

dung mit Magnet dennoch vereinzelt im Carbid befinden, konnten bei 2 von 50 Schlägen rote Feuererscheinungen von einigen Millimetern Breite und einigen Zentimetern Länge erzeugt werden. Die Vorrichtung wurde daraufhin geändert. Statt in der gemauerten Grube wird nun auf offener Bühne umgefüllt. Etwaige Acetylangasnestler im Füllgefäß werden durch Stickstoffeinblasung vertrieben.

MAIN X (Kallsruhe)

Vergiftungen

● **Die quantitative Elektrophorese in der Medizin.** Hrsg. von H. J. ANTWEILER. Unter Mitarb. von J. BROOIJ, H. EWERBECK, A. LEINBROCK, B. SCHULER u. K. STÜRMEER. 2. neubearb. u. erw. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957. X, 307 S. u. 142 Abb. DM 39.80.

● **Blutalkohol und Verkehrssicherheit.** Vorträge und Diskussionsbeiträge des Symposiums über „Methodik und forensische Bedeutung der Blutalkoholbestimmung“ am 30. 10. 1955 in Würzburg. Red. von Fred Ruppert. Würzburg: Laborarzt-Verlag 1956. 48 S., 3 Abb. u. 3 Tab. DM 3.80.

Zu dem von der Arbeitsgemeinschaft leitender Laboratoriumsärzte Deutschlands am 30. 10. 55 in Würzburg veranstalteten Symposium waren Mediziner, Richter, Staatsanwälte sowie Vertreter der Justizbehörden und der Verkehrspolizei erschienen, um sich über Methodik und forensische Bedeutung der Blutalkoholbestimmung auszusprechen. Die gehaltenen Vorträge und Diskussionsbemerkungen werden beinahe vollständig wiedergegeben. Herr SATTES, Würzburg, behandelt vom neurologisch-psychiatrischen Standpunkte die Frage „Alkohol und Psyche“. Er warnt vor allen vereinfachenden Beziehungssetzungen zwischen Blutalkoholgehalt und psychischem Zustand. Auch betont er u. a., daß der gemeinhin als harmlos zu bezeichnende Rausch, der gesellschaftsfähige Schwips, doch nichts anderes ist als eine Alkoholintoxikation des Gehirns und schlechterdings nichts anderes als eine Erscheinungsweise symptomatischer Psychosen, die sich beispielsweise von einer progressiven Paralyse phänomenologisch nur graduell, nicht grundsätzlich unterscheidet. Herr ALHA, Leiter der chemischen Abteilung des gerichtsmedizinischen Instituts der Universität Helsinki (Finnland), berichtet über seine sehr interessanten Untersuchungen über den klinischen Rauschzustand während des steigenden und fallenden Blutalkohols. Er konnte bei Versuchspersonen nach Genuß von 0,75, 1 bzw. 1,25 g abs. Alkohol je Kilogramm Körpergewicht feststellen, daß die „Summen der klinischen Symptome“ parallel zum Steigen des Blutalkohols stark ansteigen; zweitens, daß das Maximum der klinischen Symptome in jeder Versuchsserie innerhalb von $\frac{1}{2}$ —1 Std vor dem Maximum des Blutalkohols erreicht worden ist; drittens, daß auch nach dem Maximum des Blutalkohols die klinischen Symptome schnell zu verschwinden beginnen, indem sie sogar mit einer so großen Alkohol-Portion wie 1,25 g je Kilogramm Körpergewicht in 5 Std annähernd Nullstand erreichen, wobei der Blutalkohol noch durchschnittlich $1,09\text{‰}$ betrug. Die Quantität der Störungen ist also beim steigenden Blutalkohol wesentlich größer als beim fallenden. Wenn es sich dagegen um beträchtlich große Alkoholmengen handelt, bei denen der Blutalkohol auf $2\text{—}3\text{‰}$ steigt, können zwar die klinischen Symptome nach Abschluß der Phase der zunehmenden Trunkenheit sehr schnell abklingen, sind aber noch in der kurzen Phase der abnehmenden Trunkenheit ziemlich stark wahrnehmbar und zwar solange, bis nach 5—8 Std die Funktionsstörungen schnell, gleichsam sprunghaft zurückgehen und verschwinden. ALHA unterscheidet 3 Phasen der Trunkenheit und zwar 1. die Phase der zunehmenden Trunkenheit: die klinische Untersuchung wurde innerhalb von 2 Std nach Beendigung des Alkoholgenusses vorgenommen. 2. Die kurze Phase der abnehmenden Trunkenheit: nach Beendigung des Alkoholgenusses sind 2—5 Std vergangen. 3. Die lange Phase der abnehmenden Trunkenheit: nach Beendigung des Alkoholgenusses sind mehr als 5 Std vergangen. — Das Kapitel zur Beurteilung des Blutalkoholgehaltes wird als eine übersichtsmäßige Skizzierung nach neueren Literaturberichten, insbesondere unter Benützung des vom Bundesverkehrsministerium in Verbindung mit dem Bundesinnenministerium und Bundesjustizministerium herausgegebenen Gutachten des Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes (Blutalkohol bei Verkehrsstraftaten, Kirschbaum-Verlag, Bielefeld, redigiert von Prof. Dr. BORGMANN) gebracht. Nach KLEIN, Heidelberg, wird eine Funktion unter Alkohol um so eher negativ, je höher hierfür die Leistungsbereitschaft einzusetzen ist. Der obere Blutalkoholgrenzwert von

1,5⁰/₀₀ hat sich nach statistischen Untersuchungen als signifikant erwiesen. Es sind keine wissenschaftlich begründeten Tatsachen bekannt, wonach jenseits dieser Blutalkoholkonzentration noch Fahruntüchtigkeit besteht. Der Grenzwert von 1,5⁰/₀₀ besagt nicht, daß nicht auch bei erheblich darunterliegender Blutalkoholkonzentration häufig Fahruntüchtigkeit bestehen kann. — Herr HÄNDEL, Mannheim, berichtet über die Schriftproben als empfehlenswerter Test. Bei verständiger und vorsichtiger Anwendung durch medizinisch-psychologisch und graphologisch erfahrene Sachverständige und Richter ist sie geeignet, unterstützend bei der Beurteilung der alkoholisierten Personen mitzuwirken. — Als Diskussionsbeitrag der juristischen Zentrale des ADAC-München trägt Herr SEEHON „über die Bedeutung des Blutalkoholwertes für die forensische Praxis“ vor. Er fordert die Beweiskraft der Blutalkoholbestimmung, so wie sie täglich von den Untersuchungsstellen für die Gerichte durchgeführt wird, in einer weiteren Versuchsreihe zu überprüfen. — Herr H. SAAR, Würzburg, berichtet über Widmark- und Fermentanalyse des Blutalkohols in der Praxis. Erhebliche Differenzen zwischen Widmark- und Fermentwert konnten nur in 5 Fällen bei 5000 Blutalkoholanalysen beobachtet werden. Paralleluntersuchung mit der Widmark- und der Fermentmethode ist geeignet, jeden methodischen Fehler zu vermeiden. — Herr G. GILLISSEN, Mainz, kommt in seinem Vortrag über Probleme einer künstlichen Senkung der Blutalkoholwerte zu dem Schlusse, daß an ein Mittel zu einer künstlichen Beeinflussung des Blutalkoholabfalles bestimmte Forderungen zu stellen sind, die bis jetzt aber nicht erfüllt werden konnten. Es wird die Frage aufgeworfen, ob ein solcher den praktischen Verhältnissen entsprechender, gezielter Eingriff in das Stoffwechselgeschehen in dem gewünschten Maße überhaupt möglich ist. — Aus dem Bericht über die wichtigsten diskutierten Fragen in der Aussprache auf dem Symposium ist die sehr rege Beteiligung von Gerichtsmedizinern, Biochemikern und Juristen zu entnehmen. Die Diskussion erstreckt sich vorwiegend auf 1. Häufigkeit der alkoholbedingten Verkehrsunfälle, 2. Erkennung und Beurteilung einer alkoholbedingten Fahrsicherheit, 3. Methodik der Blutalkoholbestimmung, 4. Vergleich in der Bewertung der ADH- und Widmark-Methode. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Im Schlußwort wird der Dank für die rege Beteiligung ausgesprochen (s. auch diese Z. 46, 156f.).

G. WEYRICH (Freiburg i. Br.)

● Friedrich Porthüne: **Alkohol, Ursache von Betriebsunfällen?** Hamm i. Westf.: Hoheneck-Verlag 1956. 24 S. DM 1.20.

Verf. weist mit Recht auf die schon bei geringen Alkoholmengen im Blut einsetzende Enttömmung hin, die zwar erkennbar, aber nicht meßbar ist, die den Angetrunkenen „desozialisiert“ und für das Verständnis der Gefahrenquelle „Alkohol im Betrieb“ wesentlich ist als die mit naturwissenschaftlichen Methoden nachweisbaren Schädigungen der apperzeptiven und psychomotorischen Leistungen. In geradezu katastrophaler Weise täusche der Alkohol bei jedem Menschen körperliche und geistige Leistungsfähigkeit vor und mache besonders da sorglos, wo erhöhte Gefahrenquellen alle Aufmerksamkeit erforderten. Alkohol steigere die Giftwirkung verschiedener Stoffe, mit denen die Arbeiter in Berührung kämen. So verursache der als Düngemittel gebrauchte Kalkstickstoff schon in sehr kleinen Mengen schwerste Atemnot, wenn der Körper nur geringe Mengen Alkohol aufweise. Auch bei Trichloräthan habe man ähnliches beobachtet. Es werden zahlreiche Beispiele angeführt, in denen Blutalkoholkonzentrationen von 0,6—0,8⁰/₀₀ tödliche Unfälle infolge Sorglosigkeit verursachten. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Wegeunfälle, die sich in den letzten Jahren verdoppelt hätten. 15% der tödlich verlaufenden Wegeunfälle seien durch Alkohol verursacht worden, wobei aber zu bemerken sei, daß hier die Dunkelziffer besonders groß sei. — Wenn auch die Schrift für den täglich in Alkoholfragen tätigen Gerichtsarzt nichts Neues bietet, so ist sie andererseits als eine ausgezeichnete, für den Laien bestimmte Zusammenstellung von Tatsachen und als begrüßenswerte Kampfschrift gegen den Alkohol im Betrieb lesenswert.

SCHWELNUS (Köln)

● Gerhard Rommney: **Die sozialmedizinische Bedeutung der Arzneimittelsuchten.** (Schriftenr. z. Problem d. Suchtgefahren. Hrsg. v. d. Dtsch. Hauptstelle geg. d. Suchtgefahren.) Hamm i. Westf.: Hoheneck-Verlag 1956. 24 S. DM 1.20

Verf. gibt eine allgemein verständliche Übersicht über die durch den steigenden Massenverbrauch von Arzneimitteln drohenden Gefahren. Seiner Meinung nach ist die Zahl der Süchtigen größer, als man nach den Statistiken der Gesundheitsämter annehmen müßte. Er glaubt, den Schlüssel zum Verständnis für die immer mehr sich ausdehnende Neigung, gewohnheitsmäßig Opiumpräparate oder deren synthetische Ersatzmittel und andererseits Weckmittel zu nehmen, in psychologischen Momenten gefunden zu haben, die für unsere Zeit spezifisch seien. Er versteht darunter die allgemeine Überbewertung künstlicher Hilfsmittel, den Drang nach Neuheiten auf allen Lebensgebieten, Überforderung der Arbeitskraft und seelische Überspannung sowie

gewisse Nachteile im Arzt-Patientenverhältnis unserer Sozialversicherung. Der Arzneimittelmißbrauch fördere auch die Suchterkrankung. Der Verbreitung der Schlaf- und Weckmittel werde noch zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt, ihre schädigenden Auswirkungen würden unterschätzt.

SCHWELLENUS (Köln)

● **Rauschgift.** (Arbeitstagung im Bundeskriminalamt Wiesbaden vom 21.—26. November 1955 über die Bekämpfung von Rauschgiftdelikten.) Wiesbaden: Bundeskriminalamt 1956. 200 S.

Die Referate über die Arbeitstagung im Bundeskriminalamt, die sich mit der Bekämpfung der Rauschgiftdelikte befaßte, geben einen Gesamtüberblick über alle kriminalpolitisch wesentlichen Fragen des Rauschgiftthemas, wie er in dieser Breite und Gründlichkeit im deutschen Schrifttum bisher nicht vorhanden war. Aus medizinischer, juristischer, pharmazeutischer, kriminalistischer und verwaltungsorganisatorischer Sicht werden theoretische und praktische Probleme der Rauschgiftbekämpfung erörtert. In allen Referaten wird betont, daß eine planmäßige Zusammenarbeit zwischen den polizeilichen Ermittlungsorganen, den Apotheken, den praktizierenden Ärzten, den Entziehungsanstalten, schließlich der Bundesopiumstelle und — in übernationalem Rahmen — dem internationalen Gesundheitsamt und der internationalen kriminalpolizeilichen Kommission in Paris erforderlich sind, um der Rauschgiftkriminalität wirksam zu begegnen. Die für Deutschland vorliegenden statistischen Daten weisen allerdings nicht auf eine besorgniserregende Lage hin. WIETHOLD spricht sich in seinem Beitrag über die Zusammenarbeit des Gerichtsarztes mit Kriminalpolizei, Staatsanwalt und Gericht bei der Bekämpfung der Rauschgiftdelikte dahin aus, daß bei sinnvollem und konsequentem Einsatz der vorhandenen wissenschaftlichen und gesetzlichen Möglichkeiten die Prognose auf dem Rauschgiftsektor keineswegs ungünstig ist. Dem Zweck der Schrift entsprechend werden den besonders schwierigen internationalen Rauschgiftfragen (Rauschgifthandel und -schmuggel) spezielle Referate (Dr. GOLDENBERG, Abteilungsleiter im Generalsekretariat der internationalen kriminalpolizeilichen Kommission und S. LANGLAIS, Gruppenleiter im Generalsekretariat der IKPK, Paris) gewidmet. Die einzelnen Beiträge sind mit außerordentlich instruktiven Abbildungen und zahlreichen statistischen Überblicken versehen. Die wesentlichen gesetzlichen Bestimmungen, auch ärztlichstandesrechtliche Fragen (wie sie vom Präsidium des Deutschen Ärztetages 1955 behandelt wurden) sind ausführlich berücksichtigt. — Die Veröffentlichung stellt einen wichtigen Beitrag zur Klärung der Möglichkeiten auf dem Gebiet der Bekämpfung der Rauschgiftdelikte dar. Sie zeigt auch die Punkte auf, die einer weiteren gemeinsamen Bemühung von Ärzten und anderen Instanzen bedürfen. Dies ist insbesondere bei der Nachbetreuung Süchtiger der Fall. Vielleicht wäre es bei der sonstigen Vollständigkeit der Behandlung des Themas angezeigt gewesen, die Reichweite moderner chemisch-toxikologischer Nachweismethoden von synthetischen Suchtmitteln besser zu berücksichtigen.

Bschor (Berlin)

● **Wolfgang von Haller: Vergiftung durch Schutzmittel. Gesundheitliche Gefahren im Pflanzen-, Vorrats- und Materialschutz und in der Hygiene.** Eine Übersicht. Stuttgart: Hippokrates-Verlag 1956. 134 S. DM 6.80.

Der Zweck dieser Veröffentlichung ist nicht ganz einzusehen. Die wissenschaftliche Diskussion über die Bedeutung und Gefährlichkeit der in dem Buche abgehandelten Stoffe ist zum Teil noch im Gange, zum Teil mit eindeutigen Ergebnis abgeschlossen. Wozu bringt man diese Dinge durch eine Broschüre in die breite Bevölkerung? Das schafft nur Beunruhigung und leere Diskussionen. Vielleicht beabsichtigt aber der Autor oder der Verlag, einen gewissen „Druck der Öffentlichkeit“ zu erzeugen. Gegen die Bewertung der einzelnen Mittel durch den Autor ist nichts einzuwenden, seine Darstellung ist im allgemeinen richtig. Nach welchen Gesichtspunkten er einzelne literarische Quellen ausgewählt und teilweise breit ausgewälzt, viele andere Quellen jedoch nicht benutzt hat, bleibt unklar. Zur Unterrichtung des Fachmannes reicht das Büchlein sicher nicht aus, das war wohl auch nicht die Absicht des Verf., wie schon leicht an der typisch journalistischen Darstellung zu erkennen ist.

ELBEL (Bonn)

Masuo Furuno: Color- and fluorescent-reactions of many sorts of substances by use of inorganic salts. [Dept. of Leg. Med., Pediatr. and Hyg. Forensic Chem., Fac. of Med., Kyushu Univ., Fukuoka.] Jap. J. Legal Med. 10, 36—49 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Der Autor machte es sich zur Aufgabe, anorganische Salze wie $ZnCl_2$, $SnCl_4$ und $SbCl_3$ im Gemisch mit Formalin bezüglich ihrer Eignung als Farbreagentien für Alkaloide, Hypnotica u. a. zu untersuchen. Diese Reagentien waren als Ersatz für die bisherigen, konzentrierte Schwefel-

säure enthaltenden Farbreagentien gedacht. — Beim bloßen Hinzufügen der Salze zeigten Alkaloide und Hypnotica auch beim Erhitzen keine reinen Farb- und Fluoreszenzreaktionen. — Substanzen mit aromatischen Aminogruppen sowie Steroide geben jedoch positive Reaktionen. Mit Formalin oder Wasserstoffsuperoxyd, gesättigt mit den erwähnten anorganischen Salzen, geben hingegen viele Alkaloide und Hypnotica Farb- und Fluoreszenzreaktionen, welche den Reaktionen nach MARQUIS oder mit H_2O_2/H_2SO_4 ähnlich waren. Es waren jedoch auch Unterschiede zwischen den beiden Arten der Farbreaktionen vorhanden. So entwickelt z. B. Morphin mit Formalin-ZnCl₂ eine orangegelbe Farbe und Codein eine Purpurfärbung, während mit dem Marquis-Reagens beide Alkaloide Purpurfärbungen geben. Strychnin, Atropin und Ephedrin rufen mit Formalin-ZnCl₂ dieselbe orangegelbe Fluoreszenz hervor wie Cocain und Phenylmethylaminopropan mit dem Marquis-Reagens. — Die Farb- und Fluoreszenz-Reaktionen mit Formalin-ZnCl₂ und Formalin-SnCl₄ sind auch zur Identifizierung von Alkaloiden und anderen Substanzen auf Filtrierpapier geeignet. Die Empfindlichkeit dieser Reaktionen ist jedoch weit geringer als diejenige des Dragendorffschen Reagens. VIDIC (Berlin)

A. E. Vitolo, A. Fornari e R. Ventura: Sulla caratterizzazione degli inchiostri: cromatografia su carta. Nota II. Cromatografia circolare. [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] *Minerva medicoleg.* (Torino) **76**, 43—55 (1956).

Jaromir Tesař: Gerichtsmedizinische Laboratoriumsmethoden. Teil I. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Praha.] *Soudni lék.* **1956**, 401—499 [Tschechisch].

Eine Zusammenstellung bekannter Methoden zur Untersuchung von Blutspuren, Nachweis von CO, Äthanol und Methanol im Blut. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Arthur J. McBay: Poison information. (Vergiftungsberichte.) [Harvard Med. School, Boston, Mass.] *J. Amer. Pharmaceut. Assoc., Pract. Ed.* **17**, 450—452 (1956).

Nach Angaben des Verf. sterben in den Vereinigten Staaten von Amerika jährlich 7000 Personen an den Folgen einer Vergiftung. In dieser Zahl sind Giftmorde und Selbstmorde sowie auch die beruflich bedingten Vergiftungsfälle nicht eingeschlossen. — Über ein Drittel dieser 7000 Vergiftungen ist auf Barbiturate, ein Viertel auf die Einnahme von Aspirin und Methylsalizylat sowie andere, ähnliche Arzneimittel zurückzuführen. Die übrigen tödlichen Vergiftungsfälle werden vorwiegend durch solche chemischen Stoffe verursacht, die nicht für den menschlichen Verbrauch bestimmt sind. — Nach Ansicht des Verf. ist ein großer Teil dieser Todesfälle damit zu erklären, daß vielfach die toxischen Wirkungen der genannten Arzneimittel und auch vieler anderer Stoffe, mit denen der Mensch täglich in Berührung kommt, nicht bekannt sind und daher fahrlässig mit ihnen umgegangen wird. — Der Apotheker kann durch entsprechende Aufklärung beim Verkauf dieser Medikamente persönlich dazu beitragen, die Zahl dieser Todesfälle wesentlich zu vermindern. Er ist weiterhin — nach Ansicht des Verf. — in der Lage, infolge seiner vielseitigen Ausbildung, bei der Behandlung von Vergiftungsfällen dem Arzte beratend und helfend zur Seite zu stehen, indem er chemisch-toxikologische Untersuchungen zur Identifizierung des fraglichen Giftes durchführt und die entsprechenden Gegengifte in seiner Apotheke bereithält. ARNOLD (Leipzig)

H. B. Stoner: The mechanism of toxic hepatic necrosis. (Der Mechanismus der toxischen Lebernekrose.) [Med. Res. Council Toxicol. Res. Unit. Serum Inst., Carshalton, Surrey.] *Brit. J. Exper. Path.* **37**, 176—198 (1956).

Die unterschiedlichen Deutungen vieler Untersucher über den Entstehungsmechanismus von toxischen Lebernekrosen versucht Verf. mit Hilfe der inneren Calorimetrie (GRAYSON und Mitarb. 1952) zu verbessern. Die Temperaturmessung durch Einführung einer feinen Elektrode in das Lebergewebe, wobei die Temperatur eines Gewebszylinders von 2 mm Durchmesser und 2—3 mm Länge registriert wird, soll unter Berücksichtigung der Wärmeleitfähigkeit des toten Lebergewebes die Durchblutungsgröße ermitteln lassen. Nach zahlreichen Versuchen wurde untersucht, welchen Einfluß verschiedene Gifte auf die Leberdurchblutung haben. Dimethylnitrosamin, Tetrachlorkohlenstoff, Natriumfluoracetat, Berylliumsulfat und Allylformiat wurden bei Ratten verwendet. Es zeigte sich, daß die Temperaturveränderungen während der Ausbildung von Nekrosen ganz unterschiedlich auftraten, woraus Verf. schließt, daß die Veränderungen der Lebertemperatur und der Durchblutung unter der Einwirkung der genannten Gifte nur sekundäre Bedeutung haben und daß die primäre Schädigung in der Leberzelle direkt zu

suchen ist. Die Lage der Nekrose — zentrilobulär, intermediär oder periportal — sei durch Stoffwechseleigentümlichkeiten des Leberparenchyms bedingt. G. SCHMIDT (Erlangen)

W. Massmann: Eine Methode zur Untersuchung der Permeation toxischer Substanzen durch die Haut. [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Toxikol. 16, 208—214 (1956).

Rattenschwänze wurden für 8 Std bei verschiedenen Temperaturen unterschiedlichen Lösungen von Nicotin, Anilin, KCN, NaCN und HgCl₂ ausgesetzt. Bei p_H 7 und 39° wurden z. B. 1,2 Vol.-% Anilin in Wasser von allen 5 verwendeten Tieren überlebt, während bei 1,5 Vol.-% unter sonst gleichen Bedingungen die Tiere starben. Nicotin tötete in 1,2%iger wäßriger Lösung bei p_H 8,8 eine Serie von 5 Tieren bei 39°, während bei 29° Badtemperatur alle 5 Tiere unter sonst gleichen Bedingungen überlebten. G. SCHMIDT (Erlangen)

F. W. Clements: Accidental poisoning in childhood. (Akzidentelle Vergiftungen im Kindesalter.) [Inst. of Child Health, Sydney. (Austral. Paediatr. Assoc., Canberra, 21.—24. IV. 1955.)] Med J. Austral. 1956 I, 211—213.

Die Analyse von 372 Vergiftungsfällen von Kindern ergab, daß bis zum Ende des 1. Lebensjahres Knaben und Mädchen gleich häufig, später Knaben 2—3mal häufiger als Mädchen betroffen waren. Ursache für die Vergiftungen war in den meisten Fällen Fahrlässigkeit der Eltern beim Aufbewahren von Kerosin, ätzenden Flüssigkeiten, Terpentinöl, Ungeziefervertilgungsmitteln, Arzneimitteln u. a. OELKERS (Hamburg)^{oo}

Harold Jacobziner: Accidental chemical poisonings in children. (Chemische Vergiftungen durch Unglücksfälle bei Kindern.) [Matern. and Child Health Serv., Dept. of Health, New York.] [9. Clin. Meet., Boston, 30. XI. 1955.] J. Amer. Med. Assoc. 162, 454—459 (1956).

Chemische Vergiftungen stellen die drittgrößte Gruppe der Todesursachen bei Kindern unter 6 Jahren in der Stadt New York dar. Bei einer Untersuchung von 454 derartiger Fälle, unter denen sich keine Kohlenoxydvergiftungen vorfanden, ergab sich folgendes: 84% der Kinder waren unter 4 Jahre alt. Die wichtigsten Vergiftungstoffe waren Arzneimittel und hierunter in erster Linie das Aspirin und Barbitursäurederivate. Von den Haushaltssubstanzen dominierten die Waschmittel. Bleivergiftungen ließen sich am häufigsten bei Kindern im Alter von 1 bis 3 Jahren beobachten; 76% hiervon ereigneten sich in den Sommermonaten. Als Ursache dieser Vergiftungen werden mangelnde Überwachung der Kinder und Nachlässigkeit oder Unkenntnis der Eltern hervorgehoben. G. E. VOIGT (Lund)

K. Lang: Behandlung von Lebensmitteln mit chemischen Zusätzen. [Physiol.-Chem. Inst., Univ., Mainz.] Dtsch. med. Wschr. 1957, 97—100 u. 137—141.

Die Veröffentlichung vermittelt einen Überblick über den Verwendungszweck der etwa 100 chemischen Verbindungen, die als Lebensmittelzusätze zur Zeit in Deutschland Verwendung finden. Es wird auf die verschiedenen Beschlüsse der Kommission zur Untersuchung des Bleichens von Lebensmitteln bzw. der zur Prüfung der Lebensmittelkonservierung und der zur Bearbeitung des Lebensmittelfarbstoffproblems hingewiesen. Den vielfältigen, schwierigen und zumeist zeitraubenden Untersuchungen zur Überprüfung der Toxizität (akute und chronische), der chemischen und physikalischen sowie der biochemischen Eigenschaften der Verbindungen, die als Lebensmittelzusätze Verwendung finden sollen, ist ein besonders breiter Raum gewidmet. Nur jahrelange Untersuchungen werden es ermöglichen, daß „positive und negative“ Listen hinsichtlich der Verwendungsfähigkeit einer Substanz als Lebensmittelzusatz aufgestellt werden können. Einzelheiten müssen dem Original entnommen werden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

L. Lendle: Umstrittener Wert toxikologischer Gutachten über die Gesundheitsgefährdung durch chemische Nahrungsmittelzusätze? [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Med. Sachverständige 52, 102—104 (1956).

Verf. hält die von EICHOLTZ in seiner Monographie „Die tox. Gesamtsituation auf dem Gebiet der menschlichen Ernährung“ vertretene Ansicht über den Wert bisheriger gutachtlicher Beurteilungen der pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften bestimmter chemischer Substanzen, die den Lebensmitteln zugesetzt werden, für zu pessimistisch. Verf. meint, daß die pharmakologisch-toxikologische Forschung im Tierexperiment keineswegs ein hoffnungsloses

Bemühen verfolgte, auch wenn eine Beurteilung von Wirkungen chemischer Stoffe auf die menschliche Gesundheit nur mit großer Zurückhaltung vorgenommen werden könne. Fragwürdige Stoffe sollten vor Erteilung einer Anwendungs-Genehmigung erst einer genügenden wissenschaftlichen Beurteilung unterworfen werden. In Forschungsinstituten zuverlässig durchgeführte Prüfungen solcher Stoffe sollten dann von Behörden und Gerichten anerkannt werden. — Aufstellung von *positiven* Listen brauchbarer unbedenklicher chemischer Stoffe wird angeregt.

VOGEL (Frankfurt a. M.)

Morris Kleinfeld and Charles P. Giel: Clinical manifestations of ozone poisoning: report of a new source of exposure. (Klinische Erscheinungen der Ozon-Vergiftung: Bericht über eine neue Vergiftungsquelle.) [Div. of Industr. Hyg., New York State Dept. of Labor, and Dept. of Med., New York Univ. Coll. of Med., New York.] Amer. J. Med. Sci. **231**, 638—643 (1956).

Bericht über 3 Vergiftungsfälle, die bei Elektroschweißern eines Betriebes auftraten, der mit einem neuen Verfahren („consumable electrode gas-shielded arc welding“) arbeitete und in dessen Räumen eine Ozon-Konzentration von 9,2 ppm gegenüber einer zulässigen Schwellenkonzentration von 0,1 ppm festgestellt werden konnte. Die klinischen Symptome waren schwerer Kopfschmerz, Dyspnoe, substernales Druckgefühl, trockener Husten, scharfer Geschmack und Anorexie. Im Gegensatz zu den schweren klinischen Erscheinungen standen die Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen: außer Verschattungen im Röntgenbild der Lunge wurde nur bei 2 Patienten Albuminurie festgestellt. Die Erholung erfolgte auch nach völliger Aufhellung des Lungenbildes nur verzögert. Die klinische Diagnose ist schwierig und läßt sich nur durch genaue Anamnese, besonders bezüglich des Arbeitsplatzes, stellen. Differentialdiagnostisch kommen in Frage: 1. Akutes Lungenödem, 2. Lungeninfarkt, 3. akuter Herzinfarkt, 4. Bronchialasthma, 5. Bronchopneumonie und 6. toxische Lungentzündung aus anderen Ursachen. Die Behandlung ist symptomatisch: Bettruhe, Sauerstoff, hustenstillende Mittel, Analgetica, Antibiotica. Morphin erscheint wegen der Atemdepression kontraindiziert.

FREY^{oo}

Achille Morando: Contributo sperimentale e clinico alla patologia da nebbie di acido solforico nell'uomo. (Experimenteller und klinischer Beitrag zur Pathologie von Schwefelsäurenebeln beim Menschen.) Med. Lav. **47**, 557—561 (1956).

Ungewöhnliche Versuchspersonen ließ man Schwefelsäurenebel in einer Konzentration von 0,350,5 mg/cm³, für die Zeit von 5—15 min einatmen. Auch bei unmerklichen Konzentrationen kam es zu einer Zunahme des Atemvolumens, das sich mit steigender Konzentration weiterhin erhöhte und so als eine Schutzfunktion angesehen werden kann. Etwa 77% des Säureanteils wurden in den Atemwegen zurückgehalten. — Bei Arbeitern einer Schwefelsäurefabrik konnten keine Häufung von Erkrankungen der Atemwege und der Lungen, demgegenüber aber zahlreiche Fälle von Gastritis, Verdauungsstörungen und Ulcera festgestellt werden. — Damit scheinen auch bei der Einwirkung nur geringer Konzentrationen die Schädigungen des Magen-Darmkanals im Vordergrund zu stehen.

GREINER (Duisburg)

G. Rossberg: Zur Behandlung von Oesophagusverätzungen. [Univ.-Hals-Nasen-Ohrenklin., Marburg a. d. Lahn.] [Med. Ges., Marburg, 6. XII. 1955.] Dtsch. med. J. **1956**, 577—578.

Ulrich Spiegelberg: Zur Frage resorptiver Schädigung des Zentralnervensystems bei schwerer Ammoniakvergiftung. [Psychiatr. u. Nervenklin., Univ.-Krankenh., Hamburg-Eppendorf.] Fortschr. Neur. **24**, 322—336 (1956).

Bei einem 55jährigen unbelasteten Feinmechanikermeister kam es im unmittelbaren Anschluß an eine schwere Ammoniakvergiftung nach einer Bewußtlosigkeit bzw. stärkerer Bewußtseinstörung zu einer schweren Persönlichkeitsveränderung (Antriebsschwäche, vitale und intellektuelle Niveaueenkung, mnestiche Ausfälle, gröbere organische Wesensveränderung hinsichtlich des Emotionalen, eigentümliche Verhaltensweisen bezüglich des Bewußtseins im Sinne der Leere bzw. einer leichten Trübung und Einengung). In neurologischer Beziehung lagen nur Mikrosymptome vor: Tremor der Hände, uncharakteristische Gleichgewichtsstörungen, leichtere ataktische Störungen, Tic-artige Erscheinungen und (fragliche?) Sensibilitätsstörungen, die aber doch als organische gedeutet werden mußten. — Verf. gibt einen umfassenden Überblick über die toxikologische Literatur. Danach ist die prinzipielle Möglichkeit und das praktische

Vorkommen resorptiver bzw. allgemeiner unmittelbarer Vergiftungserscheinungen durch Ammoniak, seine wäßrige Lösung und die entsprechenden Ionisationsprodukte vom klinischen Aspekt ohne weiteres gegeben, was früher zum Teil abgelehnt wurde. Ammoniak scheint sowohl durch den Verdauungstrakt als auch durch die Luftwege in das Blut zu gelangen, um dann im Blut selbst und in verschiedenen Organsystemen schwerste Veränderungen hervorzurufen. — Einzelheiten sind in der Arbeit selbst nachzulesen. Erwähnt werden mag, daß nach neueren Untersuchungen, insbesondere solchen mit radioaktiven Isotopen des Stickstoffs, ein längerer, bis mehrere Tage dauernder Verbleib von experimentell zugeführtem Ammonium im Organismus bewiesen ist. Die Ammoniaklagerung bei der Harnstoffsynthese sei noch unklar, besonders hinsichtlich der Frage einer Mitwirkung des Glutamins. — Nun ließen manche der neurologischen Symptome an ein Mitwirken psychogener Mechanismen denken. Man wird dabei an die Möglichkeit einer „Prägung durch Untersuchung“ zu denken haben. Die sehr grobe, plumpe, fast schwachsinig anmutende psychogene Ausformung der motorischen Ausfälle, der fehlende Nachweis primär-abartiger Charakterzüge mußten Zweifel an der wesentlichen genetischen Bedeutung neurotischer Mechanismen aufkommen lassen. Nach Verf. wird die Verknüpfung zwischen hysteriformer motorischer Parese, organischer Antriebsschwäche und affektiven Momenten „fast experimentell einsichtig“. — Punktion und Luftfüllung wurden vom Patienten abgelehnt. Man kann aber dem Verf. beistimmen, daß dadurch die praktisch-klinische, toxikologische und theoretische Bedeutung der Beobachtung nicht wesentlich eingeschränkt wird. — Störungen des Bewußtseins spielten von der initialen Bewußtlosigkeit bis zu den heute zu beobachtenden Zuständen temporärer Leere und Einengung, wenn nicht auch leichter Trübung des Bewußtseins eine Rolle. Man wird die Vorsicht dieser Formulierung begrüßen können. — Von kasuistischer Seite her falle neuerlich Licht auf die Frage struktureller Beziehungen des amnestischen Syndroms zur Vitalsphäre und dem Antrieb auf der einen und dem Bewußtsein auf der anderen Seite.

