

### Vergiftungen.

● Grassberger, R., R. Kunz, M. Eugling und Gundis Rotter: Über das Odorieren von städtischem Leuchtgas. (Abh. Hyg. Hrsg. v. R. Grassberger. H. 6.) Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1929. VI, 78 S. RM. 6.—.

Der Eigengeruch des Kohlengases, meist zurückgeführt auf bei der Reinigung zurückgebliebene organische Schwefelverbindungen, hat im letzten Jahrzehnt zweifellos fast allgemein mehr oder weniger erheblich nachgelassen, trotzdem sich die Giftigkeit des Gases mit der Zunahme des Kohlenoxydgehaltes bedenklich erhöhte.

Für den geringeren Geruch dürfte als Ursache neben der früher nicht erfolgten Entfernung des Naphthalins die Gewinnung des Benzols und seiner Homologen in Frage kommen. Die stärkere Giftwirkung ergibt sich als Folge der Verminderung des Heizwertes, da heute das hochwertige Kohlengas fast ausnahmslos aus technischen und wirtschaftlichen Gründen mit dem kohlenoxydreichsten, so gut wie geruchlosen Wassergas und auch Generatorgas gestreckt wird. In der Nachkriegszeit haben, besonders in den Großstädten und periodenweise, die Gasvergiftungen sehr erheblich zugenommen. Bei restloser und eingehender Prüfung jedes Einzelfalles hat man aber in der Mehrzahl einwandfrei feststellen können, daß nicht ein Unfall, sondern beabsichtigter Freitod vorlag. Die ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse und der weit verbreitete Glaube, auf diese Weise besonders leicht und schmerzlos aus dem Leben scheiden zu können, haben also mindestens ebenso stark als Ursache mitgewirkt wie die ausgedehntere Verwendung des Gases und seine erhöhte Giftigkeit. — Das vorliegende Buch gibt die Anordnung und Durchführung der Versuche zur Ermittlung der Wirksamkeit und Zweckmäßigkeit von Mercaptanen, Carbylaminen, Karbinal usw. und die erzielten Ergebnisse eingehend und übersichtlich wieder. Als Schlußfolgerung wird festgestellt, daß für die praktische Verwendung nur Karbinal oder der ähnliche Eigenschaften aufweisende Leichtöl vorlauf der Benzoldestillation sowie Gemische beider in Frage kommen. Beide sind als Nebenerzeugnisse zu mäßigem Preise erhältlich, verharzen und verändern sich nicht, lassen sich leicht verteilen und ohne Geruch verbrennen, sie verleihen aber dem Gas schon bei verhältnismäßig sehr geringen Zusätzen einen intensiven, charakteristischen, zweifellos die Aufmerksamkeit erregenden Geruch, der auch durch die bekannten Küchengerüche und Ausdünnungen, mögen sie von Zwiebeln, Kohl, Käse usw. herrühren, nicht völlig verdeckt werden kann. *Wolffram.*

Swetnik, Z.: Die Wirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem. (*Nervenklin., Med. Inst., Charkov.*) Mschr. Psychiatr. 74, 71—86 (1929).

Der Arbeit liegt ein anatomisch genau untersuchter Fall zugrunde, in dem neben symmetrischen Erweichungsherden im Pallidum diffuse Veränderungen aufgedeckt wurden. — Der Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Als Grund des durch CO-Vergiftung hervorgebrachten Prozesses sind Läsionen verschiedener Bezirke des Nervensystems vorhanden, welche von herdförmiger und auch von diffuser Art sein können. 2. Das Vorhandensein von Herden in den einen Fällen und ihr Ausbleiben an denselben Orten in anderen Fällen entsteht möglicherweise infolge verschieden starker Konzentration des eingeatmeten Gases, wohl auch infolge der verschieden langen Dauer der Einwirkung desselben und infolge individueller Eigenschaften des Organismus. 3. Die Frage nach dem Wirkungsmechanismus des Kohlenoxyds auf das Nervensystem darf gegenwärtig nicht als endgültig entschieden angesehen werden; die dabei zu beobachtenden Veränderungen sind aber keineswegs die Folgen einer Läsion der Gefäßwand oder einer Verstopfung derselben durch Thromben und Embolie. 4. Wahrscheinlicher muß es erscheinen, daß die Veränderungen im Nervensystem — und zwar sowohl herdförmige, als auch diffuse — infolge einer direkten Einwirkung des Kohlenoxyds auf das Nervensystem zustandekommen oder durch Erscheinungen der Asphyxie bewirkt werden; es ist möglich, daß beide Faktoren zusammenwirken. 5. Die Prästase, Stase und Hyperämie und auch die im Blute kreisenden Produkte eines unvollständigen Verbrennens, welche durch mangelhafte Oxydationsprozesse bewirkt werden, erscheinen offenbar als Hilfsfaktoren, welche die Wirkung des Hauptfaktors unterstützen.

