 2. Tag gegeben werden soll. Zur Entgiftung des schon resorbierten Thalliums empfiehlt der Verf. 1 g 10%iges Natriumthiosulfat intravenös täglich mindestens ein paar Wochen lang. Über die Behandlungserfolge mit BAL gehen die Meinungen auseinander. Der Verf. empfiehlt doch in frischen Fällen einen Versuch hiermit zu machen. Weiterhin empfiehlt der Verf. im akuten Vergiftungsstadium Bluttransfusionen; gegen die Polyneuritis große Dosen Vitamin B₁; dagegen die neuralgischen Schmerzen Analgetica, eventuell Morphium; reichlich Flüssigkeit, um eine erhöhte Diurese hervorzurufen; gegen die Obstipation alle zur Verfügung stehenden Abführmittel, eventuell Prostagmin und Darmspülungen und gegen die Zirkulationsinsuffizienz Stimulantia. Zur Sicherung der Diagnose: „Thalliumvergiftung“, welche in typischen Fällen leicht zu stellen ist, empfiehlt der Verf. eine einfache sehr zuverlässige Methode, Thallium im Urin nachzuweisen: Ein Tropfen Urin wird an einer Platinöse über offener Flamme verbrannt. Bei positivem Ausfall färbt sich die Flamme smaragdgrün. Auch die chemische Haar- und Nagelanalyse geben noch eine Zeit lang nach der Vergiftung positives Resultat, wie auch die spektroskopische Methode zum Nachweis von Thallium im Blut zur Diagnosestellung mit herangezogen werden kann. Der Verf. widmet in seiner Arbeit auch einen kurzen Abschnitt der seltenen chronischen Thalliumvergiftung und schildert so dann den Krankheitsverlauf des von ihm behandelten Falles. In Anbetracht der großen Toxizität für den Menschen, erachtet der Verf. es für nicht mehr berechtigt, Thallium als Industrieprodukt im freien Handel zu verkaufen, zumal es ohne weiteres durch andere, für den Menschen weniger gefährliche, Präparate ersetzt werden kann. R. BOELOKE.

Józef Sohn-Sonecki: Ein Fall von Thalliumvergiftung. Wiadomości Lek. 7, Nr 2, 131—135 (1954) [Polnisch].

R. Günther: Lebercirrhose nach Arsenmedikation. [Med. Univ.-Klin., Innsbruck.] Med. Klin. 1953, 1329—1330.

Verf. berichtet von einem Fall eines 52jährigen Mannes, der vor 19 Jahren wegen einer bestehenden Psoriasis mit FOWLERScher Lösung und asiatischen Pillen behandelt wurde, wodurch die Psoriasis fast völlig verschwand. Es entwickelte sich jedoch bei dem Patienten im Anschluß an die Kur eine chronische Arsenvergiftung mit Hyperkeratosen der Handflächen und Fußsohlen sowie eine Melanose. Später nahm die Psoriasis wieder zu. Bis zum Jahre 1950 traten zahlreiche neue Herde auf, die näßten und schmerzten. Durch Röntgen-Kontaktbestrahlung und Salicylvaseline wurde Besserung erzielt. Probeexcisionen ergaben Carcinome vom BOWENschen Typ. Internistisch wurde in diesem Stadium bei dem Patienten eine Lebercirrhose festgestellt, die in der chronischen Arsenvergiftung ihre Ursache haben mag. Verf. rät daher zur Vorsicht bei der Verwendung arsenhaltiger Arzneien. P. SEIFERT (Heidelberg).

W. Massmann und H. Opitz: Über Platinallergie. [Klin. f. Berufskrankh. u. Abt. Arbeitshyg., Zentralinst. f. Sozial- u. Gewerbehyg., Berlin-Lichtenberg.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 1—4 (1954).

Verff. geben einen Literaturüberblick und berichten über ihre Beobachtungen an 15 Patienten, die in Betrieben mit der Platinaufarbeitung beschäftigt waren. Die Platinallergie macht

sich insbesondere durch allergische Erscheinungen des Respirationstraktes und seitens der Haut bemerkbar. Sie ist durch das komplexe Hexachloroplatinat-Ion bedingt.

VOGEL (Frankfurt).

George Rosenfeld and E. J. Wallace: Studies of the acute and chronic toxicity of germanium. (Studien über die akute und chronische Toxizität des Germaniums.) Arch. of Industr. Hyg. 8, 466—479 (1953).

Bei einfacher intraperitonealer Verabreichung wird für neutralisiertes GeO_2 ($\text{pH} = 7,3$) die maximale verträgliche Gabe mit 600 mg/kg, die kleinste letale Dosis mit 700 mg/kg und die absolut tödliche Dosis mit 1200 mg/kg gefunden. Beobachtet wird Hypothermie, Mattigkeit, Durchfälle, hämorrhagische Ödeme der Lungen, Blutungen der Haut und Eingeweide. Bei einfachen oder wiederholten subcutanen Gaben von 150—600 mg/kg lassen sich keine lokalen Schädigungen des Gewebes feststellen. Bei Verabreichung von Futter mit einem Gehalt von 1000 ppm Ge oder Wasser enthaltend 100 ppm neutralisiertes GeO_2 tritt Wachstumshemmung ein, die Mortalität beträgt 50%. Bei Einreibung in die rasierte Haut von Ratten 2mal täglich während 2 Wochen zeigte sich keine Irritation der Haut. Gewöhnung gegen subletale Dosen ist möglich. Germanium verhält sich physiologisch nicht wie ein Schwermetall.

F. X. MAYER (Wien).

Howard Hansen, N. K. Weaver and F. S. Venable: Methyl chloride intoxication. Report of fifteen cases. (Die Methylchloridvergiftung an Hand von 15 Fällen.) Arch. of Industr. Hyg. 8, 328—334 (1953).

Verff. betonen, daß es noch keinen objektiven Nachweis der Methylchloridvergiftung gibt. Die Diagnose läßt sich nur auf Grund einer genauen Anamnese erheben, die die subjektiven Symptome und den objektiven Befund dann erklärt. In einer Fabrik zur Herstellung von synthetischem Gummi war es durch Einatmung von Methylchloriddämpfen, die aus wäßrigen Lösungen frei wurden, zu 15 Vergiftungsfällen gekommen. Die Symptome waren auffällig gleich und bestanden in Schwindelgefühl, Schwäche, Farbsehen, Störungen der Muskelbewegungen in allen Fällen. Weitere hervorstechende Symptome waren Magen-Darmstörungen. Schlafstörungen, Verwirrungszustände, Parästhesien und anhaltender Schluckauf. Es fanden sich Tachykardie und leichte Steigerung der Körpertemperatur. Die Arbeitsunfähigkeit hielt 10—30 Tage an, in jedem Fall kam es zur völligen Wiederherstellung. Interessanterweise waren die Blut- und Urinbefunde stets normal, der Keton- und Formaldehydnachweis verlief im Urin negativ.

O. R. KLIMMER (Bonn).^{oo}

H. Symanski: Fluor, ein Problem von allgemein hygienischer und arbeitsmedizinischer Bedeutung. (Ziff. 31, 5. VO.) [Arbeitsmed. Inst., Univ. d. Saarlandes, Saarbrücken. (Sitzg., 30. u. 31. X. 1952.)] Verh. dtsch. Ges. Arbeitsschutz 1, 108—118 (1953).
K. Flick: Über fluorhaltige Halogenkohlenwasserstoffe. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 164—166 (1954).

Für Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe, die unter der Handelsbezeichnung „Frigene“ immer mehr in der Technik, besonders in Kühlanlagen, Verwendung finden, werden chemische und physikalische Eigenschaften angegeben und die Frage der Giftigkeit unter dem Gesichtspunkt des Arbeitsschutzes erörtert. Bei zahlreichen Tierversuchen mit „Frigen 12“ von der chemischen Zusammensetzung CCl_2F_2 konnte keine Giftwirkung festgestellt werden. Lebensmittel, die mit „Frigenen“ in Berührung kommen, sollen keine Einbuße der genießbarkeit zeigen. Höhere Konzentrationen an Frigenen in der Luft als 20% riechen süßlich, ätherartig. Frigene sind teils gasförmig, teils flüssig und nicht brennbar.

BÜRGER (Heidelberg).

Frank A. Smith, Dwight E. Gardner and Harold C. Hodge: Investigations on the metabolism of fluoride. III. Effect of acute renal tubular injury on urinary excretion of fluoride by the rabbit. [Div. of Pharmacol. and Toxicol., Dep. of Radiat. Biol., Univ. of Rochester School of Med. and Dent., Rochester.] Arch. Industr. Health 11, 2—10 (1955).

Angelo Nunziante Cesàro e Angelo Granata: Ricerche di citochimica ematologica in talune tecnopatie disemizzanti. (Untersuchung über die hämatologische Cytochemie bei einigen blutzerstörenden Berufskrankheiten.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ.,

Padova, e Catt. di Med. d. Lavoro, Univ., Messina.] *Fol. med.* (Napoli) **36**, 861—880 (1953).

Die Untersuchungen werden an den Blutkörperchen des peripheren Blutes ausgeführt. In 2 Fällen wurde auch noch das Knochenmark hinzugezogen. Folgende cytochemische Reaktionen wurden verwandt: a) Färbung nach MAY-GRÜNWARD-GIEMSA zur Orientierung; b) Sudan-schwarz B nach SHEDAN und STOREY zur Fettfärbung; c) Feulgenfärbung auf Desoxy-ribonucleinsäure; d) Reaktion nach UNNA-PAPPENHEIM auf Ribonucleinsäure; e) SCHIFF-HOTCHKISS-Reaktion mit Perjodsäure auf Polysaccharide; f) Methode von SATO und SEKIJA auf Peroxydasen; g) Methode von WINKLER und SCHÜLTZE (?) auf Oxydasen. Durch Auszählung der hotchkisspositiven und hotchkissnegativen Elemente wird ein Hotchkiss-Index gebildet der die Veränderungen bei den Polysacchariden wiedergeben soll. In Fällen von Bleivergiftung, Silikose, Kohlenoxydvergiftung, Schwefelkohlenstoffvergiftung und Benzolvergiftung wurden in den genannten cytochemischen Reaktionen zahlreiche Veränderungen gegenüber dem Normalstatus gefunden. Die Untersuchungen sind wertvoll für die Kenntnis der Berufskrankheiten und geben die Möglichkeit frühzeitiger Entdeckung.

PFEIL (Marburg).

H. W. Thoenes: Das Wösthoff-Gerät. [Laborat. d. Tech. Überwachungsvereins, Essen.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **4**, 172—174 (1954).

Es wird eine Apparatur zur quantitativen Bestimmung kleinster Mengen Kohlenmonoxyd beschrieben, in der das CO mit Jodpentoxyd zur Reaktion gebracht wird und zum Unterschied von der häufigeren Methode, nicht die dabei freigewordene äquivalente Menge Jod, sondern das durch Oxydation aus dem CO entstandene Kohlendioxyd nach Einleiten in Natronlauge und Bestimmung der Leitfähigkeit (Differenzmessung) ermittelt wird. Das Anzeigegerät für die Leitfähigkeit ist in Prozent CO geeicht und erlaubt als kleinsten Meßbereich 0—0,005 Vol.-% CO einzustellen bei einer Genauigkeit von $\pm 0,0001$ —0,0002 Vol.-%. Benötigte Probemenge ist 100 cm³, die Zeit der Ausführung wird mit 3 min angegeben. Die Methode ist spezifisch, es wird nur der Gehalt an CO angezeigt.

BURGER (Heidelberg).

Alf Larsson: Methods for the determination of carbon monoxide in air. *Nord. hyg. Tidskr.* 1953, 121—127 u. engl. Zus.fass. 127 [Schwedisch].

Die Arbeit gibt eine Übersicht über die gewöhnlicheren Methoden der CO-Bestimmung in der Luft. Die alte Methode mit lebenden Tieren als Indicator ist heute beinahe gänzlich verlassen und ersetzt worden durch chemische und physikalische Bestimmungsmethoden. An chemischen Methoden beschreibt der Verf. in Kürze die Palladiumchlorürmethode, die Jodpentoxydmethode und die colorimetrische Ampullenmethode. An physikalischen Methoden erwähnt der Verf. die Bestimmung mit Infrarotspektrofotometern und Explosimetern und berichtet danach über die Hopkalit-Apparate, die Mine Safety Appliances CO-Indikatoren und schließlich über die beiden schwedischen Apparate: den Stalex-Indicator und das ältere CO-Meter. Betreffs der Wahl des Indicators, so ist ein colorimetrischer Indicator ausreichend, wenn man nur sporadische CO-Bestimmungen ausführen will. Bei der Untersuchung in Wohnungen kann man durch die Palladiumchlorürmethode eine Auffassung erhalten, inwiefern CO überhaupt in einer erwähnenswerten Konzentration vorhanden ist. Bei positivem Resultat muß eine quantitative Bestimmung mit einer anderen Methode angestellt werden. Beabsichtigt man oft Bestimmungen anzustellen, soll man sich einen Hopkalit-Apparat besorgen. Für eine besonders sorgfältige CO-Bestimmung eignet sich am besten der Jodpentoxydapparat. Will man sich ein Instrument anschaffen, welches durch ein Alarmsignal warnt bei hoher CO-Konzentration in einem Arbeitslokal, wird ein Hopkalit-Apparat von Alarmtyp empfohlen.

BOSAEUS (Stockholm).

H. Cauer: Ergebnisse von CO-Messungen im Wetterstrom, in Schlechten von Kohlenflözen und in der Luft von Kohlenstaubhaufen. [Forsch.-Stätte f. Luft- u. Aerosolchem. geg. Staub u. Staublunge, Zeche Hannibal, Bochum.] *Arch. Gewerbepath.* **13**, 237—252 (1954).

Zahlreiche, sehr sorgfältig durchgeführte, Vergleichsmessungen des CO-Gehaltes der Luft in Rissen von Kohlenflözen (sog. „Schlechten“), innerhalb von Kohlenstaubhaufen und des angrenzenden Luftmilieus, des Wetterstromes, mit Hilfe von Draeger-CO-Nachweisröhrchen, eines Gasanalysegerätes nach WÖSTHOFF und eines Orsatgerätes führten zu dem Ergebnis, daß der CO-Gehalt im Wetterstrom unter Tage sehr gering ist und unter derjenigen Konzentration liegt, der im Bergbau normalerweise Beachtung geschenkt wird. Dagegen zeigte die in Schlechten stagnierende Luft den doppelten bis 30fachen CO-Gehalt des Wetterstromes, der Kohlenstaub

bis zum 4fachen des Gehaltes der darüber stehenden Luft. Es stellte sich heraus, daß die CO- (ebenso wie die CO₂-) Abgasung einer Erhöhung der Temperatur des umgebenden Milieus folgt und ab 25° C. eine deutlich nachweisbare CO-Abgabe auftritt (sofern Sauerstoff in der Umgebung vorhanden ist). Eine Erhöhung des CO-Gehaltes im Wetterstrom durch CO-Bildung bei Tiefen über 1000 m, wo hohe Gesteinstemperaturen vorhanden sind, und besonders an Orten mit stagnierender Luft erscheint deshalb möglich und sollte in gewerbehygienischer Hinsicht beachtet werden.

GRÜNER (Frankfurt).

L. S. Apel und Ja. A. Apel: Zur Methodik der Bestimmung von Kohlendioxyd und Kohlenoxyd in der Luft. Gig. i. San. 1953, H. 11, 50—52 (1953) [Russisch].

W. Massmann: Eine einfache approximative Kohlenoxydbestimmung in kleinen Blutmengen. [Zentralinst. f. Sozial- und Gewerbehyg., Berlin-Lichtenberg.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 5, 17—18 (1955).

Zur approximativen CO-Hgb-Bestimmung als raschen Nachweis im klinischen Labor wird das Verfahren von WOLFF, das auf der Abtrennung des CO-Hgb durch Versetzen des Blutes mit einem Acetatpuffer, Erwärmen bei 55°, Filtration und Colorimetrierung des CO-Hgb beruht, dahin abgewandelt, daß die Filtrate mit einer mit Plakatarben angefertigten Skala verglichen werden. Es kann dabei bei Kunst- und Tageslicht abgelesen werden. Gesamt-Hgb muß gesondert bestimmt werden, um auf den Anteil des CO-Hgb im Hämoglobin zu kommen. Die Eichung erfolgte mit durch Einleiten von CO gesättigtem Blut. BURGER (Heidelberg).

Zagorka Brečič: Eine neue Mikromethode für die Blut-CO-Bestimmung. Einige Besonderheiten des schnellen CO-Vergiftung beim Meerschweinchen. Diss. Bern 1954. 16 S.

Karl Sellier: Die Genauigkeit der Zwei-Wellenlängenmethode und ihre Anwendung auf den quantitativen spektrophotometrischen Nachweis kleinster CO-Mengen im Blut. [Inst. f. gericht. Med., Univ., Bonn.] Arch. Gewerbepath. 13, 370—373 (1954).

Die spektroskopische Nachweisgrenze für CO-Hb wird analytisch untersucht. Die unterste Nachweisgrenze wird mit 0,7% angegeben. Der Nachweis bei der Wellenlänge 475 und 700 mμ (= 10⁹-M, Normbezeichnung an Stelle von mμ) wird als wesentlich empfindlicher bezeichnet. Einzelheiten der mathematischen Ableitungen sind im Original einzusehen.

H. KLEIN (Heidelberg).

R. Barthe, J. Paris, M. Duchamin et F. Thomas: Valeur et interprétation des taux d'oxycarbonémie obtenus par la méthode Nicloux-eudiométrie. 2. Note. Oxy-carbonémie des fumeurs et des éthyliques. (Bewertung und Beurteilung von Kohlenoxydmengen im Blut nach der eudiometrischen Methode von NICLOUX. 2. Mitt. Carboxämie und exogene Intoxikationen: Die Carboxämie bei Rauchern und Alkoholikern.) Arch. Mal. profess. 14, 288—290 (1953).

Verff. fanden einen physiologischen CO-Gehalt von 0,60—1,00% (cm³ CO auf 100 cm³ Blut) bei Nichtrauchern (50% der Fälle) und 0,80—1,20% bei Rauchern (44% der Fälle). Mehr als 1,60% fanden sich bei 12% Rauchern (15—20 Zigaretten am Tag). Bei 2 Rauchern wurden 2,26%, in einem Fall 2,33% beobachtet. Verff. untersuchten weiterhin den Einfluß einer Alkoholintoxikation auf den CO-Gehalt des Blutes. Weder die akute noch chronische Alkoholintoxikation im vorgerückten Stadium zeigte einen Einfluß auf den physiologischen CO-Gehalt des Blutes.

P. SEIFERT (Heidelberg).

René Barthe: Endogenes Kohlenoxyd in der Arbeitsmedizin. Arch. Gewerbepath. 13, 145—153 (1954).

Zur Kennzeichnung des Begriffes „endogenes Kohlenoxyd (Carboxyämie)“ wird ausgeführt: a) Wenn durch wiederholte Luftgasanalysen und durch einen genaueren Versuch der Arbeitsart und der Arbeitsprodukte nicht der geringste Anhaltspunkt einer beruflichen Vergiftungsgefahr besteht; b) wenn es sich um einen Nichtraucher handelt; c) wenn nach monate- bis jahrelangen Untersuchungen bei wiederholten Messungen der Blut-CO-Gehalt nur leichte Schwankung um einen konstanten Wert innerhalb des methodischen Meßbereiches und nur gelegentlich paradoxe Schwankungen erkennen läßt. Die Ursachen dieser endogenen Carboxyämien sind unklar. Die Konstanz der Carboxyämie sollte eingehender, möglichst experimentell, erforscht werden,

ebenso die Beziehungen zwischen Krankheit und ansteigender Carboxyämie bei jeder Betriebsuntersuchung. Es wird hervorgehoben, daß in manchen Betrieben CO-Konzentrationen im Blut festgestellt wurden, die wohl endogene Carboxyämien sein dürften.