ULRICH FLECK^{oo}

Angelo Nunziante Cesàro e Angelo Granata: *Ricerche di citochimica ematologica in soggetti esposti al rischio professionale d'intossicazione da acetone e da acido acetico.* (Cytochemische Blutuntersuchung an Personen, bei denen der Verdacht einer beruflich bedingten Aceton- oder Essigsäure-Intoxikation bestand.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Messina.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 957—966 (1955).

Die Untersuchungen wurden an 2 Gruppen von Arbeitern eines großen Textilwerkes durchgeführt, von denen die eine laufend Acetonkonzentrationen von 0,2—0,36 mg je Liter, die andere Essigsäurekonzentrationen von 0,06—0,66 mg je Liter ausgesetzt war. Bei einem Teil dieser Leute war es hierdurch im Verlauf der Zeit zu mehr oder weniger ausgeprägten Intoxikationserscheinungen gekommen. — In der Gruppe der Aceton-Gefährdeten konnte nach May-Grünwald-Färbung in allen Fällen eine relative Lymphocytose (30—50% Lymphocyten) sowie eine Vermehrung der Monocyten (10—16%) nachgewiesen werden. In 7 von 9 Fällen fanden sich atypische Kerngranula bei den Monocyten (Pappenheim-Färbung). — Nach der Methode von SHEEHAN und STOREY in 7 von 9 Fällen Verminderung der Lipoid-Granulocyten sowie des Leukocyten-Lipoid-Koeffizienten (CLS) (normal 2,53—2,81) auf 2,5—1,82. — Veränderungen der Polysaccharide (Methode nach HOTCHKISS) ergaben sich nicht. Die Peroxydase-Reaktion nach SATO und SEKJIA zeigte normale Verhältnisse, wo hingegen nach UNDRITZ eine schwärzliche Verfärbung der Granula feststellbar war. Die Oxydase-Reaktion nach WINCKLER-SCHÜLTZ zeigte eine Herabsetzung des Oxydase-Koeffizienten (CLO) bis auf 1,88. — Ergebnisse bei den Essigsäure-Gefährdeten: Nach MAY-GRÜNWARD gleichfalls relative Lymphocytose in 5 von 9 Fällen (30—38%) und relative Monocytose in 4 von 9 Fällen (10—16%). Ähnliche Granula-Färbung wie in der ersten Gruppe. — Nach SHEEHAN-STOREY nicht so starke Herabsetzung des CLS, Werte zwischen 2,72—1,99. — Nach SCHIFF und HOTCHKISS normale Verhältnisse. — SATO und SEKJIA sowie UNDRITZ: Gleiche Ergebnisse wie bei der Aceton-Gruppe. — Nach WINCKLER-SCHÜLTZ geringere Herabsetzung des CLO gegenüber der Aceton-Gruppe, in einem Fall allerdings bis auf 1,72. — Das Gesamtergebnis zeigt, daß annähernd die gleichen Veränderungen bei beiden Gruppen gefunden wurden. Bei den Arbeitern, die den Einwirkungen der Essigsäure ausgesetzt waren, fand sich insgesamt ein etwas geringeres Ausmaß der Veränderungen im peripheren Blut.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

M. S. Tara: *Intolerance? Sensibilisation? Allergie pulmonaire au formol?* *Arch. Mal. profess.* 17, 66—68 (1956).

J. B. Cavanagh: The toxic effects of tri-ortho-cresyl phosphate on the nervous system. An experimental study in hens. (Die Giftwirkungen vom Triortho-cresylphosphat auf das Nervensystem. Eine experimentelle Studie an Hühnern.) [Dep. of Path., Guy's Hosp. Med. School, London.] *J. of Neur.*, N. S. **17**, 163—172 (1954).

Obwohl das klinische Bild der in Frage stehenden Vergiftung hinlänglich bekannt ist, herrscht über ihr morphologisches Substrat und dessen Pathogenese noch keineswegs Klarheit. Man hat daran gedacht, daß die im Titel genannte Substanz eine spezifische Giftwirkung auf die Markscheide entfalten solle. Nicht nur die Auswertung von Marchi-Präparaten wurde zugunsten dieser Hypothese ins Feld geführt, sondern auch die Angabe, daß T.O.C.P. als Inhibitor für die Cholinesterase des Pferdeserums oder Pseudocholinesterase wirke. Da dieses Enzym angeblich in der Glia und in den Schwannschen Zellen reichlicher als im Bindegewebe vorhanden ist, solle es seine Wirksamkeit speziell auf den Lipoidstoffwechsel des peripheren Anteiles des Nervensystems entfalten. Die vom Verf. durchgeführten Versuche an Hühnern, denen das Gift intracerebrospinal appliziert wurde, sind nicht geeignet, diese Hypothese zu stützen. Neurohistopathologisch fanden sich nämlich sowohl an den Achsencyclindern als auch an den Markscheiden der peripheren Nerven, weniger der langen Rückenmarksbahnen, degenerative Veränderungen unter Bevorzugung der distalen Abschnitte, und zwar dergestalt, daß die Achsencyclinder unter anderem ballonartige Schwellungen und Fragmentationen aufwiesen. Im Gegensatz zu gewissen humanpathologischen Befunden wurden ausgesprochene Nervenzellerkrankungen weitgehend vermißt. Proliferationen der Schwannschen Zellen kamen nur in Spätstadien der Vergiftung zur Beobachtung. Gliareaktionen (Hortegaglia und astrocytäre Glia) spielten eine ganz untergeordnete Rolle. Bezüglich der Prädispositionen des neuropathologischen Prozesses waren sehr bemerkenswerte Übereinstimmungen mit denen des Thiamin- oder Aneurinmangels zu konstatieren. Diese Feststellung rechtfertigt die Schlußfolgerung, daß beide Läsionen auf einem ähnlichen, wenn nicht sogar gleichen pathogenetischen Mechanismus beruhen. Mithin ist eher an einen gestörten Brenztraubensäureabbau als an eine Lipoidstoffwechselstörung zu denken. Für diese Auffassung spricht übrigens auch, daß auf Grund gewisser Isotopenversuche aus jüngster Zeit T.O.C.P. den Phosphatidstoffwechsel des Nervensystems offenbar nicht beeinträchtigt.

VOLLAND (Köln-Lindenburg)⁶⁰

René Truhaut: Ricerche sulla tossicologia del pentaclorofenolo. (Untersuchungen über die Toxikologie des Pentachlorphenols.) [Laborat. di Tossicol. e Igiene Industr., Fac. di Farmacia, Parigi.] *Fol. med.* (Napoli) **39**, 105—122 (1956).

Beschreibung einer neuen Methode, die den Nachweis des Pentachlorphenols im biologischen Material gestattet. Sie beruht auf einer Überführung des Chlors in Silberchlorid, dessen Überschuß bestimmt wird. Da eine Abgrenzung gegen andere Chlorphenole so nicht möglich ist, muß der letzte Entscheid der mikroskopischen Untersuchung der durch Mikrosublimation erhaltenen charakteristischen Kristalle überlassen bleiben. Die Genauigkeit der Methode ist hinreichend, sie liegt innerhalb der 5%-Grenze. — Im Tierversuch (Kaninchen) werden dann weiterhin folgende Veränderungen nachgewiesen: Eine perkutane Resorption ist möglich, sowohl bei dieser als auch bei subcutaner Applikation erfolgt bald eine Verteilung in den Gesamtorganismus. Mit Uranyl nitrat nephritisch gemachte Tiere sind gegen das Gift empfindlicher als Normaltiere. Es erlaubt dieser Befund die Hypothese, daß die wechselnd starke Empfindlichkeit des Menschen eventuell mit einer gewissen renalen Unterfunktion zu erklären sei. — Neurologische Ausfallserscheinungen bei den Tieren (Lähmungen der hinteren Extremitäten) finden ihre Erklärung in einer starken Anreicherung des Giftes im Gehirn. Ausgeschieden wird das Pentachlorphenol zum größten Teil mit dem Urin, und zwar beim nephritischen Tier langsamer und unregelmäßiger als beim Normaltier. Histologisch findet sich ein Lungenödem, dazu gewisse regressive Veränderungen an den Epithelien der Tubuli contorti. Zuweilen wurde eine Hyperämie der Leber gefunden, nie jedoch fanden sich gröbere Leberparenchymschäden. — Das Ergebnis der Tierexperimente läßt es ratsam erscheinen, die mit Pentachlorphenol Arbeitenden laufend auf ihre renale Funktionstüchtigkeit zu prüfen.

EHRHARDT (Dessau)

Hans Friebel, Eberhard Gross, Lore Immisch-Seehausen, Karl-Heinz Linke und Sigmund Sommer: Zur Toxizität von reinem Phthalsäureanhydrid und Rohprodukten aus der industriellen Phthalsäuresynthese. (Tierexperimentelle Untersuchungen.) [Pharmakol. Inst., Univ., Bonn.] *Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.* **14**, 465—482 (1956).

Die Verff. verglichen bei Meerschweinchen die Reizwirkung von reinem Phthalsäureanhydrid und von 2 verschiedenen Rohprodukten (K 2 und K 7) dieses Stoffes (unter anderem Naphto-

chinon und Maleinsäure enthaltend). Außerdem wurde an Ratten die resorptive Giftwirkung dieser Präparate verglichen. Die Reizwirkung wurde teils durch Staubinhalation (Gerät von JÖTTEN-ARNOLDI-KORTMANN, modifiziert von GROSS und HEBESTREIT), teils durch Dampfinhalation (Apparatur von FRIEBEL und BASOLD) geprüft. Die Reizwirkungen bezogen sich auf die Bindehaut und die Schleimhäute der oberen und tieferen Luftwege. Die bei den Staubinhalationsversuchen gestorbenen Tiere wurden seziert. Es fanden sich: starke Erweiterung und Blutfüllung der Lungenkapillaren, in vielen Fällen auch eitrige Bronchitis, pneumonische Herdchen oder ausgedehnte Pneumonien, in einzelnen Fällen Pleuritis und Perikarditis. In den Staubinhalationsversuchen ließ sich kein sicherer Unterschied in der Reizwirkung des reinen Phthalsäureanhydrids und der der beiden Rohprodukte nachweisen. Die Reizwirkung war zwar bei den letzteren ausgesprochener, dabei muß aber berücksichtigt werden, daß von diesen infolge besseren Schwebvermögens und Gehaltes an leichter sublimierbaren Bestandteilen größere Mengen inhaliert wurden. Die Dampfinhalationsversuche zeigten eine größere Reizwirkung der beiden Rohprodukte. K 2-haltiger Dampf bewirkte besonders starke Verlangsamung der Atmung, K 7-haltiger Dampf provozierte am stärksten die Absonderung von Nasensekret. Alle Versuchstiere der Dampfinhalation wurden seziert. Histologischer Lungenbefund nach Einatmung von reinem Phthalsäureanhydrid gering. Die Tiere, die K 7 inhaliert hatten, zeigten Bronchitis der mittleren Luftröhrenäste meistens mit Peribronchitis, nach Inhalation von K 2 waren die Lungen im ganzen stärker blutgefüllt, einzelne Luftröhrenabschnitte mit leukocytenreichem Schleim gefüllt, der von peribronchialen Rundzellenanhäufungen umgeben war. Die stärkere Reizwirkung der Stufe K 7 auf die oberen Luftwege kann durch den Gehalt an Naphtochinon und Maleinsäure bedingt sein. Die größere Reizwirkung der Fraktion K 2, welche diese Stoffe in geringerer Konzentration enthält, auf die tieferen Luftwege dürfte durch andere Begleitstoffe bedingt sein. In den Resorptionsversuchen zeigte keiner der 3 Prüfstoffe nennenswerte Giftigkeit, die Rohprodukte waren nicht nachweisbar giftiger als das reine Phthalsäureanhydrid. Insbesondere wurden weder durch den reinen Stoff, noch durch Rohprodukte allergische Sensibilisierung der Atemwege, allergisches Asthma, Veränderungen des Blutbildes oder zentrale Reizung beobachtet, im Gegensatz zu gewissen Beobachtungen bei Phthalsäurearbeitern.

WOLFF (Stockholm)

Robert S. Harris, Harold C. Hodge, Elliott A. Maynard and Harvey J. Blanchet jr.: **Chronic oral toxicity of 2-ethylhexyl phthalate in rats and dogs.** [Dept. of Food Techn., Massachusetts Inst. of Techn. and Div. of Pharmacol. and Toxicol., Univ. of Rochester School of Med. and Dent., Rochester.] Arch. Industr. Health 13, 259—264 (1956).

R. Egli, J. Marmet, H. Kapp und E. Grandjean: **Industrietoxikologische und arbeitsmedizinische Untersuchungen in Blei verarbeitenden Betrieben.** [42. Jahresvers. d. Schweiz. Ges. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., Freiburg, 27.—28. X. 1956.] Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. (Zürich) 49, 268—269 (1956).

Die Untersuchungen wurden in 3 Akkumulatoren- und 2 Farbenfabriken durchgeführt. Es wurden zum Teil sehr hohe Konzentrationen an Blei in der Luft festgestellt, die im Maximum das 60fache des MAK-Wertes überstiegen ($0,15 \text{ mg/m}^3$). Die Tageskurve der Raumluft in einer Akkumulatorenfabrik zeigte einen Anstieg am Morgen von $0,03 \text{ mg}$ Blei je Kubikmeter Luft bis nahe an den MAK-Wert um die Mittagszeit, ein Abfallen über die Mittagspause und einen steileren Anstieg am Nachmittag bis $0,22 \text{ mg/m}^3$. Die Bleibestimmungen im Blut ergaben bei 35% der Untersuchten Werte unterhalb des MAK-Wertes ($0,005 \text{ mg/100 g}$ Blut), bei 55% der Untersuchten Werte zwischen einfachem und doppeltem MAK-Wert und 10% über dem doppeltem MAK-Wert. Die Bleiausscheidung im Urin war bei 37% unter dem MAK-Wert ($0,15 \text{ mg}$ je Liter), 55% zwischen einfachem und doppeltem MAK-Wert und 8% über dem doppeltem MAK-Wert. Im Blutbild konnten bei rund ein Viertel der Untersuchten basophil punktierte Erythrocyten nachgewiesen werden. 37,5% der Arbeiter wiesen einen Hämoglobingehalt unter 80% Sahli auf. Zwischen den subjektiven Beschwerden und den objektiven Befunden ließ sich keine Parallelität feststellen.

E. BURGER (Heidelberg)

Hermann Passow und Karl Tillmann: **Untersuchungen über den Kaliumverlust bleivergifteter Menschenerythrocyten.** [Physiol. Inst., Univ., Hamburg.] Pflügers Arch. 262, 23—36 (1955).

Gewaschene Menschenerythrocyten ($750-850 \cdot 10^6$ Zellen/ml) erleiden in isotonischer Kochsalzlösung (166 mMol/Liter), die geringe Beimengungen enthält ($0,01-0,025 \text{ mMol/Liter Pb Cl}_2$),

nach 4—5 Std bei Zimmertemperatur keine nennenswerte Hämolyse, verlieren aber 80 % ihres Kaliumgehaltes. K-Analysenwerte sind nicht angegeben. Verff. nehmen auf Grund ihrer Versuche an, daß 2 Zellfraktionen von Erythrocyten existieren, die das Kalium mit verschiedener Geschwindigkeit bei sonst gleichen Bedingungen verlieren. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

W. Larens: Zum Krankheitsbild der Bleiencephalopathie. [Psychiatr. u. Neurol. Klin., Univ., Heidelberg.] *Nervenarzt* 27, 229—232 (1956).

A. Pendini e C. P. Odescali: Sindrome colopatica nel saturnismo. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Padova.] *Giorn. Clin. med.* 37, 241—258 (1956).

Dušan Djurić: Die Bedeutung der Porphyrinbestimmung im Urin bei der erhöhten Exposition und Bleivergiftung. [Abt. f. Arbeitshyg., Inst. f. med. Forschg., Jugoslav. Akad. d. Kunst u. Wiss., Zagreb.] *Med. Pregl.* 9, H. 1, 5—11 u. franz., engl. u. dtsch. Zus.fass. 10—11 (1956) [Serbisch].

Angelo Rizzo e Carlo Sbertoli: La diagnosi della nefropatia saturnina alla luce della moderna fisiopatologia renale. [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* 47, 117—128 (1956).

H. Buckup, M. Böhm, H. Zimmermann, R. Remy, F. Portheine und C. Voss: Nahrungskomponenten und ihre Bedeutung für die Prophylaxe beruflicher Bleivergiftung. Teil I. Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen. [Arbeitsmed. Inst., Staatl. Gewerbearzt, Bochum, Max-Planck-Inst. f. Arbeitsphys., Abt. f. Ernährungsphys., Dortmund, Städt. Krankenh., Bielefeld, Hyg. Inst. d. Ruhrgebietes u. Path. u. Gewerbepath. Inst., Gelsenkirchen.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 6, 1—4 u. 29—34 (1956).

Bleierkrankungen (B.E.) als entschädigungspflichtige Berufskrankheiten stehen in der Statistik der Berufsgenossenschaften an 3. Stelle. Sie machen 40% der Erkrankungen durch sog. Listenstoffe aus. Der Einfluß der Ernährung auf die Begünstigung oder Vorbeugung der B.E. wird seit altersher diskutiert, wobei die Milch in der letzten Zeit in Mißkredit geriet (NIEDERSTADT-WITGENS a. o. in gleicher Z.). Der Einfluß der richtigen Ernährung auf Resorption und Ausscheidung des aufgenommenen Bleis wird diskutiert. Verschiedentlich wurde der Versuch gemacht, die traditionelle Milch durch andere biologische Stoffe zu ersetzen, so z. B. durch die biologisch hochwertigen schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein, durch Laevulose, Vitamin C, B₁₂, Folsäure, Gesamtlieberextrakte u. a. Die Engländer empfehlen prophylaktische Gaben von sog. Versenaten (Mosatil Bayer). Besonders bei letzterem wurden gute Erfolge beschrieben (REINL a. o. in gleicher Z.). Die Koproporphyrinausscheidung, welche immer noch als wichtigstes pathognomonisches Zeichen einer B.E. gilt, wurde deutlich verringert. Die Autoren stellten sich nunmehr die Aufgabe, die Schutzwirkung oben genannter Stoffe experimentell bei chronisch durch Bleiacetat i.p. vergifteten Kaninchen zu testen. Es wurden Körpergewichte, Hb-Werte, Erythrocytenzahlen, Basophilie, Porphyrinausscheidung und der Bleigehalt des Skeletts sowie auch pathologisch-anatomische Einzelbefunde verglichen. Dabei wurde bei Gaben von Ascorbinsäure und Methionin eine deutliche Schutzwirkung auf die Erythropoese, bei Methionin und Cystein eine günstige Wirkung auf das Körpergewicht festgestellt. Bei Tieren, die eine adäquate Menge Vollmilch (entsprechend einer Tagesdosis von 1/3 Liter beim Menschen) erhielten, konnte eine deutlich verringerte Bleiablagerung in den Knochen beobachtet werden. Nur die Milch scheint einen gewissen Einfluß auf die Bleiausscheidung aus dem Körper zu haben. Es besteht demnach kein Grund, Bleiarbeitern den Genuß von Vollmilch zu verbieten. Die Ernährung soll biologisch hochwertig sein, ohne Überfütterung mit Fett und Eiweiß; vor dem Schattengift Alkohol wird gewarnt. — Im übrigen stehen bei der Vorbeugung der B.E. nach wie vor technisch-organisatorische Maßnahmen und regelmäßige ärztliche Kontrollen im Vordergrund. MAINX (Karlsruhe)

Walter Reinl: Prophylaxe bei Bleiarbeitern mit oralen Gaben von Dikalciumäthylendiamintetraessigsäure (Ca 2 EDTA). *Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* 6, 5—8 (1956).

Ricciardo Ricciardi Pollini: Considerazioni sulla morte di una intera famiglia per il presunto avvelenamento da piombo tetraetile. (Beobachtungen über den vermutlichlich

durch eine Bleitetraäthylvergiftung eingetretenen Tod einer ganzen Familie.) *Rass. Med. industr.* 25, 56—62 (1956).

Die 4 Familienmitglieder verstarben innerhalb weniger Tage, nachdem die Betten mit einem in einer unbekanntem Flüssigkeit aufgelösten Desinfektionsmittel präpariert worden waren. Übereinstimmende Symptome: Einsetzen der Intoxikationserscheinungen wenige Stunden bis 2—3 Tage nach dem Ereignis, beginnend mit rhythmischen Zuckungen der Muskulatur, vorwiegend in den Beinen, und weniger in den Armen, am Hals und im Gesicht. Psychomotorische Unruhe, Hyperästhesie, Delirium. Der Tod trat innerhalb von 4—8 Tagen ein. Das Alter der Betroffenen lag zwischen 14 und 43 Jahren. — Sektionsbefunde: Ausgeprägte Blutfülle der Hirnhäute und des Gehirns mit zahlreichen kleinen Blutaustritten (pericapillär). Blutfülle der Lungen mit leichtem Ödem, fettige Degeneration des Lebergewebes. — Verf. äußert nachträglich Zweifel darüber, daß die damalige Diagnose: Vergiftung durch Bleitetraäthyl richtig war. In der restlichen Lösung wären nur so geringe Spuren von Blei gefunden worden, daß eine tödliche Vergiftung von 4 Personen, selbst wenn es sich um Bleitetraäthyl gehandelt hätte, auf diese Weise nicht hätte zustande kommen können. Auch die klinischen Symptome (s. oben) seien nicht typisch für die Bleitetraäthyl-Vergiftung gewesen. Das Vorhandensein eines Latenzstadiums bei jedem der beobachteten Fälle läßt den Verf. im Zusammenhang mit den Symptomen, die durch eine Brommethylvergiftung ausgelöst werden, und den toxikologischen Kenntnissen über diese Substanz zu dem Ergebnis kommen, daß die Vergiftung der vorgenannten Familie eher hierdurch als durch Bleitetraäthyl zustande gekommen ist.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Vincenzo Giuliani e Raffaele Belli: **Processi immunitari nell'intossicazione sperimentale da piombo tetraetile. Nota V. Sulla presenza di anticorpi bloccanti nel siero in corso di immunizzazione attiva antitifica.** (Über Immunitätsprozesse bei der experimentellen Vergiftung mit Bleitetraäthyl. 5. Mitt. Über die Anwesenheit blockierender Antikörper im Serum bei aktiver Immunisierung.) [*Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Firenze.*] *Fol. med. (Napoli)* 39, 147—153 (1956).

Verf. führten an Kaninchen, die mit Bleitetraäthyl vergiftet waren, Immunisierungsversuche durch mit Typhusbacillen. Um eine bessere Übersicht über den Verlauf der Immunisierung zu erhalten, wurden im Gegensatz zu früheren Untersuchungen die Tests auf die Feststellung blockierender Antikörper ausgedehnt. Es ergab sich, daß die Ergebnisse dann besser verwertbar waren, wenn die Globuline mit einer 35% Ammoniumsulfat-Lösung ausgesalzt wurden. In jedem Falle konnten blockierende Antikörper festgestellt werden, doch war die Produktion von Antikörpern bei den vergifteten Tieren außerordentlich mangelhaft.

GREINER (Duisburg)

Vincenzo Giuliani e Raffaele Belli: **Processi immunitari nell'intossicazione sperimentale da piombo tetraetile. Note VI. Comportamento degli anticorpi antimelitense (completi ed incompleti) in corso di immunizzazione attiva.** (Über Immunitätsprozesse bei der experimentellen Vergiftung mit Bleitetraäthyl. 6. Mitt. Bericht über die Bildung kompletter und inkompletter Antikörper im Verlaufe der aktiven Immunisierung mit *Brucella melitense*.) [*Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Firenze.*] *Fol. med. (Napoli)* 39, 154—161 (1956).

Verf. prüften den Verlauf der Immunisierung und die Bildung von kompletten und inkompletten Antikörpern an Kaninchen, die mit geringen Dosen von Bleitetraäthyl vorbehandelt waren. Es ergab sich, daß nach der Verabreichung von *Brucella melitense* ein Immunisierungseffekt bei den vergifteten Tieren ausblieb. Lediglich mit dem Blockingtest konnten blockierende Antikörper nachgewiesen werden. Hieraus ergibt sich die hemmende Wirkung, die Bleitetraäthyl auf die Antikörperproduktion ausübt.

GREINER (Duisburg)

Renato Giammarco: **Importanza dell'avvicendamento mensile nei reparti di produzione del piombo tetraetile attraverso l'esperienza di cinque anni di osservazione clinica.** *Med. Lav.* 47, 539—547 (1956).

Mario Gherardi: **Impiego del versenato disodico calcico nel trattamento del personale esposto all'azione del piombo tetraetile.** [*Ist. di Pat. Spec. Med. e Metodol. Clin., Univ., Parma.*] *Fol. med. (Napoli)* 39, 349—364 (1956).

H. Turrian, E. Grandjean und V. Turrian: Industriehygienische Untersuchungen in Quecksilber verarbeitenden Betrieben. [Inst. f. Hyg. u. Arbeitsphysiol. d. Eidg. Techn. Hochsch., Zürich.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 49, 267—268 (1956).

Bei Luftuntersuchungen und Untersuchungen an 58 Arbeitern in 3 Industriebetrieben erhielten Verff. folgende Ergebnisse: Die Luftanalyse zeigte, daß bei zwei der Betriebe die MAK-Werte für Hg zum Teil um ein Vielfaches überschritten waren (Thermometerfabrik 300—600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, chemischer Betrieb 300—1000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Die Quecksilbergehalte im Urin der Arbeiter schwankten stark, so daß Verff. keine Beurteilung der Exposition daraus ableiten konnten. Die Bestimmung des Hg-Spiegels im Blut haben bei der Hälfte der Untersuchten Werte von mehr als 1 $\mu\text{g}/100$ g Blut ergeben. Die Untersuchung der Arbeiter habe in keinem Falle das volle Bild einer Hg-Intoxikation erkennen lassen.

E. BURGER (Heidelberg)

Branko Kesić, Vera Häusler, Ljerka Purec and Milutin Vandekar: The influence of mercury vapor on blood elements and hemoglobin. (Der Einfluß von Quecksilberdampf auf Blutzellen und Hämoglobin.) [Inst. of Industr. Hyg., Yugoslav Acad. of Sci. and Arts, Zagreb.] Arch. Industr. Health 13, 602—605 (1956).

11 Meerschweinchen (8 Monate alt) wurden über 266 Tage jeden Tag für 5 Std dem Einfluß von Quecksilberdampf (4,5—5,5 mg/m^3) in einer Kammer ausgesetzt. Kontrolltiere befanden sich in einer Kontrollkammer, die von hämoglobinfreier Luft durchströmt wurde. Vor Beginn des Experimentes wurden Blutbilder beider Gruppen angefertigt. Hämoglobin, Erythrocyten, Leukocyten, Differentialblutbild, Reticulocyten zeigten weitgehende Übereinstimmung. Im Verlauf des Experimentes wurden die Blutuntersuchungen 8mal, die Knochenmarkuntersuchungen 2mal durchgeführt. Der Quecksilbergehalt im Blut wurde nach 5stündiger Einwirkung mit 136 γ —141 γ % ermittelt. Als Ergebnis zeigten sich keine wesentlichen Abweichungen von Normalwerten des Blutbildes bei chronischer Einwirkung von Quecksilberdampf.

VOGEL (Frankfurt a. M.)

Leonard J. Goldwater, Morris Kleinfeld and Adolph R. Berger: Mercury exposure in a university laboratory. (Quecksilber-Exposition in einem Universitätslaboratorium.) [Div. of Industr. Hyg., New York State Dep. of Labor., New York.] Arch. Industr. Health 13, 245—249 (1956).

Bei 28jährigem Laborassistenten wurden etwa 11 Monate nach Arbeitsbeginn in einem metallurgischen Laboratorium Speichelfluß, kolikartige Schmerzen im Oberbauch, Gedächtnisschwund und Reizbarkeit beobachtet. Im Urin 0,25 mg Hg/L. Zwei Monate nach Entfernung aus dem Labor war der Patient beschwerdefrei, im Urin 0,065 mg Hg/L. — Zwischen Fußbodenritzen des Labors wurde metallisches Hg gefunden, über dem Fußboden Hg-Gehalt der Luft 0,03 mg/m^3 . Die von einer Hg-Diffusionspumpe abgesaugte Luft enthielt Quecksilber. Am Austrittsstutzen der mechanischen Vorpumpe wurden bei Kühlung der Quecksilberfalle (zwischen Diffusions- und Vorpumpe) 0,1 mg Hg/ m^3 Luft, ohne Kühlung 0,5 mg/m^3 bestimmt. — Verff. fordern, daß von Hg-Diffusionspumpen abgesaugte Luft nach außen abgeleitet wird.

ERNST Scheibe (Berlin)

Cajo Plinio Odescalchi, Antonio Pendini e Maddalena Munari: Intossicazione acuta sperimentale con HgCl_2 endovena e trattamento con cisteamina (β -mercaptoethylamina). (Experimentelle intravenöse akute Vergiftung mit HgCl_2 und Behandlung mit Cisteamin [B-Mercaptoäthylamin].) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Padova.] Fol. med. (Napoli) 38, 1295—1310 (1955).

Nach einer kurzen Einleitung über das Verhältnis zwischen Quecksilber-Vergiftung und Gegengiften studiert der Autor die durch intravenöse Einspritzung von Cisteamin an Kaninchen erzeugte Schutzwirkung bei akuter Quecksilberchlorid-Vergiftung. Der Umstand, daß die Tiere leichter am Leben bleiben und daß Glomerulaschäden nicht beobachtet wurden, soll unzweifelhaft für die Schutzwirkung dieser Substanz zeugen. Die Nierentubuli und die Leberzellen dagegen weisen größere Zerstörungserscheinungen auf als jene, die bei den Kontrolltieren beobachtet wurden. Die Resultate sollen ganz allgemein beweisen, daß wohl eine wirksame Cisteamin-Schutzwirkung besteht, daß diese aber wegen der großen Schädlichkeit des Quecksilberchlorides noch ungenügend ist. Es wurde eine weniger schnelle und weniger heftige Giftwirkung beobachtet.

SCHIFFERLI (Fribourg)

A. Pendini, C. P. Odescalchi e M. Munari: Intossicazione sub-acuta sperimentale con HgCl₂ endovena. Trattamento con cisteamina (β -mercaptoetilamina). [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Padova.] *Fol. med. (Napoli)* **39**, 58—68 (1956).

J. R. Augustine: Mercury bichloride (corrosive sublimate) poisoning. *Canad. Med. Assoc. J.* **74**, 371—372 (1956).

W. Massmann: Beobachtungen beim Umgang mit Phenylquecksilberbrenzkatechin. [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **7**, 9—13 (1957).

K. Franke: Hautgranulome durch metallisches Quecksilber. [Chir. Klin. u. Poliklin., Städt. Krankenh. im Friedrichshain, Berlin.] *Zbl. Chir.* **80**, 1968—1972 (1955).

Franz Koelsch: Die versicherungsmedizinische Bedeutung der beruflich verursachten Argyrie (Argyrose). *Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.* **14**, 595—606 (1956).

Ubaldo Scudier e Vittorio Tinazzi: Ricerche sperimentali sull'intossicazione da Nickel e suo trattamento con Ca Edta Na. (Experimentelle Untersuchungen über die Behandlung von Nickel-Vergiftungen mit dem Calcium-Natriumsalz der Äthylen-Diamin-Tetra-Essigsäure [Ca EDTA-Na₂].) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Padova.] *Med. Lav.* **47**, 161—166 (1956).

Verff. ermittelten an Kaninchen die Überlebenszahl der Tiere nach einer intravenösen Injektion eines löslichen Nickelsalzes. Nach einer Injektion von 10 mg NiCl₂/kg gingen von 4 Tieren eines unter dem Bild einer Nickelintoxikation zugrunde. Nach 11 mg/kg verendeten 3 von 4 Tieren. 12 mg/kg überlebte keines der Tiere. Nach Injektion von Ca EDTA-Na₂ in einer Dosis von 50 mg/kg überlebten 3 von 4 Tieren 12 mg NiCl₂/kg. Nach 100 mg Ca EDTA-Na₂ verendete keines der Tiere nach 12 mg NiCl₂/kg. Selbst 15 mg überstanden noch 3 von 4 Tieren. Ähnlich lagen die Verhältnisse nach entsprechenden Dosen von Ca EDTA-Na₂/kg, die kurz vor einer Injektion von NiCl₂ gegeben worden waren. In einer weiteren Versuchsserie erwiesen sich 100 mg Ca EDTA-Na₂/kg noch 1 Std nach vorausgegangener Applikation von 12 mg NiCl₂/kg in der Form als wirksam, daß 3 von 6 Tieren den Versuch überlebten. HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

L. Ghiringhelli e I. Dakli: Escrezione urinaria del nichel in laboratori addetti alla sintesi e all'impiego del nichelcarbonile. [Ist. „G. Donegani“, Soc. Montecatini, Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* **47**, 340—345 (1956).

D. Schürmann: Manganvergiftung bei der Herstellung von Spuren-Düngemitteln. *Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz* **6**, 106—108 (1956).

Zur Düngung und zur Bekämpfung von Pflanzenkrankheiten wird seit Jahren in steigendem Maße Manganosulfat als Spurenelement verwendet. Bei der Herstellung wird Braunstein durch Glühen mit Kohlenstoff reduziert und das entstehende Oxyd mit Schwefelsäure umgesetzt. SCHÜRMANNS berichtet über einen Vergiftungsfall eines Mühlen- und Ofenarbeiters in einem einschlägigen Betrieb, der die überlassene Kolloidfiltermaske nicht oder nur selten trug und nach knapp 2jähriger Tätigkeit unter den typischen Kennzeichen eines Parkinsonismus erkrankte. Neben diesen bestanden Zeichen einer Leberschädigung und eine Albuminurie. Im Differentialblutbild bestand eine Lymphocytose von 58%. Gleichzeitig bestehende Ischiasbeschwerden, die bei der Mn-Vergiftung nicht selten sind, wurden nicht als Vergiftungsfolge gewertet, da sie schon vor der Beschäftigung bestanden. Andere Ursachen (Encephalitis, Arteriosklerose, Lues) für die Erkrankung konnten ausgeschlossen werden. Der Mangan-Blutwert betrug 2,6 γ -%. (Kontrollperson 0,3 γ -%). Erfahrungsgemäß sind die Stammganglienschädigungen nach Mn irreversibel. Es erfolgte Anerkennung als Berufskrankheit nach Ziff. 5 der Berufskrankheitsliste. Da auch regelmäßige ärztliche Überwachungsuntersuchungen keinen ausreichenden Schutz gewährleisten, weist er auf die Wichtigkeit technischer Schutzmaßnahmen, insbesondere das Tragen von Kolloidfiltermasken hin. MAINX (Karlsruhe)

Jürgen Peiffer: Zur Pathogenese der zentralnervösen Störungen bei der chronischen Manganvergiftung. [Hirnpath. Inst., Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie (Max-Planck-Inst.), München.] *Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.* **14**, 408—427 (1956).