*Max Bielschowsky* (Berlin). —

Mitolo, Michele: L'azione centrale dell'ossido di carbonio. (Die zentrale Wirkung des Kohlenoxyds.) (*Istit. di Fisiol. Umana, Univ., Roma.*) Arch. di Fisiol. 27, 323—343 (1929).

Verf. hat CO auf das freiliegende zentrale Nervensystem des nach Baglioni iso-

lierten Krötenpräparates einwirken lassen und feststellen können, daß CO auch am gänzlich blutfreien Objekte lähmend auf das Zentralnervensystem wirkt. Das Präparat büßt nach einer gewissen Zeit seine Reflexerregbarkeit ein. Durch Einwirkung von Sauerstoff in Form von verdünntem  $H_2O_2$ -Wasser (etwa 3%) erhält das gelähmte Baglionische Krötenpräparat seine Erregbarkeit zurück, was unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft nicht erfolgt. Die Möglichkeit, daß beim Zusammentreffen von CO mit O unter diesen Bedingungen allenfalls Kohlensäure entstehen könnte, die lähmend wirkt, konnte ausgeschlossen werden. Verf. kommt zu dem Ergebnisse, daß die Symptome und Folgeerscheinungen der CO-Verg. nicht auf Sauerstoffmangel zurückzuführen, sondern durch eine specifische Einwirkung auf die empfindlichen Zentren bedingt sind.

*A. Fröhlich (Wien).*

**Campbell, J. Argyll:** Comparison of the pathological effects of prolonged exposure to carbon monoxide with those produced by very low oxygen pressure. (Vergleich der pathologischen Wirkungen von langdauerndem Verweilen in Kohlenoxyd mit denjenigen, welche durch sehr niedrigen Sauerstoffdruck hervorgerufen werden.) (*Nat. Inst. f. Med. Research, London.*) Brit. J. exper. Path. **10**, 304—311 (1929).

In Versuchen an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen wurden die Tiere mehrere Wochen lang in CO-haltigem Milieu (0,1—0,3%) gehalten, wobei allmähliche Konzentrationssteigerung nötig war. Einige Tiere starben, die meisten überlebten. Die wesentlichen Veränderungen waren venöse Hyperämie der Organe mit Atrophie von Zellen in Leber, Myocard und Gehirn, Ödemen und Kreislaufschwäche. Die Veränderungen entsprachen denjenigen, welche bei Verweilen in 7—11 proz.  $O_2$ -haltiger Atmosphäre beobachtet wurden, wodurch die Ansicht Haldanes, daß CO lediglich durch Beeinträchtigung der  $O_2$ -Versorgung der Gewebe giftig wirkt, eine Stütze erhält. Die Widerstandsfähigkeit gegen CO wird hauptsächlich durch den Zustand des Kreislaufes bestimmt. Akklimatisation ist bei der angewandten niedrigen  $O_2$ -Spannung nicht wirksam.

*R. Schoen (Leipzig).*

**Deckert, Walter:** Zur Beurteilung der Giftigkeit kohlenoxydhaltiger Luft. (Abt. VI Gewerbe-, Bau-, Wohnungshyg., Schädlingsbekämpf., Staatl. Hyg. Inst., Hamburg.) Arch. f. Hyg. **102**, 254—262 (1929).

Verf. stellt die früheren Angaben zusammen über die Grenzwerte, von denen an ein geringer CO-Gehalt der Atmungsluft Beschwerden bzw. den Tod herbeiführen kann. Er weist darauf hin, daß neben physiologischen Bedingungen (Arbeit u. ä., die die Atmungsgröße beeinflussen) auch die übrige Zusammensetzung der Atemluft, insbesondere ihr Gehalt an  $CO_2$  und  $O_2$ , wesentlich sind, um so mehr, als beide unter den Bedingungen der CO-Anreicherung häufig verändert sind. Aus theoretischen Erwägungen kommt er zu einer Formel für die Giftigkeit eines Atmungsgemisches (falls noch andere flüchtige Giftstoffe nicht zu berücksichtigen sind), die lautet:

$$G = \frac{\% CO_2 \cdot \% CO \cdot 500}{\% O_2},$$

worin 500 ein willkürlicher Faktor ist, um handliche Zahlenwerte als Resultante zu erhalten. Er stellt diese Formel als Kurve und in Tabellenform dar und prüft sie an vorher zu anderm Zweck im Hamburger Institut angestellten Versuchen an Kanarienvögeln und Mäusen, wobei sich vortreffliche Übereinstimmung ergab: für die beiden so verschiedenen empfindlichen Tierarten Tod verschiedener Tiere nach der gleichen Dauer der Einwirkung von Gemischen verschiedenen CO-Gehaltes, die aber nach der Formel gleichen Wert G ergeben. Die Grenze der Schädlichkeit liegt gerade bei einem Wert von  $G = 1$ .

*Werner Rosenthal (Magdeburg).* <sup>oo</sup>

**Stengel, Erwin:** Eigenartige optische Störung nach Leuchtgasvergiftung. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Wien.*) Z. Neur. **122**, 597—605 (1929).

17jähriges Mädchen wurde am 3. V. bewußtlos mit dem Gassschlauch im Munde aufgefunden. Am 4. V. noch benommen. Sie zeigte athetoseartige Bewegungen, Zusammenkniefen der Augen, Rüsselstellung der Lippen. Sie gab an, nichts zu sehen, folgte aber doch den Vorgängen in der Umgebung mit sichtlichem Interesse. Pupillen reagieren gut. Das Gesichtsfeld,

das wegen der Unaufmerksamkeit und Unruhe nur grob zu untersuchen war, schien intakt. Gegenstände wurden im allgemeinen richtig erkannt, aber mitunter fehlerhaft benannt oder umschrieben. Z. B. (Uhr) „etwas Rundes, lassen Sie mich greifen!“ (Nach Abgreifen richtige Benennung.) (Metermaß) „Ich sehe nichts“, nach energischer Aufforderung zur Aufmerksamkeit: „So ein Riemen“ (es wird ihr die Verwendung gezeigt), „nach so ein Zentimetermaß!“ Beim Zeigen von Bildern behauptet sie immer, nichts zu sehen, gab aber dann doch Farben bald falsch, bald richtig und auch einzelne Details an. Patientin schreibt ihren Namen gut, bei anderen Worten kommt es häufig zu Wiederholungen von Buchstaben und Silben, auch wurden Buchstaben eines Wortes ineinander oder in zu großen Zwischenräumen geschrieben. Buchstaben wurden nur gelesen, wenn sie vom Untersucher langsam vorgescrieben wurden. Die Merkfähigkeit war schwer gestört. Stimmung heiter, euphorisch. Die genaue perimetrische Untersuchung, die erst nach 4 Wochen ausgeführt werden konnte, ergab normales Gesichtsfeld. Innerhalb 5 Wochen bildeten sich die Krankheitserscheinungen allmählich zurück.

Es handelte sich als Folge der Leuchtgasvergiftung nicht um eine Sehstörung im engeren Sinne, sondern um eine Störung vom Charakter der optischen Agnosie, bei der die Wortblindheit im Vordergrund stand. Diese Erscheinungen sind schwer von gleichzeitig bestehenden hysterischen Erscheinungen abzugrenzen. Anatomisch dürfte die Hyperkinese auf eine Schädigung im Pallidum und Striatum zurückzuführen sein.

C. H. Sattler (Königsberg i. Pr.).

**Hilpert:** Kohlenoxydvergiftung unter den histopathologischen Gebilden der akuten multiplen Sklerose. (19. Jahresvers. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte, Würzburg, Sitzg. v. 19.—21. IX. 1929.) Dtsch. Z. Nervenheilk. 111, 229—232 (1929).

38jährige Frau, früher nie ernstlich krank, versucht sich in einer Depression mit Leuchtgas zu vergiften. Am Tage danach finden sich differente Knieschenenreflexe, rechts stärker als links, erschöpfbarer Patellarklonus links, fehlende Bauchdeckenreflexe. 4 Tage später Schlafneigung, Knieschenenreflexe schwach, rechts besser als links auszulösen, Babinski und Oppenheim rechts positiv, fehlende Bauchdeckenreflexe, schlaffe Parese der Beine, Druckempfindlichkeit der Beinmuskulatur, Ataxie der Arme, miotische Pupillen, die kaum auf Licht und Konvergenz reagieren, Zungenabweichung nach links, Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Dazu treten allmählich Akinese und mimische Starre, starke sekundäre Anämie, Leukozytose von 12600 mit 57% Lymphocyten und Decubitalgeschwüre, die schließlich 4 Monate nach der Vergiftung ad exitum führen. Pathologisch-anatomisch finden sich neben Zeichen von Sepsis in Großhirn, Hirnstamm und Rückenmark sklerotische Herde, wie sie bei der multiplen Sklerose beobachtet werden. Eine vor der Vergiftung bestehende multiple Sklerose lasse sich ziemlich sicher ausschließen. Die kleinzelligen Gefäßinfiltrate könne man hier wie bei der echten multiplen Sklerose als toxische Veränderungen ansehen. Adolf Friedemann.