H. KLEIN (Heidelberg).

Sigyn Almgren: 12 Jahre Erfahrungen auf dem Gebiete der chronischen Kohlenoxydvergiftung in Schweden. [Gengasklin, Stockholm.] Arch. Gewerbepath. 13, 97—131 (1954).

In den Jahren 1937—1945 wurden in Schweden 3379 Personen, die an einer chronischen CO-Vergiftung litten, wegen Berufskrankheit entschädigt. Im Jahre 1945 waren es 990 Fälle. Nach der Verwendung von Generatorgas, eingeführt 1940, entstand in Schweden so etwas wie eine psychische Epidemie. Die chronische Generatorgasvergiftung wurde innerhalb kürzester Zeit die häufigste Berufskrankheit des Landes. Die in 12 Jahregesammelten Erfahrungen werden hier zusammengefaßt: Gegenmaßnahmen, Voraussetzungen für das Auftreten von CO-Vergiftungen bei Generatorgasbetrieb, Toxikologie, Diagnose; Zusammensetzung des gesamten Krankheitsgutes einschließlich klinischer Untersuchungen. Die in diesem Zusammenhang geleistete Gesamtarbeit einzelner Forschungsgruppen wird berücksichtigt. Die Abgrenzung neurotischer Symptome, psychogener Überlagerungen nach sekundärer Neurotisierung scheint sehr schwierig zu sein und mit Recht wird hervorgehoben, daß dann keine neurotischen, sondern normale Reaktionen anzuerkennen sind, wenn eine Person mit herabgesetztem Arbeitsvermögen in ökonomische Schwierigkeiten kommt und nunmehr seine reizbare Schwäche zu Streitigkeiten sowohl in der Öffentlichkeit wie im Familienleben führt. Überhaupt wird betont die Zurückhaltung in der Anerkennung „funktioneller“ Überlagerungen, wenn organische Unterlagen gefunden sind. Einzelheiten der in vielfacher Hinsicht wichtigen Arbeit konnten nur kurz angegeben werden.

H. KLEIN (Heidelberg).

Gerhard Metz and Torgny Sjöstrand: Formation and elimination of CO in mammals. (Bildung und Ausscheidung von CO bei Säugern.) [Laborat. of Clin. Physiol., Karolinska Sjukhuset, Stockholm.] Acta physiol. scand. (Stockh.) 31, 384—392 (1954).

In einer gasdichten Kammer wurden Kaninchen und Meerschweinchen in reinem Sauerstoff oder in Luft gehalten. Nach 2 Std in jedem Falle und nach 10 bzw. 12 Std bei Kaninchen und Meerschweinchen wurden Proben entnommen und im Lindelöv-Sjöstrand-Analysator auf CO untersucht. Beim Meerschweinchen und Kaninchen in Sauerstoff fand man eine CO-Bildung von 0,029 bzw. 0,13 cm³ in den entsprechenden Versuchszeiten. Beim Kaninchen in Luft wurden 0,034 cm³ bestimmt. Eine CO-Zunahme wurde auch beobachtet, wenn man in der Kammeratmosphäre eine Anfangskonzentration von 0,01% CO herstellte. Betrug diese jedoch 0,05% CO in Sauerstoff, so war eine Abnahme der CO-Konzentration nachzuweisen, die einem Verlust von 0,029 cm³ beim Meerschweinchen und von 0,23 cm³ beim Kaninchen entsprach. Beim Kaninchen in einer CO-Konzentration von 0,09% in Luft wurde ebenfalls eine Abnahme gefunden. Verff. erklären die Ergebnisse, wie auch schon früher geschehen, durch CO-Bildung beim Hämoglobinabbau, durch Ausscheidung wie durch die Möglichkeit der Oxydation im Blut. Für eine COHb-Konzentration von 4—5% wird Gleichgewicht der Bildung und Ausscheidung angenommen.

G. WITTEKE (Berlin-Dahlem).⁹⁹

Emilio Calogerà: Effetti dell'intossicazione acuta da CO sulle proteine totali del plasma. Ricerche sperimentali. (Die Wirkung der akuten CO-Vergiftung auf die Gesamtproteine des Plasmas.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Minerva medicoleg. (Torino) 74, 167—168 (1954).

Der Verf. erwähnt zuerst die von Deutschen und Italienern gemachten Versuche über die Blutveränderungen bei akuten CO-Vergiftungen und beschreibt hierauf in aller Kürze die von ihm im Tierversuch erhaltenen Ergebnisse. Sie gleichen jenen, die allgemein beim Erstickungstode gefunden werden. Es entsteht, verglichen mit dem Blute der Versuchstiere, eine prozentuale Verminderung des Gesamtproteingehaltes.

SCHIFFERLI (Fribourg).

H. Symanski: Kohlenoxyd und Herz. [Arbeitsmed. Inst. d. Univ. d. Saarlandes, Saarbrücken.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 166—172 (1954).

R. Dufour: Cécité centrale par intoxication oxycarbonnée (CO). (Zentrale Erblindung infolge Kohlenoxydvergiftung.) [13. Réunion, Oto-Neuro-Ophthalmologistes et

Neurochirurgiens rom., Fribourg, 17.—18. X. 1953.] *Confinia neur.* (Basel) 14, 187—192 (1954).

Zwei Schwestern (8 bzw. 10 Jahre) waren etwa 20 min lang einer Leuchtgasatmosphäre (Gasbadeofen) ausgesetzt. Die Ältere erlangte nach einigen Stunden das Bewußtsein zurück, Folgen blieben aus. Die 8jährige zeigte offenbar infolge einer besonderen Disposition einen schweren Verlauf. (Das Kind hat von einer Poliomyelitis 1951 eine Lähmung des linken Beines zurückbehalten, während die Schwester nur „grippal“ erkrankte, und es hat eine aus dem Erbgang begreifbare Sehschwäche. Mutter leidet an Astigmatismus und Hypermetropie, deren Schwester an Strabismus und Refraktionsanomalie, deren beide Brüder sind Brillenträger). *Verlauf*: 48 Std Bewußtlosigkeit; irreguläre Atmung, Erbrechen, schweres Nasenbluten, tonische Krämpfe mit Zungenbiß am 1. Tag; Meningismus, positiver Babinsk rechts am 2. Tag; Bradykardie; Beginn einer Erblindung am 4. Tag; völlige Amaurose am 5. und 6. Tag; Rückkehr von Licht-, Farb- und Bewegungssehen am 7. Tag; Fingerzählen nach 1 Monat; Lesen mit etwa der anfänglichen Sehschwäche (rechts vis. 0,9, links vis. 0,1, beidäugig vis. 0,3) nach 3 Monaten. Die gründliche ophthalmologische, otologische und neurologische Durchuntersuchung ergab während des Verlaufs sonst normale Verhältnisse. Es sind in Tabellenform die 7 gefundenen Literaturfälle von Amaurose nach CO (GRIMSDALE, MANZUTTO, FEJER, WECHSLER, HELMNER, FINK, AUBERTINE PESME) und 3 Literaturfälle von Hemianopsie beigelegt. Die *Behandlung* war symptomatisch, vasodilatierend und verzichtete auf Lumbalpunktion.

LOMMER (Köln).

Tauno Helminen: Über ophthalmologische Symptome bei chronischer Kohlenmonoxydvergiftung. [Finnisch. Inst. f. Arbeitsmed., Työterveyslaitos.] *Arch. Gewerbepath.* 13, 132—138 (1954).

Zwischen 1945—1948 wurden 570 unter dem Verdacht einer Kohlenmonoxydvergiftung stehende Fälle untersucht. Wichtigstes Ergebnis: Konzentrische Einschränkung der Farbensichtsfelder. Das blaue und grüne Farbensichtsfeld war der Einschränkung mehr eingesetzt als das rote. Bei schweren Vergiftungsfällen, bei denen alle Farbensichtsfelder innerhalb von 10° lagen, war auch das weiße Feld konzentrisch geschrumpft. Während der Genesung vergrößerte sich das rote Gesichtsfeld schnell, das blaue und grüne langsamer. Für die Begutachtung werden auf Grund der Einschränkung der Farbensichtsfelder 4 Grade aufgestellt: Leichte, mittelschwere, schwere und besonders schwere Gruppen; als besonders schwere wurden Fälle bezeichnet, bei denen alle Farben innerhalb von 10° lagen, als schwer, bei denen blau und grün innerhalb von 20° lagen. In zweifelhaften Fällen chronischer Kohlenoxydvergiftung ist die konzentrische Schrumpfung der Farbensichtsfelder ein für die Diagnose voll anwendbares Symptom. Das große Material, das der Untersuchung zugrunde gelegt werden konnte, schließt aus, daß es sich um ein zufälliges Symptom handelt.

H. KLEIN (Heidelberg).

Jaakko S. Lumio: Symptome im inneren Ohr bei chronischer Kohlenoxydgasvergiftung. [Finnish. Inst. f. Arbeitsmed., Työterveyslaitos, Helsinki.] *Arch. Gewerbepath.* 13, 139—144 (1954).

Bei 84,8% der an chronischer Koksgeneratorgasvergiftung erkrankten finnischen Patienten waren Schwindelsymptome festzustellen, bei 47,9% wurde über eine Gehörschwächung geklagt. Die Zahlen belegen die Bedeutung otologischer Untersuchungen bei chronischer Kohlenoxydvergiftung. Neben grundsätzlichen Angaben über die Methodik wird vor allem der Wert der Nachuntersuchung hervorgehoben.

H. KLEIN (Heidelberg).

F. Lotmar: Zur psycho-physiologischen Deutung „isolierten“ dauernden Merkfähigkeitsverluste von extremen Grade nach initialer Kohlenoxydschädigung eines Unfallversicherten. (Kritisches zu dem Falle B. von Grünthal und Störing 1930, unter vergleichender Darstellung des Falles Voit von Grashey 1885.) *Schweiz. Arch. Neur.* 73, 147—205 (1954).

Es handelt sich um eine sehr eingehende, geradezu minutiöse Kritik des bekannten Falles von GRÜNTHAL und STÖRRING über den isolierten Merkfähigkeitsverlust, die offenbar angeregt wurde durch eine Vorführung des über den Fall gedrehten Films und eines Vortrags der Autoren in der Psychologischen Gesellschaft in Bern. Dieser Vortrag sei, nach Ansicht des Autors, bestimmt gewesen „für die ins Wanken geratene ärztliche Echtheitsthese neue Anhänger zu werben oder Abtrünnige zurückzugewinnen“. In seinen Ausführungen schließt sich der Verf. voll und

ganz der Ansicht SCHELLERS an, daß es sich bei dem „berühmten“ Fall B. um eine psychogene Störung, ein iatrogenes Artefakt handelt. Dies wird durch sehr eingehende Vergleiche aller zur Verfügung stehenden Protokolle über den Fall, von der ersten Krankengeschichte angefangen über die erste Kritik, die EWALD schon 1930 an der Darstellung des Falles übte, bis zu den neuerlichen Bestätigungen des Falles durch SCHEELE und HEIMANN plausibel gemacht. Es wird die therapeutische Möglichkeit erörtert und vorgeschlagen, durch eine endgültige Abfindung die Voraussetzungen dafür zu schaffen, den früher arbeitseifrigen Handwerker aus seinem tatenlosen Rentnerdasein wieder zu einer fruchtbaren Tätigkeit zu bringen, etwa dadurch, daß er einer klinisch-psychotherapeutischen Behandlung zugeführt wird, die auf seine Kosten aus der Abfindung bezahlt werden müßte. In einem zweiten Teil wird über einen analogen Fall des vorigen Jahrhunderts berichtet, der seinerzeit durch fast ein Jahrzehnt zu außerordentlichen Diskussionen Anlaß gab, da von dem Beschreiber GRASHEY gewichtige hirnpathologische Folgerungen darangeknüpft worden waren und der erstmalig von MONAKOW und kurze Zeit später von WEIGANDT als hysterisches Artefakt „entlarvt“ wurde. Es ist anzunehmen, daß mit dieser gründlichen Bearbeitung die Diskussion über den Fall B. ihren Abschluß gefunden hat.

CONRAD (Homburg).^{oo}

Tullio Bazzi e Aldo Semerari: Sui postumi neuropsichici dell'intossicazione acuta da ossido di carbonio. (Über neuropsychische Spätschäden auf Grund akuter CO-Vergiftung.) [Clin. delle Malattie Nervose e Ment., Univ., Roma.] *Zacchia* 28, 341—369 (1953).

Es werden 3 typische Stadien der CO-Vergiftung, Vorstadium, Hauptstadium und Nachstadium unterschieden. Im Nachstadium kehrt nach Entfernung des Patienten aus der vergifteten Zone nach kürzerer oder längerer Zeit das Bewußtsein wieder. Nach einer wenige Tage oder Wochen betragenden Rekonvaleszenz tritt in leichten Fällen vollständige Heilung ein. In anderen Fällen zeigen die Patienten sofort oder nach einem freien Intervall scheinbarer Heilung neuropsychiatrische Erscheinungsbilder mit verschiedenem Verlauf und Ausgang. Bei schwerer CO-Vergiftung finden sich Spätschäden viel häufiger als bei leichter. Die Spätschäden werden in neurologische, psychiatrische und gemischte eingeteilt. Zu den neurologischen Spätschäden gehören sensorische (Taubheit, labyrinthärer Schwindel, Amaurose), periphere (Neuritis, Polyneuritis), zentrale (Hemiplegie, Tetraplegie, Paraplegie, Hämorrhagie, Meningitis usw.). Charakteristisch und häufig sind Störungen durch Läsionen der basalen Hirnkerne (Parkinson-Syndrom, Thalamussyndrom, hyperkinetisches Syndrom vom coreatischen oder coreatisch-athetotischen Typ). Die gemischten Spätschäden zeigen sich in einer Kombination von psychischen, das Bild beherrschenden und unklaren neurologischen Störungen. Das freie Intervall kann bis zu einem Monat dauern. Sieben eigene Beobachtungen schwerster Vergiftungen werden geschildert. Besonders lehrreich sind die Fälle 2 und 3. Im 2. Fall erwachte eine 50jährige Frau nach 48 Std aus dem Koma, wurde entlassen. Nach 10 Tagen hatte sie Lachausbrüche, servierte die Suppe mit dem Messer und redete nicht mehr. Im 3. Fall schloß sich bei einer im Luftschutzkeller durch Gasrohrbruch vergifteten Frau an mehrstündiges Koma ein Verwirrheitszustand mit schwerer motorischer Unruhe, euphorischem Zustandsbild vom manischen Typ an. Ähnliche Zustände hatten GAMPER und STIEFLER bei cerebraler Anoxämie (infolge anoxämischer Gifte, bei Drosseln und Erhängen, Hypoxämie bei Unterdruck und bei Höhenflug) beschrieben. In 3 Fällen wurde das typische „Vorbeireden“ beobachtet. Die gerichtlich-medizinische Bedeutung liegt in der Klärung der Todesursache, im Ausschluß der Verantwortlichkeit bzw. Zurechnungsfähigkeit und in der Feststellung des Grades der Schädigung (Invalidität) auf Grund einer CO-Vergiftung. Ein freies Intervall einiger Tage bis einiger Wochen spricht nicht gegen das Vorliegen eines Zusammenhanges. Atypische Formen können mit der Verschiedenheit der Intoxikation zusammenhängen (Einwirkung verschiedener Gase und Einwirken anderer exogener Faktoren). Dauernde Spätschäden bleiben nur nach schweren bis zum Koma führenden Vergiftungen. Für die Prognose sind das Alter und der Zustand der Gefäße von Bedeutung. Auf Grund der eigenen Fälle war der Verlauf bei den jungen Patienten günstiger. HOLZER.

V. Raymond et M. Martin: Intoxications mixtes par l'oxyde de carbone et l'anhydride carbonique. (Kombinierte Vergiftung durch Kohlenoxyd und Kohlensäure.) [Soc. de Méd. et d'Hyg. du Travail, Paris, 26. IV. 1954.] *Arch. Mal. profess.* 15, 235—238 (1954).

Bei Vorhandensein von CO₂ neben CO wie dies in der Praxis die Regel ist, führen bereits wesentlich geringere CO-Mengen zu Vergiftungen. Mit Hilfe der von DECKERT entwickelten

Formel $\left(G = \frac{\% \text{CO}_2 \cdot \% \text{CO} \cdot 500}{\% \text{O}_2} \right)$ werden Giftwirkungskurven für CO bei Gegenwart verschiedener CO₂-Mengen konstruiert.

F. X. MAYER (Wien).

John R. Whittier: Acute carbon monoxide intoxication on two occasions; death. (Tod infolge akuter Kohlenmonoxydvergiftung nach der zweiten Vergiftung.) [Veterans Administr. Hosp., Bronx, N. Y.] J. Nerv. Dis. 118, 552—558 (1953).

Da Todesfälle infolge CO-Vergiftung nach der 2. Vergiftung innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit ungewöhnliche Ereignisse sind, wird über einen derartigen Fall eingehend berichtet. Einzelheiten, vor allem klinische, nach der 1., vor der 2. Vergiftung, sind im Original einzusehen. Tod 10 Monate nach einer überstandenen schweren CO-Vergiftung. Über die Zeit zwischen der 1. und 2. Vergiftung liegt eine klinisch-neurologische Untersuchung vor. Beide Anlässe waren Vergiftung in der Garage.

H. KLEIN (Heidelberg).

H. Ruel: Examen systématique de 132 ouvriers d'usines à gaz avec dosage du CO sanguin. [Soc. de Méd. et d'Hyg. du Travail, Paris, 26. IV. 1954.] Arch. Mal. profess. 15, 234—235 (1954).

Verf. untersuchte 1953 den Grad der Kohlenoxydvergiftung bei 132 Arbeitern eines französischen Gaswerkes nach der Kupfer-Chlorid-Absorptionsmethode. 11 Arbeiter = 8,3% wiesen 8 cm³ oder mehr COHb im Liter Blut auf; dabei waren die Emissionsarbeiter mit 33,3% beteiligt und mithin am stärksten gefährdet. Der Gesamtdurchschnittsprozentsatz betrug 3,35 cm³ CO im Gegensatz zu den Emissionsarbeitern mit 5,1 cm³. Neben den über 50 Jahre alten Arbeitern mit 4,4 cm³ waren die unter 30jährigen mit 3,6 cm³ und die übrigen mit 3,1 oder 3,2 cm³ beteiligt. Bei 11 Meistern betrug der Durchschnitt 4,1 cm³, bei 82 Arbeitern hingegen nur 2,9 cm³. Weder längere Klima- noch Carbogenebehandlungen, noch Innendiensttätigkeit änderten diesen Grad. Als bekannte Störungen blieben Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schwächegefühl. Der Einfluß von Äthylalkoholvergiftung sowie Disposition von Leber- oder Nierenkranken wurde verneint. Hingegen schafft Tabakgenuß eine größere Aufnahmebereitschaft, wobei der Durchschnitt von einem Wert von 1,1 cm³ bei Nichtrauchern auf 2,1 cm³ bei mäßigen über 3,5 cm³ bei mittelstarken und auf 5,4 cm³ bei starken Rauchern (20 Zigaretten und mehr täglich) ansteigt.

HEINZ CORTAIN (Essen).

StGB 223b („Quälen“). „Quälen“ kann auch darin gefunden werden, daß jemand ein kleines Kind durch Ausströmenlassen von Leuchtgas — und sei es nur für einige Minuten — in Todesangst versetzt. [BGH, Urt. v. 21. X. 1954 — 4 StR 460/54 (LG Dortmund).] Neue jur. Wschr. A 1954, 1942.

