

Unfallansprüche wurden nicht gestellt. Man hätte den Tod als Unfallfolge anerkennen müssen.“

K. Reuter (Hamburg).

Spitzmüller, Walter: Ein seltener Fall von Herzbeutelverletzung. (II. Chr. Univ.-Klin., Wien.) Arch. f. klin. Chir. Bd. 150, H. 4, S. 551—562. 1928.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von isolierter Ruptur des Herzbeutels durch stumpfes, indirektes Trauma ohne Verletzung benachbarter Organe; daneben waren noch andere schwere Verletzungen an Becken und Knien eingetreten. Durch Zusammenwirken eigentümlicher Spannungen im Perikard bei besonders gerichteter Stoßwirkung sowie durch möglicherweise pendelndem Anprall des Herzens an die mediastinalen Perikardteile soll eine derartige Verletzung entstehen können. Nur selten ist die Diagnose zu stellen durch die Erscheinungen der Verlagerung des Herzens aus dem Herzbeutel. Einen Hinweis auf die Verletzungsstelle kann der als Zerrungsschmerz des Phrenicusstammes aufgefaßte Schulterschmerz abgeben. Wegen der sekundären Gefahr ist bei Erkennung des Leidens die primäre Naht vorzunehmen. In dem mitgeteilten Fall hatten peritoneale Reizerscheinungen zur Probelaparotomie geführt. Am fünften Tage nach der Verletzung erfolgte Exitus durch Pneumonie und Pericarditis.

Werner Block (Witten-Ruhr).

Carrara, Mario: Un caso di suicidio simulante un omicidio. (Ein Fall von Selbstmord, einen Mord vortäuschend.) (Istit. di med. leg. e di antropol. crim., univ., Torino.) Arch. di Antrop. crimin. 48, 415—446 (1928).

Der im Jahre 1894 vorgekommene, nicht geklärte Fall wird heute, nachdem die Leiden-schaften des Tages verschwunden sind, von Carrara vom rein gerichtlich-medizinischen Standpunkt erörtert. Es handelte sich um Tod durch Erschießen mit angelegter Mündung: Eintrittsöffnung der Revolverkugel an der linken Seite des Rückens unter dem Schulterblatt (7. bis 8. Rippe oder tiefer). Richtung des Schußkanals von links nach rechts, von unten nach oben, von hinten nach vorn. Die Kugel lag unter der Haut der rechten Regio supramammaria. C. weist mit streng logischen Schlußfolgerungen die Möglichkeit des Selbstmordes nach, welche auch auf Grund anderer, nicht gerichtlich-medizinischer Betrachtungen sehr wahrscheinlich ist.

Romanese (Parma).

Canuto, Giorgio: Le ferite da ago al cuore. (Die Nadelverletzungen am Herzen.) (Istit. di med. leg., univ., Torino.) Minerva med. 8, Nr 41 (1928).

Eine 34jährige geistig abnorme Frau steckte sich in selbstmörderischer Absicht eine 37 mm lange Nadel von einer Broche in den 5. linken Intercostalraum senkrecht hinein. Der Tod erfolgte durch Herztamponade infolge einer Verletzung des einen Astes der Arteria coronaria ant. Diskussion unter Hinweis von ähnlichen in der Literatur beschriebenen Fällen.

Romanese (Parma).

Vergiftungen.

Simon, Italo: Della dose minima letale in farmacologia. (Über die minimalen tödlichen Dosen in der Pharmakologie.) (Istit. di farmacol. sperim., univ., Pavia.) Arch. di Sci. biol. 12, 478—492 (1928).

Wenn es sich um Feststellung der unmittelbar tödlichen Minimaldosen bei venöser Injektion handelt, müssen Versuchsreihen mit wechselnder Injektionsgeschwindigkeit durchgeführt werden. Auf diese Weise erhält man nach dem Vorgehen des Verf. die minimale tödliche Dosis bei minimaler Injektionsgeschwindigkeit. Für manche Substanzen werden allerdings Kurven mit mehr als einem Minimum erhalten, woran möglicherweise ein Wirksamwerden der Substanz an verschiedenen Angriffspunkten je nach der Injektionsgeschwindigkeit beteiligt sein könnte. Die Stabilität kolloider Lösungen spielt eine wichtige Rolle, ebenso osmotischer Druck. Zusatz der giftigen Substanz zu einer NaCl-Lösung kann unter Umständen zu Giftigkeitsabnahme durch Rückdrängung der elektrolytischen Dissoziation führen. Von der unmittelbar tödlichen Wirkung muß eine Spätwirkung streng unterschieden werden. So beträgt nach Verf. beispielsweise für Na-Methylarsinat 1,51 g/kg die unmittelbar tödliche Minimaldosis, während 0,65 g/kg die entsprechende Spätdosis ist. Für manche Hg-Salze ist der Unterschied der Dosen noch weit größer, für Alkohol besteht kein Unterschied. Die exakte Feststellung der kleinsten letalen Dosis bei subcutaner Injektion gelingt nur, wenn die Substanz Eiweiß nicht fällt und in indifferentem Vehikel (nicht Glycerin!) gegeben wird. Alkaloide dürfen nicht in Kontakt mit adsorbierenden Substanzen kommen, Elektrolyte und Anelektrolyte nicht gleichzeitig injiziert werden. Die Schnelligkeit der Resorption wird in hypo- oder hypertonen Lösungen verändert, auch die Visco-

sität ist von Bedeutung, ebenso die Reaktion der Lösungen, die frisch bereitet sein müssen. Auch auf die Art der Injektion ist die Aufmerksamkeit zu richten. Die Verhältniszahlen der kleinsten tödlichen Dosen bei subcutaner und bei venöser Injektion sind recht wechselnd, mitunter ist sogar die subcutane Injektion giftiger (Glycerin). Auch der Angriffspunkt kann je nach der Applikationsart verschieden sein. Die Ausscheidung flüchtiger Substanzen ist von Einfluß auf die Giftigkeit, ebenso allenfalls einsetzende Umwandlungen (S in H₂S). Bei der Feststellung der kleinsten tödlichen Dosen bei Zufuhr per os spielen Erbrechen und Magen-Darminhalt eine bedeutsame Rolle.

A. Fröhlich (Wien).

Willcox, William: Recent advances in toxicology and forensic medicine. (Neuere Fortschritte auf dem Gebiet der Toxikologie und gerichtlichen Medizin.) *Lancet* Bd. 213, Nr. 19, S. 970—971. 1927.

Über dieses Thema sprach William Willcox am 27. Oktober in der Medico-Legal Society. Hinsichtlich des Arsennachweises wies W. auf die verfeinerte elektrolytische Methode des Nachweises von Prof. Thorpe hin. Es gelang in einem Fall von fraglicher Arsenvergiftung nach über zwei Monaten Arsen in den Haaren des Erkrankten nachzuweisen. Auf die Arsenbenzolverbindungen und ihre Gefährlichkeit für die Leberfunktion wird kurz hingewiesen. Auf gewisse Lebergifte sei man besonders durch den Krieg aufmerksam geworden. So wurden durch das Arbeiten mit Tetrachloräthan bei Lackierung der Aeroplane in einer großen Anzahl von Fällen Vergiftungen hervorgerufen. Derartige Gifte rufen Degenerationserscheinungen der Leberzellen hervor. Die Bleibehandlung bei Krebsleiden, wie sie durch Prof. Blair Bell eingeführt worden ist, habe einiges Licht in die toxykologische Wirkung des Bleis geworfen. Die intravenöse Applikation unterscheidet sich wesentlich von der chronischen Bleiintoxikation. Bei der intravenösen Injektion werden Erscheinungen von seiten des Nerven- und Gefäßsystems nicht festgestellt. Der Nachweis von Blutspuren unter Berücksichtigung der Gruppenbestimmung, die Frage der Identifizierung abgeschossener Projektile, der Bedeutung des ultravioletten Lichtes für forensische Zwecke werden kurz behandelt.