Maddalena Munari e Vittorio Tinazzi: Ricerche sperimentali sull'intossicazione da cobalto e suo trattamento con Ca EDTA Na₂. [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Padova.] *Fol. med. (Napoli)* **39**, 260—266 (1956).

Carlo Sassi: La patologia professionale in una fabbrica di cromati. [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* **47**, 314—327 (1956).

Lars Friberg: Edathamil calcium-disodium in cadmium poisoning. A study of the excretion, distribution, and toxicity of cadmium in animals. (Über die Wirkung des Edathamil Calcium-Natriumsalzes bei der Cadmium-Vergiftung. Eine Untersuchung über Ausscheidung, Verteilung und Giftigkeit des Cadmiums bei Tieren.) [Inst. of Hyg., Karolinska Inst., and Dept. of Industr. Hyg., Nat. Inst. of Publ. Health, Stockholm.] *Arch. Industr. Health* **13**, 18—23 (1956).

Verf. untersuchte im Tierversuch an Ratten und Kaninchen die Wirkung des Calcium-Natriumsalzes der Äthylendiamintetraessigsäure (Präparat „Mosatil“ Bayer) nach Cadmium-Vergiftung. Das Cadmium wurde subcutan bzw. intravenös als 0,3%ige Cadmium-Sulfatlösung appliziert. Die gleichzeitige Gabe von Cadmium und Mosatil zeigte einen niedrigeren Gehalt von Cadmium in Leber, Nieren, Milz und Pankreas. Der Unterschied gegenüber den mosatil-unbehandelten Tieren war bei der Leber besonders groß. Kaninchen, die 3 Wochen lang täglich 0,65 mg Cadmium je kg Körpergewicht erhielten und dann vom 11. Tage an mit Mosatil behandelt wurden, hatten eine vermehrte Nierenausscheidung von Cadmium. Verf. hebt hervor, daß 6 von 7 Tieren, die Mosatil erhielten, zum Teil einen schweren Nierenschaden aufwiesen. Zweifellos führt die Behandlung einer Cadmium-Vergiftung mit Mosatil zu einer vermehrten Ausscheidung von Cadmium, so daß man wohl annehmen darf, daß Mosatil unter bestimmten Umständen die Akkumulierung von Cadmium verhindert und bis zu einem gewissen Grade bereits akkumuliertes Cadmium mobilisieren kann. Offenbar wirkt aber das Cadmium bei seiner Passage durch die Nieren nephrotisch, Vorsicht vor der Anwendung beim Menschen erscheine deshalb notwendig. Auf analoge Erfahrungen mit der BAL-Therapie wird hingewiesen.

GOLDBACH (Marburg a. d. Lahn)^{oo}

H. Cember, T. F. Hatch, J. A. Watson and T. Grucci: Pulmonary effects from radioactive barium sulfate dust. (Wirkungen von radioaktivem Bariumsulfatstaub auf die Lunge.) [Dep. of Occupat. Health, Graduate School of Public Health, Univ., Pittsburgh.] *Arch. Industr. Health* **12**, 628—634 (1955).

Bei Ratten wurden Aufschwemmungen von radioaktivem Bariumsulfat durch eine in die Luftröhre eingeführte Kanüle in 3 Gruppen mit verschiedener Strahlungsaktivität in die Lungen eingeblasen. (Einzelheiten der Technik und die Berechnung der Strahlungsaktivität können nicht kurz referiert werden.) Die Tiere wurden nacheinander während einer Periode von 9 Monaten getötet. In Lungen, Leber, Nieren und Milz wurden keine Neoplasmen gefunden. In den Lungen der behandelten und der Kontrolltiere fanden sich akute oder chronische Entzündungen, granulomatöse Veränderungen, Narben und Schaumzellen. Die Befunde sind in einer Tabelle zusammengefaßt. Bei den Tieren mit der höchsten Dosis (4,5 μ) waren die entzündlichen Veränderungen und die Narben etwas ausgeprägter. Das wird aber nicht für Strahlungsfolge gehalten. Die Strahlungsmenge für ganz kleine Gebiete des Lungengewebes in der unmittelbaren Nachbarschaft der Bariumsulfateilchen ist nicht so gefährlich, wie vermutet, oder die Latenzperiode bei der Entstehung von Strahlenschäden ist länger als die Beobachtungszeit von 9 Monaten im vorliegenden Versuch.

DI BIASI (Bochum)^{oo}

G. Jungk: Gefährdung durch Beryllium in Leuchtröhren. Ein Beitrag zum Berylliumschaden. *Münch. med. Wschr.* **1956**, 83—84.

Durch zunehmend gehäufte Verwendung von Beryllium-Leuchtröhren glaubt Verf. an die gehäufte Möglichkeit von Berylliumschäden. Nach Konstruktion der handelsüblichen Leuchtröhren kommt als toxikologisch bedeutungsvolle Substanz lediglich Beryllium-Oxyd in Betracht. Knappe Übersicht über die Manifestation von Berylliumschäden. An erster Stelle wird die Berylliose der Lungen genannt, auf ihre Ähnlichkeit zum Boeckschen Sarkoid und zu gewissen Silikoseformen hingewiesen. Der Verlauf der akuten Formen ist besonders schwer. Als weiteren Gewebsschaden nennt Verf. Granulome der Haut, deren mikroskopischer Aufbau weitgehend der Hauttuberkulose entsprechen soll. Nähere Einzelheiten histologischer Art sind leider nicht

angeführt. Den in der Literatur bekannten Berylliumgranulomen wird eine weitere Beobachtung angefügt. Besonders wird noch verwiesen auf die Seltenheit ihres Auftretens. Eigenartigerweise sei die Bildung derartiger Granulome unter den Verbrauchern der Leuchtrohren häufiger als in der herstellenden Industrie.

CORNELIUS (Krefeld)

Gerrit W. H. Schepers, Thomas M. Durkan, Anthony B. Delahaut and Francis T. Creedon: **The biological action of inhaled beryllium sulfate. A preliminary chronic toxicity study on rats.** Arch. Industr. Health 15, 32—58 (1957).

A. Hofmann-Bang: **Thalliumvergiftung.** Ugeskr. Laeg. 1956, 1309—1311 [Dänisch].

Beschreibung eines klinischen Falles, bei dem die aufgetretenen Symptome für eine Thalliumvergiftung sprechen, obgleich der chemische Nachweis nicht geführt werden konnte. Es handelte sich um eine 39 Jahre alte Frau, die etwa 1 Jahr lang unter Beobachtung stand und zunächst die Anzeichen eines Gallensteinanfalles aufwies. Es zeigten sich fernerhin Paresen der Extremitäten, Strabismus convergens, Iriscolobom, Nystagmus sowie weitestgehender Haarausfall. — Zwei Jahre vorher hatte Patientin einen Selbstmordversuch begangen, im vorliegenden Fall verneinte sie energisch jede Gifteinnahme.

G. E. VOIGT (Lund)

Ferdinand Freund: **Die entzündlichen Hauterkrankungen bei chronischer Arsenintoxikation.** [Dermatol. Abt., Krankenanst., Rudolfstiftg., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1956, 422—429.

Es werden die in Haushalt, Landwirtschaft (Weinbau!), Technik und pharmazeutischer Industrie benutzten arsenhaltigen Stoffe ausführlich abgehandelt. Die Arsenintoxikation tritt akut oder chronisch auf und bedingt nervöse, gastrointestinale und cutane Erscheinungen. — Bei den As-Toxikodermien ist praktisch nur die Haut befallen, die in mannigfacher Weise (Keratome, Warzen, Krebs, Melanome, Leukomelanose, Hyperidrosis usw.) erkranken kann. Die fast immer vorhandenen entzündlichen Symptome bedingen ein durchaus polymorphes Bild nach Art einer Dermatitis, eines Ekzems, wechselnder Erytheme oder selbst einer universellen desquamativen Erythrodermie. Knötchen, Bläschen, Hämorrhagien wechseln mit Nässen und Schuppung ab. Die Erkrankung beginnt meist lokalisiert, breitet sich jedoch sehr rasch aus und bleibt lange Zeit auf gleicher Höhe, um sich dann langsam zurückzubilden. Fast immer kommt es zu Rezidiven und gerade diese starke Rückfallsneigung wird neben der Erscheinung, einzelne Stellen auszusparen, vom Verf. als charakteristisch hervorgehoben. Weitere Begleitsymptome sind die dem Krankheitsverlauf folgenden Lymphknotenschwellungen, hyperkeratotische Veränderungen an Handflächen und Fußsohlen, Haarausfall, Störungen im Wachstum der Nägel (Meesesche Streifen) und Verschwinden der Zungenpapillen. Ferner besteht eine deutliche Blut-eosinophilie, eine erhöhte BKS und eine starke Neigung zu Pyodermien. Die Histologie ist uncharakteristisch. Die Diagnose ist praktisch nie mit dem ersten Krankheitsschub zu stellen. Für die rein symptomatische Therapie haben sich Calciumthiosulfat, Cortison, Nicotinsäureamid, Cebion und Sulfonamide neben der üblichen äußeren Behandlung bewährt.

H. FISCHER (Hannover)^{oo}

D. Blair Macaulay and D. Austen Stanley: **Arsine poisoning.** (Arsenwasserstoffvergiftung.) Brit. J. Industr. Med. 13, 217—221 (1956).

Verf. berichten über einen Zwischenfall am 20. Juni 1952 in einem Schmelzwerk zur Aufbereitung von Zinn- und Bleierzen, der zu 2 Todesfällen und 4 Vergiftungen durch Einatmen von Arsenwasserstoff führte. In diesem Schmelzwerk wurden vor allem Pyritzerze verarbeitet, die unter anderem auch Arsen in ungefähr 3%iger Konzentration enthielten. Bei der speziellen Aufarbeitung auf Zinn wurde zur Reinigung Aluminium zugegeben, das sich mit Arsen zu Aluminiumarsenit verbindet, sich in dieser Form als Schaum auf der Oberfläche des Schmelzbehälters abscheidet und dann entfernt wird. Mit Wasser entwickelt dieser Schaum Arsenwasserstoff. Am 20. 6. 1952 kamen diese aluminiumarsenithaltigen Abfälle zufällig mit wasserhaltigem Material in Berührung. Die entstehenden Arsenwasserstoffdämpfe wurden von mehreren Arbeitern eingeatmet. Zwei Arbeiter, die in unmittelbarer Nähe gearbeitet hatten, erkrankten tödlich, während vier andere nur eine schwere Vergiftung erlitten. — Bei beiden tödlichen Fällen wurde klinisch-chemisch ein Abfall der Hämoglobin- und der Erythrocytenwerte, ein Ansteigen der Reststickstoff- und Kaliumwerte im Serum sowie ein Absinken des Natriumgehaltes im Serum beobachtet. Klinisch war das Krankheitsbild gekennzeichnet durch eine fast vollständige Anurie. Die geringen, noch ausgeschiedenen Urinmengen hatten eine dunkelrote bis schwärzliche Farbe. Der Tod erfolgte in einem Falle 57 Std, im anderen 9 Tage nach dem Unfall. Bei der Sektion

fand sich außer einem Lungenödem und einer hypostatischen Pneumonie vor allem eine Blutstauung und Vergrößerung der Nieren sowie der Milz. Auffällig war, daß bei dem bereits nach 57 Std verstorbenen Arbeiter die Haut braunrötlich pigmentiert war, auch die Bindehäute waren gelblich gefärbt, während bei dem zweiten Todesfall eine gelbliche bzw. bräunliche Verfärbung der Haut nicht mehr vorhanden war. Eine chemische Untersuchung der Leichenorgane des ersten Falles zeigte, daß Arsen vorwiegend in den parenchymatösen Speicher- und Entgiftungsorganen (Leber, Niere und Milz) nachgewiesen werden konnte. — Bei den vier weiteren, ebenfalls erkrankten Arbeitern fand sich eine Anämie sowie eine Hämoglobinurie, die jedoch nur wenige Tage andauerte. Es erfolgte in allen Fällen eine völlige Wiederherstellung. Verff. vergleichen ihre Befunde mit den Ergebnissen anderer Autoren und stellen unter anderem fest, daß eine Verabreichung von BAL bei einer Arsenwasserstoffvergiftung augenscheinlich wirkungslos ist. Die bei den tödlichen Vergiftungen aufgetretene Anurie entspricht in ihrem gesamten Erscheinungsbild fast völlig den gleichen Symptomen, wie sie häufig bei schweren Transfusionszwischenfällen zu sehen sind.

ARNOLD (Leipzig)

R. Fabre et R. Truhaut: Etude toxicologique du Sélénium. (Toxikologische Studie über Selen.) *Rev. Path. gén.* 56, 323—339 (1956).

Verff. weisen auf Vorkommen des Selen in industriellen Rückständen, auf technische Nutzung des Elements (z. B. Selenzellen) und auf Intoxikationen durch Unfälle hin. Seit 1910 (Nachweis von 0,2 mg Selen je Liter in Wässern Roche-Posay-Wien) studierte man die Beeinflussung von Hautkrankheiten und die anticancerogene Wirkung des Selen, indessen ohne definierten Erfolg. Bei therapeutischen Studien ist der gleichzeitigen Giftwirkung der Selenverbindungen besondere Bedeutung beizumessen. Ernsthaftige Intoxikationen (Alkali disease) an Viechbeständen (Pferd, Maulesel, Schwein, Geflügel) in bestimmten Gebieten der USA, die mit Aufnahme von selenhaltigen Futterarten (10—12 mg/kg) in Verbindung gebracht werden (selenhaltige Böden). Bemerkenswerte Symptome: Haarverlust (Mähne, Schweif) beim Pferd, Hufschäden — bis Ablösung des Hufes — (Pferd, Ochse), Ringelbildung bis Ablösung der Hörner (Ochse). Das Vieh weidet dann auf den Knien. Ferner abnorme Freßlust, Nagebedürfnis, paralytische Erscheinungen, Fletschen, Speichelfluß und Röcheln. Mehr oder minder schneller Krankheitsverlauf. Rudimentierte Nachzucht bei Hühnern. Toxikologische Experimente ergaben folgende Selenverteilung in Organen: Blut 27, Herz 16, Leber 25, Milz 3—35, Klauen und Zähne 8—20, Urin 5—6 mg/kg. Besonders Leberschädigung, Nervenschädigung, Thymus- und Fortpflanzungsdegeneration. Ausführlich erörtert werden weiterhin Eigenschaften und die bekannten Giftwirkungen von SeH_2 , SeOCl_2 , SeO_2 , H_2SeO_3 (auch chronische Intoxikation) sowie der Metabolismus der Selenverbindungen in Beziehung zu Transmethylierung (Entstehung flüchtiger Methyl- bzw. Äthylverbindungen, die den charakteristischen Geruch bedingen, der bei Selenvergiftungen beobachtet wird). Beschreibung von Selenachweisreaktionen: Unter anderem Reduktion von SeO_2 und Selenit zum roten Selen; colorimetrische Bestimmung (Grünfärbung) von SeSO_3 in Schwefelsäure bei Gegenwart von Codein (Empfindlichkeit 1:1000000); Abscheidung des Selenpiegels aus SeH_2 nach MARSH und dessen Überführung in rotes Selen. SeH_2 in Luft wird nach Oxydation mit Bromwasser durch Hydrazin zum roten Selen reduziert. Zur quantitativen Bestimmung reduziert man zum roten Selen, oxydiert mit Brom-Salzsäure und titriert das aus KJ freigemachte Jod. Angabe weiterer Methoden zur quantitativen Bestimmung. Verff. machen weiterhin Angaben über Verteilung des Selen im akuten (1,8 mg Se/kg) und chronischen (1 mg Se/kg pro die, 14 Tage lang) Vergiftungsversuch (Hase). Bei der akuten Vergiftung wird Se hauptsächlich in der Lunge, bei der chronischen vergleichsweise nur leicht angereichert in der Lunge und merklich noch in der Leber gefunden; die Hauptmenge wird durch den Urin ausgeschieden. Daher bei gewerblichen Vergiftungen Diagnose aus Harnuntersuchung; aber auch Analyse der Lunge (flüchtige Selenverbindungen). Schutzmaßnahmen: Entlüftung der Räume, Vernichtung des Getreides von selenhaltigen Böden; Bodenbehandlung mit Schwefel und Gips ist nicht sehr wirksam. Behandlung der Hypoglykämie bei chronischer Intoxikation mit Serumglucose, der Anämie durch Hepatotherapie. Als Antidotum wird BAL genannt.

SPECHT (München)

Fr. Barták: Vergiftung mit Wasserglas. [*Path. anat. Abt., Bad Teplitz, Böhmen.*] *Soudní lék.* 1956, 336—340 [Tschechisch].

Eine 52jährige trank $\frac{1}{4}$ Liter einer etwa 30%igen wäßrigen Lösung von Natrium- oder Kaliumsilikat und versuchte, sich die Pulsadern aufzuschneiden. Sie erbrach und starb nach 18 Std. Neben der Kolliquationsnekrose in Rachen, Ösophagus, Magen und Dünndarm fand sich im Magen ein Fremdkörper aus dem Gel der Kieselsäure, entstanden durch den Einfluß der Magensäure. Leichte zentrale Leberzellverfettung, Lungenödem. H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

Massimo Giubileo e Ricciardo Ricciardi Pollini: Il selenio: fisiopatologia e clinica dell'intossicazione. [Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 47, 328—339 (1956).

N. N. Litvinov: Morphologische Veränderungen des Knochengewebes bei Ratten bei akuter Intoxikation mit radioaktivem Strontium. Arch. Pat. (Moskau) 18, 81—88 (1956) [Russisch].

Eine der ersten größeren Arbeiten über chronische Vergiftung durch radioaktive Stoffe (Leuchtziffern) und deren Einwirkung auf den Knochen hat MARTLAND (1929) veröffentlicht, wobei jedoch vorwiegend Veränderungen des Knochenmarkes beschrieben wurden. Vorliegende Untersuchungen befassen sich mit der Wirkung von Sr^{90} in der Menge von $1,6 \mu/\text{kg}$ Körpergewicht auf die Röhrenknochen von 3 Monate alten männlichen Ratten. Das Sr wurde intraperitoneal verabfolgt und die Tiere in bestimmten Abständen getötet, einzelne Tiere überlebten die Vergiftung bis zum 108. Tage. Schon nach 2—3 Tagen beobachtet man am Endost eine Wucherung von faserigem Zellgewebe mit zahlreichen Osteoclasten und Auflösung der Knochen substanz; auch die enchondrale Verknöcherung wird gestört. Alle diese Erscheinungen nehmen im weiteren Verlauf zu, erreichen ihren Höhepunkt zwischen dem 13.—25. Tage: das Knochenwachstum sistiert vollkommen, die Compacta der Meta- und Diaphyse ist vollkommen umgebaut. Bei den am längsten beobachteten Tieren kommt es zu einer vollkommen atypischen Knochenregeneration, besonders in den Metaphysen bildet sich ein unreifes Knochengewebe aus.

M. BRANDT^{oo}

A. Seeberg: Ein Beitrag zur chronischen Bromintoxikation durch Dauergebrauch von Brompräparaten. [Univ.-Klin. f. psychische u. Nervenkrankh., Göttingen.] Münch. med. Wschr. 1956, 1362—1364.

Nicholas C. Leone, Erving F. Geever and Neil C. Moran: Acute and subacute toxicity studies of sodium fluoride in animals. (Akute und subakute Vergiftungsversuche an Tieren mit Natriumfluorid.) Publ. Health Rep. 71, 459—467 (1956).

Verff. hatten sich die Aufgabe gestellt, im Tierversuch den Mechanismus der Fluoridvergiftung näher zu untersuchen und weiterhin die letale und toxische Dosis dieses Giftstoffes annähernd zu bestimmen. Als Versuchstiere wurden Hunde und Mäuse verwendet. Als mittlere, sofort tödlich wirkende Fluoriddosis wurde an Hunden eine Menge von 36 mg Fluoridionen je kg Körpergewicht bestimmt, wenn fortlaufend je Minute 5,4 mg Fluoridionen intravenös gespritzt wurden. Bis zu einer Dosierung von 15 mg Fluorid je kg Körpergewicht wurden im allgemeinen nur geringe Vergiftungserscheinungen beobachtet, ab 20 mg je kg Körpergewicht trat ein zunehmendes Absinken des Blutdrucks, des Herzschlages und der Reaktionsfähigkeit des zentralen Nervensystems ein. Weiterhin kam es zu spontanem Erbrechen und zur Defäkation. Bei noch höheren Fluoriddosen senkte sich die Atemfrequenz und es traten rasch zunehmend bis zum Tode schwere Störungen der Herztätigkeit ein. Bei einer zweiten Gruppe von Hunden wurde die akute tödlich wirkende Giftmenge in längeren Zeitabständen intravenös gespritzt. Bei dieser Versuchsanordnung wurde die LD 50 mit annähernd 20 mg Fluoridionen je kg Körpergewicht errechnet. Die klinischen Symptome ähnelten denen im vorangehenden Versuch. Der Tod trat bei einigen Tieren bereits nach 1 Std, bei anderen bis zu 36 Std nach dem Verabreichen der tödlichen Dosis ein. An einer dritten Gruppe von Hunden, denen täglich über 23 Tage lang 5 mg Fluorid verabreicht wurden, kam es nicht zu Vergiftungserscheinungen. Bei peroraler Applikation des Giftes kam es ebenfalls zum Erbrechen, zur Defäkation, und vereinzelt auch zum Absinken des Blutdrucks. Der in vielen Fällen beobachtete leichte Abfall des Calciumserumspiegels wurde von den Verff. als Ursache der zum Teil beobachteten Krampferscheinungen und vor allem auch der erhöhten Reflexerregbarkeit gedeutet. Bei der Sektion der akut verstorbenen Versuchstiere waren außer einer allgemeinen Blutstauung der inneren Organe und akuten örtlichen Hämorrhagien keine weiteren pathologischen Befunde festzustellen. Ausführliche Diskussion der eigenen Versuchsergebnisse mit den Befunden anderer Autoren.

ARNOLD (Leipzig)

F. Bandmann: Über die Bestimmung des CO-Gehaltes in der Luft im Hinblick auf die chronische CO-Vergiftung. Z. inn. Med. 19, 1071—1073 (1955).

Eines der ältesten und wichtigsten „Zivilisationsgifte“ des Menschen ist das Kohlenoxyd. Autor befaßt sich mit der in der Literatur umstrittenen sog. „chronischen Kohlenoxydvergiftung“,

deren Genese durch konstante Aufnahme subtoxischer Dosen angenommen wird (etwa 0,01 bis 0,02 Vol.-%). Für die akute Vergiftung kommen Werte oberhalb 0,1 Vol.-% in Betracht. Er benützt zur CO-Bestimmung in der Raumluft das Gasspürgerät von DRAEGER. Die Methodik wird beschrieben und die Genauigkeit als ausreichend bezeichnet. Bei seinen Messungen in einem Gaswerk fand er an den Schürstellen der Öfen bis 0,025 Vol.-%, in den Zentralgeneratoranlagen bei der Beschickung sogar 0,75—0,9 Vol.-%, welche letztere Werte allerdings nur kurzzeitig erreicht werden. In der beschickungsfreien Zeit beträgt der Wert nur 0,01 Vol.-%. Auch in den übrigen Anlagen — falls keine technische Störung vorliegt — waren die Werte unbedenklich. Zur Prophylaxe akuter und chronischer Vergiftungen fordert er Aufklärung der Arbeiter, Ausrüstung mit geeigneten Gasschutzgeräten und den Ausschluß von Kohlenoxydempfindlichen sowie Neurasthenisch-Hypochondrischen durch Einstellungs- und Reihenuntersuchungen.

MAINX (Karlsruhe)

W. Massmann: Die Bestimmung des Kohlenmonoxyds im Blut. [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] *Z. inn. Med.* **11**, 293—303 (1956).

Die wichtigsten Reaktionen zur Bestimmung des CO im Blut werden beschrieben und einer kritischen Prüfung hinsichtlich des Bereiches der Anwendbarkeit unterzogen. Als empfindlichste Methode empfiehlt Verf. diese, die auf der Reduktion des PdCl_2 zu Pd und nachfolgender Titration des nicht verbrauchten PdCl_2 beruht. Für klinische Reihenuntersuchungen sind die spektrophotometrischen Verfahren zweckmäßig; das Verfahren von WOLFF ist davon das geeignetste. Über die Haltbarkeit von COHb hat Verf. Versuchsreihen angegeben. In geschlossenen Gefäßen läßt sich noch nach Wochen CO im Blut nachweisen.

E. BURGER (Heidelberg)

H. Petry: Therapie und Prophylaxe der Kohlenoxydvergiftung. Therapiewoche **6**, 166—170 (1956).

W. Massmann und E. Schilf: Experimenteller Beitrag über den CO-Gehalt in Serum und Liquor bei akuter CO-, Vergiftung. [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] *Medizinische* **1955**, 1777—1778.

Zur Frage, ob CO als solches bei einer CO-Intoxikation an die Organe gelangt, haben Verf. an Katzen und Hunden, die in CO-Atmosphäre gebracht waren, Untersuchungen angestellt und im Serum sowie Liquor mit ihrer Palladium(II)chlorid-Methode versucht CO nachzuweisen. Es stellte sich heraus, daß weder im Liquor noch im Serum mit dieser Methode freies CO nachweisbar war, d. h. die Konzentration an CO also sicher unter 0,02 ml/100 ml Serum bzw. Liquor betrage. Die bei den Tieren getrennt bestimmte CO-Hb-Konzentration betrug dabei bei den Katzen 44—53%, beim Hund 73% CO-Hgb. Verf. folgern daraus, daß „immer noch der eindeutige Beweis, daß CO im intakten Organismus wirklich an die Organe gelangt, um dort seine zweifellos giftige Wirkung zu entfalten, fehlt“. Versuche über den Schwellenwert einer eben noch giftig wirkenden CO-Lösung auf Muskel- und Ganglienzellen werden angekündigt.

E. BURGER (Heidelberg)

R. De Rosa: L'attività adenosintrifosfatasica del miocardio nella intossicazione sperimentale da ossido di carbonio. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* **39**, 996—1002 (1956).

Erich Schilf: Über die sogenannte Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. med. J.* **1956**, 81—85.

Um den näheren Vorgang der Kohlenoxydvergiftung zu klären, unternahm Verf. mit anderen Mitarbeitern Versuche an Katzen, Hunden und Kaninchen. Es konnte im Blutplasma kein freies Kohlenoxyd festgestellt werden; ferner wurden Meerschweinchen einmal mit Leuchtgas und das andere Mal durch Genickschlag getötet. Am überlebenden Nervenmuskelpreparat des Unterschenkels war das Verhalten bezüglich der Erregbarkeit bei beiden Präparaten nicht verschieden. Dem Kohlenoxydmyoglobin wurde daher keine Bedeutung beigemessen. Auch im Liquor von Katzen und Hunden konnte Kohlenoxyd nicht nachgewiesen werden. So vertritt Verf. die Ansicht, daß die Wirkung des Kohlenoxyds nur eine indirekte sei, und zwar bedinge der hyp- oder anoxämische Faktor im wesentlichen die Vergiftung.

HOLSTEIN (Berlin)

H. Ollivier, F. Robert et J. Quicke: Intoxication oxycarbonée aiguë „conjugale“ d'étiologie accidentelle peu courante. (Akute Kohlenoxydvergiftung eines Paares mit ungewöhnlicher Ätiologie des Unfalls.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 14. V. 1956.] *Ann. Méd. lég. etc.* **36**, 154—156 (1956).

Vergiftung von Wirtsleuten in einem kleinen Dorf der Provence durch Kohlenoxyd, das von einem Bettwärmer, einer kupfernen Wärmepfanne, die mit Holzkohlen funktionierte, herrührte. Ableben des Mannes mit einem COHb-Gehalt im Blut von 70%. Längeres Koma der Frau mit Wahnsyndrom und Quadriplegie in Kontraktur im Gefolge. A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

S. Oehlinger: Vergiftungen durch Kohlenmonoxyd bei Verwendung von Propangas-Heizgeräten. *Arch. Kriminol.* **118**, 119—126 (1956).

In 2 Fällen von Kohlenmonoxydvergiftung war wegen des zu geringen Sauerstoffvorrates in den Räumen und des Fehlens ausreichender Be- und Entlüftungsöffnungen eine unvollständige Verbrennung von Propangas in Heizgeräten erfolgt. Bei vollständiger Verbrennung entsteht Kohlendioxyd und Wasser, bei Sauerstoffmangel Kohlenmonoxyd, Wasserstoff, Wasserdampf und Kohlenstoff (Ruß). Ein Stadtgas-Luftgemisch muß zur vollständigen Verbrennung das Verhältnis 1:4, ein Propan-Luftgemisch das Verhältnis 1:24 aufweisen. Besonders bei kleinen Räumen ist auf ausreichende Luftzufuhr zu achten. ABELE (Münster i. Westf.)

Giselbert Suchowsky: Ein Fall einer achtundzwanzig Tage lang überlebten Leuchtgasvergiftung. [Städt. Krankenh. Moabit u. Path. Inst., Univ., Berlin.] *Zbl. Path.* **94**, 517—531 (1956).

Nach kurzer Erörterung der Morphologie und Pathogenese der Hirnbefunde bei der CO-Vergiftung wird über eine 24-jährige Frau berichtet, die nach einem Suicidversuch durch CO-Vergiftung mit den Erscheinungen einer Decortikation, einer schweren Pallidumstörung und einer dissoziierten Schädigung der extrapyramidalen Zentren in die Klinik eingeliefert worden und nach 28tägigem Aufenthalt unter den Zeichen einer zentralen Schädigung und einer Pneumonie verstorben war, ohne nach der Intoxikation jemals das Bewußtsein erlangt zu haben. Bei der Sektion und der ausführlich dargestellten histopathologischen Untersuchung des Gehirns konnten ein diffuser Hirnrindenschaden mit den verschiedensten Ganglienzellveränderungen, hochgradiger glialer Reaktion in fast allen Rindenschichten und deutlicher Gefäßproliferation, ferner eine ausgedehnte, vorwiegend fleckförmige Erweichung und Demyelinisierung der weißen Substanz und Ganglienzellveränderungen auch in den Kerngebieten des Zwischenhirns sowie des Pallidums (aber ohne Erweichung) nachgewiesen werden. Besonderes Interesse besitzen die Gefäßveränderungen, zu deren Darstellung sich besonders die Färbungen nach ROQUE (zum Nachweis einer fibrinoiden Verquellung) und EROS als geeignet erwiesen. Neben der Gefäßproliferation erschienen besonders die herdförmige hochgradige Einengung der Gefäßlichtungen, die zu „drahtigen“ Bildungen führte, und gelegentliche fibrinoide Verquellungen bemerkenswert, während Hyalinosen der Gefäßwände oder gar endarteriitische Veränderungen nicht gefunden werden konnten. Die proliferativen Gefäßveränderungen, die am stärksten im Bereiche des Stirnhirns und der motorischen Rindenfelder — an den Stellen des ausgeprägtesten Zellunterganges und der stärksten Reaktion — anzutreffen waren, seien nicht als Folgen der CO-Vergiftung, sondern als Ausdruck der mesenchymalen Reaktion in der Aufräumungsphase aufzufassen, während die herdförmigen Lichtungseinengungen als Auswirkung CO-bedingter anoxämischer angiospastischer Zustände anzusehen wären. Dazu sei als sekundär verstärkender Vorgang eine unzureichende Durchblutung der grauen Substanz und schließlich eine Störung der Blut-Liquor- und Blut-Hirn-Schranke gekommen, die sich in Veränderungen des Ependyms und der subependymären Gebiete (Blutaustritte, erweiterte, prall gefüllte Gefäße, Gliareaktion) sowie in einem Ödem des Stomas der Plexus chorioidei manifestiert habe. Die Hirnveränderungen des Falles, der die 14. einschlägige Beobachtung in der Weltliteratur darstelle, müßten als Ergebnis eines komplexen Geschehens betrachtet werden, in dem der Vasospasmus im Vordergrund stehe. Die histopathologischen Hirnveränderungen werden durch 7 Mikrophotogramme veranschaulicht. ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)^{oo}

R. Fau, B. Andrey et J. Le Men: Syndrome apraxo-agnosique oxycarboné. [Soc. Franc. de Neurol., 12. IV. 1956.] *Revue neur.* **94**, 375—386 (1956).

A. Burnod et G. Maire: Cause exceptionnelle de mort d'un foetus in utero. Intoxication de la mère par oxyde de carbone (CO). (Seltene Todesursache eines Foetus in utero.) [Soc. d'Obstétr. et de Gynécol., Lyon, 5. III. 1956.] Bull. Fédérat. Soc. Gynéc et Obstétr. 8, 191 (1956).

Es wird über den Fall einer Totgeburt eines wohlausgebildeten Knaben von 2900 g berichtet, der äußerlich die Todeszeichen einer Kohlenmonoxydvergiftung aufwies. Eine Untersuchung des Nabelvenenblutes ergab einen CO-Gehalt von 6% (60 cm³ in 1 Liter). Eine Befragung der Mutter ergab, daß diese, ebenso wie ihr 11jähriger Sohn, in der Nacht vor der Geburt von Übelkeit und Bewußtlosigkeit befallen war, so daß an eine Familienvergiftung durch Kohlenmonoxyd zu denken war.

LOEKE (Göttingen)

J.-F. Gros et P. Leandri: Traitement de l'intoxication oxycarbonée par le cytochrome. (Behandlung der Kohlenoxydvergiftung mit Cytochrom.) [Serv. Méd., Régiment de Sapeurs-Pompiers, Paris.] Presse méd. 1956, 1356—1357.

Die bereits von anderen Autoren bei CO-Vergifteten gefundene Wirkung des Cytochrom als Redoxsystem haben Verf. bei der Behandlung von rauchgasvergifteten Feuerwehrleuten angewandt. Es wurden 15—60 mg Cytochrom C in isotonischer Lösung intravenös injiziert. Irgendwelche Unverträglichkeiten wurden dabei nicht beobachtet. Die Wirkung ist beim einzelnen verschieden und auch abhängig von der Dauer der Einwirkung des CO und von der Konzentration an CO. Auf Grund der bis jetzt vorliegenden Zahl an Fällen glauben Verf. eine Verkürzung der Dauer der Bewußtlosigkeit zu sehen. An 11 Fällen sind die Beobachtungen beschrieben.

E. BURGER (Heidelberg)

A. Granati, D. Cordischi e F. Salvetti: Studio sulla conversione del CO in CO₂ nell'intossicazione acuta sperimentale da ossido di carbonio con l'impiegodel C¹⁴. [Ist. di Chim. Gen. ed Inorg., Univ., Roma ed Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Siena.] Fol. med. (Napoli) 39, 989—995 (1956).

R. Pagano e L. Vitacca: Il comportamento dell'acido α -cheto-glutarico nell'intossicazione sperimentale da CO. (Das Verhalten der α -Ketoglutarinsäure im Verlauf der experimentellen CO-Vergiftung.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli] Fol. med. (Napoli) 39, 885—893 (1956).