P. Claus et F. Thomas: Empoisonnement criminel par bonbon au chocolat rempli d'acide cyanhydrique. Ann. Méd. lég. etc. 34, 203—209 (1954).

Es wird ausführlich über einen Vergiftungsfall bei einem 33jährigen Mann durch Blausäure berichtet, mit der Pralinen präpariert worden waren. Keine neuen Gesichtspunkte.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

T. Z. Rogovaja: Über die Rolle des zentralen Nervensystems in der Pathogenese akuter Vergiftungen mit Cyaniden. [Klinische Abt. des Instituts für Arbeitshygiene und professionelle Krankheiten in Gorkij.] Farmakol. i Toksikol. 16, H. 4, 47—51 (1953) [Russisch].

1903 konnte KRAVKOV bei Experimenten an winterschlafenden Igel feststellen, daß sie gegen Vergiftungen mit Cyaniden resistent sind. Es wurden nunmehr Versuche an 50 Kaninchen (einschl. der Kontrolltiere) mit tödlichen Gaben (5 mg/Körpergewicht) von KCN und NaCN ohne bzw. mit Narkose (10 mg 2% Amitalnatr. in Klysmen und 1,5—2 mg 2,5% Pentallösung intravenös) durchgeführt. Die nicht narkotisierten Tiere starben sämtlich, während alle vorher narkotisierten am Leben blieben. Während bei den Kontrolltieren das venöse Blut 16,4 Vol.-% O₂ enthielt (die Arterien 17,2%), war dieser O₂-Gehalt bei den Versuchstieren = 12,5%. Somit ist die Gewebsatmung der narkotisierten und dann vergifteten Kaninchen nicht gestört. Als Bestätigung dafür können auch die durchgeführten Glutathion- und Katalasebestimmungen dienen: bei den vergifteten Tieren ohne Narkose fiel die Zahl für das oxydierte Glutathion auf 8,8% (Norm etwa 15%), während dieselbe für das reduzierte Glutathion auf

92,2% (Norm 85%) stieg. Die Katalasezahl war 9,3 anstatt 18,8 in der Norm. Die entsprechenden Zahlen bei den zuerst narkotisierten und dann vergifteten Tieren waren fast normal.

M. BRANDT (Berlin).

J. de Larrard et H.-J. Lazarini: Intoxication par la cyanamide calcique. (Vergiftung durch Calciumcyanamid. Kalkstickstoff.) [Soc. de Méd. du Trav. de Bordeaux et de sa Région, 15. XII. 1953.] Arch. Mal. profess. 15, 282—287 (1954).

Bei der Herstellung einer neuen Düngekalksorte erkrankten in einer Kalkfabrik nach wenigen Tagen 5 Arbeiter, d. h. die gesamte Arbeitsgruppe, die unmittelbar mit dieser Produktion beschäftigt war. Nach der Analyse des Düngekalkes bestand dieser aus 75% Ackerkalk, 10% Kaliumchlorid, 10% tunesischem Phosphat und 5% Calciumcyanamid. Bei den Betroffenen, die ohne jegliche Arbeitsschutzeinrichtung ihrer Tätigkeit nachgingen, zeigten sich kurze Zeit später juckende Hautausschläge an Rumpf und Extremitäten. Die Arbeiter klagten weiter über Schlafstörung und üblen Schweißgeruch. Auffälligerweise traten bei allen unmittelbar nach den Mahlzeiten — zum Teil auch ohne vorherigen Alkoholgenuß — Atembeklemmung, Hitzegefühl, Schweißausbruch, vergesellschaftet mit einer Dunsung und Rötung des Gesichtes, auf, die kurze Zeit später wieder verschwanden, um bei weiteren Mahlzeiten erneut zu erscheinen. Nach allgemeinen Ausführungen über die Wirkungsweise des Kalkstickstoffs im Organismus führt Verf. die hier beobachteten Symptome auf eine Blockierung der sauerstoffübertragenden Gewebsfermente (WARBURG'sches Atmungsferment, Cytochrome a, b, c) zurück und nimmt an, daß entweder im Magen durch Salzsäureeinwirkung oder im intermediären Stoffwechsel aus Calciumcyanamid Blausäure entsteht und zu den nach den Mahlzeiten beobachteten Erscheinungen führt. Auf die Frage, inwieweit andere chemische Stoffe (Sulfide, Phosphite) die beobachteten Symptome verursacht haben können, geht Verf. nicht ein. KREFFT (Leipzig).

Angelo Nunziante Cesàro e Saverio Luccarelli: Osservazioni arteriografiche cerebrali nel soffocarbonismo cronico. [Ist. di Med. Del Lavoro, Univ., Messina e Rep. Neurol. Dell'Osp. Maggiore, Milano.] Fol. med. (Napoli) 37, 264—276 (1954).

K.-H. Büsing und W. Sonnenschein: Die Bindung von Schwefelkohlenstoff in den Organen. [Hyg.-Inst., Univ., Marburg u. Forsch.-Laborat. d. Spinnfaser-Aktienges., Kassel-Bettendhausen.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 65—69 (1954).

Um Einblick in die bisher noch unklare Pathogenese der chronischen Schwefelkohlenstoff-Intoxikation zu gewinnen, stellten Verf. an Tierversuchen fest, daß CS₂ in Niere und Leber zunächst stark ansteigt, nach Aufhören der Einwirkung aber aus diesen Organen durch Ausscheidung oder Abbau ziemlich rasch wieder verschwindet. Dagegen nimmt das Hirn CS₂ nur langsam und gering auf, hält ihn jedoch über Tage und Wochen fest. Die Untersuchungen wurden mit Hilfe von markiertem CS₂³⁵ und die Auswertung mit dem Zählrohr vorgenommen. Der Mechanismus der CS₂-Intoxikation wird diskutiert.

BURGER (Heidelberg).

L. Loeb: Ein Fall von Suicidversuch mit Kaliumnitrat. [Altersheim d. Bürgerspit., Basel.] Schweiz. med. Wschr. 1954, 740—741.

Kurze Schilderung des Vergiftungsbildes nach der Aufnahme von 34 g Kaliumnitrat bei einer 58jährigen Frau. Im Vordergrund stand ein schwerer Kollaps, der Blutdruck war auf nicht mehr meßbare Werte abgesunken. Erst durch Adrenalininjektion konnte der komatöse Zustand behoben werden. Der Verdacht auf eine Vergiftung ergab sich durch das Vorhandensein einer Braunfärbung des zur Blutzuckerbestimmung entnommenen Blutes, nachdem zunächst ein diabetisches Koma bzw. eine akute Herzinsuffizienz angenommen wurde. Der Met-Hb-Gehalt betrug 21,8%, jedoch wird angenommen, daß er höher war, weil das Blut erst nach 12 Std untersucht wurde.

SCHWERD (Erlangen).

Adolf A. Müller: Nitrose-Gasvergiftung und Lungentuberkulose. [Med. Univ.-Klin., Marburg a. d. Lahn.] Ärztl. Wschr. 1954, 359—361.

C. A. Vesce, S. Coppa e R. Fimiani: Variazioni dei 17-chetosteroidi urinari nelle intossicazioni croniche da solventi. (Durch Lösungsmittel bedingte Änderung der 17-Ketosteroides des Harns bei chronischer Vergiftung.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 36, 444—460 (1953).

Es wurden Kaninchen einer Einwirkung von Benzin, Schwefelkohlenstoff, Tetrachlorkohlenstoff (über die Atmung), Benzol und Toluol (parenteral) durch 50—90 Tage ausgesetzt. In fast

allen Fällen wurde eine Verminderung der Ausscheidung der 17-Ketosteroide festgestellt, vornehmlich bei Schwefel- und Tetrachlorkohlenstoff. Es handelt sich aber weniger um eine ausgesprochene Wirkung auf die Nebennierenrinde, als vielmehr um den Ausdruck einer Allgemeinschädigung durch die betreffenden Lösungen.

FRTZ (Hamburg).

Ludwig Popper: Leberschädigungen bei Spritzlackierern und verwandten Berufen. [II. Med. Abt., Krankenh., Wien-Lainz u. Ambulat. Gebietskrankh., Wien III.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 4, 108—112 (1954).

Bei einem größeren Krankengut des Wiener Ambulatoriums für Betriebsfürsorge und Berufskrankheiten kamen bei Spritzlackierern und anderen mit Lacklösungsmitteln und Lackverdünnern Beschäftigten in gehäuftem Maße Thrombocytenverminderungen und gestörte Kolloidstabilitätsproben zur Beobachtung. Diese Schädigungen werden dem in diesen Stoffen enthaltenen Benzol und seinen Homologen und chlorierten Kohlenwasserstoffen zugeschrieben. Die subjektiven Beschwerden waren uncharakteristischer Art und äußerten sich in Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerz und Magenbeschwerden. Bei der Diagnosestellung wurde besonderes Augenmerk auf eine Thrombocytenverminderung gerichtet, die häufig erstes Symptom sei und im Zusammenhang mit einer Störung der Kolloidstabilitätsproben immer den Verdacht auf eine Lösungsmittelschädigung lenken solle. Eine Leukopenie als Frühsymptom einer Benzolschädigung fand sich nur in einem einzelnen Fall. Die sich oft als persistent erweisenden Leberzellschädigungen, die bei Spritzlackierern viel häufiger beobachtet werden als bei Arbeitern, die nur mit Benzol oder Trichloräthylen zu tun haben, sind nach Ansicht des Verf. bei den Ersteren durch Summation oder Potenzierung der Wirkung der einzelnen Komponenten der Lösungsmitteldämpfe bedingt. — An Hand der der Arbeit beigegebenen Kasuistik wird abschließend auf sozialversicherungsrechtliche und arbeitsmedizinische Fragen eingegangen. KÖNEMANN.⁹⁹

V. Cali e C. Pennino: Contributo allo studio della intossicazione acuta da esalazioni di petrolio greggio. [Inst. di Semeiot. Med., Univ., Palermo.] Fol. med. (Napoli) 37, 827—836 (1954).

H. Desoille et Desfournaux: Doit-on considérer comme inaptes à l'exposition au benzol les sujets atteints de troubles digestifs? [Soc. de Méd. et d'Hyg. du Trav., Paris, 21. XII. 1953.] Arch. Mal. profess. 15, 52—53 (1954).

M. A. Dobbin Crawford: Aplastic anaemia due to trinitrotoluene intoxication. Brit. Med. J. 4885, 430—437 (1954).

B. L. Hardin jr.: Carbon tetrachloride poisoning. A review. (Vergiftungen durch Tetrachlorkohlenstoff. Eine Zusammenstellung.) Industr. Med. a Surg. 23, 93—105 (1954).

Umfassende Übersicht über das Material von Vergiftungsfällen durch Tetrachlorkohlenstoff. Verwendung als Analgeticum und Anaestheticum. In den Anfängen der Narkosetechnik wurde Tetrachlorkohlenstoff wiederholt versuchsweise angewandt. Es besitzt jedoch gegenüber dem Chloroform keinerlei Vorteile, im Gegenteil, die größere Giftigkeit des Materials führte häufig zu schweren Zwischenfällen. — Verwendung als Haarwaschmittel. Um die Jahrhundertwende wurde von England aus, Tetrachlorkohlenstoff zur „trocknen“ Kopfwäsche verwendet. Mehrere schwere Vergiftungsfälle, darunter ein Todesfall führten auch hier zur Absetzung des Mittels. Verwendung als Wurmmittel. — HALL, vom US-Department of Agrikulture schlug 1921 den Tetrachlorkohlenstoff zur Behandlung des Hackenwurmes vor. Die Erfolge waren anfänglich sehr ermutigend, später mehrten sich aber die Fälle von tödlichem Ausgang der Wurmkur. Bei der Sektion bot sich das Bild der Lebernekrose. Versuche an Hunden zeigten, daß das Vergiftungsbild besonders ausgeprägt war bei Hunger oder sehr fetter Diät. Stark kohlenhydrathaltige Nahrung verminderte die Schäden bei gleicher Dosis. Heute ist der Tetrachlorkohlenstoff weitgehend in der Anthelminthischen Praxis durch Tetrachloräthylen ersetzt. Verwendung in der Industrie. Tetrachlorkohlenstoff ist wegen seiner guten Lösungseigenschaften ein sehr häufig verwendetes industrielles Lösungsmittel. Es treten daher bei ungenügender Lüftung häufig Gesundheitsschäden auf, es ist notwendig durch Warnschilder auf die Gefährlichkeit besonders des Dampfes hinzuweisen. Klinische Vergiftung: Ausführliches Referat bekanntgewordener klinischer Fälle von Vergiftungen durch Tetrachlorkohlenstoff, mit Schilderung der Blutbilder, Sektionsbefunde usw. Auch die Abschnitte: Pathologische Physiologie, Pathologie und Behandlung der Vergiftung enthalten aus der Praxis geschöpfte Hinweise auf die betreffenden Teilgebiete.

PFEIL (Marburg).

Hans Otto: Die Bedeutung der toxischen Porphyrinurie in der Gewerbemedizin unter besonderer Berücksichtigung von Untersuchungen an Tetrachlorkohlenstoff- und Phosphorarbeitern. [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Köthen.] Z. inn. Med. 8, 1114—1121 (1953).

Die toxische Porphyrinausscheidung im Stuhl und im Harn unter Einwirkung gewerblicher Gifte ist seit langer Zeit (für Pb seit 1883) bekannt. In der Arbeitsmedizin sind besonders die essigätherlöslichen Porphyrine wie Koproporphyrin I und III von Bedeutung. Die an sich wünschenswerte Erfassung der Ausscheidung über den Stuhl ist bei Reihenuntersuchungen schwer durchführbar. Bei Bleiarbeitern geht die Porphyrinurie oft dem Auftauchen der basophil punktierten Erythrocyten voraus; P.-Werte von 15 γ -% bzw. 150 γ in der 24 Std.-Menge sind als erstes Zeichen einer Pb-Gefährdung anzusehen. Sie werden bereits nach 2jähriger Exposition gefunden, bei Fehlen kann von sog. Pb-Festigkeit gesprochen werden. Beweiskraft kommt der P.-Urie allerdings nur im Zusammenhang mit dem klinischen Gesamtbild zu. (Pb-Nachweis in Harn und Blut). Demnach ist der Wert des P.-Nachweises ganz allgemein prophylaktisch. Die alte Ansicht, daß die vermehrte P.-Bildung für die Dünndarmkoliken bei der Pb-Vergiftung verantwortlich zu machen sei, ist nicht haltbar. Sie entstehen durch direkte Einwirkung des Pb am vagosympathischen Nervensystem. Bei anderen Metallen (Quecksilber, Arsen, Kobalt) ist die P.-Vermehrung zwar bekannt, aber weniger erforscht, bei der Hg.-Vergiftung wird der Nachweis im Harn durch die Albuminurie erschwert. Auch bei Mangan-, Gold-, Selen- und Wismuteinwirkung sind P.-Urien bekannt geworden. Experimentell gelangten sie unter Uranium-, Aluminium-, Kupfer- und Zinkeinwirkung zur Beobachtung. Von organischen Körpern sind P.-Bildner besonders Anilin und Sulfonamide, ebenso scheinen Methämoglobinbildner den P.-Stoffwechsel zu stören. Bei einem Fall chronischer Benzolvergiftung gelang der Nachweis nicht im Harn, es waren aber extrem hohe Stuhlwerte vorhanden. Ein weiterer wichtiger P.-Bildner ist der Alkohol bei akuter und chronischer Vergiftung; ferner Chloroform, Novocain Tetrachloräthan und verschiedene Schlafmittel wie Trional, Sulfonal, Veronal, besonders bei chronischem Mißbrauch. Aber auch bei CO.-Vergiftungen werden P.-Urien beobachtet, ebenso bei Röntgenschäden und Verbrennungen. Auf mehrere P.-Bestimmungsmethoden wird verschiedenenorts bei der Besprechung hingewiesen, ebenso auf die Theorie über die Entstehung des P. im Stoffwechsel durch die einzelnen Noxen. (Leberzellschädigung, Schädigung des RES und des Knochenmarks.) Prophylaktische P.-Untersuchungen bei Phosphor-, Tri- und Tetraarbeitern werden vom Verf. gefordert. Er hat bisher solche Untersuchungen, außer bei den oben Genannten, auch bei Blei-, Quecksilber- und Benzolarbeitern durchgeführt und berichtet über die Ergebnisse an Hand von Tabellen. — Er fand bei 18 Bleiarbeitern 14mal erhöhte Werte; 15 Tetraarbeitern nur 1mal einen solchen; 32 Telegrafenanarbeiter hatten mäßig erhöhte bis hohe Werte, 1 Hg.-Arbeiter war der Wert hoch, ebenso bei 1 Hg.-Vergiftungsfall. Bemerkenswert ist die Erhöhung bei einem Silikosefall. Die letzte Tabelle bringt eine Gruppe von 55 Spritzlackierern und Anstreichern, von welchen 44 erhebliche Werterhöhungen aufweisen. Die teilweise stark erhöhten Werte der Tüpfelzellen weisen auf gleichzeitige Bleieinwirkung hin. Über die Art der verwandten Lösemittel ist naturgemäß kein Hinweis gegeben. Reichhaltige Schrifttumsübersicht.

MAINX (Karlsruhe).

Klaus Speckmann: Über Pankreasschädigungen durch Tetrachlorkohlenstoff. [Med. Univ.-Klin., Kiel.] Ärz. Wschr. 1953, 1051—1052.

Ein Krankenpfleger und eine Pflegerin erlitten gemeinsam infolge unsachgemäßer Verstäubung und wiederholter Inhalation eines Kontaktinsecticides Vergiftungen. Das Präparat enthielt neben kleinen Mengen α -Hexachlorcyclohexan und Pyrethrum Tetrachlorkohlenstoff als Trägersubstanz. Es kam neben Leber- und Kreislaufstörungen zu Pankreasschädigungen. Dagegen fehlten Hinweise auf organische Schädigungen des ZNS. Bei dem Pfleger Aldehydprobe in der Kälte +, Harndiastase 256 und 128 WE, Blutdiastase 625, nach Ätherprobe 784 mg-%, dabei brennender Schmerz im linken Oberbauch. Headsche Zone links D VIII—IX. Bei der Pflegerin ähnliche Befunde, dazu Obstipationsneigung und Meteorismus. Röntgenologisch Duodenitis.

KATSCH (Greifswald).⁵⁰

William Umiker and John Pearce: Nature and genesis of pulmonary alterations in carbon tetrachloride poisoning. (Natur und Entstehung von Lungenschäden bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) [Dep. of Path., U. S. Naval Hosp., St. Albans,

Long Island, and Dep. of Surg. and Path., Cornell Univ. Med. Coll., New York Hosp., New York.] Arch. of Path. 55, 203—217 (1953).

Lungenaffektionen treten bei Tetrachlorkohlenstoffvergiftungen durchschnittlich nach 1 Woche auf. Klinisch äußern sie sich in Dyspnoe, Cyanose und Rasselgeräuschen, röntgenologisch etwa vom 9. Krankheitstag ab als perihiläre Verschattungen, die sich gegen die Peripherie ausdehnen. Pathologisch-anatomisch finden sich hämorrhagisches Ödem, herdförmige Carnifikationen, meist eitrige Bronchopneumonie, häufig interlobäre Blutungen. Mikroskopisch herrschen hämorrhagisches Ödem und Stase vor. Bei Überlebensdauer von mehr als 8 Tagen wurden Proliferation der Alveolarwandepithelien und fibrinöse Ausgüsse der Alveolen beobachtet, die durch Reichtum an eosinophilen Zellen gekennzeichnet waren. Mit zunehmender Überlebensdauer nahmen die Befunde zu. Die Lungenschädigung wird als Folge der Abatmung des Giftes erachtet. SAAR (Würzburg).^{oo}

M. Aufdermaur und E. Muheim: Akute Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung im akuten Alkoholrausch. [Kantonsspital, Uri, u. Path.-Bakteriol. Inst., Kantonsspital, Luzern.] Z. Unfallmed. u. Berufskrhk. (Zürich) 46, 275—282 (1953).