O. Schmidt (Breslau).

Battley, J. C. S.: Chronic carbon monoxide poisoning. (Chronische Kohlenoxydvergiftung.) (*Univ. of Western Ontario med. school, London.*) *Canad. med. Assoc. J.* 19, 157—163 (1928).

Verf. bezeichnet die Bekämpfung chronischer Kohlenoxydvergiftung als wichtige Aufgabe der öffentlichen Gesundheitspflege, namentlich im Hinblick auf die Bedrohung der Menschheit durch die Abgase der Gasmotoren, besonders der Automobile. Als direkte Symptome chronischer Kohlenoxydvergiftung bezeichnet Egdahl: Ohrensausen, Gliederzucken, Reizbarkeit, Brustbegrümmungen, Steifheit der Finger und Zehen, Durst, Schmerzgefühl in Atmungsorganen, Blässe, Herzbeschwerden, unregelmäßigen Puls. Von diagnostischer Wichtigkeit ist vor allem die Anreicherung an roten Blutkörperchen und an Hämoglobin, die pathologischen Erscheinungen bei chronischer Vergiftung sind denen bei akuter gleich oder nur graduell verschieden. Die Wirkung des Kohlenoxyds ist eine kumulative: „Kleine Mengen in langer Zeit entsprechen der Wirkung größerer Mengen in kurzer Zeit.“ Der Augenschein hat gelehrt, daß Kohlenoxyd unter besonderen Bedingungen eine direkt toxische Wirkung auf die Gewebe ausüben kann. Nach Versuchen von Haldane übt Kohlenoxyd selbst keine spezifische Wirkung auf das Nervensystem aus, sondern erst in der Verbindung mit Hämoglobin. Auch ist die Löslichkeit des Gases in Blutsrum und Plasma eine äußerst geringe. Die Gegenwart von Kohlenoxyd wirkt verändernd auf die Dissoziationsgröße des Hämoglobins und auf den Partialdruck des Sauerstoffs in den Capillargefäßen ein. Die durch Sauerstoffmangel erzeugten Vergiftungserscheinungen sind nicht allein in der Reduktion der Sauerstoffmenge, sondern auch in der Verminderung der Aktivität des bereits vorhandenen Sauerstoffs zu suchen. Die Vorbeugungsmaßnahmen gegen Kohlenoxydvergiftungen bestehen vor allem in bestmöglicher Vermeidung der Berührung mit dem Gas. Wenn auch die Industrie viel tut, ihre Arbeiter zu schützen, so ist es doch fast unmöglich, die große Menge vor solch allgegenwärtiger Gasquelle zu schützen, wie sie Gasmotoren usw. darstellen. Es wäre eine Aufgabe der Motorwagenfabriken, durch besondere Konstruktion der Gasabzüge dieses Problem zu lösen. Viel

Kohlenoxyd strömt auch aus undichten Gasleitungen und Öfen in Wohnräumen und wird von den Einwohnern lange Zeit unbemerkt eingeatmet, da es geruchlos ist. Dies könnte durch sorgfältige Inspektion der Gasanlagen vermieden werden. *Strigel.*

Kockel, Heinz: Hat der Zusatz von Natriumcitrat Einfluß auf die üblichen Kohlenoxyd-Proben? (*Univ.-Inst. f. Gerichtl. Med., Innsbruck.*) Wien. klin. Wschr. 1928 II, 1310—1311.

Da die gebräuchlichen Proben auf Kohlenoxyd im geronnenen Blut schlecht durchführbar sind und doch mitunter eine Konservierung von Kohlenoxydblut wünschenswert ist, macht Heinz Kockel Versuche, inwieweit der Zusatz von Natriumcitrat die Proben beeinflusst. In keinem Prozentverhältnis der Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd konnte bei Zusatz von 0,5—10% Natriumcitrat zum Blute ein Einfluß auf den Ausfall der Spektral-, Tannin-, Formalin-, Kalilauge- und Kochprobe festgestellt werden. K. empfiehlt, zu 4 Teilen Blut 1 Teil physiologische Kochsalzlösung, die 2,5% Natriumcitrat enthält, beizumischen. *A. Lorenz (Innsbruck).*

Lea-Plaza, H.: Über 3 Fälle von Kohlenoxydvergiftung. (*Clín. neurol., univ., Santiago.*) Rev. médica Chile 56, 19—25 (1928) [Spanisch].

Ein Ehepaar war während der Nacht dem aus einem schadhafte Ofen ausströmenden Kohlenoxydgas ausgesetzt gewesen. Die Frau wurde morgens im Bette tot gefunden, während der Mann auf das Klopfen der Leute noch hatte herumgehen und die Türe öffnen können. Er machte aber einen vollständig verwirrten Eindruck. In der Klinik stellten sich Gesichtshalluzinationen ein, der rechte Arm und die Beine waren gelähmt. Wahrscheinlich lagen dem Erweichungsherde im Gehirn und Rückenmark zugrunde. 2 Monate nach dem Unfall starb der Kranke. In einem 3. Fall war nach der Kohlenoxydgasvergiftung eine 20stündige Bewußtlosigkeit und ebenfalls eine Lähmung des rechten Armes und der Beine eingetreten; doch begann die Lähmung etwa 5 Monate nach dem Unfall sich zu bessern, so daß Aussicht auf völlige Wiederherstellung besteht. *Ganter (Wormditt).*

Calcagno, Oreste: Nachweis des Wismuts in Säften und Geweben. *Semana méd. Jg. 35, Nr. 23, S. 1397—1412. 1928. (Spanisch.)*

Nach einer ausführlichen Besprechung der gebräuchlichsten Methoden des Wismutnachweises aus Körperflüssigkeiten und Geweben wendet sich Verf. zu seiner eigenen Methode: Möglichst viel Material wird zur Zerstörung der organischen Substanz nach Fresenius-Babo behandelt. Organe werden vorher vorsichtig vom Blute gereinigt. Hierauf wird mit Salzsäure angesäuert, und man hat nun das Wismut in Form des Trichlorids, Eisen als Perchlorid, Quecksilber als Bichlorid und Arsen als Pentachlorid in der Lösung. Durch einen Schwefelwasserstoffstrom wandelt man sodann die Verbindungen (mit Ausnahme des Eisenperchlorids) in die Sulfate um und filtriert. Das Eisenchlorid geht durch den Filter ab, und es bleiben die anderen Metallverbindungen. Man wäscht sie mit durch HCl angesäuertem Schwefelwasserstoffwasser und sodann mit Wasser und mit Alkohol. Das Arsensulfat beseitigt man nun durch Ammonsulfat und fällt es durch Essigsäure aus. Die auf dem Filter zurückbleibenden Sulfate des Wismuts und Quecksilbers werden mit Salpetersäure (spezifisches Gewicht 1,2) gekocht, worauf sich das Wismut löst, nicht aber das Quecksilber. Man filtriert und wäscht mit Salpetersäure aus. Das Filtrat wird eingeeengt, eingetrocknet und calciniert. Hierauf wird das Wismutoxyd entzogen. *Collier (Berlin).*

Brandino, Giuseppe: Di un nuovo e rapido metodo di dimostrazione del bicloruro di mercurio nei tessuti e nei liquidi dell'organismo. (Über eine neue und schnelle Methode zum Nachweis von Quecksilberchlorid in den Geweben und Säften des Organismus.) (*3. Congr. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Firenze, 30. V.—1. VI. 1927.*) Arch. di Antrop. crimin. 48, 484—486 (1928).