**Serio, Francesco:** Per la diagnosi retrospettiva di avvelenamento da ossido di carbonio: iperglobulia durevole. (Über die spätere Erkennung der Kohlenoxydvergiftung. Langdauernde Hyperglobulie.) (Clin. Med., Univ., Catania.) Riforma med. 1929 II, 1293.

42jähriger Mann wird bewußtlos in seiner Wohnung infolge Leuchtgasvergiftung aufgefunden. Es bleiben nervöse Beschwerden, Schwindel, Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Amnesie zurück, die nicht ganz verschwinden. 18 Monate später wird bei der klinischen Beobachtung eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auf 6—7 Millionen gefunden, die Verf. ebenso wie eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bei einem anderen Manne auf eine Kohlenoxydvergiftung zurückführt, die dieser 6 Jahre vorher erlitten haben soll (! Ref.).

Gg. Strassmann (Breslau).

**Nathanson, G.:** Des processus pathologiques occupant l'appareil olfactif chez les personnes ayant subi une intoxication aiguë, involontaire, par l'oxyde de carbone. (Pathologische Veränderungen im Bereich des Riechorgans bei Fällen von akuter, unfreiwilliger Kohlenoxydvergiftung.) Acta oto-laryng. (Stockh.) 13, 409—418 (1929).

Im Laufe des Winters 1928/29 kam in Stockholm eine unverhältnismäßig große Zahl von Vergiftungsfällen durch Kohlenoxyd- und Leuchtgas vor. Da nach den Untersuchungen Grubers das Leuchtgas schon in sehr geringen Mengen durch den Geruch wahrgenommen wird, wo es noch zu keinen toxischen Erscheinungen kommt, so erhebt sich die Frage, warum diese Leute nicht frühzeitig genug auf die drohende Gefahr aufmerksam wurden. Verf. hat bei 3 Fällen mit letalem Ausgang sowohl den peripheren als den zentralen Olfactoriusapparat mikroskopisch untersucht. Er kommt auf Grund dieser Untersuchungen zum Schluß, daß stets bestimmte, in der Schleimhaut des peripheren Riechapparates feststellbare Veränderungen entzünd-

lich-degenerativer Art sich nachweisen lassen, die Ursache einer Hyposmie sind. Der letzteren sind dann diese Personen zum Opfer gefallen. Wohl mögen auch andere Faktoren (starke Bevölkerungszunahme Stockholms, strenger Winter und dadurch bedingte vermehrte Heizung mit Gas und Kohle) am überraschenden Ansteigen genannter Vergiftungsfälle schuld sein, daneben kommt aber doch den angeführten Nasenveränderungen große Bedeutung zu. Die letzteren wiederum stehen in Zusammenhang mit Rhinitiden, wie sie die Grippe auslöst. Es dürfte daher auch kein Zufall sein, wenn für Stockholm die Höchstzahl der Kohlenoxydvergiftungen genau in den gleichen Monat hineinfällt (Februar 1929) wie die Höchstzahl der Grippeerkrankungen.

*Schlittler (Basel).*

**Munek, Willy: Zur Kenntnis der tödlichen Kohlenoxydvergiftungen.** (*Univ.-Retsmed. Inst., København.*) Ugeskr. Laeg. 1929 II, 1157—1162 [Dänisch].

Die Vergiftung mit Leuchtgas ist als Mittel zum Selbstmord allgemein bekannt, in Kopenhagen hat die statistische Übersicht eine prozentuale Steigerung der Leuchtgasvergiftungen ergeben. Weniger bekannt sind die anderen Quellen der Kohlenoxydvergiftung, wie Explosionsgase von Motoren, schlechte Ofenventilation, Kohlenbecken, Feuersbrünste, Explosionen z. B. in Tunnels, bei Verwendung von Kohlenelektroden zur Elektrolyse. Es wird über 3 Fälle von Kohlenoxydvergiftung in Garagen berichtet, die überhaupt neuerdings nicht selten zu sein scheinen. Ferner werden 2 Fälle von Intoxikation durch Schiffsmotorengase mitgeteilt, sowie ein Todesfall in einem Maschinenraum und ein Fall, der wahrscheinlich als Kohlenoxydtod infolge mangelhaften Ofens anzusehen war. Es ist notwendig, die Bevölkerung möglichst eingehend über die Quellen der Kohlenoxydvergiftung aufzuklären, womit in bezug auf den gesteigerten Automobilverkehr teilweise schon amtlich begonnen worden ist. Das-selbe muß beim Motorbootwesen geschehen.

