

gemachten Beobachtungen der Schwingungsanregung einer Glasscheibe bei Beschuß durch ein Projektil. — Für die Identifizierung wichtig ist der Umstand, daß auch in normalen Kleidungsstücken möglicherweise Glassplitter im Gewebe enthalten sein können. SCHÖNTAG (München)

W. Jacoby: Bolzenschußverletzungen des Schädels. [Neurochir. Abt., Chir. Klin., Univ., München.] Chirurg 30, 423—426 (1959).

Es handelt sich zunächst um 5 tödliche Verletzungen mit einem Tierschußgerät. Verf. beschreibt das Tierschußgerät der Firma Kerner, bei dem ein Schlagbolzen herausgeschossen und mittels Rückholfeder sofort wieder in den Apparat zurückgeholt wird. Der Bolzenschußapparat von Schermer arbeitet nach demselben Prinzip, jedoch wird der Schlagbolzen durch komprimierte Luft in das Gehirn des Tieres hineingetrieben und schnell dann wieder zurück. Zwei weitere Fälle von Schädelverletzungen waren Betriebsunfälle. Es handelt sich um die beim Baugewerbe benutzten Bolzenschußgeräte unter den Firmennamen Rapid-Hammer, Deutzer-Bolzensetzer, Fix-Rammer und Impex-Komet. Durch diese Geräte werden Stahlbolzen mit Pulverkraft auch in hartes Mauerwerk hineingeschossen. Diese Apparaturen haben in der Gegend der Mündung einen ziemlich großen Teller, der an das Mauerwerk angelegt wird und den Benutzer im allgemeinen auch schützt. Wird der Teller nachlässig schräg an das Mauerwerk angesetzt und trifft der Bolzen unerwartet auf harten Widerstand, so z. B. auf eine Eisenstange, die sich im Mauerwerk befindet, so entstehen „Abpraller“. Das Stahlgeschoss schnell zurück und kann gefährliche Verletzungen verursachen. In einem der vom Verf. beschriebenen Fälle war es gebogen und verursachte im Gehirn einen bogenförmigen Schußkanal. In beiden Fällen konnten die Verletzten gerettet werden. Das Schrifttum, auch das gerichtsmedizinische, wird sorgfältig zitiert.

B. MUELLER (Heidelberg)

Vergiftungen

● **Sven Moeschlin: Klinik und Therapie der Vergiftungen.** 3. neubearb. u. erw. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1959. XII, 655 S. u. 92 Abb. Geb. DM 59.—.

Die vorliegende 3. Auflage des bekannten Werkes von MOESCHLIN ist gegenüber der 2. Auflage gründlich durch Umarbeitung erweitert und vertieft worden. Die übersichtliche Darstellung des Stoffes ermöglicht eine rasche Orientierung über die wichtigsten Daten der Giftquellen, der klinischen Erscheinungsbilder und der einzuschlagenden Therapie. Da der Verf. nicht nur die wichtigsten Gifte bringt, sondern sich auch bemüht hat, die Vielzahl der Gifte aus Industrie und Technik mit zu berücksichtigen, so läßt das Buch den Kliniker bei der dringlichen Diagnostik und Therapie der Vergiftungen kaum im Stich. Erleichtert wird die Diagnosestellung durch ein Schlußkapitel, das die Leitsymptome der Vergiftung behandelt und das Buch bereichert hat. Diese sind eingeteilt nach allgemeinen Symptomen und dann nach Organen und Organsystemen. — Mehrere Kapitel wie dies der Alkylphosphate, des Bleis, des Phenacetins und der Schlafmittel, insbesondere der Barbiturate, wurden völlig neu bearbeitet und haben gegenüber früheren Auflagen erheblich gewonnen. Neben dem Vorzug, daß der Verf. eine Unzahl von Vergiftungen beschreibt und an Hand eines tadellosen Registers eine rasche Orientierung ermöglicht, hat das Werk noch den weiteren Vorzug, daß Literatur für Klinik und Therapie angegeben ist. Bei den wichtigsten Vergiftungen ist auch auf Nachweismöglichkeiten hingewiesen. Diese Seite der Toxikologie mußte naturgemäß etwas zu kurz kommen. Bei dem ständigen Anwachsen der Weltliteratur der Toxikologie ist es dem Verf. leicht zu verzeihen, daß er nicht auf allen Gebieten die neueste Literatur erwähnt. Bei wichtigen Vergiftungen bringt der Verf. aber außer dem klinischen Bild Einzelheiten aus der klinischen Laboratoriumsdiagnostik, differenzialdiagnostische Überlegungen, pathologisch-physiologische Hinweise, kurze pathologisch-anatomische Befunde und prognostische Erörterungen. Im deutschen Sprachraum ist das Buch z. Z. das beste und zuverlässigste Werk der Klinik und Therapie der Vergiftungen und nicht nur wertvoll in klinischer, sondern auch gerichtsmedizinischer, forensisch-toxikologischer und arbeitsmedizinischer Hinsicht.

WEINIG (Erlangen)

A. Fleisch: Vitamine und Antibiotica in Nahrungsmitteln. [Physiol. Inst., Univ., Lausanne.] [21. Fortbildungskurs f. Ärzte, Regensburg, 12. X. 1958.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 214—218 (1959).

Literarische Zusammenfassung: Gegen den vorsichtigen Zusatz von Vitamin ist nichts einzuwenden. Bezüglich der Antibiotica sind die Verhältnisse nach Ansicht des Verf. noch ungeklärt.

Die Gefahr einer Heranzüchtung von resistenten Stämmen und die Entstehung von allergischen Zuständen ist noch nicht gebannt. Positive Anhaltspunkte für die Entstehung solcher Gefahren sind allerdings auch noch nicht zu erbringen.

B. MUELLER (Heidelberg)

L. Acker: Erlaubte und unerlaubte Lebensmittelzusätze. [Inst. f. Lebensmittelchemie, Univ., Frankfurt.] [21. Fortbildungskurs f. Ärzte, Regensburg, 12. X. 1958.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 194—199 (1959).

In diesem Übersichtsvortrag wird vor Schlagworten gewarnt. Eine Chemisierung der Lebensmittel bis zu einem gewissen Grade wird unvermeidlich sein. Nach der neuen Lebensmittelgesetzgebung wird alles verboten sein, was nicht erlaubt ist, doch bleibt man auf diese Weise hinter dem Fortschritt zurück. Eindeutig gehört Nitrit zu den unerlaubten Zusätzen. Verf. bedauert, daß die einschlägigen Strafurteile zu milde ausgefallen sind.

B. MUELLER (Heidelberg)

Johannes Brüggemann: Der Einsatz von Stoffen mit Sonderwirkungen in der Tierernährung und seine Bedeutung für den Menschen. [Inst. f. Physiol. u. Ernährung d. Tiere, München.] [21. Fortbildungskurs f. Ärzte, Regensburg, 12. X. 1958.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 230—236 (1959).

Es ist Pflicht des Wissenschaftlers, sich Gedanken darüber zu machen und entsprechende Untersuchungen darüber anzustellen, wie die Welternährungslage, die später einmal sehr knapp werden kann, verbessert wird. Verf. ist Direktor des Instituts für Physiologie und Ernährung der Tiere in München. Man kann Fettgehalt und Größe der heranwachsenden Schlachttiere erheblich steigern durch Verfütterung oder Einpflanzung von Hormonen, muß aber sorgfältig untersuchen, ob dies nicht eine Schädigung für den Menschen darstellen kann. Es ist zumindest erforderlich, die Implantationsstelle vor Freigabe des Fleisches für den Menschengenuß sorgfältig zu excidieren. Eine weitere wichtige Fragestellung geht dahin, ob man gefahrlos Antibiotica zur Tierernährung benutzen kann (Fische und Küken) und ob man diese Mittel bei der Konservierung des Fleisches anzuwenden berechtigt ist. Verf. hat ausgedehnte Rattenzuchtversuche angestellt, bisher sind Störungen nicht zu bemerken gewesen, auch keine Störungen im Rahmen der Tierzucht.

B. MUELLER (Heidelberg)

H. D. Cremer: Schädigung der Lebensmittel durch Denaturierung. [Inst. f. Ernährungswiss., Univ., Gießen.] [21. Fortbildungskurs f. Ärzte, Regensburg, 12. X. 1958.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 200—205 (1959).

Auch in diesem Vortrag wird vor Übertreibung bei der Beurteilung der Konservierung von Lebensmitteln gewarnt. Denaturierung bedeutet nicht, daß ein Lebensmittel in seinem Nährwert beeinträchtigt wird. Es gibt Möglichkeiten, es vor dem Verderben zu schützen, ohne den Nährwert zu schädigen. Es kann auch keine Rede davon sein, daß Formalinzusätze in ganz geringen Mengen etwa zur Mutation in der Erbmasse führen können. Gesorgt werden muß aber dafür, daß die Konservierungsmethoden sich in einem Rahmen halten, der für die Volksgesundheit keinen Schaden bedeutet. Einzelne spezielle Beispiele werden angeführt.

B. MUELLER (Heidelberg)

F. Bär: Aktuelle Genußmittelschäden. [Abt. f. Physiol. u. Pharmakol., Bundesgesundheitsamt, Max von Pettenkofer-Inst., Berlin-Dahlem.] [21. Fortbildungskurs f. Ärzte, Regensburg, 12. X. 1958.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 237—244 (1959).

Kurt Schreier: Gefahren durch Zusatzstoffe und Industrialisierung der Nahrungsmittel im Kindesalter. [Univ.-Kinderklin., Heidelberg.] [21. Fortbildungskurs f. Ärzte, Regensburg, 12. X. 1958.] Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. 7, 254—258 (1959).

Lucien Mallet et Marguerite Heros-Dekeirel: Présence d'une substance ayant les caractéristiques spectrales et chromatographiques du 3—4 benzo-pyrène dans les extraits de tissu hépatique. (Über das Vorkommen einer Substanz, die die spektralen und chromatographischen Eigenschaften des 3,4-Benzpyrens besitzt in den Extrakten aus Leberproben.) [Laborat. de l'Inst. de Méd. lég., Paris.] [Soc. de Méd. lég. et Criminol. de France, Paris, 9. VI. 1958.] Ann. Méd. lég. 39, 51—54 (1959).

Untersuchungen wurden an Leberproben von normaler Beschaffenheit und an solchen, die von plötzlichen Todesfällen herrührten, durchgeführt. Die pulverisierte Leber wurde dabei zur

Vorbereitung der Auftrennung auf der Aluminiumoxyd-Säule mit alkoholischer KOH verseift und mehrfach mit Lösungsmitteln extrahiert und filtriert bis eine nur noch gelb gefärbte Lösung erhalten wurde. Nach der säulenchromatographischen Auftrennung zeigten sich unter dem UV-Licht 4 Fluorescenzzonen. Die 4. Zone zeigte ein ähnliches Spektrum wie 3,4-Benzpyren, der als cancerogen angesehenen Substanz, was an gleichzeitig mitgeführtem Benzpyren in Kurvenabbildungen veranschaulicht wird. Im Papierchromatogramm zeigte die aus Leber gewonnene Substanz einen gleichen R_f -Wert von 0,66 wie Benzpyren. Nach Elution der Substanzflecke aus dem Chromatogramm, durch Lösen in 1%igem Methanol, ergaben sich die gleichen Extinktionsmaxima wie bei Benzpyren. Bei Untersuchungen an Lebertumoren zeigte sich in entsprechenden Untersuchungen, daß das noch erhaltene Leberparenchym nur sehr wenig dieser Substanz enthielt, welche die Eigenschaften des Benzpyrens aufweist. E. BURGER (Heidelberg)

E. Hayek: Adsorptions- und Fällungschromatographie anorganischer Verbindungen. [Inst. f. Anorgan. u. Analyt. Chem., Univ., Innsbruck.] J. Chromatogr. (Amst.) 2, 334—353 (1959).

Es wird vom Verf. eine Übersicht über die Möglichkeiten der Trennung anorganischer Verbindungen mit Hilfe der Austausch- und Fällungschromatographie gegeben. Die dabei ablaufenden Vorgänge werden definiert und an Einzelbeispielen erläutert. Im speziellen Teil wird auf die Chromatographie von Kationen an Al_2O_3 unter dem Gesichtspunkt des Ionenaustausches, der Adsorption von Molekeln und Ionen und der Hydrolyse und Fällung eingegangen. Außerdem wird die Anionen- und Kationenadsorption an Al_2O_3 behandelt. Es werden dabei die Ergebnisse anderer Untersucher auf diesem Gebiet in vollem Umfange dargelegt (211 Literaturstellen).

E. BURGER (Heidelberg)

Günter Horn: Ein direktschreibender elektronischer Polarograph. [Dtsch. Akad. d. Wiss., Berlin u. Inst. f. Mikrobiol. u. exp. Ther., Jena.] Chem. Techn. 11, 448—450 (1959).

Für einen bereits früher entwickelten elektronischen Polarographen [HORN, G. u. A. SICKERT: Chem. Techn. 7, 717 (1955)] wird ein Kompensationsschreiber verwendet, der eine Empfindlichkeit von 2 mV bei Vollausschlag ermöglicht und eine Schreibbreite von 25 cm hat. Das Gerät ist mit einer dritten Elektrode (Kalomel-Bezugselektrode) zur Messung des Halbstufenpotentials ausgerüstet.

Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Out-of-town incidents. Briefs on accidental chemical poisonings in New York City. (Vorfälle von außerhalb. Berichte von Vergiftungsfällen aus New York.) [Poison Control Center, New York City Dept. of Health, New York.] N.Y.St. J. Med. 59, 2753—2756 (1959).

Es werden aus der Praxis der Toxikologischen Zentrale in New York 9 Vergiftungsfälle beschrieben, die von außerhalb gemeldet wurden. — Fall 1: Vergiftung eines 11jährigen durch Parathion während der Spritztätigkeit auf der Farm. Telefonische Durchsage durch einen Arzt von außerhalb mit Beschreibung des Falles an die Zentrale. Es wurde Atropin-Therapie empfohlen. Im Krankenhaus dann insgesamt 7,6 mg Atropin intramuskulär verabreicht worden. Nach 4 Tagen endgültige Genesung. — Fall 2: 1½-jährige trank unbestimmte Menge an Feuerzeugbenzin und wurde ins Krankenhaus verbracht. Es entwickelte sich eine Pneumonie, die mit Antibiotica erfolgreich behandelt wurde. — Fall 3: 3-jährige trank Feuerzeugbenzin, im Krankenhaus Magen-ausheberung (im Gegensatz zu Fall 2!). Später Temperaturanstieg mit leichter Pneumonie. — Fall 4: Vergiftung eines 2½-jährigen Mädchens durch Pharaoschlangen (Quecksilberrhodanid). Kind hat eine Pille eingenommen, darauf Erbrechen mit Hilfe des Fingers herbeigeführt worden. Erbrechen hielt 8 Std an und wurde dann durch eine Thorazin-Gabe gestillt. — Fall 5: 13-jähriger trank zu Hause allein 5 Gläser Whisky innerhalb 45 min um zu sehen, wie er sich danach fühle. Nach 1 Std Erbrechen, Schwindel, Durchfall. Im Krankenhaus Magenspülung mit Natriumbicarbonat und Gabe von Coffein-Natriumbenzoat. Nach 3 Tagen Entlassung. — Fall 6: 3-jähriger trank in der Garage aus einem Behälter, der ursprünglich Schottisches Eis enthielt, in dem aber später Gefrierschutzmittel eingefüllt wurde. Er verspürte nur einen eigenartigen Geschmack im Mund, da in der Kanne inzwischen nur noch Wasser und etwas alkalisches Rostschutzmittel enthalten war. — Fall 7: 2-jähriger nahm 4 Tabletten zu 8 mg eines Tranquilizer-Präparates zu sich. Es wurde Erbrechen herbeigeführt und eine Magenspülung mit Kochsalzlösung vorgenommen. Der Patient war komatös und wurde mit Sauerstoff und Analeptica behandelt. Nach 2 Tagen Entlassung. — Fall 8: 7-jährige schluckt 2 Roßkastanien, ohne daß sich Krankheits-

erscheinungen eingestellt hätten. Gegensatz zu Beschreibungen in der älteren Literatur. — Fall 9: 12 Monate altes Kind schluckt mehrere Reserpin-Tabletten zu 0,25 g. 2 Std später Magenspülung in der Ambulanz, anschließend Verabreichung von 2 Teelöffel Castoröl und Orangensaft und nach Hause verbracht. Kind wird dort erst 2½ Std später schläfrig, wird erneut ins Krankenhaus verbracht, wo es nach 4 Tagen entlassen wurde. Alle bisherigen Reserpin-Vergiftungsfälle hätten einen günstigen Ausgang gehabt.

E. BURGER (Heidelberg)

William E. Segar and Malcolm A. Holliday: Physiologic abnormalities of salicylate intoxication. (Physiologische Abnormalitäten der Salicylat-Vergiftung.) [Dept. of Pediatr., Indiana Univ. School of Med., Bloomington.] *New Engl. J. Med.* **259**, 1191—1198 (1958).

Anhand von 49 Salicylatvergiftungen (bei Kindern meist unter 2 Jahren, davon 5 tödlich) wird auf die klinische Symptomatik (Hyperpyrexie, Ketose und Hyperglykämie, respiratorische Alkalose, stoffwechselbedingte Acidose und Dehydration) eingegangen. Die Hyperpyrexie wird auf eine Stoffwechselsteigerung, ähnlich der durch 2,4-Dinitrophenol, zurückgeführt. Bei der Aufnahme gemessene Temperaturen von 40,5—42,2° (rectal) wurden als Folge der Stoffwechselsteigerung (und nicht einer zentralen nervösen Fehlregulation) gedeutet. Es bestanden Ähnlichkeiten des klinischen Bildes mit dem beim diabetischen Koma. Gelegentlich fand sich längere Zeit anhaltende Hyperglykämie. Im Harn erscheinen 50—70% der verabreichten Salicylate gebunden an Glyzin und Glucuronsäure. Hierbei wird mit Benedict-Reagens eine positive Reaktion hervorgerufen. Bei schwerer Vergiftung können Ketonkörper im Harn nachgewiesen werden. Die respiratorische Alkalose wird durch die Hyperpnoe hervorgerufen und führt zu einem Verlust an Alkalireserve. Meistens kommt es dann sehr bald zu einer stoffwechselbedingten Acidose. Eine Dehydration konnte bei fast allen Kindern beobachtet werden. Meistens ging eine Erhöhung des Na-Spiegels mit erheblicher Hyperpyrexie einher. — Zur Behandlung wird Abkühlung von außen, Zufuhr von Flüssigkeit unter Beachtung des Elektrolythaushaltes und des Säurebasengleichgewichtes (ähnlich wie beim Coma diabeticum), zunächst ohne Kalium, empfohlen. Eine spezifische Therapie erscheint nicht erforderlich. ERNST SCHEIBE (Greifswald)

P. Grenet, H. Lestradet et Fr. Bonnet de Pailleters: Intoxication par l'aspirine. (Aspirinvergiftung.) *Rev. Prat. (Paris)* **9**, 959—962 (1959).

Vergiftungen durch Überdosierung von Aspirin bei fieberhaften Erkrankungen von Kindern kommen relativ selten vor. Sie verlaufen meist leicht, so daß die Behandlung nach dem Absetzen des Medikamentes sich auf Flüssigkeitszufuhr zur Förderung der Diurese beschränken kann. Die nicht so seltenen akzidentellen Vergiftungen bereiten oft diagnostische Schwierigkeiten, da sie unter dem Bild einer Urämie oder eines Coma diabeticum mit Acidose, Kussmaul Atmung, Erhöhung des Blutzuckers, Acetonurie, Glykosurie und Albuminurie zur Klinikaufnahme kommen. Erst der Salicylsäurenachweis im Urin führt dann zur Diagnose. Therapeutisch sind Magenspülungen mit Tierkohlezusatz auch noch 4—6 h nach der Aspirineinnahme von Nutzen. Dauerinfusion physiologischer Salzlösungen (3—5 ml/kg/h) mit Traubenzucker und Zusatz von Natriumbicarbonat zur Bekämpfung der Acidose sowie Vitamin K (2 mg intramuskulär) haben sich bewährt. Barbiturate oder Opiate zur Bekämpfung der Unruhe und der oft vorhandenen Krampfstände sind streng kontraindiziert.

OELKERS (Hamburg)^{oo}

Eldon M. Boyd: The acute oral toxicity of acetylsalicylic acid. (Die akute orale Toxizität von Acetyl-Salicylsäure.) [Dept. of Pharmacol., Queen's Univ., Kingston, Ontario.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **1**, 229—239 (1959).

Verf. führte seine Untersuchungen mit Hunden, Katzen und weißen Ratten durch, doch erbrachen Hunde und Katzen das Mittel wieder. Bei der weißen Ratte wurde die mittlere letale Dosis mit 0,92 g/kg Körpergewicht festgestellt. Die klinischen Symptome: Inaktivität, verschlechterte Reaktionsfähigkeit, kataleptische Starre, Anorexie, Diarrhoe, Nasenbluten, Hyperflexie und krampfartige Zuckungen waren ähnlich denen, die von anderen Autoren beim Menschen beobachtet wurden. Wenn der Tod innerhalb von 24 Std eintrat, so unter tonisch-klonischen Krämpfen und Atemstillstand; trat er dagegen erst am zweiten bis dritten Tag ein, dann war er auf einen kardiovaskulären Schock zurückzuführen. Bei der Sektion wurden verschiedene Grade von Gastroenteritis, Hepatitis und Lungenödem festgestellt und darüber hinaus geringere toxische Schädigungen der Speicheldrüsen, Keimdrüsen, der Haut, der Nebennieren, des Thymus, Mesenteriums, der Milz, des Herz- und Skelettmuskels. Beim Überleben der Vergiftung gingen die klinischen Symptome am zweiten bis dritten Tag zurück. SCHWERD (Erlangen)

Eldon M. Boyd: The acute oral toxicity of phenacetin. (Die akute orale Toxizität von Phenacetin.) [Dept. of Pharmacol., Queen's Univ., Kingston, Ontario.] *Toxicol. appl. Pharmacol.* **1**, 240—249 (1959).

Ebenso wie bei der Acetyl-Salicylsäure wurden per os gegebene toxische Dosen von Phenacetin (1—2 g/kg Körpergewicht) von Hunden und Katzen erbrochen. Die Untersuchungen wurden daher mit Albinoratten durchgeführt. Die LD_{50} wurde mit 1,65 g/kg Körpergewicht ermittelt. Die klinischen Symptome waren Schlafsucht, Hyporeflexie, Ataxie, Exophthalmus, Tränen- und Speichelfluß, Bradycardie, Hypopnoe, Hypothermie, Anorexie, Adipsie, Oligurie, bis Anurie, und der Tod trat unter Atemstillstand im Mittel nach 22,8 Std ein. Die überlebenden Tiere hatten Diarrhoe und dunkelgefärbten Urin. Autopsisch wurden heftige Gastroenteritiden, Hepatitiden, Pankreatitiden, Nephritiden, Lungenödeme, Blutstauung im Mesenterium und den inneren Organen gefunden.

SCHWERD (Erlangen)

F. Koelsch: Gesundheitschäden durch Metallkarbide und Hartmetalle. *Zbl. Arbeitsmed.* **9**, 33—40 (1959).

Umfassende Übersicht über die Technologie der Metallkarbide und ihre gesundheitsgefährdende Wirkung. Bei den Arbeitern entstehen nach Latenzzeiten von 2—20 Jahren charakteristische Staublungenerkrankungen physikalisch-chemischer Art mit zum Teil toxischem Einschlag. Vor allem kobalthaltiges Material ist toxisch. Das Krankheitsbild besteht in der üblichen Staubreizung der oberen Luftwege mit zunehmender Atemnot. Es entwickelt sich im Röntgenbild eine anfänglich zarte Verdichtung, später infolge des hohen Atomgewichts der Hartmetalle das Bild harter Schatten bzw. Staubsäcke (sumps). Bei der Obduktion wird eine karnifizierende Pneumonie mit fibrotischem Einschlag gefunden, jedoch im Gegensatz zur Silikose fehlen die hyalinen oder nekrotischen Knötchen. Nach Schilderung von Tierversuchen aus der Literatur wird die Pathogenese im Gegensatz zur Silikose mehr auf einen physikalischen bzw. toxischen Reizzustand auf das interstitielle und perivasculäre Bindegewebe zurückgeführt. Daneben sind allergische Reaktionen nicht selten. Nur beim Siliciumkarbid kann sich gleichzeitig eine Silikose entwickeln. Verf. wiederholt seinen Vorschlag, in der Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten an Stelle von „Silikose“ „Staublungenerkrankung“ zu setzen, so daß jede Staubschädigung der Lunge, wenn sie zu einer EM um mindestens ein Drittel geführt hat, entschädigt werden könnte. 31 Literaturstellen.

PRIBILLA (Kiel)

V. Lachnit: Das Metall(dampf)fieber. [II. Med. Univ.-Klin., Wien.] *Med. Klin.* **54**, 1195—1197 (1959).

Bereits seit Jahrzehnten ist den Arbeitsmedizinern ein Krankheitsbild bekannt, das man Gießer- oder Zinkfieber nannte, und das vom praktischen Arzt besonders in Grippezeiten oft fehlgedeutet wurde. Verwirrend wirkte dabei auch, daß dasselbe Krankheitsbild in der Literatur auch als Metaldampffieber oder Metallfieber bezeichnet wurde. Die Krankheit, die durch plötzlichen Beginn, hohen Temperaturanstieg, Husten, Atemnot und Leukocytose mit starker Linksverschiebung ohne krankhaften physikalischen Lungenbefund gekennzeichnet ist, tritt nicht nur nach Inhalation von Zinkstaub oder Zinkdämpfen auf sondern auch nach Inhalation von Kupfer, Magnesium, Eisen, Zinn, Nickel, Aluminium und Cadmium. Voraussetzung für die Entstehung der Krankheit ist nicht immer die Bildung von Metaldämpfen, es genügt vielfach schon die Inhalation von feinstem Metallstaub, der die Alveolen zu erreichen vermag. Verf. schlägt deshalb vor, nur noch die Bezeichnung Metallfieber zu verwenden. Über die Pathogenese der Krankheit besteht noch keine völlige Klarheit. Vieles spricht für ein allergisches Geschehen: der plötzliche Beginn der Krankheit, der schnelle Rückgang der Symptome und die Tatsache, daß wiederholte Erkrankungen an Metallfieber bei demselben Arbeiter hauptsächlich nach einer längeren Arbeitspause auftreten. Mit cortisonähnlichen Mitteln kann schlagartige Besserung erreicht werden, doch sollte diese Therapie nur auf die schwersten Fälle beschränkt bleiben.

GERSBACH (Wiesbaden)

B. D. Stacy, E. J. King, C. V. Harrison, G. Nagelschmidt and S. Nelson: Tissue changes in rats' lungs caused by hydroxides, oxides and phosphates of aluminium and iron. (Gewebsveränderungen in Rattenlungen durch Hydroxyde, Oxyde und Phosphate von Aluminium und Eisen.) [Postgrad. Med. School, London, and Safety in Mines Res. Establish., Sheffield.] *J. Path. Bact.* **77**, 417—426 (1959).

Als Fortsetzung früherer Untersuchungen wurden Aluminiumhydroxyd, Aluminiumoxyd, Eisenhydroxyd, Aluminiumphosphat und Eisenphosphat in Tierversuchen durch intratracheale

Injektion bei Ratten auf ihre fibrogene Wirksamkeit untersucht. Die Herstellung der einzelnen Stoffe, Einzelheiten der Untersuchungstechnik, die makroskopischen und mikroskopischen pathologisch-anatomischen Befunde werden im einzelnen beschrieben. Die Veränderungen werden in 5 Grade (nach Kring) eingeteilt. Von den Ergebnissen ist folgendes anzuführen: γ - Al_2O_3 zeigt die größte fibrogene Wirksamkeit, danach AlPO_3 in quarzähnlicher und tridymitähnlicher Modifikation und zwar in gleicher Weise, im Gegensatz zu den entsprechenden Kieselsäuremodifikationen. Das steht im Gegensatz zu früheren Untersuchungen anderer Autoren. γ - AlOOH war etwas fibrogen, gut kristallisiertes γ - AlOOH war unschädlich, ebenso beinahe α - Al_2O_3 und alle Eisenverbindungen. Zwischen der Tonerdelöslichkeit und der fibrogenen Wirksamkeit bestand eine positive Beziehung. Die Aluminiumphosphate zeigten eine stärkere Wirksamkeit, als ihrer Löslichkeit entsprochen hätte.