Brandino empfiehlt die Anwendung einer einprozentigen Lösung von Diphenylcarbaid in Alkohol, mit welcher selbst kleinste Mengen von HgCl_2 in den Geweben oder im Harn durch eine violette Färbung nachgewiesen werden (Empfindlichkeit $\frac{1}{10000000}$). Der Nachweis im Harn geschieht folgendermaßen: Man versetzt den Harn mit einer wässerigen verdünnten Lösung von HCl bis er klar wird, dann sättigt man diesen mit einer 10proz. Lösung von Natrium carbonicum: nun fügt man einige Tropfen einer einprozentigen alkoholischen Lösung von Diphenylcarbaid und 1—2 ccm Benzol hinzu und schüttelt nun vorsichtig. Bei Anwesenheit von HgCl_2 färbt sich das Benzol hellviolett. *Romanese (Parma).*

Kockel, Heinz: Mordversuch mit metallischem Quecksilber. Arch. Kriminol. 83, 309—310 (1928).

Verf. berichtet von einem sechs Monate alten unehelichen Kinde, das von dem Vater mit metallischem Quecksilber vergiftet werden sollte. Die Mutter bemerkte eines Tages „silberne Perlen“ in den Exkrementen des Kindes. Es stellte sich heraus, daß es sich um Quecksilber handelte, welches zum Zwecke der Vergiftung von dem Vater dem Kinde verabreicht worden war. Die beabsichtigte Vergiftung blieb aus.

Verf. teilt den Fall mit, um auf die Ungiftigkeit des innerlich genommenen metallischen Quecksilbers wieder einmal hinzuweisen. Foerster (Münster).

Leoncini, Francesco: Considerazioni sulla nefrosi da sublimato corrosivo. (Bemerkungen über die Sublimatnephrose.) (*Istit. di med. leg., univ., Firenze.*) *Zacchia* Jg. 6, Nr. 4/6, S. 109—131. 1927.

Leoncini beweist statistisch, daß die Anzahl der Sublimatvergiftungen in Italien vermindert ist, während jene durch Jodtinktur vermehrt sind. Er studiert dann das Material, das er in Florenz beobachtet hat und das 110 Fälle betrifft, speziell was die Nierenalterationen betrifft. Einige Autoren nehmen die Möglichkeit an, daß bei schweren Sublimatvergiftungen die Niere keine Veränderungen zeige, was L. nicht annimmt. Die große weiße Niere (Sublimatniere), wie im Hoffmannschen Buche über gerichtliche Medizin beschrieben, sei nicht die Regel. Oft finde man große, hyperämische Nieren. — Die hyperakute Form sei häufiger als Mazel behauptet. L. hat sie 13mal beobachtet. Er bespricht sie eingehend. — Er kommt sodann auf die Anurie zu sprechen, behandelt die initiale Polyurie, die primäre Oligurie und jene, die auf die Anurie folgt. — Zuletzt werden die allgemeinen Symptome, die die Nephrose begleiten und der Mechanismus des Sublimatdoses besprochen. *Ravasini.*

Hecke, Friedrich: Die Thalliumvergiftung und ihre histologischen Veränderungen bei Ratten. (*Pharmakol. Inst., Tierärztl. Hochsch., Wien.*) *Virchows Arch.* 269, 28 bis 44 (1928).

Verf. vergiftete eine Anzahl Ratten, indem er ihnen kleine Mengen essigsäuren Thalliums täglich teils unter die Haut einspritzte, teils innerlich gab. Ein sichtbarer Unterschied zwischen beiden Arten der Einverleibung ist nicht zu erkennen. Auch bei Einbringung ins Gewebe wird das Thallium, wie die Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut beweist, in den Verdauungsschlauch ausgeschieden. Die häufig vom Verf. festgestellte Schwarzfärbung der Lymphknötchen und -haufen in der Darmschleimhaut, die auf die Bildung von Schwefelthallium durch die Fäulnis zurückzuführen ist, weist auf eine Speicherung des Thalliums in diesem Gewebe hin. Dem entsprechen auch die Bilder von Kernzerfall in den Lymphknötchen. 3 Tiere verendeten am 5., die übrigen 7 zwischen 9 und 49 Tagen. Alle Tiere zeigten Entzündung der Schleimhaut und Blutungen im Verdauungsschlauch, am regelmäßigsten im Vormagen, daselbst auch Schorf- und Geschwürbildung, mikroskopisch Blasenbildung in den Zellkernen des geschichteten Plattenepithels. Magen- und Darmschleimhaut waren außerordentlich reich an Mastzellen und eosinophilen Leukocyten, die bei der Thalliumvergiftung auch im Blut in großer Menge vorkommen. Ein anderer sehr regelmäßiger Befund ist eine gestörte Verhornung mit Lockerung der Hornschicht in Haut und Haaren. Sonst fand Verf. einige Male Veränderungen der Nebenniere mit Blasenbildung in den Zellen von Rinde und Mark und Kernzerfall, 2 mal ähnliche Veränderungen auch in der Unterkieferspeicheldrüse. Einige Tiere zeigten schwere Beeinträchtigung der Samenbildung. Da das Thallium im Körper gespeichert wird, rechnet Verf. mit der Möglichkeit einer dauernden Schädigung endokriner Gewebe und, da einerseits der Abstand zwischen unwirksamen und giftigen Gaben bei Thallium sehr gering, die Empfindlichkeit gegen das Gift aber selbst im gleichen Alter sehr verschieden ist, erklärt es sich, daß es selbst bei den minder empfindlichen Kindern trotz einmaliger Einverleibung zu Vergiftung kommt. Meisner (Innsbruck).

Cortella, Emilio: Ricerche sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'intossicazione da acetato di tallio. *Nota prev.* (Versuche über Veränderungen des Zentral-

nervensystems bei der Vergiftung mit Thalliumacetat.) (*Clin. dermosifilopat., univ., Perugia.*) *Giorn. ital. Dermat.* **69**, 1167—1176 (1928).