Es wird über Stoffwechselfstörungen nach experimenteller CO-Vergiftung berichtet, wobei die α -Ketoglutarinsäure als geeignet dafür angesehen wird, Einblick in das Ausmaß der Störungen zu geben, dies sowohl hinsichtlich von Veränderungen im Kohlenhydrat- und Fett- als auch solchen im Eiweißstoffwechsel. — Die Versuche wurden an 10 Kaninchen durchgeführt. Die an jedem 2. Tag durchgeführten CO-Einwirkungen dauerten jeweils so lange, bis deutliche Zeichen der Intoxikation bei den Tieren sichtbar wurden (durchschnittlich 15 min). Im Abstand von je 5 Tagen nach der ersten CO-Einwirkung wurde nach der Methode von D'AMBROSIO und VILLANO [Boll. Soc. ital. Biol. Sper. 22, 60 (1946)] der α -Ketoglutarinsäurespiegel im Blut photometrisch bestimmt. Gleichzeitig wurde die Höhe der CO-Hb-Konzentrationen bestimmt. [Methode nach G. L. MOANS: Ann. Pharm. Franc. 10, 269 (1952).] Nach der ersten Intoxikation lagen die CO-Hb-Werte (I) zwischen 15—23%, bei der α -Ketoglutarinsäure (II) fanden sich zwischen 22 bis 34 γ /cm³; Nach 5 CO-Einleitungen: I 30—70%, II 32—52 γ /cm³; nach 10 CO-Einleitungen: I 52—89%, II 37—61 γ /cm³; nach 15 CO-Einleitungen: I 60—95%, II 42—79 γ /cm³, 9 Tiere überlebten diesen Versuch; nach 20 CO-Einleitungen waren nur noch 2 Tiere am Leben. Die nachstehenden Werte wurden nur an diesen Tieren gewonnen: I 77—78%, II 23—61 γ /cm³. — Der zunehmende Anstieg der α -Ketoglutarinsäure nach mehrmaligen CO-Intoxikationen wird mit der bestehenden Hypoxämie in Zusammenhang gebracht.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

G. Graziani, A. Guarino e L. Rossi: La ripartizione del CO nel plasma e nei globuli rossi nell'ossicarbonismo. (Der Kohlenoxydgehalt in Plasma und Erythrocyten bei der chronischen Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 39, 687—700 (1956).

Durch experimentelle Untersuchungen an Tieren und Arbeitern, die einer CO-Inhalation ausgesetzt waren, konnten Verf. den Kohlenoxydgehalt im Vollblut, im Plasma und den roten Blutkörperchen bestimmen. Während bei akuten Vergiftungen die Höhe der CO-Konzentration von dem Verbund des Gases mit dem Hämoglobin abhängt, wurden bei Arbeitern mit chronischer Intoxikation im Plasma Konzentrationen in gleicher Höhe wie an den Erythrocyten gefunden.

Hieraus leiten die Verff. den Schluß ab, daß das freie, bzw. im Plasma vorhandene Gas wichtiger ist als das am Erythrocyten gebundene, für die Verursachung der Symptome einer chronischen Kohlenoxydintoxikation.

GREINER (Duisburg)

L. Ambrosio, V. Mazza e V. Perla: I poteri immunitari nell'intossicazione da ossido di carbonio. Nota I. Comportamento del potere complementare, delle emolisine naturali e potere emolitico spontaneo. (Die Immunkräfte bei der Kohlenoxydvergiftung. I. Mitt. Das quantitative Verhalten des Komplementes, der natürlichen Hämolsine und der Spontanhämolyse.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 39, 713—724 (1956).

Zahlreiche Untersuchungen zeigen die Bedeutung der verschiedenen Faktoren, welche die natürliche Immunität des Organismus ausmachen, in ihrem Zusammenhang mit Krankheiten und mit gewerblichen Vergiftungen. Über die letzteren geben die Autoren zunächst einen literarischen Überblick. Die im Titel angeführten Phänomene überprüften die Verff. an 28 Kaninchen, die einer Kohlenoxydatmosphäre ausgesetzt wurden. Eine erste Serie der Tiere kam in eine 20⁰/₀₀ige Kohlenoxydkonzentration und verblieb dort bis zum Eintritt schwerer Vergiftungserscheinungen. Eine zweite Serie wurde in eine 1⁰/₀₀ige Atmosphäre während 4 Std gebracht; die Versuche wurden auf 60 Tage ausgedehnt. Die Bestimmungen erfolgten nach den Methoden von SCARTOZZI, die kurz charakterisiert werden. In bezug auf die Spontanhämolyse zeigte der Großteil der Tiere eine Verminderung. Konstant war die Verminderung der Komplementwerte, und zwar bei der akuten wie bei der chronischen Vergiftung. Die Komplementbeeinflussung scheint beim Kohlenoxyd die Regel zu sein; sie wird auch bei anderen gewerblichen Vergiftungen festgestellt. Im Gegensatz dazu war bei den natürlichen Hämolsinen eine Abweichung von den Kontrolltieren kaum vorhanden. Die Ergebnisse dürften hauptsächlich Ausdruck einer Einwirkung des Kohlenoxyds auf die γ -Globuline darstellen.

SCHWARZ (Zürich)

W. Stein: Tierexperimentelle Untersuchungen über Cytochrom C bei chronischer Kohlenoxydeinwirkung. [Inst. f. Arbeitsmed. d. Saarland-Univ.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 14, 251—259 (1956).

Mit der Frage der Wirkung des Cytochrom C (CC) als Zellatmungsferment befaßt sich die experimentelle Untersuchung von STEIN, Saarbrücken. CC wird bei den sog. Hypoxydosen des Herzens therapeutisch angewandt, neuerdings wurde auch über Erfolge bei akuten CO-Vergiftungen berichtet (AMMON und FEDTKE, KLAR, STELTER, WIELAND). Nach Besprechung des vermutlichen Wirkungsmechanismus des CC und Beschreibung der Versuchsanordnung — es wurden Ratten bis zu 4 Monaten CO-Luftkonzentrationen von 0,02—0,03 Vol.-% ausgesetzt und z.T. mit CC behandelt — werden die Ergebnisse der Blutuntersuchung auf CO-Hämoglobin nach den Methoden von GETTLER-FREIMUTH (Testfleckmethode), der Mikrogasanalyse (ROUGHTON und SCHOLANDER), der Hb-Fällungsmethode (WOLFF) sowie der Untersuchung von Gewebsschnitten (Nadireaktion) besprochen. Dabei wurden bei letzterer ebenso wie bei den CO-Hämoglobinbestimmungen keine signifikanten Unterschiede bei chronisch oder akut angegifteten Tieren mit oder ohne CC-Behandlung gefunden. Eine Ausscheidungsverzögerung des aufgenommenen CO wie französische Autoren (RAYMOND und VALLAUD) sie beim Menschen fanden, wurde nicht beobachtet. Als Erklärung wird der wesentlich gesteigerte Stoffwechsel und das hohe Minutenvolumen im Tierkreislauf angenommen, ebenso der relative Mangel an aktivem Eisen im Hirngewebe der Ratte (CO-Speicher!). — Im Fazit wird dem CC eine erhebliche Bedeutung für den Gewebstoffwechsel besonders des Gehirns abgesprochen und auch ein prophylaktisch therapeutischer Effekt der chronischen CO-Vergiftung abgelehnt. Eine weitere Abklärung wird vom geplanten Einsatz einer Warburg-Apparatur für Gewebs-CO-Analysen erwartet.

MAINX (Karlsruhe)

R. Wüsthoff: Kohlenoxydgefährdete Arbeitsstätten bei der Reichsbahn. [Bahnärztl. Dienst d. Rbd, Schwerin.] Bahnarzt 3, 376—384 (1956).

G. Graziani e A. Mungo: L'ossicarbonemia nel lavoro muscolare. Influenza della cocarbossilasi. (Der Kohlenoxydgehalt des Blutes bei Muskelarbeit. Einfluß der Cocarboxylase.) [Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 39, 323—334 (1956).

Zunächst Hinweise auf den CO-Gehalt im Blute des Stadtbewohners und des Rauchers und eine Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Werte beim Vorliegen gewisser Krank-

heitszustände wie Anämie, Diabetes, Herzkrankheiten, Oxalämie u. a. m. (Eine kritische Stellungnahme zu den wiedergegebenen Literaturangaben, die teilweise über recht hohe Werte an endogenem CO berichten und deren Überprüfung wäre sehr erwünscht gewesen! der Ref.) — Es folgen Berichte über eigene Untersuchungen an 20 gesunden Personen im Alter von 18 bis 57 Jahren. Dieselben vollbrachten nüchtern, nach 12stündiger Rauchabstinenz, innerhalb 30 min eine Muskelarbeit von 9000 m/kg. Blutentnahme vor Arbeitsbeginn, unmittelbar nach Arbeitsschluß und 3 Std später. Die gleichen Versuche wurden wiederholt nach intramuskulärer Einspritzung von 50 mg Cocarboxylase (Bivitali Calosi) vor Arbeitsbeginn. Es ergaben sich folgende Mittelwerte: 1. Versuch 0,29, 0,88 und 0,66 cm³ CO auf 100 Blut. Die entsprechenden Blutzuckerwerte (g-%/100) lagen bei 0,91, 1,11 und 0,91. Die Ergebnisse des Cocarboxylaseversuches betragen für CO 0,32, 0,85 und 0,43, für Blutzucker 0,96, 1,02 und 0,95. Der Leser der Originalarbeit wird feststellen, daß die beiden letzten Kolonnen verwechselt worden sind. Die CO-Bestimmung erfolgte nach LE MOAN, die Blutzuckerbestimmung nach BANG-CONDORRELLI. Die Verf. folgern aus ihren Resultaten, daß bei Muskelarbeit eine völlige Oxydation der Produkte des Kohlenhydratstoffwechsels nicht möglich sei; sie schließen daraus auf Analogien zum erhöhten CO-Gehalt bei gewissen Stoffwechselkrankheiten. Die Cocarboxylase zeigt insofern einen günstigen Einfluß, als sie den CO-Gehalt nach 3 Std zu normalisieren vermochte. Der Ref. erlaubt sich den Hinweis, daß die gefundenen Werte minimal sind und er möchte die Frage zur Diskussion stellen, warum beim protrahierten Erstickungstod, wo man doch in erster Linie endogen entstandenes CO erwarten dürfte, nie erhöhte CO-Werte gefunden werden.

FRITZ SCHWARZ (Zürich)

N. Castellino: Modifiche della carbossemia in seguito alla inalazione del fumo di tabacco. (Veränderungen des Blut-CO-Gehaltes nach Einatmen von Tabakrauch.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] *Fol. med. (Napoli)* 38, 1014—1024 (1955).

Am Institute für Arbeitsmedizin der Universität Neapel wurden an 100 Personen Versuche unternommen, um sowohl den normalen CO-Gehalt des menschlichen Blutes, wie die CO-Zunahme nach Rauchen einer einzigen Zigarette festzustellen. Es wurde überdies die Zeit berechnet, die nötig war, bis das Blut wieder den normalen CO-Gehalt erreichte. Die Versuchspersonen durften keiner anderen toxischen Einwirkung ausgesetzt sein; einzelne waren aber chronische Raucher. Die Untersuchungen gaben folgende Resultate: Bei den Nichtrauchern schwankte der normale Blut-CO-Gehalt zwischen 0,15 und 0,45%/cm³, wobei die meisten Werte zwischen 0,20 und 0,30%/cm³ lagen. Bei den Rauchern wurde ein minimaler Blut-CO-Gehalt von 0,35—0,80%/cm³ mit einer Großzahl von Werten zwischen 0,35 und 0,55%/cm³ gefunden. Nach dem Rauchen einer einzigen Zigarette konnte für beide Rauchertypen ein Blut-CO-Gehalt-Anstieg von 25 bis 40%/cm³ festgestellt werden. Bei den Nichtrauchern hatte der Blut-CO-Gehalt nach 40 min wieder den Grundwert erreicht, während bei den chronischen Rauchern der CO-Gehalt stets noch hoch blieb.

SCHIFFERLI (Fribourg)

Hans Günter Goslar und Peter Schneppenheim: Histologische Untersuchungen am Zwischenhirn-Hypophysensystem der Ratte bei histotoxisch bedingter Hypoxydase. [Path. Inst. u. Anat. Laborat., Hautklin., Univ., Köln.] *Beitr. path. Anat.* 116, 517—540 (1956).

An Ratten wurde eine Hypoxydase durch Injektion einer 1%igen frischen KCN-Lösung erzielt. Erzeugt wurden akute KCN-Vergiftungen, subakute und chronische, die zuletzt genannten dadurch, daß 11 Versuchstiere 7mal täglich im Abstand von 2 Std je 1 cm³ der oben genannten Lösung erhielten. Kontrolliere wurden mituntersucht. Die Tötung erfolgte durch Dekapitation. Untersuchung nach modernen neurohistologischen Färbemethoden, insbesondere Anwendung der Chromhämatoxylin-Phloxin-Methode nach GOMORI für die Untersuchung der Hypophyse. Im Cytoplasma grobtropfige und schollige Elemente, Chromatin bröcklig, am Hypophysenhinterlappen keine wesentlichen Veränderungen, im Hypothalamus Veränderungen hauptsächlich bei subakuter Vergiftung; vermehrte Kernvacuolen, Verminderung des Chromatins. Bei chronisch vergifteten Tieren Schollen- und Vacuolenbildung im Cytoplasma. Verf. weist auf die Notwendigkeit vorsichtiger Bewertung seiner Versuchsergebnisse hin.

B. MÜLLER (Heidelberg)

K. K. Chen and Charles L. Rose: Treatment of acute cyanide poisoning. *J. Amer. Med. Assoc.* 162, 1154—1155 (1956).

L. Ghiringhelli: Studio comparativo sulla tossicità di alcuni nitrili e di alcune amidi. (Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit einiger Nitrile bzw. Amine.) [Clin. d. Lavoro „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 37, 192—199 (1956).

Meerschweinchen, subcutane Injektionen von wäßrigen Lösungen 1—25% ig. Bestimmung der mittleren letalen Dosis DL_{50} . Zur Untersuchung kamen 7 Nitrile (R—CN) und 7 Amine. Am giftigsten erwies sich das Propionsäurenitril mit 18,1 mg/kg. Die geringste Giftigkeit dieser Gruppe zeigte der Cyanessigsäureester mit 1115 mg/kg. Von den Aminen erweist sich als am giftigsten das Akrylamid (170 mg/kg), die übrigen verhalten sich wie die entsprechenden Nitrile. — Eine Beziehung zum Molekulargewicht besteht nicht, die Einführung einer Doppelbindung ändert nichts an den Toxizitätsverhältnissen, doch kann man eine gewisse Beziehung zur Wasserlöslichkeit erkennen. — Die Abbauverhältnisse, untersucht durch die Natriumthiocyanatprobe im Urin ergaben die stärksten Ausscheidungen nach Adipinsäurenitril, es folgt das Propionsäurenitril, während die übrigen lediglich Spuren zeigten. EHRHARDT (Dessau)

F. W. Wedemeyer: Methämoglobinämie des jungen Säuglings durch nitrathaltiges Brunnenwasser. [Kinderabt., St. Bernwardskrankenhaus, Hildesheim.] Arch. Kinderheilk. 152, 267—275 (1956).

Bericht über akute Erkrankungen an Methämoglobinämie bei Säuglingen im Alter von 19, 40 und 81 Tagen. Eines der Kinder starb. Alle Kinder waren mit Pulvermilch ernährt worden, die mit Brunnenwasser verdünnt wurde. Das Wasser aus den benutzten Brunnen hatte einen Nitratgehalt von 25—40 mg/l. Es handelt sich bei diesen Beobachtungen von Brunnenwasser-Methämoglobinämie um die ersten in Deutschland; in den USA, Kanada und in verschiedenen europäischen Ländern sind zahlreiche ähnliche Fälle bekannt geworden. BERKE (Freiburg)^{oo}

E. Kuntz: Beitrag zur gewerblichen akuten Nitrosegasvergiftung. [Med. Klin., Justus-Liebig-Hochsch., Gießen.] Med. Klin. 1956, 97—99.

Beim Reinigen von Metallteilen in Salpetersäure hatte ein 18jähriger Arbeiter 2mal mehrere Stunden lang Gelegenheit, große Mengen der Dämpfe einzuatmen. Erst nach Beendigung der Arbeit traten die typischen Zeichen des beginnenden Lungenödems auf, das nach der zweiten Exposition innerhalb von 24 Std zum Tode führte. Typischer Sektionsbefund. OETTEL^{oo}

H. Ollivier et J. Quicke: Etude expérimentale du pouvoir méthémoglobinisant du nitrite de sodium sur des solutions d'oxyhémoglobine cristallisée. (Experimentelle Untersuchungen über die Stärke der Methämoglobinbildung des Natriumnitrits in Lösungen des kristallisierten Oxyhämoglobins.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 11. VI. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 231—234 (1956).

Als Ergebnis finden Verff., daß die Methämoglobinbildung bei Einwirkung des Nitrits auf eine Lösung von Oxyhämoglobin wesentlich schneller eintritt als bei Vollblut. Weiterhin wird gefunden, daß das Verschwinden des Methämoglobins im Falle der Verwendung einer Lösung von reinem Oxyhämoglobin gegenüber Vollblut sehr verlangsamt ist. E. BURGER (Heidelberg)

Teodoro Bonenti: Tecnopatia da tetrile. Med. Lav. 47, 520—523 (1956).

A. Zambrano e S. Mantovano: L'eliminazione urinaria di acido picrico, acido picramico e dei solfoconiugati nell'intossicazione sperimentale da tetrile. (Die Ausscheidung von Pikrinsäure, Pikraminsäure und der konjugierten Schwefelverbindungen bei der experimentellen Tetryl-Vergiftung.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 39, 162—171 (1956).

Durch systematische Untersuchungen des Harnes an Kaninchen, die täglich durch längere Zeit 10 ctg Tetryl (2, 4, 6 Trinitrophenylmethylamin) erhalten hatten, auf Pikrinsäure, Pikraminsäure und konjugierte Schwefelverbindungen wurde zwar keine Pikrinsäure, wohl aber Pikraminsäure und eine erhöhte Ausscheidung der gesamten konjugierten Schwefelverbindungen im Harn festgestellt. Die Versuche wurden über Monate ausgedehnt. — Die Möglichkeit der Umwandlung des Tetryls im Organismus in Pikrinsäure und Pikraminsäure wurde bestätigt und die Harnuntersuchung nach den Methoden von GRINBERT, DERRIEN und FABRE zur Diagnose und Überwachung der Arbeiter in der Sprengstoffindustrie empfohlen. HOLZER (Innsbruck)

Luigi Parmeggiani, Emilio Bartalini, Carlo Sassi e Angelo Perini: **Patologia professionale e sperimentale da tetrile: ricerche sperimentali, osservazioni cliniche e prevenzione.** [Laborat. di Ig. Industr. d. Gruppo Montecatini, Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. Lav.* 47, 293—313 (1956).

M. Herman, F. Thomas et W. van Hecke: **Etude médico-légale et toxicologique de deux cas d'intoxication mortelle par le dinitro-ortho-crésol (DNOC) chez des ouvriers agricoles.** (Gerichtsmedizinisch-toxikologische Betrachtung über zwei Fälle tödlicher Dinitro-ortho-cresol[DNOC]-Vergiftung bei Landarbeitern.) [Laborat. de Méd. lég. et Chim. toxicol., Univ., Gand.] *Ann. Méd. lég. etc.* 36, 247—256 (1956).

Bericht über 2 Vergiftungstodesfälle bei Landarbeitern, die nach Versprühen einer 0,5%igen Dinitro-ortho-cresol-Verbindung zur Schädlingsbekämpfung auftraten. Die beiden Arbeiter (22 und 19 Jahre alt) hatten entgegen den Vorschriften ohne Spezialkleidung, Gesichtsmaske und Handschuhe im Mai 1956 3 Tage lang insgesamt 27—28 Std gesprüht, wobei sie mit dem Sprühwagen nicht nur windab, sondern auch gegen den Wind fuhren. Der körperlichen Reinigung nach Abschluß der Arbeit wurde wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Anschließend trat bei beiden Arbeitern heftiges Schwitzen, einhergehend mit Durst und zunehmender Dyspnoe auf. Unter Temperaturerhöhung (bis 41,8° C) und Koma trat schließlich der Tod nach einigen Stunden ein. Bei der Sektion waren alle unbedeckten Körperteile wie Kopfhaut, Augenbrauen, Hände, Knie und Füße grellgelb verfärbt. Außer der Haut sei auch das darunterliegende Fettgewebe gelblich imprägniert gewesen. Außer einem massiven Lungenödem angeblich keine weiteren pathologischen Veränderungen (histologische Untersuchungen nicht angegeben). Chemische Analysen und Befunde werden erörtert. Der höchste quantitative Wert an DNOC wurde in beiden Fällen in der verfärbten Haut gefunden. Danach handelt es sich um eine percutane Vergiftung durch DNOC, ohne daß Verletzungen der Haut vorlagen. Die Giftaufnahme ist schneller als die Ausscheidung, so daß im Körper eine Kumulationswirkung eintritt. Als letale Dosis werden 2—5 g angegeben. Einzelheiten müssen nachgelesen werden. KREFFT (Leipzig)

Tihomil Bertitić: **Two cases of meta-dinitrobenzene poisoning with unequal clinical response.** [Inst. of Industr. Hyg., Zagreb.] *Brit. J. Industr. Med.* 13, 114—118 (1956).

E. Szirmai und E. Bajusz: **Dinitrobenzolvergiftung. Beobachtungen zur Frage des Stress im Kindesalter.** [Zentrallaborat. d. Allg. Krankenh. „Arpád“ u. Gerinnungsphysiol. u. Prakt. Muskeluntersuchungs-Laborat., Budapest.] *Arch. Toxikol.* 16, 23 bis 27 (1956).

Bei einem 29 Monate alten Mädchen, das versehentlich Dinitrobenzol erhalten hatte, kommt es zu schweren Vergiftungserscheinungen (Oligurie, Anämie, hochgradige Cyanose, Tachykardie, Methämoglobin +, Leberschwellung). Unter Vitamin C- und B₁-Gaben, Bluttransfusion, Methylenblau, Cholinchlorid kam es innerhalb von 3 Wochen zur Heilung. 8 Tage darauf trat ein Ekzem an beiden Händen auf, das mit der Dinitrobenzolvergiftung in Zusammenhang gebracht wird. Verf. gehen auf die verschiedenen Abläufe von Dinitrobenzolvergiftungen beim Erwachsenen und beim Kinde ein. Während beim Erwachsenen der Blutbefund nach der Vergiftung das charakteristische Bild der Stress-Reaktion zeigt, ist dies beim Kinde nicht der Fall. Hingegen zeigt das Sternalpunktat, das beim Erwachsenen ein normales Bild bietet, beim Kinde pathologische Veränderungen. Verf. weisen besonders auf das Fehlen einer Milzvergrößerung beim Kinde trotz aufgetretener Anämie als Folge der hochgradigen Schädigung des Knochenmarks im Gegensatz zur Milzvergrößerung beim Erwachsenen hin und erörtern die Frage, weshalb der Mechanismus der Verteidigungsregulation im Kindesalter von der des Erwachsenen abweicht. HUBER (Reutlingen)^{oo}

H. Banaschak und F. Jung: **Hämoglobinstudien. VIII. Über weitere Derivate des Methämoglobins.** [Inst. f. Pharmakol. u. Toxikol., Humboldt-Universität, Berlin, u. Inst. f. Med. u. Biol., Dtsch. Akad. d. Wiss., AB Pharmakol., Berlin.] *Biochem. Z.* 327, 515—522 (1956).

Als Fortsetzung der Studien über Derivate des Methämoglobins wurden von den Verf. solche mit Selenocyanat, Nitrit, Hydroxylamin, Fulminat, Selenwasserstoff hergestellt und das Verhalten

an Hand der Lichtabsorption studiert. Das Methämoglobin-Fulminat konnte dabei von dem spektrophotometrisch identischen Methämoglobincyanid abgegrenzt werden. Die Abhängigkeit der Extinktionswerte von der Wasserstoffionenkonzentration der Derivate wurde durch Messungen festgelegt und in Kurvenbildern dargestellt. Zum Verständnis der speziellen Studien über dieses Gebiet ist es nötig, die Forschungsrichtung der Verff. aus den bereits erschienenen 7 Veröffentlichungen zu kennen.

E. BURGER (Heidelberg)

K. Strenge: Ein Beitrag zur Analyse des Schwefelkohlenstoffs. Dtsch. Gesundheitswesen 1956, 1325—1328.

Nach der vom Verf. angegebenen Methode können noch 0,2 γ CS₂ in 5 ml Blut nachgewiesen werden. Es wird ein Reaktionsgemisch von 5 ml Piperdin, 5 ml Triäthanolamin und 10 mg Cu-Acetat, die in 1 Liter 96%igem Alkohol gelöst sind, verwendet. Mit CS₂ bildet sich dabei eine gefärbte Cu-Komplexverbindung, die photometrisch gegen Vergleichslösungen ausgewertet wird. Zur Analyse werden 5 ml des zu untersuchenden Blutes, 2 ml Wasser und 1 ml Äthanol in eine kleine Schliffwaschflasche gebracht und Luft, die zuvor durch Bleiacetatwatte geleitet wurde, durchgesaugt. Der freigemachte Schwefelkohlenstoff geht in das Reaktionsgemisch in anschließend angebrachte Schliffwaschflaschen über. Zu analysierendes Blut kann bis zu 5 Tagen im Kühlschrank in mit Schliffen geschlossenen Gefäßen aufbewahrt werden. Am Schluß der Arbeit ist eine tabellarische Übersicht über die verschiedenen Methoden der CS₂-Bestimmung angegeben.

E. BURGER (Heidelberg)

E. C. Vigliani und B. Pernis: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die durch Schwefelkohlenstoff bedingte Atherosklerose. [Arbeitsmed. Univ.-Klin., „L. Devoto“, Mailand.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 14, 190—202 (1955).

Zwischen 1944 und 1954 wurden in der Arbeitsmedizinischen Klinik der Universität Mailand 57 Fälle von „atherosklerotischer vasculärer Encephalopathie“ bei Arbeitern beobachtet, die länger als 10 Jahre bei hohen CS₂-Konzentrationen in Kunstseide- (Viscose-) Fabriken gearbeitet hatten. Bei 31 Arbeitern bestand eine spastische Hemiparese, 23 hatten ausgesprochen pseudobulbäre Symptome, 11 zeigten extrapyramidale Befunde (davon 6 vom Typ des Parkinson). Die Erkrankung beginnt schleichend und führte in einzelnen Fällen zum Bild der arteriosklerotischen Demenz oder zu einer echten Pseudobulbärparalyse. 31 Arbeiter hatten eine Blutdrucksteigerung und 9 Eiweiß im Urin und eine Niereninsuffizienz. — Der pathologisch-anatomische Befund von 4 Fällen, bei denen eine Obduktion durchgeführt wurde, wird ohne nähere Einzelheiten kurz zusammengefaßt. Danach sollen neben den „banalen“ arteriosklerotischen Veränderungen der großen und mittleren Arterien immer auch „diffuse atherosklerotische Veränderungen in Form einer Hyalinisierung der Wände der Arteriolen und der Basalmembran der Capillaren in vielen Organen und Geweben“ bestanden haben. — Verff. glauben aus ihren Beobachtungen schließen zu dürfen, daß es eine Atherosklerose durch CS₂ gebe. Der CS₂ soll die Entstehung der Atherosklerose durch Inhibition des „clearing factor“, der nach Injektion von Heparin auftritt und den Gehalt des Serums an β -Lipoproteinen herabsetzt, begünstigen. Bei entsprechenden in vitro-Versuchen der Verff. zeigte es sich, daß CS₂ die Klärung einer Mischung von heparinhaltigem Plasma und Milch bei 37° hemmt. Dies soll darauf beruhen, daß die in den Makromolekülen der Lipoproteine konzentrierten Messungen von CS₂ diese unempfindlich gegen den Angriff von Enzymen machen und es dadurch zu einer Stoffwechsellagerung der Lipoproteine kommt. Die makromolekularen Lipoproteine sollen nach CS₂ länger und in größerer Menge als normal im Plasmaplastrom verbleiben. — Als weiteres Argument führen Verff. in vivo-Beobachtungen an. Danach waren im Plasma von gesunden Versuchspersonen, die nach Fettbelastung 5 Std lang einer Luftkonzentration von 0,7 mg/l CS₂ ausgesetzt waren, die elektrophoretisch wenig oder gar nicht beweglichen lipoproteidischen Makromoleküle in erhöhter Menge und über längere Zeit hin nachweisbar.

SINAPIUS (Heidelberg) ⁰⁰

Z. Mádló und B. Souček: Reaktion des Schwefelkohlenstoffes mit Proteinen. [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Prag.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 14, 554—557 (1956).

L. Ambrosio, V. Mazza e S. De Simone: Il comportamento della pressione arteriosa retinica nel solfocarbonismo professionale. [Ist. di Med. d. Lavoro e Clin. Ocul., Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 38, 1337—1351 (1955).

M. Horváth und C. Michalová: Veränderungen des EEG bei experimenteller Exposition in Schwefelkohlenstoff im Lichte der Lehre WEDENSKYS von der Parabiose. [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrhk., Prag.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 15, 131—136 (1956).

Wilhelm Nesswetha: Klinische Untersuchungen zur Pathophysiologie des Schwefelkohlenstoffes unter besonderer Berücksichtigung des Herz-Kreislaufsystems. [Med. Abt. d. Städt. Krankenh., Aschaffenburg.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 14, 522—553 (1956).

L. Ambrosio, V. Mazza e C. Serra: Reperti elettroencefalografici in operai affetti da solfocarbonismo professionale. [Clin. d. Malatt. d. Sistema Nervoso e Ist. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.] Fol. med. (Napoli) 39, 301—322 (1956).

Takashi Ochi: Studies on the liver functions by CS₂ exposures. Part II. On the changes of serum cholesterol and serum cholinesterase activity in human blood by CS₂ exposures. (Untersuchungen über die Leberfunktionen bei CS₂-Vergiftungen. Teil II. Über Veränderungen des Serumcholesterins und der Serumcholinesteraseaktivität im Menschenblut durch CS₂-Einwirkung.) [Dep. of Physiol., School of Med., Univ., Tokushima.] Shikoku Acta med. 7, 280—290 mit engl. Zusfass. (1955) [Japanisch].

Nach einem leichten, initialen Anstieg sinkt die Serumcholinesteraseaktivität bei akuter und noch stärker bei chronischer CS₂-Vergiftung ab. Hieraus und aus den stark schwankenden Werten bei der Bestimmung von freiem und verestertem Cholesterin im Blutsrum wird auf eine Leberschädigung geschlossen.
Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Takashi Ochi: Studies on the liver functions by CS₂ poisoning. Part III. On the changes of serum cholesterol and serum cholinesterase activity and the functional test of liver by serum cobalt reaction in experimental animal poisoned with CS₂. (Untersuchungen über die Leberfunktionen bei CS₂-Vergiftungen. Teil III. Über die Veränderungen von Serumcholesterin und Serumcholinesteraseaktivität und die Leberfunktionsprüfung mit der Serumkobaltreaktion bei CS₂-vergifteten Tieren.) [Dep. of Physiol., School of Med., Univ., Tokushima.] Shikoku Acta med. 7, 291 bis 300 mit engl. Zusfass. (1955) [Japanisch].

Im Beginn der experimentellen CS₂-Vergiftung an Kaninchen und Hunden steigt die Menge des veresterten Serumcholesterins an, fällt aber dann bei chronischer Einwirkung ab. Ebenso verhält sich die Serumcholinesteraseaktivität. Die Serumkobaltreaktion zeigt eine Leberfunktionsstörung an.
Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Takashi Ochi: Studies on the liver functions by CS₂ poisoning. Part IV. Histopathological findings. (Untersuchungen über die Leberfunktionen bei CS₂-Vergiftungen. Teil IV. Histopathologische Befunde.) [Dep. of Physiol., School of Med., Univ., Tokushima.] Shikoku Acta med. 7, 301—306 mit engl. Zus.fass. (1955) [Japanisch].

Bei Kaninchen wurden nach 5wöchiger CS₂-Einatmung herdförmige Nekrosen und Nekrobiosen, vor allem in Leber und Niere, sowie andere degenerative Veränderungen besonders im Gehirn gefunden.
Gg. SCHMIDT (Erlangen)

E. Holstein: Die Lösemittelvergiftungen, Therapie und Prophylaxe. Therapiewoche 6, 177—181 (1956).

M. S. Tara: Un cas de pétrolisme. Arch. Mal. profess. 17, 54—56 (1956).

P. Engelbertz und E. Babel: Nachweis und Bestimmung von 3,3'-Dichlorbenzidin und 3-Oxybenzidin. [Wiss. Org. Abt., Farb. Hoechst AG, vorm. Meister Lucius & Brüning, Werk Chem. Fabrik Griesheim, Frankfurt a. M.-Griesheim.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 6, 58—60 (1956).

In der vorliegenden Veröffentlichung führen Verff. ihre früheren Arbeiten [Zbl. Arbeitsmedizin 3, 161 (1953) u. 4, 179 (1954)] fort und berichten über den Nachweis von Diphenylbasen

und deren Abbauprodukte. Der Nachweis von 3,3'-Dichlorbenzidin wird nach Extraktion aus wäßrigen, neutralen Lösungen mit CCl_4 , welchem geringe Mengen an CHCl_3 zugefügt sind, und anschließendem Belichten, wobei ein chinoides System mit türkisblauer Farbe entsteht, geführt. Die Messung erfolgt im Photometer mit Filter S 38. Die Grenze der Nachweisbarkeit wird mit 1:2 Millionen angegeben. Das 3-Oxy-Benzidin wird aus wäßrigen Lösungen oder Harnen mit m-Kresolmethyläther extrahiert und anschließend über sein Umsetzungsprodukt mit 1,2-naphthochinon-4-sulfonsaurem Kalium nachgewiesen und im Photometer gemessen.

E. BURGER (Heidelberg)

P. Engelbertz und E. Babel: Untersuchungen über den Verbleib von Diphenylbasen im Blut des Hundes. [Wiss. Org. Abt., Farb- u. Chem. Hoechst AG, vorm. Meister Lucius & Brüning, Werk Chem. Fabrik Griesheim, Frankfurt a. M.-Griesheim.] Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz 6, 108—110 (1956).

Die von den Verff. beobachteten Blutspiegel-Kurven im Serum von Hunden nach intravenöser Applikation von freiem Benzidin und Tolidin ergaben einen exponentiellen Verlauf. Das Sättigungsgleichgewicht trat nach etwa 2 Std ein. Das Maximum der Konzentration im Blut wird nach Verfütterung beim Benzidin und Tolidin etwa 2 Std und beim Dianisidin etwa 4 Std später erreicht.

E. BURGER (Heidelberg)

K. Bättig, V. Turrian und E. Grandjean: Toxikologische und arbeitsmedizinische Untersuchungen über Trimethylbenzol. [42. Jahresverslg. d. Schweiz. Ges. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., Freiburg, 27.—28. X. 1956.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 49, 265—266 (1956).