DI BIASI (Bochum)^{oo}

M. Oltramare: La valeur des examens médicaux périodiques pour la prévention du saturnisme dans une fonderie. Essai de classification des sujets suivant le degré d'imprégnation par le plomb. [Centre de Prévent. d. Mal. Profess., Policlín. méd., Genève.] Z. Präy.-Med. 4, 302—309 (1959).

B. Pernis, A. Bairati jr. e M. Giubileo: Alterazioni delle emazie nel saturnismo sperimentale visibili al microscopio elettronico. [Centro Studi e Ric. sulle Mal. Prof. sotto Patronato d. I.N.A.I.L., Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] Med. d. Lavoro 50, 358—367 (1959).

V. Lachnit: Die Therapie der Bleiintoxikation. [II. Med. Univ.-Klin., Wien.] Wien. Z. inn. Med. 40, 321—329 (1959).

Ulla Ising und Gerhard E. Voigt: Histochemische Untersuchungen über die Verteilung des Bleies bei experimentellen Bleivergiftungen. [Path. Inst., u. Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Lund.] Acta histochem. (Jena) 6, 44—54 (1958).

Für den histochemischen Bleinachweis habe sich die Sulfid-Silbermethode nach TIMM (die eine Weiterentwicklung der Sulfidmethode darstellt und in einer durch Anlagerung von Silber bedingten Vergrößerung der im Gewebe gebildeten Metallsulfide besteht) als am geeignetsten erwiesen. Daneben wurden für die eigenen Untersuchungen auch die Dithizon- und die Wismutolmethode (VORGR) verwandt. Zum Studium der Bleiverteilung bei der akuten Vergiftung wurden 2 Goldhamstern je 500 mg Bleiacetat in wäßriger Lösung pro 100 g K.-Gew. teils peroral, teils subcutan verabfolgt und die Tiere nach 3 Std getötet. Der histochemische Bleinachweis gelang hauptsächlich in den Deckzellen der Glomerula und den Basalmembranen, in den Epithelien und Lichtungen der Schaltstücke sowie in den aufsteigenden Schleifenanteilen, in geringer Menge auch in den Hauptstückepithelien, nicht aber in den Lichtungen der Hauptstücke und in den Kapselräumen der Glomerula. Die Autoren schließen daraus, wenn auch mit Vorbehalt, daß die Bleiausscheidung offenbar kaum in größeren Mengen im Glomerulus erfolge. Zur Erzielung einer chronischen Bleivergiftung wurden 8 Tieren 2mal wöchentlich 20 mg Bleiacetat pro 100 g K.-Gew. durch 4—12 Wochen intramuskulär verabfolgt (2 Tiere hatten nach 4wöchiger Pause nochmals durch 2 Wochen Bleigaben erhalten). Die Überlebenszeit betrug 2—105 Tage; noch 3½ Monate nach Abschluß der chronischen Giftzufuhr waren positive Befunde zu erheben. Diese bestanden in histochemisch nachweisbaren Bleiablagerungen hauptsächlich in den Hauptstückepithelien, während Schaltstücke und Schleifenabschnitte frei waren. Am auffallendsten war der Befund bleihaltiger eosinophiler mit Carbofuchsin rot färbbarer intranucleärer Inklusionen der Hauptstückepithelien in einem streifenförmigen Bezirk der Nierenrinde längs der Rindenmarkgrenze. Die Kerne dieser Zellen und diese selbst erwiesen sich teilweise als abnorm vergrößert und aufgequollen. Es wird angenommen, daß die Fuchsinophilie dieser Ablagerungen durch die (noch unbekannte) Trägersubstanz für das Blei bewirkt werde, daß die Trägersubstanz erst nach der Einlagerung des Bleies in die Zellkerne auftrete und zusammen mit dem Blei wieder verschwinde. Auch in der Leber ist das Blei, hauptsächlich in den Sternzellen, in sehr geringer Menge auch im Plasma der Leberzellen, nachgewiesen worden. Desgleichen war Eisen in erheblicher Menge in den Sternzellen, teilweise auch im Leberzellplasma feststellbar. Schließlich konnten bei der chronischen Bleivergiftung Bleigranulome sowohl lokal an den Injektionsstellen im mesenchymalen Gewebe, als auch an entfernteren Stellen nachgewiesen werden; bemerkenswert erscheint dabei, daß im Zentrum dieser Granulome auch Calcium nachweisbar war.

ILLCHMANN-CHRIST (Kiel)^{oo}

Julia Ungher und Sorinella Voinescu: Pathohistologische Beiträge zum Studium der experimentellen saturninen Encephalopathie. *Neurologia (București)* **3**, 425—433 mit franz., engl. u. dtsch. Zus.fass. (1958) [Rumänisch].

Bei 4 Hunden wurde eine experimentelle Bleivergiftung erzeugt. Die histologische Untersuchung ergab schwere toxisch-degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, insbesondere der 3. und 4. Rindenschicht des Großhirns und der 2.—5. Rindenschichten im Kleinhirnwurm, aber auch in den subcorticalen Formationen, pathologische Veränderungen der Neurofibrillen, der Myelinscheiden und der Glia. Am Gefäßsystem wurden nur Veränderungen hämodynamischer Art (Ödeme, Hämorrhagien und Erweiterungen) angetroffen. Die Verff. sind (im Gegensatz zu einer Reihe von Autoren) der Ansicht, daß Blei nicht über das Gefäßsystem wirkt, sondern das Parenchym des Gehirns wie anderer Organe (Leber, Nieren) direkt schädigt. GOTTSCHECK^{oo}

Gerhard Brüscke: Bemerkungen zur Pathogenese der Bleianämie. [I. Med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.] *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **14**, 1059—1062 (1959).

Heinrich G. Brugsch: Fatal nephropathy during edathamil therapy in lead poisoning. [11. Ann. Meet., Amer. Acad. of Occupat. Med., Boston, 12. II. 1959.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth* **20**, 285—292 (1959).

Marc Oltramare, Richard Lang et Jaqueline Le Coultre: Sur la numération des hématies à granulations basophiles dans les examens périodiques des ouvriers exposés au plomb. [Centre de Prév. des maladies profess. Policlin. méd. et Laborat. de Statist. mathémat., Genève.] [44. Ass. ann., Soc. suisse de méd. des accidents et maladies profess., Bienne, 8.—9. XI. 1958.] *Z. Unfallmed. Berufskr.* **52**, 235—242 (1959).

Alois David: Das Knochenmark bei gewerblicher Bleivergiftung. [Klin. f. Berufskrankh., Prag.] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **17**, 329—338 (1959).

Bei 35 Patienten mit chronischer Bleivergiftung wurde das Myelogramm untersucht. Die Diagnose chronische Bleivergiftung wurde durch Arbeitsanamnese, klinisches Bild, Laborbefunde und Einfluß der Therapie mit dem Calcium-Dinatrium-Salz der Äthylendiamintetra-Essigsäure (CaNa₂ EDTA) gesichert. Die untersuchten Patienten standen im Alter zwischen 17 und 60 Jahren. Die Expositionszeit betrug 2 Monate bis 31 Jahre. Subjektive Beschwerden wurden von 31 Untersuchten angegeben. Im Myelogramm fanden sich Zeichen einer Knochenmarkshyperplasie. Die Zellen der roten Blutreihe waren im Durchschnitt auf 35,9% der zelligen Elemente vermehrt. Diese Veränderung stand meistens in Abhängigkeit vom Grad der Anämie. Die mitotische Aktivität der Erythroblasten war nicht signifikant erhöht. Die Erythroblasten waren basophil getüpfelt und zeigten bei 17 Patienten Kernatypien. Offenbar war in den basophil getüpfelten Zellen das Verhältnis von Hämoglobin-Bildung und Gehalt an Ribonucleinsäure gestört. Das cytochemisch nachweisbare Eisen in Erythroblasten und in den Zellen des RES war vermehrt. Die Bleianämie ist nach diesen Befunden offenbar durch eine Hemmung der Erythroblastenreifung, eine Störung des Verlaufs der Kern-Plasmateilung und der Hämoglobinsbildung bedingt. Die erhöhte phagocytaire Aktivität deutet auf eine hämolytische Komponente hin. Durch die Therapie mit CaNa₂ EDTA normalisierte sich das Myelogramm nach kurzer Zeit.

ADEBAHR (Köln)

H. H. Gruenagel und P. Niesel: Beitrag zur Frage des Krankheitsbildes der chronischen Bleiintoxikation. [Med. Klin., u. Augenklin., Univ., Bonn.] *Ärzt. Wschr.* **14**, 433—436 (1959).

Die vielfältige Symptomatik der Bleivergiftung — besonders bei der akuten Erkrankung — ist bekannt. Bei der chronischen Vergiftung steht der Arzt mitunter einer Symptomatik gegenüber, die entweder das Krankheitsbild eindeutig als eine direkte Folge der Intoxikation oder als eine Verschlimmerung einer anderen bestehenden Krankheit durch die Vergiftung erkennen läßt, die aber auch die Möglichkeit des Bestehens einer von der Bleivergiftung völlig unabhängigen Erkrankung offenläßt. Solche Überlegungen waren von den Verff. anzustellen bei der Behandlung eines Glasmalers, der 3—4 Jahre lang bleihaltige Farben auf Glas aufgesprüht hatte. Der Verdacht auf eine Bleivergiftung war also berechtigt und wurde erhärtet durch hohe Bleiaus-schwemmungen nach intravenösen Mosatilgaben. Neben allgemeinen Zeichen einer Bleivergiftung wurde bei dem Patienten eine Durchblutungsstörung im Bereiche der rechten A. carotis

festgestellt, die eine erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens am rechten Auge durch Augenhintergrundsveränderungen zur Folge hatte. Es lag nahe, diese als Erscheinungen einer Bleiintoxikation anzusehen. Aber viele für Bleiintoxikation typische Augenveränderungen fehlten, so daß durchaus mit einem Gefäßprozeß gerechnet werden kann, der nicht mit Sicherheit auf Bleiwirkung zurückzuführen ist.

GERSBACH (Wiesbaden)

O. Munck, J. G. A. Pedersen, J. Ringsted and F. Speggers: *Mercurial diuretics and the nephrotic syndrome in the rat.* [Res. Laborat. of Pharmac. Ltd., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* 16, 6—9 (1959).

Lars Friberg: *Studies on the metabolism of mercuric chloride and methyl mercury dicyandiamide. Experiments on rats given subcutaneous injections with radioactive mercuria (Hg^{203}).* (Untersuchungen über den Stoffwechsel von Quecksilberchlorid und Methylquecksilberdicyandiamid. Rattenversuche mit subcutan injiziertem Quecksilber [Hg^{203}].) [Inst. of Hyg., Karolinska Inst. and Dept. of Gen. Hyg., Nat. Inst. of Publ. Health, Stockholm.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth.* 20, 42—49 (1959).

Seine Versuche baute Verf. auf frühere eigene Ergebnisse auf: Hg sammelt sich am konzentriertesten in der Niere (in und unmittelbar unter der Rinde) an, dann in Leber (meist periportal) und Milz, nur wenig im Gehirn. Hg-Chlorid und Hg-Acetat machen hinsichtlich der abgelagerten Mengen keine wesentlichen Unterschiede (in der Leber nur bezüglich der Verteilung). Bei Verwendung von Hg-Chlorid kommt es in Niere, Leber, Milz und Blut (nicht Gehirn) zu ständigem Austausch zwischen abgelagertem und neu injiziertem Hg. — Wegen der unterschiedlichen Toxizität anorganischer und organischer Hg-Verbindungen wurde jetzt eine weitere organische Hg-Verbindung — Methyl-Hg-dicyandiamid — untersucht und mit Hg-Chlorid als anorganischer Verbindung verglichen. Serien von Versuchsratten erhielten 7 Tage lang subkutan die eine oder die andere Substanz mit markiertem Hg. Von jeder Serie bekam eine Gruppe anschließend Methyl-Hg und eine weitere Hg-Chlorid, jeweils mit inaktivem Hg; eine 3. Gruppe wurde nicht mehr nachbehandelt. Die Auswertung erfolgte mit Szintillationszähler. Nun zeigten sich recht beachtliche Unterschiede zwischen organischer und anorganischer Hg-Verbindung: Im Vergleich zu Hg-Chlorid bewirkt Methyl-Hg-dicyandiamid eine bedeutend stärkere Anhäufung des Hg im Organismus der Ratte. Die Organe hatten durchweg (mit Ausnahme der Niere) einen höheren Hg-Gehalt. Das Blut erhielt sogar fast das Hundertfache dessen, was nach Hg-Chlorid-Gabe an Hg vorgefunden wurde. Die Hg-Anhäufung in verschiedenen Abschnitten des ZNS war 10mal so hoch wie nach Hg-Chlorid-Gabe. Dieser Befund, der auf gesteigerte Fähigkeit des Methyl-Hg zur Durchdringung der Blutgehirnschranke und stärkere Fixierung an die Hirnsubstanz zurückgeführt wird, bestätigt das Vorherrschen zentralnervöser Symptome nach Vergiftung mit Methyl-Hg-dicyandiamid. Nur die Niere enthielt weniger Hg als bei den mit Hg-Chlorid vergifteten Tieren als das Zeichen für eine langsamere Ausscheidung des Hg. Das Hg-Chlorid dagegen wird schneller ausgeschieden; Nieren, Urin und Kot enthalten 20mal mehr Hg als nach Vergiftung mit Methyl-Hg-dicyandiamid. Auch in diesen Versuchen ließ sich ein gewisser Hg-Austausch feststellen.

RAUSCHKE (Heidelberg)

K. Bilek, W. Mischel, K. Piskazeck und K. Rothe: *Der Mangangehalt der menschlichen Leber in Abhängigkeit vom Lebensalter und Geschlecht.* [Path. Inst., u. Frauenklin., Univ., Leipzig.] *Z. Alternsforsch.* 13, 23—32 (1959).

Die Untersuchung von 99 menschlichen Lebern (colorimetrische Permanganatmethode nach SANDELL) ergab in der Frischsubstanz einen durchschnittlichen Mangangehalt von 160,6%, in der Trockensubstanz von 569,8%. Von der Geburt bis zum 30. Lebensjahr sinkt der Mangangehalt ab, um bis zum 70. Lebensjahr wieder anzusteigen. In der 2. Lebenshälfte ist der absolute Mangangehalt der Leber größer als in den ersten 5 Lebensjahrzehnten. — Verff. stellten ferner einen Geschlechtsdimorphismus fest. Im Kindesalter und während der Geschlechtsreife liegt bei der Frau eine höhere Mangankonzentration vor als beim Mann, im hohen Alter ist das Verhältnis umgekehrt. Der absolute Mangangehalt ist jedoch entsprechend dem größeren Organgewicht des Mannes bei der Frau geringer. Die größten Abweichungen wurden zwischen dem 20.—60. Lebensjahr festgestellt. Verff. weisen in diesem Zusammenhang auf die aus Tierexperimenten bekannten Beziehungen des Mangans zu den Fortpflanzungsvorgängen hin und glauben, daß dem Mangan bei der Entwicklung der Spermien und damit den Fortpflanzungsvorgängen eine bedeutende Rolle zukommt.

JANITZKI (Bonn)

F. M. Engelbrecht, P. D. Byers, B. D. Stacy, C. V. Harrison and E. J. King: Tissue reactions to injected aluminium and alumina in the lungs and livers of mice, rats, guinea-pigs and rabbits. (Gewebsreaktionen auf injiziertes Aluminium und Tonerde in den Lungen und Lebern von Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen.) [Postgrad. Med. School, London.] *J. Path. Bact.* **77**, 407—416 (1959).

Da unterschiedliche Folgen von Aluminiumeinwirkung in Tierversuchen beschrieben werden, erschien es angebracht, zu prüfen, ob verschiedene Tierarten verschieden reagieren. Es wurde daher bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen der Staub von metallischem Aluminium und wasserhaltiger Tonerde intratracheal in die Lungen injiziert. bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen außerdem intravenös. Bei Ratten gelang eine intravenöse Injektion nicht. Die Methode und die makroskopischen und mikroskopischen Befunde werden kurz im einzelnen beschrieben. Die Ergebnisse sind folgende: Bei Ratten entwickeln sich in den Lungen zahlreiche, dichte Knoten fortgeschrittener Fibrose (Grad 5). Mäuse und Meerschweinchen zeigen an Staubablagerungsstellen ein Netz von Reticulinfasern mit einigen kollagenen Fasern (Grad 2). Kaninchen zeigen nur ein geringes Reticulinfasernetz (Grad 1). In der Leber von Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen war die Reaktion minimal, es wurde höchstens eine ganz geringe Reticulinfaserbildung beobachtet, vereinzelt bei der Maus außerdem feine kollagene Fasern. Die Unterschiede der Lungenveränderungen zwischen den 4 Tierarten waren so groß, im Gegensatz zu ähnlichen Versuchen mit Quarz, daß eine Übertragung der Ergebnisse auf den Menschen nicht zulässig ist.

DI BIASI (Bochum)^{oo}

W. Klosterkötter: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Gewebswirkung von feinkörnigem Gamma-Aluminiumoxyd. [Staatsinst. f. Staublungenforsch. u. Gewerbehyg., Hyg.-Inst., Westfälische Wilhelms-Univ., Münster.] *Arch. Hyg. (Berl.)* **143**, 85—111 (1959).

Bei der sog. Korundschmelzerlunge ist umstritten, ob γ - Al_2O_3 , SiO_2 oder Mullit die schädigende Substanz ist. Daher wurden langfristige Tierversuche an Mäusen und Ratten mit äußerst feinkörnigem, synthetischem, reinem γ - Al_2O_3 ausgeführt. Methode und Befunde werden genau beschrieben und sind nicht kurz zu referieren. Die Ergebnisse, durch 30 histologische Bilder illustriert, sind folgende: Im Bauchfell wirkt γ - Al_2O_3 bei lokaler massiver Anhäufung zellschädigend und stark fibroplastisch. Bei intratrachealer Injektion ist die lokale Bindegewebsbildung verhältnismäßig gering. Die Staubherde werden nicht fortschreitend bindegewebig umgewandelt. Auch bei langfristiger Inhalation bleiben Zellschädigungen und Bindegewebsbildung in den Lungen verhältnismäßig gering. Die Lymphknoten zeigen bei starker Speicherung von Al_2O_3 keine Fibrose. Die ursächliche Beteiligung von γ - Al_2O_3 bei der Entstehung der Korundschmelzerlunge ist nicht ausgeschlossen. Wahrscheinlich kommt aber dem amorphen SiO_2 eine größere Bedeutung zu.

DI BIASI (Bochum)^{oo}

Lars Erik Larsson: Histochemical investigation of distribution of aluminium after intravenous injection of aluminium chloride. (Histochemische Untersuchung über die Verteilung des Aluminium nach intravenöser Injektion von Aluminiumchlorid.) [Dept. of Forensic Med., Univ., Lund.] *Acta path. microbiol. scand.* **45**, 331—335 (1959).

Zum histochemischen Nachweis von Aluminium wurde Aluminon verwandt, das mit Aluminium einen roten, in Ammoniak unlöslichen Niederschlag ergibt. Nach intravenöser Injektion von Aluminiumchlorid bei Ratten konnte das Aluminium in den Kupfferschen Sternzellen, in Gerinnseln in kleinen Lungengefäßen, aber auch in den Nierentubuli nachgewiesen werden.

G. E. VOIET (Lund)^{oo}

F. William Sunderman, Andrew J. Donnelly and John F. Kincaid: Nickel poisoning. IX. Carcinogenesis in rats exposed to nickel carbonyl. [Div. of Metabol. Res., Jefferson Med. Coll., Rohm and Haas Comp., Inst. f. Cancer Res., Philadelphia.] *A.M.A. Arch. industr. Hlth* **20**, 36—41 (1959).

Walter Neugebauer: Spätfolgen nach Thalliumvergiftung. [Landesversorgungsamt Westfalen Münster.] *Arch. Toxikol.* **17**, 259—262 (1959).

Es wird das Bild einer schweren Thalliumvergiftung bei einem Mann aufgezeigt und der Verlauf der Erkrankung in den folgenden 14 Jahren geschildert. Nach fast völligem Verschwinden der akuten Symptome (Magen-Darmstörungen, Lähmungen an Beinen, Haarausfall) bildete

sich ein anamnestisches Syndrom aus, das heute noch besteht. Die schwere organische Hirnschädigung ist vermutlich auf einen immunologischen Vorgang, der kausalgenetisch durch die Thalliumschädigung in Gang gebracht wurde, zurückzuführen. Durch Markscheidenzerfallsprodukte auf Grund der toxischen Schädigung kam es durch Autoimmunisierung zu einem neuen Prozeß im Gehirn, der sich klinisch als anamnestisches Syndrom zeigte. KIMMERLE (Blankenstein)^{oo}

Edna M. Richeson: Industrial thallium intoxication. (Industrielle Thalliumvergiftung.) *Industr. Med. Surg.* 27, 607—619 (1958).

Bis 1934 sind, wie aus der Literatur zitiert wird, 778 Thalliumvergiftungen mit 46 Todesfällen mitgeteilt worden, davon 692 medizinale Vergiftungen mit 31 Todesfällen. Der jetzige Bericht bezieht sich auf die gesundheitliche Überprüfung von 15 Arbeitern, die mit der Abtrennung der Industriediamante von anderen Mineralien in organischen Thalliumlösungen beschäftigt waren. Anlaß war die Anfrage eines behandelnden Arztes gelegentlich der Erkrankung eines Arbeiters. Von den 15 Arbeitern, die während der 7½ Jahre der Anwendung des industriellen Trennungsvorgangs mit Thallium in Berührung gekommen waren, hatten 12 Männer Beschwerden; aber nur in 6 Fällen ließ sich die Thalliumvergiftung diagnostizieren. Die hauptsächlichsten Beschwerden waren Leibschmerzen, Ermüdung, Gewichtsverlust, Schmerzen in den Beinen und nervöse Reizerscheinungen. Appendicitis wurde fälschlich dreimal diagnostiziert, davon zweimal operiert. Erwähnenswerte Befunde waren Albuminurie (3 Fälle), Hämaturie (1), abnormer Leberfunktionstest (1), Erhöhung des Liquorzuckers und -proteins (1) und Hypertonie (1). Auf die diagnostischen Schwierigkeiten wird näher eingegangen. Der Thalliumnachweis im Urin mißlingt meist. Da eine nennenswerte Thalliumkonzentration in der Luft der Fabrik nicht nachgewiesen wurde, wird angenommen, daß die Vergiftungen in erster Linie durch Hautkontakt zustande kamen. Zur Prophylaxe wird daher in erster Linie auf die Vermeidung einer Verschüttung thalliumhaltiger Lösungen Wert gelegt. RAUSCHKE (Heidelberg)

Karl Lous: Ein Fall von Arsenvergiftung. *Nord. kriminaltekn. T.* 29, 97—105 (1959) [Norwegisch].

Torsten Vesterlund: Beobachtungen bei Arsenikmedikation. *Svenska Läk.-Tidn.* 56, 2457—2460 (1959) [Schwedisch].

Wegen eines Lichen ruber planus nahm Verf. längere Zeit Arsen. triox. ein. Es entstand eine hartnäckige trockene Conjunctivitis, Rhinitis und Laryngotracheitis. Schließlich entstanden Schmerzen in der Herzspitzenumgebung, die allmählich so zunahm, daß es unmöglich wurde, auf der linken Seite zu liegen oder tiefer einzuatmen. Nach Aussetzen der Arsenotherapie verschwanden die Beschwerden alsbald. Nach Beginn einer erneuten Arsenkur erschienen die beschriebenen Erscheinungen wieder, um nach Abschluß der Kur abzuklingen. In der Literatur seien Angaben über diese „falsche“ Angina pectoris bei chronischer Arsenikvergiftung nicht zu finden. G. E. VOIGT (Lund)

F. Caujolle et D. Meynier: Sur la toxicité du cobalt. (Über die Toxizität des Kobalts.) *Rev. Path. gén.* 59, 245—255 (1959).

Bei kritischer Auswertung der einschlägigen Literatur der letzten 10 Jahre und auf Grund eigener Versuche kommen Verff. zu der Ansicht, daß metallisches Kobalt nicht so indifferent ist, wie bisher angenommen wurde: Kobaltstaub kann nach Inhalation zu schweren Bronchitiden, Kontakt mit der Haut zu entzündlichen Reaktionen führen. Das Kobaltion ist zwar besser verträglich als das Nickelion, doch erfordert prolongierte parenterale Anwendung eine regelmäßige ärztliche Überwachung. Im Mäuseversuch liegt die immer subletale Toleranzdosis bei 0,060 g/kg, die DL₅₀ bei 0,097 g/kg in 24 Std, wenn eine wäßrige Kobaltchlorürlösung intraperitoneal gegeben wird. Organische Kobaltverbindungen sollten nur mit Zurückhaltung therapeutisch angewendet werden, da noch wenig über ihre Toxizität bekannt ist.

ADOLF A. MÜLLER (Marburg a. d. Lahn)^{oo}

Mogens Schou: Lithium studies. I. Toxicity. (Lithium-Studien I. Toxizität.) [Biochem. Res. Laborat., Psychiat. Inst., Aarhus Univ., Risskov.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* 15, 70—84 (1958).

Albino-Ratten erhielten bei variierter Na-Zufuhr täglich 0,5—10 mÄqu/kg intraperitoneal 0,15molare LiCl-Lösung. Bei geringer Na-Zufuhr und täglichen Dosen ab 3 mÄqu/kg Li Kumulation nach (bei 3—5 mÄqu/kg) zunächst langsamem Anstieg des Li-Spiegels im Blut. Nach einem reversiblen, durch Abfallen des Li-Spiegels im Serum nach Einstellung der Li-Zufuhr bei leichter Lethargie und ausgeglichenem Elektrolythaushalt charakterisierten Vergiftungsstadium kommt

es zu irreversiblen Schäden mit verringerter Li-Ausscheidung, Na-Verlust, gelegentlichen K-Anstieg, begleitet von Teilnahmslosigkeit, Krampfanfällen und komatösen Zuständen. Nach geringeren Dosen ist die Diurese stark erhöht, höhere Dosen verursachen später oder früher Anurie. Gleichzeitige Na-Zufuhr übt Schutzwirkung aus, so daß es erst nach höheren Dosen zu irreversiblen Schäden kommt; auch bleibt selbst nach hohen Li-Dosen der Na/K-Haushalt ausgeglichen. — Eine Erhöhung des Li-Spiegels ist mit einer Erhöhung der Serumharnstoffkonzentration verbunden, der stets zu beobachtende Durchfall ist von der Höhe der Li-Zufuhr unabhängig. Kaliumgaben üben keine Schutzwirkung aus. — Es wird auf Parallelen zum Diabetes insipidus hingewiesen, doch wird die Polyurie nicht durch Vasopressin beeinträchtigt. Die Annahme, daß die distalen Abschnitte der Nierentubuli geschädigt werden, wird durch histologische Befunde gestützt.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

Mogens Schou: Lithium studies. II. Renal elimination. (Lithium-Studien. II. Ausscheidung durch die Nieren.) [Biochem. Res. Laborat., Psychiat. Inst., Aarhus Univ., Risskov.] *Acta pharmacol.* (Kbh.) **15**, 85—98 (1958).