Chronischer Alkoholiker inhaliert im Rausch CCl_4 -Dämpfe, entstanden bei der Reinigung eines Kleidungsstückes mit einem Fleckputzmittel aus CCl_4 und Benzin. Eine Frau ist dem Ausgangspunkt der Dämpfe näher, atmet 10—15 min länger ein, aber im Stehen (er saß). Ihr wird übel und schwindelig, nach 10 min ist sie wieder beschwerdefrei. Er erkrankt dagegen an typischen Zeichen einer akuten CCl_4 -Vergiftung, Ikterus, Urämie, Tod am 11. Tage. Zentrale Lebernekrosen, Hämolysenieren, Verfettung des Myokards, mäßige Coronarsklerose. Letzterer wird für den tödlichen Verlauf keine Bedeutung beigemessen, wohl aber (neben konstitutionell bedingter Giftempfindlichkeit) der Alkoholvergiftung, wie dies auch aus früherer Kasuistik und aus Tierversuchen bekannt ist. H. W. SACHS (Münster i. Westf.).^{oo}

Georg Kaufmann: Tetrachlorkohlenstoff-Cirrhose und Restauration der Leber. [Path. Inst., Univ., Zürich.] Beitr. path. Anat. 113, 253—270 (1953).

Die Untersuchung der Entwicklung der Tetrachlorkohlenstoffcirrhose bei Ratten zeigt, daß der Prozeß, die in fortgeschrittenen Entwicklungsstadien von der menschlichen LAENNEC'schen Lebercirrhose kaum zu unterscheiden ist, primär von den Zentral-, Sammel- und Lebervenen ausgeht und keine Beziehung zum periportal Gewebe hat. Als Ursache für die Bindegewebsentwicklung, in die sekundär auch die Periportalfelder einbezogen werden, ist eine nekrotisierende Entzündung anzusehen. Nach Absetzen von CCl_4 besteht eine gewisse Tendenz zu Spontanrückbildung des Bindegewebes. Partielle Hepatektomie führt auch in der cirrhotischen Leber zu einer schnellen Regeneration, so daß das ursprüngliche Lebergewicht schon nach kurzer Zeit wieder erreicht wird. Dabei fällt eine geringe Verminderung und Auflockerung des Bindegewebes im Restparenchym auf. Diese erreicht jedoch nie den Grad, der von einigen anderen Autoren beschrieben wurde, so daß der Verf. nicht von einer günstigen Wirkung der partiellen Hepatektomie auf die Lebercirrhose sprechen kann.

J. HARTLEIB (Frankfurt a. M.).^{oo}

K. Alterman: Studies in fibrosis of the liver induced by carbon tetrachloride. I. Relation between hepatocellular injury and new formation of fibrous tissue. (Untersuchungen über die Fibrose der Leber, hervorgerufen durch Tetrachlorkohlenstoff. I. Beziehung zwischen Leberzellschaden und Neubildung fibrösen Gewebes.) [Dep. of Anat., Med. School, Univ., Birmingham.] Arch. of Path. 57, 1—11 (1954).

Die Untersuchungen dienen zunächst dem Nachweis, daß die Fibrose, die nach langdauernder Tetrachlorkohlenstoffvergiftung in der Leber erzeugt wird, in den Läppchenzentren, d. h. im Gebiet der blasigen Degeneration der Leberzellen, entsteht und nicht, wie mehrfach im Schrifttum behauptet, in periportal Abschnitten. Versuchsanordnung: Weibliche Ratten von 85—171 g erhielten 2mal wöchentlich 0,1 ml CCl_4 subcutan, nach 9 Injektionen 0,12 ml, nach 29 Injektionen 0,15 ml, nach 59 Injektionen 0,1 ml. Männliche Ratten von 150—200 g erhielten 21 Injektionen von 0,2 ml in $7\frac{1}{2}$ Wochen. Ergebnis: Während die bekannten hydropischen Veränderungen an den zentralen Leberzellen schon wenige Stunden nach der 1. Injektion aufzutreten pflegen, fand sich erst nach 7 Wochen an diesen Stellen eine zarte Bindegewebsentwicklung, die durch eine Gitterfaserverdickung eingeleitet wurde. Nach 14 und wiederum nach 31 Wochen hatte die Fibrose zugenommen, zunächst an Ausdehnung, dann an Stärke.

Während in den ersten Stadien die Bindegewebszüge noch von hydropischen Zellen umsäumt wurden, verschwanden diese in den fortgeschrittenen Fällen. KÖNIG (Hamburg).^{oo}

Robert B. Jennings and Walter M. Kearns jr.: Necrotizing nephrosis in the rat following administration of carbon tetrachloride. (Nekrotisierende Nephrose bei der Ratte nach Tetrachlorkohlenstoff.) [Dep. of Path., Northwest. Univ. Med. School and Wesley Mem. Hosp., Chicago.] Arch. of Path. 56, 348—359 (1953).

Bei Vergiftungen mit CCl_4 beim Menschen sind Nierenveränderungen im Sinne der „lower nephron nephrosis“ beschrieben. Verff. studierten die Wirkung von CCl_4 (intraperitoneal und subcutan) auf Ratten. Nach intraperitonealer Injektion ($0,5 \text{ cm}^3/100 \text{ g}$) kommt es nach 2—5 Std zum Tod der Tiere. Mikroskopisch findet sich eine Nekrose der corticalen Tubulusepithelien; die Glomeruli sind unversehrt, im BOWMANschen Kapselraum etwas Eiweiß. Tubuli contorti II und Sammelröhren zeigen nie Nekrosen, ebenso nicht die Leber. Nach subcutaner Injektion von etwa $1,5 \text{ cm}^3 \text{ CCl}_4/100 \text{ g}$ Körpergewicht überleben die Tiere. In diesen Fällen keine Tubulusnekrose, nur trübe Schwellung, dagegen ausgedehnte Nekrosen in der Leber. Vielleicht bleiben die Nierenschäden aus, weil CCl_4 zuerst im subcutanen Fettgewebe gespeichert wird. Die Unterschiede zwischen diesen Ergebnissen und den Befunden bei Vergiftungen am Menschen erklären sich daraus, daß es beim Menschen meist erst zwischen 5. und 10. Tag zum Tod kommt, zu welcher Zeit die ausgeprägtesten Veränderungen sich im unteren Nephron finden. Die Tierversuche machen es aber wahrscheinlich, daß sich auch beim Menschen die ersten Läsionen im proximalen Tubulus finden und daß die mehr unspezifische „lower nephron nephrosis“ eine Spätmanifestation ist. Alter, Geschlecht und fettarme Ernährung der Tiere hatten keinen Einfluß auf Verlauf und histologisches Bild. H.J. BECKER (Frankfurt a. M.).^{oo}

W. Trummert: Schwere Vergiftungsfälle durch Einatmen von Trichloräthylen. [I. Med. Univ.-Klin., München.] Münch. med. Wschr. 1952, 1609—1614.

In einem Tank, in dem mit der Lötlampe Mammutharz (= Tremonit) aufgeschmolzen wurde, arbeitete ein Küfermeister gegen die Vorschrift der Firma ohne Schutzmaske. Er bekam nach einigen Stunden typische Zeichen eines beginnenden Lungenödems, das für 2 Tage Sauerstoffatmung und wegen Kollapsgefahr entsprechende klinische Behandlung notwendig machte. In einem anderen Fall wurde ein Arbeiter, der in einer Grube einen teerartigen Anstrich („Negrobitt“) ausgeführt hatte, bewußtlos aufgefunden. Er starb im Verlauf von 20 Std unter den Zeichen einer zentralen Kreislaufähmung. Beide Produkte enthielten Trichloräthylen. Im 1. Falle handelte es sich um eine typische Phosgenvergiftung. Der Autor fordert die Deklaration von Produkten mit Halogenkohlenwasserstoffen als Lösungsmittel und einen Hinweis auf die Gefahr der Phosgenbildung an offener Flamme. OETTEL.^{oo}

R. Münchinger, E. Grandjean, H.-K. Knöpfel und H. Rosenmund: Untersuchungen über den Gesundheitszustand von Trichloräthylen-Arbeitern in der schweizerischen Maschinenindustrie. [Inst. f. Hyg. u. Arbeitsphysiol., Eidg. Techn. Hochsch., Zürich, Fliegerärztl. Inst., Duldorf u. Med.-chem. Laborat., Kantonsspit., Zürich.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 47, 292—293 (1954).

A. Ravina, M. Pestel, Y. Troemé et Ph. Tcherdakoff: Intoxication aiguë par ingestion de trichloréthylène. Étude anatomo-clinique de cinq cas dont deux mortels. (Akute Vergiftung durch Einnahme von Trichloräthylen. Anatomisch-klinische Beobachtungen an 5 Fällen, davon 2 tödlichen.) Presse méd. 1954, 1405—1406.

Es werden insgesamt 5 Vergiftungsfälle, davon 2 tödlich verlaufene beschrieben, die sich nach Trinken von Trichloräthylen eingestellt haben. Klinisch auffallend war stets das Auftreten von Kurzatmigkeit, ein deutlicher Geruch des Atems und keine wesentlichen Erscheinungen von Seiten des motorischen und sensiblen Nervensystems. Bei hochgradigen Vergiftungen stellten sich die klinischen Anzeichen eines Lungenödems, Bewußtlosigkeit und Fieber ein. Pathologisch-anatomisch stand bei den Todesfällen das Lungenödem im Vordergrund, während erhebliche Veränderungen an den anderen inneren Organen vermißt wurden.

G. E. VOIGT (Düsseldorf).

Nicola Zurlo e Angela Maria Griffini: Note sulla determinazione della formaldeide nell'aria. [Clin. d. Lav., Univ., Milano.] Med. Lav. 45, 692—694 (1954).

Heinz Petry: Chlordioxyd — ein gefährliches Reizgas. [Knappschaftskrankenh., Hamm i. Westf.] Arch. Gewerbepath. 13, 363—369 (1954).

Kasuistische Mitteilung einer Chlordioxydschädigung bei einem 53jährigen Chemiker, der im Zeitraum von 1945—1948 im Anschluß an 3 Laboratoriumsexplosionen höhere Konzentrationen von Chlordioxyd eingeatmet hat. Jedesmal kam es zu hochgradigen Atembeschwerden mit „erstickendem Husten“. Im Laufe der Jahre entwickelte sich ein Lungenemphysem sowie eine asthmoide Bronchitis, die jetzt zu einer Erwerbsminderung von 60% führte. Die toxische Wirkungsweise des Chlordioxyd im Verhältnis zu Chlor wird erörtert. KREFFT (Leipzig).

Hans-Heinz Eulner: Methanolvergiftung bei äußerlicher Anwendung. [Pharmakol. Inst., Univ., Halle.] Arch. Toxikol. 15, 73—76 (1954).

Bei einer Gastroenteritis nach Genuß verdorbener Pilze verordnete ein Arzt (1951, DDR) am 6. Krankheitstag unter anderem Alkoholumschläge auf den Bauch. Er duldet, daß ein blaugefärbter Brennspritus (später als reines Brennmethanol erkannt) verwendet wurde. Wenige Stunden nach Verbrauch von 250 cm³, nachdem bereits wegen der Unerträglichkeit der Dämpfe eine weitere Anwendung abgelehnt worden war, trat Nebelsehen auf. Krankenhausweisung fahrlässigerweise erst über 12 Std später (vis. 0,5/25—0,75/24), Besserung der Neuritis optica in 3 Wochen (vis. 5/10—5/15). Besprechung der Augenschädigungen nach Pilzvergiftungen und der toxikologischen Bedeutung der Methanolvergiftung durch Einatmung. Experimentelle Klärung der percutanen Resorptionsverhältnisse wird angeregt. LOMMER (Köln).

Leslie D. MacLeod: „A monthly bulletin“ research report. (Monatlicher Forschungsbericht.) [Burden Neurol. Inst., Bristol.] Brit. J. Addiction 50, No 2, 89—135 (1953).

Verf. gibt zunächst eine Kritik der Bewertung von Zeichen einer Alkoholintoxikation bei der Ratte. Es wird eine verbesserte Vergleichsmethode experimenteller Reihenuntersuchungen vorgeschlagen, wodurch statistische Untersuchungen eine größere Beweiskraft erhalten sollen. Sodann berichtet Verf. von experimentellen Untersuchungen an Ratten, denen Alkohol nach Vorbehandlung mit Natriummalonat gegeben wurde. Die über einige Tage mit letzterem vorbehandelten Tiere zeigten eine Zunahme der Alkoholverträglichkeit. Verf. nimmt als Ursache hierfür einen Einfluß auf das den Abbau des Alkohols steuernde Fermentsystem an. Eingehende Studien hat Verf. der Cholindehydrogenase (CDH) der Rattenleber gewidmet. Diese Untersuchungen ergaben, daß das Ferment offensichtlich aus 5 Komponenten zusammengesetzt ist. Es läßt sich leicht spalten, 2 der Spaltprodukte haben Eiweißcharakter. Eine der Eiweißfraktionen enthält offensichtlich Alkoholdehydrogenase. Verf. vermutet, daß die ADH ein Bestandteil der CDH ist. Die 2 Eiweißkomponenten der CDH sind wahrscheinlich über Kobalt miteinander verbunden. Diese Bindung wird von Ammoniumphosphat bei p_H 9,5 leicht aufgespalten. Verf. nimmt an, daß die CDH Teil eines regulatorischen Mechanismus darstellt, der dem Einfluß der jeweiligen Stoffwechsellage des Tieres unterliegt. — In dem 2. größeren Abschnitt des Berichtes gibt Verf. einen allgemeinen Überblick über die Arbeit der Gesellschaft und der bisherigen experimentellen Ergebnisse auf dem Gebiet der Erforschung des Alkoholismus. P. SEIFERT (Heidelberg).

Ger. Med. Ref. 8483

Nr. 148

R. Fischer und F. Kolmayr: Eine Schnellmethode zur Bestimmung des Äthanolgehaltes von Tinkturen, Spirituspräparaten, Branntwein, Wein, Bier und Most.
II. Spirituspräparate. [Pharmakognost. Inst., Univ., Graz.] Pharmaz. Z.halle Dtschld 93, 87—92 (1954).

Verff. haben eine einfache Schnellmethode für die Bestimmung des Äthanolgehaltes in Lösungen angegeben. Eine Fällung mit Bleiacetat, Natronlauge u. a. wird vorausgeschickt, das Filtrat mit Pottasche gesättigt und mit Benzol ausgeschüttelt. Letzteres nimmt das Äthanol quantitativ auf. Sein Gehalt wird refraktometrisch bestimmt. 5—10 cm³ Probelösung reichen zur Bestimmung aus. Fehlerbreite der Methode bei niederen Alkoholkonzentrationen zwischen 0,1 und 0,2%, bei höheren zwischen 0,5 und 1%. Der n_D des Benzols läßt sich auch mittels der Glaspulvermethode in der Mikroküvette auf dem Mikroskopheiztisch nach KOFLER bestimmen. P. SEIFERT (Heidelberg).

H. Casier et A. L. Delaunois: Dosage de l'alcool éthylique dans le sang en présence de substances réductrices volatiles telles que l'éther, l'alcool méthylique, l'acétone,

les produits de putréfaction. (Bestimmung von Äthylalkohol im Blut in Gegenwart von flüchtigen reduzierenden Substanzen, wie Äther, Methylalkohol, Aceton, Fäulnisprodukte.) [Inst. J. F. Heymans de Pharm. et Thér., Univ., Gand.] Arch. belg. Méd. Soc. et Hyg. etc. 11, 297—307 (1953).

In übersichtlicher Darstellung wird unter Berücksichtigung der wichtigsten Angaben des Schrifttums über die Bestimmung und Beurteilungsfehler bei der Alkoholbestimmung in Gegenwart der in Titel erwähnten flüchtigen Substanzen berichtet. Dabei scheint es weniger auf neue methodische Möglichkeiten als auf die Zusammenstellung der sichersten Methoden zur Ausschaltung dieser Substanzen angekommen zu sein. Abschließend wird ausdrücklich hervorgehoben, daß alle diese Methoden in Zukunft von geringerer Bedeutung sein werden, da durch die spezifische enzymatische Bestimmung des Äthylalkohols nach BÜCHER und REDETZKI derartige Modifikationen nicht mehr notwendig sein werden (wobei Verff. über diese Methode noch keine Erfahrungen haben: „Diphosphopyridinnucleotid wird in Gegenwart von Äthylalkohol in Diphosphopyridimonucleotid überführt; dieses hat eine rote Farbe“).

K. KLEIN (Heidelberg).

Sidney Kaye and Harvey B. Haag: Determination of ethyl alcohol in blood. (Bestimmung von Äthylalkohol im Blut.) J. Forensic Med. 1, 373—381 (1954).

In Virginia wurden 1952 von 165 tödlichen Vergiftungen allein 68 an Äthylalkohol, dagegen nur 30 an Kohlenmonoxyd und 17 an Barbitursäure beobachtet. Die Bestimmung von Äthylalkohol im Gewebe oder in den Körperflüssigkeiten ist demnach eine der häufigsten und wichtigsten Bestimmungen der forensischen Toxikologie. Bericht über die Erfahrungen mit einer Modifikation der Methode von PÖGEN. Diese stimmt weitgehend mit der von SHUPE und DUBOWSKI [Amer. J. Clin. Path. 22, 901 (1952)] überein. Der durch einfache Destillation vom Blut getrennte Alkohol wird mit Kaliumbichromat in schwefelsaurer Lösung oxydiert, die Konzentration der Cr-Ionen bei 605 m μ bestimmt (KLEIN, Medizinische 1955, 173). Die Alkoholkonzentration wird an einer durch vorgelegte Konzentrationen bestimmten Eichkurve abgelesen. Hinsichtlich der Spezifität ausführliche Angaben über die Abtrennung von Methyl- und Isopropylalkohol, Acedaldehyd, Paraldehyd, Chloroform, Äther, Chloralnitrat und acetonartigen Körpern.

H. KLEIN (Heidelberg).

H. Redetzki und K. Johannsmeier: Zum Thema „Blutalkohol“. Über die „Brauchbarkeit“ der ADH-Methode; Bemerkung zu der Arbeit von W. PAULUS und H. J. MALLACH „Untersuchungen von Diabetikern nach WIDMARK und der ADH-Methode in H. 26, S. 1045 (1954) in dieser Z. Dtsch. med. Wschr. 1955, 157—158.