Marc Lob: Le risque professionnel chez les héliograpeurs. Considérations sur l'intoxication chronique aux hydrocarbures aromatiques de la série du benzol. (Das Berufsrisiko bei Tiefdruckarbeitern. Überlegungen zur chronischen Vergiftung durch aromatische Kohlenwasserstoffe der Benzolreihe.) Z. Präventivmed. 1, 255—270 (1956).

Verf. bringt nach allgemeinen Erwägungen über die Wirkung der Benzolabkömmlinge, das Prinzip der Tiefdruckerei und nach ausgiebiger Literaturbesprechung die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen. Er hat in der Zeit von Januar 1951 bis Frühjahr 1953, also über 2 Jahre, 21 Arbeiter im Alter von 23—50 Jahren, darunter 2 Frauen, untersucht. Verhältnismäßig früh ist es beim größten Teil zu krankhaften Erscheinungen gekommen wie Müdigkeit, Schwindel, Paraesthesie, Magen-Darm-Störungen, Kopfschmerzen, Abmagerung, Hautveränderungen, Schlaflosigkeit, Alkoholintoleranz, Störungen von Seiten der Geschlechtsorgane, Oligomenorrhoe, Lebervergrößerung und Neigung zu Bronchitis. Bei fast allen ist es verhältnismäßig früh zu einer Porphyrinurie und insbesondere zu Blutbildveränderungen im Sinne einer Anämie, Verminderung der roten Blutkörperchen mit leichter Linksverschiebung, einer Leukopenie und einer relativen Lymphocytose gekommen. Durch Knochenmarkspunktionen ist bei 18 Patienten eine Knochenmarkhypoplasie festgestellt worden. — Im 2. Teil der Arbeit untersucht der Verf. 27 Arbeiter (17 alte und 10 neu eingestellte), welche in der Zeit von Frühjahr 1953 bis Frühjahr 1955 unter verbesserten Arbeitsbedingungen in der Druckerei gearbeitet haben. Entgegen der Erwartung sind die subjektiven Beschwerden wie Müdigkeit, Schwindel usw. die gleichen geblieben; auch das Blutbild zeigt die gleichen Veränderungen wie vorher, bei den neuen Arbeitern vielleicht in etwas stärkerem Maße als bei den alten. Verf. empfiehlt prophylaktische Untersuchungen und die Ausschaltung des Benzols in Tinten und Lösungsmitteln. Er fordert die Zusammenarbeit zwischen den Ingenieuren, Technikern und Ärzten und eine Änderung der gesetzlichen Bestimmungen über die Benutzung aromatischer Lösungsmittel. TRUBE-BECKER (Düsseldorf)

E. Appuhn und H. Goldeck: Benzolbedingte Früh- und Spätschäden am Blutsystem. [II. Med. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.] [45. Kongr.-Ber. Göttingen, 7. bis 8. VII. 1955.] Nordwestdtsch. Ges. inn. Med. 1955, 24.

G. Dettori: Sulla Tossicologia del tricloroetilene dosaggio del tricloroetilene nell'aria. (Über die Toxikologie des Trichloräthylens und seinen qualitativen und quantitativen Nachweis in der Luft.) [Ist. di Med. Industr., E.N.P.I., Torino.] Rass. Med. industr. 25, 35—45 (1956).

Die chemischen, physikalischen und toxikologischen Gegebenheiten von Trichloräthylens sowie seine Anwendungsgebiete werden aufgezeigt (Literaturübersicht). — Im Vordergrund der

Arbeit stehen die Nachweismöglichkeiten der verdunsteten Verbindung in der Luft: 1. Eine zum qualitativen und grob quantitativen, aber unspezifischen Nachweis geeignete farbanalytische Methode. Benötigt wird lediglich ein Spiritus- oder ein Bunsenbrenner, über dessen Flammenbereich waagrecht eine Kupferspirale angebracht wird. Bei Gegenwart eines halogensubstituierten aliphatischen Kohlenwasserstoff-Derivates kommen typische Farbveränderungen der Flamme zustande. Bei einer Konzentration von 0,5—5 mg/l Luft: Grün; bei Konzentrationen von 5—20 mg/l: Blau; bei Konzentrationen über 20 mg/l: Rötlicher Farbton. Dieser Nachweis entspricht trotz seiner Unspezifität den Erfordernissen der Praxis. 2. Eine spezifische colorimetrische Methode, die vom Verf. ausgearbeitet wurde. Die Empfindlichkeit entspricht dem obigen Verfahren. 3. Ein quantitativer volumetrischer Nachweis, der an eine spezielle Apparatur gebunden ist (Einzelheiten über die letzten beiden Methoden müssen wegen der relativ umfangreichen Arbeitsvorschriften dem Original entnommen werden).

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Raoul Grisler e Riccardo Gallina: Il tricloroetilene. (Das Trichloräthylen.) [Clin. del Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 47, 240—262 (1956).

Ausführliche Zusammenstellung der wichtigsten technischen, chemisch-toxikologischen, klinisch-toxikologischen, therapeutischen und prophylaktischen Probleme, welche die Einführung des Giftes als organisches Lösungsmittel in Industrie, Gewerbe und Haushalt (Fleckenwasser) mit sich gebracht hat. Zum Nachweis im Urin wird die Bestimmung der Trichloressigsäure empfohlen, deren Konzentration bei den prophylaktischen Untersuchungen 50 mg/l nicht überschreiten sollte. Der MAC-Wert wird heute tiefer, zwischen 40 und 60 ppm, angesetzt. Eingehende Literaturangaben.

FRITZ SCHWARZ (Zürich)

Luigi Parmeggiani: Osservazione clinica di un caso di intossicazione cronica da tricloroetilene. [Clin. d. Lav. „L. Devoto“, Univ., Milano.] Med. Lav. 47, 639—646 (1956).

P. Germini, F. Dotta e M. Sappa: Intossicazione da tritolo nell'uomo contributo clinico alla conoscenza delle forme croniche. Nota I. Rilievi ematologici. [VIII Padigl., Policlin. Umberto I, Catt. di Med. d. Lavoro, Univ., Roma.] Fol. med. (Napoli) 39, 365—381 (1956).

P. Germini, F. Dotta e M. Sappa: Intossicazione da tritolo nell'uomo. Contributo alla conoscenza delle forme croniche lievi. Nota II. Studio sulla funzionalità epatica. [VIII Padigl., Policlin. Umberto I, Catt. di Med. d. Lavoro, Univ., Roma.] Fol. med. (Napoli) 39, 382—393 (1956).

G. Paparopoli e V. Cali: Intossicazione collettiva da idrocarburi clorati in lavoratori portuali. (Massenvergiftung mit chlorierten Kohlenwasserstoffen bei Hafenarbeitern.) [Ist. di Med., Lavoro dell'Univ., Palermo.] Fol. med. (Napoli) 39, 819—831 (1956)

80 Arbeiter mußten schichtweise bei schwüler Witterung Getreide aus einem Schiff entladen. 22 wurden vergiftet, davon 15 schwer. Die Anzeichen der Vergiftung traten vom 2. bis 4. Arbeitstag an ein, mit dem Vordringen in tiefere Getreideschichten. Symptome: Brennendes Gefühl in den exponierten Schleimhäuten, Müdigkeit, Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Somnolenz, gastro-intestinale Störungen. In einigen Fällen kam es zu Bewußtlosigkeit. Objektiv: Schleimhautkatarrh, Lebervergrößerung, Störungen der Leber- und Nierenfunktion, Zeichen einer toxischen Myokardschädigung. In den ersten Tagen Temperatursteigerung. In 2 Fällen Spätikterus. Rascher Rückgang der Symptome, völlige Heilung. In der Luft des Laderaumes ließ sich organisch gebundenes Chlor nachweisen, auf Tetrachlorkohlenstoff berechnet in einer Menge von 1,14⁰/₁₀₀. Kein Phosgen. Das Getreide war im Verschiffungshafen (Türkei) desinfiziert worden. Die Verf. schließen auf das Vorliegen einer Vergiftung mit den Dämpfen verschiedener Kohlenwasserstoffe. Im Desinfektionsmittel dürfte Tetrachlorkohlenstoff und Dichloräthan vorhanden gewesen sein. Die Hauptrolle beim Zustandekommen der Vergiftungen spielte aber, als Verunreinigung, das Tetrachloräthan.

SCHWARZ (Zürich)

Amato Novelli: Comportamento morfologico-funzionale della cellula epatica nell'intossicazione da tetracloruro di carbonio. (Über das morphologisch-funktionelle

Verhalten der Leberzelle bei der Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. Mit 14 Mikrophotogrammen.) [Ist. di Pat. Gen., Univ., Genova.] *Il Fegato* 1, 356—378 (1955).

Der Verf. benützt ein von ihm ausgearbeitetes Verfahren, das in der Kombination verschiedener histologischer Färbungen besteht, und mit dem er bereits früher ein besonderes Verhalten der Leberzellen feststellen konnte. Der morphologischen Differenzierung liegt zweifellos eine verschiedenartige Funktion zugrunde. Nähere Angaben siehe *Bull. Microsc. appl.* 4, 89 (1954) und *Il Fegato* 1, 24 (1955). Die CCl_4 -Vergiftung schien dem Verf. besonders geeignet, seine Forschungen experimentell weiterzuverfolgen. Als Versuchstiere fanden weiße Ratten Verwendung, die während abgestufter Zeiten subcutan in Olivenöl gelösten CCl_4 erhielten. Tötung durch Dekapitation; sofortige Fixierung der Leberstücke. Das Ergebnis der histologischen Untersuchungen läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Durch die CCl_4 -Vergiftung erfahren die vom Verf. früher festgestellten Leberzelltypen mehr oder weniger charakteristische Veränderungen, die sowohl die regressiven wie die regenerativen Vorgänge betreffen. Den stärksten Grad der Verfettung zeigen die Zellen mit spärlicher Eiweißsynthese (Zellen des 1. und 2. Typus). Zellen mit aktiver Eiweißsynthese (Typus 3 und 4) dagegen weisen eher geringe Verfettung auf und neigen zur Albumoiddegeneration und zur homogenen Nekrose. Zellen mit einer Verfettung infolge einer CCl_4 -Vergiftung stehen färberisch in einem gewissen Gegensatz zu jenen Zellen, bei denen durch fettreiche Nahrung oder im Anschluß an eine subtotale Leberentfernung eine Fetteinlagerung stattfand. Verf. vermutet in den Leberzellen in bezug auf Vorgänge beim Eiweiß- und Fettstoffwechsel das Vorhandensein gegensätzlicher Systeme.

Fritz Schwarz (Zürich)

Joseph Hoffmann, Marion B. Himes, Sybil Lapan, Rose Riszki and Joseph Post: Responses of the liver to injury. Effects of acute carbon tetrachloride poisoning. (Antworten der Leber auf Schädigung. Wirkungen einer akuten Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) [Res. Serv., 3. Med. Div., New York Univ., Goldwater Mem. Hosp., and Dep. of Zool., Columbia Univ., New York.] *Arch. of Path.* 59, 429—438 (1955).

Verf. haben ihre Untersuchungen an Rattenlebern durchgeführt und festgestellt, daß die Veränderungen bei der anatomischen Wiederherstellung von Leberzellschäden mit einer merklichen Vermehrung der Nucleinsäuren des Gewebes, nicht dagegen des Gewebstickstoffes einhergehen. — Die histologischen Veränderungen werden in 3 Stufen eingeteilt: 1. Nekrose der Leberzellen. 2. Entzündung und Regeneration der Leberzellen. 3. Wiederherstellung der Cytoarchitektur. Im Stadium 1. sind keine Änderungen des Nucleinsäure- und Stickstoffgehaltes festzustellen. Dagegen sind im Stadium 2. die Nucleinsäuren erheblich vermehrt, was als Ausdruck der Regeneration zu deuten ist. Bemerkenswert erscheint ferner, daß die Desoxyribosenucleinsäuren eine stärkere Zunahme ausweisen als die Ribosenucleinsäuren, was von den Verf. auf die Anwesenheit der Entzündungszellen zurückgeführt wird. Im 3. Stadium, in dem nur noch wenige Mitosen zu sehen sind, ist der Nucleinsäuregehalt wieder abgefallen. Die histologische und chemische Wiederherstellung ist etwa nach 120 Std komplett. Die Experimente wurden an männlichen Ratten durchgeführt, wobei jedes Tier 0,066 cm³ Tetrachlorkohlenstoff auf 100 g Körpergewicht intraperitoneal erhielt. Tötung der Tiere nach 24, 48, 72, 96 und 120 Std. Borck (Jena)⁶⁰

Nepomuk Zöllner und Edith Raisch: Beobachtungen über den zeitlichen Ablauf der Leberschädigung durch Tetrachlorkohlenstoff bei der Ratte. [Med. Poliklin., Univ., München.] *Z. exper. Med.* 128, 140—147 (1956).

Die Fermente Succinooxydase und Succinodehydrogenase von Rattenleberhomogenaten wurden in verschiedenen Intervallen nach einer einzelnen intraperitonealen Injektion von Tetrachlorkohlenstoff (0,07—0,4 g/100 g Tier) studiert. Die Aktivität beider Enzyme zeigt ein signifikantes Absinken frühestens 2 Std nach der Tetrachlorkohlenstoffdarreichung, der niedrigste Wert wird nach etwa 10 Std erreicht. — Die Wiederherstellung der Enzymaktivität ist langsam und braucht 5—6 Tage. — Die Menge von Tetra hat nur einen Einfluß auf den Grad der Veränderungen, nicht auf den zeitlichen Verlauf. Die Resultate wurden in Verbindung mit histologischen Studien gewonnen. Für eine Reihe von Fragestellungen der experimentellen Pathologie und Therapie ist ein rascher Test für das Auftreten bzw. Ausbleiben einer Leberschädigung wichtig. Hier kann die Succinooxydase und -dehydrogenasebestimmung dienlich sein. Die Veränderung der Fermente tritt wesentlich früher auf als die histologischen Umwandlungen. Die Teste sind

einfach, billig und rasch durchführbar. Zeit-, Arbeitsgewinn und die Möglichkeit, die Ergebnisse in Zahlen zu fassen, sind nach Ansicht der Autoren die Vorteile der Methode. Einschlägiges Schrifttum. RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.)

Giuseppe Faraone: Contributo casistico alla conoscenza della epatocirrosi da tetracoloruro di carbonio. (Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff mit nachfolgender Lebercirrhose.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Messina.] [4. Congr. Reg., Soc. Sicil. di Med. Leg., Assicuraz. e Lav., Agrigente-Sciacca, 11.—12. XII. 1954.] Atti Assoc. ital. Med. leg. [Minerva medicoleg. (Torino) 76, H. 6] 1956, 81—83.

Verf. berichtet einen Todesfall bei einer 54jährigen Frau 14 Tage nach einer therapeutischen Gabe von 3 Kapseln mit je 1,2 g CCl₄. Histopathologisch fielen besonders Leberveränderungen im Sinne von hämorrhagischen Nekrosen mit beginnender fibröser und reticulärer Reaktion auf. Weiterhin waren Zonen mit vorwiegender Hämosiderinvermehrung und Verfettung vorhanden. Der Arbeit sind einige Mikrophotographien beigelegt. GREINER (Duisburg)

Joseph Hoffmann, Marion B. Himes, Sybil Lapan and Joseph Post: Responses of the liver to injury. Effects of cortisone upon acute carbon tetrachloride poisoning. (Veränderungen der Leber nach Schädigungen. Die Wirkung von Cortison auf die akute Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.) [Res. Serv., 3. (New York Univ.) Med. Div., Goldwater Mem. Hosp., and Dep. of Zool., Columbia Univ., New York.] Arch. of Path. 60, 10—18 (1955).

In einer früheren Arbeit haben Verff. die Wirkung der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung auf die Rattenleber mittels histologischer, spektrophotometrischer, cytochemischer und chemischer Methoden untersucht [A. M. A. Arch. Path. 59, 429 (1955)]. In der vorliegenden Arbeit wird nun mit den gleichen Methoden geprüft, wie sich die Tetrachlorkohlenstoffvergiftung der Leber bei Cortisontherapie verhält. Das Cortison hat keinen Einfluß auf die Ausdehnung der Leberzellnekrosen. Die Parenchymverfettung erscheint etwas verstärkt zu sein. In der Reparationsphase fehlt eine Entzündungsinfiltration, die mitotische Zellaktivität ist bedeutend geringer als ohne Cortison, hält aber länger an, die Nucleinsäuresynthese ist ebenfalls herabgesetzt. Diese Resultate zeigen, daß auch ohne Entzündungszellen das nekrotische Gewebe resorbiert werden kann. Die herabgesetzte Nucleinsäuresynthese und die wahrscheinlich dadurch bedingte reduzierte Mitosenzahl verhindern eine Ausheilung nicht, sie verzögern sie nur. F. GLOOR (Basel)^{oo}

Fritz Heim, Fred Leuschner und Alfred Ott: Der Einfluß von Tetrachlorkohlenstoff auf die Ferment- und CO-Enzym A-Aktivität der Leber. [Pharmakol. Inst., Univ., Erlangen.] Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 229, 360—365 (1956).

H. Breil und P. Kröpfli: Untersuchungen zur Frage der Leberschädigungen durch Aethoxylin-Gießharze und deren Härter. [Ärztl. Dienst d. CIBA AG, Basel u. Allergol. Poliklin. d. Dermatol. Univ.-Klin., Basel.] Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich) 49, 251—255 (1956).

Theron G. Randolph: The descriptive features of food addiction. Addictive eating and drinking. (Die Kennzeichen des Nahrungsmittel-Mißbrauchs. Süchtiges Essen und Trinken.) Quart. J. Alcohol 17, 198—224 (1956).

Unter „Food Addiction“ (F. A.) versteht Verf. die chronisch gehäufte Aufnahme einer bestimmten Speise, gegenüber welcher eine Sensibilisierung besteht. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Nahrungsmittelallergie ist die F. A. nicht durch das Auftreten von Beschwerden nach dem Verzehr der Speise gekennzeichnet, sondern durch Entziehungerscheinungen nach Ablauf mehrerer Stunden. Von dieser „maskierten Nahrungsmittelsensibilisierung“ (RINKEL), die sich meist gegenüber ganz gewöhnlichen Lebensmitteln (Mais, Weizen, Kaffee, Milch, Eier, Zucker) ausbildet, wissen die Patienten infolge der verzögerten Symptomentwicklung meist nichts und nehmen die betreffenden Speisen weiter, oft elektiv und in großen Mengen zu sich. Die unvermeidbare Wiederkehr allmählich stärker werdender Entziehungssymptome und Katererscheinungen, welche nur durch das jeweilige „Addictant“ behoben werden können, bedingen eine langsame Progression; sie treten besonders in den Nacht- und Morgenstunden auf. Nach Verf. kann auch

der gehäufte Verzehr alkoholischer Getränke dem gleichen Bedingnis entspringen wie die süchtig wiederholte Aufnahme alkoholfreier Getränke. — Die F. A. sei oft kombiniert mit Allergosen anderer Art und insgesamt viel häufiger als bisher vermutet. — Auf die klinische Symptomatologie ist nicht weiter eingegangen.

BERG (München)

Edward Podolsky: Genius, alcohol, toxins and lues. (Genius, Alkohol, Toxine und Lues.) Med. Press 1955, No 6086, 613—615.

Verf. geht davon aus, daß an der Ausbildung der höheren geistigen Fähigkeiten chemische Faktoren beteiligt sind. Als notwendig für die Großhirnrindenfunktion wird eine ausreichende Ernährung (Vitamin B-Komplex) angesehen. Zu den endogenen chemischen Faktoren kommen exogene; vor allem wird auf die stimulative Wirkung von Bakterientoxinen hingewiesen (Syphilis, Tbc). Enge Beziehungen sollen zwischen Tbc und literarischen Fähigkeiten bestehen (Stevenson, Goethe, Heine, Schiller, Rousseau, Balzac, Molière, Voltaire). Die genannten Dichter sollen nämlich während einer floriden Tbc ihre größten Werke geschaffen haben. — Die wirksame Substanz des Bakterientoxins ist bisher nicht gefunden worden. — Auch der Syphilis und ihrer toxischen Wirkung auf das Gehirn wird unter bestimmten Umständen eine die geistigen Fähigkeiten induzierende Kraft zugeschrieben (Beethoven, Schopenhauer, Donizetti, Smetana, Maupassant, Baudelaire usw.). Verf. versucht diese Annahme an Hand von Biographien zu beweisen. — Auch der Alkohol soll bei mäßigem Genuß das schöpferische Denken steigern können (Anmerkung des Ref.): Diesbezüglich nehmen die Feststellungen des Verf. geradezu abenteuerliche Formen an: „Die nicht Alkohol trinkenden Gallier konnten den alkoholtrinkenden Römern nicht widerstehen . . . Im Rheinland blühte die Zivilisation auf, wie der Alkohol eingeführt wurde durch die erobernden Römer — angeblich im 10. Jahrhundert! . . . Seitdem die Moslems Kaffee trinken, ist die Zivilisation stehengeblieben. Die Kaffee trinkenden Muselmanen waren so stupide geworden, daß sie Alkohol trinkende Kopten beschäftigen mußten.“ Neben dem Alkohol wird auch dem Opium und seinen Derivaten eine besondere inspirative Wirkung zugeschrieben. Immerhin läßt der Verf. insofern die Aussicht auf weitere Überlegungen bestehen, ob nämlich ohne Krankheit und Giftwirkung die gleichen oder bessere Werke geschaffen worden wären.

GERCHOW (Kiel)

Edward J. Delehanty: Motivation in the alcoholic. (Die Triebkraft im Alkoholiker.) Dis. Nerv. System 17, 224—227 (1956).

Die Arbeit bespricht die geänderte Einstellung der Allgemeinheit zum chronischen Alkoholiker. Von der Meinung, es handle sich um egozentrische Vergnügungssüchtige, deren Abusus bestraft werden müsse, ist ein weiter Weg bis zur Erkenntnis, daß chronischer Alkoholismus eine Krankheit darstelle und der Befallene als Patient zu betrachten sei. Verf. sagt: „Nicht Benzin verursacht Verkehrsunfälle, nur der Lenker ist dafür verantwortlich.“ Die Einstellung des Psychiaters zum Alltagsproblem „Alkoholabusus“ wird besprochen; auf die eindrucksvollen Entziehungserfolge von bereits entwöhnten Trinkern bei Alkoholikern wird hingewiesen. Verf. bezeichnet Alkoholismus als Krankheit, die mit medizinischen Mitteln nicht zu heilen ist. Die Therapie muß im Patienten selbst geboren werden; der Arzt kann nur unterstützen, um Krisen und Rückfälle zu vermeiden. Die öffentliche Gesundheitspflege muß präventiv und kurativ eingreifen. Ein National-Komitee wurde gegründet, mit den Leitsätzen: 1. Der Alkoholiker ist ein Patient. Alkoholismus ist eine Krankheit. 2. Der Alkoholiker kann geheilt werden und verdient, daß ihm geholfen wird. 3. Alkoholismus ist das viertgrößte Gesundheitsproblem (USA) und deshalb von sozialer Bedeutung. Abschließend wird eine Übersicht über die modernen Einrichtungen zur Bekämpfung des Alkoholismus — von Studienkommission bis Trinkerheilstätte — in den einzelnen Bundesstaaten gegeben.

WÖLKART (Wien)

Hans T. Meyer: Zur Ätiologie der Trunksucht. [Inst. f. Alkoholforschg., Berlin.] Öff. Gesdh.dienst 17, 443—454 (1956).

Verf. bringt einen gedrängten Überblick über die einschlägige Literatur der Kriegs- und Nachkriegsjahre mit besonderer Berücksichtigung der im Ausland erschienenen. Es werde großer Mühe bedürfen, trotz höchstrichterlicher Entscheidung, daß gesundheitspolitische Auffassungen gegenüber der Freiheit der Berufsausübung zurücktreten müßten, durch eine brauchbare Neufassung des Gaststättengesetzes den z. Zt. steigenden Alkoholismus einzudämmen. Die vor- und fürsorgende Trunksuchtbehandlung bedarf noch immer einer Klärung der Suchtbegriffe und der Ätiologie der Trunksucht durch klinische, sozialhygienische und experimentelle Forschung. Es ist noch offen, ob Trunksucht als eine von vielen möglichen Suchten primär *patho-psychologisch*

(Anlage, Sitte, Erziehung und Beispiel, Störung zwischenmenschlicher Beziehungen, Geisteskrankheit) oder *patho-physiologisch* (Hirnschädigung, Stoffwechsellabnormität, Endocrinium) entsteht. Sicher besteht „Sucht“, wenn aus dem symptomatischen das abhängige Trinken geworden ist, wenn nämlich durch betäubenden Alkoholgenuß körperliche, psychologische und soziale Trunkfolgen unterdrückt werden sollen oder müssen, bzw. wenn die Selbstkontrolle verloren ist. Beobachtung des Rauschverlaufs bei Hirnverletzten läßt an Beteiligung des Zwischenhirns bei Zustandekommen des Rauschbildes denken. Bei Männern und Frauen zeigt der Alkoholismus kaum Unterschiede, bei Juden soll er auffallend selten sein. Keimschädigung durch Alkohol und Erblichkeit werden abgelehnt. Alkohol wirkt nicht als Allergen. Unter Trinkern sind reizbare Psychopathen am häufigsten. — Zwei Textseiten Literatur. LOMMER (Köln)

Bertil Thullberg: Lügen und Wahrheiten über den Alkoholismus. Sv. Läkartidn. 1956, 2956—2961 [Schwedisch].

Edwin M. Lemert: Alcoholism and the sociocultural situation. Quart. J. Alcohol 17, 306—317 (1956).

Bürger-Prinz: Wandlungen des Alkoholismus. [Psychiatr. u. Nervenklin. u. Poliklin., Univ.-Krankenh. Eppendorf, Hamburg.] [25. Internat. Kongr. geg. den Alkoholismus, Istanbul, 10.—15. IX. 1956.] Suchtgefahren 2, 10—12 (1956).

C. W. Wahl: Some antecedent factors in the family histories of 109 alcoholics. [Dept. of Psychiatr., Univ. of California Med. Cent., Los Angeles.] Quart. J. Alcohol 17, 643—654 (1956).

Hans Seidel: Die Entwicklung der Alkoholfrage in Deutschland seit dem Kriege. [Dtsch. Hauptstelle geg. Suchtgefahr, Hamm i. Westf.] Internat. J. Alcohol 1, 86—97 (1955).

Als Folge des beispiellosen Wirtschaftsaufstieges seit 1948 ist eine neue Erscheinungsform des Trinkens, das „Geltungstrinken“ aufgetreten: Man trinkt, im Gegensatz zu früher, weniger zum ruhigen Genuß als um zu zeigen, daß man es sich finanziell leisten kann. Stärkere und teure Getränke (Branntwein, Südwein, Starkbier und Champagner) werden zunehmend bevorzugt; der Champagnerverbrauch hat sich innerhalb von 2 Jahren fast verdoppelt; die Gesamtausgabe für alkoholische Getränke stieg von 1951 bis 1954 um 65% an. In dem Umfang, wie die alte Stammischgemütlichkeit schwand, trat der hastige Trinker auf, der (wie der nervöse Zigarettenraucher) den Alkohol (besonders den Branntwein) nicht mehr als Getränk, sondern wie eine schnell narkotisierende Droge zu sich nimmt. Die individuelle Alkoholtoleranz scheint in Deutschland stark abgesunken zu sein (Folge der jahrelangen Mangelernährung und der nervösen Überbeanspruchung?). Die zunehmende Abwanderung des Alkoholkonsums aus der Gaststätte in die Häuslichkeit (Zunahme des Flaschenbierabsatzes und des Branntweinabsatzes in Flaschen) hat als unangenehme Folge die Heranführung der Frauen und Kinder an den regelmäßigen Alkoholgenuß mit sich gebracht. Die Alkoholareklame hat in Deutschland einen Umfang angenommen, der weit über dem Durchschnitt anderer Länder liegt. — Die Zahl der Mitglieder der Abstinenzverbände (etwa 50 000) hat bisher kaum $\frac{1}{3}$ des Vorkriegsbestandes erreicht. Wahrscheinlich ist heute erst wieder $\frac{1}{5}$ der betreuungsbedürftigen Trunksüchtigen von den Beratungs- und Fürsorgestellen, deren Zahl seit 1948 laufend gestiegen ist, erfaßt. Die außerhalb der Heil- und Pflegeanstalten zur Behandlung Alkoholkranker verfügbare Bettenzahl (ungefähr 240 Betten, verteilt auf 11 dem Verband der Trinkerheilstätten angeschlossenen Entziehungsanstalten) ist vollkommen unzureichend. Die praktische Trinkerfürsorge wird sehr erschwert durch die Auswirkungen des Artikels 104 des Grundgesetzes von der persönlichen Freiheit. Dadurch stößt die Unterbringung der Trinker in Fällen, wo unverzüglich gehandelt werden müßte, oft auf unüberwindliche Hindernisse. — Trotz vieler negativer Aspekte fehlt es nicht an positiven Zügen: Abgesehen davon, daß der Alkoholismus in steigendem Maße entschiedene Gegner findet, hat der Ausschank von Milch und anderen alkoholfreien Getränken in Betrieben, auf Baustellen und in Milchbars ständig zugenommen. ZECH (Göttingen)^{oo}

Johannes Nørvig and Børge Nielsen: A follow-up study of 221 alcohol addicts in Denmark. [Sankt Hans Hosp., Dept. A, Roskilde.] Quart. J. Alcohol 17, 633—642 (1956).

R. J. Perceval: **Alcohol and alcoholism in the Republic of Ireland.** [St. Patrick's Hosp., Dublin.] *Internat. J. Alcohol* **1**, 146—155 (1955).

Giuseppe Spalatin: **Appunti sul problema del alcohol in Italia.** *Internat. J. Alcohol* **1**, 156—162 (1955).

Decio Parreiras, Giorgio Lolli and Grace M. Golder: **Choice of alcoholic beverage among 500 alcoholics in Brazil.** [Brazil. Nat. Subcomm. on Alcohol., Rio de Janeiro.] *Quart. J. Alcohol* **17**, 629—632 (1956).

Mark Keller and Vera Efron: **Alcoholism in the big cities of the United States.** [Yale Univ. Cent. of Alcohol Stud., Laborat. of Appl. Physiol., New Haven.] *Quart. J. Alcohol* **17**, 63—72 (1956).

William C. Sayres: **Ritual drinking, ethnic status and inebriety in rural Colombia.** *Quart. J. Alcohol* **17**, 53—62 (1956).

Enrique Rosenblatt, Guido Solari, Ines Marchese, Juan Marconi, Rolando Alvarado y Walter Enriquez: **Estudio de algunas condiciones socio-económicas en relación con alcoholismo en una población de Santiago.** (Über den Einfluß einiger Sozial-Ökonomischer Umstände auf den Alkoholismus einer Arbeiterbevölkerung in einer Vorstadt von Santiago.) [Clin. Psychiatr. Univ., Univ. de Chile, Santiago de Chile.] *Internat. J. Alcohol* **1**, 163—170 (1955).

In einer früheren Arbeit beschäftigten sich Verf. mit der Häufigkeit des Alkoholismus unter den männlichen Erwachsenen von Santiagos Vorstadt. Frauen waren nur zu 1,1% Alkoholikerinnen Männer dagegen waren zu 63,4% Gelegenheitstrinker; 28,3% periodische Übertreter (die sich jedes Wochenende oder alle 14 Tage betranken), 8,3% Alkoholiker (die sich noch häufiger betranken oder schwere Alkoholkrise erlitten). Jetzt behalten sie die bewährte Einteilung bei, zusätzlich haben sie die Einkommen und die Wohnungsbedingungen bei 642 Familien untersucht. Tabelle 1 enthält die Einkommen auf Verbrauchseinheiten bezogen (auf einen hart arbeitenden Erwachsenen kommen 1,4, auf einen Säugling 0,5 Verbrauchseinheiten). Gelegenheitstrinker sind in günstigerer Stellung; unter den beiden anderen Gruppen sind die Unterschiede gering und nicht eindeutig. Wohnungen wurden in nichtgenügende, mangelhafte und genügende eingeteilt. In allen 3 Gruppen überwiegen Leute, die in mangelhaften Wohnungen ihren Sitz hatten. Sonst sind die aus Tabelle 2 zu lesenden Ergebnisse jenen aus Tabelle 1 sehr ähnlich. Bei der Betrachtung der Anhäufung von Leuten in jeder Wohnung in Tabelle 3 tritt eine Abstufung unter den 3 Gruppen klar zutage. Möglicherweise stimmt die bei der Untersuchung erhobenen Zahlen von Einkommen nicht mit den wahren überein. Verf. ziehen aus ihrer Arbeit die Schlußfolgerung, daß Zusammengepferchtsein in einer Wohnung besonders zu übermäßigem Alkoholgenuß treibt.

FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

Charles R. Snyder: **Studies of drinking in Jewish culture. IV. Culture and sobriety. A study of drinking patterns and sociocultural factors related to sobriety among Jews.** [Yale Cent. of Alcohol Stud., New Haven.] *Quart. J. Alcohol* **17**, 124—143 (1956).

R. W. Parnell: **Physique and individual alcohol consumption.** (Körperbau und individueller Alkoholkonsum.) [Warneford Hosp., Oxford.] *Internat. J. Alcohol* **1**, 127—133 (1955).

Ausgehend von der früher schon von anderen Autoren gemachten Beobachtung, daß eine gewisse Abhängigkeit zwischen Körperbau und Alkoholkonsum besteht, hat Verf. 265 gesunde männliche Studenten der Universität in Oxford sowie außerdem in getrennten Untersuchungsreihen 92 männliche Insassen einer Nervenheilanstalt und 200 männliche Gefängnisinsassen untersucht. Er fand hierbei, daß die Neigung zum Trinken am größten ist bei den Pyknikern, am geringsten bei Personen mit leptosomem Habitus, während der athletische Konstitutionstyp hier eine Mittelstellung einnimmt.

DÜRRWALD (Jena)

E. Ringel and H. Schinko: **Eine weibliche Alkoholhysterie.** [Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Wien.] *Wien. Z. Nervenheilk.* **12**, 154—164 (1955).

Alkoholhysterie, zu den akuten Alkoholpsychosen gehörig und durch falsche Selbstbeschuldigungen, exhibitionistische Tendenzen und negative Halluzinationen gekennzeichnet, aus einem

intrapyschischen Konflikt entspringend, sei bisher nur bei Männern beschrieben worden. Verff. beschreiben ausführlich den Fall einer 60jährigen Patientin, die wegen einer Zechbetrügerei festgenommen, in einem Verwirrtheitszustand in die Klinik eingeliefert wurde, erregt war, theatralisch vorbeiredete, am nächsten Tag orientiert und depressiv verstimmt war und sich in Selbstbeschuldigungen erging. Aus der Biographie der Patientin schließen Verff., daß die Trunksucht der Frauen einer neurotischen Fehlhaltung entspringe. Diesen Frauen gelinge in der Kindheit nicht die Identifizierung mit der Mutter, häufig aber mit dem trinkenden Vater, was zu Schuldgefühlen führe, die ihrerseits eine intensive Selbsterstörungstendenz hervorriefen. Die weibliche Rolle werde abgelehnt, es komme zu Störungen in den Beziehungen zu den Mitmenschen und zum Versagen im Aufbau normaler sexueller Beziehungen. Die Neurose bilde einen Abwehrmechanismus gegen Triebtendenzen, insbesondere homosexuelle Tendenzen. Die Symptomatik der Alkoholhysterie sei aber nicht nur eine Reaktion auf den jeweils gegebenen aktuellen Konflikt, sondern auch die Wiederholung eines seit langem bekannten Verhaltensmusters, also die Darstellung eines aus der Kindheitssituation entsprungenen neurotischen Konflikts.