Bei der Lithiumausscheidung bei Ratten muß ein Natriumeffekt mitberücksichtigt werden. Das Lithium-Creatinin-Clearance-Verhältnis ist eine Funktion des Lithium-Natriumverhältnisses. Hierbei bleibt das Natrium-Creatinin-Clearance-Verhältnis unter 0,03. Irgendein Einfluß von Lithium auf die Rückresorption des Natriums in den Nierentubuli konnte nicht festgestellt werden. Das Lithium-Creatinin-Clearance-Verhältnis bewegte sich zwischen 0,02 und 0,77 und verhielt sich umgekehrt proportional zum filtrierten Lithium-Anteil und direkt proportional zur Natrium-Ausscheidung. Die Versuche weisen darauf hin, daß Lithium und Natrium bei der Rückabsorption in den Nierentubuli miteinander konkurrieren.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

K. W. Fritz, F. Roth, P. Böhm und C. H. Löwen: Über die akute Bichromatvergiftung. Mit einem Beitrag zum akuten Nierenversagen. [Med. Klin., Path. Inst., Univ., Bonn, u. Ärztl. Abt., Farbenfabr. Bayer AG, Krefeld-Uerdingen.] *Dtsch. Arch. klin. Med.* **205**, 573—596 (1959).

Anläßlich eines Betriebsunfalles wurde ein Arbeiter mit heißer, saurer Kaliumbichromatlösung an Händen, Unterarmen, rechter Gesäßhälfte, rechtem Knie und rechtem Unterschenkel verbrüht und verätzt. Am 2. Tage kam es infolge resorptiver Bichromatvergiftung zu Oligurie, die sich zu völliger Anurie entwickelte. Trotz Behandlung mit Mosatil und künstlicher Niere trat am 8. Tage der Tod im Krampfanfall ein. Im Vordergrund der Vergiftung stand die Nierenschädigung, die auch bei der Autopsie als nekrotisierende Nephrose imponierte. Die Chromwerte betrugen am 5. Tage 300 γ -% im Blut, am 8. Tage 190 γ -% im Blut und nach der künstlichen Niere (8. Tag) 170 γ -%. Von den Organen hatten Nierenrinde (1,2 mg-%) und Nierenmark (1,0 mg-%) die höchsten Chromgehalte. Wegen der Einzelheiten des klinischen Verlaufes, der Behandlung, der pathologisch-anatomischen Befunde und der gewerbemedizinischen Folgerungen muß auf das ausführliche Original verwiesen werden.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Emiko Tsunoda: Amino acid oxidase and free amino acids existed in the liver of rat poisoned by phosphorus. I. Amino acid oxidase. II. Free amino acid. (Aminosäure-Oxydase und freie Aminosäuren in der Leber von phosphorvergifteten Ratten.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ., Nagoya.] *Jap. J. leg. Med.* **13**, 121—131 mit engl. Zus.fass. (1959) [Japanisch].

Emiko Tsunoda: Flavins in the liver of rat poisoned by phosphorus. (Flavine in der Leber von phosphorvergifteten Ratten.) [Dept. of Leg. Med., Fac. of Med., Univ., Nagoya.] *Jap. J. leg. Med.* **13**, 132—136 mit engl. Zus.fass. (1959) [Japanisch].

Akira Matsunaga, Akira Murakami, Kaoru Yamashita, Isao Sato, Haruo Yoshimori, Kazuo Shinagawa und Ryoichi Shimoda: Ultraviolet spectra of organic phosphorus. (Ultraviolett-spektren von organischen Phosphorverbindungen.) [Dept. of Leg. Med., Kumamoto Univ. School of Med., Kumamoto.] *Jap. J. leg. Med.* **13**, 583—589 mit engl. Zus.fass. (1959) [Japanisch].

Die Untersuchungen erstreckten sich auf Äthyl- und Methylparathion, Chlorthion, EPN, DOW-ET 14, Systox, Metasystox, Diazinon, Malathion, Phosdrin, TEPP, Pestox-3, DDVP,

Dipterex, und Gusathion. In der Veröffentlichung sind UV-Extinktionskurven der Reinpräparate sowie Kurven nach Umsetzung der Insecticide mit einem Agens wiedergegeben. Über die Art der Agentien geben allerdings weder die englische Zusammenfassung noch die Abbildungen Auskunft. Auf Grund der UV-Extinktionskurven können Verff. diese Insecticide in 3 Gruppen unterscheiden. Aus den Kurven geht hervor, daß z.B. Systox als Reinpräparat eine von den kürzeren Wellenlängen nach den längeren Wellenlängen abfallende Kurve zeigt, ohne daß ein Maximum vorhanden wäre. Bei Zusatz des Agens wird ein Minimum bei 241 m μ und ein Maximum bei 260 m μ erhalten. Bei Metasystox und bei Dipterex sind die Verhältnisse ebenso.

E. BURGER (Heidelberg)

W. Hallermann und O. Pribilla: Tödliche Vergiftungen mit Phosphorwasserstoff. [Inst. f. gerichtl. u. soziale Med., Univ., Kiel.] Arch. Toxikol. 17, 219—242 (1959).

Phosphorwasserstoff wird seit den 30er Jahren in Deutschland zur Bekämpfung des Kornkäfers in großem Umfange angewendet. Die Begasung erfolgt gewöhnlich nach dem sogenannten Delicia-Verfahren, wobei das giftige Gas aus Aluminiumphosphid unter der Einwirkung von Luftfeuchtigkeit entsteht. Wenn genügend Sicherheitsmaßnahmen getroffen werden, kommen Vergiftungen dabei nicht vor. Dies war bei den von den Verff. geschilderten Fällen nicht so. Hier drang das giftige Gas von der Begasungsstelle aus in die nahe gelegene Wohnung ein. Dadurch kamen 3 Personen um, 2 Erwachsene und 1 Kind. Zunächst erkrankte ein 59 Jahre alter Mann am Tage nach dem Beginn der Begasung mit Übelkeit und Frostgefühl. Im Laufe des Tages kam es zu wiederholtem Erbrechen. Da der Mann vielfach in ärztlicher Behandlung stand und auch als wehleidig galt, nahm man die Beschwerden zunächst nicht sehr ernst. Später wurde an eine Wurstvergiftung gedacht, weil die Familie am Vorabend Fleischsuppe gegessen hatte und weil bekannt war, daß wegen schlechter wirtschaftlicher Verhältnisse öfters Abfallfleisch gekauft wurde. Am Abend des gleichen Tages erkrankte auch die Ehefrau. Sie klagte zunächst über Müdigkeit, später über Übelkeit und Erbrechen. Die Frau warf die Frage auf, ob die Krankheitssymptome mit der kurz vorher durchgeführten Vergasung der Speicherräume in Verbindung stehen könnten. Doch hielt der Hausarzt die Symptome für die einer Gastroenteritis und verordnete wie bei dem Manne Apfelfee und Haferschleimdiät. Am nächsten Morgen waren die Eheleute tot. Inzwischen war auch das 4jährige Enkelkind mit Erbrechen erkrankt. Das Kind kam noch in klinische Behandlung, konnte aber ebenfalls nicht gerettet werden. Es verstarb am darauffolgenden Morgen. Alle 3 Leichen wurden gerichtlich seziert. Die wesentlichen Sektionsbefunde sind in der Arbeit enthalten. Die Organe wiesen einen eigenartig stechenden „karbidähnlichen“ Geruch auf, und deshalb wurde eine Vergiftung mit phosphorhaltigen Verbindungen in Betracht gezogen. Der „karbidähnliche“ Geruch war noch nach Wochen in den Asservatengläsern festzustellen. Bei der chemischen Untersuchung wurde zunächst die Vorprobe von H. H. WEBER auf flüchtige Phosphorverbindungen angestellt. Sie verlief in allen Fällen positiv. Der sichere Nachweis flüchtiger Phosphorverbindungen wurde nach dem Verfahren von LUTZ durchgeführt. Durch die Untersuchung nach STAS-OTTO konnte eine anderweitige Vergiftung ausgeschlossen werden. Die histologischen Befunde werden eingehend geschildert und mit eindrucksvollen Mikroaufnahmen belegt. Wegen der Seltenheit von Phosphorwasserstoffverbindungen kannte man bisher die histologischen Befunde nur von Tierversuchen her. Die von LOEWENTHAL bei Tierversuchen gefundenen histologischen Bilder stimmen weitgehend mit den von den Autoren in Leichenorganen erhobenen Befunden überein. — Die eingehende Darstellung verschafft einen guten Überblick über die pathologische Anatomie und Toxikologie der akuten Phosphorwasserstoffvergiftung.

SCHWERD (Erlangen)

R. Sperling: Zur Symptomatik der sogenannten Kalkstickstoffkrankheit. [Inn. Abt., Kreiskrankenh., Eschwege.] Med. Klin. 54, 1079—1080 (1959).

Für das Zustandekommen der sogenannten Kalkstickstoffkrankheit ist die Aufnahme von Alkohol von Bedeutung. 10 g von Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht gelten für den Menschen als toxische Dosis. Geringste Alkoholmengen vermögen jedoch eine Wirkungssteigerung auf das etwa 30fache zu erreichen. Nach kurzer Besprechung des klinischen Bildes der Literatur über 11 tödlich verlaufende Fälle der Kalkstickstoffkrankheit berichtet der Verf. über eine Beobachtung mit neurologischen Veränderungen, die in Heilung ausging. Neben dem typischen Kongestionssyndrom empfand der Patient Schweregefühl in beiden Beinen bei allgemeiner Körperschwäche. Nach 3 Wochen bestand noch anhaltendes Schweregefühl und Parästhesien. Objektiv fanden sich prätibiale Ödeme. Die Schutzbestimmungen der Nassauischen Berufsgenossenschaft vom 1.10.1958 werden zitiert. Bei Arbeit mit Kalkstickstoff ist Schutzkleidung mit staubdichtem Gesichtsmaskeneinsatz, Vermeidung von Staubentwicklung, Schutz

entblößter Hautstellen durch Öl oder Vaseline vorgeschrieben. Jeglicher Genuß alkoholhaltiger Zubereitungen 10 Std vor und 12 Std nach jeder Arbeit mit Kalkstickstoff wird als lebensgefährlich bezeichnet und strengstens verboten. Die Therapie der Kalkstickstoffkrankheit ist symptomatisch.

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.)

H. Odenthal und H. L. Wieneke: Chronische Fluorvergiftung und Osteomyelosklerose. [I. Med. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.] Dtsch. med. Wschr. 84, 725—728, 747 (1959).

Ein 54jähriger Wasserwerkmeister hatte weit über 10 Jahre als Getränk nur ungekochtes Brunnenwasser mit einem Fluorgehalt von 7,5 mg/l genossen. Nachdem 1 Jahr lang zunehmend Müdigkeit, Mattigkeit, Schwäche und Anämie bestanden hatten, wurde röntgenologisch eine Osteomyelosklerose durch Nachweis einer Verdickung der Compacta und Vergrößerung der Trabekelstruktur bestätigt. Die Frage, ob die Erscheinungen allein auf chronische Fluorzufuhr zurückzuführen sind oder ob diese nur von sekundärer Bedeutung im Sinne eines auslösenden Faktors ist, wird offengelassen.

NEUMANN (Würzburg)^{oo}

A. Cannavà: Metemoglobinemia e farmaci metemoglobinizzanti. (Ursachen, Klinik und Pathophysiologie der Methämoglobinämie.) [Ist. di Farmacol., Univ., Sassari.] Studi sassaresi 36, 12—56, 148—192 (1958).

Es handelt sich um eine monographische umfassende Darstellung, die sich auf 385 Literaturzitate stützt. Verf. ist Direktor des Pharmakologischen Institutes der Universität Sassari. Das Schwergewicht der Abhandlung liegt auf der eingehenden Schilderung der Verbindungen, die zu einer Methämoglobinbildung führen. Von allen Substanzen wird quantitativ das Ausmaß der Methämoglobinbildung an Hand von eigenen Versuchen und solchen, die in der Literatur niedergelegt sind, ausführlich gewürdigt. Einzelheiten müssen der umfangreichen Arbeit selbst entnommen werden.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

Giambattista Matteucci e Piero Fucci: Avvelenamento mortale da clorato di potassio in un lattante. (Tödliche Kaliumchloratvergiftung eines Säuglings.) [Ist. di Clin. pediat., e Ist. di Med. leg. e Assicuraz., Univ., Roma.] Zacchia 34, 54—70 (1959).

Ein 37 Tage alter Säugling (4,4 kg) erhielt durch ein Versehen mit 3%iger KClO₃-Lösung (aus einer Mineralwasserflasche!) zubereitetes Milchpulver. Zwei Stunden nach der Aufnahme von rund 4,5 g KClO₃ traten die üblichen Folgen der hämolytischen und Met-Hb-bildenden Chlorat-Wirkung auf. Später überwogen, auch im EKG nachweisbar, Wirkungen des K-Ions auf die Herzfunktion. Der Tod trat nach 5 Std ein.

K. RINTJEN (Berlin)

L. Pecora, S. Fati e C. Vecchione: L'eliminazione urinaria del co nell'intossicazione ossicarbonica. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 975—984 (1959).

G. Graziani e L. Rossi: L'apparato cardiovascolare nell'ossicarbonismo cronico. [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 909—923 (1959).

A. Guarino, S. Biondi, F. Boccalatte e A. Mungo: Gli enzimi eritrocitari nell'intossicazione acuta sperimentale da ossido di carbonio. Comportamento dell'anidrasi carbonica, della catalasi e della fosfatasi alcalina. (Die Bedeutung der Erythrocyten-Enzyme und ihr Verhalten im Verlauf einer akuten experimentellen Kohlenoxydvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ. Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 376—386 (1959).

Zu den Versuchen wurden 20 Kaninchen männlichen Geschlechts mit einem Durchschnittsgewicht von 2 kg herangezogen. Den Tieren wurde eine Kohlenoxyd-Konzentration gegeben, die einem Gemisch von 0,5 Volumenprozent mit Luft entsprach. Die eine Gruppe der Tiere wurde 30 min der Einwirkung dieses Co-Gemisches ausgesetzt, woraufhin bei allen Tieren der Tod eingetreten war. Die zweite Gruppe der Tiere wurde im Verlauf einer Woche vier Co-Intoxikationen ausgesetzt, wobei die Tiere jedesmal bis zum Eintritt der Bewußtlosigkeit in der Co-Atmosphäre blieben. Die darauffolgende fünfte Intoxikation wurde unter den gleichen Voraussetzungen wie bei der ersten Gruppe, d. h. bis zum Tod der Tiere vorgenommen. Das Verhalten der Carboanhydrase, der Katalase, der alkalischen Phosphatase wurde nach der Co-Einwirkung untersucht. Es ergab sich eine geringe Verminderung der Katalase-Aktivität, die im Mittel bei 14,7 bzw.

14,6% lag. Die Aktivität der Karboanhydrase war wesentlich stärker beeinträchtigt. Im Mittel mit 37,1 bzw. 36,6%. Bezüglich der Phosphatase-Aktivität ergab sich keine Veränderung. Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse vertreten die Autoren die Auffassung, daß eine Blockierung der Sauerstoffübertragung durch Kohlenoxyd nicht allein die hier beobachteten Effekte einer Kohlenoxydvergiftung erklärt.

HANS-JOACHIM WAGNER (Mainz)

K. Wieser: Tödliche Kohlenmonoxydvergiftung durch Benutzung eines abzuglosen Propangas-Raumheizgerätes im Schlafrum. [Gerichtsmed. Inst., Univ., Innsbruck.] Arch. Kriminol. 124, 44—49 (1959).

In einem kleinen dicht verschlossenen Doppelbettzimmer ohne Frischluftzufuhr (37,5 m³ Rauminhalt), in welchem 22 Std hindurch ein abzugloser Propangasofen brannte, wurde ein Brautpaar tot aufgefunden. Es hatte sich in dem bereits etwa 12 Std vorgeheizten Raum, dessen verschneite Fenster fast luftdicht schlossen, zu Bett gelegt. Bei der gerichtlichen Leichenöffnung wurden die Zeichen einer Kohlenmonoxyd-Vergiftung festgestellt und Kohlenoxyd spektroskopisch nachgewiesen. Die Entstehung einer tödlichen CO-Konzentration in der Raumluft wird durch den Verbrauch des Luftsauerstoffes erklärt, wodurch es zu einer unvollständigen Verbrennung des praktisch ungiftigen Propangases gekommen ist. Der weitgehende Abfall im Sauerstoffgehalt der Raumluft ist durch den gegenüber Leuchtgas vielfach größeren Luftbedarf des Propangases bedingt.

VIDIC (Berlin)

G. Bastian und H. Mereker: Zur Frage der Zweckmäßigkeit der Inhalation von Amylnitrit in der Behandlung der Cyanidvergiftung. [Pharmakol. Inst., Univ., Göttingen.] Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 237, 285—295 (1959).

H. Ollivier, F. Robert et G. Helvadjian: A propos d'un cas d'intoxication mortelle par ingestion de chloroforme. (Über einen Todesfall durch Aufnahme von Chloroform.) Ann. Méd. lég. 39, 357—358 (1959).

Ein etwa 30jähriger Apotheker, der an Schlaflosigkeit litt, nahm Chloroform ein. Er taumelte zunächst und stürzte dann plötzlich auf den Boden seines Zimmers. Der rasch herbeigerufene Hausarzt verordnete ein Herz-Kreislaufmittel, wies jedoch wegen Verschlechterung des Zustandes den Patienten ins Krankenhaus ein. Inzwischen war der Patient in ein Excitationsstadium geraten, verfiel dann in einen komatösen Zustand und verstarb am Abend des gleichen Tages. Der Verdacht auf die orale Aufnahme eines gechlorten Kohlenwasserstoffes ergab sich schon durch den Geruch der Ausatmungsluft. Bei der Autopsie wurden gerötete Lungen, eine starke Gasblähung der Darmschlingen, eine Hypertrophie der Leber und eine große Menge schwärzlicher Flüssigkeit im Magen vorgefunden. Der qualitative Nachweis des Chloroforms wurde auf Grund des Siedepunktes und der chemischen Reaktionen (Reaktion mit alkalischem Pyridin, Bildung von Phenylcarbylamin und Reaktion mit α -Naphtol in Lösung von Cyclohexanol). Die quantitative Bestimmung erfolgte nach Pyrolyse der Destillate, Einleitung der Verbrennungsprodukte in eine Silbernitratlösung und Bestimmung der Chlorsilberfällung. Auf diese Weise ergaben sich folgende Mengen von Chloroform in Milligramm pro Kilogramm: Mischung verschiedener Organe 25, Leber 42, Niere 30, Urin 30, Mageninhalt 25, Lunge 20, Milz 5, Herz 5, Blut: Spuren. Der Arbeit ist eine Diskussionsbemerkung von DÉROBERT angefügt, in der es heißt, daß die Verteilung des Chloroforms im Organismus vom Fettgehalt der Organe abhängig sei. Eine Beziehung des Chloroformgehaltes der Organe zu dem des Blutes bestehe nicht. DÉROBERT verweist ferner auf eine eigene Beobachtung, bei der 30 mg Chloroform je Liter Blut 50 mg/kg Eingeweide, 80 mg/kg Gehirn und 60 mg/kg Leber gefunden wurden. Der Patient war 2 Std nach der Aufnahme des Chloroforms verstorben. Es wird ferner noch von einem einschlägigen Fall berichtet, den BACKEN, MOUREAU und HENRIOUL untersucht hatten, bei dem es sich um einen Suicid mit Chloroform handelte, hier wurden 710 mg Chloroform je Liter Blut gefunden. Der Tod trat durch Aspiration von Erbrochenem ein. Der Patient befand sich jedoch schon im Koma. SCHWERD (Erlangen)

P. J. R. Challen, D. E. Hickish und Joan Bedford: Chronic chloroform intoxication. (Chronische Chloroform-Vergiftung.) [Slough Industr. Health Serv., and Med. Res. Council, Radiobiol. Res. Unit., Harwell.] Brit. J. industr. Med. 15, 243—249 (1958).

Bei der Verarbeitung chloroformhaltiger Pasten wurde in Mundhöhe der Arbeiter im Mischraum während des Mischens eine Chloroformkonzentration von 128—1163 ppm gemessen, im

Schneideraum wurden zwischen 23 und 219 ppm gefunden, wobei der Höchstwert nur für einen Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ —2 min erreicht wurde. Von den Arbeitern wurde über verstärkte Müdigkeit, Antriebs- und Konzentrationsschwäche, gelegentlich über Völlegefühl im Leib, Brechreiz, Appetitverlust, verstärktes Durstgefühl geklagt. Die Erscheinungen wurden während der Arbeit und nach Arbeitsschluß beobachtet und klangen zum Teil auch über das Wochenende nicht ab. Im Urin wurde niemals Urobilin und gelegentlich Spuren von Urobilinogen gefunden. Der Serum-Bilirubinspiegel im Blut bewegte sich im Normalbereich. Der Ausfall des Thymol-Trübungstests gibt nur unsichere Hinweise dafür, daß bei länger dauernder Exposition unter Umständen eine Leberschädigung stattfinden könnte. Es wird für notwendig gehalten, daß die maximale Arbeitsplatzkonzentration (USA) von 100 ppm auf 50 ppm herabgesetzt wird.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

A. Mándi und J. Petrányi: Zur Therapie der intravenösen Benzinintoxikation. [II. Med. Univ.-Klin., Debrecen, Ungarn.] *Med. Klin.* **54**, 1708—1710 (1959).

Parenterale Benzinintoxikationen sind erheblich seltener als die per inhalationem oder per os. Intramuskulär bewirkt das Benzin eine örtliche Nekrose, erst bei großen Mengen wird der Gesamtorganismus geschädigt. Eine intravenöse Verabreichung von 1—2 ml führt zu einem heftigen, plötzlichen Schock mit tödlichem Ausgang in wenigen Minuten. Wird die erste Schockphase durch die Gabe Analeptica überstanden, entsteht eine miliare bis submiliare konfluierende Bronchopneumonie, die sekundär zum Tode führen kann. Durch Versuche an Hunden mit gekreuzter Zirkulation konnte nachgewiesen werden, daß der Schock von der Lunge her ausgelöst wird. In weiteren Versuchen an der Ratte wurde nachgewiesen, daß die Letalität durch Largactil, Novocain, Hexamethon und Ecolid (in steigendem Maß der Reihenfolge bis zu einem Viertel) herabgesetzt wird. Die Ganglienblocker müssen möglichst 2 min nach intravenöser Benzininjektion verabreicht werden. Die Dosierung entspricht der Behandlung bei Lungenembolie, Schock und Lungenödem. Als Behandlungsschema wird vorgeschlagen: 1. intravenös sofort Novocain oder einen Ganglienblocker (vorzugsweise Ecolid); 2. die üblichen Analeptica; 3. neben antibakteriell wirkenden Mitteln (Antibiotica) Cortison. Cortison selbst zeigt keinen Effekt bezüglich des Schocks; Succinylcholin erhöht die Letalität, Largactil ist zu wenig wirksam.

BOSCH (Heidelberg)

Karl Bättig, Etienne Grandjean, Luciano Rossi und Josef Rickenbacher: Toxikologische Untersuchungen über Trimethylbenzol. [Inst.f. Hyg. u. Arbeitsphysiol., Eidg. Techn. Hochschule, u. Anat. Inst., Univ., Zürich.] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **16**, 555—566 (1958).

Nach Verwendung des Farbverdünners Fleet-X DV 99 (zu mehr als 50% aus 1,2,4-Trimethylbenzol und mehr als 30% aus Mesitylen u. a. bestehend) kam es zu gehäuftem hyperchromen Anämien, asthmaähnlichen Bronchitiden, Störungen der Blutgerinnung bei gleichzeitiger Müdigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Benommenheit. Die Konzentration an Trimethylbenzol am Arbeitsplatz schwankte zwischen 10 und 60 ppm. — An Ratten wurde die LD_{50} des Verdünners bei intraperitonealer Anwendung mit 2,6 ml/kg gefunden. Im chronischen Inhalationsversuch wurden bei höheren Konzentrationen (1700 ppm bzw. 500 ppm) Wachstumshemmung, Neutrophilie und Lymphopenie und zentralnervöse Symptome (hochgradige Erregung und nachfolgende Narkose und Ataxie) beobachtet. Die Phenolkörperausscheidung im Urin war stets erhöht, meist bestand gleichzeitig eine erhöhte Diurese. — Von den 1700 ppm-Tieren starb die Hälfte in den ersten 2 Wochen, von den 500 ppm-Tieren gingen innerhalb von 70 Tagen keine Tiere ein. — Histologisch fand sich an 4 Monaten bei 1700 ppm Trimethylbenzol in der Atemluft gehaltenen Ratten eine durch Verdickung der Alveolarwände verursachte Abnahme der respiratorischen Oberfläche, die Epithelzellen waren zum Teil verfettet. Innerhalb der Alveolarwände fanden sich gelegentliche vielkernige Riesenzellen. An den Nieren fiel eine trübe Schwellung der Hauptstücke (teilweise mit Verfettung) auf. In der Leber fand sich eine fein- bis grobtropfige Verfettung der peripheren Läppchenanteile. In der Milz schienen mehr Sekundärknötchen vorhanden zu sein als bei Kontrolltieren. Es fand sich eine starke Abnahme der Megakaryocyten.

ERNST SCHEIBE (Greifswald)

F. Dotta: Studi sul comportamento del surrene nell'intossicazione benzolica sperimentale. II. Sulla sopravvivenza e sul quadro ematologico di animali sottoposti a benzenizzazione e surrenectomia. (Studie über die Wirksamkeit der Nebennieren

bei der experimentellen Benzolintoxikation. II. Das Überleben und das hämatologische Bild von Tieren, die einer Benzolvergiftung und einer Surrenektomie ausgesetzt wurden.) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Roma.] *Folia med.* (Napoli) **42**, 872—877 (1959).

Weißer Ratten wurden einer Benzolintoxikation ausgesetzt, außerdem waren die Nebennieren entfernt worden. Die Tiere wurden teilweise mit Desoxycorticosteron, teilweise mit NaCl behandelt. Die letzteren überlebten nur kürzere Zeit und zeigten stärkere Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer Benzolvergiftung.

GREINER (Duisburg)

R. Truhaut, C. Paoletti, M. Boiron et M. Tubiana: *Études expérimentales sur la toxicologie du benzène. Modifications de l'érythropoïèse suivies par le fer radioactif.* (Untersuchungen über den Vergiftungsprozeß des Benzols. Veränderungen in der Erythropoese durch radioaktives Eisen nachgewiesen.) *Arch. Mal. prof.* **20**, 121—136 (1959).

Um die Wirkung und den Einfluß auf die Erythropoese bei chronischer Benzolvergiftung zu untersuchen, verwenden Verf. ein Verfahren mit markiertem Eisen an. Da Fe 59 als radioaktiver Vorgänger des Hb betrachtet werden kann, ist es möglich die Stärke und die Qualität der Erythropoese nach intravenöser Zufuhr von Fe 59 beim Kaninchen festzulegen. Nach sehr gründlicher Bekanntgabe ihrer Technik und ihrer Befunde (5 Figuren, 5 Tabellen), kommen Verf. zu folgendem Schluß: 1. bei gewissen Tieren kommt es zur Steigerung des Eisenmetabolismus sowohl im Plasma wie im Erythropoesegewebe, diese doppelte Reaktion stellt Zeugnis einer Hyperplasie dieser Gewebe dar; 2. bei anderen Tieren kommt es zu einer Hypoplasie der Erythropoesgebiete; 3. bei gewissen Tieren kann man einen Unterschied feststellen zwischen einerseits dem Schwund des plasmatischen Fe 59 und andererseits seinem Auftauchen in den Blutkörperchen. — Verf. glauben, daß es sich um nichtlebensfähige, vom Benzol vergiftete knochenmarkformierte Blutkörperchen, handelt.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

C. Guyotjeannin e N. Guyotjeannin: *Studio della coagulazione sanguigna fra operai esposti a vapori di trichloroetilene.* [Laborat. di Tossicol. e Pat. Prof., Osp. Dubois, Parigi.] *Folia med.* (Napoli) **42**, 924—929 (1959).

V. Bartoníček und B. Souček: *Der Stoffwechsel des Trichloräthylens beim Kaninchen.* [Inst. f. Arbeitshyg. u. Berufskrankh., Prag.] *Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* **17**, 283—293 (1959).