Die Versuche mit weißen Mäusen, die z. T. täglich die Maximaldosis, z. T. kleinere Dosen mit Pausen erhielten, ergaben stets letalen Ausgang, und zwar je nach der Dosierung zwischen 5. und 22. Tag. Vorher Lähmung der unteren Gliedmaßen, Urin- und Stuhlabgang, Conjunctivalerscheinungen, Haar- und Gewichtsverlust. Die Nekropsie ergab makroskopisch: Lungenstauung, Lebervergrößerung, Gasanhäufung in Magen und Eingeweiden, Duraverwachsungen, Meningehyperämie. Mikroskopisch in den Meningen: Piaverdickung, perivasculäre mononucleäre Infiltration, Intimawucherung. In der Rinde: regressive Zellveränderungen, Vakuolenbildung, Verschwinden der Nisslschen Schollen, Kernveränderungen, Verschwinden der Zellfortsätze. Im Ammonshorn: Abnahme und Sklerose der Pyramidenzellen, Randstellung von Kern und Kernkörperchen, Erweiterung der pericellulären und perivasculären Räume. In den Basalganglien: in Thalamus und Corpus striatum Abnahme des Zellkörpers, Verschwinden der Zellfortsätze, Tigrolyse, Vakuolenbildung. Im Kleinhirn: Sklerose und Chromatolyse der Purkinjeschen Zellen. Am auffallendsten sind die Veränderungen im Ammonshorn, das bei keiner anderen Vergiftung so stark betroffen erscheint. Die Zellveränderungen erinnern hier sehr an die bei Epilepsie im Ammonshorn gefundenen.

Liquori-Hohenauer (Konstanz).

Hegler, C.: Über eine Massenvergiftung durch Phosgengas in Hamburg. I. Klinische Beobachtungen. (*Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1928** **II**, 1551—1553.

Am 20. V. 1928 entleerte sich aus einem rund 11 Tonnen Phosgengas enthaltendem Tank durch Undichtwerden des aufgenieteten Domes Phosgengas. Wahrscheinlich war an einer kleinen undichten Stelle zuerst eine geringe Menge des Gases entwichen, mit atmosphärischer Feuchtigkeit in Berührung gekommen, hatte dadurch zur Salzsäureentwicklung Veranlassung gegeben und auf diese Weise eine stärkere Lockerung des aufgenieteten Domes herbeigeführt. Etwa 4¹/₂ Uhr nachmittags wurde die Gaswolke bei ziemlich warmem, trockenem Wetter und leichtem Nordostwinde in die nahegelegene Wilhelmsburger Niederung geführt und verursachte hier und in der weiteren Umgebung bis zu einer Entfernung von 10 km von der Ausbruchsstelle sowohl auf Wilhelmsburger als auch auf Hamburger Gebiet zahlreiche Vergiftungsfälle bei der im Freien sich aufhaltenden Bevölkerung. Insgesamt wurden in die Krankenhäuser von Harburg und Hamburg etwa 300 Kranke im Laufe der nächsten Stunden und Tage wegen Phosgengasvergiftung eingeliefert, von denen im ganzen 10 starben. Im Krankenhaus St. Georg kamen 195 Vergiftete, davon 17 schwere (7 Todesfälle), 15 mittelschwere, im übrigen leichte Fälle zur Beobachtung. Da keine für Phosgen geeignete Gasmasken zur Verfügung waren, erlitten 5 Feuerwehr- und 8 Sipobeamtete ebenfalls teils schwere, teils leichtere Vergiftungen, von denen alle genasen. Aus der Beschreibung der 7 tödlich verlaufenen Fälle ergibt sich, daß den ersten Vergiftungserscheinungen (süßlich stechender Geruch, Hustenreiz, schlechter Geschmack, Kratzen im Hals, Schwindel, gelegentliches Erbrechen, stunden- bis tagelang anhaltender Schmerz im Epigastrium), meist ein Stadium von verhältnismäßigem Wohlbefinden folgte, so daß die Kranken — leider — noch größere Wege zurücklegten. Erst nach etwa 3—4stündiger „Inkubation“ machten sich die ersten Symptome von Lungenödem bemerkbar. Das erstere setzt mit leichten Geräuschen über den Lungen ein und kann in wenigen Stunden unter qualvollen Erscheinungen bei erhaltenem Bewußtsein zum Tode führen. So starben 3 Kranke 4¹/₂, 5³/₄ bzw. 6 Stunden nach Einatmung des Giftgases. Ein Patient kam 4 Stunden nach Einatmung des Gases mit einem Bekannten, um denselben im Krankenhause abzuliefern; mit Mühe ließ er sich bewegen, im Krankenhaus zu bleiben, da er bereits Geräusche auf der Lunge darbot. Nach 2 Stunden bestand ausgedehntes Lungenödem, nach einigen weiteren Stunden trat der Tod ein. Bei den länger, 6 und mehr Stunden, Überlebenden traten neben den Lungensymptomen Kreislaufstörungen

in den Vordergrund. Da $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ des Gesamtblutes als Ödemflüssigkeit in den Lungen ausgeschieden wird, so erfolgt eine starke Eindickung des Blutes, die in einem Hämoglobinanstieg bis über 100% sich ausdrückt. Die Viscosität nimmt erheblich zu, das Blut wird zäh, teerartig, schokoladefarben, fließt beim Aderlaß langsam ab und gerinnt sofort außerhalb der Ader. Alle schweren Fälle zeigten niedrigen Blutdruck und starke Tachykardie. Bei günstigem Ausgang blieben nach Rückgang des Lungenödems noch einige Tage lang bronchitische Geräusche zurück, die bald verschwanden, und mit dem Überstehen des Lungenödems war anscheinend auch die ganze Vergiftung überstanden. Pneumonien, Bronchiektasen, Beteiligung anderer Organe, Spätschädigungen wurden bei den günstig verlaufenden Fällen nicht beobachtet. Bei einem nach 11 $\frac{1}{2}$ Tagen verstorbenen Patienten trat am 7. Tage eine Embolie der l. Art. poplitea und Herzinfarkt ein. (Therapie vgl. Original.) K. Reuter (Hamburg).

Wohllwill, Friedrich: Über eine Massenvergiftung durch Phosgengas in Hamburg. II. Zur pathologischen Anatomie der Phosgenvergiftung. (*Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1553—1557.

Von den 10 Todesopfern der Hamburger Phosgengaskatastrophe sind 6 im Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg zur Sektion gekommen:

1. 19jähriger Mann 4 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Vergiftung,
2. 47jähriger Mann 5 $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Vergiftung,
3. 13jähriger Knabe 6 Stunden nach der Vergiftung,
4. 39jähriger Mann 10 Stunden nach der Vergiftung,
5. 49jährige Frau 36 Stunden nach der Vergiftung,
6. 55jähriger Mann 11 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Vergiftung.

Bei den 5 Todesfällen der beiden ersten Tage ergaben sich im wesentlichen übereinstimmende anatomische Befunde, während der 6. Fall sich als Spätetodesfall kennzeichnet (Embolie). Zusammenfassend ergibt sich, daß das giftige Gas unter eigenartiger Verschonung der oberen Luftwege schwer schädigend auf die intrapulmonalen Bronchien und das Lungengewebe selbst und schließlich auch auf die Gefäßwände wirkt. Außerdem ist eine Reizwirkung auf die Nerven der Bronchien und der Lungengefäße sehr wahrscheinlich. Hochgradiges Ödem, vorwiegend interstitielle Entzündung, Bluteindickung, Stase, Neigung zur Thrombose sind weitere Folgeerscheinungen, die im ersten Stadium durch Erstickung, im zweiten durch schwere Kreislaufstörung, im Spätstadium endlich durch Embolusverschleppung in lebenswichtige Organe den Tod herbeiführen. Daneben ist eine unmittelbare Einwirkung giftiger Substanzen, deren Natur jedoch nicht feststeht, auf Organe des großen Kreislaufs wahrscheinlich. Durch die vereinigte Wirkung aller dieser Momente entsteht ein äußerst mannigfaltiges pathologisch-anatomisches Bild in fast sämtlichen Körperorganen, wobei vor allem die schweren degenerativen Veränderungen der Nervensubstanz hervorgehoben sind, die sich bisher der Beobachtung entzogen haben, und die auch im klinischen Vergiftungsbild unter Umständen eine nicht unwesentliche Rolle spielen dürften.