HANS-JOACHIM RAUCH (Heidelberg)^{oo}

H. Sattes: Alkohol und Psyche. [Univ.-Nervenklin., Würzburg.] *Ärztl. Laborat.* 2, 3—9 (1956).

Besprechung der hinlänglich bekannten Symptome psycho-physischer Störungen durch Alkohol. Wenig überzeugend sind die vom Verf. gewählten Abgrenzungen der alkoholbedingten Intoxikationsformen. Wenn er — und durchaus mit Recht! — die Ansicht vertritt, daß jeder Genuß von Alkohol zu dem Modellfall einer exogenen oder symptomatischen Psychose führt, dann ist es doch gar nicht nötig, sich um die Differentialdiagnose „Alkoholvergiftung“ und „gewöhnlicher Rausch“ zu bemühen. Es ist auch nicht einzusehen, warum es einer terminologischen Trennung der pathologischen Rauschzustände von den abnormen Alkoholreaktionen bedarf, wenn es sich doch nur um mehr weniger graduelle Abstufungen eines Krankheitsgeschehens handelt.

ROMMENY (Berlin)

M. Francisco Beca: Psicosis y encefalopatias alcoholicas. (Psychosen und Encephalopathien bei chronischen Alkoholikern.) [Relato a las Jornadas Clinicas de Verano del Hospital de Vina del Mar, Chile. 1952.] *Rev. Psiquiatr. y Psicol. méd.* 2, 519—530 (1956).

An Hand von 64 Einzelbeobachtungen bespricht Verf. die klinische Symptomatik der Folgezustände chronischen Alkoholabusus, die außer als Delirium tremens bzw. akute Alkoholhalluzinose auch unter dem Bilde eines Joliffe-Syndroms, katatonen Zustände, einer generalisierten Pseudoparalyse, eines Korsakoff-Syndroms, einer Demenz oder gemischt mit Überwiegen eines der Bilder als führendem Symptom in Erscheinung treten kann. — Der im Blut, Urin und Liquor stets erniedrigte Vitamin B₁-Spiegel und der herabgesetzte Nicotinsäuregehalt des Blutes und Harnes konnte durch Substitution beider Faktoren normalisiert werden, ohne daß das klinische Bild dadurch beeinflusst wurde.

SACHS (Kiel)

Donald E. Macdonald: Mental disorders in wives of alcoholics. (Geistesstörungen bei Ehefrauen von Alkoholikern.) [State Hosp. and North Carolina Rehabilit. Cent., Butner.] *Quart. J. Alcohol* 17, 282—287 (1956).

Der Verf. beschäftigte sich mit der Frage, wie sich der Alkoholismus des Ehegatten auf die Geisteserkrankung der Frau auswirke. — Er untersuchte 18 Patientinnen einer psychiatrischen Abteilung, die alle mit Alkoholikern verheiratet sind bzw. es gewesen sind. Es ergab sich, daß die Geistesstörung bei 11 Frauen zu einem Zeitpunkt auftrat, in dem der Gatte den Alkoholkonsum eingeschränkt hatte. Verf. vermutet, daß dieser Umstand den Ausbruch der Geisteserkrankung beschleunigt habe. Er mißt aber dieser Arbeit nur den Wert einer vorläufigen Mitteilung bei und schlägt weitere, vor allem umfänglichere und eingehendere Untersuchungen vor.

HOLCZABEK (Wien)

Mary Martha Murphy: Social class differences in frustration patterns of alcoholics. (Entmutigungszeichen bei Alkoholikern verschiedener sozialer Herkunft.) [State Colony, Woodbine, N.J.] *Quart. J. Alcohol* 17, 255—262 (1956).

Die vergleichende experimentelle Untersuchung unter Verwendung des Rosenzweig-Picture-Frustration-Testes erfolgte an 3 Gruppen zu je 50 Personen. Die erste Gruppe bestand aus Alkoholikern der mittleren Schichten. Sie stammten aus alten amerikanischen Familien. Die zweite

Gruppe stammte aus niedriger Bevölkerungsschicht (eingebürgerte Amerikaner). Die dritte Gruppe setzte sich aus eingewanderten Amerikanern der niederen Schichten zusammen. Die Probanden aller 3 Gruppen betonten im Test, stärker als zu erwarten war, die Bereitschaft, sich in Belastungssituationen jeweils den Verhältnissen anzupassen. Dies wird dahin gedeutet, daß der „obstacle-dominance factor“ bei diesen Alkoholikern schlecht ausgeprägt sei. Gruppe 2 zeigte im Vergleich mit den Rosenzweigschen Standardwerten einen statistisch signifikant erhöhten Anteil des „ego-defensive factor“. Die Bewertung der Resultate bei Gruppe 2 und Gruppe 3 erwies sich allerdings als schwierig, weil offenbar die Standardisierung des Tests überwiegend an Personen der mittleren Bevölkerungsschichten durchgeführt worden war. Im übrigen legt das Ergebnis der Untersuchung den Gedanken nahe, daß der Test eher konventionelle und durch den kulturellen und sozialen Hintergrund ausgelöste Antworten als tiefere innere Reaktionsbereitschaften zum Vorschein bringt.

BSCHE (Berlin)

Kastler-Maitron et E. Burekard: Quelques considérations sur l'alcoolisme chronique chez la femme. *Cahiers Psychiatr.* 115, 31—44 (1955).

Alan D. Button: A Study of Alcoholics with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. (Untersuchungen von Alkoholikern mit dem sog. Minnesota Multiphasic Personality Inventory.) [*Valley Childr. Hosp. and Guid. Clin., Shields and Millbrook, Fresno, Calif.*] *Quart. J. Alcohol* 17, 263—281 (1956).

Bei dem M. M. P. I. handelt es sich um einen 550 Einzelfragen umfassenden „objektiven“ Persönlichkeitstest. Dadurch können neun verschiedene psychopathologische Symptomenbilder gegeneinander abgegrenzt werden. — Diese Spezialmethode ist recht kompliziert. Ihr Verständnis setzt eingehendes Literaturstudium voraus, welches nicht allein aus dieser Arbeit gewonnen werden kann. Nur die Originalarbeiten können dem Interessierten Aufschluß geben. Auch die Ergebnisse über Alkoholiker-Untersuchungen mit dem M. M. P. I. können ohne eine exakte Kenntnis der Methode nicht verstanden werden.

GERCHOW (Kiel)

Alan D. Button: A Rorschach study of 67 alcoholics. (Rorschachstudie bei 67 Alkoholikern.) *Quart. J. Alcohol* 17, 35—52 (1956).

Auf Grund von ganz spezifischen Verschiebungen im Rorschach-Profil diagnostiziert Verf. das typische Alkoholsyndrom heraus und glaubt außerdem noch Differentialdiagnosen hinsichtlich der einzelnen Typen geben zu können. (Die Arbeit ist wertvoll für Kenner der amerikanischen Detailstudien auf dem Gebiet des Rorschach-Verfahrens.)

JANSEN (Mainz)

A. Kaldegg: Psychological observations in a group of alcoholic patients. With analysis of Rorschach, Wechsler-Bellevue and Bender Gestalt test results. [Dept. of Psychol. Med., Guy's Hosp., London.] [*Brit. Rorschach Forum, London, 27. IV. 1956.*] *Quart. J. Alcohol* 17, 608—628 (1956).

Rudolf Bilz: Das Belagerungserlebnis in den Alkoholhalluzinosen. Eine Untersuchung über die Situation und das Verhalten des Subjekts. [*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ., Mainz.*] *Nervenarzt* 27, 402—409 (1956).

Frederick Lemere, Milton A. Maxwell and Paul O'Hollaren: Sociological survey of 7,828 private patients treated for alcoholism. (Eine soziologische Analyse von 7828 wegen Alkoholismus behandelten Patienten.) [*Shadel Sanit., Seattle, Wash., and Dept. of Sociol., State Coll. of Washington, Pullman.*] *J. Nerv. Dis.* 123, 281—285 (1956).

Das Untersuchungsergebnis stützt sich auf 7828 Patienten, die auf freiwilliger Basis behandelt wurden. — Im Rahmen übersichtlicher graphischer Darstellungen wird gezeigt, daß in den Nachkriegsjahren ein starkes Ansteigen der einschlägigen Patientenzahl zu beobachten war. Seit 1947 konnte eine rückläufige Entwicklung festgestellt werden. 88% waren Männer, 12% Frauen. Der Religionszugehörigkeit nach überwogen die Protestanten (66%), während Katholiken nur mit 18% beteiligt waren. 44% der Patienten kamen aus Städten über 100 000 Einwohnern, 50% aus solchen unter 100 000 Einwohnern und nur 6% aus ländlichen Gemeinden. Altersmäßig lag die größere Häufung bei den 40—50jährigen (38%); 6% zwischen 20 und 30, 34% zwischen 30 und 40, 18% zwischen 50 und 60 und 4% zwischen 60 und 70 Jahren. Weitaus die meisten

waren verheiratet (74%), von denen wiederum die meisten keine Kinder hatten (33%). Unter den Berufsgruppen standen die Arbeiter (36%) an erster Stelle, gefolgt von den Geschäftsleuten (20%). Auffällig viele Kranke (33%) wurden von früheren Patienten zugewiesen.

GERCHOW (Kiel)

Daniel J. Feldman: The treatment of chronic alcoholism: a survey of current methods. (Die Behandlung des chronischen Alkoholismus: Ein Überblick über die gebräuchlichen Methoden.) [Dep. of Med., New York Univ. Coll. of Med., New York.] *Ann. Int. Med.* 44, 78—87 (1956).

Das Interesse am Alkohol als medizinisch-soziales Problem hat die Arbeit angeregt. Als Ergebnis werden die verschiedenen Therapien diskutiert. Der akute alkoholische Zustand soll eine Phase des chronischen Alkoholismus sein. Hier wird die Anwendung von adrenocorticalen Hormonen, und Rauwolfia-Derivaten empfohlen. — Die langdauernden Behandlungen sind psychologisch basiert. — Die endokrine Behandlung des Alkoholismus beruht auf der Annahme, daß dieser auf einer Dysfunktion der Hypophyse beruht.

v. BROCKE (Heidelberg)

Roy D. Craig: Pagitane in the treatment of alcoholism. A preliminary report. (Pagitane zur Behandlung von Alkoholismus. Vorläufiger Bericht.) *Quart. J. Alcohol* 17, 24—27 (1956).

P. wird in Amerika neuerdings als antispastisches Mittel bei Parkinsonismus verwendet. Die toxischen Nebeneffekte von Pagitane (Pagitane hydrochloride = cycrimine hydrochloride (Lilly) = 1-phenyl-1-cyclopentyl-3-piperidino-1-propanol hydrochloride) werden durch Alkoholgenuß potenziert und führen zu Ataxie, Erbrechen und Nausea. Danach wird oft kein Alkohol mehr angerührt. CRAIG beschreibt 6 Fälle (1 Parkinson, 1 Thomsen und 4 Alkoholiker) und regt an, Versuche bei Alkoholikern mit P. zu machen, da es weniger gefährlich als Disulfiram sei. Amerikanische Literatur über Pagitane und seine Verwendung bei Parkinsonismus.

RUUDOLF KOCH (Halle a. d. S.)

F. Ruck: Alkoholentziehungskur mit Hilfe eines bedingten Reflexes. (Apomorphinentziehungskur.) [Arbeitstag. über Psychother., Leipzig, 13.—15. I. 1955.] *Psychiatr. Neurol. u. med. Psychol.* 8, 88—92 (1956).

Nach einem Seitenhieb auf die angebliche Hilflosigkeit der älteren Ärzte folgen etwas kursorische Ausführungen über die Antabusentdeckung und das Brechzentrum sowie die corticale Verknüpfung von unbedingtem (Apomorphin) und bedingtem (Alkohol) Reflex, danach eine ausführliche Beschreibung der regulären Durchführung einer Apomorphinbehandlung mit Besprechung der psychotherapeutischen Situation.

ELSTE (Heidelberg)^{oo}

A. Dyk: Die Alkohol-Antabus-Reaktion als Modell des Dumping-Syndroms. [Privatklin. Dr. v. Hohenbalken, Kitzbühel, Tirol.] *Wien. med. Wschr.* 1955, 698—699.

Die Ähnlichkeit der Alkohol-Antabus-Reaktion und des Dumping-Syndroms liegt in dem unspezifischen Charakter einer vegetativen Kippreaktion. Sowohl die hämodynamischen (Puls, Blutdruckwerte), wie die Stoffwechselfvorgänge (über die Acetaldehydanreicherung bei der A.A.R. und über die Veränderung des Glucose-6-Phosphorsäureabbau beim Dumping-Syndrom) liegen in dieser Richtung. Durch Liegehaltung des Patienten, wie auch durch Mesantoin können beide Reaktionen abgeschwächt werden. Die A. A. R. kann als Modell zur Erforschung des Dumping-Syndrom dienen.

R. KÜHN (Bad Neuenahr)^{oo}

J. E. Vandervelde: Le projet gouvernemental de révision de la loi sur l'acool. (Der Regierungsentwurf zur Änderung der Alkohol-Gesetzgebung.) *Acta neurol. et psychiatr. belg.* 56, 442—444 (1956).

Es werden verschiedene Seiten eines Entwurfs zur Änderung der Alkohol-Gesetzgebung in Belgien beleuchtet.

GRÜNER (Frankfurt a. M.)

Peter Hartocollis and Donald M. Johnson: Differential effects of alcohol on verbal fluency. [Dept. of Psychol., Michigan State Univ., East Lansing.] *Quart. J. Alcohol* 17, 183—189 (1956).

Über den Tag verteilte Trinkversuche mit Gelegenheitstrinkern und Alkoholgewöhnten (30 Versuchspersonen, mittleres Alter 28 Jahre) sowie 30 Kontrollpersonen (mittleres Alter 27 Jahre) wurden durchgeführt. Das Getränk enthielt 20 Vol.-% Alkohol. Ein Blutalkohol-

spiegel von $1\frac{0}{100}$ wurde angestrebt, $0,5$ — $1,5\frac{0}{100}$ erreicht. Der Alkoholeinfluß auf den Intellekt wurde durch Prüfung der Wortfindungsgeschwindigkeit (Tests) geprüft, die Wortzahl als Maßstab genommen und unter Alkoholeinfluß eine Verminderung der Geschwindigkeit und der Qualität der Antworten sowie eine Vermehrung der Wiederholungen festgestellt. Die Ergebnisse waren teilweise bereits bei $0,1$ — $0,5\frac{0}{100}$ signifikant unterschiedlich. ABEL (Münster i. Westf.)

E. Gross und St. Sandkühler: Eigenarten der Alkoholunverträglichkeit Lymphogranulomkranker. [Freiburg i. Br., 20.—24. IX. 1955.] 5. Kongr. Europ. Ges. Hämatol. 1956, 709—712.

Von 224 befragten Patienten konnten 140 Antworten verwertet werden. Alkoholbeschwerden haben angegeben: von 23 Jugendlichen unter 20 Jahren 35%, von 50 Kranken mittleren Alters 66%, von 27 älteren Patienten (über 40) 33%, Frauen eindeutig häufiger als Männer in der mittleren Altersgruppe. Bei rasch verlaufenden Fällen findet sich der Alkoholschmerz seltener. In der Regel treten 5—15 min nach Einnahme kleiner bzw. kleinster Alkoholmengen heftige, bohrende Schmerzen in der Gegend florid erkrankter Lymphknoten auf, die bis 2 Std und länger anhalten. Auch allgemeine Beschwerden kommen vor. SPANN (München)

K. Roth-Stielow: Blutalkoholberechnung — eine immer noch unsichere Sache. Neue jur. Wschr. A 1956, 1785—1786.

Eine Betrachtung vom Standpunkt des Richters: „Die . . . Arbeit von MATTIL hat die Fragwürdigkeit der bisher zur Schau getragenen Sicherheit in der Verwertung aller Blutalkoholbestimmungen eindrucksvoll beleuchtet. Die Durcharbeit des Gutachtens (des Bundesgesundheitsamts) trägt nicht dazu bei, vor sich selbst sicherer zu werden. Im Gegenteil! . . .“ Ohne den Vorteil der alkoholspezifischen Nachweismethode einer Würdigung wert zu erachten, werden aus älterer Literatur hervorgeholt und wieder ins Feld geführt: Desinfektionsfehler (mit nicht-alkoholischen Substanzen), Narkose, Benzininhalation, Diabetes u.a. „In dubio pro reo“ soll nur von dem niedrigsten aller Einzelwerte ausgegangen werden dürfen, ferner soll die Fehlerbreite der Bestimmungsmethode abgezogen und schließlich die höchste Abweichung bei Bestimmung der Kontroll-Lösung abziehend berücksichtigt werden. Der Rückrechnungswert von $0,1$ wird als problematisch bezeichnet. Vor allem geht es um die Frage, ob überhaupt zurückgerechnet werden darf. Hier mit Berechtigung wird (mit ELBEL) das Wort erhoben gegen die simplistische und schematische Rückrechnung. Zum Beweis für die Unhaltbarkeit jeder Schematisierung wird — nicht ungeschickt — die Tabelle S. 34 unten des Gutachtens des BGA herangezogen, aus der sich nach Frühstück eine 2stündige Resorption mit Anstieg auf $1,07\frac{0}{100}$ BA ergibt; routinemäßig — so wird argumentiert — würde für den Zeitpunkt 1 Std früher (= 1 Std nach Trinkende) rechnerisch der Wert von $1,17\frac{0}{100}$ BA angenommen werden, während der BA in Wirklichkeit nur $0,59\frac{0}{100}$ betrug (Fehler: $0,58\frac{0}{100}$ zu hoch!). RAUSCHKE (Heidelberg)

Milan Vámoši und Mirko Mego: Erfahrungen über die Feststellung des Alkoholeinflusses auf Kraftfahrer. 1. Mitt. [Inst. f. gerichtliche Med., Univ. Bratislava (Preßburg) CSR.] Soudní lék. 1956, 329—335 mit dtsch. Zus.fass. [Slovakisch].

Auf einer Straße, die Preßburg mit einer Weingegend verbindet, wurden nachts überraschend alle Kraftfahrer untersucht. 50% waren angeheitert oder betrunken, 84% gaben den Genuß von alkoholischen Getränken zu. $\frac{1}{3}$ der Untersuchten wurde in der Nacht von Samstag auf Sonntag nach der Löhnung untersucht, $\frac{2}{3}$ in der Nacht zwischen zwei gewöhnlichen Wochentagen. Werte ab $0,5$ wurden als angeheitert betrachtet. — Eine zweite derartige Kontrolle wurde bei Tage während der Arbeitszeit bei den Fahrern eines großen Verkehrsbetriebes gemacht. 11% waren angeheitert oder betrunken. Ein Fahrer, der schon mal einschlägig vorbestraft war, wurde sofort entlassen. Diese Untersuchung löste unter den Fahrern großen Schrecken aus, führte aber auch zu Verbesserungen in der Verpflegung der Fahrer.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

O. Schmidt, H. Hansmann und P. Gottschalk: Ein durch Schwerkraft betriebener Drehstuhl. [Inst. f. gerichtl. Med. Univ., Göttingen u. Werkst. f. Elektroakustik, Göttingen.] Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 170, 132—141 (1956).

Der für nystagmographische Untersuchungen konstruierte Drehstuhl besteht aus einem drehbaren Oberteil mit Autositz und Anschnallgurt, dessen Achse in Kugellager in eine eiserne Trägerkonstruktion eingepaßt ist. Die Stuhlachse steht durch Treibriemen mit einem „Getriebe“ in Verbindung, an welchem ein Seil auf den Rillen auswechselbarer Kalotten verschiedener

Formen und Radien aufgespult wird. Der Seilzug läuft über eine Rolle an der Zimmerdecke und wird am Ende mit auswechselbaren Gewichten belastet. Die Schwerkraft des Gewichts treibt den Drehstuhl nach Auslösung der Haltvorrichtung an. Der Drehstuhl erreicht eine konstante Geschwindigkeit, bei der er sich etwa 100 sec dreht. Die Bremsung geht so vor sich, daß das Seil infolge Beharrungsvermögens des rotierenden Stuhles rückläufig auf die Kalotte aufgespult wird, das Gewicht also angehoben wird und der Stuhl Hubarbeit leisten muß. Die Bremsverzögerung von etwa $6^{\circ}/\text{sec}^2$ dauert etwa 20 sec. Durch Windsegel wird der erforderliche Luftwiderstand gewährleistet, dem bei gewollten Drehabläufen die Antriebsleistung angepaßt werden muß. Schwerkraft, Drehmoment, Reibung und Trägheitsmoment bleiben bei geeigneter Anordnung innerhalb ausreichend konstanter Größen, wie im einzelnen mathematisch berechnet wird. Die Aufzeichnung der Augenbewegungen geschieht elektromagnetisch; die Ableitung erfolgt über Bürstenschleifringe, die bei drei bestimmten Winkelstellungen des Stuhles kurzfristig die Stromführung unterbrechen, so daß die Drehabläufe des Stuhles fortlaufend kontrolliert und mitaufgezeichnet werden. Mit diesen Eigenschaften und bei der (durch Auswechslung der Kalotten und Gewichte herbeizuführenden) Variabilität erzielbarer Drehabläufe ist der Drehstuhl vielen früher angegebenen bei Nystagmusprüfungen überlegen. Er ermöglicht: Drehung mit konstanter unter- und überschwelliger Beschleunigung zur Erfassung des Reizschwellenwertes und des (bei Alkoholeinwirkung gestörten) optokinetischen Nystagmus; definierte Drehabläufe, und zwar initiale Beschleunigung zur Auslösung des perrotatorischen Nystagmus und gleichmäßiges reizloses Intervall zur Erfassung der Dauer und des Abklingens des Perrotatorius; schließlich Bremsbeschleunigung zur Einleitung der postrotatorischen Nystagmusphasen. Eine zusammenhängende Erfassung aller Nystagmusphasen wird also mit diesem Drehstuhl gewährleistet.

RAUSCHKE (Heidelberg)

E. Reimers: Trunkenheit am Steuer. [Staatsanwaltschaft, Flensburg.] Kriminalistik 8, 276—278 (1956).

Robert E. Popham: Alcoholism and traffic accidents. A preliminary study. (Alkoholismus und Verkehrsunfälle. Eine vorläufige Studie.) [Ontario Alcoholism Res. Found., Toronto.] Quart. J. Alcohol 17, 225—232 (1956).

Eine Liste von 427 alkoholisierten Kraftfahrern, die Verkehrsunfälle hatten, wurde mit den Listen chronischer Alkoholiker von 4 Kliniken verglichen. Dabei stellte sich heraus, daß unter diesen Kraftfahrern ein größerer Anteil chronischer Alkoholiker aufschien, als dies dem Prozentsatz der trinkenden Bevölkerung entspricht. Der alkoholisierte Kraftfahrer ist mehr ein Problem des Alkoholismus als ein Problem des Gelegenheitsstrinkers. Die derzeitige Propaganda für Nüchternheit am Volant kann nur beim Gelegenheitsstrinker, aber nicht beim chronischen Alkoholiker erfolgreich sein.

BREITENECKER (Wien)

Konrad Händel: Zur Frage der Häufigkeit alkoholbedingter Unfälle. Zbl. Verkehrs-Med. 1/2, 309—320 (1956).

Um der Behauptung interessierter Kreise, Alkoholeinfluss spiele bei Verkehrsunfällen eine völlig unbedeutende Rolle, begegnen zu können, hat Verf. die Unfallstatistiken seines engeren und weiteren baden-württembergischen Raumes auf die Prozentsätze an alkoholbedingten Unfällen überprüft und zunächst festgestellt, daß die einschlägigen amtlichen Ziffern unrichtig sind, weil die amtlichen Prozentzahlen sich auf alle Unfallursachen beziehen, derer für einen einzelnen Unfall in der Statistik oft mehrere angeführt werden (Baden-Württemberg 1953: 116 022 Unfallursachen für 69 940 Verkehrsunfälle). Nicht auf die Ursachen sondern auf die Gesamtzahlen der Unfälle bezogen errechnet sich also ein bedeutend höherer Anteil an Alkoholbeeinflussung, als in der amtlichen Statistik zum Ausdruck kommt. Aus dem reichhaltigen Zahlenmaterial sei folgende Auswahl wiedergegeben: Im Lande Baden-Württemberg betragen die Alkoholunfälle (Fahrzeugführer und die sehr in der Minderheit vertretenen Fußgänger zusammengenommen): 1953 = 5,9 %; 1954 = 5,73 %; 1955 = 6,57 % (wobei der Anstieg weniger auf eine Zunahme von Trunkenheitsfahrten als auf strengere Überwachungsmaßnahmen durch besser geschulte Beamte zurückgeführt wird). Unter diesen Alkoholunfällen waren 9,32 % tödlich, 82,9 % mit Körperverletzung und 7,8 % lediglich mit Sachschaden. Für die gleiche Zeit ergibt das Material der Stadt Mannheim: 1953 = 7,53 %; 1954 = 7,96 %; 1955 = 9,9 % (nach der amtlichen Statistik 1955 = 6,6 %). Der Landkreis Mannheim (mit Ausnahme polizeiselbständiger Städte) hatte 1953 = 10,4 %, 1954 = 8,24 % und 1955 13,05 % Alkoholunfälle. Bei schlechter Witterung sanken die Ziffern, weil dann unnötige Fahrten vermieden werden. Zum Vergleich werden Statistiken

des Auslandes (Schweiz, Schweden, verschiedene Staaten der USA) herangezogen, deren Zahlen von den deutschen nicht wesentlich abweichen und bestätigen, daß Unfälle nicht nur in ziemlich hohem Prozentsatz alkoholbedingt sind, sondern daß Alkoholeinfluß auch zu besonders schweren Verkehrsunfällen führt.

RAUSCHKE (Heidelberg)

M. Nápravnik: Ein ungewöhnlicher tödlicher Unfall in der Landwirtschaft. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Brünn.] Soudní lék. 1956, 314—317 [Tschechisch].

StGB § 315 a Abs. 1 Ziff. 2 (Fahruntüchtigkeit). Bei einem Blutalkoholgehalt unter $1,5\text{‰}$ (hier $1,33\text{‰}$) kann Fahruntüchtigkeit dann vorliegen, wenn dem Kraftfahrer infolge einer alkoholbedingten Enthemmung die innere Bereitschaft zu einem verkehrsgerechten Verhalten gegenüber ihm bekannten und bevorstehenden schwierigen Verkehrsgelegenheiten fehlt. [OLG Koblenz, Urt. v. 8. XI. 1956 — Ss 382/56.] Neue jur. Wschr. A 1957, 233.

BGB § 138; Allg. Unfallvers. Bedingungen (AUB) § 3 Ziff. 2 u. 5 (Ausschluß von der Unfallversicherung). Ein Unfall, der durch Schlaftrunkenheit des Verunglückten verursacht worden ist, beruht nur dann auf einer „Bewußtseinsstörung“ im Sinne von § 3 Ziff. 5 AUB, wenn das Einschlafen nicht allein die Folge natürlicher Übermüdung ist, sondern durch Krankheit, Alkoholgenuß oder künstliche Mittel hervorgerufen oder gefördert worden ist. [BGH, Urt. v. 10. I. 1957 — II ZR 162/56, Oldenburg.] Neue jur. Wschr. A 1957, 381—383.

StGB § 330 a (Rauschat). Bleibt zweifelhaft, ob der verschuldete Rausch die Zurechnungsfähigkeit des Täters ausgeschlossen oder nur erheblich vermindert hat, so ist der Täter aus § 330 a StGB zu verurteilen. [BGH, Beschl. v. 15. X. 1956 — GSSt 2/56.] Neue jur. Wschr. A 1957, 71—72.

L. Paterni, F. Dotta e M. Sappa: Intossicazione da etilenglicolo nei ratti albi con speciale riguardo agli effetti ematologici. (Die Äthylenglykolvergiftung der weißen Ratte unter besonderer Berücksichtigung hämatologischer Daten.) [Padigl. VIII, Policlin. Umberto I, Roma.] Fol. med. (Napoli) 39, 242—259 (1956).

Ratten erhalten bis zum Tode, das ist nach durchschnittlich 30 Tagen, jeden 2. Tag Äthylenglykol 4,0/kg subcutan. — Sehr frühzeitig entwickelt sich eine hochgradige fortschreitende Anämie, verbunden mit einer allgemeinen Hämosiderose. Sowohl im strömenden Blut wie auch im Knochenmark finden sich reichliche nackte Kerne mit starken regressiven Veränderungen. Sie entstammen den Reticulumzellen, den Zellen der myeloischen Reihe und den Megakaryocyten. Ihre Anwesenheit spricht für gleichzeitig bestehende lytische Vorgänge am weißen Blutzellsystem. Ob hierfür eine direkte Giftwirkung anzuschuldigen ist, oder aber ob es sich um eine individuelle besondere Gifanfälligkeit der Zellen handelt, ist nicht mit Sicherheit zu klären. Die Störungen jedoch sowohl der roten wie auch der weißen Blutzellen (Reifungsstörungen, Kernplasmaverschiebungen, Teilungsstörungen u. ä.) sprechen im Sinne einer myelotoxischen Schädigung. Die beobachtete Siderose entsteht einmal durch die erwähnte Hämolyse, zum anderen aber auch sicherlich durch verminderte Wiederverwendung des Eisens infolge einer Störung in der Erythroblastenreifung. — Eine Giftwirkung auf Leber und Niere dokumentiert sich in degenerativ nekrotisierenden Parenchymschädigungen, dazu findet man in diesen Organen wie vor allem auch in der Milz eine gleichzeitige hypertrophierende Mesenchymreaktion.

EHRHARDT (Dessau)

Fr. Rolf Preuss: Zur Isolierung der Barbiturate aus Blut auf dialytischem Wege. [Pharmazeut. Inst., Univ., Freiburg i. Br.] Arch. Toxikol. 16, 190—195 (1956).

Die in einer Dialyseapparatur aus Blut abgetrennten Barbituratmengen werden mit den nach dem Stasschen Verfahren gewonnenen Mengen verglichen. Es ergab sich, daß das dialytische Verfahren höhere Ausbeuten und größere Reinheit der Substanz liefert. Modellversuche wurden mit Luminal, Evipan und Eunarcon in Blut durchgeführt. Eine Beschreibung und Abbildung der abgeänderten Manegoldschen Dialyseapparatur ist wiedergegeben. An 2 Suicidfällen mit Quadronox bzw. Luminal werden die nach der Dialyse-Methode und dem Stas-Ver-

fahren aus Blut und Gehirn gewonnenen Mengen an Substanz mitgeteilt. Als Kriterium für die Reinheit der gewonnenen Substanzen wurde die Zwicker-Bodendorfsche Reaktion herangezogen.
E. BURGER (Heidelberg)

Report on barbiturates by the New York Academy of Medicine. Committee on Public Health. Subcommittee on Barbiturates. (Bericht über Barbiturate, veröffentlicht von der Medizinischen Akademie in New York, Ausschuß für das öffentliche Gesundheitswesen, Unterausschuß für Barbiturate.) Bull. New York Acad. Med. **32**, 456—481 (1956).

In dem vorliegenden umfassenden und mit zahlreichem Zahlenmaterial versehenen Bericht sind im einzelnen behandelt: Anwendung der Barbiturate, Mißbrauch, Arten des Mißbrauches, Folgen des Mißbrauches, vorherrschender Mißbrauch, Vergiftungen und tödliche Vergiftungsfälle durch Barbiturate, Vergiftungen in suicidalen Absicht, Bezugsquellen der Barbiturate, Mißbrauch bei Verordnung von Barbituraten, Barbiturate ohne Rezept. In weiteren Abschnitten sind die bereits früher ergangenen Empfehlungen des Ausschusses über die Verwendung von Barbituraten sowie die Gesetzgebung in den USA und anderen Ländern erörtert. Aus den Zahlenangaben über den Verbrauch von Barbituraten ist zu entnehmen, daß z. B. im Jahre 1948 in den USA schätzungsweise 336 Tonnen, das sind 24 Dosen zu 0,1 g auf den Kopf der Gesamtbevölkerung kamen. Für New York wurde ermittelt, daß 12% aller Verschreibungen barbiturat-haltige Medikamente betreffen. Ein Fünftel aller Fälle von Vergiftungen durch Medikamente kommen auf Barbiturate. — Abschließend wird empfohlen, daß alle Staaten dem Gesetzesentwurf betreffs Herstellerkontrolle und Verbreitung zustimmen sollen. Die Bildung eines Aufsichtsstabes wird vorgeschlagen; er soll vornehmlich für Großstädte eingesetzt werden. Ein Aufklärungsfeldzug soll durch die Gesundheitsministerien, medizinischen und pharmazeutischen Gesellschaften geführt werden, um ihre Mitglieder auf die Verantwortlichkeit hinsichtlich der Gefahren für die Patienten hinzuweisen. Gleichzeitig wird aber auch mit allen Mitteln die Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahren des Mißbrauches der Barbiturate durchzuführen sein.

E. BURGER (Heidelberg)

P. M. G. Broughton, G. Higgins and R. P. O. Brien: Acute barbiturate poisoning. (Akute Barbitursäurevergiftungen.) [Dep. of Clin. Biochem., Radcliffe Infirm., Oxford.] Lancet **1956 I**, 180—184.

Akute Barbitursäurevergiftungen sind in zahlreichen Ländern ein ernst zu nehmendes Problem geworden, schon im Hinblick auf die steigenden Zahlen akuter Vergiftungsfälle. Methodisch bedeutet die Einführung der Spektrophotometrie zur Bestimmung der Qualität und der Quantität des jeweils zur Anwendung gelangten Barbiturates einen erheblichen Fortschritt. Die Mitteilung der Verf. berichtet von den Ergebnissen spektrophotometrischer Untersuchungen (mit der Methode von WALTHER u. a. und mit der Methode von GOLDMANN in der Modifikation von BROUGHTON) an 36 Patienten, ferner von 10 tot aufgefundenen Vergifteten. Bei den klinisch-stationären Kranken wurden bei Aufnahme und während der Behandlung Harn, Blut, Mageninhalt geprüft, am Leichengut Blut, Urin, Liquor cerebrospinalis, Leber, Nieren, Magen-Darminhalt. Die fortlaufende Untersuchung des Barbitursäuregehaltes, besonders des Blutes wird besonders zum Verlauf und hier zur Wiederkehr des Bewußtseins verfolgt; hierbei ergab sich, daß die Kranken das Bewußtsein wiedererlangten bei einem Blut-Barbituratspiegel von 5—9 mg je 100 ml bei langsam, protrahiert wirksamen Barbitursäureabkömmlingen von 1,7—4,2 mg/100 ml bei mäßig protrahiert wirksamen Barbitursäureabkömmlingen und von 1—2 mg/100 ml bei kurz wirksamen Barbitursäureabkömmlingen. Tabellen und graphische Übersichten schlüsseln die Einzelergebnisse auf. Die durchschnittliche Dauer der Bewußtlosigkeit der Vergifteten betrug bei Veronal (und ähnlichen Körpern) über 120 Std, bei Soneryl etwa 90 Std, bei Nembutal wenig über 30 Std. Therapeutische Gaben von Pikrotoxin beschleunigten nicht unerheblich die Rückkehr des Bewußtseins. Einzelheiten sind aus der Arbeit zu entnehmen. Aus den Untersuchungen resultiert, daß die spektrophotometrische Bestimmung des Barbitursäurespiegels des Blutes zuverlässigen Aufschluß über den Schweregrad der jeweils vorliegenden Vergiftung gibt.