1 ml Trichloräthylen pro narcosi, gelöst in 2 ml sterilisiertem Olivenöl wurde jeden zweiten Tag bei 6 weiblichen Kaninchen intramuskulär verabreicht. Die Tiere erhielten insgesamt im Verlaufe von 55—100 Tagen Mengen zwischen 30 und 55 g Trichloräthylen. Drei Tiere starben im Verlaufe des Versuches unter starker Abmagerung. Bei den Tieren, die den Versuch überlebten, wurde durchschnittlicher Gewichtsverlust von 25% beobachtet. Die Ausscheidung von Trichloressigsäure und Trichloräthanol verlief bei den Kaninchen anders als beim Menschen. Bei Kaninchen wurden 0,3% des resorbierten Trichloräthylens in Form von Trichloressigsäure im Harn ausgeschieden, während 45% des aufgenommenen Trichloräthylens als Trichloräthanol ausgeschieden wurden. Beim Menschen schwankt das Verhältnis beider Stoffwechselumwandlungsprodukte zwischen 1 und 7, und beim Kaninchen beträgt es etwa 150. Bei der exponentiellen Ausscheidung des Trichloräthanol beträgt die Halbwertszeit etwa 20 Std.

GG. SCHMIDT (Erlangen)

W. Minuth: *Über die Wirkung eingeatmeter Trichloräthylendämpfe und eingeatmeten Tabakrauchs auf das Blutbild des Kaninchens.* *Zbl. Arbeitsmed.* **9**, 185—188 (1959).

Verschiebungen im weißen Blutbild von 4 Kaninchen, die regelmäßigen Inhalationen von Trichloran, reinem und verunreinigtem Industrie-Tri sowie Tabakrauch (je 1 Tier) ausgesetzt wurden, deutet Verf. im Sinne einer stärkeren, kurzdauernden und einer schwächeren, länger dauernden Granuloctopenie. (Die mitgeteilten Befunde lassen diese Deutung nach Ansicht des Ref. wegen ihrer geringen Zahl, der physiologischen Schwankungen im weißen Blutbild und der bekannten Meßfehler kaum zu.)

H.-B. WUERMERLING (Freiburg i. Br.)

Hans Petzold: *Histochemische Untersuchungen an der mit Tetrachlorkohlenstoff geschädigten Kaninchenleber.* [Med. Klin., Med. Akad., Magdeburg.] *Acta biol. med. german.* **2**, 7—12 (1959).

Von den im Versuch verwandten 28 männlichen und weiblichen Kaninchen mit einem Gewicht von 2000—3500 g bekamen 15 Tiere zweimal wöchentlich 0,2 ml Tetrachlorkohlenstoff für

die Dauer von 6 Wochen subcutan injiziert. Die so erkrankte Leber wurde dann nach 6 bzw. 9 Wochen dauernder Versuchszeit histologisch und histochemisch untersucht. Dabei legte Verf. besonderen Wert auf das Verhalten der alkalischen und sauren Gewebsphosphatase, der Gewebslipase, der Cytochromoxydase und Peroxydase im neugebildeten Bindegewebe der so entstandenen Lebercirrhose. Die Untersuchungen zeigten eine hohe Aktivität der alkalischen und sauren Gewebsphosphatase im proliferierenden Bindegewebe, die noch eine ganze Zeit nach Versuchsende nachgewiesen werden konnte, während im ruhenden Bindegewebe keine bemerkenswerte Aktivität zu verzeichnen war. Cytochromoxydase, Lipase und Peroxydase waren hingegen im proliferierenden Bindegewebe nicht nachzuweisen. Verf. sieht in der gesteigerten Aktivität der alkalischen und sauren Gewebsphosphatase eine Steigerung des Gewebsstoffwechsels im Zusammenhang mit der Bindegewebsneubildung.

LUNZENAUER (Berlin)^{oo}

Jean P. Dawson, William W. Thayer, Jane F. Desforbes, Alice C. Manchester and Reda Lendrait: *Acute hemolytic anemia in the newborn infant due to naphthalene poisoning: Report of two cases, with investigations into the mechanism of the disease.* (Akute hämolytische Anämie bei Neugeborenen infolge Naphthalinvergiftung: Bericht über zwei Fälle und Untersuchungen über den Mechanismus der Vergiftung.) [Tufts Hematol. Laborat., I. and III. Tufts Med. Serv. and Dept. of Pediat., Boston City Hosp., Boston, Mass.] *Blood* **13**, 1113—1125 (1958).

Die Vergiftungen kamen dadurch zustande, daß den wenige Tage alten Säuglingen Kleidungsstücke angelegt wurden, die mit Naphthalin in Pulver- oder Kugelform zum Schutz gegen Motten aufbewahrt worden waren. In beiden Fällen entstand eine hämolytische Anämie mit Ikterus und Lebervergrößerung. In beiden Fällen fand sich auch noch nach längerer Zeit eine herabgesetzte Glutathionstabilität des Blutes bei der Inkubation mit Phenylhydrazin oder Naphthol [vgl. BEUTLER: *J. Lab. Clin. Med.* **49**, 84 (1957)].

OELKERS (Hamburg)^{oo}

B. Pernis e A. Bairati jr.: *Osservazioni al microscopio elettronico sui corpi di Heinz.* [Centro di Studi e Ric. sulle Mal. Prof. sotto Patronato d. I.N.A.I.L., Clin. d. Lav. „Luigi Devoto“, Univ., Milano.] *Med. d. Lavoro* **50**, 351—357 (1959).

Howard Wilcox Haggard, 1891—1959. *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 211—212 (1959).

Ozzie G. Simmons: *Drinking patterns and interpersonal performance in a Peruvian mestizo community.* [Dept. of Publ. Health Pract., Harvard School of Publ. Health, Boston.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 103—111 (1959).

Juan T. Marconi: *The concept of alcoholism.* [Clin. Psychiatr., Univ. de Chile, Santiago.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 216—235 (1959).

Leonard J. Duhl: *Alcoholism: the public health approach. A new look from the viewpoint of human ecology.* [Nat. Inst. of Ment. Health, Nat. Inst. of Health, Publ. Health Serv., U.S. Dept. of Health, Educat. and Welfare, Bethesda.] [9. Ann. Meet. of North amer. Assoc. of Alcoholism Programs, Detroit, 27. VIII. 1958.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 112—125 (1959).

Observer and Milton A Maxwell: *A study of absenteeism, accidents and sickness payments in problem drinkers in one industry.* [Yale Center of Alcohol Studies, New Haven and Washington State Coll., Pullman.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 302—312 (1959).

Wolfgang Schmidt and Reginald Smart: *Admissions of alcoholics without psychosis to mental institutions, and the estimated prevalence of alcoholism in Ontario, 1948 to 1955.* [Alcoholism Res. Found., Toronto, Ontario.] *Canad. J. publ. Hlth* **50**, 431—435 (1959).

Kettil Bruun: *Significance of role anal norms in the small group for individual behavioral changes while drinking.* [Finnish Found. for Alcohol Studies, Helsinki.] *Quart. J. Stud. Alcohol* **20**, 53—64 (1959).

Walter W. Igersheimer: Group psychotherapy for nonalcoholic wives of alcoholics. [Dept. of Psychiat., Yale Univ. School of Med., New Haven.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 77—85 (1959).

Robert E. Thomas, Lester H. Gliedman, Stanley D. Imber, Anthony R. Stone and Julia Freund: Evaluation of the Maryland Alcoholic Rehabilitation Clinics. [Div. of Ment. Health, Maryland State Dept. of Health, Baltimore.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 65—76 (1959).

Colin M. Smith: Some reflections on the possible therapeutic effects of the hallucinogens. With special reference to alcoholism. [Psychiatr. Res., Dept. of Publ. Health, Univ. Hosp., Saskatoon.] *Quart. J. Study Alcohol* 20, 292—301 (1959).

Morris E. Chafetz: Practical and theoretical considerations in the psychotherapy of alcoholism. [Dept. of Psychiat. and Neurol., Harvard Med. School, Dept. of Psychiat., Massachusetts Gen. Hosp., Boston.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 281—291 (1959).

Keith S. Ditman, Allen J. Enelow and Craig MacAndrew: Psychotherapy of alcoholics. The concept of psychotherapeutic motivation. [Alcohol. Res. Clin., Dept. of Psychiat., UCLA Med. Center, Los Angeles.] [87. Ann. Sess., Sect. on Psychiatr. and Neurol., Calif. Med. Assoc., Los Angeles, 27.—30. IV. 1958.] *Calif. Med.* 90, 138 (1959).

N. Chwelos, D. B. Blewett, C. M. Smith and A. Hoffer: Use of d-lysergic acid diethylamide in the treatment of alcoholism. [Saskatchewan Hosp., Weyburn, Psychiat. Serv., Dept. of Publ. Health, Regina, Psychiat. Res., Univ. Hosp., Saskatoon, Sask.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 577—590 (1959).

H. J. Krauweel: Incidence and treatment of alcoholism in the Netherlands. [Soc. for the Study of Addict., London, 22. VII. 1958.] *Brit. J. Addict.* 55, Nr 2, 71—93 (1959).

Frederick Lemere: Psychotherapy of alcoholism. [Dept. of Psychiat., Univ. of Washington School of Med., and Shadel Hosp., Seattle.] [108. Ann. Meet., Amer. Med. Assoc., Sect. on Nerv. and Ment. Dis., Atlantic City, 10. VI. 1959.] *J. Amer. med. Ass.* 171, 266—267 (1959).

J. J. Thorpe and J. T. Perret: Problem drinking. A follow-up study. (Trunksucht. Eine katamnestiche Untersuchung.) *A.M.A. Arch. industr. Hlth* 19, 24—32 (1959).

Übersicht über Zusammensetzung und Behandlungsergebnisse von 278 Trinkern einer Belegschaft der Esso Standard Oil Company (8 Jahre Beobachtungszeit). Besserungen in 60—65%, gleichgültig, ob medizinisch oder psychiatrisch behandelt, ob nur von den Alcoholic Anonymous (Selbsthilfeorganisation) betreut oder ob einer Kombination dieser Maßnahmen unterzogen. Von den renitenten Fällen, die eine Behandlung oder Betreuung verweigert hatten, wiesen nur ein Drittel Besserungen auf, und zwar wohl nicht spontane, sondern dank des auf sie ausgeübten sozialen Druckes. (Erfolgsstatistik aber nicht recht verwertbar, da Material nicht nach Schwere gesondert, da die Trinker nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten psychiatrisiert wurden und die Behandlungsmethoden nicht angegeben sind. — Ref.) H. SOLMS (Bern)^{oo}

Israel Zwerling: Psychiatric findings in an interdisciplinary study of forty-six alcoholic patients. [Alcohol Clin., State Univ. of New York Downstate Med. Center, Brooklyn, N.Y.] *Quart. J. Stud. Alcohol* 20, 543—554 (1959).

W. Schmincke: Die Aufgaben der Prophylaxe und der Aufklärung bei der Bekämpfung des Alkoholismus. [Inst. f. Sozialhyg., Med. Akad., Dresden.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] *Z. ärztl. Fortbild.* 53, 661—663 (1959).

Besprechung der im einzelnen notwendigen prophylaktischen Maßnahmen. Das Problem kann auch in einem sozialistischen Staat nicht einfach dadurch gelöst werden, daß die Produktion

von alkoholischen Getränken eingestellt wird. Verf. gliedert die erforderlichen Maßnahmen einmal in solche, die außerhalb des Gesundheitswesens liegen (Verminderung der Reklame für alkoholische Getränke, höheres Angebot entsprechender alkoholfreier Getränke, Beteiligung des Gaststättenpersonals nur am Umsatz alkoholfreier Getränke, keine Herstellung von Kleinpäckungen, kein Verkauf hochprozentiger Alkoholica in Werkskantinen und Krankenhäusern) und zum anderen in Maßnahmen, die im Aufgabenbereich des öffentlichen Gesundheitswesens liegen. Einmal ist hier eine breit angelegte Aufklärung erforderlich, zum anderen muß eine frühzeitige Erfassung und Betreuung gefährdeter Personen erfolgen. Verf. hält hier die Dispensaire-Methode für sehr geeignet. Des weiteren muß den Fragen der Rehabilitation eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt werden, um Rückfälle zu verhüten. DÜRWARD (Rostock)

Marvin A. Block: Alcoholism and the medical profession. (Alkoholismus und die Ärzte.) [86. Ann. Meet., Amer. Publ. Health Assoc., St. Louis, Mo., 30. X. 1958.] Amer. J. publ. Hlth 49, 1017—1024 (1959).

Vorgeschichte, bisherige Tätigkeit und Ziele des Committee on Alcoholism of the Council on Mental Health of the American Medical Association werden ausführlich geschildert. Zur Bekämpfung der Trunksucht und Heilung der Trinker bedürfe es einer intensiven, wissenschaftlich vertieften Mitarbeit der praktizierenden Ärzte. Das Committee trägt durch Vorträge, Tagungen, Publikationen und Verbreitung eines Taschenbuches (Manual on Alcoholism, 1957) sowie durch Herstellung von Querverbindungen zwischen den Ärzteorganisationen, dem Blauen Kreuz und staatlichen Einrichtungen dazu bei. BSCHOR (Berlin)

János Iványi: Die Verbreitung des Alkoholismus und der Kampf dagegen in Ungarn. [Med. Abt., Städt. Krankenh., Jászberény.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft. d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitsw. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 617—621 (1959).

Der Weinkonsum im Weinland Ungarn betrug in den Jahren zwischen den beiden Weltkriegen nur ein Drittel des Konsums der Mittelmeerländer (umgerechnet auf reinen Alkohol) war aber höher als in den übrigen europäischen Ländern. Anfangs der 50er Jahre verminderte sich der Weinkonsum beträchtlich durch Vernachlässigung der Weinbaukultur und Steigerung des Exports, d. h., der produzierte Wein stand dem einheimischen Konsum nicht zur Verfügung, da er ausgeführt wurde. Dementsprechend stieg der Bierverbrauch bedeutend, ebenso wie der Branntweinverbrauch (von 1,5 auf 3,4 Liter pro Kopf um mehr als das Doppelte). Trotzdem war der Gesamtalkoholverbrauch im Jahre 1954 geringer als jährlich für den Zeitraum zwischen den beiden Kriegen. Die bis dahin herrschende Auffassung von der spontanen Ausmerzung des Alkoholismus als eines Erbstückes des Kapitalismus mit zunehmendem Aufschwung hinsichtlich des Aufbaues des Sozialismus hatte im Zusammenhang mit staatlichen kommerziellen Interessen Passivität von seiten des Staates bezüglich der Alkoholkämpfung zur Folge. Verf. weist nach, daß den staatlichen Einnahmen aus dem Alkoholkonsum die Verluste durch alkoholbedingte Schäden einschließlich Arbeitsausfall bedenklich gegenüberstehen, so daß „der Alkoholkonsum unter unseren Verhältnissen kein gutes Geschäft ist“. In diesem Zusammenhang teilt Verf. eigene Ergebnisse über die unterdurchschnittliche Arbeitsleistung und Produktion der Alkoholiker mit und stützt seine Berechnungen weiter hinsichtlich der verkehrsunfallverursachten Schäden auf die „übereinstimmenden in- und ausländischen“ Zahlen, wonach 40% der nicht tödlichen, 65—70% der tödlichen Unfälle und 12—15% der gewerblichen Unfälle alkoholbedingt sind. Schließlich bezieht Verf. noch die durch Alkoholismus direkt oder indirekt über allgemeine Resistenzminderung verursachten Krankheiten in seine Betrachtung ein, wobei allerdings gesagt werden muß, daß bei der Feststellung von „durch Alkohol verursachten Nerven- und Gemütskrankheiten“ einige Zurückhaltung am Platze ist, um nicht Ursache und Wirkung zu verkehren. Zuletzt wird die kriminogene Wirkung des Alkohols gestreift. — Durch Erhöhung des Preises für konzentrierte Alkohol-Getränke erreichte man einen Rückgang des Konsums; gleichzeitig stieg aber der Wein- und Bierkonsum an. Gegenwärtig sind Vorschläge zur Alkoholkämpfung zur Verhandlung im Ministerrat vorgelegt worden.

REIMANN (Berlin)

Jaroslav Skála: Die Problematik des Alkoholismus, die Organisation seiner Therapie und die Evidenz der Alkoholiker in der Tschechoslowakei. [Antialkoholabt., Psychiat. Klin., Prag.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft. d. Hygieniker

u. Minister. f. Gesundheitsw. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. **53**, 613—617 (1959).

Verf. teilt mit, daß in den Jahren 1921—1928 die Menge des in Konzentraten verbrauchten Alkohols in der CSR mehr als 40% des Alkoholgesamtverbrauches ausmachte. In den nächsten 10 Jahren sank dieser Anteil ab, um 1954—1955 die 40%-Grenze sogar zu überschreiten. Während die CSR hinsichtlich des durchschnittlichen Jahresverbrauchs an Alkohol (auf reinen Alkohol umgerechnet) unter den europäischen Ländern keine ungünstige Stelle einnimmt, ist das Verhältnis hinsichtlich des Pro-Kopf-Verbrauchs an konzentrierten alkoholischen Getränken ungünstig. Verf. weist darauf hin, daß in den Jahren 1948—1955 „die Einkünfte aus alkoholischen Getränken zu sehr respektiert“ wurden, d. h. staatliche kommerzielle Interessen eine Rolle spielten und der Anstieg des Alkoholkonsums als Zeichen der Besserung des Lebensstandards der Bevölkerung ausgelegt wurde. In einer Übersicht zeigt der Verf. das Ansteigen alkoholbedingter Schäden von 1949—1955, wobei allerdings nicht ersichtlich ist, ob unter der Rubrik „Todesfälle verursacht durch Leberzirrhose“ nur die zusammengefaßt sind, deren Alkoholätiologie sicher erwiesen ist. Auch die „Scheidungen, verursacht durch Alkohol“ mit 125%igem Anstieg im genannten Zeitraum schienen uns näherer Beleuchtung wert, da der Alkoholabusus selbst oft recht komplexe Verursachung zu haben pflegt und die Möglichkeit der Flucht in den Alkohol aus anders bedingten Spannungen durchaus gegeben ist. — Heute wird in der CSR auf Grund eines Regierungserlasses über komplexe Maßnahmen im Kampf gegen den Alkoholismus verfahren, wobei alle Stellen des Staatsapparates und gesellschaftliche Massenorganisationen eingeschaltet werden. Es wird nicht um Abstinenz gekämpft, sondern gegen übermäßigen Alkoholverbrauch als unzweckmäßige und schädliche Lebensweise. Ein Vertreter des Ministeriums für Gesundheitswesen ist Vorsitzender einer ständigen zentralen Institution zur Bekämpfung des Alkoholismus, und es gibt außerdem lokale Ausschüsse bei den entsprechenden Abteilungen für Gesundheitswesen. Durch Senkung (um 8,5%) der Erzeugung konzentrierter alkoholischer Getränke, vermehrter Herstellung alkoholfreier Getränke, Verschärfung des Verfahrens gegen Alkoholverkehrssünder und bei Alkoholexzessen ist man seit 1957 aktiv gegen den Alkoholismus vorgegangen. Als Präventiveinrichtungen haben sich antialkoholische Auffangstationen für akut alkoholvergiftete Personen zur Wahrung der öffentlichen Ordnung bewährt, in denen auch gleich die Blutentnahme vorgenommen wird. Daneben gibt es ambulante Alkohol-Beratungsstellen, die in etwa Fürsorgetätigkeit ausüben. Schließlich gibt es bei psychiatrischen Kliniken und Heilanstalten antialkoholische Abteilungen zur Behandlung und Durchführung von Entwöhnungskuren. Abschließend macht Verf. mit einem von ihm ausgearbeiteten Vorschlag zur Erweiterung und Differenzierung der Anstaltskur bekannt, der im Prinzip vom Ministerium für Gesundheitswesen seines Landes angenommen wurde und neben medikamentöser Therapie kürzere oder längere kurative und in schwereren Fällen Arbeitskurbehandlung und nach Entlassung regelmäßige Kontrolle vorsieht. Im letzten Abschnitt der Arbeit findet sich ein störender Schreib- oder Übersetzungsfehler: statt „unzurechnungsfähig“ muß es selbstverständlich zurechnungsunfähig heißen.

REIMANN (Berlin)

Archer Tongue: Verbreitung des Alkoholismus in einigen europäischen Ländern. [Internat. Büro z. Bekämpf. d. Alkohol., Lausanne.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaftsch. d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitsw. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. **53**, 601—605 (1959).

Verf. stellt dem Alkoholismus als Krankheit, mit allerdings nicht geringer persönlicher Verantwortung an deren Beginn, die Probleme des Alkohols mit seinen gelegheitsbedingten Gefahren (Unfälle, Delikte usw.) zur Seite und gibt einen Überblick über die Alkoholverbreitung in einzelnen europäischen Ländern. Der Alkoholismus stellt sich demnach in verschiedenen Ländern verschieden dar, je nachdem ob die Gewohnheitstrinker oder die Gelegenheitstrinker mehr im Vordergrund stehen, wobei die Gelegenheitstrinker z. B. in Spanien und Finnland infolge heftiger Rausche und deren Folgen das Hauptproblem darstellen. Für Frankreich ist der sog. „Alkoholismus ohne Trunkenheit“ charakteristisch, worunter man protrahierte chronische Alkoholaufnahme versteht, bei der es infolge der täglichen Verteilung über Stunden (durchschnittlich 3 Liter Wein täglich bei Männern) zu keiner akuten Vergiftung kommt. Ein wichtiger Faktor des französischen Alkoholismus ist wirtschaftlicher Natur (Weinbau usw.), obwohl ähnliche Verhältnisse in Italien nur zu 0,7% Alkoholikern, gegenüber den 5,2% in Frankreich, geführt hat. Verf. erklärt dies mit den Trinksitten der Italiener, die fast nur zu den Mahlzeiten trinken und gebrannte Getränke nur in ganz unbedeutendem Maße konsumieren. Ähnliche

Verhältnisse bietet Spanien, wo Alkoholkonsum ohne Imbiß ungebräuchlich ist. Für die häufigeren akuten Vergiftungen in den USA, in Schweden und den Niederlanden macht Verf. das Trinken starker Getränke zwischen den Mahlzeiten verantwortlich. Für die Alkoholkämpfung stellt Verf. eine zunehmende Beteiligung von Regierungsstellen fest, so daß zu den sozialmedizinischen Anliegen der Kulturländer mehr und mehr auch die Alkoholkämpfung gehört. — Die Mittel dieser Bekämpfung sind notwendigerweise national verschieden und das Hauptgewicht hat sich von der Behandlung auf die Verhütung verlagert, zu deren Förderung man sich in zunehmendem Maße der öffentlichen Aufklärung bedient. Staatliche Forderung nach Abstinenz hält Verf. für nicht realisierbar, wenn nicht, wie z. B. in Indien, religiöse oder andere ideologische Massenbasis unterstützend wirksam wird. Die Kehrseite der Prohibition ist immer der Alkoholschwarzhandel. Schweden geht den Weg der Erziehung zur Abstinenz durch Popularisierung schädlicher Alkoholfolgen. Dabei arbeiten staatliche und private Stellen zusammen. Das gesprochene Wort ist das Hauptmittel der Erziehung. In Frankreich gibt es ein „Hohes Komitee“, das über Schulunterricht, Kino, Radio usw. wirkt. Insbesondere hebt Verf. die Antialkoholpropaganda mit Hilfe von Verkehrsschildern („Sobriété-Santé“ usw.) hervor. Im ganzen fordert die französische Alkoholkämpfung keine Abstinenz, sondern nur Mäßigkeit. Schließlich nennt Verf. die Schweiz und Finnland als Beispiele von Ländern mit staatlichem Alkoholmonopol. In Finnland untersteht es, ebenso wie die Nüchternheitserziehung, dem Sozialminister und ist gleichzeitig mit einer Stiftung zum Studium des Alkohols verbunden. Auch in der Schweiz sind Alkoholmonopol und Alkoholkämpfung (sog. Alkoholzehntel = $\frac{1}{10}$ des Monopolgewinns für Alkoholkämpfung) eng verbunden. In den Volksdemokratien hält Verf. besonders günstige Verhältnisse hinsichtlich der Alkoholkämpfung für gegeben, als sie innerhalb eines nationalen Programms durchgeführt werden kann und private kommerzielle Interessen mit Werbung für Alkohol in Wegfall kommen (diese Chance ist z. B. in der DDR bis jetzt nicht genutzt worden, so daß staatliche kommerzielle Interessen — Wein-Werbe-Woche des Staatlichen Getränkekontors in Berlin — an die Stelle privater treten konnten). In der ČSR gibt es einen zentralen Ausschuß zur Alkoholkämpfung, in dem alle zuständigen Ministerien sowie wichtige gesellschaftliche Organisationen vertreten sind, während in Polen das Hauptgewicht auf lokalen Komitees liegt, denen ein nationales Komitee übergeordnet ist. Verf. hält diese Organisation mit der Möglichkeit direkter örtlicher Initiative für besonders wirksam, da sie das Übel besser an der Wurzel packen kann als übergeordnete zentrale Einrichtungen. Abschließend weist Verf. noch auf den umfassenden Vorlesungsplan in der UdSSR hin, der im Rahmen der wissenschaftlichen Forschung der sanitären Aufklärung auch die Methoden antialkoholischer Aufklärung umfaßt. Verf. hält die Aufklärung vermittelt des gesprochenen Wortes, wie in Schweden und der UdSSR, für weitaus am wirksamsten weil unmittelbarsten.

REIMANN (Berlin)

W. Schmincke: Alkoholkonsum und Verbreitung des Alkoholismus in der DDR. [Inst. f. Sozialhyg., Med. Akad., Dresden.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitsw. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 606—613 (1959).

Bis vor 3—4 Jahren wurde das Problem des Alkoholismus in der DDR nicht behandelt. Verf. begründet das für die Zeit von 1945—1952 einfach mit dem Fehlen entsprechender Getränke. In der Folgezeit erwartete man mit Änderung der gesellschaftlichen Verhältnisse Rückgang des Alkoholabusus, eine Erwartung die sich nicht erfüllte. Im Gegenteil beobachtete man sogar Ansteigen entsprechender Fälle. Demgegenüber rügt Verf. das im Ganzen passive Verhalten der verantwortlichen Stellen des Gesundheitswesens. Produktion und Einfuhr ergaben bei Wein und Sekt ein ständiges Ansteigen im Zeitraum von 1950—1957, bei Spirituosen einen sprunghaften Anstieg von 1951—1952 auf das Dreifache und bei Bier einen kontinuierlichen Anstieg auf das 3,4fache bis 1957. Damit ist der Vorkriegsstand von 1936 beträchtlich überschritten. Das Verhältnis alkoholfreier zu alkoholischen Getränken ist mit 1:7 sehr ungünstig. Das Angebot an alkoholfreien Getränken ist absolut ungenügend, so daß die produzierten alkoholischen Getränke in vollem Umfang auch konsumiert werden. Ob die im Mai 1958 verfügte Erhöhung der Spirituosenpreise zum Konsumrückgang führen wird, läßt sich noch nicht sagen. Bei einem Vergleich mit der Deutschen Bundesrepublik und der ČSR führt die Bundesrepublik im Wein-, die ČSR im Bier- und die DDR im Spirituosenverbrauch, bei einem im ganzen etwa gleichen Gesamtalkoholverbrauch pro Kopf. Im Norden der Republik, in den ländlichen Bezirken, wird der meiste Schnaps getrunken. Insgesamt weisen die Bezirke mit überwiegend ländlicher Bevölkerung einen deutlich höheren Alkoholkonsum auf als die hochindustrialisierten Bezirke. Abschließend macht Verf. Mitteilungen über alkoholbedingte Suicide im Stadt- und

Landkreis Dresden. Bei 15,7% der männlichen Selbstmörder war demnach Alkoholmißbrauch die Suicidursache (teils Selbstmord wegen Trunksucht, teils infolge durch Alkoholmißbrauch begründeter familiärer oder wirtschaftlicher Schwierigkeiten). Bei Frauen waren nur 3,6% der Suicide alkoholbedingt.

REIMANN (Berlin)

R. Neubert: Jugend und Alkohol. [Inst. f. Sozialhyg., Univ., Jena.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitsw. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 626—629 (1959).

Allgemeine Ausführungen über Alkoholprobleme im Jugendalter. Verf. schlägt vor, die Prophylaxe zu verbessern und insbesondere bei Lehrern monatlich eine „Pflichtschulung“ über Alkoholeinwirkungen einzuführen. Forderung, daß die in der DDR gültige Verordnung zum Schutze der Jugend vom 15. September 1955 streng durchgeführt werden muß.