K. Reuter (Hamburg).

Mayer, Hermann: Über eine Massenvergiftung durch Phosgengas in Hamburg. III. Der Abbau des Blutfarbstoffes durch Phosgen. (*Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.*) Dtsch. med. Wschr. 1928 II, 1557—1558.

Blutfarbstoffabbau zu Hämatin als Folge von Phosgenvergiftung wurde schon während des Krieges beobachtet, und zwar in der Lunge bei Sektionen gasvergifteter Menschen und Tiere. Die vorliegenden Untersuchungen wurden an 56 Opfern der Massenvergiftung vom 20. V. 1928 in Hamburg ausgeführt. Die Hämatinbestimmung wurde nach O. Schumm mit Hilfe eines Zeissischen Gitterspektrometers ausgeführt. Auf diese Weise wurde festgestellt, daß bei der Einwirkung des Phosgens auf den Organismus das Blut nicht normal bleibt, sondern daß sich in fast 100% der Fälle kurze Zeit nach der Vergiftung relativ große Mengen Hämatin im Blute nachweisen lassen. Aus den mitgeteilten Versuchen wird gefolgert, daß die Gesetze der Schädigung der Alveolarwand andere sind als die des Blutes. Im ersteren Falle hat man es mit

einem direkten Angriff des sehr reaktionsfähigen Phosgens als solchen zu tun, während die unter Umständen großen Mengen von Hämatin, die im Gefolge einer jeden, auch leichten Phosgenvergiftung auftreten, auf die Einwirkung des hydrolytisch sich aus Phosgen abspaltenden Chlorwasserstoffs zurückzuführen sind.

K. Reuter (Hamburg).

Kohn-Abrest, E., et Lupu: Sur le sort de l'acide cyanhydrique dans le sang. (Über das Schicksal des Cyanwasserstoffes im Blute.) *C. r. Acad. Sci.* **187**, 362—364 (1928).

Es wurde das Verschwinden von HCN aus dem Serum und dem Blute von Schweinen nach Entfernung der Glucose sowie bei physiologischem Glucosegehalte bei 20° und 37° zeitlich verfolgt. Die Glucose fördert deutlich die Zersetzung des HCN, und zwar im Serum stärker wie im Blute, doch vermag die Erscheinung nicht die häufig beobachtete Abwesenheit von HCN nach Cyanvergiftung zu erklären.

Jarisch (Innsbruck).

Ernst, Walter: Gibt es eine langsam verlaufende akute perorale Cyankaliumvergiftung? (*Landesanst. f. Epileptische, Hochweitzschen, Sa.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1928 II**, 1373—1374.

Die Arbeit bespricht einen Fall von Cyankaliumvergiftung, die sich über 12 Tage erstreckte. Es handelt sich um einen 29 Jahre alten Patienten, der an genuiner Epilepsie litt. In der Abhandlung findet sich die Krankengeschichte fast jedes einzelnen Tages. Bei der Obduktion trat der Verdacht einer Vergiftung auf.

Das zuständige Gerichtlich-medizinische Institut äußerte sich auf Grund der chemischen und anatomischen Befunde dahin, daß der Tod zweifelsfrei durch eine Cyankaliumvergiftung eingetreten sei. Der Wichtigkeit wegen ist darauf hingewiesen worden, daß i. a. im Verlaufe einer Cyankaliumvergiftung epileptiforme Krämpfe auftreten. Der beschriebene Fall scheint demnach die Ansicht, daß solche peroralen Vergiftungen sehr rasch zum Tode führen, zu widerlegen.

Wilcke (Göttingen).

Aikman, John: Shoe-dye poisoning. Report of three cases. (Schuhfarbenvergiftung. Bericht über 3 Fälle.) *Americ. journ. of dis. of childr.* **Bd. 35**, Nr. 6, S. 1038—1040. 1928.

Bei 3 Kindern wurde eine mit Cyanose beginnende Erkrankung festgestellt, in deren Verlauf weiterhin Übelkeit und Krämpfe auftraten. Als Ursache wurde ermittelt, daß die Schuhe der betreffenden Kinder kurz vor der Erkrankung mit schwarzer oder brauner Schuhfarbe gefärbt waren. Nach Entfernung der Schuhe verschwanden die Erkrankungszeichen allmählich. Zurückzuführen sind die Vergiftungen auf Anilin oder Nitrobenzol in den Schuhfarben, welches bei der Erwärmung der Schuhe frei wird. Zur Vorbeugung derartiger Fälle sollten gefärbte Schuhe erst einige Tage nach der Färbung unbenutzt in warmer Umgebung aufgehoben werden.

Sieke (Hamburg).

Ezoe, Tamiya: Dyspnoe verursacht durch akute perorale Vergiftung mit dem japanischen Haarfärbemittel „Ruriha“. *Otologia etc.* **1**, 188—192 u. dtsch. Zusammenfassung 188 (1928) [Japanisch].

Nach Einnahme des Paraphenylendiamin (2,0 in einer Dosis) enthaltenden japanischen Haarfärbemittels „Ruriha“ traten bei 2 jungen Mädchen, die 1½ Dosis des Präparates genommen hatten, starke Vergiftungserscheinungen auf, die bei der älteren 23jährigen tödlich endeten. Es stellten sich bei dieser 1 Stunde nach Einnahme des Mittels starke Magenschmerzen ein, denen schwaches Erbrechen folgte; sofort Magenausspülung. 4 Stunden später hochgradiges Ödem des Gesichtes, besonders der Parotisgegend sowie des Unterkiefers und der Zunge. Exophthalmus. Patientin verfiel in Dyspnoe und Bewußtlosigkeit, die Lippen sind hochgradig cyanotisch. Schilddrüse stark angeschwollen. Bei der Tracheotomie floß aus der Wunde eine reichliche Menge nicht blutiger, wässriger Flüssigkeit. Allmähliche Zunahme der Anschwellungen. Wadenkrämpfe. 12 Stunden nach Einnahme des Giftes Exitus letalis. Bei der zweiten 19jährigen Patientin, die die gleiche Menge des Mittels, aber in zwei Teilen, eingenommen hatte, wurde der Magen schon vor Auftreten von Symptomen ausgepumpt. Nach fast 7 Stunden traten alle oben geschilderten Symptome, aber in leichterem Grade, auf. Nach 10 Tagen völlige Heilung.

Edmund Saalfeld (Berlin).

Schneider, Philipp: Tödliche Vergiftung durch Ameisensäure. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Wien.*) *Beitr. z. gerichtl. Med.* **Bd. 8**, S. 212—216. 1928.