PAULUS und MALLACH hatten bei Erstellung einer Eichkurve an Hand von 110 Einzelmessungen eine Streubreite (international Standard-Deviation) „bis zu $\pm 0,20\%$ “ angegeben. Diese Angabe sei schwer verständlich; σ (mittlerer quadratischer Fehler der Einzelbestimmung) stelle wertmäßig einen festen Begriff dar, die Angabe in Promille ließe nicht erkennen, welcher Konzentrationspunkt der Berechnung zugrunde gelegt wurde. σ in eigenen Untersuchungen betrage $\pm 0,01$ (= 1,2%). Demnach würde σ von PAULUS und MALLACH 20% betragen. Eine derartige Streuung könne nicht durch Pipettenfehler erklärt werden: Derartige Pipetten (sie sollten ausgemerzt werden) dürften nicht der Methode zur Last gelegt werden. Nach PAULUS und MALLACH lägen ADH-Werte bis zu $0,40\%$ unter den Werten nach WIDMARK. Erklärung: Erniedrigung bedingt durch das Öffnen der Venülen. Dies sei, wie in der Entgegnung hervorgehoben wird, nicht zu bestätigen. Trotz wiederholter Öffnung sei erst nach Eintritt von Fäulnis eine Veränderung der Alkoholkonzentration festzustellen. Zwischen ADH- und Widmark-Methode höchstens eine mittlere Abweichung von $\pm 3\%$. Im Schlußwort betont PAULUS, die größte Differenz $\pm 0,20\%$ sei bei 3- $\%$ igen Alkohollösungen beobachtet worden, betont aber, daß inzwischen durch Erhöhen der DPN-Menge derartige Differenzen nicht mehr gesehen wurden („wir sahen nämlich, daß die Kurve bei den hohen Werten eine Verflachung erfuhr“). Es wird behauptet, „daß im Handel gelegentlich DPN- und Alkoholdehydrase von verschiedener Wirkung bzw. ohne Wirkung erhalten werden“ (was wohl noch ausführlicher belegt werden müßte, R.).

H. KLEIN (Heidelberg).

H. Klein: Um die Sicherheit in der Bestimmung des Alkoholgehaltes. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] Medizinische 1955, 173—176.

Entscheidende Blutalkoholuntersuchungen sollen mit 2 unabhängig voneinander arbeitenden Untersuchungsmethoden durchgeführt werden. Neben der klassischen Methode nach WIDMARK

eignet sich als 2. von den verschiedenen kurz angeführten am besten die von BÜCHER und REDETZKI (1951) ausgearbeitete Methode des spezifischen Äthylalkohnachweises mittels Alkoholdehydrase (Fermentmethode). Dieses Verfahren wird kurz beschrieben. Es ist nicht nur spezifisch, sondern auch einfach und erlaubt ohne größeren Arbeits- und Zeitaufwand eine vergleichende Beurteilung der festgestellten Alkoholwerte. Sodann wird über 937 alkoholhaltige Blute berichtet, die zwischen dem I. II. und I. X. 54 gleichzeitig nach der Methode Widmark und der Fermentmethode ADH untersucht wurden. Aus der beigelegten Abbildung ist zu ersehen, wie die überwiegende Zahl der festgestellten Alkoholkonzentrationen innerhalb enger Grenzen beieinander liegt. Gelegentlich findet sich auch eine wohl zufällige Übereinstimmung beider Werte. In 19 der 937 Blute bestand aber zwischen Widmark und Fermentbestimmung eine größere Differenz (und zwar bei Alkoholkonzentrationen unterschiedlicher Höhe), als sie bei der praktischen Auswertung tragbar erschien. Diese Beobachtungen zwingen zu der Feststellung, daß ohne gleichzeitige Bestimmung mit der Fermentmethode die Fehlbestimmungen überhaupt nicht erkannt worden wären. In 4 von 937 untersuchten Bluten war die Differenz zwischen Widmark und Fermentmethode nach Wiederholung beider Bestimmungen geringer und diese im Rahmen der zu beantwortenden Fragestellung noch anwendbar (noch tragbar). Die Abweichungen in 4 von 937 untersuchten Bluten (nicht tragbar), konnte nicht aufgeklärt werden. Die Widmark-Werte von je 3 Einzelbestimmungen stimmten in der 1. und 2. Untersuchung überein, ebenso die nach der Fermentmethode aus 4 Einzelwerten erhaltenen Mittelwerte. Der Beurteilung dieser Fälle wurde in praxi der jeweils günstigste Blutalkoholwert zugrunde gelegt. Auf Grund der bereits vorliegenden Ausführungen sieht der Verf. die Forderung berechtigt, daß in Zukunft gleichzeitig die Bestimmung des Blutalkoholgehaltes nach der Methode WIDMARK und mit der spezifischen Alkoholdehydrasemethode verlangt werden kann.

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.).

K. Großkopf: Die Atemalkohol-Bestimmung als analytische Aufgabe. [Chem. Abt. d. Drägerwerks, Lübeck.] Chemiker-Ztg 1954, 351—357 und Angew. Chem. 66, 295—297 (1954).

Vom Verf. wird als Grundlage der Atem-Alkoholbestimmung das HENRY-DALTONSche Gesetz auf die Gleichgewichtseinstellung zwischen Blutalkohol und Alveolarluft angewandt und der Löslichkeitskoeffizient aus Konzentration der Lösung durch Konzentration der Luft gebildet. Nach HARGER beträgt dieser für das System Alkohol-Blut bei 35° Meßtemperatur den Wert $Q = 192$. Die Probenahme zur Bestimmung in der Atemluft wird als problematisch herausgestellt. Als physiologisch bedingte Versuchsunsicherheit ist der Abkühlungsverlust des Atemalkohols durch Kondensation zu berücksichtigen. Weiterhin ist nur mit einem Alveolarluftgehalt von 60—70% zu rechnen. Untersuchungen über die Alkoholkonzentrationen in der Gasphase über verdünnten, wäßrigen Alkohollösungen bei 37° wurden vom Verf. vorgenommen. Als Mittelwert für Q wurde 208 gefunden. Die Temperaturabhängigkeit des Löslichkeitskoeffizienten Q wurde ebenfalls bestimmt und für die Temperatur von 20° $Q = 630$, für 30° $Q = 313$ und für 40° $Q = 177$ gefunden. Es wird daran aufgezeigt, wie stark ein Temperaturabfall das Ergebnis der Atemalkoholbestimmung beeinträchtigt. Die praktische Ausführung mit dem „Dräger“-Atemalkohol-Prüfröhrchen wird beschrieben. Die Alkoholanzeige ist mit Hilfe der durch Einwirkung auf Chrom(VI)-Salz entstehenden grünen Farbe des Chrom(III)-Salzes bis zu einer Konzentration von etwa 0,5 mg Alkohol im Liter Luft möglich. Die Eichung mit absoluten Mengen Alkohol einschließlich Eichkurve ist angegeben. Zur Übertragung der Eichwerte auf die physiologischen Verhältnisse werden die Ergebnisse von HARGER herangezogen. Aus der Eichkurve des Prüfröhrchens werden folgende Schlüsse gezogen: Die Grenzemphindlichkeit liegt bei 0,08 mg Alkohol in 1 Liter Prüfluft, entsprechend einem Alkoholgehalt im Blut von 0,3‰. Erst bei wesentlicher Überschreitung von 2‰ Blutalkoholgehalt wird die gesamte Schicht des Prüfröhrchens mit 1 Liter Atemluft durchgefärbt. Der Markierungsring am Prüfröhrchen ist so angebracht, daß die Färbung bis dahin einem Blutalkoholgehalt von 0,7‰ entspricht. Die Spezifität wird gestört durch Aceton, niedrig siedende Ester aber auch durch Pfefferminzöle aus Pfefferminztabletten. Die Atemluft wird am sichersten erst 15 min nach dem letzten Alkoholgenuß geprüft, um die Anteile im Speichel zu eliminieren. Verf. hat bei der Anwendung des Prüfröhrchens zunächst nur an eine Vorprüfung des Atemalkoholgehaltes gedacht. Die Möglichkeit einer Weiterentwicklung des Röhrchens in der Richtung, daß die ausgeatmete Luftmenge auf eine bestimmte Menge CO₂ bezogen wird, indem man für die CO₂-Bestimmung ein gesondertes Prüfröhrchen hintenschaltet, wird besprochen.

E. BURGER (Heidelberg).

H. R. Hulpieu, R. B. Forney and Helen Pon Onyett: The failure of succinate to alter the metabolism of ethyl alcohol in dogs and rabbits. (Der fehlende Einfluß der

Bernsteinsäure auf den Äthylalkoholmetabolismus bei Hunden und Kaninchen.) [Dep. of Biochem. and Pharmacol., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.] Quart. J. Alcohol **15**, 9—15 (1954).

Einzelne, wiederholte oder fortlaufende intravenöse Gaben von (250 mg Succanat, Einzeldosis bei 20 mg/kg Körpergewicht Hund) Bernsteinsäurelösungen üben keinen Einfluß auf den Blutalkoholspiegel im Tierversuch aus. Auch beim zweiten Schritt des Alkoholmetabolismus werden keine Effekte gesehen. (Acetaldehyd, Brenztraubensäure und Glucose.) Die anders lautenden Befunde von CASTEX (1951) mögen daher rühren, daß letzterer schon 2 min nach der intravenösen Verabfolgung von Alkohol — also vor Abschluß der Diffusion — Blut entnahm und befundete. DOTZAUER (Hamburg).

E. H. Schultz jr. and John Cowen: **Abnormalities in urine concentration function in alcoholics.** (Abnormitäten in der Konzentrationsfunktion der Niere bei Alkoholikern.) [State Hosp., Raleigh, N. C.] Quart. J. Alcohol **15**, 379—383 (1954).

Bei 29 von 100 chronischen Alkoholikern war trotz 18stündigen Wasserentzugs eine Konzentrierung des Urins über ein spezifisches Gewicht von 1020 nicht zu erreichen. Irgendwelche sonstige Befunde, die auf Nierenerkrankungen deuten würden, konnten nicht festgestellt werden. Unter den restlichen 71 Personen befand sich nur eine, die bis 1028 konzentrieren konnte, woraus geschlossen wird, daß eine mehr oder minder starke Verschlechterung der Konzentrationsfähigkeit der Niere bei fast allen Alkoholikern vorzuliegen scheint. SCHWERD (Erlangen).

Louis C. Schroeter and Arthur G. Zupko: **Observations on the metabolism of alcohol.** (Beobachtungen über den Alkohol-Stoffwechsel.) [St. Louis Coll. of Pharmacy and Allied Sci., St. Louis, Mo.] [Sitzg., August 1953.] J. Amer. Pharmaceut. Assoc., Sci. Ed. **43**, 270—272 (1954).

Die Untersuchungen sind in 3 Abschnitte eingeteilt: 1. Nach der Methode von BJORKSTEN wurde der Cholesteringehalt der Aorta unter dem Einfluß von Äthanol untersucht. Ergebnis: Äthanol hat keinen Einfluß auf die Ablagerung von Cholesterin in die Aortenintima. 2. Nach der Methode von ERTINGER wurde der Citratgehalt der Niere der mit Äthanol belasteten Ratten bestimmt. Ergebnis: Der Citratgehalt der Niere war nach Äthanol und nach Glucose sowie nach Äthanol und Fruktose stark erhöht. 3. Die Eliminationsgeschwindigkeit des Äthanols wurde unter dem Einfluß von Chlortrimethon, Probanthin und Dormison sowie nach Adenosintriphosphorsäure oder Fruktose bestimmt. Ergebnis: Die ersten 3 Substanzen haben keinen Einfluß, dagegen ist die Eliminationsgröße nach ATP und Fruktose vergrößert. Die Abnahme des Alkohols im Blut betrug in der Stunde bei 1 g/kg Fruktose intravenös 35,1 g/kg, oral 33 mg-%. H. KLEIN (Heidelberg).

E. Castagna und F. Wewalka: **Papiererelektrophoretische Untersuchungen der Eiweißfraktionen bei Alkoholikern.** [I. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Z. inn. Med. **35**, 215—218 (1954).

Verff. untersuchten bei 34 Alkoholikern (unter 58 Jahren), die seit 5—20 Jahren regelmäßig Alkohol (meistens Wein) in größeren Mengen tranken und von denen 16 eine vergrößerte, mäßig indurierte Leber hatten, das Serum-Eiweißspektrum mittels der Papiererelektrophorese (Methode nach GRASSMANN, HANNIG und KNEDEL) um festzustellen, ob bei klinisch noch nicht erkennbarer Lebercirrhose bereits Veränderungen innerhalb der Globuline nachweisbar sind. Im Vergleich mit den Durchschnittswerten der Eiweißfraktionen von 30 normalen Seren (A) lagen diese bei den Potatoren (B) im Normalbereich; die Einzelwerte wiesen bei B jedoch größere Schwankungen auf.

	Albumine	α_1 -Globuline	α_2 -Globuline	β -Globuline	γ -Globuline
A	57,9% \pm 4,09	3,2% \pm 0,96	8,5% \pm 1,97	11,4% \pm 1,56	19,0% \pm 3,52
B	58,0% \pm 5,34	3,0% \pm 0,83	8,1% \pm 1,9	11,5% \pm 2,21	19,4% \pm 4,43

Bei 3 Pat. wurde eine „breitbasige“ Vermehrung der γ -Globuline (über 1,8 g) festgestellt, wie man sie bei Cirrhose findet. Bei 17 Pat. trat zwischen der β - und der γ -Globulin-Zacke eine sog. γ_1 -Globulin-Zacke auf, die bei Alkoholikern mit Lebervergrößerung häufiger (bei 13 von 16 Pat.) auftrat, als bei den übrigen Trinkern (4 von 18). — Eine Beeinflussung der Thymol-Probe oder des WEITMANNschen Koagulationsbandes (die in fast allen Fällen normal waren) durch das Auftreten der γ_1 -Globulin-Zacke ließ sich nicht feststellen. G.-W. SCHMIDT^{oo}.

William N. Dember, Paul Ellen and Alfred B. Kristofferson: The effects of alcohol on seizure behavior in rats. (Der Einfluß des Alkohols auf eine besondere, durch akustische Reize hervorrufbare Abwehrreaktion der Ratte.) [Dep. of Psychol., Univ. of Michigan, Ann. Arbor.] *Quart. J. Alcohol* 14, 390—394 (1953).

Bestimmte Ratten reagieren auf besondere akustische Reize derartig, daß sie plötzlich beginnen, ziellos umherzurennen. Verff. untersuchten bei einer Reihe solcher „anfallsbereiten“ Tiere den Einfluß interperitonealer Injektionen von 1,5 cm³ 10%igem Alkohol/100 g 10 min vor der Testung. Einer gleichen Anzahl Tiere wurden jeweils entsprechende Mengen Wasser injiziert. Es zeigte sich, daß die mit Wasser behandelten Tiere unbeeinflusst ihre „Anfälle“ bekamen, dagegen die mit Alkohol behandelten nicht mehr. Der Einfluß des Alkohols wird nicht darin gesehen, daß etwa die Reizschwelle erhöht oder die motorische Aktivität herabgesetzt würde, sondern im Sinne des Nichterkennens einer Konfliktsituation, die sonst erfahrungsgemäß solche besondere Reaktionsweise der Ratte leichter auftreten läßt.

MANZ (Göttingen).

R. Pluvinage: Les atrophies cérébrales des alcooliques. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, Sér. IV*, 70, 524—526 (1954).

W. Laves: Maß und Zahl in der medizinischen Begutachtung der Fahrtüchtigkeit. [Inst. f. gericht. Med., Univ., München.] *Med. Klin.* 1955, 9—12.

Verf. hat das Ergebnis der in seinem Institut vorgenommenen körperlichen und psychotechnischen Untersuchungen Alkoholisierter statistisch ausgewertet. Unter Einbeziehung des mittleren Fehlers kommt er zu dem Ergebnis, daß es hier und da doch vorkommen mag, daß bei einem Blutalkoholgehalt von über 1,5‰ an eine deutliche Beeinträchtigung der psychophysischen Leistungen nicht nachzuweisen ist. Er spricht sich daher gegen die sog. absolute Gefährdungsgrenze von 1,5‰ aus.

B. MUELLER (Heidelberg).

J. J. Prag: The clinical criteria of intoxication and the chemical analysis of the blood and the urine. An investigation of 100 cases of motor vehicle drivers charged with being under the influence of alcohol. (Klinische Kriterien eines Alkoholrausches und das chemische Untersuchungsergebnis im Blut und Urin. Eine Untersuchung über 100 Fälle von „Trunkenheit am Steuer.“) [East London and Border Path. Laborat., East London, S. Africa.] *J. Forensic Med.* 1, 360—372 (1954).

1952 wurden in der Südafrikanischen Union 48 440 Verkehrsunfälle registriert. Die Mitbeteiligung des Alkohols als auslösende Ursache wird auf 15—30% der Fälle eingeschätzt. Untersuchungen von 100 Kraftfahrern unter Trunkenheit am Steuer. Methode: Kozelka und Hine [*J. Indust. Eng. Chem. (Analyt. Ed.)* 13, 905 (1941)], Fahrer wurden angehalten, ihre Blase nach Zuführung zu entleeren. 15 min später wurde Blut entnommen und gleichzeitig Urin gelassen und letzterer untersucht. Verhältniszahlen von Blut: Urin = 1:1,31 (bei JETTER 1:1,32). Die klinischen Untersuchungsmethoden und -ergebnisse ähneln denen in Deutschland. Die allgemeinen Rückschlüsse bringen Bekanntes.

DOTZAUER (Hamburg).

Balduin Forster: Über Alkohol-Ernüchterungsmittel. *Kriminalistik* 1954, 45—47.

Verf. beanstandet bei den Ernüchterungsversuchen mit Lävulose, daß von seinen Vorgängern BERG, STUHLFAUTH und NEUMAYER der Alkoholabbau über eine zu kurze Zeit beobachtet wurde. Er stellte an 7 Versuchspersonen und 20 Versuchen fest, daß nur bei 2 Versuchspersonen eine spezifische verbrennungsbeschleunigende Wirkung des Lävoralis angenommen werden konnte. Die praktische Bedeutung des Lävoralis ist also bisher gering, vor seiner Anwendung wird vielmehr gewarnt, da Nebenerscheinungen wie Übelkeit bis zum Kollaps auftreten können. — Ein brauchbares Ernüchterungsmittel gibt es noch nicht.

v. BROCKE (Heidelberg).

W. Solms: Ursachen der Trunksucht. [Psychiatr.-Neurol. Klin., Univ., Wien.] *Wien. Z. Nervenheilk.* 9, 69—75 (1954).

Eine nach psychoanalytischen Gesichtspunkten dargestellte, allgemein gehaltene Abhandlung, die sich auf die Beobachtung von etwa 2500 Alkoholikern stützt und aussagen will, was das Trinken für den Trinker bedeutet. Unter der Alkoholeinwirkung komme es zu einer Freisetzung von Triebtendenzen, wobei vordringlich orale Triebansprüche auf Befriedigung drängten. Die Unersättlichkeit stelle von sich aus ein orales Symptom dar. Durch den Alkohol werde ferner vielfach eine aggressive Tendenz freigesetzt. Bei einem Sechstel der ambulanten Patienten lagen unter der Alkoholkwirkung Depressionszustände vor. In 10% aller Suicidversuche müsse man mit einer Alkoholeinwirkung rechnen. Im einzelnen Rausch käme es zu direkten Durchbrüchen der

Homosexualität. Viele Punkte wiesen daneben auf eine sublimierte Befriedigung der Homosexualität hin (siehe gegensätzliche Ansicht von BÜRGER-PRINZ und neuere Literatur): Trunksucht sei nicht allein charakterisiert durch ein Aneinanderreihen vieler Räusche. Eine Sucht fuße auf organischen Hirnveränderungen, die zu einer Änderung der psychischen Struktur im Sinne einer Desintegration führe. Im Zusammenhang mit der Steigerung der Dosis komme es zu einer Selbstzerstörung, in der ein wesentliches psychologisches Kriterium der Sucht gesehen wird. Allen Trunksüchtigen schiene einheitlich zu sein: Die Tendenz zur Irrealität, die orale Tendenz zur Unersättlichkeit und schließlich die Tendenz zur Selbstbeschädigung.

HALLERMANN (Kiel).

Franz Seitelberger: Über die Schädigung des Gehirns bei chronischem Alkoholismus. [Neurol. Inst., Univ., Wien.] Wien. Z. Nervenheilk. 9, 61—68 (1954).