E. STICHNOTH (Berlin)

Jaroslav Skála: Die Auffangstation in Prag, eine prophylaktische Maßnahme bei der Bekämpfung des Alkoholismus. [Antialkoholabt., Psychiat. Klin., Prag.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 654—657 (1959).

Verf. berichtet über eine von ihm eingerichtete und geleitete Einrichtung bei der anti-alkoholischen Abteilung der psychiatrischen Klinik Prag, eine sog. antialkoholische Auffangstation. Der Zweck dieser Einrichtung ist zunächst Unterbringung von Menschen während des akuten Rauschzustandes zur eigenen und zur Sicherung der Umgebung, d. h. zur Vermeidung von Alkoholdelikten und weiter Betreuung der auf diese Weise der Station bekanntgewordenen Personen in der Art einer Fürsorge zur Vermeidung von Wiederholungen und zur Feststellung von Gewohnheitstrinkern. Die Station hat 22 Betten und ist mit 4 Pflegern, 2 Pflegerinnen, einer Sozialfürsorgerin und 2 Ärzten besetzt. Die Aufgefangenen bleiben 8—10 Std in der Station. Bei der Entlassung muß der Transport und Aufenthalt bezahlt werden (40% der Gebühren werden erfahrungsgemäß nicht bezahlt) und es wird eine Einladung in die nach dem Antialkoholgesetz für solche Personen verpflichtende Samstagsschule übergeben. 50—57% der Geladenen nimmt an der Abendschule teil. Nicht erscheinende sowie wiederholt eingelieferte Personen werden der Gewerkschaftsorganisation ihrer Arbeitsstätte gemeldet. Eine Kopie des Aufnahmeprotokolls wird der Antialkoholischen Beratungsstelle des Wohnorts zugestellt, deren Aufgabe die antialkoholische Pflege und Aufsicht ist. — Von 1952—1957 erfolgte in den ersten 4 Jahren ein stetiger Anstieg, in den letzten 2 Jahren eine deutliche Abnahme der Fälle. Auf die Tage der Woche verteilt ergibt sich, daß am Sonntag die wenigsten Fälle vorkommen und die Zahl von Dienstag bis Samstag ständig ansteigt (über einen Zeitraum von 2½ Jahren gleichbleibend). Demnach hat nicht die Gehaltszahlung Einfluß, sondern das Fortschreiten der Woche im Zusammenhang mit zunehmender Ermüdung und Anspannung. Nach den Tagesstunden ergibt sich ein Gipfel für die Stunden nach Mitternacht. Altersmäßig zeigt sich ein Überwiegen der Alterskategorie von 26—45 Jahren mit dem Gipfel in der Altersklasse von 26—35 Jahren, also der Altersklasse der höchsten Leistungsfähigkeit. Die Auffangstation besteht seit 7 Jahren und hatte zusammenfassend 5% Verkehrssicherheitsfälle, 36% Ruhestörungsfälle und 59% Fälle ohne Zusammenhänge. Im Ganzen sind in den 7 Jahren 24000 Personen durch die Station gegangen.

REIMANN (Berlin)

R. Neubert: Die Aufgaben der Prophylaxe und der Aufklärung bei der Bekämpfung des Alkoholismus. [Inst. f. Sozialhyg., Univ., Jena.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 657—661 (1959).

Allgemeine Ausführungen zur Geschichte der Alkoholkämpfung in Deutschland, der Alkoholpropaganda im Gewande der Mäßigkeitskampagne von seiten der amerikanischen Alkoholindustrie und über die Notwendigkeit der Aufklärung über Alkoholschäden in der DDR nach dem Vorbild der Sowjetunion, Polens und der CSR. Nüchterne und sachliche Aufklärung im Gegensatz zur „Dämon-Alkohol“-Propaganda wird gefordert. Erst auf der Grundlage solcher Aufklärung könnten Vorsichtsgebote zur Auswirkung kommen. Erst hierauf könnten gesetzgeberische Maßnahmen, auf die Zustimmung der Bevölkerung gestützt, ins Auge gefaßt werden. Der Schutz der Jugend jedoch muß unverzüglich durch Alkoholverbot in Jugendheimen, Sport-

stätten und Herbergen gewährleistet werden. Als gegenwärtiges Haupthindernis der Prophylaxe bezeichnet Verf. das Nicht-ernst-nehmen der Alkoholfrage von seiten der Ärzte und Nichtärzte.
REIMANN (Berlin)

W. Schmincke: Die Aufgaben der Prophylaxe und der Aufklärung bei der Bekämpfung des Alkoholismus. [Inst. f. Sozialhyg., Med. Akad., Dresden.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkoholismus, Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 661—663 (1959).

Besprechung der im einzelnen notwendigen prophylaktischen Maßnahmen. Das Problem kann auch in einem sozialistischen Staat nicht einfach dadurch gelöst werden, daß die Produktion von alkoholischen Getränken einfach eingestellt wird. Verf. gliedert die erforderlichen Maßnahmen einmal in solche, die außerhalb des Gesundheitswesens liegen (Verminderung der Reklame für alkoholische Getränke, höheres Angebot entsprechender alkoholfreier Getränke, Beteiligung des Gaststättenpersonals nur am Umsatz alkoholfreier Getränke, keine Herstellung von Kleinpäckungen, kein Verkauf hochprozentiger Alkoholica in Werkskantinen und Krankenhäusern) und zum anderen in Maßnahmen, die im Aufgabenbereich des öffentlichen Gesundheitswesens liegen. Einmal ist hier eine breit angelegte Aufklärung erforderlich, zum anderen muß eine frühzeitige Erfassung und Betreuung gefährdeter Personen erfolgen. Verf. hält hier die Dispensaire-Methode für sehr geeignet. Des weiteren muß den Fragen der Rehabilitation eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt werden, um Rückfälle zu verhüten. DÜRWARD (Rostock)

Friedrich Ruck: Die klinische Behandlung des Alkoholismus. [Neurol.-Psychiat. Klin., Univ., Leipzig.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 665—668 (1959).

Verf. stellt die Forderung, die Bevölkerung im Rahmen sozialmedizinischer Aufklärung mit der Tatsache bekanntzumachen, daß der modernen Medizin Mittel und Methoden zur Verfügung stehen, welche gestatten, eine Trunksucht erfolgreich zu behandeln und in vielen Fällen sogar endgültig zu heilen. Ausführlich werden Durchführung der Apomorphin- und Antabuskur besprochen. Bei der ersteren stellen schwere Leberschäden, starke Hypertension und ausgeprägte Gefäßerkrankungen Gegenindikationen dar; bei der letzteren zusätzlich der Zustand der Gravidität. Vorsicht ist unter anderem bei Nierenerkrankungen, Blutkrankheiten und Diabetes geboten. Die Behandlung soll auch bei der Antabuskur nach Möglichkeit stationär erfolgen. Bei beiden Behandlungsmethoden muß jedoch nach der Entlassung des Patienten die psychotherapeutische Beeinflussung noch über einen möglichst langen Zeitraum, am besten in Form der Gruppentherapie, weiter durchgeführt werden. Einschaltung fürsorglicher Stellen erweist sich manchmal als wertvoll. E. STICHNOTH (Berlin)

Wilhelm Feuerlein: Zur Prognose des Alkoholdelirs. [Psychiat. u. Nervenclin., Städt. Krankenanst., Nürnberg.] Nervenarzt 30, 38 (1959).

Von 47 Alkoholdelirien der Klinik der Jahre 1949—1957 waren 22 durch akute interne oder chirurgische Krankheiten kompliziert bzw. provoziert. Der Vergleich beider Gruppen ergibt einen Unterschied allein hinsichtlich der Letalität: Von den 6 Todesfällen fiel nur einer auf die Komplikationsgruppe — offenbar infolge deren Antibiotica-Stützung im Hinblick auf die Komplikation. Von 11 inzwischen eingelieferten Alkoholdelirien gehören die beiden Todesfälle ebenfalls ausschließlich der unkomplizierten Gruppe an. ELSTE (Hamburg)⁹⁰

Jack H. Mendelson and Morris E. Chafetz: Alcoholism as an emergency ward problem. [Dept. of Psychiat. and Alcoholism Clin., Massachusetts Gen. Hosp., Dept. of Neurol. and Psychiat., Harvard Med. School, Boston.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 270—275 (1959).

W. Dick, R. Fischer und G. Sautter: Magenresektion und Alkoholismus. [Psychiatr. Landeskrankenh., Zwiefalten, u. Chir. Univ.-Klin., Tübingen.] Dtsch. med. Wschr. 84, 311—316 (1959).

Die Verff. haben Fälle von Alkoholismus gesammelt, bei denen der Alkoholabusus im Anschluß an eine Magenresektion aufgetreten war. Unter 269 wahllos herausgegriffenen Magenresezierten gaben 214 eine gute Verträglichkeit des Alkohols an, 54 Patienten (20,1%) hatten ein größeres Bedürfnis nach Alkohol und 17 Patienten (6,3%) betonten eine Abneigung gegenüber

Alkohol. Auf Grund dieser Erfahrungen und an Hand eingehender Beschreibungen der Krankengeschichte von 27 Alkoholikern mit Magenresektion werden folgende Schlüsse gezogen: Für die absolute Indikation zur Magenresektion hat die Frage eines anamnestic angegebenen vermehrten Alkoholgenusses keine Bedeutung. Hinsichtlich der relativen Indikation zur Magenoperation sollte man jedoch speziell bei psychisch haltlosen Patienten besonders strenge Maßstäbe anlegen. Dadurch soll jedoch die operative Ulcusterapie nicht in Mißkredit gebracht werden. Vielmehr sollte man die Operierten auf die Möglichkeit einer postoperativen, resorptionsbedingten Alkoholintoleranz aufmerksam machen.

WENZ (Heidelberg)^{oo}

Gerald Klatskin: Effect of alcohol on the liver. (Effekt von Alkohol auf die Leber.) [Dept. of Int. Med., Yale Univ. School of Med., New Haven.] J. Amer. med. Ass. 170, 1671—1676 (1959).

Chronischer Alkoholismus ist ein wichtiger, aber nicht der einzige ätiologische Faktor in der Pathogenese der Laennec'schen Cirrhose. Neben diätetischen Fragen in Kopplung mit exzessivem Alkoholgenuß sind weitere, noch unbekannte Mechanismen beteiligt.

DOTZAUER (Hamburg)

E. Niedermeyer und H. Prokop: Über die Alkoholpolyneuritis und deren Stellung im Rahmen chronischer Alkoholschäden des gesamten Nervensystems. [Psychiatr.-Neurol. Univ.-Klin., Innsbruck.] Wien. klin. Wschr. 71, 267—268 (1959).

53 Patienten mit Alkoholpolyneuritis zeigten fast alle auch andere Symptome, so dementiellen Abbau und abortive Formen einer Polioencephalitis haemorrhagica inferior Wernicke, meist mit Pupillenstörungen verbunden, sehr selten bestand ein Korsakoff'sches Syndrom.

B. MUELLER (Heidelberg)

Gerda I. Klingman, Harvey B. Haag and Ruby Bane: Studies on severe alcohol intoxication in dogs. II. Mechanisms involved in the production of hyperglycemia, hypokalemia and hemoconcentration. (Untersuchungen über schwere Alkoholvergiftung bei Hunden. II. Mechanismen, die bei der Erzeugung der Hyperglykämie, Hypokaliämie und Bluteindickung beteiligt sind.) [Dept. of Pharmacol., Med. Coll. of Virginia, Richmond.] Quart. J. Stud. Alcohol 19, 543—552 (1958).

Hunde erhielten eine tödliche Dosis von 12 ml/kg Alkohol als 25%ige Lösung oral. 3mal 3 mg/kg Hexamethoniumchlorid (in Abständen von je 2 Std hintereinander intravenös injiziert), die selbst keine Veränderungen von Plasmaglukose und -kalium, jedoch eine Verminderung der Hämatokritwerte verursachten, verminderten deutlich die alkoholbedingte Hyperglykämie und Hypokaliämie; die Hämatokritwerte unterschieden sich nicht von denen der Hunde, die nur Alkohol erhielten. Die bei den Kontrollen (nur Alkohol) häufig auftretende Anurie wurde nach Hexamethonium nicht beobachtet. — Nach Splenektomie waren die Hämatokritwerte 3, 6 und 9 Std nach Alkoholverabreichung vermehrt, jedoch in deutlich geringerem Ausmaße als bei intakten Tieren. Die Harnausscheidung zeigte keinen Unterschied gegenüber den Kontrollen. — Die operativ nach außen verlagerte Milz verkleinerte sich nach der Verfütterung von Alkohol. Sie erreicht Kontraktionsmaximum 4 Std nach Versuchsbeginn und verbleibt dann in diesem Zustand. — Die Bedeutung von Adrenalin und Noradrenalin für die Entstehung dieser Veränderungen wird diskutiert.

JURNA (Stockholm)^{oo}

Jules H. Masserman: Alcohol and other drugs as preventives of experimental trauma. [Northwestern Univ. Med. School, Chicago.] Quart. J. Stud. Alcohol 20, 464—466 (1959).

G. Scarlato e C. Menozzi: Azione del meprobamato sulla intossicazione cronica sperimentale da alcool. Studio istologico ed istochimico del sistema nervoso. (Die Wirkung von Meprobamat auf die chronische experimentelle Alkoholintoxikation.) [Clin. Mal. Nerv. e Ment., Univ., Milano.] Sist. nerv. 11, 165—174 (1959)

Verf. berichten über histologisch und mikrochemisch faßbare Veränderungen im Bereiche des Nervensystems, die bei Kaninchen nach chronischen Alkoholintoxikationen durch die Gabe von Meprobamat erzeugt wurden. Bei gleichzeitiger Gabe von Meprobamat und Alkohol fehlten die typischen Läsionen, die sowohl bei alleiniger Alkoholverabreichung, als auch bei wechselweiser

Verabfolgung von Alkohol und Meprobamat in Perioden aufgefunden werden konnten. — Die Ergebnisse werden ausführlich besprochen, außerdem sind der Arbeit einige Mikrophotographien beigelegt.

GRENER (Duisburg)

Fritz Lickint: Kann die Alkoholwirkung durch Medikamente gesteigert werden?
[Med. Klin., Stadtkrankenh., Dresden-Friedrichstadt.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 14, 665—672 (1959).

Zunächst weist der Verf. auf die allgemein bekannte Tatsache hin, daß es qualitative und quantitative Unterschiede in der Verträglichkeit gegenüber dem Alkohol gibt. Toleranzänderungen könnten auf die verschiedensten Ursachen zurückgehen. Auch die Entdeckung des Medikamentes „Antabus“ sei letzten Endes auf eine Beobachtung zurückzuführen, daß Arbeiter in der Kautschukindustrie über eine eigentümliche Empfindlichkeitssteigerung gegenüber dem Alkohol geklagt hätten, wenn sie es bei ihrer Arbeit mit einem sog. „Beschleuniger“ zu tun gehabt hätten, der chemisch mit dem Antabus identisch war. Auf weitere Wechselwirkungen zwischen Alkohol und Genußmittel, zwischen Alkohol und Tabak, Alkohol und Zucker usw. wird hingewiesen. Eingehend wendet sich dann der Verf. der Besprechung verschiedener Arzneimittelgruppen in ihren Wechselbeziehungen zum Alkohol zu. Zunächst werden die INH-Präparate besprochen. Auf Grund eigener und Fremdbeobachtungen war festgestellt worden, daß in Lungenheilstätten die Toleranz gegenüber dem Alkohol merklich absank, wenn eine INH-Kur durchgeführt worden war. Es wurden die verschiedensten, klinisch zunächst nicht deutbaren Zustände beobachtet, die von leichteren „Rauschzuständen“ über abnorme Reaktionen, epileptiforme Anfälle bis zur Bewußtlosigkeit oder schwerem Koma führten, obwohl meist nur geringe Mengen Alkohol aufgenommen worden waren. Es wird der Versuch unternommen, den Wirkmechanismus darzulegen. Unter anderem wird ein Antabus-Effekt (Hemmung des Abbaus des Alkohols auf der Stufe des Acetaldehyds) angenommen. Als zweite Gruppe werden die Pyramidon Präparate besprochen. Fußend auf der hier zahlreich vorhandenen Literatur stellt der Verf. fest, daß nach Pyramidon-Präparaten und auch nach Irgapyringaben ganz erhebliche abnorme Rauschreaktionen auftreten könnten. Ein weiteres Kapitel ist den Barbitursäurepräparaten gewidmet. Auch hier fußt der Verf. im wesentlichen auf der vorhandenen Literatur, die er kurz zusammenfaßt. Auf durchgeführte Tierversuche wird hingewiesen, die Arbeit von WAGNER, Mainz, ist nicht berücksichtigt. Kürzer behandelt werden im folgenden die Wechselbeziehungen zwischen Harnstoff-Derivaten und dem Alkohol. Eine Summationswirkung wird als gesichert angesehen. Bei der Besprechung der Opiate wird vor allem darauf aufmerksam gemacht, daß sonst nicht tödliche Blutalkoholwerte in Verbindung mit Opiaten — gleichfalls in nicht letaler Dosis — durch Kumulation zur Katastrophe führen könnten. Bei der Erörterung der Polamidon-Präparate wird praktisch die Arbeit von K. und H. J. WAGNER, Mainz, zitiert. Auch Salicyl-Präparate sollen, nach den Darstellungen des Verf., eine Alkoholintoleranz zur Folge haben. Das im Gebrauch weit verbreitete Aspirin müsse mit in den Kreis der Stoffe einbezogen werden, die zu abnormen Alkoholreaktionen zu führen vermöchten. Bedenklich sei vor allem, daß man z. B. das Salicylaldehyd als künstliches Bukett für alkoholische Getränke gebrauche. Rhodan-Präparate würden bisweilen zur Bekämpfung des Alkoholismus empfohlen, wobei es zu ähnlichen Reaktionen des Trinkers kommen würde, wie unter Antabuswirkung. Diese Auffassung wäre 1940 vertreten worden. Der Verf., der sich vor längeren Jahren eingehend mit Rhodan-Fragen befaßt hatte, hatte demgegenüber nicht den Eindruck, daß die Alkoholwirkung nennenswert durch eine Rhodan-Darreichung beeinflußt werden kann. Zum Schluß werden eingehender wieder die Sulfonamid-Präparate besprochen. Auch in ihnen wird unter bestimmten Voraussetzungen eine Gefahr gesehen. Nach holländischen Veröffentlichungen würden schließlich auch die Antihistaminika die Alkoholtoleranz herabsetzen. Abschließend zu seiner Übersicht über verschiedene pharmazeutische Mittel in ihren Wechselbeziehungen zum Alkohol fordert der Verf., daß alle Kraftfahrer schon im Unterricht vor Erlangung des Führerscheins auf diese Gefahren aufmerksam gemacht werden müßten. Ebenso müsse der Verkehrsrichter in Zukunft mehr als bisher von diesen Möglichkeiten der Verkehrsgefährdung unterrichtet werden. Nur so werde es in manchen Fällen zu erklären sein, daß es bei noch verhältnismäßig niedrigem Blutalkoholspiegel bereits zu deutlich wahrnehmbaren Erscheinungen von Trunkenheit kommen könne, die mit Anlaß zu einem Verkehrsunfall geben könnten. Auch an die pharmazeutische Industrie richtet sich der Verf. mit der Anregung, daß diese bei ihren Präparaten auf die Gefahren in den Gebrauchsanweisungen hinweisen sollten.

GUMBEL (Kaiserslautern)

O. Prokop: Die gerichtsmedizinische Begutachtung von Trunkenheitsdelikten. [Inst. f. gerichtl. Med., Humboldt-Univ., Berlin.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft. d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 651—654 (1959).

Gekürztes Referat eines Vortrages auf dem Alkohol-Symposium im November 1958 in Dresden. Verf. bespricht Fragen, die sich bei der Bewertung von Blutalkoholbefunden in foro ergeben. Insbesondere wird eingegangen auf Fehlerquellen bei schematischer Rückrechnung auf die Tatzeitkonzentration und Umrechnung des Serumalkoholgehaltes auf Vollblut, auf Fragen der Gewöhnung an Alkohol, sowie der Bewertung von Alkoholbefunden an Leichen (Blut-, Urin-, Gehirnalkohol). Zweck des Vortrages war — nach den Worten des Verf. — zu zeigen, daß die forensische Beurteilung von Alkoholbefunden am Lebenden und an der Leiche kritikvoll erfolgen und besonderen Sachkennern vorbehalten sein soll. PLOCH (Bonn)

Richard Kürzinger: Zu den Vorträgen „Ergebnisse von Blutalkoholbestimmungen bei Kraftfahrern“ (Vámoši) und „Über die akute Hirnleistungsschädigung durch Alkohol“ (Rauschke). [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft. d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 647—650 (1959).

Verf. hat die Ergebnisse von 25 000 Blutalkoholuntersuchungen mit den bei der Blutentnahme ausgefüllten klinischen Fragebogen kritisch bewertet. Er ist der Meinung, daß dieses Untersuchungsschema nur noch von historischem Interesse, aber für unsere heutigen Verhältnisse nur mehr bedingt anwendbar sei. Diese Ansicht wird durch Diagramme und Tabellen belegt. Es sollte mit geeigneten Untersuchungsmethoden die Reaktionsfähigkeit der Probanden geprüft werden, wobei besonders die Schnelligkeit der einzelnen Reaktionen, wie auch die Fähigkeit zur Beantwortung eines Reaktionskomplexes zu beurteilen wären. Diesbezügliche Vorschläge sollen in Kürze publiziert werden. E. STICHNOTH (Berlin)

Joachim Rauschke: Über die akute Hirnleistungsschädigung durch Alkohol unter besonderer Berücksichtigung der individuellen Alkoholtoleranzschwelle und ihrer experimentellen Nachweisbarkeit. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Heidelberg.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft. d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 639—643 (1959).

Durch akute Alkoholeinwirkung verursachte Störungen der Hirnleistung werden mit Hilfe bekannter Testmethoden demonstriert; unter anderem die Beeinträchtigung der Psyche und Persönlichkeitsstruktur mittels Wartegg Test, Störungen der Koordination durch vergleichende Schriftproben. Überprüfung des spontanen und Einstellnystagmus in 300 Fällen¹. Abschließende Feststellung, daß die Alkoholtoleranzschwelle nicht exakt zu treffen ist und unter den mittels psychotechnischen und psychologischen Testmethoden experimentell ermittelten Schwellenwerten liegt. E. STICHNOTH (Berlin)

R. Kürzinger: Die unterschiedliche klinische Beurteilung der alkoholischen Beeinflussung bei verschiedenen Straftaten. [Blutalkoholuntersuchungsstelle, Krankenh. d. Volkspolizei, Berlin.] Dtsch. Gesundh.-Wes. 14, 1179—1187 (1959).

An einem Material von 30 000 Blutalkoholuntersuchungen, die im Auftrage der Volkspolizei durchgeführt wurden, wird statistisch nachgewiesen, daß bei den sog. kriminellen Delikten die Rauschsymptome häufig überbewertet, bei den Verkehrsdelikten aber unterbewertet werden. Der Hinweis darauf, daß die sog. „klinische Beurteilung“ des Arztes, der die Blutentnahme vornimmt, eine wichtige Unterlage für die Frage der Zurechnungsfähigkeit ist, kann nicht bestritten werden. Es erscheint aber fraglich, ob die Anweisungen des Verf. zur Beurteilung der akuten Trunkenheit ausreichen, die Zuverlässigkeit der klinischen Diagnose zu steigern. Im übrigen gewinnt man den Eindruck, daß der Verf. den Begriff der Rauschtat nicht zur Kenntnis nimmt. Formulierungen wie „Es muß Klarheit darüber herrschen, daß der Alkoholgenuß keinen Freibrief für kriminelle Delikte darstellen kann“, waren üblich, als es im deutschen Strafrecht noch nicht den § 330a StGB gab. Es finden sich auch sonst noch eine Reihe von Feststellungen, die zum

¹ Diesbezügliche Promillewerte werden angegeben.

Widerspruch herausfordern (z. B.: es müsse für die Diagnose des pathologischen Rausches, der zu oft diagnostiziert werde, verlangt werden, daß zwischen der aufgenommenen Alkoholmenge und der Wirkung ein ausgesprochenes Mißverhältnis bestehe, oder z. B. daß der Grad der Amnesie Hinweise bezüglich der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit gebe.) Leider gibt es gerade auf dem Gebiet der Alkoholbegutachtung immer wieder Veröffentlichungen, die unsere neueren Erkenntnisse über den chronischen Alkoholmißbrauch nicht berücksichtigen. Dadurch wird die — leider irrige! — Auffassung vermittelt, als ob die gelegentliche Berausung eines Delinquenten den Regelfall der Begutachtung darstelle. In Wahrheit ist es aber doch so, daß sich die Mehrzahl der Trunkenheitsdelikte in einer längeren Periode recht bedenklicher Trinkgewohnheiten entwickelt hat.

ROMMENEY (Berlin)

P. Moureau: Examen clinique et épreuves psychotechniques dans le diagnostic de l'intoxication alcoolique au cours des accidents de roulage. (Klinische Untersuchung und psychotechnische Proben in der Diagnostik der Alkoholintoxikation bei Verkehrsunfällen.) [28. Congr. internat. Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] *Ann. Méd. lég.* 39, 120—124 (1959).

Bei 1⁰/₀₀ waren 95% aller Individuen alkoholbeeinflusst. Bei 1,5⁰/₀₀ waren 100% der Untersuchten alkoholbeeinflusst. Zwischen 1,5 und 2⁰/₀₀ zeigten sich 31% Fehler bei der klinischen Diagnose. Unter 1⁰/₀₀ sind die Fehler noch größer. Die sog. Grenze von 1,5⁰/₀₀ sei zu hoch für die Diagnose „absolute Fahruntüchtigkeit“. Die Drägerschen Alkoholatempfröhrchen werden als brauchbar erwähnt. Um verwertbare Versuchsergebnisse zu erhalten, müsse man 1. den Wert der Tests, die man anstelle, prüfen, 2. die Schwankungen prüfen, die sich aus dem Verhalten der Versuchsperson vor und nach der Aufnahme von Alkohol ergeben, 3. müsse man eine statistische Analyse von jedem der erhaltenen Resultate machen.

RUDOLF KOCH (Coburg)

S. Buffard: Etude des réactions psychomotrices de 22 sujets après ingestion d'une quantité modérée d'alcool. (Studium der psychomotorischen Reaktionen bei 22 Versuchspersonen nach Aufnahme einer mäßigen Menge Alkohol.) [Laborat. de Méd. lég., Lyon.] [28. Congr. internat. Langue franç. de Méd. lég., Lyon, 17.—19. X. 1957.] *Ann. Méd. lég.* 39, 124—128 (1959).

Verf. prüfte 22 Versuchspersonen von 20—69 Jahren und stellte mit ihnen 7 verschiedene bekannte Tests auf Reaktion, Zifferngedächtnis usw. an. Neun zeigten bei 0,5⁰/₀₀ bereits Ausfälle. Nach Meinung des Verf. stellten sie in den Verkehrsspitzen eine Gefahr dar.

RUDOLF KOCH (Coburg)

G. O. Jeffcoate: The importance of alcohol in road accidents. *Brit. J. Addict.* 55, No 1, 37—49 (1958).

Die Arbeit enthält aufschlußreiche statistische Angaben über die einschlägigen Verhältnisse in Großbritannien. Bei 352 Verkehrsunfällen hatte der Fahrer 48mal in der Zeit vorher getrunken (14%), für Fußgänger ergab sich die Prozentzahl 13; auf Tag und Nacht berechnet lagen die Verhältnisse so, daß am Tage nur in 4% vorangegangener Alkoholgenuß festzustellen war, nachts in 50% der Unfälle. Bei den Fußgängern lagen die Prozentzahlen 4:62. War bei einem Verkehrsunfall ein Fußgänger von einem Kraftfahrzeug verletzt worden, so hatte der Fahrer bei Nachtunfällen in 4 von 37 Fällen vorher Alkohol getrunken, war das Fahrzeug auf einen festen Gegenstand aufgefahren, so hatte Alkoholgenuß in 17 von 37 Fällen stattgefunden, war Fahrzeug auf Fahrzeug gestoßen, so hatte Alkoholgenuß vorher in 16 von 37 Fällen stattgefunden. Am Tage war der Anteil der Fahrer, die Alkohol getrunken hatten, erheblich geringer. Die Zahlenverhältnisse zwischen alkoholbedingten Verkehrsunfällen am Wochenende und in den Abendstunden einerseits und den sonstigen Zeiten andererseits liegen ähnlich, wie es sich aus den veröffentlichten deutschen Statistiken ergibt.