Ein 31jähriger Mann hatte fast 100 g einer 80—90proz. Lösung von Ameisensäure genommen. Im Anfange trat Dyspnoe und eine starke Schmerzhaftigkeit in der ganzen Magen- gegend — insbesondere bei Druck — auf. Nach 18 Stunden zeigte sich im Harn Methämo-

globin, bald auch hyaline und granuliert Zylinder im Sediment. Unter Zunahme von Benommenheit stellte sich andauernde Anurie ein. Weiter vermehrte sich die Atemnot, die Pulszahl stieg, die Temperatur erhöhte sich bis über 38° und Gefäßlähmung und schweres Druckgefühl in der Magengegend machten sich bemerkbar. Der Mann starb nach etwas mehr als 2 Tagen. Die Leichenöffnung erfolgte nach weiteren 3 Tagen (Januar 1928). Die Abhandlung enthält über den Obduktionsbefund, über die histologische Untersuchung der mit Eosin und Hämatoxylin gefärbten Organteile und über die chemische Analyse so viel Einzelheiten, daß auf ihre Mitteilung verzichtet werden muß. Die anatomischen Veränderungen ließen keinen Schluß auf die Art der Säure zu, da die Verätzungen denen, die durch Salzsäure, Schwefelsäure oder Essigsäure entstehen, vollständig entsprachen. In allen Leichenteilen (Mageninhalt, Harn, Darm, Leber, Niere, Milz, Lunge und Herz) wurde Ameisensäure nachgewiesen. Beim Mageninhalt und Darm waren die Reaktionen schwächer als bei den anderen Teilen. Bemerkenswert ist das Auftreten einer toxischen Nierenentzündung mit nachfolgender Anurie. Die Schlingwege und der Magen wurden wegen der Seltenheit des Falles auf einer Agfa-Farbenplatte aufgenommen und außerdem im Ölbild festgehalten. Eine bunte Abbildung davon ist der Arbeit beigefügt. *Wilcke* (Göttingen).

Edelmann, H.: Cytotropintod. (*Chir. Abt., Städt. Krankenh., Erfurt.*) Zentralbl. f. Chir. Jg. 55, Nr. 20, S. 1230—1231. 1928.

Bei einem 7jährigen Knaben wurde 2,5 ccm Cytotropin am 8. Tage nach einer doppelseitigen Herniotomie, nachdem fast 3tägige Anurie bestanden hatte, intravenös injiziert. Unmittelbarer Kollaps, unter hochgradigster Dyspnoe Exitus. Da die Gabe von 2,5 ccm bei einem Kinde von 7 Jahren nicht zu hoch bemessen sein sollte, glaubt der Verf., daß die Schädigung des Gesamtorganismus durch die behinderte Ausscheidung der harnfähigen Substanzen so hochgradig gewesen ist, daß die durch die Injektion einverleibte Salicylmenge genügte, die schweren Intoxikationserscheinungen auszulösen. *W. Heckenbach* (Berlin).

Olmsted, J. G. M., and C. A. Aldrich: Acidosis in methyl salicylate poisoning. Report of two cases and a review of the literature. (Acidosis bei Vergiftung durch Wintergreen-Öl [Methylsalicylsäureester].) (*Childr. mem. hosp., Chicago.*) Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 90, Nr. 18, S. 1438—1440. 1928.

Bei zwei Kindern — 4 Jahre und 2½ Jahre —, die eine unbekannt Menge Wintergreen-Öl getrunken hatten, trat rasch ein bedrohliches Krankheitsbild — Benommenheit, tiefe, angestrengte Atmung, starke Rötung des Gesichtes, trockene, heiße Haut — auf. Bei dem jüngeren Kinde waren daneben noch tonisch-klonische Krämpfe aufgetreten. Unter reichlichen Gaben von Natriumbicarbonat per os und per rectum erholten sich beide Kinder rasch und vollständig. Der Urin bot den für Acidose charakteristischen Befund. Auf Grund einer weiteren Beobachtung — Auftreten einer Acidose bei einem Kinde nach Genuß einer unbekannt Menge Aspirintabletten — sind die Verf. geneigt, das Salicylradikal für die Auslösung der Acidose verantwortlich zu machen. Tabellarische Zusammenstellung der bislang in der Literatur veröffentlichten Vergiftungserscheinungen nach Salicylaufnahme.

Éitel (Berlin-Lichterfelde).

Goldberger, Adolf: Ein Fall von schwerer Lysolvergiftung, durch Lobelin gerettet. (*Krankenh. d. Staatl. Erzbergwerkes, Ljubija.*) Med. Klin. 1928 II, 1168.

Ein 18jähriges Mädchen hatte 150 ccm Lysol getrunken. Es traten danach schwere Vergiftungserscheinungen auf, deren Einzelheiten aus dem Original zu ersehen sind. Die angewandten Mittel (Campherpräparate, Strophantin, Coffein und Ol. camph. abwechselnd, Wärmezufuhr und künstliche Atmung nach Silvester oder Labordé) blieben ohne Erfolg. Es wurden nun 2 ccm Lobelin (0,02) intramuskulär und — nach Freilegung einer Cubitalvene — 1 ccm (0,01) intravenös injiziert. Nach 3 Minuten traten bei der künstlichen Atmung nach Silvester wieder Lebenszeichen auf. Der Zustand besserte sich so, daß die Patientin nach 10 Minuten auf Anruf reagierte. Nach 3 Wochen konnte sie entlassen werden. Alle klinisch wahrnehmbaren Lebensäußerungen waren über ½ Stunde erloschen.

Die Magenspülung muß selbstverständlich die erste Aufgabe der Behandlung sein. Bei schwereren Vergiftungen, die mit starken Schmerzen verbunden sind, soll man schon deshalb vom Lobelin weitgehend Gebrauch machen, um die durch die Schmerzstillung nötigen Morphiumgaben gesetzte Atemlähmung zu beeinflussen. *Wilcke*.

Smith, A. H. D.: A fatal case of poisoning by a non-arsenical weed-killer. (Tödliche Vergiftung durch ein arsenikfreies Unkrautvertilgungsmittel.) (*Llanelly gen. hosp., Llanelly.*) Brit. med. journ. Nr. 3512, S. 714—715. 1928.

Ein Mann hatte etwa 60 g eines 75% Kresol enthaltenden Unkrautvertilgungsmittels absichtlich getrunken und sich zu Bett gelegt. Nach 40 Minuten fand ihn sein Nachbar stöhnend vor. Er klagte aber nicht über Schmerzen und erbrach nicht. 20 Minuten später war er komatös, Cornealreflex nicht auslösbar, stoßweises Atmen. Cyanose, Puls fast un-

fühlbar. Kalte Haut mit profusem Schweiß. Der Atem roch nach Teer. Keine Ätzungserscheinungen an Lippen, Mund, Zunge oder Rachen. Im Krankenhaus wurde etwa 1 Stunde 20 Minuten nach der Giftaufnahme der Magen ausgespült. Es ergab sich eine milchig aussehende, nach Teer riechende Flüssigkeit. Trotz Eiweißwassergabe, Sauerstoffeinatmung und Atropin trat der Tod 20 Minuten später ein.

Verf. zieht folgenden Schluß: Kresol oder Kresylsäure ist nicht so ungefährlich, wie in der Literatur beschrieben, besonders nicht in konzentrierter Form und auf leeren Magen. So giftige kresolhaltige Substanzen müßten in die Giftliste aufgenommen werden und nicht freihändig verkauft werden dürfen. Kresol wirkt weniger ätzend, vielmehr als Nervengift.

Schwarz (Hamburg).