Obwohl die Ursache der Hirnschäden bei Alkoholismus, insbesondere auch die Beziehung der meist vorhandenen Leberschäden zu den Gehirnveränderungen noch nicht geklärt ist, werden verschiedene Krankheitsprozesse im ZNS aufgezählt, die auch bei chronischem Alkoholmißbrauch beobachtet werden können: Polioencephalitis haemorrhagica acuta WERNICKE, Pachymeningitis haemorrhagica interna, funiculäre Spinalerkrankung, Atrophien der paläocerebellaren Rinde. Bei den verschiedenen durch Alkoholismus bedingten organischen Psychosen werden allgemein gleichförmig Hyperämie, diffuse Atrophie und Hydrocephalus gefunden. Über wichtige histologische Befunde bei den genannten Erscheinungsformen werden kurze Angaben gemacht.

Gg. SCHMIDT (Erlangen).

Carroll M. Leevy, Ingeborg Patrylo and William Doody: Hepatic abnormalities in alcoholics with delirium tremens. (Abnormes Verhalten der Leber bei Alkoholikern mit Delirium tremens.) [Dep. of Med. and Psychiatr., Jersey City Med. Cent., Jersey City.] Quart. J. Alcohol 14, 568—575 (1953).

Bei biopsisch-histologischen Untersuchungen der Leber bei 66 Alkoholikern mit Delirium tremens fanden sich in 19 Fällen (= 29%) normale histologische Strukturen, herdförmige Entzündung in 4 Fällen (= 6%), Verfettung bei 20 Fällen (= 31%) und Cirrhose in 23 Fällen (= 35%). Die klinischen Symptome wie auch die biochemischen Befunde ließen keinen direkten Zusammenhang mit den histopathologischen Befunden erkennen. Verff. neigen der Ansicht zu, daß die beobachteten Veränderungen der Leberfunktion nicht auf anatomischem Substrat beruhen, sondern auf unzureichender Diät. Der Grad des Alkoholismus und die Stärke der Cerebralsymptome konnten nicht mit den Funktionsstörungen der Leber in Zusammenhang gebracht werden.

STARCK (Göttingen).

Thelma Whalen: Wives of alcoholics. Four types observed in a family service agency. (Die Ehefrauen der Trinker. Vier in der Familienfürsorge beobachtete Typen.) Quart. J. Alcohol 14, 632—641 (1953).

Eine psychologische Studie, die aus Beobachtungen in der Familientrinkerfürsorge hervorgegangen ist. In den meisten Fällen bestehen Trinkerehen viele Jahrzehnte unter den ungünstigsten und unglücklichsten Bedingungen, ohne daß sich die Ehepartner voneinander trennen. Man fragt sich häufig genug, wieso diese innerlich zerrütteten Ehen überhaupt noch zusammenhalten. Will man hierfür eine Erklärung finden, so darf man sich nicht nur mit dem jeweils trunksüchtigen Ehemann, sondern muß sich auch mit seiner Ehefrau beschäftigen. Obgleich diese für gewöhnlich bemitleidenswert erscheint und in den Augen der Allgemeinheit ein besseres Los verdient hätte, besitzt sie meist ebenfalls Persönlichkeitsmängel. — Nach der Ansicht der Verf. heiraten Mann und Frau in dem Bestreben, ihre eigenen Bedürfnisse (needs) in dem Zusammenleben zu kompensieren. Gewöhnlich umschreiben die Menschen ihre Bedürfnisse mit den Worten „lieben und geliebt zu werden“, „für jemanden zu sorgen und umsorgt zu werden“, „ein Heim und Kinder zu haben“ usw. Es gibt auch andere, unbewußte und unausgesprochene Bedürfnisse, wie z. B. den Wunsch, jemanden zu beaufsichtigen, jemanden zu verletzen oder selbst zu leiden. Auch in einer Trinkerehe ist die Frau nicht einfach ein unschuldiges Objekt. Sie ist für das Zustandekommen der Ehe genau so verantwortlich wie ihr Mann und ist eine „aktive Teilhaberin“ an dem unglücklichen und problematischen Eheleben. Sie sucht in dieser unharmonischen und für Außenstehende oft völlig unverständlichen Gemeinschaft ihre besonderen Bedürfnisse zu befriedigen. Dabei finden sich unter den Ehefrauen der Trinker vier besonders häufig anzutreffende Typen, nämlich „Die Dulderin“ (The Sufferer), welche das Bedürfnis hat, unglücklich zu sein und sich selbst zu strafen, „Die Aufseherin“ (The Controller), die meist einen körperlich oder geistig unterlegenen Mann heiratet, den sie bevormunden kann, „Die Wankelmütige“ (The Waverer), die

manchmal die Geduld mit ihrem Mann verliert und sich für einige Wochen oder Monate von ihm trennt, die aber immer wieder seine guten Seiten entdeckt, wenn er Besserung verspricht, und „Die Bestraferin“ (The Punisher), die sehr selbständig und unabhängig ist und in der Ehe mit einem teilweise abhängigen Manne ihre aggressiven Impulse abreagiert, wobei sich der Mann ständig in Situationen hineinmanövriert, die ihr scheinbar das Recht geben, ihn zu bestrafen. ROMMENEFY (Berlin).

Harry M. Tiebout: The ego factors in surrender in alcoholism. (Die Unterwerfung des Ich beim Alkoholismus.) [Fifth Ann. Meeting of Internat. Doctors in Alcohol. Anonymous, Akron, Ohio, 15. V. 1954.] Quart. J. Alcohol. 15, 610—621 (1954).

Alkoholismus wird als Krankheit aufgefaßt, deren Heilung — etwa in der amerikanischen Organisation der Alcoholics Anonymous — nur durch bewußte Unterwerfung gewisser Anteile der Individualität gelingt. Dieser Faktor ist das offenkundig vorhandene, anscheinend unüberwindliche „Ego“, das in reiner Form am Kleinkind studiert werden kann: „Se. Maj. das Kind“, mit seinem totalen Herrschaftsanspruch, seiner Unfähigkeit Widerspruch zu ertragen und seiner spontanen Art zu denken, reden und handeln. Unreife Erwachsene werden von den gleichen Antrieben bestimmt und leiden vielleicht darunter, der Betrunkene ist insoweit dem Kinde unmittelbar vergleichbar. Wenn sein selbstherrliches, königliches Ich wirklich einmal durch Krankheit oder Haft gebremst wird, gibt er zwar klein bei, betrinkt sich aber bei der nächsten Gelegenheit, weil der Mensch keine Wahl hat, dem einem oder anderem Teilfaktor seiner Individualität nachzuleben. Die wahrhaft überzeugten Mitglieder der Alc. Anon. Org. haben dagegen gelernt „zu leben“, weil sie das aufgeblasene Ego überwunden haben, so wie Christus lehrte „das Leben zu verlassen um das Leben zu erlangen“. FREUD und RADÓ dachten nur an eine Reduktion des Ichs, es ist aber zwecklos, mit dem Ich einen Kompromiß zu schließen. Das alte Ich muß völlig überwunden und durch ein neues ersetzt werden, etwa aus dem König ein Gemeiner werden. Fachkundige Leitung und Gottes Hilfe haben die Heilung erreicht, wenn der Alkoholiker trotz der Möglichkeit zum Trunk keinen Wert mehr darauf legt, „König für einen Tag“ zu sein. LOMMER.

Gerardo Paz Otero: Alcohol y delito. (Alkohol und Verbrechen.) [Oficina Central de Med. Leg., Popayán.] Rev. Med. leg. Colombia 13, H. 69—70, 196—298 (1953).

Joan K. Jackson: The adjustment of the family to the crisis of alcoholism. [Dep. of Phys., Univ. of Washington School of Med., Seattle, Washington.] Quart. J. Alcohol. 15, 562—586 (1954).

Verf. beschäftigt sich mit den Veränderungen innerhalb der Familie bei Alkoholismus des Familienvaters. Die Arbeit wurde auf Grund 3jähriger Erfahrung als Mitarbeiter in einer Hilfsorganisation für Alkoholikerfamilien zusammengestellt. Es werden lediglich die Angaben der Ehefrauen der erkrankten Männer verwertet. Erfasst sind die mittleren und niederen Schichten der Bevölkerung. Unterhaltungen innerhalb der Hilfsorganisation wurden auf Schallplatten aufgenommen und ausgewertet. Es werden insgesamt 7 verschiedene Stufen der Veränderung des Familienlebens bei Alkoholismus des Mannes unterschieden. Jede Stufe wird im einzelnen genau beschrieben. Es wird auf die Bedeutung von Hilfsorganisationen für Alkoholiker hingewiesen.

SCHWEITZER (Düsseldorf).

Berndt Lottner: Die Unterriechung des Kranken bei der ambulanten Behandlung des Alkoholismus mit Antabus. [Gesundh.-Amt, Stadtkreis, Düsseldorf.] Öff. Gesdh.-dienst 16, 21—22 (1954).

Knud Raby: Investigations of the acid — base balance of the blood during the disulfiram — alcohol reaction. [Nørre Hosp., Copenhagen.] Quart. J. Alcohol 15, 207—219 (1954).

J. N. Smith and R. T. Williams: Studies in detoxication. 58. The metabolism of aliphatic alcohols. The glucuronic acid conjugation of chlorinated and some unsaturated alcohols. (Studien über Entgiftung. 58. Der Stoffwechsel aliphatischer Alkohole. Die Glukuronsäurebindung chlorierter und einiger ungesättigter Alkohole.) [Dep. of Biochem., St. Mary's Hosp. Med. School, London.] Biochemic. J. 56, 618—621 (1954).

Das wichtigste Ergebnis — der pharmakologisch bedeutsamen Untersuchung — kann dahingehend zusammengefaßt werden, daß $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ und $\text{CH}_2\text{ClCH}_2\text{OH}$ keine Glukuronsäurebindung

bindung eingehen, dagegen ab $\text{HCl} \cdot \text{CH}_2\text{OH}$. Hier werden bis zu 55% mit Glukuronsäure konjugiert. Äthanol wird nicht durch Glukuronsäurebindung ausgeschieden. H. KLEIN.

H. W. Gruhle: **Die forensische Beurteilung der Alkoholeinwirkung.** Med. Sachverständige 3, 54—56 (1954).

Per Lous: **A spectrophotometric method for determining barbituric acids in body fluids.** (Eine spektrophotometrische Methode zur Bestimmung von Barbitursäuren in Körperflüssigkeiten.) [Dep. of Pharmacol., and Dep. of Biochem., Univ., Copenhagen.] Acta pharmacol. (Københ.) 10, 134—146 (1954).

In einer umfangreichen Arbeit untersucht Verf. die quantitative Bestimmung der verschiedenen Barbitursäuren in Körperflüssigkeiten mit Hilfe der Methode der von ihm 1950 bereits veröffentlichten Messung des UV.-Absorptionsspektrums und als Vergleich dazu die gravimetrische Methode (Fällung mit Quecksilbersulfat und Vakuumsublimation). Befriedigende Übereinstimmung zwischen beiden Methoden wurde gefunden. Der Einfluß des p_H -Wertes bei der Chloroformextraktion wurde, um eventuelle Bildung von Spaltprodukten auszuschließen, bei Diäthylbarbitursäure, Phenyläthylbarbitursäure, Allylisopropylbarbitursäure und unsubstituierten Barbitursäuren im UV.-Absorptionsspektrum messend verfolgt. Unsubstituierte Barbitursäuren zeigen Maximum bei 257 $m\mu$ fast unabhängig vom p_H während der Ausschüttelung. Diäthylbarbitursäure ist bei p_H 2,5 und p_H 7 zu 76% im Modellversuch mit Chloroform ausschüttelbar. Phenyläthylbarbitursäure ist bei p_H 2 zu 81% und bei p_H 7 zu 82% zu erhalten. Bei Allylisopropylbarbitursäure erhält Verf. bis zu 70% der Ausgangsmenge praktisch unabhängig vom p_H während der Chloroform-Ausschüttelung. Das Maximum in der UV.-Absorptionskurve liegt dabei bei 240 $m\mu$. — Bei Versuchen mit oraler Einnahme wurden im Sammelurin nach 11 Tagen von 1,5 g Diäthylbarbitursäure 80%, von Phenyläthylbarbitursäure nach 6—12 Tagen zwischen 17 und 37% und bei Allylisopropylbarbitursäure zwischen 9 und 17% nach 4—8 Tagen wiedergefunden.

BURGER (Heidelberg).

Carl Riebeling und Hans Burmeister: **Papierchromatographischer Nachweis kleinster Barbitursäuremengen.** [Pathophysiolog. Laborat., Psychiatr. u. Nervenklin., Hamburg.] Klin. Wschr. 1954, 1057—1058.

Dieser Nachweis wurde zur Auffindung von selbst therapeutischen Dosen von Barbituraten im Harn ausgearbeitet und beruht auf bekannter papierchromatographischer Trennung mit — als neue Variante — anschließendem Auflegen des alkalisch besprühten Chromatogramms auf eine Röntgenfolie unter UV.-Licht. Barbiturate absorbieren unter diesen Bedingungen im UV. und können auf dem Chromatogramm markiert und R_f -Werte bestimmt werden. Besprühen mit Kobaltsalz (ZWICKER-Reaktion), das als nicht absolut zuverlässig bezeichnet wird, ist damit umgangen. Nachweisbarkeitsgrenze wird mit 15—20 γ angegeben.

BURGER (Heidelberg).

Per Lous: **Plasma levels and urinary excretion of three barbituric acids after oral administration to man.** (Serumspiegel und Urin-Ausscheidung von 3 Barbitursäuren nach oraler Verabreichung beim Menschen.) [Bispebjerg Hosp., Psychiatric Dep. and Dep. of Biochem., Univ., Copenhagen.] Acta pharmacol. (Københ.) 10, 147—165 (1954).

In 4—6facher Dosis wurden Diäthylbarbitursäure, Phenyläthylbarbitursäure und Allylisopropylbarbitursäure jungen Menschen oral verabreicht. Bis zu 14 Tagen nach der Einnahme wurden im Urin und Serum mit Hilfe der UV.-Spektrographie der Barbitursäurespiegel bestimmt. Die höchste Serumkonzentration wurde für Diäthylbarbitursäure nach 4—8 Std, für Phenyläthylbarbitursäure nach 12—18 Std und für Allylisopropylbarbitursäure nach 3—9 Std gefunden. Die Ausscheidung aus dem Blut folgt einer Exponentialkurve. Die Totalausscheidung in den Urin betrug 75—95% bei Diäthylbarbitursäure, 13—37% bei Phenyläthylbarbitursäure und 9—18% bei Allylisopropylbarbitursäure. Die renale Ausscheidung der Barbitursäuren war unabhängig vom Plasmaspiegel, aber abhängig vom Grad der Urinausscheidung.

BURGER (Heidelberg).

Edmund H. Burrows: **Alcohol-barbiturate synergism.** (Alkohol-Barbiturat-Synergismus.) S. Afric. Med. J. 1953, 1057—1059.

Zwei Todesfälle veranlaßten den Verf., die Gefahr einer gleichzeitigen Alkohol- und Barbiturateinnahme zu studieren. Im 1. Fall handelte es sich um eine Alkoholikerin mittleren Alters, die kurz vor ihrem Tode unter der Wirkung eines stärkeren Rausches stand. Sie nahm einige

Kapseln eines milden Barbiturates „Tuinal“. In den Organen wurde nur wenig Barbitursäure gefunden. Der Hirnalkohol betrug 0,4‰. Im 2. Fall hatte ein Pensionär im Anschluß an einen stärkeren Rausch „Tuinal“-Kapseln genommen, um die Nachwirkungen des Rausches besser zu überwinden. Dies pflegte er jeden Monat einmal zu tun. Beim dritten Mal kam es dabei zum Exitus. Alkohol und Barbiturate haben nach Ansicht des Verf. offensichtlich gleiche Wirkung. Sie wirken beide tödlich durch Lähmung des Atemzentrums. Alkohol wirkt andererseits direkt auf die Hirnrinde, während Barbiturate in der Hauptsache auf den Thalamus wirken sollen. Verf. vertritt die Meinung, daß eine additive, möglicherweise sogar eine potenzierende Wirkung vorliegt. Auf diesbezügliche Ansichten der Literatur und auf die diagnostische, therapeutische und forensische Bedeutung wird hingewiesen.

P. SEIFERT (Heidelberg).

J. Büchi und X. Perlia: Beiträge zum Nachweis therapeutisch wichtiger Barbiturate. 1. u. 2. Mitt. [Pharmazeut. Inst., Eidg. Techn. Hochsch., Zürich.] *Pharmaceut. Acta helvet.* 29, 183—199, 265—276 (1954).

Es werden die Analysengänge zur Isolierung der Barbiturate diskutiert und die quantitative Nachprüfung an Hand von Modellversuchen mit 18 handelsüblichen Barbitursäurederivaten ausgeführt. Dabei wurde nachgewiesen, daß eine Gesamtkonzentration von 2,5% Weinsäure genügt, um Dissoziation der Barbiturate soweit zurückzudrängen, daß fast quantitativ extrahiert werden kann und weiterhin, daß durch Ausschüttelung, entsprechend Analysengang nach EDER mit 2%iger Sodalösung die Derivate fast alle praktisch zu 100% isolierbar sind. Auf Grund der Messung der Dissoziationskonstanten der 18 Derivate schließen Verf., daß eine Auftrennung der Barbiturate durch Ausschüttelung mit verschiedenen starken Alkalien nicht möglich ist. Es werden weiterhin Untersuchungen über die Isolierung der Barbiturate durch Vakuum-Mikro-Sublimation eingehend beschrieben. Bei niedrigem Sublimationsdruck wurden die besten Resultate erzielt. Die Temperaturverhältnisse sind für die obigen 18 Derivate in Tabellen beschrieben. In der II. Mitt. beschreiben Verf. die Untersuchung der im Heizblock gewonnenen Mikro-Sublimat von Barbituraten an Hand des Kristallhabitus, der Mikroschmelzpunktsbestimmung und Mikroreaktionen mit Eisen-Kupfer und Wismut-Reagens. 40 Abb. von Mikro-Aufnahmen sind beigelegt.

BURGER (Heidelberg).

G. Liebau: Über Milchgabe und Magenspülung als Hilfsmittel bei akuten Schlafmittelvergiftungen. [Kreiskrankenh. Peine, Klein-Bülten.] *Arch. Toxikol.* 15, 112—116 (1954).

Nach den von Verf. durchgeführten experimentellen Untersuchungen gelangen Tabletten- bzw. Pulverrückstände aus dem Magen besonders schnell in das Duodenum, wenn man dem Vergifteten Milch gibt. Aus diesem Grunde wird vorgeschlagen, von einer Milchgabe in frischen Vergiftungsfällen abzusehen. Hat die Substanz den Magen verlassen, so verspricht sich Verf. nichts von Magenspülungen und schlägt vor, diese nicht ungefährliche Therapie zu unterlassen.

B. MUELLER (Heidelberg).

R. R. A. Pride and E. S. Stern: A specific method for the determination of morphine. (Eine spezifische Methode zur Bestimmung des Morphins.) [Res. Dep., J. F. Macfarlane & Co., Ltd., Edinburgh.] *J. of Pharmacy and Pharmacol.* 6, 590—606 (1954).

Verf. untersuchen die Spezifität der Reaktion von Morphin mit Jodsäure-Ammonchlorid-Nickelchlorid zu einer grünen Komplexverbindung mit Hilfe der Messung des Absorptionsspektrums im Unicam-Spektrophotometer. Es ergab sich, daß bei Einhaltung eines bestimmten p_H , der Reaktionszeit und Zusammensetzung der Reagenzien, Stoffe, die auch im Pflanzenmaterial vorkommen und die Morphinreaktion zu stören vermögen, wie Narcein, Narkotin, Papaverin, Codein, Thebain, Dihydrocodein, Äthylmorphin, Diacetylmorphin, Mekonsäure, ausgeschaltet werden können. Die Bestimmungsmethode soll zur Gehaltsermittlung von Morphin in Opium, opiumhaltigen Lösungen sowie Mohnkapseln geeignet sein. Die Genauigkeit der Bestimmung wird mit $\pm 2\%$ angegeben. Die Wiedergabe der Analysenvorschrift wäre für ein Referat zu umfangreich und muß dem Original entnommen werden.