B. MUELLER (Heidelberg)

Milan Vámoši: Ergebnisse von Blutalkoholbestimmungen bei Kraftfahrern. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Bratislava.] [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] *Z. ärztl. Fortbild.* 53, 635—639 (1959).

Seit 1952 systematische Untersuchungen des Blut- und Urinalkoholes bei Verkehrstodesfällen in Bratislava. Bei gezielt durchgeführten Straßenverkehrskontrollen standen nachts 49,5% aller Kraftfahrzeuglenker unter Alkoholeinfluß. Weitere Zahlenangaben über Höhe der alkoholischen

Beeinflussung im Original. Der Genuß alkoholischer Getränke ist für Verkehrsteilnehmer in der CSR gesetzlich verboten. Als alkoholisches Getränk gilt bereits jedes Getränk, das über 0,75 Vol.-% Pro. Alkohol enthält. Orientierende Untersuchungen erfolgen mit Hilfe der Hargerschen Probe, neuerdings mittels Breathalyzer. Mit letzterem gute Übereinstimmung mit den nach WIDMARK ermittelten Werten. (Diagramm im Original.) E. STICHNOTH (Berlin)

G. C. Drew, W. P. Colquhoun and Hazel A. Long: Effect of small doses of alcohol on a skill resembling driving. [Dept. of Psychol., Univ., Bristol.] Med.-leg. J. (Camb.) 26, 94—108 (1958).

Die Ergebnisse von Fahrversuchen mit einem künstlichen Fahrgerät mit einem vor dem Fahrer befindlichen Bildschirm bei geringen Blutalkoholkonzentrationen werden mitgeteilt. Es handelte sich um Alkoholdosen von etwa 20, 40, 60 und 80 mg/100 ml Blut. Urin-, Blut- und Atem-Alkoholbestimmungen wurden durchgeführt. — Zur Verfügung standen 40 Versuchspersonen. Geschwindigkeit, Beschleunigung, Kontrollbewegungen des Lenkrades, Betätigung des Gas- und Bremshebels usw. wurden registriert. Versuchsanordnung, Versuchsdurchführung und besonders die statistische Auswertung sind ausgezeichnet. Bei Vergleichen zwischen Blut- und Atem-Alkoholwerten wurde eine hohe Reliabilität festgestellt; die besten Ergebnisse wurden mit dem Breathalyzer erzielt. Interessant ist eine Unterscheidung der Versuchspersonen nach extra- und introvertierten Typen, wobei extravertierte Typen vor allem durch mangelhafte Kontrollbewegungen und größere Fehlerzahl und introvertierte durch wechselnde Geschwindigkeiten auffällig waren. Auch bei den vorliegenden niedrigen Blutalkoholgehalten konnte eine deutliche Abhängigkeit zwischen Blutalkoholwerten und feststellbaren Ausfallerscheinungen nachgewiesen werden. SCHWEITZER (Düsseldorf)

F. Schleyer: Beobachtungen über den Verlauf der Blutalkoholkurve nach Ende der Alkoholaufnahme. [Inst. f. Gerichtl. Med., Univ., Bonn.] Med. Sachverständige 55, 151—156 (1959).

Um der Warnung vor additiver Rückrechnung von Entnahmeblutalkoholspiegel auf Tatzeitblutalkoholspiegel unter Annahme eines Kurvengipfels 1—2 Std nach Trinkende in der forensischen Praxis Gewicht zu verleihen, untersuchte Verf. 174 im Laboratorium unter verschiedenen Bedingungen (wechselnde Trinkzeiten, Nüchternheit und alimentäre Belastung) gewonnene Blutalkoholkurven. Der hohe Anteil (25%) atypischer Kurvenverläufe mit Wiederanstiegen, Stürzen und Plateaubildungen beweist, daß die grundsätzliche Annahme eines Kurvenmaximum und eines linearen Abfalls 1—2 Std nach Trinkende unter Berücksichtigung der unübersichtlichen Verhältnisse der Praxis nicht gerechtfertigt ist. Sofern man es, insbesondere bei Konzentrationen, die weit über 1,0‰ liegen, überhaupt auf die Höhe der Konzentration und nicht auf die Wirkung des Alkohols ankommen lassen will, wird von Schätzungen des „Tatzeitalkoholspiegels“, wenn Tatzeit und Entnahme weit auseinander liegen, entschieden abgeraten. SACHS (Hamburg)

H. Leithoff und G. Weyrich: Praktische Erfahrungen mit dem Atemalkohol-Prüfröhrchen „Alcotest“. [Inst. f. gerichtl. Med., Univ., Freiburg.] Arch. Kriminol. 123, 133—145 (1959).

Verff. beschreiben eingangs das „Alcotest“-Prüfröhrchen, das vom Dräger-Werk Lübeck, zur halbquantitativen Feststellung des Alkoholgehaltes des Blutes aus der Analyse der Atemluft entwickelt wurde. Es wird sodann auf den Erlaß des Innenministeriums, Justizministeriums und Kultusministeriums des Landes Baden-Württemberg über die Feststellung von Alkoholgehalt im Blut bei strafbaren Handlungen vom 30. 5. 58 Nr. X eingegangen, wonach unter Ziffer 4 des Erlasses „eine ärztliche Untersuchung, sowie eine Blutentnahme unterbleiben soll, falls sie nicht nach pflichtgemäßem Überprüfung wegen Besonderheiten des Einzelfalles ausnahmsweise geboten sind . . . c) Wenn bei Prüfung mit dem Atemalkoholprüfgerät „Alcotest“ die Verfärbung der Reaktionsschicht den auf 0,7% eingestellten Markierungsstrich nicht erreicht“. Verff. sind der Ansicht, daß diese ministerielle Anordnung dazu führt, daß mit Hilfe des „Alcotest“-Röhrchens nicht nur überprüft wird, sondern es wird vielmehr das Ergebnis einer quantitativen Blutalkoholbestimmung durch die Entscheidung des Polizisten über das Ausmaß der Verfärbung vorweggenommen. Verff. haben eingehende Untersuchungen darüber angestellt, ob mit Hilfe des „Alcotest“ die Grenze einer Blutalkoholkonzentration von 0,7% festgestellt werden kann. In 141 Fällen wurden die Ergebnisse der Alcotestproben mit den Blutalkoholbestimmungen verglichen. In 8 Fällen hatte die Grünfärbung im Alcotest-Röhrchen den gelben Markierungsring nicht erreicht, die nach der WIDMARK- und Fermentmethode ermittelten Blutalkoholwerte lagen

jedoch bei dieser Gruppe von Fällen zwischen 1,1% und 2,5%. 32mal hatte die Verfärbung den gelben Markierungsring erreicht, die Blutalkoholwerte lagen dabei zwischen 0,15% und 2,26%. In 101 Fällen war die Verfärbung über den Markierungsring hinausgegangen, die Blutanalyse ergab jedoch hier Werte zwischen 0,51% und 2,68%, also auch solche Werte, die niedriger lagen als 0,8%. Die Länge der verfärbten Zone verteilt sich nicht proportional dem Blutalkoholgehalt. Auf die Mitteilungen der Fehlergebnisse mit dem Alcoteströhrchen anderer Untersucher wird von den Verff. hingewiesen. Die Ursachen der widersprechenden Analysenergebnisse sehen Verff. darin, daß am Unfallort keine solch günstigen Versuchsbedingungen wie im Laboratorium herrschen. Der Proband ist meist nicht guten Willens gleichmäßig und exakt in ein Röhrchen zu blasen. Verff. halten eine quantitative Auslese mit dem Alcotest-Verfahren für nicht möglich. Eine Blutentnahme sei auch bei nur geringer Verfärbung des Röhrchens erforderlich.

E. BURGER (Heidelberg)

StGB § 315a Abs. 1 Ziff. 2 (Fahruntüchtigkeit eines Kraftfahrers). Ein Kraftfahrer ist schon bei einem Blutalkoholgehalt von $1,30/_{00}$ unbedingt fahruntüchtig. [BGH, Urt. v. 6. III. 1959 — 4 StR 517/58 (LG Darmstadt).] Neue jur. Wschr. A 12, 1046—1047 (1959).

Die Fahruntüchtigkeit des Kraftfahrers wird bei Werten von $1,30/_{00}$ ab als erwiesen angesehen. Als Grundlage für die Beurteilung gilt das Gutachten des Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes, wonach bei $10/_{00}$ die meisten Menschen fahruntüchtig sind. Aus Sicherheitsgründen wurde der Wert mit $1,50/_{00}$ angesetzt. Die Gültigkeit dieses allgemeinen Grenzwertes ist nun für diejenigen Fahrzeugführer zu überprüfen gewesen, an deren Leistungsfähigkeit selbst bei einer einfachen Verkehrslage die höchsten Anforderungen gestellt werden. So bedarf der Motorradfahrer einer besonderen körperlichen Geschicklichkeit und eines erhöhten Reaktionsvermögens zur Führung des wendigen und schnellen Fahrzeuges. Schon geringe Leistungsausfälle beeinträchtigen Stetigkeit und Sicherheit der Fahrt im Gegensatz zum Kraftwagenführer. Der Kraftfahrer muß das Fahrzeug durch Körperhaltung und leichteste Lenkbewegungen im Gleichgewicht halten, was besonders in Kurven höchste Fahrsicherheit erfordert. Die Lenkung des Motorrades ist etwa 15mal empfindlicher als die Lenkvorrichtung eines Kraftwagens, das Motorrad hat ein doppelt so großes Beschleunigungsvermögen und nur ein halbes Bremsvermögen. Auch ist die Beleuchtung schwächer. Der Motorradfahrer ist deshalb bei einem erheblich niedrigeren Blutalkoholgehalt fahruntüchtig als ein sonstiger Fahrzeugführer.

G. ABELE † (Münster i. Westf.)

StGB § 315a Abs. 1 Ziff. 2 (Fahruntüchtigkeit infolge Alkoholgenußes). a) An der Rechtsprechung des BGH, nach der die von sonstigen Beweisanzeichen unabhängige, allgemeine Fahruntüchtigkeit bei einem Blutalkoholgehalt von $1,50/_{00}$ beginnt (BGHSt. 5, 168 = NJW 54, 159, BGHSt. 10, 265 = NJW 57, 1038), wird festgehalten. Kraftfahrer sind jedoch schon bei einem Blutalkohol von $1,30/_{00}$ unbedingt fahruntüchtig (4 StR 517/58 v. 6. III. 1959). — b) Ein Kraftfahrer ist fahruntüchtig, wenn seine Gesamtleistungsfähigkeit, besonders infolge Enthemmung sowie geistig-seelischer und körperlicher (psychophysischer) Leistungsausfälle so weit herabgesetzt ist, daß er nicht mehr fähig ist, sein Fahrzeug im Straßenverkehr eine längere Strecke, und zwar auch bei plötzlichem Auftreten schwieriger Verkehrslagen, sicher zu steuern. [BGH, Urt. v. 20. III. 1959 — 4 StR 306/58 (LG Saarbrücken).] Neue jur. Wschr. A 12, 1047—1050 (1959).

An dem allgemeinen Grenzwert von $1,50/_{00}$ Blutalkoholkonzentration ist festzuhalten, um bei einem zufälligen Zusammentreffen mehrerer Fehlerquellen und Wirkungsunterschiede den Beschuldigten nicht durch die Herabsetzung des Wertes in seiner Verteidigung zu Unrecht zu beeinträchtigen. — Die Meinung der Wissenschaftler ist nicht einheitlich. Es wird teilweise auch die Beibehaltung des geltenden allgemeinen Grenzwertes von $1,50/_{00}$ gefordert. Nur für den Motorradfahrer, an den die höchsten Anforderungen im Straßenverkehr gestellt werden, ist der Grenzwert mit $1,30/_{00}$ als ausreichend anzusehen. — Bei Blutalkoholkonzentrationen unter dem Grenzwert ist die weitere Ausschöpfung aller zur Verfügung stehenden Erkenntnisquellen erforderlich. Der Kraftfahrer ist als fahruntüchtig anzusehen, wenn seine Gesamtleistungsfähigkeit, namentlich infolge Enthemmung sowie geistig-seelischer und körperlicher Leistungsausfälle soweit herabgesetzt ist, daß er nicht mehr fähig ist, sein Fahrzeug im Straßenverkehr eine längere

Strecke auch bei plötzlichen schwierigen Verkehrslagen sicher zu steuern. Für den Beweis der Fahruntüchtigkeit sind schwerwiegende psycho-physische Ausfallerscheinungen nicht erforderlich. Vor allem ist die Beurteilung der Fahrweise mit heranzuziehen. Der Eindruck einer fehlenden Alkoholbeeinflussung schließt die Fahruntüchtigkeit nicht aus. — Infolge der Schockwirkung und der Willensanspannung gelingt eine Beherrschung trotz hoher Alkoholbeeinflussung nicht selten. — Für die Frage der Gemeingefahr ist allein maßgebend, ob der Fahrer in fahruntüchtigem Zustand eine Lage geschaffen hat, die die Schädigung bestimmter Menschen mit Ausnahme der Fahrzeuginsassen oder bestimmter bedeutender Sachwerte mit Ausnahme des vom Täter geführten Fahrzeuges wahrscheinlich machte. Es ist unerheblich, ob der Fahrer in nüchternem Zustand genau so gefahren wäre. Wesentlich ist nur, ob der Fahrer dann auch die Gefahr einer Schädigung anderer bei der Bewältigung derselben Verkehrsaufgaben begründet hätte.

G. ABELE † (Münster i. Westf.)

StPO § 261 (Freie Beweiswürdigung ; hier : Blutalkoholgehalt). Zur Frage der Grenzen der Verwertbarkeit eines von einem Gerichtsmedizinischen Institut mitgeteilten Promillesatzes des Alkoholgehaltes einer Blutprobe. [OLG Neustadt a. d. Weinstr., Urt. v. 10. 12. 1958 — Ss 137/58] Neue jur. Wschr. A 12, 1599—1602 (1959).

Vom Standpunkt eines Juristen (Dr. F. MATTL, Senatspräsident am OLG Neustadt/Weinstr.), werden die Argumente vorgetragen, die angeblich gegen die sichere Verwertbarkeit der Ergebnisse von Blutproben sprechen, die auf ihren Alkoholgehalt untersucht wurden. Die Ergebnisse des Bonner Versuchs müßten nach wie vor berücksichtigt werden, auch wenn neben der Untersuchung mittels des Widmark-Verfahrens eine solche mit der ADH-Methode stattgefunden habe. Hinsichtlich der niedersten Abbaquote wird die Auffassung vertreten, daß nur 0,0549/100 (!) in der Stunde berücksichtigt werden könnten. (Der Schematisierung wird in diesem Urteil hinsichtlich der Erreichung der 1,59/100 Grenze das Wort geredet. Auf der einen Seite wird die Schwankungsbreite des Verfahrens herausgestellt und auf der anderen Seite eine Pseudoexaktheit getrieben, indem ohne kritische Würdigung in der Literatur festgehaltene und angeblich als objektiv zu betrachtende Abbauwerte noch mit der dritten Dezimale als Rückrechnungsfaktor eingesetzt werden (!). Der Standpunkt, der in diesem Urteil vertreten wird, kann durch die inzwischen ergangene Entscheidung des B.G.H. vom 6. 3. 1959 als zweifellos nicht zutreffend erachtet werden. Diese Entscheidung wurde ebenfalls in der N.J.W. veröffentlicht, vgl. dort S. 1047ff., 1959; der Ref.)

H. J. WAGNER (Mainz)

StGB § 330a (Wahlfeststellung bezüglich des die Strafbarkeit des Vollrausches bedingenden Straftatbestandes). Kommen bei § 330a StGB als Bedingung der Strafbarkeit mehrere Straftatbestände in Frage, so ist deren wahldeutige Feststellung nur unter den Voraussetzungen zulässig, die eine wahldeutige Verurteilung zulassen würden, falls keine Rauschatat vorläge. (OLG Oldenburg, Urt. v. 20. XII. 1958 — 2 Ss. 377/58.) Neue jur. Wschr. A 12, 832—833 (1959).

Es hatte in den unteren Instanzen nicht festgestellt werden können, ob der Angeklagte dem Beifahrer im Rausch das Steuer überlassen und somit nur Beihilfe zum Fahren ohne Fahrerlaubnis geleistet oder den Wagen selbst gelenkt und so die Körperverletzung des Mitfahrers verursacht hatte. Das Obergericht wendet sich gegen die Pauschalverurteilung aus § 330a StGB wegen „einer“ der beiden mit Strafe bedrohten Handlungen (*nicht* gegen die Anwendbarkeit des § 51, I bzw. 330a überhaupt! Ref.). Dies sei unzulässig: ist zweifelhaft, welche Straftat ein zurechnungsfähiger Täter begangen hat, so kann er nur bestraft werden, wenn die verschiedenen, ihm vorgeworfenen Verhaltensweisen rechtsethisch und psychologisch gleichwertig (gleichartig) zu beurteilen sind. Nur dann ist „wahldeutige“ Verurteilung (wegen der einen *oder* der anderen Handlung) statthaft. Dasselbe müsse aber für den unzurechnungsfähigen Täter gelten. (Weitere rechtstheoretische Erörterungen und Literatur.)

SCHLEYER (Bonn)

StGB § 51 (Hemmungsvermögen bei alkoholbeeinflusstem Handeln). a) Planmäßiges, geschicktes Handeln und Erinnerungsfähigkeit des Täters lassen keinen Rückschluß auf das Vorliegen des Hemmungsvermögens zu. — b) Ein wesentliches Beweiszeichen für das Hemmungsvermögen ist aber die Fähigkeit des Täters „das Ziel zur planvollen Linie seines Gesamtverhaltens zu machen und gegen alle Widerstände, d. h. Zustände und Vorgänge sowohl seiner inneren wie der äußeren Welt

durchzusetzen“. [OLG Hamm, Urt. v. 22. V. 1959 — 3 Ss 341/59.] Neue jur. Wschr. A 12, 1979—1980 (1959).

H. J. Mallach: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung eines Alkohol-Ernüchterungsmittels. [Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Freie Univ., Berlin.] Arzneimittelforsch. 9, 389—390 (1959).

Bei dem untersuchten Mittel handelte es sich um „Promill-Ex“. Es wurde an 12 Versuchspersonen im Parallelversuch auf seine Wirkung untersucht. Laufende Blutentnahmen zur Alkoholbestimmung wurden dabei bis zu 6 Std nach Trinkende gemacht. Die Dosierung des Mittels erfolgte bei den Versuchen nach den Angaben des Herstellers. Die Ergebnisse stehen im Gegensatz zu denen von KUMMER [Vorläufige Mitteilung über Versuche an einem die Alkoholkwirkung herabsetzenden Mittel. Technischer Überwachungsverein Stuttgart e.V. (November 1958)]. Außer der Bestimmung des Blutalkoholgehaltes wurden Untersuchungen der Versuchspersonen über die Fähigkeit auf optische und akustische Reize zu reagieren angestellt. Die Substanz „Promill-Ex“ enthielt nach durchgeführten chemischen Untersuchungen Coffein. Eine Fermentwirkung des Mittels auf den Abbau des Alkohols konnte bei Versuchen in vitro nicht gefunden werden. Zusammenfassend findet Verf. keine signifikanten Unterschiede im Parallelversuch mit und ohne das Mittel hinsichtlich Resorptionsgeschwindigkeit, Resorptionsgröße und in der Alkoholumsatzgeschwindigkeit. Auch eine Verbesserung der Reaktionsfähigkeit auf optische und akustische Reize durch Promill-Ex bei gleichzeitiger Belastung mit Alkohol wurde nicht beobachtet. Eine Verbesserung des optokinetischen Nystagmus war gleichfalls nicht vorhanden.

E. BURGER (Heidelberg)

Will Kindstrand: Alkohol und Arbeit. Social-med. T. 36, 181—185 (195 [Schwedisch]).

Der Alkoholmißbrauch bedeutet für die Allgemeinheit einen erheblichen finanziellen Verlust und hat umfassende Gegenmaßnahmen zur Folge. Wichtiger als Zwangsmaßnahmen erscheint es Verf. den Alkoholiker einer geregelten Arbeit zuzuführen. Die Polizeikontrollen bei Kraftfahrern haben einen günstigen Effekt, da die Angst vor dem Führerscheinverlust vor dem Alkohol abschreckt. Besonders wichtig ist der persönliche Kontakt des Alkoholikers und seiner Angehörigen mit dem Arzt, der einen besseren Einfluß ausüben kann als die in Schweden eingerichteten besonderen Ämter zur Bekämpfung des Alkoholmißbrauchs. (Diese Ämter können besondere Zwangsmaßnahmen anordnen, so z. B. Verbot des Verkaufs alkoholischer Getränke an bestimmte Personen. Ref.)

G. E. VOIGT (Lund)

Gottfried Jungmichel: Akuter Alkoholmißbrauch und seine Bedeutung für die Versicherungsmedizin. [Arbeitskonf. zum Stud. d. Alkohol., Arbeitsgemeinschaft d. Hygieniker u. Minister. f. Gesundheitswes. d. DDR, Dresden, 27.—28. XI. 1958.] Z. ärztl. Fortbild. 53, 621—626 (1959).

Verf. spricht von einem akuten Alkoholmißbrauch, wenn durch ihn der Träger dieses Mißbrauchs gefährdet ist, oder wenn der Träger dadurch andere gefährdet. Objektives Maß zur Feststellung eines akuten gefährdenden Alkoholmißbrauchs ist allein die Blutalkoholuntersuchung mit Beachtung der Richtlinien des Bundesgesundheitsamtes. Im Interesse eines Rechtssicherheitsgefühles des Untersuchten sollten nur ausgewählte Sachverständige in „neutralen Instituten“ zugelassen werden. Verf. bespricht eingehend die Frage einer alkoholischen Bewußtseinsstörung in Verbindung mit den allgemeinen Versicherungsbedingungen für die Unfallversicherung (in der DDR neue Fassung: § 1, 3e der AUB-Ausgabe 1958) bzw. der sozialen Unfallversicherung — Sozialpflichtversicherung. Er führt mehrere diesbezügliche, auch Radfahrer, Fußgänger und Reiter betreffende Entscheidungen des BGH, der OLG, Landessozialgerichte usw. an. Verf. setzt sich für eine in der DDR bereits gegebene Rückgriffsmöglichkeit im Rahmen der Kraftfahrzeug-Haftpflichtversicherung ein. Bereits bei 0,5‰ Alkohol im Blut müssen Kraftfahrer 10% der Entschädigungsleistung, mindestens 300 DM zurückerstatten. Abschließend werden weitere Maßnahmen zur Bekämpfung eines akuten Alkoholmißbrauchs aufgeführt.

E. STICHNOTH (Berlin)

Tödlicher Unfall beim Anbordgehen nach starkem Alkoholgenuß. Bahnarzt 6, 316—318 (1959).

Der Blutalkoholgehalt betrug 1,8‰. Auf das Schiff führte eine schmale Planke. Nach Auffassung des Landessozialgerichts Schleswig (L 1—U 3/57 v. 13. 3. 1958, Schl. H.-Anz. 58, 207)

lag hier eine Lösung vom Betriebe vor, da der Verstorbene nicht mehr in der Lage war, die schmale Planke zu benutzen. Das LSG läßt jedoch durchblicken, daß damit nicht gesagt ist, daß bei einem Blutalkoholgehalt von 1,8‰ bei an Bord gehenden Seeleuten schon grundsätzlich eine Lösung vom Betriebe stattgefunden hat.

B. MUELLER (Heidelberg)

W. Naeye: Alkohol als Ursache tödlicher Betriebsunfälle im Hamburger Hafen- und Industriegebiet. [Prosektur d. Gerichtsärztl. Dienstes d. Gesundh.-Behörde, Hamburg.] Zbl. Arbeitsmed. 9, 90—91 (1959).

Verf. geht im Anschluß an PORTHEINE und JENTZSCH der Frage des Alkohols als Betriebsunfallursache nach. Von 250 untersuchten tödlichen Betriebsunfällen wiesen 21, das sind fast 7%, einen Blutalkoholwert von über 0,5% auf (geringere Werte wurden nicht berücksichtigt). Unter der Voraussetzung, daß etwa ein Drittel der 250 Fälle durch höhere Gewalt verursacht worden seien, wären demnach etwa 10% der verbleibenden Fälle alkoholbedingt. In der Unfallstatistik rangieren sie unerkannt unter der Rubrik Sorglosigkeit, Unaufmerksamkeit oder Müdigkeit. Arbeitsschutz und Unfallverhütung müssen dieser Tatsache entsprechende Beachtung schenken.

REIMANN (Berlin)

Friedrich Kuffner und Dorothea Kallina: Trennung isomerer Alkohole mittels der Gas-Flüssig-Chromatographie. I. Trennung der gesättigten C₅-Alkohole. [II. Chem. Inst., Univ., Wien.] Mh. Chem. 90, 463—466 (1959).

Die Untersuchungen wurden mit einem VPC-Apparat der Fa. Griffin & George, London (Modell Mk II) durchgeführt. Als stationäre Phase wurde Polyäthylenglykol auf Celit 545 verwendet. Die Trennung der isomeren Amylalkohole konnte soweit durchgeführt werden, daß 7 Verbindungen durch den Schreiber angezeigt wurden.

E. BURGER (Heidelberg)

I. Maccherini e E. Camarri: L'intossicazione da nitroderivati dei glicoli. (Vergiftung mit Nitroglykolderivaten.) [Ist. di Clin. med. gen. e Ter. med., Univ., Siena.] Med. d. Lavoro 50, 193—201 (1959).

Nach eingehender Schilderung der toxischen Symptome bei einzelnen Derivaten — Methyläthylglykol, Äthyläthylglykol, Butyläthylglykol und Äthylglykol — schildern Verf. ihre Erfahrungen, die sie bei 265 Arbeitern, 187 Männer und 78 Frauen, in einer Dynamitfabrik 1957 gesammelt haben. Gefäßerweiterungen traten bei 15%, pectanginöse Beschwerden bei 3,7%, Unterdruck bei 51,6%, Leukopenie bei 10,1% und normochrome Anämie bei 22,6% aller Fälle auf. EKG-Befunde waren unauffällig, Bradykardie trat nur vereinzelt auf. Im Harn waren weder Heinzsche Körperchen noch Methämoglobin nachweisbar. Keine weiteren Befunde. Die Symptomatik wird auf eine Sauerstoffverschiebung im Herzmuskel bezogen.

MALLACH (Berlin)

Fritz Gewehr: Über den Umfang der Betäubungsmittelsucht in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 1957. Bundesgesundheitsblatt Nr 16, 241—244 (1958).