CORNELIUS (Krefeld)

Albert F. Gigot: Barbiturate poisoning. (Barbiturat-Vergiftung.) Lahey Clin. Bull. **9**, 211—214 (1956).

Der Zustand einer Vergiftung durch Barbitursäurederivate ist zu vergleichen mit dem Zustand eines Menschen, der sich in tiefer Narkose befindet. Aus diesem Vergleich leitet der Verf.

die vorgeschlagenen therapeutischen Maßnahmen ab, die sich im wesentlichen auf die Unterstützung von Kreislauf und Atmung beziehen. Die intravenöse Applikation von Krampfgiften wird abgelehnt. Wesentlich neue Gesichtspunkte werden nicht gebracht. **LORKE** (Göttingen)

L. Dérobert, R. Le Breton et J. Vacher: Sur une intoxication par un dérivé barbiturique à action hypnogène rapide. (Intoxikation mit einem rasch wirksamen Präparat der Barbitursäurereihe.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 14. V. 1956.] *Ann. Méd. lég. etc.* **36**, 163—164 (1956).

Beschreibung eines gewöhnlichen tödlichen Vergiftungsablaufes nach Einnahme von 40 Tabletten des Präparates Immenoctal [5 allyl-5 (1-methylbutyl) Barbitursäure (Natriumsalz dieser Verbindung)]. Keine außergewöhnlichen Leichenbefunde. Nachweis der Verbindung in Blut und Urin.
HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Vítězslav Chaloupka: Morphologische Veränderungen des Leberläppchens durch einige Narkotica und Anaesthetica. [Inst. f. gerichtl. Med., Med. Militäarakad., Hradec Králové.] *Soudní lék.* **1956**, 341—348 [Tschechisch].

Versuche an Meerschweinchen mit hohen Dosen. Sie überlebten 5—90 min. Alkoholderivate wie Äther und Urethan machten vorwiegend Vacuolen bei völligem Glykogenschwund und starke Gefäßveränderungen. Durch diese Gefäßveränderungen waren die Lebern von denen der folgenden Vergiftungen zu unterscheiden. — Barbiturate verursachen dagegen eine Dissoziation in Gruppen von Leberläppchen, scharf abgegrenzt gegen das übrige Lebergewebe. Glykogen war vorhanden. — Procain setzte Erweiterung der Sinus im Zentrum und Vacuolisierung der Leberzellen an dieser Stelle. Um die portobiliären Gefäße Ödem und Blutaustritte. — Nach Morphin neigten Leberzellen zu Eosinophilie bis zur Nekrose, besonders im Zentrum der Läppchen.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

R. Jürgens und R. Seitz: Agranulocytose durch Schlafmittel. [45. Kongr.-Ber. Göttingen, 7.—8. VII. 1955.] *Nordwestdtsh. Ges. inn. Med.* **1955**, 22—23.

G. Elsässer: Halluzinose bei chronischem Adalinmißbrauch. Beitrag zu den Erscheinungs- und Erlebnisformen exogener psychotischer Syndrome. Landesheilanst., Bonn.] *Nervenarzt* **27**, 218—219 (1956).

J. Flament: Un cas de delirium tremens barbiturique au cours d'une barbituomanie d'étiologie inhabituelle. [Inst. de Psychiatr., Hop. Univ. Brugmann, Bruxelles.] *Acta neurol. et psychiatr. belg.* **56**, 487—506 (1956).

F. Hahn und R. Schunk: Zur Behandlung der Schlafmittelvergiftung mit Analeptica. Ein experimenteller Überblick mit besonderer Berücksichtigung des Methyläthylglutarimid (Megimid, Eukraton). [Pharmakol. Inst., Med. Akad., Düsseldorf.] *Dtsch. med. Wschr.* **1956**, 1643—1646, 1654.

U. Gottstein und G. Puls: Behandlung einer schweren Schlafmittelintoxikation mit Megimid unter gleichzeitiger Messung der cerebralen Zirkulation. [II. Med. Univ.-Klin., München.] *Münch. med. Wschr.* **1956**, 1505—1506.

Sadamitsu Manabe: Studies on absorption spectro-analysis of apomorphine poisoning. (Absorptionsspektralanalytische Untersuchungen bei Apomorphinvergiftungen.) [Inst. of Leg. Med., Dept. of Hyg. and Forens. Chem., and Obstetr. and Gynecol. Clin., Fac. of Med., Kyushu Univ., Fukuoka.] *Jap. J. Legal Med.* **10**, 341—357 mit engl. Zussf. (1956) [Japanisch].

Das Apomorphin wurde vom Verf. durch Extraktion mit Äther aus Na-bikarbonatalkalischen oder ammoniakalischen Lösungen bei p_H 7,5 extrahiert, nachdem zuvor mit Äther bei stark saurer Lösung die Störsubstanzen beseitigt wurden. Aus den Abbildungen der Originalarbeit geht hervor, daß Apomorphin einen Kurvenverlauf der Extinktion im U.V. besitzt, der bei 246 $m\mu$ ein Minimum und bei 272 $m\mu$ ein Maximum aufweist. In Tierversuchen wurde der Weg des eingegebenen Apomorphin mit dieser Analysenmethode verfolgt. Es ergab sich, daß bei subcutaner Injektion beim Kaninchen Apomorphin im Magen und im Urin gefunden wurde.

Bei peroraler Verabreichung wurde beim Kaninchen in kurzer Zeit im Gastrointestinaltrakt, in relativ längerer Zeit im Urin, aber keine Spuren in anderen Organen gefunden. Bei intravenöser Injektion wurde die Substanz beim Kaninchen im Magen und im Urin vorgefunden. Apomorphin wird zum größten Teil im Körper abgebaut, so daß nur ein kleiner Teil unverändert vorgefunden wurde. Bei Vergiftungsfällen mit Apomorphin, gleich welcher Applikation, ist also Mageninhalt am geeignetsten, in zweiter Linie Urin.
E. BURGER (Heidelberg)

Shichiro Akiya and Nobuo Motohashi: Studies on the microdetermination of the analeptic amine and its application to the urine. (Untersuchungen über die Mikrobestimmung von „Weckaminen“ und die Anwendung bei der Ausmittlung im Urin.) [Gen. Inst. of Leg. Med., Tokyo Med. and Dent. Univ., and Dept. of Forens. Chem., Fac. of Med., Univ. of Tokyo, Tokyo.] Jap. J. Legal Med. 10, 478—482 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Am Beispiel des Methylpropamins untersuchten Verff. die Mikrobestimmung, die mit der gefärbten Komplexverbindung mit Methyloorange durch Extinktionsmessung bei 530 μ im Spektrophotometer durchgeführt wurde. Sie fanden, daß bei oraler Einnahme von 5 mg Methylpropamin-Hydrochlorid die höchste Ausscheidung im Harn nach 12—18 Std erreicht ist und daß nach 48 Std mehr als 90% der eingenommenen Menge als Methylpropamin ausgeschieden ist.
E. BURGER (Heidelberg)

Horst Jatzkewitz und Ursula Lenz: Zur Leistungsfähigkeit einer papierchromatographischen Methode beim klinischen Suchtmittelnachweis an Hand von 1000 laufenden Untersuchungen. [Klin. Inst. d. Dtsch. Forschg.-Anst. f. Psychiatr. (Max-Planck-Inst.), München.] Hoppe-Seylers Z. 305, 53—60 (1956).

Es werden über die bereits früher veröffentlichte Methode an Hand von in der Zeit zwischen Mai 1953 und Oktober 1955 durchgeführten Untersuchungen von den Verff. Erfahrungen mitgeteilt. Von 1000 Untersuchungen an 462 Patienten waren ohne Nicotin und basische Arzneimittel 278, nur nicotinhaltig 421, mit basischen Arzneimitteln 301, von letzteren mit nur 1 basischen Arzneimittel 228, mit 2 basischen Arzneimitteln 61, mit 3 basischen Arzneimitteln 10, mit 4 basischen Arzneimitteln 2. Von den basischen Arzneimitteln waren 88 Suchtmittel. Nicht sicher identifizierbar 19. In einer getrennten Übersicht ist die Art der verwendeten Suchtmittel nach Jahren aufgliedert. Dabei steht Polamidon hinsichtlich Häufigkeit an erster Stelle, es folgen Morphin bzw. Dilauidid und Cliradon, dann Dolantin. In der Methodik wurde eine Abänderung getroffen; statt Amylacetat wird nunmehr mit Äthylacetat ausgeschüttelt, da freie Morphin- und Dilauididbase darin leichter löslich sind. In einer Tabelle werden die R_f -Werte von 19 Arznei- und Suchtmitteln, die mit diesem Nachweis ermittelt werden können, sowie die Farbreaktionen mit Sprühreagentien wiedergegeben. Auf die von VIDIC angewandte Variante wird eingegangen. Unklare Ergebnisse seien nur bei zu geringen Unterschieden in den R_f -Werten, nicht aber durch Schwankungen der R_f -Werte zu erwarten. Eine Überdeckung anderer Suchtmittel durch einen starken Nicotinfleck wurde von den Verff. im Gegensatz zu SANO und KAJITA nicht festgestellt. Verff. sind der Ansicht, daß bei der großen Zahl der basischen Therapeutica das eventuelle Überdecken der Suchtmittel nicht verhindert werden kann. Alle Substanzen mit R_f -Werten zwischen 0,28 und 0,42 und zwischen 0,57 und 0,83 sind verdächtig und müssen mit dem 2. Sprühreagens übersprüht werden. Bei Eukodal, Dicodid, Acedicon, Dolantin und Pervitin wird der Befund dabei nur als „möglich“ bezeichnet. Eine schwere Sucht sei fast immer an der Größe der Flecke zu erkennen (ein großer Fleck aus 15 cm^3 Urin dürfte auch bei einmaliger Dosis eines Medikamentes zu erwarten sein und kein Kriterium für eine schwere Sucht darstellen, der Ref.). Trotzdem manchmal eine genaue Angabe des Suchtmittels nicht möglich ist, halten Verff. ihre Methode für klinische Zwecke zur Überwachung Süchtiger als ausreichend.
E. BURGER (Heidelberg)

Hirofumi Ishii: Studies on the absorption spectro-analysis of dionine poisonings. (Untersuchungen über spektrophotometrische Bestimmungen von Dioninvergiftungen.) [Dept. of Leg. Med., Dept. of Hyg. and Forens. Chem., Med. Fac., Kyushu Univ., Fukuoka.] Jap. J. Legal Med. 10, 459—477 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Untersuchungen über den Nachweis von Dionin in Leichenmaterial durch spektrophotometrische und kolorimetrische Reaktionen einschließlich Fluoreszenzmessung. Dioninhydrochlorid wurde spektrophotometrisch bei 284 und 261 $m\mu$ gemessen. Zugleich wurden Kontroll-

bestimmungen nach verschiedenen Methoden (WAGNER, MARQUI, FRÖHDE, MECKE) durchgeführt. Die Fluorescenzmessung bewährte sich nur bei reinen Substanzen, nicht aber zum Nachweis aus Leichenmaterial. Dionin wurde extrahiert mit Äther aus alkalischer Lösung. Zur Differenzbestimmung zwischen Dionin von Codein und Morphin ist die spektrophotometrische Methode geeigneter. Verteilung, Ausscheidung und Stoffwechsel wurde experimentell am Kaninchen untersucht. Nach oraler Zufuhr ist fast die gesamte Menge noch nach 3 Std im Darm nachweisbar, später am sichersten in Blut und Leber, weniger günstig in Urin und Nieren zu bestimmen.

H. KLEIN (Heidelberg)

L. B. Mellett and L. A. Woods: The distribution and fate of morphine in the non-tolerant and tolerant monkey. (Verteilung und Schicksal von Morphin bei nicht-gewöhnten und gewöhnten Affen.) [Dep. of Pharmacol., Univ. of Michigan Med. School, Ann. Arbor.] *J. of Pharmacol.* **116**, 77—83 (1956).

Die Versuche wurden an 5—6 kg schweren Rhesusaffen (*Macaca mulatta*) vorgenommen. Morphin (Mo.) wurde in Form des Sulfates zweimal täglich s.c. injiziert. Die Einzeldosis betrug zunächst 5 mg/kg und wurde allmählich im Verlauf mehrerer Wochen auf 15 mg/kg erhöht. Der Versuch, nach 2 Monaten einmal je Tag 30 mg/kg zu injizieren, führte bei allen Tieren 6—8 Std später zum Auftreten von Entziehungserscheinungen mit Gewichtsverlust und mußte aufgegeben werden. Die Dauer der Mo.-Verabreichung betrug bei den Gewöhnungsversuchen 324 Tage. Die Mo.-Bestimmungen im Blut, in den Organen und Ausscheidungen erfolgte nach Woods u. a. (*J. Pharmacol. a. Exper. Ther.* **111**, 64 (1954)). Die Untersuchungen ergaben, daß bei nichtgewöhnten Tieren nach s.c.-Verabfolgung von 30 mg/kg Mo. das Alkaloid sehr rasch im Plasma erscheint. Die Werte für die gebundene Form übertrafen dabei die für freies Mo. um das 3—4fache. Die höchsten Werte für freies Mo. wurden 1½—2 Std, für gebundenes Mo. 2—3 Std nach der Injektion gemessen. Die Ausscheidung im Harn innerhalb von 24 Std betrug bei nichtgewöhnten Tieren für freies Mo. $10 \pm 4,9\%$ und für gebundenes Mo. $67 \pm 24,6\%$, insgesamt $77 \pm 16,7\%$, bei an Mo. gewöhnten Tieren waren die Werte etwas niedriger und betragen $7,0 \pm 3,0\%$, $59 \pm 11,4\%$ und $66 \pm 11,0\%$. Dafür wurde eine geringfügige Zunahme der mit den Faeces ausgeschiedenen Alkaliodmenge gefunden, da nichtgewöhnte Tiere $2,0 \pm 1,5\%$ freies und $0,8 \pm 0,5\%$ gebundenes Mo., insgesamt also $2,8 \pm 2,0\%$ Mo., gewöhnte Tiere $4,0 \pm 2,8\%$ freies und $0,7 \pm 1,0\%$ gebundenes, insgesamt $4,7 \pm 3,2\%$ Mo. ausschieden. Die Unterschiede zwischen gewöhnten und nichtgewöhnten Tieren sind indessen noch nicht statistisch signifikant. Bemerkenswert ist, daß die Gesamtausscheidung an freiem und gebundenem Mo. im Harn und in den Faeces bei Affen ungefähr 75% beträgt und mithin niedriger ist als bei Hunden. Es wird angenommen, daß bei Affen noch ein weiterer Entgiftungsmechanismus für das Alkaloid vorhanden ist. — Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Verteilung des Alkaloids in den verschiedenen Geweben bei gewöhnten und nichtgewöhnten Tieren werden in Tabellenform wiedergegeben. In allen Fällen war ein hoher Gehalt an Mo., insbesondere in der gebundenen Form, in der Galle festzustellen.

OEKERS (Hamburg)^{oo}

Stanislas Biniecki et Leszek Rylski: Procédé d'isolement de la narcotine, la thébaine et la codéine au cours de l'extraction de la morphine par la méthode de KABAY. (Die Isolierung von Narcotin, Thebain und Codein bei der Extraktion des Morphin nach der Methode von KABAY.) [Inst. pharmaceut., et Inst. de Technol. chim. pharmaceut., Acad. de Méd., Varsovie.] *Ann. pharmac. franç.* **14**, 208—211 (1956).

Um die das Morphin begleitenden Alkaloide abzutrennen, versetzen Verff. die aus pulverisierten Mohnkapseln gewonnenen Gesamtalkaloide mit Alkalihydroxyd bis zu p_H 10 und schütteln mehrfach mit Benzin aus. Morphin ist in diesem Lösungsmittel nur wenig löslich (1:3000), während die andern Alkaloide sich leicht lösen (Narcotin 1:22, Thebain 1:18, Codein 1:14). Die weitere Auftrennung der 3 Substanzen geschieht durch Überführen in wäbrig salzsaure Lösung und Einstellen eines p_H -Wertes auf 5,5—6 mit Natriumacetat, wobei Narcotin ausfällbar ist, während Thebain und Codein in Lösung bleiben. Alsdann kann Thebain nach Zufügen von Ammoniak bis zur alkalischen Reaktion durch 24stündiges Stehenlassen zur Ausfällung gebracht werden. Der Niederschlag von Thebain wird in heißem Äthanol gelöst und mit Weinsäure als Tartrat rein gewonnen. Um das Codein aus der restlichen Lösung zu gewinnen, wird filtriert, mit Calciumoxyd versetzt, der gebildete Niederschlag abfiltriert und das Filtrat mit Trichloräthylen ausgeschüttelt. Nach Abdunsten des Lösungsmittels wird in Alkohol gelöst und das Codein schließlich als Sulfat mit Schwefelsäure gefällt.

E. BURGER (Heidelberg)

J. M. Bastero Beguiristain: Investigación toxicológica de las aminas simpaticomiméticas. (Toxikologische Untersuchung sympathomimetischer Amine.) [Inst. de Med. Exper., Madrid.] Arch. Med. exper. (Madrid) 19, 57—61 (1956).

In der Tasche einer vermutlich selbstvergifteten Frau wurden Kompressen gefunden, die ihrem Aussehen und Stempel nach wahrscheinlich Amphetonin (β -Phenyl-isopropylaminsulfat, als Spezialpräparat unter dem Namen Simpatina registriert) enthielten. Mit sämtlichen allgemeinen Präcipitationsreagentien für Alkaloide entstand Niederschlag. Untersuchungsobjekt war entweder Alkaloid oder es enthielt wenigstens Funktionsgruppen der Alkaloide. Die Farbenreaktionen erlaubten nachher eine stufenweise Ausscheidung der verschiedenen Alkaloide. Dabei beobachtete Verf. mit Schwefelsäure und Formaldehyd die gleiche Reaktion wie Veratrin und andere Alkaloide; diese weisen indessen beim reflektierten Lichte einen grünlichen Schimmer auf, der dem Amphetonin fehlt. Fröhde-, Mandelin- und Mecke-Reagentien gestatten eine Differenzierung verschiedener sympathomimetischer Amine, nur Isomere eines jeden Amins nicht. Diese sollen polarimetrisch unterschieden werden. FERNÁNDEZ MARTÍN (Madrid)

A. Goldenberg: Rauschgiftsucht und Rauschgifthandel. Internat. kriminalpol. Rev. 11, 51—55 (1956).

Seit 1945 wurden in den einzelnen Ländern Westdeutschlands Opiumstellen eingerichtet, die nach und nach zu einer Zentralbehörde — der deutschen Bundesopiumstelle — zusammengefaßt wurden. Hier werden Ein- und Ausfuhr sowie Verkauf im Lande überwacht. Lediglich die Abgabe der Rauschgifte an die Verbraucher untersteht der Kontrolle durch die Gesundheitsbehörden der Länder. — Die in der Bundesrepublik Deutschlands hergestellten Rauschgifte sind hauptsächlich synthetischen Ursprungs. Das Cocablatt wird gar nicht angebaut, Mohn auf einer Fläche von 1389 Hektar, der indische Hanf auf 1400 Hektar. — Erst 1953 wurde eine Bundesregelung eingeführt, nach der Ärzte und Kranke verpflichtet sind, jeden Fall von Rauschgiftsucht den Gesundheitsbehörden zu melden. Danach gab es am 31. 12. 53 in der Bundesrepublik 4374 Süchtige, wobei Westberlin mit 18 und Hamburg mit 14 Süchtigen auf 100000 Einwohner am höchsten und Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen mit je 5 Süchtigen auf je 100000 Einwohner am niedrigsten liegen. Nach Geschlecht und Berufsgruppen aufgeschlüsselt ergibt sich, daß 25,8% der männlichen Süchtigen medizinischen Berufen angehören, 10,6% Invaliden und 10,1% Künstler sind. Bei den weiblichen Süchtigen sind 53,3% Hausfrauen, 16,4% gehören den medizinischen Berufen an und 11,7% sind ohne Beruf. — Im Jahre 1953 bezogen von den 4374 registrierten Süchtigen nur 2398 die Drogen ganz vom legalen Markt (ordnungsgemäße Verschreibung). Bei den 1976 Süchtigen, die sich illegal versorgen, sind die männlichen Ärzte am stärksten vertreten (354), außerdem die Hausfrauen (366). — Die derzeitige Rauschgiftsucht in der Bundesrepublik Deutschland hat „synthetischen“ Charakter. Von den klassischen Rauschgiften hat nur das Morphin (15% der neuen Süchtigen) einige Wichtigkeit behalten, während das Opium, Cannabis und Cocain als suchterzeugende Drogen praktisch verschwinden. Die großen Kategorien der synthetischen Rauschgifte umfassen folgende Prozentsätze an Süchtigen: vom Typ des Pethidin 26,6%, vom Typ des Methadon 24,0%, als Derivate der Alkaloide des Opiums 19,1%, vom Typ des Morphinan 3,3%. — Die Präparate der Amphetamingruppe (Weckamine) werden nach den einschlägigen Vorschriften der Bundesrepublik Deutschland als Rauschgifte betrachtet, nach den internationalen Verordnungen dagegen nicht. v. BROCKE (Heidelberg)

P. O. Wolff: Aktuelles über Suchtgifte. Dtsch. med. Wschr. 1956, 57—61.

L'action internationale pour l'abolition de l'héroïne. Chron. Org. mond. Santé (Genève) 10, 259—261 (1956).

Oswald Moraes Andrade: Marihuanismus. Gutachten auf Grund des Art. 281 des Strafgesetzbuches. Bemerkungen über das sozial-psychiatrische Problem der Marihuana. Arqu. Manic. Judic. Heitor Carrilho 24, 101—105 mit franz. u. engl. Zus.fass. (1955) [Portugiesisch].

I. Sano und Nagasaka: Über chronische Weckaminsucht in Japan. [Nervenklin., Univ., Osaka.] Fortschr. Neur. 24, 391—394 (1956).

Sehr komprimierter Bericht über 599 Fälle von „Philoponismus“ (Handelsname für Pervitin in Japan) zwischen 1949 und 1953, weitgehend verbreitet unter Jugendlichen, auch Fabrik-

arbeitern. Meist aus illegalen Beständen herrührend. Fast nie Bewußtseinsstörung, keine körperlichen Abstinenzerscheinungen; psychopathologisches Syndrom wie in Deutschland bei 70—80% von schizophrener Färbung bei meist erhaltener Kontaktfähigkeit; ziemlich rasche Restitution.

ELSTE (Heidelberg)^{oo}

E. Stöcker: Fragliche akute tödliche Vergiftung durch Preludin bei einer Rauschgift-süchtigen. [Path. u. Gewerbepath. Inst., Gelsenkirchen.] Arch. Toxikol. 16, 152 bis 157 (1956).

Der Vater der Vergifteten war ein uneinsichtiger rauschgiftsüchtiger Arzt. Von der verstorbenen Mutter war bekannt, daß sie reichlich Barbiturate und Preludin zu sich nahm. Die Verstorbene selbst war ausgesprochen preludinsüchtig. Der Vater verschrieb die Rezepte; sie wurden von der Haushelferin in verschiedenen Apotheken geholt. Die Tochter war eine absonderliche Psychopathin, die schon früher zu Nicotin-, Coffein- und Alkoholmißbrauch geneigt hatte. Nach dem Ergebnis der Ermittlungen ist zu vermuten, daß sie ein Röhrchen von 20 Tabletten Preludin auf einmal genommen hatte. Sie war die Nacht über umhergegangen, hatte auch Bier getrunken und war dazwischen mit dem Wagen des Vaters fortgefahren. Am nächsten Tage wurde sie im Garten tot vorgefunden. Die chemische Untersuchung ergab reichlich Preludin im Blasenurin und einen sehr hohen Preludinspiegel in Magen- und Dünndarmproben. Im Blut verlief der Nachweis nicht einwandfrei. Neben Preludin ließ sich eine geringe Menge Dromoran nachweisen; Morphin wurde nicht gefunden. Anatomisch ergab sich neben extremer Leichenstarre eine hochgradige Hirnswellung und eine Stauungshyperämie des Gehirns purpuraartigen Charakters. Bei den Lungen fielen Ödem und Stauungshyperämie auf, parenchymatöse Organe akut gestaut. Im Magen noch Tablettenreste. Mikroskopisch im Diencephalon starke ödematöse Wandverquellungen, Capillarwandungen mitunter blutig durchtränkt; größere Ringblutungen. Tubulusepithelien und Leberzellen waren hydropisch verquollen. Hinweis auf das Schrifttum.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Ries: Kritische Stellungnahme zur Behandlung der Fettsucht mit Preludin. [Med. Univ.-Klin., Leipzig.] Münch. med. Wschr. 1956, 1138—1142.

G. Varenne: Toxicomanie et criminalité. (Sucht und Kriminalität.) [Serv. de Neuro-Psychiatrie, Univ., Gand.] Rev. Droit Pénal et Criminol. 36, 394—407 (1956) u. Belg. Tijdschr. Geneesk. 12, 439—449 (1956) [Flämisch].

Der Verf. sieht die Problematik seines Themas nicht nur in den unmittelbaren Zusammenhängen, die zwischen dem Süchtigen und seiner Straffälligkeit bestehen, sondern er weist auch auf die mannigfaltigen kriminalistischen, soziologischen und politischen Aufgaben hin, die sich bei der Bekämpfung des Rauschgifthandels und der illegalen Einfuhr von Suchtmitteln ergeben. Die Kriminalität der Süchtigen selbst ist nach Schwere, Anlage und juristischer Bedeutung der Taten wenig eindrucksvoll, ganz im Gegensatz zu der Häufigkeit der Delikte, die meist typische Gelegenheitshandlungen in der Form kleiner Diebereien und Urkundenfälschungen darstellen. Eindeutig zeigt sich die Variabilität der unmittelbar suchtbedingten Kriminalität, je nach der Art des Suchtmittels. So weist der Verf. auf die Passivität und Indolenz hin, die durch den Morphingenuß verursacht wird, wobei der Morphinist erst in den quälenden Stadien der Entziehung zu kriminellen Handlungen prädestiniert erscheint. Der Wirkung des Cocains entspricht eine unmittelbare Steigerung der Aktivität und des Selbstbewußtseins mit der Neigung zu Gewaltdelikten, oft sinnloser Art. Haschisch und Marijuana zeigen ähnliche Wirkungen wie das Cocain, während das Heroin mehr der Morphinwirkung zu entsprechen scheint. Der Verf. bringt die Weckamine in ihrer soziologischen Wertigkeit in einen Zusammenhang mit dem Alkoholismus und sieht in der ungeheuren Ausbreitung des Weckamingenusses besondere Gefahren für den Straßenverkehr. Ein ausführlicher Überblick über die Rechtsgrundlagen der Suchtbekämpfung in Belgien findet sich bei der Besprechung der indirekten Beziehungen zwischen Sucht und Verbrechen. Die Bemühungen der UNO im Kampfe gegen den Rauschgifthandel werden gewürdigt, der sich damit als ein wichtiges internationales Problem erweist, während die Suchtbekämpfung mit der Kontrolle der Süchtigen und der Überwachung des Suchtmittelverkaufs eine nationale Aufgabe darstellt.

DÜRST (Heidelberg)^{oo}

John M. Macdonald: The use of drugs in the examination of suspected criminals. [Univ. of Colorado School of Med., Colorado Psychopath. Hosp., Denver.] J. Forensic Med. 3, 2—8 (1956).

K. Hofbauer: Betrachtungen zur Chininwirkung am Herzen bei einer Chininintoxikation nach Abortversuch. [I. Med. Abt., Krankenanst. Rudolfstiftg., Wien III.] Wien. med. Wschr. 1956, 376—377.

Anhand eines Vergiftungsfalles wird auf die Brauchbarkeit der Chininbehandlung bei Rhythmusstörungen des Herzens eingegangen und festgestellt, daß diese bisher noch durch keine andere Therapie restlos ersetzt werden konnte. In dem großen klinischen Material, das der Autor überblickt, seien trotz häufiger Anwendung von Chinin oder Chinidin noch keine Todesfälle beobachtet worden, die mit einer derartigen Therapie in Zusammenhang hätten gebracht werden können. — Bei dem Vergiftungsfall handelte es sich um eine 40jährige Patientin mit einer Gravidität von 24 Wochen, die 7,5 g Chinin. sulfur. einnahm und nach mehreren Stunden mit schweren Vergiftungserscheinungen erkrankte. Im Vordergrund stand stärkstes Ohrensausen und vollständige Blindheit. Diese Erscheinungen bildeten sich rasch zurück. Nach 38 Tagen wurde die Patientin entlassen, es bestanden nur noch Sehstörungen. Elektrokardiographisch konnten während der akuten Vergiftung nur geringe Veränderungen festgestellt werden. Das Kind wurde ausgetragen und wies keine erkennbaren krankhaften Veränderungen auf.

SCHWERD (Erlangen)

Hans-Werner Koepe: Schwere Chininvergiftung mit temporärer Erblindung. [I. Med. Univ.-Klin., Halle a. d. Saale.] Ther. Gegenw. 95, 148—149 (1956).

Verf. beschreibt eine 36jährige Patientin, bei welcher nach Einnahme von 10,0 g Chinin, hydrochloric. (als Abortivum) schwere Intoxikationserscheinungen auftraten. Unter anderem bestand beidseitige Amaurose, ophthalmoskopisch imponierte eine abnorme Verengung der Arterien, ein Retinaödem sowie eine „Auflockerung“ in der Umgebung der Macula. — Zur Behandlung der Augensymptome kam Atropin. sulfuric. (2 mg intravenös jeden 2. Tag) zur Anwendung. Hierauf erfolgte völlige Wiederherstellung der Sehkraft im Verlauf von 14 Tagen. Die erheblichen Gesichtsfelddefekte besserten sich erst im Laufe von 6 Monaten.

H. STUMPTNER^{oo}

Frederick C. Bolton and William Dameshek: Thrombocytopenic purpura due to quinidine. I. Clinical studies. [Blood Res. Laborat., Ziskind Laborat., New England Center Hosp., and Dept. of Med., Tufts Univ. School of Med., Boston.] Blood 11, 527—546 (1956).

K. Fellingner, G. Grabner, F. Kaindl und J. Pärtan: Klinische und tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Rauchens auf Herz und Kreislauf. [II. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. klin. Wschr. 1956, 257—264.

An narkotisierten Hunden wurde während der Inhalation von Zigarettenrauch eine deutliche Verringerung des Coronardurchflusses festgestellt. Auch wurde die Wirkung durch Nicotin auf die peripheren Arterien durch rheographische Untersuchungstechnik am Menschen geprüft, und zwar an den Fingerarterien. Nach Rauchen einer Zigarette im Alter über 50 Jahren war der Nicotineffekt am Menschen deutlich verringert. Die Einzelheiten der Ergebnisse sind in übersichtlichen Tabellen angegeben. Die Technik wird zwar nicht im einzelnen geschildert, doch ergibt sich aus dem angeführten Schrifttum, wo die Einzelheiten nachgelesen werden können.

B. MUELLER (Heidelberg)

F. Allies: Zwei Fälle von Atropinvergiftung bei Kindern. [Städt. Krankenh. am Mariendorfer Weg, Abt. Kinderkrankenh., Berlin-Wilmersdorf.] Arch. Toxikol. 16, 21—23 (1956).

Mitteilung von 2 Atropinvergiftungsfällen. Im 1. Fall wurden einem 4 $\frac{1}{4}$ Jahre alten Knaben irrtümlichweise statt Nasentropfen 4%ige Atropintropfen mindestens eine halbe Pipette voll in jedes Nasenloch — also etwa 30—40 mg Atropin — verabreicht. Es kam zu motorischer Unruhe, maximal erweiterten Pupillen ohne Lichtreaktion, verwirrter, heiserer, rauher Sprache, Halluzinationen, grobschlägigem Tremor, brennender Gesichtsröte, trockener scharlachroter Zunge, Schlingkrämpfen, erhöhtem Puls. Magenspülung, Luminal- und Chloralgaben, Sympatol als Sofortmaßnahmen, später Pilocarpininjektionen brachten nach 4 Tagen Heilung. Im 2. Fall hatte ein 1 $\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen 14 Tabletten Bellafarm zu sich genommen, also an Atropin die Hälfte mehr als die Höchstinzeldosis für einen Erwachsenen. Bei der verhältnismäßig rasch nach der Einnahme der Tabletten erfolgten Magenspülung konnten noch Tablettenreste zutage gefördert werden. Klinisch fanden sich erweiterte Pupillen und Gesichtsröte. Therapeutisch wurde Pilocarpin verabreicht.

HUBER (Reutlingen)^{oo}

L. Matkó, L. Holczinger and S. Keresztury: Effect of colchicine, podophyllin and nitrogen mustard on the resting cells of the organs. (Die Wirkung von Colchicin, Podophyllin und Stickstofflost auf die ruhenden Organzellen.) [Dep. of Path. Anat., Med. Univ., Debrecen, and Dep. of Path. Central Inst. of Cancer Res., Budapest.] Acta morph. (Budapest) 6, 299—312 (1956).

200 Ratten wurden mit Dosen von 200 γ /100 g Colchicin oder N-Lost bzw. 3000 γ /100 g Podophyllin behandelt. Die Tiere wurden nach 6, 24, 48, 72 oder 120 Std getötet und Leber, Niere und Herzmuskel histologisch untersucht. Die beobachteten Veränderungen betrafen vor allem die Kerngröße der Parenchymzellen, was durch umfangreiche karyometrische Untersuchungen auch statistisch gesichert wurde. Die Entwicklung der Kerngrößenveränderung geht rasch vor sich und ist reversibel. Ihre Entwicklung fällt zeitlich — mit kleineren und größeren Verschiebungen — mit den an den sich teilenden Zellen nachweisbaren Frühveränderungen zusammen und bleibt nach dem Ausbleiben der Teilungsstörungen noch längere Zeit bestehen. Alle 3 Stoffe können „celluläre Einschlüsse“ in Leber und Niere hervorrufen, welche als pathologisch umgewandelte Kernkörperchen aufgefaßt werden. In den Kernen der Herzmuskelzellen wurden solche Einschlüsse nicht beobachtet. Auf Grund dieser Ergebnisse wird die Auffassung vertreten, daß die sog. karyoklastischen Stoffe ihre Wirkung nicht nur auf die in Teilung befindlichen, sondern auch auf die ruhenden Zellen ausüben, so daß sie als Toxine des allgemeinen Kernstoffwechsels aufgefaßt werden könnten.