BURGER (Heidelberg).

L. A. Woods, J. Cochim, E. G. Fornfeldt and M. H. Seevers: Estimation of morphine in biological materials. (Bestimmung von Morphin in biologischem Material.) [Dep. of Pharmacol., Univ. of Michigan Med. School, Ann Arbor.] *J. of Pharmacol.* 111, 64—73 (1954).

Verf. beschreiben eine Methode der quantitativen Morphinbestimmung in Blutplasma, Urin und Organgeweben. Dabei wird das Morphin mit p-Nitrobenzoylchlorid verestert und

nach Kopplung mit einem Farbstoff die quantitative photometrische Messung angeschlossen. Mit dieser Methode soll man noch im Plasma 3 γ /ml, im Urin 10 γ /ml und im Gewebe 5 γ /g bestimmen können.

LOKKE (Göttingen).

H. Antweiler: Biologischer Nachweis von Polamidonabusus. [Med. Abt., Silikose-Forsch.-Inst., Bergbau-Berufsgenossensch., Bochum.] Klin. Wschr. 1954, 138—139.

Verf. beobachtete ab 3,0 mg Polamidon je Kilogramm Körpergewicht das für Morphin bekannte Schwanzphänomen an der weißen Maus und bringt eine hierauf sich gründende orientierende Nachweismethode in Vorschlag.

P. SEIFERT (Heidelberg).

R. Persch: Über Polamidon-Mißbrauch. [Städt. Krankenh. Wuhlgarten, Berlin-Biesdorf.] Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol. 6, 258—263 (1954).

Nach ausführlicher Besprechung bisheriger Veröffentlichungen zum Thema wird über 8 stationär beobachtete Süchtige berichtet, bei denen Polamidon-Mißbrauch eine Rolle gespielt hat. Reine Polamidonsucht lag in keinem Fall vor. Kurze Kasuistik. Über einen 28jährigen Medizinstudenten, der seit 1948 Betäubungsmittel nahm und 1 Jahr lang laufend Polamidon bis 10 mg täglich intravenös spritzte, wird genauer berichtet. Dieser anlagemäßig psychopathische, durch chronischen Betäubungsmittelmißbrauch charakterlich stark abgebaute Süchtige, der verschiedentlich delirantes Verhalten zeigte, beging 2 Tage nach Zufuhr einer höheren Polamidondosis ein Sittlichkeitsdelikt an Mädchen. Es wird darauf hingewiesen, daß hier möglicherweise die von RIEBELING erwähnte „Späterregung“ durch Polamidon eine Rolle beim Zustandekommen des Deliktes spielte. Verf. meint, daß Polamidon eine Affinität zu den striären Apparaten hat. Es bewirke bei längerem Mißbrauch einen stärkeren Persönlichkeitsabbau als andere Rauschgifte.

BSCHOR (Berlin).

Werner Thewalt: Über eine toxische Suprernalpsychose bei einer Er chorea. [Landes-Heilanst. Johannistal, Süchteln, Rhld.] Nervenarzt 25, 249—251 (1954).

Marianna Pulch: Kurze Mitteilung über einen Fall von Persedon-Vergiftung. [Städt. Krankenh., I. Inn. Abt., Spandau.] Dtsch. med. J. 1954, 680—681.

Verf. berichtet über den Suicidversuch eines 18jährigen jungen Mannes, der 80 Tabletten (16 g) Persedon-„Roche“ eingenommen hatte und in einem Zustand der Bewußtlosigkeit und Reflexlosigkeit in die Klinik eingeliefert wurde. Bei künstlicher Sauerstoffbeatmung, Anwendung verhältnismäßig geringer Mengen von Analeptica und Aufrechterhaltung der Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz durch Infusionen erholte sich der Patient, nachdem er 4 Tage lang nicht ansprechbar war. Eine schwere Pneumonie konnte mit hohen Dosen Antibiotica und Intubation, wobei große Schleimmengen abgesaugt wurden, beherrscht werden. Spätschädigungen traten nicht ein.

LUFF (Frankfurt a. M.).

G. Cieslak: Über suchtmachende Hustenmittel. [Niedersächs. Landeskrankenh., Osnabrück, u. Privat-Nerven-Klin., Bremen-Oberneuland.] Nervenarzt 26, 30—32 (1955).

Verf. setzt sich kritisch mit den zentral wirkenden Hustenmitteln auseinander. Er schildert teils aus der Literatur, teils aus dem Rahmen seiner eigenen Beobachtungen Fälle, bei denen es nach längerem Gebrauch zu einer Suchtkrankheit gekommen ist. Es wird daher vor kritikloser Anwendung gewarnt und empfohlen, häufiger einen Präparatwechsel vorzunehmen und die Abgabe von Codein, Dionin, Paracodin und Ticarda in jedem Falle auf ein Rezept zu beschränken. Notfalls sei die Eingliederung der genannten Stoffe in das Opiumgesetz zu erwägen. Schließlich wird die Einführung des Rezeptzwangs für Ephedrin vorgeschlagen.

BOHNÉ (Frankfurt a. M.).

Hildebrand Teirich: Über eine Meskalinschädigung. Psyche (Stuttgart) 7, 637—640 (1954).

Antonio Reales Orozco y Eduardo Martínez Gómez: Aspectos generales de la intoxicación por marihuana, y sus manifestaciones psiquiátricas, en Barranquilla. Rev. Med. leg. Colombia 13, H. 69—70, 142—148 (1953).

Harry Ebermann: Über einen Fall von Ticarda-Sucht. [Unterfr. Heil- u. Pflegeanst., Lohr a. M.] Münch. med. Wschr. 1954, 922—923.

Mitteilung einer sekundären Ticardasucht bei einer 24jährigen Arbeiterin, die täglich 45 bis 75 cm³ (30—50fache Normaldosis) verbrauchte. Das erst seit kurzem rezeptpflichtig gewordene

Hustenmittel Ticarda ist chemisch dem Polamidon nahe verwandt. Das klinische Bild der Sucht ähnelt weitgehend dem des Polamidonismus. ZECH (Göttingen)^{oo}.

Luise Zippel und Hedda Radmann: Zwei „Ticarda“-Vergiftungen im Kindesalter. [Kinderabt. d. AK Eilbek u. d. Kinderkrankenh. Borgfelde, Hamburg.] Slg Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 14, 401—403 (1953).

Ein 1½ und ein 2 Jahre altes Kind erhielten durch Unachtsamkeit der Angehörigen statt der üblichen Dosis von 4—6 Tropfen „Ticarda“ etwa 4—5 cm³ des Präparates. Die Vergiftungserscheinungen — tiefe Narkose, Lähmung des Atemzentrums, schwacher, fadenförmiger Puls, Tachykardie — erklären sich aus der Zusammensetzung des Präparates, das den polamidon-ähnlichen Körper Diphenyldimethylaminoäthylbutanon zu 1% sowie 2% Suprifen enthält. Durch Lobelin, Sympatol, Pervitin, künstliche Atmung unter Sauerstoff mit ab und zu eingeschlossenen CO₂-Gaben gelang es in beiden Fällen das Leben zu erhalten. Nach wenigen Tagen trat völlige Erholung ein. Rezeptzwang für das Präparat und Anbringen einer eindeutigen Dosierungsvorschrift auf der Flasche werden gefordert. OELKERS (Hamburg)^{oo}.

F. Bühler: „Ticarda-Süchtigkeit.“ [Inn. Abt., Ev. Krankenh., Düsseldorf.] Medizinische 1954, 1245—1246.

F. Jung: Entstehung und Natur der Sucht. [Pharmakol. Inst., Humboldt-Univ., Berlin.] Dtsch. Gesundheitswesen 1954, 709—712.

Hermann Asbrock: Rauschgiftsucht — eine ernste Gefahr. Kriminalistik 8, 281—282 (1954).

Verf. wendet sich gegen die sich häufenden Sensationsberichte in Tagespresse und Illustrierten von dem „Enormen Anstieg der Süchtigenzahlen“. Für das Land Niedersachsen treffe dies nicht zu. In Deutschland könne nicht von Rauschgiftsucht sondern allenfalls von Betäubungsmittel-sucht gesprochen werden. Von den 200—250 Millionen Haschischverbrauchern auf der Erde entfalle kein einziger auf Niedersachsen. Gegen den Betäubungsmittelmißbrauch seien bei uns Gesetze wirksam, die noch straffer gefaßt werden müßten. RAUSCHKE (Heidelberg).

Paul Keller: Suchtbehandlung Kriegsbeschädigter mit Bemerkungen zur Sucht-entstehung. [Landesversorg.-Anst. Niedersachsen, Hannover.] Med. Wschr. 8, 293—295 (1954).

Verf. schneidet mit der Überschrift und den einleitenden Sätzen die interessante und wichtige Frage nach der Bewertung und Behandlung von Rauschgiftsucht bei Kriegsbeschädigten an. Die Arbeit bringt aber überraschenderweise außer einigen Literaturzitaten (SCHWARZ, DANSAUER, POHLISCH) weder eigene Beobachtungen, noch erfolgt eine Stellungnahme zu den angeschnittenen Problemen. Die Auswahl der Literaturzitate läßt den Eindruck entstehen, daß Verf. niemals eine Sucht als Versorgungsleiden anerkannt wissen will. Doch gelingt es auch bei mehrmaliger Durchsicht der Darlegungen nicht, einen begründeten Standpunkt zu erkennen. BSCHOR (Berlin).

Eduard von Jan: Rauschgift bei Cervantes. Seine Novelle vom Lizentiaten. [Romanisches Seminar der Friedrich-Schiller-Univ., Jena.] Wiss. Z. Univ. Jena, Math.-nat. Reihe 4, 97—100 (1955).

Volker Hamann: Coffeinhaltige Erfrischungsgetränke. II. Mitt. Die Bestimmung des Coffeins und der Phosphorsäure. [Dtsch. Forsch.-Anst. f. Lebensmittelchem., München.] Z. Lebensmittelunters. 98, 213—218 (1954).

Nach einer Kritik der zur Zeit üblichen Methoden zur Bestimmung von Coffein schlägt der Verf. ein eigenes Verfahren vor, bei welchem durch Ausfällung mit Kupferhydroxyd und Zerstörung durch Oxydation mittels Permanganat in alkalischer Lösung, störende organische Substanz weitgehend entfernt wird. Das Coffein wird aus der so vorbereiteten Lösung mittels Chloroform extrahiert, nach KJELDAHL aufgeschlossen und die ursprünglich vorhandene Menge Alkaloid aus dem gebildeten Ammoniak errechnet. Der Aufschluß zur Bestimmung der Phosphorsäure in Erfrischungsgetränken erfolgt durch Glühen in Gegenwart von Magnesiumacetat, Lösen des Glührückstandes in Salpetersäure und Fällen als Ammonium-Phosphormolybdat. Letzteres kann entweder gravimetrisch oder titrimetrisch bestimmt werden. An Stelle des trockenen Aufschlusses kann auch die organische Substanz des Getränkes mit Permanganat zerstört werden. Bestimmung der Phosphorsäure wie oben. Eine Reihe von Erfrischungsgetränken des Handels wird (ohne Nennung von Namen) untersucht und Dichte, pH-Wert, Coffein- und Phosphorsäuregehalt angegeben. PFEL (Marburg a. d. Lahn).

W. Busse und L. Lendle: Nicotiningewöhnung und Nebenwirkungen des Nicotins beim Rauchen. [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] *Medizinische* 1954, 593—595.

STRAUB konnte durch Infusionsversuche zeigen, daß bei langsamer Zufuhr von Nicotin die Erscheinungen akuter Vergiftungen nicht auftreten. Somit können durch langsames Rauchen toxische Nebenerscheinungen vermieden werden. Die Verf. haben nun einige mögliche Gewöhnungsmechanismen in ihrer Bedeutung für die Erklärung einer erhöhten Nicotinverträglichkeit geprüft, und zwar eine echte zentralnervöse Gewöhnung, eine sog. Tachyphylaxie (= Schnellgewöhnung) und die Lähmung zunächst akut erregter vegetativer Ganglien. Die Vermeidung zentraler Nebenwirkungen dürfte auf einer echten Gewöhnung beruhen. Zustände schwerer „vegetativer Dystonie“ werden durch langsames Rauchen vermieden. Damit ist aber nicht gesagt, daß Nicotin infolge Gewöhnung keine chronischen Giftwirkungen auszuüben vermag.

KOETZING (Bonn)^{oo}.

N. Wölkart, E. Soos und W. Rankl: Zur Klinik und Pathologie der Knollenblätterpilzvergiftung. [Inst. f. Gericht. Med. u. Pharmakognost. Inst., Univ., Wien u. Int. Abt., Allg. öff. Krankenh., Eggenburg.] *Wien. klin. Wschr.* 1954, 273—276.

Zweimal waren Knollenblätterpilze mit Champignon und einmal von einem erfahrenen Pilzkenner mit Parasolpilzen verwechselt worden. Verlauf und Befunde waren nicht ungewöhnlich, sie sind ausführlich als Beispiele beschrieben. Zwei mikroskopische Bilder sind beigegeben, um die Unterschiede von *Amanita phalloides* und *Lepiota procera*, dem Parasolpilz, zu demonstrieren. Gerichtsmediziner, Pharmakognost und Internist haben ihre Beobachtungen gemeinsam niedergelegt und die Literatur dieser Fachgebiete besprochen. So ist eine wertvolle Übersicht auch über neuere Ergebnisse entstanden. Sie müßten im Original nachgelesen werden, da sie dort schon gedrängt referiert sind.

H.W. SACHS (Münster)^{oo}.

H. Tubger: Vermeidbare Vergiftungen im Kindesalter. (Zugleich kasuistische Mitteilung einer Tollkirschenvergiftung, einer Gruppenvergiftung mit Phosphorwasserstoff, einer Vergiftung durch DDT sowie einer weiteren Gruppenvergiftung durch aromatische Lösungsmittel.) *Kinderärztl. Prax.* 22, 346—354 (1954).

Die pharmakologische Wirkung eines Giftes kann beim Kinde und beim Erwachsenen sehr verschieden sein. Lokale und resorptive Wirkung, Addition und Kumulation von Giften, Ausscheidung und Zerstörung sind weitgehend von den physiologischen Besonderheiten des jungen wachsenden Organismus abhängig. Hierbei spielen der stärkere Einfluß des vegetativen Nervensystems beim Kinde, sein lebhafterer Stoffwechsel, seine raschere Wasserdurchflutung sowie Konstitution und Ernährungszustand wichtige Rollen. Die Feststellung des Vorliegens einer Vergiftung bei plötzlicher Erkrankung eines Kindes ist daher oft besonders schwierig. Verf. beschreibt aus seiner Praxis die Tollkirschenvergiftung eines 8 Jahre alten Mädchens, das Brombeeren zusammen mit Tollkirschen gepflückt und genossen hatte. Ferner wird eine Gruppenvergiftung mit Phosphorwasserstoff bei 8 Klein- bzw. Schulkindern geschildert, die dadurch entstanden war, daß ein Kind einem Gärtner in Tablettenform gepreßte Aluminiumphosphid, das zur Rattenbekämpfung bestimmt war, entwendet und an andere Kinder als Bonbons verteilt hatte. Infolge frühzeitigen Erbrechens verliefen die Vergiftungen relativ leicht. Im klinischen Bild war eine hohe Leukocytose von 50 000—70 000 auffällig. Eine leichte Massenvergiftung wurde bei Schülern infolge zu früher Wiederbenutzung des Klassenzimmers nach Neuanstrich der schwarzen Wandtafeln beobachtet. Das Lösungsmittel der Farbe enthielt vornehmlich Benzol, Xylol und Toluol. Aus den selbst beobachteten und anderen, im Schrifttum veröffentlichten Vergiftungsfällen im Kindesalter geht die Notwendigkeit vorbeugender Maßnahmen, u. a. durch Aufklärung der Eltern, hervor.

OELKERS (Hamburg)^{oo}.

H. Schinko: Demonstration eines Falles von Halluzinose nach Atropinintoxikation. [Neurol.-Psychiatr. Univ.-Klin., Wien.] *Wien. Z. Nervenheilk.* 10, 274—282 (1954).

W. Krause: Vergiftung mit Wasserschierling (Cicutoxin). Ein kasuistischer Beitrag. [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Liebenwalde.] *Dtsch. Gesundheitswesen* 1953, 1506 bis 1507.

Mehrere Kinder wurden am Abend nachdem sie angeblich Kalmuswurzeln gegessen hatten mit Krämpfen und Verdrehung der Arme sowie leichtem Erbrechen in die Klinik aufgenommen. Auf Grund der Symptome wurde Kalmusvergiftung ausgeschlossen und wegen des häufigen

Vorkommens dieser Wurzeln in der Nähe von Wasserschiebling eine Vergiftung dieser Art angenommen. Durch Vorzeigen der Pflanze und Identifizierung derselben konnte der Verdacht bestärkt werden. Als Therapie wurde Magenspülung, Kohle Magnesiumsulfat, Campher-Injektion und Lobelin gegeben, außerdem ein Klysma mit Chlorhydrat. Die Kinder konnten alle gerettet werden.
PETERSOHN (Kaiserslautern).

Friedrich Meinertz: Zur Ätiologie und Pathogenese des Lathyrismus. [Nervenklin., Univ., München.] Mschr. Psychiatr. 126, 386—393 (1953).

Verf. berichtet über 2 Fälle von Lathyrismus, einer Erkrankung, die sich nach mehrmonatiger überwiegender Ernährung mit den Samen von *Lathyrus sativus* (rote Blatterbse, Wicke) oder ähnlicher Hülsenfrüchte (*Lathyrus cicera* = Kichererbse) entwickelt. Bei typischer Verlaufsform findet man als wesentlichste Symptome eine Paraspastik beider Beine, Blasenstörungen und die Zeichen einer allgemeinen Hirnleistungsschwäche. Auch können rauschartige und delirante Zustände vorkommen. Allgemein wird heute angenommen, daß Lathyrismus ätiologisch auf das Zusammenwirken eines toxischen Faktors und eines Mangelfaktors zurückzuführen ist.

LUFF (Frankfurt a. M.).

L. C. Nickolls und Donald Teare: Poisoning by cantharidin. (Cantharidin-Vergiftung.) Brit. Med. J. 4901, 1384—1386 (1954).