Verf. (Leiter der Bundesopiumstelle im Bundesgesundheitsamt) gibt einen eindrucksvollen Überblick über den Stand der Betäubungsmittelsucht. Die Mittel gelangen praktisch ausschließlich auf dem Weg der ärztlichen Verschreibung aus den legalen Beständen der Apotheke in die Hand des Süchtigen, während vom Importeur bis zur Apotheke durch entsprechende Überwachung nichts abgezweigt werden kann. 1957 wurden 4861 betäubungsmittelsüchtige Personen, darunter 2791 Männer, erfaßt. Die Zahl der Zugänge pro Jahr beträgt etwas mehr als 1000, die der Abgänge ist etwas geringer. An Mitteln stehen im Vordergrund Morphin, Polamidon, Dolantin und Eukodal, die von zwei Dritteln der Süchtigen eingenommen werden. Es folgen neben Pervitin dann Dilaudid, Dicodid, Cliradon, Acedicon und Dromoran. — Bei 67% erfolgte die Verschreibung begründet, bei den anderen auf ungesetzlichem Wege (Vortäuschung von Krankheit, Fremdverschreibungen usw.). Ebenfalls rund 67% wurden infolge Anwendung des Mittels aus therapeutischen Gründen süchtig. 1957 schieden als „geheilt“ rund 50%, infolge Tod oder Wegzug je 25% aus der Überwachung aus; von den „geheilten“ traten mindestens 50% später wieder als rückfällige Süchtige in Erscheinung. 20% der Süchtigen gehören den Gesundheitsberufen an. Auf 111 Ärzte kommt ein Süchtiger, während in der Gesamtbevölkerung das Verhältnis 10000 zu 1 ist. Die Bekämpfung der Sucht muß bei den betäubungsmittelsüchtigen Ärzten beginnen (von 533 süchtigen Ärzten waren 1957 etwa 55% keinerlei Verschreibungsbeschränkungen unterworfen!). Verf. fordert dringend die Einführung amtlicher Betäubungsmittel-Rezeptformulare. Ohne in der Ausübung seines Berufes grundsätzlich behindert zu sein, hätte ein betäubungsmittelsüchtiger Arzt dann keine Möglichkeit mehr, für sich oder seine Patienten Betäubungsmittel zu verschreiben.

GÖPPINGER (Stuttgart)^{oo}

Willy Hougs and Chr. Thorsauge: Morphine hyperglycaemia in rabbits prevented by controlled respiration. (Die Verhinderung der Morphinhyperglykämie durch kontrollierte Respiration.) [Dept. of Med. Physiol., Univ., Copenhagen.] *Acta pharmacol. (Kbh.)* 15, 275—278 (1959).

Die Versuche wurden an nüchternen, 3 kg schweren Kaninchen in Pentobarbitalnarkose (30—40 mg/kg) durchgeführt. Intravenöse Injektion von 5—10 mg/kg Morphin führte zu einem beträchtlichen Blutzuckeranstieg. Gleichzeitig fiel der O_2 -Gehalt des Blutes. Wurden die tracheotomierten Tiere nach der Morphininjektion künstlich beatmet, so daß der O_2 -Gehalt des Blutes in normalen Grenzen blieb, so kam es nicht zur Blutzuckersteigerung. Diese trat erst bei Unterbrechung der künstlichen Atmung auf, wenn der O_2 -Gehalt des Blutes um 20—40% abgenommen hatte. Die Verhinderung der Morphinhyperglykämie durch Nalorphin (Hougs und Skouby: *Acta physiol. Scand.* 31, Suppl. 114, 25, 1954) dürfte auf dem Ausbleiben der Atmungsdepression beruhen. OELKERS (Hamburg)^{oo}

Ni-Sung Yang: Experimental studies on the relation of morphine addiction to self-protective power. (Experimentelle Untersuchungen über das Verhältnis von Morphin-sucht zur Abwehrbereitschaft.) [Dept. of Leg. Med., Nat. Taiwan Univ. School of Med., Formosa.] *Jap. J. leg. Med.* 13, 522—532 mit engl. Zus. fass. (1959) [Japanisch].

Die klinisch bekannte Tatsache, daß sowohl bei chirurgischer als auch bei internistischer intercurrenter Erkrankung eines Morphinsüchtigen ernste Zwischenfälle zu befürchten sind, wird durch Kaninchenversuche zu erhärten versucht. Zu diesem Zwecke erhielten die Tiere 6 Wochen lang täglich 10 mg/kg Körpergewicht Morphin. Die Tiere nahmen immer mehr ab und wiesen gleichzeitig beträchtliche Veränderungen des peripheren Blutbildes auf (Abnahme der roten, weißen und Reticulumzellen, prozentualer Abfall der Monocyten und Anstieg der Lymphocyten und Eosinophilen). Bei Immunisierungsversuchen mit menschlichem Serum oder mit Eitererregern erwiesen sich die an Morphin gewöhnten Kaninchen als schlechte Antikörperbildner und neigten zur Anergie mit Sepsis. Verf. sieht in der Schädigung der hämatopoetischen Organe und des retikuloendothelialen Systems die Ursache für die Verminderung der Abwehrkraft bei Morphinsüchtigen. Gg. SCHMIDT (Erlangen)

Leo Kazyak: Determination of meperidine in biological specimens in conjunction with a case of demerol intoxication. (Bestimmung von Meperidin (= Dolantin) in biologischem Material in Verbindung mit einem Fall von Vergiftung durch Demerol.) [Toxikol. Sect., Dept. of Chem., Walter Reed Army Inst. of Res., Walter Reed Army Med. Center, Washington, D. C.] *J. forensic Sci.* 4, 264—275 (1959).

Die bisherigen Kenntnisse über die Resorption des Dolantin, sein Schicksal im Körper und seine Ausscheidung waren lediglich an Tierversuchen gewonnen worden. Die analytischen Bestimmungen waren dabei durch den relativ raschen Abbau und Bildung von Metaboliten erschwert gewesen. Der vorliegende tödliche Vergiftungsfall gab jedoch einmal Gelegenheit die Verteilung des Dolantin eingehend zu studieren. Es wurde dabei mit Erfolg die UV-Absorption der Phenylpiperidinkonfiguration des Mittels benutzt um die quantitativen Bestimmungen durchzuführen. Der Fall war im einzelnen so, daß ein 32-Jähriger zuhause bewußtlos aufgefunden wurde, in der Klinik konnten dann keine Lebenszeichen, trotz künstlicher Beatmung, Tracheotomie und intrakardialer Medikation, mehr festgestellt werden. Vor der Sektion wurde am rechten Unterarm eine umschriebene Stelle mit ungefähr 80 punktförmigen Einstichen festgestellt, die sich durch ihre braune Färbung und trockene Beschaffenheit gegenüber der umgebenden Haut hervorhoben. Es wurde auch ermittelt, daß der Verstorbene Zugang zu Dolantin hatte. Die in den einzelnen Organen und Körperflüssigkeiten analytisch festgestellten Mengen an Dolantin waren: Leber 0,17 mg (auf freie Base berechnet)/g, Niere 0,08 mg/g, Lunge 0,34 mg/g, Muskel 0,07 mg/g, Blut 0,03 mg/ml, Urin 1,17 mg/ml, vor der Sektion ausgeheberter Mageninhalt 0,02 mg/ml. Zur analytischen Bestimmung wurden Urin und die homogenisierten Organproben mit KOH oder NaOH alkalisch gemacht und mit Äthylendichlorid 5 min extrahiert. Das Äthylendichlorid soll zuvor mit $1/10$ an Volumen von 0,5 n H_2SO_4 und danach 1—2mal mit Wasser gewaschen werden. Der Äthylendichlorid-Auszug wird sodann mit m/15 zweibasischem Natriumphosphat-Puffer von pH 8,5 gewaschen und nach Trennung filtriert. Trübungen müssen durch Zentrifugieren entfernt werden. Zur spektrophotometrischen Messung

wird der Auszug schließlich mit $\frac{1}{10}$ an Volumen von 0,5 n H_2SO_4 extrahiert. Dolantin zeigt 3 Maxima's zwischen 250 und 265 $\text{m}\mu$, das Hauptmaximum liegt dabei bei 257 $\text{m}\mu$. Gibt man der zu messenden Lösung 1 oder 2 Tr. gesättigte NaOH- oder KOH-Lösung hinzu, so wird die Extinktionskurve in den Maxima nicht verändert, die Extinktion störender Begleitsubstanzen jedoch vermindert. Wenn die Menge der Störsubstanzen zu groß ist, ist dies durch eine Re-Extraktion zu beheben. Um den Blindwert der Bestimmung zu ermitteln, kann man den Wert der Extinktion bei 280 $\text{m}\mu$ von demjenigen bei 257 $\text{m}\mu$ subtrahieren. E. BURGER (Heidelberg)

H. Hirsch: Über den Einfluß von Barbitursäure auf Sauerstoffverbrauch und Vulnerabilität des Gehirns. Pflügers Arch. ges. Physiol. 270, 14 (1959).

Norman Ansley: International efforts to control narcotics. J. crim. Law and Pol. Sci. 50, 105—113 (1959).

T. Suzuki, H. Hachiya and H. Matsumoto: Clinical studies on the chronic phanodorm poisoning. (Klinische Studien über die chronische Phanodormvergiftung.) [Matsuzawa Ment. Hosp., Tokyo.] Psychiat. Neurol. jap. 60, 1406—1418 u. Abstr. 106 (1958) [Japanisch].

Von 1945—1956 wurden 12 Fälle von Phanodorm- (Adorm-) Vergiftung im Matsuzawa Mental Hospital behandelt. Nach dem Entzug wurden die klinischen Symptome sorgfältig beobachtet und die Bedingungen erforscht, unter welchen es zur Sucht kam. In einem Fall wurden die EEGs aufgenommen. Im allgemeinen hatten diese Fälle ein höheres Bildungsniveau, höhere soziale Stellungen und höheren Lebensstandard als Amphetamine- oder Narkotika-Süchtige. Die Patienten berichteten oft, daß ihre seelischen Konflikte ein Grund für die Einnahme von Adorm gewesen seien. Als das Mittel entzogen war, zeigten 5 Patienten epileptische Krämpfe und drei von ihnen psychotische Symptome ähnlich delirium tremens. Die EEGs eines Patienten zeigten nach Entzug epileptische Zacken, normalisierten sich aber mit nur geringer Verzögerung mit den klinischen Symptomen. Das Mittel hat eine Wirkung in der Verminderung von Verdrängungen und macht euphorische Gefühle. Die Krankengeschichten zeigten, daß die Patienten vor der Klinikaufnahme Persönlichkeitsstörungen wie Labilität, extreme Schüchternheit, Ungeselligkeit, Nervosität und Prahlerei aufwiesen. Es ist anzunehmen, daß zwischen der pharmakologischen Wirkung von Adorm und solchen Persönlichkeitstypen ein Zusammenhang besteht. (Nach englischem Autoreferat.)

G. HAUCK (Freiburg i.Br.)

D. E. Copas, W. W. Kay and Veronica H. Longman: Carbromal intoxication. (Carbromalvergiftung.) [West Park Hosp., and St. Ebba's Hosp., Epsom.] Lancet 1959 I, 703—705.

Bericht über 5 Fälle von Carbromalvergiftung, wobei es sich teils um chronische, teils um akute Intoxikationen handelte. Bei den akuten Fällen, die alle überlebten, lag die auf einmal eingenommene Dosis zwischen 20—80 Tabletten (Persomnia bzw. Adalin), bei den chronischen Vergiftungen betrug die Tagesdosis 7—10 Tabletten. Im Verlauf der Intoxikation eines 59jährigen Mannes nach Aufnahme von 20 Persomnia-Tabletten wurden beginnend 24 Std nach der Tablettenaufnahme bis zum 59. Tag Serum- und Urinuntersuchungen unter anderem auf Brom und Chlor durchgeführt. In den ersten Tagen ergab sich eine Harnretention, eine Erhöhung der Bromid- und eine Verminderung der Chloridausscheidung. Der Serumspiegel zeigte Harnstoffwerte zwischen 43—65 mg-% in den ersten 10 Tagen sowie gleichfalls eine Verminderung der Chlorid- und eine Erhöhung der Bromidanteile.

H. J. WAGNER (Mainz)

Axel Dönhardt: Die Therapie der Schlafmittelvergiftungen. [I. Med. Abt., Allg. Krankenh., Hamburg-Altona.] Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N.F. 12, 1—51 (1959).

Verf. betont die Häufigkeit der Schlafmittelvergiftung. Er bringt Statistiken über die verwendeten Schlafmittel und die Altersverteilung. Der Hauptteil der Arbeit beschäftigt sich mit der Gegenüberstellung von physikalischer und medikamentöser Therapie. Er ist der Auffassung, daß eine Magenspülung grundsätzlich überflüssig ist. Größter Wert wird auf die Freihaltung der Atmungswege gelegt, weshalb Verf. bei schweren Schlafmittelvergiftungen intubiert (bis 48 Std) und bei feuchten Formen einer Atemstörung tracheotomiert. Beatmung, Sauerstoff- und Kohlensäuretherapie und Regulierung des Mineralhaushaltes durch Infusionen werden besprochen. Die nach Behandlung mit Analeptika gelegentlich auftretende Hypertermie wird physikalisch bekämpft. Die EKG-Veränderungen unter Schlafmitteln und die Einwirkung von

Analeptika auf das EKG werden demonstriert. Bei der medikamentösen Therapie werden die einzelnen Analeptika (Pikrotoxin, Coramin, Weckamine, Cardiazol und Methyläthyl-glutarimid) besprochen. Cortison, ACTH, Dextrose, Diuretica und Alkalithérapie werden erwähnt. Nach den Erfahrungen des Verf. empfiehlt sich bei allen Schlafmittelvergiftungen die Anwendung der physikalischen Therapie und bei mittel- bis schweren Vergiftungen zusätzlich die medikamentöse Behandlung. Bevorzugt wird Cardiazol zur Transporterleichterung und Eukaraton. Bei schwereren Fällen wird eine Infektionsprophylaxe mit Antibiotica durchgeführt.

G. HAUCK (Freiburg i. Br.)

Eveline Legard: Ein Meprobamatzwischenfall (Cyrpon) bei einem 13 Monate alten Kleinkind. [Städt. Kinderkranken., Berlin-Wedding.] Berl. Med. 10, 377 (1959).
Gabriele Gentile: Ricerche farmacologiche sulla tossicità del meprobamato. III. Azione associata del meprobamato col bromuro di stronzio. [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Messina.] Folia med. (Napoli) 42, 849—859 (1959).

E. Taddeucci e F. Terreni: Un caso di avvelenamento mortale da meprobamato. [I. Div. Med., Osp. Riun., Livorno.] Minerva med. (Torino) 50, 2837—2839 (1959).

Trevor H. Howell: The use and abuse of tranquillizers in geriatrics. [Med. Soc. of London, 21. X. 1958.] Brit. J. Addict. 55, No 2, 107—109 (1959).

Sanford G. Rogg, Gerald Gordon and Sidney Pell: The use of tranquilizing drugs in an employed population. (Der Gebrauch von Beruhigungsmitteln bei der berufstätigen Bevölkerung.) A.M.A. Arch. industr. Hlth 19, 567—571 (1959).

Die Informationen über den Gebrauch von Beruhigungsmitteln wurden bei 7627 Angestellten eines Industriebetriebes bei der jährlichen ärztlichen Untersuchung erfragt. Es wurden Fragebogen ausgegeben, auf denen die meist gebrauchten Mittel (Reserpin, Thorazin, Equanil, Rauwolfia, Miltown, Phenobarbital, Nembutal, Seconal) in einzelnen Spalten vermerkt waren. Es war außer der Art des Medikamentes auch die Dauer des Gebrauchs zu vermerken. Auch wurden die Gründe erfragt, warum diese Mittel benutzt wurden. Bei den weiblichen Angestellten wurden diese Mittel, im Gegensatz zu den männlichen Personen, weniger als Schlaf- oder Einschlafmittel, sondern um Ängstlichkeit oder Spannungsgefühle zu beseitigen, benutzt. 41,3% der Befragten nahmen die Mittel länger als einen Monat. Von den gebrauchten Mitteln standen die Reserpin enthaltenden in der Häufigkeit an der Spitze, dann folgen Rauwolfia-Präparate. Der größte Verbrauch ergab sich bei Männern in der Altersklasse von 55—64 Jahren; bei den Frauen bestand der größte Verbrauch zwischen 45 und 54 Jahren.

E. BURGER (Heidelberg)

J. Delay, P. Pichot, P. Nicolas-Charles et J. Perse: Etude psychométrique des effets de l'amobarbital (amytal) et de la chlorpromazine sur des sujets normaux. (Psychometrische Studien der Amytal- bzw. Chlorpromazin-(Megaphen-)wirkung auf Gesunde.) [Clin. des Mal. ment. et Encéphale, Hôp. Ste-Anne, Paris.] Psychopharmacologia 1, 48—58 (1959).

An 18 (12 männliche, 6 weibliche) psychisch gesunden Medizinern wurde die Wirkung von 0,1 Chlorpromazin als Neurolepticum, 0,3 Amytal als Hypnoticum bzw. Plazebo an Hand von 11 Tests geprüft und statistisch ausgewertet. Beide Pharmaka führten zu elementaren psychomotorischen Ausfällen ohne intellektuelle Störungen. Bei den Persönlichkeitstesten ergaben sich bei Chlorpromazin im Gegensatz zu Amytal keine Veränderungen. Es war jedoch nicht möglich, eigene Darstellungen der Probanden über ihre Empfindungen befriedigend zu deuten.

LOMMER (Köln)

Wolfgang Schiemann: Über die intern-klinische Anwendung von Psychosedativa und Neuroleptica. [Inn. Abt., Dominikus-Kranken., Berlin-Hermsdorf.] Ärztl. Wschr. 14, 505—508 (1959).

Verf. probierte klinisch das Präparat Dominal, ein Prothipendylpräparat, und zwar an 121 Kranken. Keine Schädigung des Blutbildes, gesteigertes Schlafbedürfnis und vermehrter Schlaf, traumloser Schlaf; dem Schlaf geht ein Stadium voran, in dem die Patienten vor sich hindösen mit Herabsetzung der Merk- und Konzentrationsfähigkeit, Blutdrucksenkung, keine schädlichen Nebenwirkungen. Indikation nach Meinung des Verf.: Behebung krankhafter affektiver Spannungen, Dämpfung psychomotorischer Unruhezustände (darf der Kraftfahrer dieses Mittel nehmen? Ref.).

B. MUELLER (Heidelberg)

J. C. Batt: The uses and abuses of tranquilizers. (Der Gebrauch und Mißbrauch von Beruhigungsmitteln.) [St. Ebba's Hosp., Epsom.] Med. Press Nr 6270, 23—26 (1959) u. Brit. J. Addict. 55, Nr. 2, 101—105 (1959).

Verf. charakterisiert die Wirkung der sog. „Tranquilizer“ und erwähnt zur Geschichte dieser Mittel, daß bereits im 15. Jahrhundert indischen Ärzten der Tranquilizer-Effekt von Wurzel-extrakten einer Pflanze, die nach dem deutschen Botaniker Rauwolf später benannt wurde, bekannt war. In den letzten Jahren sind die Rauwolfia-Alkaloide zunächst wegen ihrer blut-drucksenkenden Wirkung neu zur Geltung gekommen. Verf. klassifiziert die Tranquilizer in folgende Gruppen: Gruppe 1 Rauwolfia Alkaloide: Reserpine wie Serpasil, Rau-Sed, Raudixin. Gruppe 2 Phenothiazine: Chlorpromazin und seine Derivate wie Promazin, Prochlorperazin usw. (Largactil, Thorazin, Pacatal, Trilaphon, Dartalan, Avomin). Gruppe 3 Mephazine: Mepro-bamat (Miltan, Equanil). Gruppe 4 Diphenylmethane: Benactyzin und Hydrozanin (Suavil und Atarax). — Chlorpromazin war das erste Phenothiazinderivat, das als Tranquilizer benutzt wurde; seine chemische Struktur war die Grundlage für weitere neue Tranquilizer. Eine der wichtigsten Eigenschaften des Chlorpromazin ist die Steigerung der Barbituratwirkung. Verf. geht auf die hypothalamische Wirkung der Tranquilizer und auf seine Folgeerscheinungen ein. Eine weitere Wirkung dieser Substanzen sei eine dem Parkinsonismus ähnliche, was durch die Verminderung der Produktion von Keimdrüsenhormonen zu erklären sei. Auch Amenorrhoe kann durch Phenothiazinderivate bewirkt werden. Endokrine Störungen sind in Zusammenhang mit dem Mißbrauch dieser Mittel beobachtet worden. Als Nebenwirkungen des „Meratran“ (Pipradolhydrochlorid) waren Dyskrasie sowie Ikterus beobachtet worden. Stärkere Konstipation kann beim Gebrauch dieser Mittel eintreten, welche auf eine atropinartige Wirkung mit Trockenheit des Mundes und Sehstörungen zurückgeführt wird. Für die Wirkung dieser Tranquilizer müssen besondere Eigenschaften wie z.B. Überaktivität beim Menschen vorliegen; ein gewöhnlicher Mensch wird durch die Einnahme der Mittel für die Umgebung nicht indifferent. Im ganzen gesehen haben die Tranquilizer keine ausgesprochene Wirkung auf depressive Zustände. Bei Hysterie können diese Mittel von unzweifelhaftem Wert sein. Der größte Erfolg liegt in der Anwendung bei chronischer Schizophrenie. Die Schock-Therapie konnte dadurch verringert werden. Allergische Zustände die mit Angstzuständen verbunden sind, können wirksam mit Tranquilizer behandelt werden. In der akuten Phase des delirium tremens der Alkoholiker sind diese Mittel eine Hilfe. Verf. konnte nur eine relativ geringe Wirkung bei Morphin- oder Heroinsüchtigen beobachten. Gelegentlich sind Tranquilizer von Wert, um Menschen über eine Situation wie Tod oder Begräbnis eines Angehörigen hinwegzuhelfen, ohne daß hier Somnolenz wie bei Anwendung von Barbituraten, entstände. Hinsichtlich der Nebenwirkungen der Tranquilizer empfiehlt Verf. eine gelegentliche Kontrolle des Blutbildes. Dermatiden können bei dauernder Berührung mit den Tabletten entstehen. Verminderung der Libido bei weiblichen wie bei männlichen Patienten wurde teilweise beobachtet. Für die Auswahl des Mittels gibt es keine feste Regel, man muß herausfinden, auf welches der Patient am besten anspricht. 25 mg Chlorpromazin 3mal täglich reicht in den meisten Fällen von Angstzuständen aus um eine Wirkung zu erzielen. Bei psychotischen Fällen ist es dagegen notwendig 1000 mg oder mehr im Laufe des Tages zu verabreichen. Als allgemeine Dosierungen empfiehlt Verf.: Serpasil 0,5—2 mg täglich, Chlorpromazin 25 mg 3mal täglich, Atarax 10—20 mg jede 2—4 Std mit Nahrung zusammen, Suavil 1 oder 2 mg täglich. Bei maximalen Dosierungen wird stationäre Überwachung hinsichtlich eventuell auftretender Leberschäden empfohlen. Überdosierungen an Tranquilizern in suicidalen Absicht sind, im Gegensatz zu solchen mit Barbituraten, keine verbreitete Erscheinung in den Krankenhäusern. In einem Fall sei der Patient nach einer Schlafperiode bzw. Stupor, wieder befriedigend genesen. Es wird davor gewarnt, dem Patienten neben Tranquilizern zu viele Tabletten an Barbituraten zu überlassen. E. BURGER (Heidelberg)

Gabriele Gentile: Può il metil-2-N-propil-2-propandiolo-1,3-dicarbamato (meprobamat, miltan, peregil) essere utilmente usato nell'avvelenamento cronico da piombo? (Kann die Verabreichung von Methyl-2-N-propyl-2-propandiol-1,3-dicarbammat [Meprobamat, Miltan, Peregil] nützlich sein bei der Behandlung chronischer Bleivergiftungen?) [Ist. di Med. del Lavoro, Univ., Messina.] Folia med. (Napoli) 42, 819—824 (1959).

Verf. beschreibt eine Reihe von chronischen Bleivergiftungsfällen in denen durch eine Verabreichung von Meprobamat eine erhebliche symptomatische Besserung erreicht wurde, so daß einer derartigen Medikation eine nützliche unterstützende Funktion im Rahmen der Gesamtbehandlung zukommen kann. GREINER (Duisburg)

Gabriele Gentile: Ricerche farmacologiche sulla tossicità del meprobamato. II. Dell'antagonismo tra meprobamato e stricnina. (Pharmakologische Untersuchungen über die Toxizität des Meprobamats. II. Der Antagonismus zwischen Meprobamato und Strychnin.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Messina.] *Folia med. (Napoli)* 52, 260—275 (1959).

Verf. berichtet über 9 Kaninchenversuche, die der Klärung des Antagonismus Meprobamato/Strychnin dienen sollen. Er knüpft an Untersuchungen von SIMON (1932) sowie HAGGARD & GREENBERG (1932) an, die eine tödliche Strychninwirkung durch Luminal-Natrium bzw. eine entsprechende Barbituratwirkung durch Strychnin beheben konnten. Obwohl heute eine Reihe von Analeptics bekannt sind (unter anderem Cardiazol, N-Allylmorphin, Amphetamin, Megimid), sei das Strychnin noch nicht in Vergessenheit geraten. — Nach früheren Untersuchungen des Verf. beträgt die Dosis minima letalis (Dml) des Meprobamats 0,85 g/kg und des Strychnins 0,0006 g/kg Kaninchen. Zunächst wurde Meprobamato mit Gummi arabicum in Aqua dest. (0,075—1,0) per os und nach eingetretener Wirkung Strychnin-Nitrat (0,0006—0,0009) verabfolgt. Während der Versuche wurden Atem- und Herzfrequenz gezählt und die Rectaltemperatur gemessen. — Verf. stellt fest, daß Meprobamatdosen von 0,15—0,45 g/kg die Wirkung der Dml für Strychnin aufheben, gegen die 1½fache Dml jedoch wirkungslos bleiben. Meprobamato in Dosen von 0,85 g/kg (Dml) ist gegenüber der entsprechenden Strychnindosis unwirksam. — Verf. ist der Auffassung, daß der Tod infolge Meprobamatowirkung einträte, da Strychnin rascher abgebaut werde. MALLACH (Berlin)

F. Wolff, R. Schnabel und H. Moldenshardt: Tödliche Atebrinintoxikation bei Bandwurmkur mittels Duodenaldusche. [Path. Inst., Med. Akad., Magdeburg u. I. Inn. Abt., Kreiskrankenh., Wernigerode.] *Z. ärztl. Fortbild.* 53, 683—687 (1959).

Einleitend werden günstige Erfolge der Atebrin-Bandwurmkur durch Literaturhinweise belegt sowie allgemein durch Atebrin verursachte Nebenwirkungen ausführlich aufgezählt. Mitteilung eines Todesfalles bei intraduodenaler Atebrinanwendung. Nach drei erfolglosen stationären Tritol- (Extr. Filicis m.) und Acranil-Bandwurmkuren wurde bei einem 19jährigen Mann, welcher seit 5 Jahren an einer Bandwurmerkrankung leidet, eine Atebrininstillation mittels Duodenalsonde durchgeführt. Durch mißverständene fehlerhafte Dosierung wurden statt 7 insgesamt 80 (!) Tabletten Atebrin zu 0,1 g in 100 cm³ Aqua dest. gelöst. Auf nüchternen Magen wurden in viertelstündlichen Abständen innerhalb einer Stunde insgesamt 85 cm³ (6,8 g Atebrin) dieser Lösung instilliert. 65 min nach Einführen der Sonde erstmalig Krämpfe, wenige Minuten später Dauerkämpfe und nach 90 min Exitus letalis. Quantitative colorimetrische Untersuchungen (HECHT 1936) ergaben im Dickdarminhalt 135 mg, Dünndarminhalt 350 mg und im Mageninhalt 26 mg, so daß insgesamt im Magen-Darmkanal 0,511 g (im Original Schreibfehler) Atebrin verblieben. Zur Resorption und Wirkung gelangten rund 6,3 g Atebrin (0,08 g je kg Körpergewicht). Die Obduktionsbefunde, einschließlich neurohistologischer Überprüfung des Gehirns sprechen für einen cerebralen Angriffspunkt von Atebrin. E. STICHNOTH (Berlin)

Joachim Brugsch: Grundlagen und Klinik der Medikamentenschäden. [Inn. Abt., Krankenh. Am Friedrichshain, Berlin.] *Hippokrates (Stuttgart)* 30, 541—544 (1959).

M. Gaultier et E. Fournier: Hémopathies toxiques d'origine mixte ou incertaine, maladies professionnelles ou intoxications médicamenteuses. [Soc. de Méd. lég. et de Criminol. de France, 13. X. u. 17. XI. 1958.] *Ann. Méd. lég.* 39, 309—313 (1959).