BERG (München)

J. M. Bastero Beguiristain: Aportacion al estudio toxicologico de la aconitina. (Beitrag zur toxikologischen Kenntnis des Aconitins.) [Inst. de Med. Exper., Madrid.] Arch. Med. exper. (Madrid) 18, 279—287 (1956).

In dieser Arbeit befaßt sich Verf. mit der chromatographischen Analyse des Aconitins. Die Chromatographie wurde auf Whatman Filterpapier Nr. 1 ausgeführt, als Lösungsmittel mit Wasser gesättigte Mischung von 20 cm³ Salzsäure und 100 cm³ n-Butanol vorgezogen. Die vom Alkaloid erreichte Höhe ermittelte Verf. durch Einwirkung von Joddämpfen und nachheriger Bespritzung mit Dragendorff-Reagens. Danach wurde der betreffende R_f-Wert festgestellt. — Sieben Versuchsreihen wurden, zu je 10 Versuchen, ausgeführt. Die 3 ersten mit sinkenden Mengen reinem Aconitins; die gefundenen R_f-Werte waren bei jeder Reihe fest und unveränderlich die nämlich: mit 0,2 mg Aconitin R_f = 0,81; mit 0,1 mg R_f = 0,82; mit 0,05 mg R_f = 0,86. Höhere Mengen werden sich bei einem toxikologischen Gutachten nie aus den Eingeweidenziehen lassen, bei kleineren Mengen wird die Empfindlichkeit des Dragendorff-Reagens zu ungenau. — Die 4. Reihe mit 0,1 mg reinen Bruzins ergab R_f = 0,5. Der Fleck war auch bestimmt rötlicher. Bei den 3 letzten Reihen wurde Aconitin in gleichen Mengen wie bei den 3 ersten mit je 0,1 Bruzin gemischt. R_f-Werte für Aconitin erfuhren keine Änderung, wohl aber solche für Bruzin.

mg Aconitin . . .	0,2	0,1	0,05
+	+	+	+
mg Bruzin . . .	0,1	0,1	0,1
R _f } Aconitin . . .	0,81	0,82	0,86
} Bruzin . . .	0,5	0,47	0,45

Verf. hält die Papierchromatographie für das vorzüglichste Verfahren zur Kennzeichnung schwer zu bestimmender Alkaloide, besonders diejenigen der 7. Bamfordgruppe, unter die Aconitin die schwersten Fragen aufstellt. Für dieses bildet die Chromatographie die qualitativ sicherste und empfindlichste Methode. Mittels eines „parasitären“ Alkaloids lassen sich auch ungefähre quantitative Schlußfolgerungen ziehen.

FERNANDEZ MARTIN (Madrid)

L. Gy. Fazekas und A. Jakobovits: Tödliche Pilzvergiftung (Amanita phalloides) bei einem Kind, mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen. [Inst. f. gerichtl. Med. d. Univ., Szeged (Ungarn).] Arch. Toxikol. 16, 143—147 (1956).

Nach kurzer Beschreibung der im Schrifttum geschilderten Befunde folgende kasuistische Mitteilung: Ein 8jähriger Knabe aß Pilze, ebenso seine Mutter und seine Schwester. Zwei Tage danach erkrankten alle drei. Das Kind erbrach, wurde appetitlos und schlafüchtig. Am 4. Tag

der Erkrankung bewußtlos in die Klinik eingeliefert, unstillbare Krampfanfälle, Tod am gleichen Tage. Die Mutter und die Schwester genasen. Aus vorgefundenen Pilzresten ergab sich, daß es sich um die *Amanita phalloides* handelte. Die Leichenuntersuchung zeigte außer den schon bekannten nephrotischen Veränderungen in den Nieren und Plasmaschädigungen in der Herzmuskulatur Endothelverfettungen in den Capillaren des Gehirns mit neurophagischen Erscheinungen. Es fiel auf, daß bei dem Knaben eine vorzeitige Spermiogenese bestand.

B. MUELLER (Heidelberg)

Theodor Wieland und Klaus Dose: Zur Biochemie der Knollenblätterpilz-Vergiftung.

[Inst. f. Org. Chem., Univ., Frankfurt a. Main.] *Biochem. Z.* **327**, 345—353 (1956).

Marcello Mortara und Luigi Martinetti: Vergiftung durch *Hypholoma fasciculare* Fries (Schwefelkopf, Bitterschwamm). [Med. Abt. d. Städt. Krankenh., Alessandria.] *Arch. Toxikol.* **15**, 390—391 (1955).

Bericht über Vergiftungserscheinungen bei 5 Familienangehörigen nach Genuß von Pilzragout, das aus *Hypholoma fasciculare* Fries bestanden hatte. Es stellten sich Erbrechen, Durchfall, Kollaps und Albuminurie ein, die Erscheinungen verschwanden nach wenigen Tagen. Es war bisher umstritten, ob dieser Pilz giftig ist. Verwechslung mit *Pholiota mutabilis* (Stockschwamm) und *Armillaria mellea* (Honiggelber, Blätterschwamm) ist möglich.

G. E. VOIGT (Lund)

Rossana Ventura: Su due casi di avvelenamento da Glicine (*Wistaria chinensis* Curt.).

Contributo casistico. (Zwei Vergiftungsfälle mit Glyziniensamen [*Wistaria chinensis* Curt.] Kasuistischer Beitrag.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Pisa.] *Minerva medicoleg.* (Torino) **76**, 180—181 (1956).

Zwei Kinder von 4 und 3½ Jahren aßen Glyziniensamen. Nach 2 Std Bauchbeschwerden und Erbrechen, etwas Stuhlabgang. Bei Klinikeintritt auffällige Blässe des Gesichtes. Rasche und vollständige Erholung. Die Wirkung scheint auf ein Glykosid (*Wistaria*) zurückzuführen zu sein.

SCHWARZ (Zürich)

W. Wey: Wespenstichverletzungen mit tödlichem Ausgang. [Path.-bakteriol. Inst., Kantonsspit., Luzern.] *Schweiz. med. Wschr.* **1956**, 339—340.

Ein 7 Monate altes Mädchen wurde von etwa 400 Wespen gestochen und starb nach 36 Std. Die Wespenstiche hatten zu histologisch nachgewiesenen keilförmigen Hautnekrosen geführt, die bis in die Subcutis hineinragten. Die ersten Krankheitserscheinungen (Kreislaufkollaps) werden auf die unmittelbare Giftwirkung zurückgeführt. Nach einer kurz dauernden Besserung starb das Mädchen unter toxischen Erscheinungen, deren Zustandekommen durch eine Ausschwemmung von Zerfallsprodukten aus den Nekroseherden erklärt wird.

B. MUELLER (Heidelberg)

Pál Csiky: Vergiftungsfälle mit Cantharidenpulver bzw. Cantharidin. *Orv. Hetil.* **1956**, 330—332 [Ungarisch].

R. Schweingruber: Probleme der chronischen Vergiftung mit kombinierten Phenacetinpräparaten. [Med. Abt. Inselspit. u. med. Univ.-Poliklin., Bern.] *Schweiz. med. Wschr.* **1955**, 1162—1166.

Wie allgemein bekannt und statistisch nachgewiesen werden konnte, ist der Verbrauch an phenacetinhaltenen nichtrezeptpflichtigen Arzneimitteln (Spalttabletten, Saridon, Quadronal, Melabon u. a.) stark gestiegen. Verf. berichtet über 40 Fälle von chronischem Phenacetinabusus, von denen 36 nach körperlichen und psychischen Schäden untersucht wurden. Die körperlichen Hauptsymptome sind anfänglich Cyanose, später Anämie und schließlich renale Störungen. Zwei Patienten starben an Urämie. In 28% der Fälle wurden psychische Störungen nachgewiesen (mürrisches Wesen, leichtes organisches Psychosyndrom). Nach Entzug werden ab und zu Delirien, Halluzinosen oder epileptiforme Anfälle beobachtet. 31 der untersuchten Patienten werden als ausgesprochen „süchtig“ bezeichnet. Arzneimittelindustrie und Ärzte werden auf die Dringlichkeit geeigneter prophylaktischer Maßnahmen hingewiesen.

ВСНОР (Berlin)

P. R. v. d. R. Copeman: Poisoning by aspirin and paraldehyde. (Aspirin- und Paraldehydvergiftung.) [Governm. Chem. Laborat., Johannesburg.] *J. Forensic Med.* **3**, 80—88 (1956).

Anhand von 19 Fällen (11 Erwachsene und 8 Kinder) von Aspirinvergiftung und weiteren 12 Fällen von Paraldehydvergiftung, deren chemische Untersuchungsergebnisse (Giftgehalt der

verschiedenen Organe) in Tabellen angegeben sind, bespricht Verf. die Pharmakologie, den Anwendungsbereich, die Schwierigkeiten des Giftnachweises und die Gefahren der Anwendung beider Medikamente. Er weist vor allem auf die Schwierigkeiten der Diagnosestellung insbesondere bei gleichzeitiger Gabe eines anderen Medikamentes hin, da beide Vergiftungsformen klinisch und pathologisch-anatomisch uncharakteristisch sind und betont, daß es nur durch sorgfältige anamnestiche Erhebungen und eingehende chemische Untersuchung möglich sei, zu einer richtigen Diagnose zu gelangen.

SACHS (Kiel)

Blanc et Planques: Un cas d'intoxication mortelle par l'aspirine. (Ein tödlicher Vergiftungsfall durch Aspirin.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 12. III. 1956.] *Ann. Méd. lég. etc.* **36**, 127—129 (1956).

Beschreibung eines Todesfalles durch Aspirin: 50 Jahre alt gewordener Mann, der in Selbstmordabsicht etwa 40 g Aspirin aufgenommen hat. Sektionsbefund: Lungenödem, geringgradige Herzdilatation. Der chemische Nachweis gelingt am besten in den Nieren. G. E. VOIGT (Lund)

Vítězslav Chaloupka: Zufällige Vergiftung von Kindern mit Tervalon (Amidopyrin). [Inst. f. gerichtl. Med., med. Militärakad. Hradec Králové, ČSR.] *Soudní lék.* **1956**, 18—21 [Tschechisch].

Ein Anti-Rheumaticum (0,25 Natrium salicylicum, 0,10 Calciumsalicylicum, 0,10 Dimethylaminoantipyrin und 0,05 Phenacetin) verpackt zu 30 Dragees. Ein 4 Monate alter Säugling nahm 3 Dragees: Erbrechen, Bewußtlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe der Extremitäten und Gesichtsmuskulatur, Mydriasis, unregelmäßige oberflächliche Atmung, Cyanose, Tod 1 St und 45 min nach der Einnahme. Die maximale Einzeldosis war 12mal überschritten. Ein 2-jähriges Mädchen nahm etwa 16 Dragees, das ist das 31fache der maximalen Einzeldosis und starb 1 Std danach.

H. W. SACHS (Münster i. Westf.)

E. Niedermeyer: Über einen Fall von akuter halluzinatorischer Psychose durch Phenerganvergiftung. [Neurol.-Psychiatr. Univ.-Klin., Innsbruck.] *Klin. Med.* (Wien) **11**, 280—284 (1956).

Eine 19-jährige, leicht psychopathische Patientin erhielt wegen einer Rhinitis vasomotorica einige Zeit täglich 2 Dragees Phenanthren (je 0,025 g). Infolge von Kopfschmerzen nach Aufregungen, nahm sie den Rest ihrer Phenanthrendragees (insgesamt 0,15 g) auf einmal. Es kam zu einer akuten, knapp 20 Std dauernden Psychose mit motorischer Erregung, oneiroider Färbung des Bewußtseins und massiven Halluzinationen. Körperlich fanden sich eine Mydriasis, herabgesetzter Pupillenlichtreflex, Trockenheit von Haut und Mundschleimhaut, Tachykardie, leichte Temperaturerhöhung, minimale Albuminurie. Das EEG zeigte eine langsame Dysrhythmie mit mäßig hoher θ - und auch δ -Aktivität; diese Veränderungen waren 4 Wochen später noch nicht völlig normalisiert. — Verf. gibt einen Überblick darüber, was sich in der Literatur dazu schon findet. Jedenfalls wiesen verschiedene Antihistaminica von verschiedener chemischer Gruppenzugehörigkeit auch verschiedene pharmakologische Auswirkungen in seelischer Hinsicht auf. Phenergan habe eine hohe Toleranzgrenze; deshalb seien, so in der französischen Literatur, Phenerganvergiftungen selten angeführt. Bei der Patientin müsse eine individuelle Disposition eine Rolle spielen. — Das Vergiftungsbild entsprach, psychopathologisch wie vegetativ gesehen, dem bekannten Bild der Atropinvergiftung, so daß anticholinergische Mechanismen eine besondere Rolle gespielt haben dürften. Die „Blockierung eines (hypothetischen) cholinergischen Anteiles des aktivierend-ascendierenden mesodiencephalen reticulären Systems“ durch höhere Gaben von Atropin und gewissen Ah.-Präparaten führe wohl zum Auftreten einer Halluzinationsbereitschaft (bei oneiroid modifiziertem Wachbewußtsein).

ULRICH FLECK (Nürnberg)^{oo}

Friedrich Kayser: „Vergiftung“ mit Reserpin bei einem Kleinkind. [Städt. Kinderklin., Oldenburg in Oldenburg.] *Arch. Toxikol.* **16**, 97—99 (1956).

Ein 2,2 Jahre altes Mädchen (16,4 kg) hatte 2 Std vor der Klinikaufnahme 15 Tabletten Sedaraupin mit je 0,2 mg Reserpin verschluckt. Außer starker Hautrötung, gedunsenem Gesicht, etwas unsicherem Gang, lebhaften PSR und ASR, vermehrtem Stuhlgang, leichter Erhöhung der Körpertemperatur (38°) und auffällig kühlen Extremitäten, die von der Hautrötung ausgenommen waren, bestanden keine pathologischen Veränderungen. Nach Magenspülung mit anschließender Instillation einer Tierkohleaufschwemmung mit 10% iger Magnesiumsulfatlösung gingen die Erscheinungen im Verlauf von etwa 24 Std zurück. Lediglich die Durchfälle hielten bis zum 4. Tage an. Auf ähnliche Beobachtungen, die im ausländischen Schrifttum mitgeteilt wurden, wird verwiesen.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

D. Greuel: Piperazin-Vergiftung bei therapeutischer Dosierung. [Kinderklin., Städt. Krankenh./Süd, Lübeck.] *Med. Klin.* 1957, 129—133.

Joachim Jötten und Helmut Schmidt: Über Gehirn- und Leberschädigungen bei tiereperimenteller chronischer Insulinvergiftung. [Chirurg. Univ.-Klin., Münster u. Hirnpath. Inst. d. Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatr., München.] *Z. exper. Med.* 128, 36—49 (1956).

Bei Katzen wurde 23—19 Tage hindurch eine chronische Insulinvergiftung erzeugt. Klinisch wurden bei ihnen komatöse Schocks beobachtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung der getöteten Tiere ergaben sich die bei chronischer Insulinvergiftung auch sonst bekannt gewordenen glösen und mesenchymalen Proliferationsvorgänge im Gehirn, nachdem die Vergiftung 3—13 Wochen gedauert hatte. Abgebildet werden schwer geschädigte Ganglienzellen im Putamen und Wandverquellungen an Arterien, sowie spongiöse Gewebsauflockerungen im Thalamus. In der Leber fielen zentrale Stauungen mit Epithelatrophen auf. Die Veränderungen, so vermuten Verf., sind die Folge der Hypoglykämie.

B. MUELLER (Heidelberg)

P. Bervillé: Les produits toxiques utilisés en agriculture. I. Nature — applications — réglementation. *Montpellier méd.*, Sér. III, 48, 545—552 (1955).

M. Caron: Les produits toxiques utilisés en agriculture. II. Étude chimique et toxicologique. *Montpellier méd.*, Sér. III, 48, 553—561 (1955).

Les produits toxiques utilisés en agriculture. III. Formes commerciales. Répertoire des insecticides, anticryptogamiques et autres parasitocides usuels, classés d'après l'élément actif. *Montpellier méd.* Sér. 3, 48, 562—566 (1955).

E. Guyénot et J. Fourcade: Les produits toxiques utilisés en agriculture. IV. Aspects cliniques des intoxications. *Montpellier méd.*, Sér. III, 48, 567—577 (1955).

Les produits toxiques utilisés en agriculture. V. Tableaux de réparation. *Montpellier méd.*, Sér. 3, 48, 578—580 (1955).

D. K. Myers: Studies on cholinesterase. X. Return of cholinesterase activity in the rat after inhibition by carbamoyl fluorides. [Pharmaco-therapeut. Laborat., Univ., Amsterdam.] *Biochemic. J.* 62, 556—563 (1956).

W. K. S. Moore: Two cases of poisoning with Di-isopropylfluorophosphonate (D.F.P.) (Zwei Vergiftungsfälle mit Di-isopropylfluorophosphorsäureester [DFP].) [Industr. Health Unit, Boots Pure Drug Co. Ltd., Nottingham.] *Brit. J. Industr. Med.* 13, 214—216 (1956).

Die näheren Umstände, die zur Vergiftung zweier Chemiarbeiter mit DFP führten, werden vom Verf. einschließlich der klinischen Vergiftungserscheinungen ausführlich besprochen. Beide Arbeiter kamen beim Reinigen einer Apparatur, in der DFP destilliert worden war, mit einem öligen Rückstand in Berührung, der noch toxische Mengen dieses Stoffes enthielt. Als hervortretendes Vergiftungssymptom fand sich in beiden Fällen eine starke Miosis. Auch war es den Vergifteten nicht möglich, nahe gelegene Gegenstände zu erkennen. Am zweiten Vergiftungstage kam es zu Übelkeitsgefühlen und auch zum Erbrechen. Die Cholinesteraseaktivität im Serum war anfänglich auf ein Drittel bzw. die Hälfte des Normalwertes erniedrigt, um diesen innerhalb von 20 Tagen wieder zu erreichen. Die Augensymptome verschwanden nach 3 bzw. 7 Tagen. Als Schutzmaßnahme gegen weitere Vergiftungen wird vom Verf. das Tragen entsprechender Schutzkleidung, von Gummihandschuhen und einer Atemschutzmaske empfohlen. Der ölige Destillationsrückstand soll durch intensives Verrühren mit konzentrierter Natrium-Carbonatlösung entgiftet werden. Kritische Besprechung beider Vergiftungsfälle in Verbindung mit den Befunden anderer Autoren.

ARNOLD (Leipzig)

Giacomo Canepa: Ricerche istologiche sull'intossicazione sperimentale da Paratione (E 605). (Histologische Befunde bei experimenteller Vergiftung mit Parathion [E 605].) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] *Minerva medicoleg.* (Torino) 76, 142—147 (1956).

Verf. haben mit 20 Meerschweinchen Vergiftungsversuche unternommen und im Anschluß daran die mikroskopischen Organveränderungen studiert. Im wesentlichen fanden sich bei

allen Tieren Veränderungen der Nieren und degenerative Veränderungen der Leber in den meisten Fällen mit Verfettung vergesellschaftet. — In einer Zusammenstellung der einschlägigen Literatur kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß die bisher veröffentlichten Veränderungen ein sehr unterschiedliches Bild ergäben, soweit die Berichte über Fälle an Menschen sprechen. Die Schuld hieran trifft wohl die Tatsache, daß die Leichenöffnung häufig erst längere Zeit nach dem Tode stattfindet und dadurch die toxischen Befunde von Fäulnisveränderungen überwuchert sind. — Das Vergiftungsbild ist für Verff. deshalb von besonderem Interesse, weil E 605 in großem Maßstabe in der italienischen Landwirtschaft Anwendung findet. GREINER (Duisburg)

F. Thomas, A. Heyndrickx et W. van Hecke: Étude médico-légale et toxicologique d'un quinzisième cas d'empoisonnement par parathion (E 605) chez un enfant de vingt mois. (Gerichtsmedizinische und toxikologische Studie eines 15. Falles von Vergiftung durch Parathion [E 605] bei einem Kinde von 20 Monaten.) [Laborat. de Méd. lég. et de Chim. toxicol., Univ., Gand.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 65—70 (1956).

Ein Kind von 20 Monaten stirbt nach 30 min durch Ersticken, nachdem es mit einer Flasche Parathion (E 605 forte Bayer) gespielt hat. Verschlucken des Giftes konnte nicht bewiesen werden. Die Autopsie (14 Tage post mortem) war negativ. Gutachten des toxikologischen Laboratoriums: qualitativ-chemische, spektrophotometrische I.R. und polarographische Reaktionen sind negativ. Die biologische Untersuchung jedoch (Bestimmung des acetylcholinesterasischen Faktors) war von Erfolg gekrönt. Die Abnahme dieses cholinesterasischen Faktors des Plasmas erreichte 64% für die Zunge und den Rachen, 30% für den Magen, 26% für den Darm, 24% für die Leber, 4% für das Hirn. Der Verf. vergleicht diese Zahlen mit einer Normalkurve (Abb.) und erhält beziehungsweise 153 γ , 31 γ , 25 γ , 24 γ , 10 γ Parathion. Er legt besonders Gewicht auf die erstaunliche Widerstandsfähigkeit des Parathions gegenüber der Hydrolyse.

A.-J. CHAUMONT (Strasbourg)

Giacomo Canepa: Rilievi su tre casi di suicidio per ingestione di E 605 (paratione). Bericht über 3 Selbstmordfälle durch E 605 (Parathion) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Genova.] Med. leg. (Genova) 4, 315—330 (1956).

Einem kurzen Hinweis auf die im Schrifttum mitgeteilten tödlichen Vergiftungsfälle folgen drei eigene Beobachtungen. Im einen Fall war eine 15jährige Dienstmagd vom Feld in eine Hütte gelaufen, kehrte nach $\frac{1}{4}$ Std zurück, beteiligte sich wieder an der Feldarbeit, fiel kurz darauf zu Boden und rief: „Betet für mich, ich habe Paraphos getrunken!“ Im zweiten Fall wurde E 605 der Firma Cofa-Bayer mit 46,6% reinem E 605 genommen, die dritte Person hatte E 605 forte getrunken. Bei der Leichenöffnung wurde flüssiges dunkles Blut, auffallende Blutfülle im Gehirn, Lungenödem, Hyperämie der Magenwand und oberen Dünndarmabschnitte, auffallend blutreiche Nieren und in Magen und Dünndarm scharfrichende Flüssigkeit festgestellt. Mikroskopisch fand sich Hyperämie des Gehirnes, Stauung der Lunge, Leber und Nieren. In Nieren und Leber auch degenerative Veränderungen aber keine Verfettungen. Die toxikologische Untersuchung wurde nach dem vom Autor schon früher geschilderten Verfahren im Nachweis des elementaren Phosphors geführt. Nachweis im Blut nach SCHWERD und SCHMIDT. 3—5 cm³ Blut werden mit der gleich großen Menge Trichloressigsäure (20%ig) enteivweißt. In das von Eiweißkörpern freie Filtrat kommen 4—8 Tropfen einer 33%igen Natriumhydroxydlösung. Eine gelbe Verfärbung, die bei Erwärmung stärker wird, zeigt die Anwesenheit von Parathion (E 605) an. Bei mehr als 1 mg-% E 605 ist die Reaktion positiv. HOLZER (Innsbruck)

Hiroyasu Hamada: Oxygen consumption of rabbit blood in Parathion poisoning. (Sauerstoffverbrauch des Kaninchenblutes bei der Parathion Vergiftung.) [Dept. of Forensic Med., Tokushima Univ. School of Med., Tokushima.] Shikoku Acta med. 9, 96—101 mit engl. Zus.fass. (1956) [Japanisch].

Bei überlebenden Kaninchen zeigt die Reticulocytenzahl bis 8 Std kaum eine Veränderung nach der Parathion-Darreichung, während der Sauerstoffverbrauch in derselben Zeit sich merkbar vermindert. Nach der 8. Std laufen beide parallel. Beide erreichen nach 5—7 Tagen den Höhepunkt und sind nach 10—20 Tagen wieder normal. Bei Kaninchen, die an Parathionvergiftung sterben, beginnt der O₂-Verbrauch gleich nach der Parathionvergiftung abzusinken, was bis zum Tode anhält. In derselben Zeit wurde keine Veränderung der Reticulocytenzahl festgestellt.

RUDOLF KOCH (Halle a. d. S.)

Herbert Schreiber: Die Millon-Reaktion. p-Nitrophenol. [Toxikol. Laborat. d. Abt. Kriminaltechn. d. Bundeskriminalamt., Wiesbaden.] Arch. Toxikol. **16**, 196—207 (1956).

Verf. untersucht experimentell den bisher noch nicht geklärten Ablauf der forensisch-chemisch interessierenden Reaktion des Wirkstoffes von E 605 (p-Nitrophenylthiophosphorsäure-diäthylester) mit Millon-Reagens (Auflösung von Quecksilber in salpetrigsäurehaltiger Salpetersäure) und gibt Hinweise auf die mögliche Struktur der entstehenden gefärbten Reaktionsprodukte. Der Reaktionsablauf ist von Temperatur, Konzentration, Zusammensetzung des Millon-Reagens und vom p_H -Wert des Reaktionsmediums abhängig. Nebenreaktionen werden beobachtet. Die Reaktion selbst führt zu einer Hg-Komplexsalzbildung, wobei nach WHITELEY die Nitrosierung von p-Nitrophenol in 2-Stellung durch Hg-Katalyse erzwungen wird. Verf. glaubt einen Beitrag zur Empfindlichkeitssteigerung und der Selektivität der Millon-Reaktion geliefert zu haben.

SPECHT (München)

Angelo Fiori: La diagnosi chimico-tossicologica di avvelenamento da E 605. (Die chemisch-toxikologische Nachweismethode des E 605.) [Ist. di Med. Leg. e Assicuraz., Univ., Padova.] Minerva medicoleg. (Torino) **76**, 182—195 (1956).

In einer Übersicht geht Verf. auf die bisher veröffentlichten Nachweismethoden des E 605 ein und kommt zum Ergebnis, daß die Papierchromatographie die geeignetste Methode darstellt. Bei seiner Nachweismethode werden die Organteile mit einem Wasser-Alkohol-20% Trichloroessigsäure-Gemisch (2:2:5) extrahiert und abzentrifugiert. Nach Verdampfen des Alkohols wird eine Reinigung durch Adsorption auf angesäuerter Aluminiumoxydsäule eingeschaltet. Sodann Elution mit Äther. Der Ätherrückstand wird für die aufsteigende Chromatographie verwendet. Lösungsmittel Äther : Petroläther : Wasser 5:95:100. Die Flecke werden mittels zweier UV-Lampen (3600 Å und 2537 Å) und darauffolgender Photokopie lokalisiert. Für E 605 wird ein R_f -Wert von 0,98 und für p-Nitrophenol von 0,30 angegeben. Die endgültige Darstellung erfolgt mittels direkter UV-Spektrophotometrie des Chromatogramms. Mit dieser Methodik wies Verf. die in den Organen erfolgte teilweise Bildung von p-Nitrophenol aus E 605 nach und außerdem das Verbleiben von E 605-Spuren neben größeren Mengen von p-Nitrophenol in einer für 10 Monate im elektrischen Kühlschrank aufbewahrten Mageninhaltprobe.

E. BURGER (Heidelberg)

S. Tara, M. Gaultier et Et. Fournier: Ingestion accidentelle de Teepol. (Versehentliche Einnahme von Teepol.) [Soc. de Méd. lég. et de Criminol. de France, Paris, 9. I. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. **36**, 79—80 (1956).

Es wird über 4 Fälle berichtet, in denen Menschen aus Versehen Teepol zu sich genommen haben. Teepol ist ein modernes Netzmittel und gehört zu den anionischen Alkyl-Sulfaten. Während in 2 Fällen überhaupt keine Folgeerscheinungen auftraten, wurden in den beiden anderen Fällen, in denen aus therapeutischen Gründen nachträglich etwas Alkohol oral gegeben wurde, geringfügige Gelenkschmerzen und leichte Magen-Darmbeschwerden beobachtet.

LOKKE (Göttingen)

W. Massmann: Toxikologische Untersuchung einiger als Farbfilmentwickler gebräuchlicher 4-Amino-N-dialkylaniline. [Akad. f. Sozialhyg., Arbeitshyg. u. ärztl. Fortbildg., Berlin-Lichtenberg.] Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. **14**, 329—339 (1956).

Von den bei der Entwicklung von Farbfilmen verwendeten Abkömmlingen des p-Phenylendiamins wurden vornehmlich das p-Amino-N-diäthylanilin (TSS) und das p-Amino-N-dioxyäthylanilin (T 32) hinsichtlich ihrer industrietoxikologischen Eigenschaften untersucht. Vergleichsweise wurden auch p-Phenylendiamin (p-Ph) und N,N-Äthyl-methylsulfonaminoäthyl-1,4-diamino-2-methyl-benzol (CD III) geprüft. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Wirkung einmaliger und wiederholter Gaben sowie auf die Resorption und Exkretion der Substanzen. Die allergische Potenz wurde an der Haut des Kaninchenohres geprüft. — Ratten und Katzen wurden die wäßrigen Lösungen der Salze in Konzentrationen von m/10 (TSS, T 32 und p-Ph) bzw. m/50 (CD III) subcutan, intraperitoneal und peroral appliziert. Intoxikationen erfolgten, wie aus den mitgeteilten Werten der LD 50 und LD 100 zu ersehen ist, erst bei verhältnismäßig hohen Dosen, deren Aufnahme durch die Haut oder die Lungen bei den mit der Farbfilmentwicklung Beschäftigten wahrscheinlich nicht in Betracht kommt. Die geringe Gefährlichkeit kam besonders

bei Spray-Versuchen mit Katzen, die 28 Tage hindurch täglich 4 Std einem Neben der Amine ausgesetzt waren, zum Ausdruck. Diese Tiere ließen in ihrem Verhalten keine pathologischen Erscheinungen erkennen. Auch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Organe gab keine Befunde. Zur Bestimmung der renalen Ausscheidung wird eine Analysenmethode angegeben. Im Rattenharn konnte danach nur ein sehr geringer Anteil (0,5—6,9%) der zugeführten Aminmenge wiedergefunden werden. VIDIC (Berlin)

F. Heully, Gruninger, M. Rémy, Duroch et Falek: Une intoxication collective par explosion d'un obus à Pypérite. (Eine allgemeine Vergiftung durch die Explosion einer Yperit-Granate.) [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 11. VI. 1956.] Ann. Méd. lég. etc. 36, 195—204 (1956).

Drei Kinder zwischen 12 und 14 Jahren erlitten bei der Explosion einer Gelbkreuzgranate eine Vergiftung (Dichloräthylsulfid); 2 verstarben nach 3—4 Std. 12 mit den Kindern in Berührung gekommene Personen erkrankten nach einer Latenzzeit von 4—12 Std. Beobachtet wurde vor allem Haut- und Schleimhautreizung, Übelkeit, Hautödem, Somnolenz, Koma, motorische Unruhe, Lungenödem. Eingehende Schilderung des Krankheitsbildes aller Erkrankten mit Angabe über Blutbildveränderungen und Therapie. Zahlreiche Literaturangaben. ABELE (Münster i. Westf.)

Kindestötung

● **Joachim Gerchow: Die ärztlich-forensische Beurteilung von Kindesmörderinnen. Ein Beitrag zum Problem der abartigen Erlebnisreaktionen.** (Med.-jurist. Grenzfragen. Hrsg. von HANNS SCHWARZ. H. 4.) Halle a. d. S.: Carl Marhold 1957. 129 S. DM 14.90.

Die Kindestötung gemäß § 217 StGB ist vorwiegend ein Verbrechen der Landbevölkerung, während in den Städten die Abtreibungen überwiegen. — Schwangerschaft und Geburt sind als psychologisch und biologisch einheitlicher Komplex zu werten. Die Tötung nach § 217 StGB ist bedingt durch eine schon zu Beginn der Gravidität einsetzende reaktive Abnormisierung, deren komplexe Symptomatik als „Verdrängung der Schwangerschaft“ erscheint. Sie ist Ausdruck eines Versagens in der durch Ratlosigkeit gekennzeichneten „Grenzsituation“. Die in typischer Kombination auftretende Gruppe von Krankheitszeichen beruht auf komplex korrelierten psychologischen, psychopathologischen, vegetativen, hormonalen und instinktmäßig vorgebildeten Faktoren, die in enger Wechselwirkung mit lebensgeschichtlichen und konstellativen Einwirkungen stehen. Konstitution und Disposition kommen vorwiegend als pathogenetische Faktoren in Frage. Das Ereignis und seine subjektive Affektfärbung besorgen die pathoplastische Ausgestaltung, wobei Suggestion und Autosuggestion entscheidend sind. — Die Verdrängung ist eine zweckintendierte, abnorme Erlebnisreaktion bei jungen unreifen Menschen. Sie versagen in der typischen soziologischen Belastungssituation. Die Anforderungen sind zu groß. — Die „wertreflektierende Besinnungsfähigkeit“ wird bei der reaktiven Abnormisierung ausgeschaltet. Der Primärcharakter erscheint dadurch „überlagert“, so daß Erziehung, sittliche Prägung, altruistische Strebungen und gemüthlich fundierte Strukturen nicht wirksam werden. Weiterhin sind Instinkthemmungen wirksam, beeinflussen die Syndrombildung und bestimmen den Handlungsablauf. — Das angebliche Fehlen von Schwangerschaftszeichen ist Ausdruck und Folge der Verdrängung, deren Gegenstück die hysterische Scheinschwangerschaft mit Trommelbauch ist. Echte Verknennung einer Schwangerschaft ist außerordentlich selten. (Gleichzeitig müssen vorhanden sein: Schwachsinn, Ovarialstörungen und pyknischer Habitus. Ref.). In den typischen Kindestötungsfällen ist die angebliche Verknennung nur Pseudorealisation suggestiv und autosuggestiv verstärkter Vorstellungsinhalte, d.h. Ausdruck und Folge der Verdrängung. — Die Motivlage ist durch die Verdrängungslage gekennzeichnet. Die passive und aktive Tötung sind Folge der seit Monaten bestehenden reaktiv fixierten Abwehrhaltung, ausgelöst durch einen komplexen seelischen Notstand. Dieselben psychisch und biologisch erklärbaren Reaktionen können auch bei ehelichen Müttern wirksam werden. Kindestötungen durch ehelich Geschwängerte sind aber selten. — Die Täterinnen sind im Material des Verf. meist unreife, infantile Menschen gewesen. Körperliche und psychische Reifungsrückstände und daraus resultierende Spannungen und Disharmonien im Rahmen der Gesamtpersönlichkeit sind ursächlich für die reaktive Abnormisierung. Diese hat entscheidende tatmotivische Bedeutung. Ziff. 1 und 2 des § 105 Abs. I des JGG der Bundesrepublik seien somit gerichtsärztlicherseits oft