Palmieri, Vincenzo Mario: Ricerche sperimentali nell'intossicazione alcoolica. (Experimentelle Untersuchungen bei Alkoholintoxikation.) (3. congr. d. Assoc. Ital. di Med. Leg., Firenze, 30. V.—I. VI. 1927.) Arch. di Antrop. crimin. 48, 477—481 (1928).

Verf. setzt seine Studien über Alkoholintoxikation fort. Versuchstiere waren Hunde, denen erst 3 ccm, dann 5 ccm einer 10proz. Lösung von absolutem Alkohol in Wasser mit einer Magensonde eingeführt wurden. Palmieri studierte: die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (verzögert: vgl. dies. Z. 12, 18, das phagocytäre Vermögen (erst abgeschwächt bis 2—6 Stunden nach der Darreichung, dann langsam normal), das lobuläre Schema (regellos abgeändert), die Zahl der Peroxydaseleukocyten (bedeutend vermehrt in den ersten 2—6 Stunden nach der Darreichung, dann langsam normal). (Vgl. auch dies. Z. 11, 166.) Romanese (Parma).

Schilf, E., und R. Wohinz: Über das Vorkommen von Coffein in der Frauenmilch nach Genuß von Kaffee. (Physiol. Inst., Univ. Berlin.) Arch. f. Gynäkol. Bd. 134, H. 2, S. 201—204. 1928.

Die Autoren gaben fünf verschiedenen Wöchnerinnen, die 3 Tage vorher entbunden hatten, 15 g Kaffee in der Form des gewöhnlichen Kaffeegetränkes. Sie bestimmten zunächst nach der Methode von Nottbohm und Hendrich den Coffeingehalt eines solchen Kaffeegetränkes und fanden 99 mg, der Kaffeesatz enthielt 10 mg. Die Milch der Wöchnerinnen, die abgepumpt wurde, enthielt ungefähr 1% des im Kaffeegetränk vorhandenen Coffeins. Dies ist weniger, als im Harn für gewöhnlich gefunden wird. Die Autoren sind der Ansicht, daß man Graviden und Wöchnerinnen den Genuß coffeinhaltiger Getränke verbieten soll, weil Stieve durch Coffeinspritzungen bei Kaninchen gefunden hat, „daß viele der Versuchstiere unfruchtbar wurden“. Derselbe Forscher hat auch in manchen Fällen feststellen können, daß „durch Coffeinvergiftung der Eltern die Nachkommen in schwerster Weise geschädigt werden. Die meisten Jungen von mit großen Coffeinmengen behandelten Eltern starben kurze Zeit nach der Geburt oder entwickelten sich nur zu ganz kümmerlichen Lebewesen“.

Schilf (Berlin).

Nisisita, Masami: Über den Einfluß der größeren Dosen Morphin auf die Atmung. (Pharmakol. Inst., Univ. Okayama.) Okayama-Igakkai-Zasshi Jg. 40, Nr. 4, S. 797 bis 818 u. dtsh. Zusammenfassung S. 819—820. 1928. (Japanisch.)

Verf. untersucht die Wirkung des Morphins in steigender Dosis auf die Atmung von Kaninchen. Er findet die optimal hemmende Dosis bei ca. 20 mg/1 kg, wobei die Erregbarkeit des Atemzentrums gegen CO₂-Atmung (5—10%) ganz herabgesetzt ist und nach Aufhören der Inhalation eine vorübergehende Atemsteigerung, „Entgiftungserregung“, auftritt. Höhere Morphinmengen allein oder in Kombination mit CO₂-Atmung, Lobelin und Atropinschwefelsäure erhöhen stets die Reaktionsfähigkeit des Atemzentrums.

Die Haupttodesursache durch Morphin ist also nicht die Atemlähmung, sondern seine Krampfwirkung.

Hesse (Breslau).

De Camelis, F.: Eliminazione della morfina. (Ausscheidung des Morphins.) (Istit. di farmacol. sperim., univ., Bari.) Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. Bd. 44, H. 3, S. 77—80 u. H. 4, S. 81—92. 1927.

Die Morphinbestimmung wurde in den Faeces der Versuchshunde im wesentlichen nach der Methode von Tauber ausgeführt (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 27, 336. 1890), welche Verf. durch Extraktion des zuletzt mit Na bicarbon. erhaltenen

Niederschlag mit Alkohol vervollständigte, da dieser Niederschlag nicht ausschließlich aus Morphin besteht. Aus dem eingeeengten Harn wurde das Morphin mit den üblichen Extraktionsmethoden gewonnen. Der Harn enthält Morphin nach einmaliger Injektion 24 Stunden, nach wiederholten Injektionen 48 Stunden lang, in keinem Falle noch am 3. Tage. Die subcutan injizierten Morphinmengen wurden so gewählt, daß das Leben der Tiere nicht gefährdet war. Der Harn enthält häufig Eiweiß in Spuren, sowie Gallenfarbstoff. Die Albuminurie ist nach Ansicht des Verf. durch Einwirkung des Morphins auf bulbäre Zentren bedingt. Die normale saure Reaktion des Harns wurde im Laufe der Vergiftung immer deutlicher alkalisch, die Indicanausscheidung nimmt zu, reduzierende Substanzen, wahrscheinlich Morphinglykuronsäure erscheinen reichlich. Mit den Faeces werden prozentuell nur sehr geringe Morphinmengen ausgeschieden, mit zunehmender Gewöhnung immer weniger. Die Gesamtmengen des wiedergefundenen Morphins bewegten sich zwischen 1,5 und 7,2%. Erbrechen trat fast regelmäßig ein, das Erbrochene gab stets die Fröhdesche Reaktion. *Fröhlich.*

Joël, Ernst: Experimenteller Beitrag zur Behandlung der akuten Morphinvergiftung. (*Biochem. Laborat., Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 132, H. 1/2, S. 63—76. 1928.

In der Literatur herrscht Meinungsverschiedenheit darüber, ob Atropin als Gegengift bei Morphinvergiftung gegeben werden solle. Verf. hat an Kaninchen, Ratten und Mäusen geprüft, ob bezüglich der Atemwirkung ein Antagonismus zwischen diesen beiden Giften besteht, der die Anwendung von Atropin als Gegengift gegen Morphin tierexperimentell stützen könnte. Verf. kommt zu einem gegenteiligen Resultat, da bei allen drei Tierarten Atropin und Morphin zusammen, gleichgültig in welcher Reihenfolge, Applikation und Dosierung, den Narkosezustand enorm verstärkt. Lobelin wirkt dagegen prompt auf die durch Morphin geschädigte Atmung. *F. Hildebrandt (Gießen).*

Paolini, Renato: Sull'intossicazione acuta da veronal. (Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali.) (Über die akute Veronalvergiftung.) (*II. istit. di pat. spec. med. dimostr., univ., Napoli.*) Riforma med. 1928 II, 1069—1076.