J. Planques et J. Trotzky: Toxicomanie par pyrrolaminol (R. 875). [Serv. de Méd. lég. et de Méd. du Trav., Fac. de Méd., Toulouse.] [Soc. de Méd. lég. et de Criminol. de France, 13. X. u. 17. XI. 1958.] *Ann. Méd. lég.* 39, 313—315 (1959).

Naotoshi Tsunoka: Influence of tetrodotoxin on riboflavin metabolism and urinary fluorescent substances of rabbits. [Dept. of Leg. Med., School of Med., Nagoya Univ., Nagoya.] *Jap. J. leg. Med.* 13, 645—663 mit engl. Zuss. (1959) [Japanisch].

Donald R. Korst: Agranulocytosis caused by phenothiazine derivatives. [Radioisotop. Serv., VA Hosp. and Univ. of Michigan Med. School Ann Arbor.] *J. Amer. med. Ass.* 170, 2076—2081 (1959).

H. Griffon et R. Le Breton: Recherches sur la toxicologie de la strychnine. I. Méthodes de caractérisation et dosage étude de quelques cas d'intoxication dont certains après exhumation. (Untersuchungen über die Toxikologie des Strychnins. I. Nachweismethoden und Mengenverhältnisse. Studie einiger Vergiftungsfälle davon einiger nach Exhumierung.) *Ann. Méd. lég.* **39**, 396—403 (1959).

Verf. untersuchten in den letzten 10 Jahren 48 Strychninvergiftungen. Es lagen hauptsächlich Verbrechen oder Selbstmorde vor, da akzidentelle Vergiftungen selten sind. Beschreibung der Methode nach DENIGÈS, die den Nachweis von 0,05 mg Strychnin im ml erlaubt. Unter geringer Modifizierung der Methodik wurde die optische Dichte photocolorimetrisch bei einer Wellenlänge von 525 m μ gemessen. Die Resultate sind in einer Tabelle angegeben. Die Reaktion nach DENIGÈS ist nicht vollständig spezifisch weil auch Caffein, Promethazine und Chlorpromazin eine rosa Verfärbung ergeben. Deshalb vervollständigen die Verf. die Untersuchungen auf Strychnin immer mittels der Reaktion nach MANDELIN. Die Methodik wurde am Leichenmaterial von 11 verschieden gearteten Fällen erprobt und die Ergebnisse nach Organen getrennt mitgeteilt, wodurch die Verf. beweisen, daß sich ihre Untersuchungsmethode auszeichnet zum quantitativen Nachweis eignet. Dies galt auch für Organe von exhumierten Leichen, die zwischen 2 und 18 Monaten nach dem Tode entdigt wurden. MARESCH (Graz)

R. Piédelièvre et L. Dérobert: Ictère mortel au cours d'un traitement de goutte par colchicine intraveineuse. (Tödliche Gelbsucht im Verlauf einer intravenösen Colchicinbehandlung.) [*Soc. de Méd. lég. et de Criminol. de France*, 13. X. u. 17. XI. 1958.] *Ann. Méd. lég.* **39**, 315 (1959).

Kurze Darstellung eines Falles, in welchem ein 56jähriger Patient, der seit 26 Jahren an Gicht litt, über 2 Tage je 1,5 mg, über weitere 7 Tage insgesamt 3 mg Colchicin intravenös und danach täglich 1 mg per os erhielt. Es entwickelte sich ein hepatonephritisches Syndrom und der Patient starb 21 Tage nach Beginn der Behandlung. Autopsisch fanden sich Veränderungen am Magen-Darmkanal, ein Lungenödem, eine Aortensklerose, eine Fettleber und eine chronische Nephritis. Die Leber wies feingeweblich zahlreiche Mitosen im Stadium der Metaphase auf.

SACHS (Hamburg)

G. Berthold: Giftschlangenbiß, Eigenbericht. [Laborat. Behrens, Biol. Abt., Caracas (Venezuela).] *Mschr. Unfallheilk.* **62**, 311—313 (1959).

Wurde beim Experimentieren im Serpentarium von einer kleinen Bothrops Medusa in einen Finger gebissen. Zwei Blutstropfen traten aus. Band sich selbst den Finger ab. Der Arzt schnitt im Rahmen der Ersten Hilfe in die Bißstelle und saugte mit einer Spezialpumpe Blut ab. Hierbei erhebliche Schmerzen. Vorher Einsetzen kurzer Bewußtlosigkeit. Krankenhausbehandlung. 30 min nach dem Biß Erbrechen von Blut, später noch einmal in der Klinik. Spezifische Therapie mit Schlangenserum. Blutuntersuchung: Keine Koagulation bei einer Beobachtungszeit von 30 min, Blutungszeit länger als 10 min. Aktivität des Prothrombins 39%. Vier Tage nach dem Biß war zwar der Finger noch dick geschwollen, die Schwellung von Arm und Hand war jedoch zurückgegangen. Blase an der Bißstelle. Fünf Wochen nach dem Biß nur noch mäßige Schwellung des Fingers, Nekrose an der Stelle, an der gleich nach dem Biß indiziert worden war, völlige Abheilung erst nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten. B. MUELLER (Heidelberg)

Hans Walter Schmidt: Prophylaxe gegen Einflüsse von Kunstdüngern und Pflanzenschutzpräparaten. *Z. Unfallmed. Berufskr.* **51**, 313—317 (1958).

Verf. ist der Ansicht, daß von den zahlreichen Pflanzenschutzmitteln besonders die mit oberflächenaktiven Eigenschaften hautschädigend wirken. Hierzu gehören vor allem die Obstbaumkarbolineen und die Gelbspritzmittel (Dimitri-o-Kresole). „Die Grundursache der hervorgerufenen Dermatitiden ist ein erheblicher Hauttalgentzug“. Unter Bezugnahme auf die Untersuchungen von BORELLI über den Hautschutz gegen Thioglykolate (Kaltwellmittel) wird in solchen Fällen die fetthaltige Fissan-Hautschutzsalbe für besonders geeignet gehalten, die auch gegen Kunstdüngerschäden empfohlen wird. — Ref. ist der Ansicht, daß das Thema zu vereinfacht und verallgemeinert gesehen ist: „Kunstdünger und Pflanzenschutzmittel wirken ätzend auf die Epicuticula und entziehen der Haut Fett, wodurch letzteren Endes Ekzeme entstehen.“ W. BRAUN (Heidelberg)^{oo}

A. H. Paul: Dieldrin poisoning. Report of a case. *N.Y. med. J.* **58**, 393 (1959).

Verf. berichtet den Fall eines 29jährigen Farmers, der während einer Entfettungskur (Amphetaminsulfat) mit rapidem Gewichtsabfall eine Vergiftung mit Dieldrin erlitt. Dabei handelt

es sich um ein Kontaktinsecticid (gechlorter Kohlenwasserstoff nach Art des DDT), das zur Bestäubung von Schafen verwendet wird. Das Dieldrin war in einer für Vergiftungssymptome unterschwelligen Menge im Fettgewebe absorbiert worden. Infolge von Mobilisierung dieldrinhaltigen Fettes durch den rapiden Gewichtsverlust wurde Dieldrin freigesetzt und verursachte die Vergiftungssymptome, wie „Katzenjammer“, Hautprickeln, zunehmende Kopfschmerzen („als wenn die Stirn zerbersten wollte“), Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit, Zucken in Armen und Beinen. — Verf. weist darauf hin, daß viele Personen einen hohen Fett-Dieldrin-Spiegel haben könnten, der bei plötzlichem Gewichtsverlust zu Vergiftungssymptomen führen kann.

REIMANN (Berlin)

Hans Seel: Toxische Schädigung von Mensch und Tier durch organische Insecticide. Hippokrates (Stuttgart) 30, 104—108 (1959).

Bei der modernen Schädlingsbekämpfung sind mögliche toxische Nebenwirkungen der Insecticide auf Pflanze, Tier und Mensch bisher weitgehend vernachlässigt worden. Mittel, die für die Schadinsekten schädlich bzw. tödlich sind, sind naturgemäß auch für Nutzinsekten, unter Umständen auch für die gesamte Fauna und Flora schädlich. Die Toxizität der Insecticide ist eine Frage ihrer Art (Fraß-, Atem- und Kontakt-Insecticide), Dosierung und Wirkungsweise (Konzentrations-, Kumulations- und Summations-Gift). Bedeutungsvoll ist die große Ausweitung der chemischen Schädlingsbekämpfung, die einerseits zur Sicherung der Ernährung unbedingt notwendig, andererseits in ihrer Wirkung nachteilig und sogar gefährlich ist. Zur Durchführung der Schädlingsbekämpfung steht auch noch der biologische Weg offen, der eine Abkehr von dem System ausgedehnter Monokulturen und die Durchführung biologischer Schutz- und Vorsorgemaßnahmen bedeutet, heute jedoch lediglich ein erstrebenswertes Ziel darstellt. — In chemischer Hinsicht unterscheidet man 3 große Gruppen von Insecticiden: 1. die natürlichen Insecticide pflanzlicher Herkunft, 2. synthetische, organische Insecticide und 3. anorganische Insecticide. Toxikologisch werden bei den synthetischen organischen Insecticiden 3 Klassen unterschieden: a) die chlorierten Kohlenwasserstoffe (Nervengifte), b) Phosphorsäureester als Cholinesterasehemmer und c) aromatische Nitroverbindungen als Blut- und Zellgifte. Die Symptomatologie und Therapie der Vergiftung mit diesen Stoffen wird skizziert.

KÖNEMANN (Hannover)^{oo}

Horst Koeffler: Akute E 605-Vergiftung durch percutane Giftaufnahme. [I. Med. Klin., Allg. Krankenh., Hamburg-Harburg.] Med. Klin. 1958, 749—751.

Ein 21jähriger Gärtnergehilfe, der wegen Läuseplage den Körper mit unverdünntem „E 605“ einrieb (!), erkrankte innerhalb 5 Std und wurde in lebensbedrohlichem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen, wo wegen des starken Lungenödems und Verlegung der Luftröhre durch Schaum mit Intubation, O₂-Beatmung, i. v. Dauertropfinfusion von NaCl-Traubenzuckerlösung, Herz- und Kreislaufmitteln, Hypophysin und halbstündlich mit 2 mg Atropin i. v. behandelt wurde. Nach etwa 5 Std trat eine Atemlähmung auf, die eine künstliche Beatmung notwendig machte. (Neuromuskuläre Übertragungshemmung, gegen die Atropin wirkungslos sein dürfte. D. Ref.) — Nach dieser Maßnahme und insgesamt 24 mg Atropin langsame Besserung und Erholung. Die ChE-Aktivität im Plasma wird am 4. Tage nach der Vergiftung mit 7,9% angegeben, sie betrug jedoch am 7. Tage wieder 21% und am 9. Tage 35%. Blutbild (Leukocytose, Linksverschiebung) und EKG normalisieren sich rasch. — Die vom Verf. mitgeteilten Werte für die ChE-Aktivität zeigen, daß „E 605“, wie bekannt, die ChE nicht irreversibel hemmt, wie dies bei gewissen anderen, heute bei uns nicht mehr als Insecticide benutzten Alkylphosphaten der Fall ist.

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

Terho Toivonen, Kalervo Ohela and W. J. Kaipainen: Parathion poisoning increasing frequency in Finland. (Zunahme der Parathionvergiftungen in Finnland.) [Med. Outpatient Dept., Univ., Helsinki.] Lancet 1959/II, 175—176.

Kurze Medizinalstatistik über Unfälle, Mord und Selbstmord mit Parathion in den Jahren 1952—1957.

LOMMER (Köln)

Dangers des pulvérisations insecticides. (Die Gefahren der Zerstäubung von Pflanzenschutzmitteln.) Chron. Org. mond. 13, 128—130 (1959).

Bezüglich des Risikos dem der Arbeiter bei der systematischen Zerstäubung ausgesetzt ist, spielt natürlich das mehr oder weniger giftige Pflanzenschutzmittel eine hervorragende Rolle. Doch folgende Faktoren befördern die Gefahr: starker Überdruck im Zerstäubungsapparat, Zerstäubung über dem Kopf des Arbeiters, glatte oder noch nicht behandelte Flächen, hohe Temperatur, Zerstäubung in Form eines in Wasser verteilten Pulvers an Stelle einer Emulsion.

Die meist betroffenen Körperteile sind der Rumpf, die Arme und Atmungsorgane. — Als Schutzmaßnahme schlägt man Schutzkleidung vor mit dichter Mütze und Schirm, am Hand- und Fußgelenk festgeschlossener Überrock, Gummihandschuhe (mit Fig.). Die Tuchkleidungen müssen jeden Tag gewaschen werden. Die Arbeit darf nur 6—8 Std täglich geduldet werden.

A. J. CHAUMONT (Strasbourg)

Akira Murakami: Studies on organic phosphorus malathion. I. The toxicity of organic phosphorus malathion, and comparison with the mixture of malathion and other phosphate ester insecticides. (Die Toxizität von Malathion und Vergleich mit Mischungen von Malathion und anderen Phosphorsäureesterhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln.) [Dept. of Leg. Med., Kumamoto Univ. School of Med., Kumamoto.] Jap. J. leg. Med. 13, 137—143 (1959).

Malathion ist ein 0,0-Dimethyl-S-(1,2-dicarbäthoxyäthyl)-dithiophosphat, das in reiner Form geruchlos ist. Das technische 95%ige Malathion hat jedoch einen mercaptanähnlichen Geruch und ist ein braungelbes Öl. Es löst sich gut mit den üblichen organischen Lösungsmitteln, schlecht in Wasser. Malathion ist wenig stabil und leicht durch Hitze, Alkali und sogar Wasser zersetzlich. — Die Toxizität ist nach den Untersuchungen des Verf. etwa 150mal geringer als die von Parathion. Die LD 50 für die weiße Maus betrug 3,5 g/kg Körpergewicht bei oraler Verabreichung und 2,8 g/kg bei subcutaner Injektion. Die akute Malathionvergiftung ist der Parathionvergiftung (E 605) ähnlich. Man findet Anorexie, Erbrechen, Speichelfluß, Muskelkrämpfe und Dyspnoe.

SCHWERD (Erlangen)

Horst Ankermann: Pharmakologisch-toxikologische Probleme bei der Anwendung von Kontaktinsecticiden. Dtsch. Gesundh.-Wes. 14, 1146—1147 (1959).

Differenzen in den Literaturangaben über die toxischen Wirkungen der Schädlingsbekämpfungsmittel (Schbm.) vom Typ des DDT, der Hexachlorcyclohexane und der Phosphorsäureester lassen sich in den meisten Fällen auf eine unterschiedliche Anlage der Tierversuche zurückführen. Wenn die allgemeinen Grundsätze zur Durchführung der Versuche, z.B. die Wahl des Tiermaterials, die Tierzahl, die Tierernährung und -haltung und ähnliches mehr, nicht vereinheitlicht werden, so wird jeder Vergleich erschwert und die Entwicklung neuer Schbm. vielleicht in unzweckmäßige Bahnen gelenkt. Die Forderung nach einer Standardisierung der Tierversuche ist auch auf akute und einfache chronische Toxizitätsbestimmungen auszudehnen. Die Kenntnis der Giftigkeit der Schbm. für den Menschen ist von Bedeutung bei der Festlegung der Gefahrenklasse. Vor allem ist zu klären, welche Mengen der Schbm. über lange Zeit hindurch auf den Menschen einwirken können, ohne daß auch nur die geringsten Zeichen irgendwelcher Schädigungen nachweisbar sind. Es ergibt sich die Forderung, daß die Untersuchungen über die toxischen Wirkungen systematisch von einem Kollektiv von Wissenschaftlern verschiedener Fachdisziplinen durchgeführt werden und von jeder Zufälligkeit zu befreien sind. VIDIC (Berlin)

A. Dorothy Bergner: Histochemical detection of fatal anticholinesterase poisoning.

II. Reactivation of cholinesterase in cadavers of rats. (Histochemischer Nachweis von tödlichen Anticholinesterase-Vergiftungen. II. Die Reaktivierung von Cholinesterase in Kadavern von Ratten.) Amer. J. Path. 35, 807—817 (1959).

Verfn. wies zusammen mit S. H. DURLACHER 1951 [Titel wie oben, ohne Untertitel, Amer. J. Path. 27, 1011 (1951)] nach, daß die Cholinesterase im Muskel postmortal stabil ist und mit dem Verfahren von KOELLE [J. Pharmacol. exp. Therap. 103, 153 (1951)] histochemisch nachgewiesen werden kann. Das Verfahren besteht in Spaltung von Acetylthiocholin durch das Ferment und anschließender Fällung von Kupfersulfid am Sitz des Ferments. Natürlich muß gewährleistet sein, daß die zur Untersuchung verwendete Probe von quergestreifter Muskulatur motorische Endplatten aufweist, die Muskelfasern sollten etwa 5 mm (bei menschlichem Muskel 6 bis 10 mm) lang sein. Am besten eignen sich Interkostalmuskeln. Nun zeigten die Untersuchungen eine postmortale spontane Reaktivierung des Ferments schon innerhalb der ersten 24 Std, was die Brauchbarkeit der Methode zum Vergiftungsnachweis sehr einschränkte. Die Versuche wurden mit Diazinon (Diäthylisopropylmethylpyrimidylthiophosphat), Parathion (Diäthyl-p-nitrophenyl-thiophosphat), TEPP (Tetraäthyl-pyrophosphat) Sarin (Isopropylmethylphosphorfluorid), Tabun (Äthylmethylphosphoramidocyanid) und DFP (Diisopropyl-phosphorfluorid) durchgeführt. (Nur die beiden ersten sind Schädlingsbekämpfungsmittel). Die spontane Reaktivierung war mit Tabun und DFP nur gering oder unterblieb. Sie kam jedoch bei Behandlung der Präparate mit 2-PAM (Pyridin-2-aldoxim-methjodid) und TMB₄ (Trimethylen-bis (4-formyl-

pyridinbromid) dioxim) zustande, wenn sie vor der Durchführung des Esterasenachweises vorgenommen wurde. Verf. empfiehlt daher im Falle eines negativen Esterasebefundes diesen Zusatzversuch durchzuführen. Wird dann das Ergebnis positiv, so ist eine Vergiftung mit cholinesterasehemmenden Stoffen erwiesen (sofern gesichert ist, daß das Präparat motorische Endplatten aufweist).
SCHWERD (Erlangen)

H. Rönnebeck: Zur Anwendung moderner Kontaktinsecticide vom Standpunkt der Ernährungshygiene. [Schädlingsbekämpf.-Tagg, Berlin, 12. VI. 1957.] Dtsch. Gesundheits.-Wes. 14, 1148—1152 (1959).

In dem allgemein gehaltenen Vortrag, in dem größtenteils bekannte Forschungsergebnisse, meist amerikanischer Autoren referiert werden, befaßt sich der Verf. mit der hygienischen Bedeutung von Schädlingsbefall und Schädlingsbekämpfung bei Lebensmitteln. Der Großeinsatz der modernen Insecticide habe zu einer verbreiteten Verseuchung der Lebensmittel geführt. Die Harmlosigkeit der ständigen Aufnahme unterschwelliger Dosen der Insecticidrückstände durch den Menschen konnte bisher nicht bewiesen werden. DDT und HCH können keineswegs als so gefahrlos hingestellt werden, wie ursprünglich angenommen worden war. Es seien Eigenschaften der Kontaktgifte bekannt geworden, die bedenklich stimmen und zur Vorsicht mahnen. Auch die Qualität der Lebensmittel kann bei der Insecticid-Anwendung gewisse ungünstige Veränderungen erleiden, die sich als Aromaabwertungen und als Verminderung des Nährwertes äußern können. Nach W. SCHUPHAN kann der von den Pflanzen aufgenommene Insecticidanteil bis etwa 100 ppm betragen. Es gibt heute kaum noch Lebensmittel, die nicht verseucht sind und bereits vom ersten Lebenstage an kommt der Mensch mit Insecticiden in Berührung. Daher sind Tierversuche über chronische Wirkungen notwendig. SCHLOTTMANN und SCHUPHAN haben gezeigt, daß infolge chemischer Reaktionen mit dem eingeatmeten Insecticid eine Abnahme im Protein- und Kohlenhydratgehalt sowie im Gehalt an l-Ascorbinsäure eintreten kann. Tierversuche ergaben den verminderten Nährwert behandelter Pflanzen durch signifikantes Zurückbleiben im Wachstum. Verf. empfiehlt daher überall dort Zurückhaltung, wo der Einsatz anderer, weniger bedenklicher Schädlingsbekämpfungsverfahren durchführbar ist.
VIDIC (Berlin)

G. di Maggio e G. Ciaceri: L'interferenza della quercitina nell'intossicazione florizina. (Über den Einfluß von Quercitin auf die Florizinvergiftung.) [Ist. di Farmacol. e Ter. Sperimentale, Univ., Catania.] Folia med. (Napoli) 42, 845—848 (1959).

Durch die Gabe von Quercitin wurde die Ausscheidung von Acetonkörpern im Harn reduziert. Weiterhin fand eine Steigerung des Leberglykogens und eine Normalisierung des Fettgehaltes statt. In Tierversuchungen wurde Florizin in Dosen von 18 mg/100 g Körpergewicht pro Tag gegeben und als Behandlung erhielten die Tiere 50 mg Quercitin pro 100 g Körpergewicht pro Tag.
GREINER (Duisburg)

Seymour L. Friess, Donald J. Jenden and James R. Tureman: Toxicology of a triaryl phosphate oil. II. A quantitative study of toxicity in different production batches. A.M.A. Arch. industr. Hlth 20, 253—257 (1959).

N. Castellino, G. Rozera e O. Elmino: La coagulabilità del sangue nell'intossicazione sperimentale da furfurolo. (Die Blutgerinnungsfähigkeit bei experimenteller Furfurolvergiftung.) [Ist. di Med. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 674—682 (1959).

Methodik und Tiermaterial s. vorstehendes Referat. — Bei fast allen Tieren kam es nach s. c. Furfurol-Zufuhr zu einem Absinken des Fibrinogens und einer Verringerung der Plättchenzahl im Blut, zuweilen zu Verlängerung der Gerinnungszeit und der Rekalzifizierung. Der Fibrinogenabfall dürfte mit der Störung der Leberfunktion durch die Intoxikation zusammenhängen, die Verringerung der Plättchenzahl mit der Knochenmark-Hypoplasie im späteren Vergiftungsstadium. — Bei Vergiftung durch Inhalation waren keine wesentlichen Veränderungen feststellbar.
K. RINTELEN (Berlin)

A. Guarino, N. Castellino e O. Elmino: Intossicazione sperimentale da furfurolo. Ricerche istologiche. (Experimentelle Furfurolvergiftung. Histologische Untersuchungen.) [Ist. di Med. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 683—696 (1959).

Methodik und Tiermaterial s. vorstehende Referate. — Bei akuter Vergiftung waren keine deutlichen histologischen Veränderungen wegen der kurzen Zeit bis zum Eintritt des Todes

festzustellen: diffuses Ödem des Nervengewebes und nekrobiotische Erscheinungen an Leber und Nieren. Überlebten die Tiere 2—4 Tage, so kam es zu Hämorrhagie und Degeneration in Geweben des Nervensystems; außer Veränderungen an Leber und Niere wurden auch solche an der Milz sichtbar (in Übereinstimmung mit den Befunden von GANDER, Arch. exper. Path. Pharm. 167, 681 (1932)]. Bei länger überlebenden Tieren kam es in Leber und Niere zu fettiger Degeneration und zu Nekrosen; in der Milz zu Aktivierung des RES. — Bei Inhalationsvergiftung traten die Hauptveränderungen an den Lungen auf: Kongestion, seröses und hämorrhagisches Exsudat in Bronchiolen und Alveolen. Da diese Erscheinungen nach s. c. Zufuhr nicht auftraten, dürften sie auf eine lokale Reizwirkung zurückzuführen sein. K. RINTELEN (Berlin)

N. Castellino e O. Elmino: La crasi ematica nell'intossicazione sperimentale da fufurolo. (Das Blutbild bei experimenteller Furfurolvergiftung.) [Ist. di Med. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 658—673 (1959).

Kaninchen erhielten Furfurollösung (5, 0,5, 0,2%) s. c. 25 bzw. 2,5 bzw. 0,5 mg/kg/Tag (5—60 Tage lang), oder 4 Std täglich eine Konzentration von 140—160 p. p. m. in der Einatmungs-luft (5mal wöchentlich, 2 oder 3 Wochen lang). Vorher und nach verschiedenen Zeiten wurden ermittelt: Erythrocyten-, Leukocyten-, Plättchenzahl, Färbeindex, Hb-%, Differentialblut- und Knochenmarkbild. Die Ergebnisse sind in 4 Tabellen (9 Seiten) zusammengestellt. Die Tiere der I. Gruppe starben am 7.—11., die der II. am 18.—26. und die der III. am 38.—66. Tage; die Tiere der Gruppe IV am 17.—20. Tage. Die s. c. Zufuhr von Furfurol führte zu normo- bis hypochromer Anämie, Neutropenie, relativer Lymphocytose und Thrombocytopenie, die Inhalation zu leichter normochromer Anämie. Im Knochenmark kam es besonders bei akuter und subakuter Vergiftung zu Hyperplasie des Granuloblasten- und Hypoplasie des Erythroblasten-Parenchyms. Bei chronischer Intoxikation folgte eine Hypoplasie einer vorangegangenen hyperplastischen Phase. K. RINTELEN (Berlin)

N. Castellino e O. Elmino: La funzione renale nell'intossicazione sperimentale da fufurolo. (Die Nierenfunktion bei der experimentellen Furfurolvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 532—542 (1959).

Methodik s. o.-Clearanceuntersuchungen. — Bei akuten und subakuten Vergiftungen vor allem tubuläre, weniger glomeruläre Schädigung. Bei chronischen Intoxikationen war der Ausfall weniger deutlich, er betraf dann jedoch alle Abschnitte des Nephrons. — Durch Inhalation waren nur vereinzelte Ausfälle zu erzielen. EHRHARDT (Nürnberg)

N. Castellino, O. Elmino e G. Rozera: Il fegato nell'intossicazione sperimentale da fufurolo. (Die Leber bei der experimentellen Furfurolvergiftung.) [Ist. di Med. d. Lav., Univ., Napoli.] Folia med. (Napoli) 42, 514—531 (1959).

Kaninchen; 0,025 bzw. 0,0025 g/kg bzw. 500 μ /kg/die subcutan. Oder Einatmung 4 Std pro die 5 Tage lang eines Luftgemisches, das 500 mg Furfurol auf 1000 Liter enthielt. — Rest-N, Bromsulphalein, Takata, Elektrophorese. — Subcutan Funktionsminderung in allen Fällen besonders bei den akuten und subakuten Intoxikationen, weniger deutlich und später bei den chronischen Vergiftungen. — Mittels Inhalation waren keine konstanten Funktionsausfälle zu erzielen. EHRHARDT (Nürnberg)

Dorothy H. E. Ramsäy and Cedric C. Harvey: Marking-ink poisoning. An outbreak of methaemoglobin cyanosis in newborn babies. (Vergiftung mit Wäschetinte. Methämoglobinämie bei Neugeborenen. [Birmingham Matern. Hosp., Birmingham.] Lancet 1959 I, 910—912.

Bereits 1886 wurde obiges Vergiftungsbild beschrieben, das durch Anilinfarbe, die in Nitrobenzol gelöst wurde, ausgelöst wird, sofern die damit gezeichneten Wäschestücke nicht sorgfältigst vor Gebrauch gewaschen wurden. Durch Ausfall einer Maschine, mit der die Zeichnung der Wäschestücke auf einer Säuglingsstation sonst vorgenommen worden war, wurde eine etwa 8 Jahre alte Tinte zur Kennzeichnung von Mundtüchern benutzt. Letztere wurden vor Gebrauch nicht gewaschen und es kam bei 6 von 22 Neugeborenen frühestens 2½ Std nach Gebrauch der Tücher zu einem Vergiftungsbild, bei dem eine durch Methämoglobinbildung ausgelöste Cyanose im Vordergrund stand. Nur ein Fall verlief so schwer, daß Behandlung im Sauerstoffzelt und intravenöser Applikation von Methylenblaulösung erforderlich war. Bei nachträglicher Analyse erwies sich die Tinte als Anilinderivat. H. J. WAGNER (Mainz)