Nach kurzer Darstellung der Toxikologie und des Nachweises der Cantharidinvergiftung sowie der bisher bekanntgewordenen Todesfälle wird über 2 eigene tödliche Vergiftungen berichtet. Zwei weibliche Angestellte von 19 und 27 Jahren hatten in den frühen Nachmittagsstunden Kokosnußeis gegessen, das ihnen von einem männlichen Angestellten der gleichen Firma gereicht worden war. Wenige Minuten später kam es bei beiden zu Übelkeit und Erbrechen; das eine Mädchen (Fall A), wurde in kollabiertem Zustand nach Hause und dann, nachdem Bluterbrechen aufgetreten war, in das Krankenhaus gebracht. Bei der Krankenhausaufnahme, 7 Std nach dem Genuß des Eises, bestand ein schwerer Kollapszustand, am nächsten Morgen setzten Steifigkeit sowie Bewußtlosigkeit ein und bald darauf kam es zum Tod. Das andere Mädchen (Fall B) war 2½ Std nach dem Genuß des Eises mit eigentümlichen Blasen im Gesicht in die Universitätsklinik aufgenommen worden, wo es gleichfalls am nächsten Morgen im schweren Kollaps verstarb. Die Sektion im Falle B ergab neben einer Exkoration der Lippen und des vorderen Zungenteiles eine schwere Destruktion der Schleimhaut des oberen Verdauungskanales, besonders der Speiseröhre bis zum Pylorus, freies Blut in den ableitenden Harnwegen, Blutungen in den Eierstöcken, an der Herzoberfläche und unter der Herzinnenhaut, eine intensive Injektion der Schleimhaut des ganzen Bronchialbaumes, ein hochgradiges Lungenödem und eine Leberverfettung; bei der histologischen Untersuchung wurden in den Nieren außerdem Blutungen in den Harnkanälchen und tubuläre Veränderungen festgestellt. Im Falle A wurde ein fast gleichartiges Bild — aber ohne Veränderungen an Lippen und Zunge — mit schwerer hämorrhagischer Infarzierung von Schlund und unterer Speiseröhre, freiem Blut in Speiseröhre und Magen, subpleuralen und subepikardialen Blutungen sowie schwerer Schädigung des ganzen Respirationstraktes gefunden. Durch die hierauf angestellten Nachforschungen konnten auf dem Schreibpult der Mädchen einige kleine Kristalle festgestellt werden, die als Cantharidin zu identifizieren waren, ebenso wie auch die Untersuchung des Erbrochenen nach Mikrosublimation Cantharidin in kristalliner Form ergab. Durch Anwendung eines geeichten „Blasentestes“ konnte nachgewiesen werden, daß sich im Falle A zwischen 1 und 2 g, im Falle B etwas weniger Cantharidin in den Organen der Vergifteten befunden haben mußte; (Verf. vermutet, daß die tödliche Cantharidindosis weniger als 1 g des kristallisierten Materials betrage und in gelöster Form etwas höher sein dürfte). Auf Grund der chemischen und anatomischen Befunde gestand der verdächtige männliche Angestellte der Firma, Cantharidin gestohlen und den Mädchen in Kokosnußeis verabfolgt zu haben.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).

J. D. Craven und A. Polak: Cantharidin poisoning. (Cantharidin-Vergiftung.) [Med. Unit., Univ. Coll. Hosp., London.] Brit. Med. J. 4901, 1386—1388 (1954).

Da seit 1900 nur 20 klinische Berichte über Cantharidinvergiftungen bekannt geworden seien, wird ein eigener, teilweise schon von NICKOLLS und TEARE geschilderter Fall eingehender mitgeteilt. Ein 19jähriges Mädchen war 10 min nach dem Genuß von Kokosnußeis, das einen unangenehmen Geschmack hatte, an Brechreiz und Übelkeit erkrankt; nach einem Teelöffel Natriumbicarbonat wurden die Schmerzen stärker, und es trat unerträgliches Brennen in Mund und Kehlkopf auf. Bei der 2½ Std später erfolgten Aufnahme in die Universitätsklinik bestanden Schleimerbrechen, Durchfälle, starke Schmerzen und Kollaps, aber keine Dyspnoe oder Cyanose.

Im linken Mundwinkel fand sich eine kleine Blase, im Kehlkopf blutiger Schleim, die Schleimhäute von Zunge, Rachen und weichem Gaumen wiesen starke Exkorationen auf. Die Therapie bestand in Verabreichung von Morphin, 5% Glucose-NaCl-Lösung, später Nicotinsäureamid; (wegen des Zustandes der Speisewege keine Magenspülung). Bis zu 14 Std nach der Giftaufnahme war der Zustand unverändert, bis zu 16 Std bestand Anurie. Durch Katheterisieren wurde blutiger Urin gewonnen. Nach 16 Std erfolgten ständig Verschlechterung, Koma, rapider Blutdruckabfall und schließlich Tod. Der Fall zeige mit den qualvollen Magen-Darmsymptomen, der Blasenbildung und den Exkorationen im Mund-Rachenbereich, der Oligurie bzw. Anurie, der Hämaturie und schweren Allgemeinstörung charakteristische Symptome der Cantharidinvergiftung. Charakteristisch sei auch, daß die Patientin bei Einnehmen der Droge nichts merkte. Hingegen müsse die Pause von nur 10 min zwischen Einnahme der Droge und Beginn der Symptome als ungewöhnlich kurz bezeichnet werden; (meist betrage sie 30 min bis 2 Std). Die hier beobachtete Polycythämie und Leukocytose stellen eine Folge der Knochenmarksreizung dar und seien wahrscheinlich gleichfalls charakteristisch für die Cantharidinvergiftung. Bei oraler Gabe könnten bereits kleine Mengen tödlich sein, wenn auch in einem anderen Falle noch die Einnahme von 50 mg reines Cantharidin überlebt wurde. Auch die cutane Applikation sei gefährlich und könne vor allem zur Schädigung der Harnwege führen. Eine spezifische Behandlung der Vergiftung, die durch die Allgemeinwirkung zum Tode führe, gebe es nicht. Da Cantharidinpräparate keine speziellen Vorzüge haben, aber sehr gefährlich seien, sollten sie nicht mehr länger für therapeutische Zwecke verwandt werden. ILLCHMANN-CHRIST (Kiel).

P. Dupuënois et Cl. Mathis: La caractérisation de la chlorpromazine en toxicologie. [Soc. Méd. lég. de France, 11. X. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 226—230 (1954).

Auf einer Tagung der Société de Médecine légale am 5. 7. 54 berichteten LE BRETON und HERVÉ folgendes: Bei einer tödlichen Barbitursäurevergiftung (Sonéryl) fand sich im Darm eine zweite Substanz, die die allgemeinen Alkaloidreaktionen und die von DENIGES und von MANDELIN angegebenen Reaktionen für Strychnin zeigte, obwohl die physiologischen Strychninreaktionen ausblieben. Im Verlaufe weiterer Untersuchungen zeigte es sich, daß es sich um Chlorpromazin, einen Abkömmling des Phenothiazins handelte. Dem Verstorbenen war 2 Tage vor dem Tode 0,075 g Largactil Specia injiziert worden. Es wurde darauf hingewiesen, daß polarographisch eine sichere Unterscheidung der 2 in Frage stehenden Substanzen möglich sei. Diese Mitteilung veranlaßte die Autoren, andere Nachweismöglichkeiten des Chlorpromazins und Unterscheidungsreaktionen zwischen Chlorpromazin und Strychnin zu suchen. Sie fanden folgendes: Verfügt man über ausreichende Mengen an Substanz, so kann durch Fällungsreaktionen die Bildung von charakteristischen Pikratkristallen erreicht werden; der Schmelzpunkt der Strychnin-pikratkristalle liegt bei 270° C, der der Chlorpromazinpikratkristalle bei 171° C. Wird Chlorpromazin als Abkömmling des Phenothiazins mit dem Reagens von MANDELIN und mit Dichromatschwefelsäure versetzt, so zeigt sich im Gegensatz zu Strychnin eine rote Verfärbung von bemerkenswerter Stabilität. Strychnin liefert bei Behandlung mit dem MANDELINSchen Reagens und anderen oxydierenden Substanzen eine blauviolette Farbe, die bei Zusatz von Wasser blaßrot wird. Eine intensive rötliche Verfärbung kann man bei Chlorpromazin schon durch Behandlung mit konzentrierten Mineralsäuren erhalten. Die Tatsache, daß Mineralsäuren die Oxydation aller Abkömmlinge des Phenothiazins begünstigen, wird zur Grundlage eines colorimetrischen, quantitativen Nachweises gemacht. Es wird ein papierchromatographischer Nachweis zur Differenzierung von Strychnin und Chlorpromazin empfohlen. SCHWEITZER (Düsseldorf).

Wilma Bogner: Phenothiazinvergiftung durch Wurmchokolade im Kindesalter. [Städt. Säuglingsklin., Nürnberg.] Med. Klin. 1954, 819—821.

H. U. Köttgen und G. Kuschinsky: Vergiftungen mit Phenothiazinhaltigen Wurm-mitteln. [Kinderklin. u. Pharmakol. Inst., Univ., Mainz.] Dtsch. med. Wschr. 1954, 241.

In der gemeinsamen Arbeit des Pharmakologen und Kinderarztes wird auf die Gefahr der Verabreichung von Wurmmitteln in der Form von Wurmchokolade hingewiesen. Sie besteht vor allem in der Möglichkeit der Überdosierung. Von acht beobachteten Fällen hatten vier Kinder eine zu hohe Dosis erhalten. Vor allem wird in der vorliegenden Arbeit vor der Darreichung von Helmetina-Wurmchokolade gewarnt, da die äußere Aufmachung der einer gewöhnlichen Tafel Schokolade entspreche. Rezeptpflicht wird gefordert. — Die Schokolade ist nach den Verff. bei Oxyuren in einem Teil der Fälle zwar wirksam. Sie enthält als Wirkstoff Phenothiazin, auf dessen Gefährlichkeit in der ausländischen Literatur bereits hingewiesen sei. Die unerwünschten

Krankheitserscheinungen bestehen nach den Verff. in Übereinstimmung mit anderen Beobachtungen vor allem im Auftreten einer mit Fieber einhergehenden akuten hämolytischen Anämie. Ein Abfall des Hb bis auf 30% und der Erythrocytenwerte bis auf 1,1 Mill. wurde beobachtet. Im weißen Blutbild traten hohe Leukocytosen mit weitgehender Linksverschiebung auf. Die Beobachtungen der Verff. sind insofern von besonderer Bedeutung, als in der Helmetina-Wurmschokolade angeblich chemisch reines Phenothiazin enthalten sein soll. Vielfach wurden die Krankheitserscheinungen auf Verunreinigung zurückgeführt. GUMBEL (Mainz).

R. Le Breton et A. Hervé: Quelques difficultés toxicologiques dues à l'utilisation des dérivés de la phénothiazine. [Soc. de Méd. Lég. de France, 5. VII. 1954.] Ann. Méd. lég. etc. 34, 125—129 (1954).

Fini Schulsinger: Gynergenvergiftung mit psychischen Symptomen. Ugeskr. Laeg. 1954, 1431—1432 [Dänisch].

Der Verf. beschreibt in seiner Arbeit einen Fall von Gynergenvergiftung mit psychischen Symptomen. Es handelt sich um eine 30jährige verheiratete Frau. Familiär Geisteskrankheiten unbekannt. Patientin ist in guten Verhältnissen aufgewachsen, war doch stets unreif und unselbständig. In ihrer Ehe hatte sie ein gesundes Kind von 3 Jahren. 1948 bekam sie Zwillinge, von denen der eine tot geboren wurde und der andere im Alter von 10 Monaten starb. Danach begann sie über häufige starke Kopfschmerzen zu klagen. Patientin erhielt verschiedene Medikamente und Supraorbitalblockade, doch ohne Erfolg. Der Arzt gab ihr schließlich Morphinum und abwechselnd Ketogan- und Butalgintabletten. Sommer 1953 gelang es, sie der euphorisierenden Mittel zu entwöhnen und die Patientin erhielt statt dessen gynergen- und coffeinhaltige Suppositorien. Die Patientin steigerte die Menge mehr und mehr bis auf 4—5 Supp. täglich, was etwa 8—10 mg Gynergen entspricht. Allmählich veränderte sich ihre Psyche. Libido sexualis verschwand und es folgten Gewichtsverlust, Müdigkeit, mangelndes Konzentrationsvermögen und Mangel an Auffassungsgabe. Außerdem wurde sie mehr und mehr von den Gedanken geplagt, ihren Nächsten könnte etwas zustoßen und litt gleichzeitig an Kälteparästhesien an Händen und Füßen. In der psychiatrischen Klinik glaubte man die Symptome bezeichnend für Gynergenvergiftung und setzte alle Medizin ab. Die Patientin wurde nun sehr bald psychisch symptomfrei, auch schwanden die Kälteparästhesien. Bei einer erneuten psychiatrischen Untersuchung etwa 4 Wochen später fand man keine akuten psychopathologischen Zeichen, die Patientin wirkte doch habituell unreif und unselbständig, ein Menschentyp, der auf jeden Mißerfolg mit somatischen Symptomen reagiert. Der Verf. verweist schließlich in seiner Arbeit auf O. BUMKE und KRAEPELIN und LANGE, welche die gleichen Symptome beschrieben haben. R. BOELCKE.

H. Fietz: Kann die in ihrer Entgiftungsfunktion gestörte Leber einen Pantocainzwischenfall verursachen. [Röntgenabt., Städt. Krankenh. „Hetzelstift“, Neustadt-Weinstr.] Fortschr. Röntgenstr. 78, 336—341 (1953).

Der Verf. führt einen Todesfall nach Pantocain-Anaesthetie zwecks Durchführung einer Bronchographie auf die Leberschädigung (Cirrhose) und die dadurch gestörte Entgiftungsfunktion der Leber zurück und begründet dies damit, daß die Menge des verbrauchten Pantocains, die bisher als geringste letale Dosis angegebene von 60 mg wesentlich unterboten habe, also der Vorfall nicht durch zu hohe Dosierung bedingt sein konnte; daß eine Vorbereitung mit Barbituraten erfolgt sei; daß die in jüngster Zeit erhobene Forderung, vor allem bei Entzündungen Adrenalin nicht beizufügen, befolgt worden sei; daß die Zeit des Anaesthesierens nicht das geforderte Minimum unterschritten habe und daß schließlich der Vorfall am Ende der Untersuchung aufgetreten sei, wodurch eine allergische Reaktion ausgeschlossen werden könne. HOLCZABEK (Wien.)

Walther Graubner: Vergiftungen durch Hexachloreyclohexan und seine Wirkungsweise beim Warmblüter. [Pharmakol. Laborat., Fa. C. H. Boehringer, Sohn, Ingelheim a. Rh.] Slg Vergift.fälle, Arch. Toxikol. 14, 358—361 (1953).

Allgemeine Ausführungen zu dem toxischen Wirkungsbild der Hexastoffe, insbesondere des γ -Isomeren. Beschreibung einer tödlichen Vergiftung mit DDT-Stäubemitteln. ARNOLD (Leipzig.)

H. Hamm und U. v. Pentz: Zur Frage einer Nierenschädigung durch chronische Einwirkung von Phosphorsäureestern. [II. Med. Univ.-Klin. u. Poliklin., Hamburg-Eppendorf.] Ärztl. Wschr. 1954, 125—128.

An Hand eingehender klinischer Untersuchungen von Patienten, die mindestens monatelang, unter zeitweiliger Außerachtlassung der vorgeschriebenen Schutzmaßnahmen, mit E. 605 (Bayer)

und anderen nicht näher charakterisierten, Phosphorsäureester enthaltenden Pflanzenschutzmitteln gearbeitet haben, wird von den Verff. die Vermutung aufgestellt, daß die beobachteten Funktionsstörungen der Niere sowie die Schädigungen der Leber mit chronischen Vergiftungen durch Phosphorsäureesterpräparate in Zusammenhang zu bringen sind. Da sichere chronische Vergiftungen mit diesen Mitteln bisher nicht beschrieben wurden, wird ausführlich über 3 Fälle berichtet, bei welchen es zu einer Resorption der Spritzmittel durch die Haut gekommen ist. In 2 Fällen konnte auf Grund von Clearanceuntersuchungen als wichtigstes Ergebnis eine sichere Funktionsstörung des Glomerulusapparates festgestellt werden. Bei dem 3. Fall war eine Leberschädigung am auffälligsten, wodurch möglicherweise die beobachtete Störung des Cholesterinstoffwechsels bedingt war. Auch nach dem Aufhören der Giftwirkung blieb bei allen 3 Patienten bisher unverändert und durch die therapeutischen Maßnahmen unbeeinflussbar eine Albuminurie bestehen. In 2 Fällen kam noch eine Erythrocyturie und Zylindrurie hinzu. Es wird auf den möglichen Zusammenhang von bestehenden Albuminurien mit dem Umgang mit Schädlingsbekämpfungsmitteln hingewiesen.

VIDIC (Berlin).

W. Lützrodt: Tierversiftungen durch das Pflanzenschutzmittel E 605 forte. Tierärztl. Umschau 9, 140—141 (1954).

A. Enders: Gewerbliche Hautschäden durch das Kontaktinsektizid E 605. Bemerkung zur gleichnamigen Arbeit von W. SCHNEIDER-Tübingen in Dermat. Wschr. 125, 321 (1952). [Pharmakol. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Dermat. Wschr. 127, 217 (1953).

In Ergänzung zu der Arbeit verweist Verf. auf eigene Untersuchungen, die sich mit der chronischen Parathionvergiftung befaßten. Danach muß angenommen werden, daß der beim Abbau des E 605 entstehende Nitrophenolrest für die chronischen Schäden verantwortlich zu machen ist. An Ratten konnte „das Auftreten von HEINZschen Körperchen als Zeichen einer pathologischen Hämoglobin-(Methämoglobin-)Bildung“ und eine Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes nach 4 Wochen dauerndem Einatmen von Parathion beobachtet werden. Verf. schließt mit dem Satz: „Es wäre somit ein verhängnisvoller Irrtum, wollte man die chronische Zufuhr von Parathion als unschädlich bezeichnen.“

W. BRAUN (Heidelberg)^{oo}.

Franz Deussen: Vergiftung durch das Pflanzenschutzmittel E 605 (Bayer). [Städt. Kinderklin., Duisburg.] Kinderärztl. Prax. 22, 113—115 (1954).

Es wird über 3 Vergiftungen von Kindern im Alter von $2\frac{1}{2}$ —4 Jahren durch das Pflanzenschutzmittel E 605, von denen 2 tödlich verliefen, berichtet. Allgemeines Zittern, später krampfartige Zuckungen mit Störungen der Koordination, Bradykardie sowie ein Exophthalmus bei starker Verengerung der Pupillen sind die ersten Symptome. Tränen und Speichel werden vermehrt abgesondert. Die Stühle werden dünn und zahlreich. Übelkeit und Erbrechen begleiten die starken Leibschmerzen. Ein Lungenödem und Cyanose verschlechtern die Prognose. Zumeist tritt der Tod sehr rasch ein. Bei der Sektion fanden sich hochgradige Blutfülle und Erweiterung von Gefäßen in fast allen Organen. Die Leichenstarre ist auffällig stark. Bei der Behandlung ist Atropin in hoher Dosierung (bis zur deutlichen Erweiterung der Pupillen) wirksam. Ferner sind Magenspülungen und Verabfolgung von Tierkohle wichtig.

OELKERS (Hamburg)^{oo}.

Ludwig Teleky: Pflanzenschutzmittel und Arbeitsschutz. Arch. Gewerbepath. 13, 313—341 (1954).

H. J. Kränzle: Zur Therapie der E 605-Vergiftungen. [Med. u. Nervenklin., Städt. Krankenanst., Augsburg.] Dtsch. med. Wschr. 1954, 1756—1757.

Ein 17jähriges Mädchen hatte 3 Ampullen E 605 forte in einer Tasse Wasser zu sich genommen. Nach $\frac{1}{2}$ Std Schwindelgefühl und Übelkeit. Bald danach Bewußtlosigkeit. Der hinzugezogene Arzt führte 1 Std nach der Einnahme eine Magenspülung durch und verabreichte Strophanthin und Atropin. Es ist bemerkenswert, daß das Mädchen das Gift sehr langsam und zwar innerhalb 1 Std ausgetrunken hatte. In der Klinik wurde Atropin in sehr hohen Dosen gegeben mit dem Erfolge, daß die Patientin durchkam. Verf. tritt für exzessive Dosierung des Atropin ein. Er hat Bedenken gegen die Verabreichung von blutdrucksteigernden Kreislaufmitteln wegen der vollkommenen Entzügelung des vegetativen Nervensystems durch das Atropin.

B. MUELLER (Heidelberg).