Aus der bekannten Symptomatologie der akuten Vergiftung (kleinste toxische Dosis, 5 g) werden außer den verschiedenen Hauterscheinungen besonders die Augenstörungen (Nystagmus, Diplopie, Ptosis, Ophthalmoplegie) hervorgehoben; das Kreislaufsystem ist meist nur sekundär geschädigt und auch der Blutdruck selten beeinträchtigt. Pathologisch-anatomisch wurden bisher Ödem und Hyperämie der Meningen, hämorrhagische Punkte in Basalganglien, innerer Kapsel und Kleinhirn, Hämorrhagien der Schleimhäute, besonders aber degenerative Veränderungen der Glomeruli, speziell der Epithelien in den Tubuli contorti der Nieren gefunden. Verf. bespricht weiterhin die Differentialdiagnose der akuten V. v. mit der Vergiftung durch Morphin (Puls!), Alkohol und mit einigen Krankheiten des Z.N.S., erklärt die häufige Beteiligung der Lunge (Bronchopneumonie) durch infolge Veronal herabgesetzten Trophismus des N.S., welcher die Vitalität der Gewebe beeinträchtigt und schildert einige Fälle. Endlich wird noch über das Ergebnis von histochemischen und histologischen Untersuchungen an mit V. vergifteten Hunden (4 g) berichtet. Das V. fand sich in Niere, Milz, Leber fixiert, zum weitaus größten Teile aber im Gehirn, und zwar überwiegend in den optikostriären Kernen (vgl. neueste Arbeit von Käser), reichlich auch im Kleinhirn. In fast allen Organen fanden sich Hyperämie und hämorrhagische Symptome, besonders im Z.N.S., die optikostriären Kerne wiesen entzündliche Reaktion der Mesoglia, beginnende Perivaskulitis auf. Leber und Milz zeigten beginnende degenerative Vorgänge. Schließlich geht Verf. des näheren auf die Analogie der Symptome bei V. v. und bei Encephalitis lethargica ein sowie auf das Problem der Entstehung des Schlags und des hypothetischen Schlafzentrums. *Liquori-Hohenauer (Konstanz).*

Luther: Vergiftung durch Leinöl. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 25, Nr. 10, S. 357 bis 358. 1928.

Bericht über einschlägigen Vergiftungsfall. Erkrankung einer Frau und ihrer 5 Kinder unter folgenden Erscheinungen: verfallenes Äußere, Schwindel, heftiges Zittern der Extremitäten, namentlich der oberen, kleine Pupillen, keuchende Atmung, stark

beschleunigter, unregelmäßiger Puls, fortwährendes Erbrechen. Die Frau und ihre Kinder hatten bei dem Nachmittagskaffee ihr Brot in Leinöl getunkt. Der Sohn, der ferngeblieben war, zeigte keinerlei Vergiftungserscheinungen. Gesundheit der Erkrankten in 3—4 Tagen, mit Ausnahme der Ehefrau, welche noch nach 8 Tagen an Herzbeschwerden, Schwäche und Appetitlosigkeit litt. Die Untersuchung der in der Ölmühle vorhandenen Reste des Leinsamens ergab, daß er bis zu 30% mit Lolch, vorwiegend Leinlolch (*Lolium remotum* auch *Lolium linicolum*) genannt, einem lästigen Unkraut unter Flachs, verunreinigt war. Trotz der anscheinend nur geringen Mengen des genossenen Leinöls waren die Vergiftungserscheinungen sehr erheblich.

Vorkastner (Frankfurt a. M.).

Moskowitz, H. Leo: Report of a case of ergot poisoning postpartum. (Bericht über Ergotinvergiftung im Wochenbett.) (*Jewish maternity hosp., New York.*) *Americ. Journ. of obstetr. a. gynecol.* Bd. 15, Nr. 4, S. 549—552. 1928.

Die ältere Literatur zeigt, wie unterschiedlich die toxischen Dosen der Mutterkornpräparate waren, eben weil diese Präparate von wechselndem Gehalt waren. Außer dieser Ursache muß aber noch eine Art Idiosynkrasie gegen Ergotin angenommen werden. Um einen solchen Fall dürfte es sich hier handeln, in dem die Patientin auf die übliche Dosis Ergotin-Fluidextrakt durch 8 Tage mit spasmodischen und gangränösen Symptomen der Mutterkornvergiftung reagierte.

Binz (München).

Nielsen, Lars: Erythromelalgie nach Suicidversuch mit Gynergen. (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 75, Nr. 17, S. 736 bis 737. 1928.

50jähriger Klempner nahm in schwer alkoholisiertem Zustande auf einmal 15 Tabletten Gynergen (je 1 mg), zeigte eine eigenartige katatone Spannung und Hemmung, reagierte auf Anruf durch Blick, jedoch ohne Gebärden und Sprache. Gesicht, Extremitätenenden hochrot und heiß, Beine analgetisch. Die Bewegungshemmung löste sich nach 2 Tagen, der Kranke klagte über Rücken- und Kreuzschmerzen. Nach weiteren 2 Tagen ist Motilität und Sensibilität intakt, nach 8 Tagen besteht noch subjektives Schwächegefühl in den Beinen sowie leichte ziehende Schmerzen in denselben. Ein Monat nach der Vergiftung beschwerdefrei. Die Capillarbeobachtungen ergaben anfangs starke Vermehrung der sichtbaren Capillaren und vermehrte Sichtbarkeit der tieferen Plexus. Auffällige Verdickung der Schaltstücke, die mindestens um das 3—4fache die Norm übertrifft; die Verdickung erscheint als Folge der lebhaften Gefäßwandtätigkeit: Venöser Spasmus, arteriell nach anfänglich lebhafter Strömung Kontraktion bei relativer Atonie des Schaltstückes. An den am stärksten alterierten Hautpartien, besonders also an den Fingern und Zehen, Ödem. Nach einigen Tagen führt die Störung im Zusammenspiel der Gefäßabschnitte so weit, daß nach Spasmus im zu- und abführenden Schenkel das Schaltstück allein dilatiert gefüllt bleibt. Diese Erweiterung nimmt stellenweise zwerchsaackartige Gestalt an. Die Acra weisen wieder Ödem auf.

Das klinische Bild stellt sich als schwere Vasoneurose sensu strictiori dar, die im speziellen am nächsten der Erythromelalgie zuzurechnen und in unserem Falle der Gynergenintoxikationen zur Last zu legen sein dürfte. Man kann sich vorstellen, daß ein einmaliger großer Ergotaminreiz lokal verschieden eingreift und neben der Lähmung der Gefäßnerven auch unmittelbar contractile Elemente reizt, d. h. also Spasmus und Atonie nebeneinander verursacht. Die Frage, warum es in einem Fall zur Gangrän, in unserem aber zu einem der Erythromelalgie nahestehenden Krankheitsbilde kommt, wird offen gelassen. Es ist wissenswert, daß eine einmalige Dosis von 15 mg Gynergen (d. h. $2\frac{1}{2}$ Maximaltagesdosen bzw. bei einem Alkaloidgehalt von $\frac{20}{100}$ 7,5 g der Rohdroge keinen bleibenden Schaden verursachte. *G. Stiefler.*°°

Nielsen, Lars: Erythromelalgie nach Suicidversuch mit Gynergen. (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 75, Nr. 24, S. 1038. 1928.

Da von fachpharmazeutischer Seite festgestellt wurde, daß ein *Secale* mit so hohem Ergotamingehalt kaum im Handel zu erhalten ist, dürfte die Annahme berechtigt sein, daß die oben erwähnten 15 mg Gynergen nicht nur 7,5 g, sondern etwa 30 g des handelsüblichen *Secale cornutum* entsprechen. Berücksichtigt man, daß in der Rohdroge Nebenalkaloide die Wirkung noch steigern können, so gewinnt die Annahme der relativen Ungefährlichkeit des Gynergens weiter an Wahrscheinlichkeit. *Stiefler.*°°