*H. Scholz (Königsberg i. Pr.).*

**Voithenberg, v.: Erste Hilfe bei Kohlenoxydvergiftung und ihre weitere Behandlung.** Ärztl. Mschr. Dez.-H., 366—369 (1929).

Verf. bespricht die Behandlung der Kohlenoxydvergiftung vom klinischen Standpunkte aus. Die erste Hilfe besteht natürlich im Verbringen des Erkrankten in optimale Atmungsbedingungen, wenn möglich Zufuhr von reinem Sauerstoff, daneben frühzeitige Fürsorge für den geschädigten Kreislauf in Form der bekannten Herzmittel. Bei schwereren Vergiftungserscheinungen empfiehlt sich ein Aderlaß, wenn nötig mit nachfolgender Kochsalzinfusion. Bei schlechter Atmung ist künstliche Atmung anzuwenden, evtl. auch Lobelin. Günstig wirkt auch die kombinierte künstliche Sauerstoff-Kohlensäureatmung. In allen schweren Fällen kommt auch eine Bluttransfusion in Frage.

*Joh. Schuster (Münster in Westf.).*

**Herzfeld, E.: Einfache Methoden zur Bestimmung geringer Quecksilber-, Blei- und Arsen-Mengen.** (*Med.-Chem. Inst., Med. Univ.-Klin., Zürich.*) Schweiz. med. Wschr. 1929 II, 910—912.

Quecksilber, Blei und Arsen werden auf Grund folgender Farbreaktionen colorimetrisch bestimmt. Quecksilbersalzlösungen färben sich bei Gegenwart von Natriumacetat auf Zusatz von alkoholischer Diphenylcarbazidlösung blau. Bleisuperoxyd gibt auf Zusatz von alkoholischer Tetramethyldiamidodiphenylmethanolösung und Eisessig beim Erwärmern eine blaugrüne Färbung. Bei Abwesenheit von Bleisuperoxyd wird das Reaktionsgemisch anfangs grün, geht aber nach dem Erwärmen in violett und schmutzig rot über. Lösungen von dreiwertigem Arsen geben mit einer salzsauren Lösung von Silberchlorid beim Einleiten von Schwefelwasserstoff ein intensiv orange bis gelb gefärbtes Komplexsalz. Die zu untersuchende Substanz wird zunächst sauer verascht mit Salpetersäure-Schwefelsäure oder mit rauchender Salpetersäure. Zur Veraschungslösigkeit setzt man 2—3 ccm  $\frac{1}{10}$ -Silbernitratlösung und fällt die Schwermetalle als Sulfide aus. Zur Quecksilberbestimmung zersetzt man den Sulfidniederschlag mit Chlorgas, dampft mit Alkohol ab bis zum Verschwinden des Chlorgeruchs, nimmt den Rückstand in 5—10 ccm Wasser auf und stellt sich von dieser Lösung 2 Verdünnungsreihen her, eine 1:1- und eine 1:3-Reihe. In der 1:1-Reihe enthält das erste Gläschen 1 ccm der auf die Hälfte verdünnten, in der 1:3 1 ccm der auf ein Drittel verdünnten Ausgangslösung und die folgenden Gläschen je 1 ccm der auf die Hälfte verdünnten Lösung des vorhergehenden Röhrchens. Zu jeder Probe fügt man 0,5 ccm einer kaltgesättigten Natriumacetatlösung und 0,5 ccm einer gesättigten alkoholischen Diphenylcarbazidlösung. Nach 5 Minuten wird die Grenze der Blauviolettfärbung abgelesen. Durch Vergleich dieser Grenze mit der Empfindlichkeitsgrenze für den Quecksilbernachweis, den man in analogen Verdünnungsreihen mit bekannten Quecksilbersalzmengen ermittelt, läßt sich der Hg-Gehalt der zu untersuchenden Lösung bestimmen. Die Empfindlichkeitsgrenze liegt bei 0,0075 mg Quecksilber.

Zur Blei- und Arsenbestimmung wird der Sulfidniederschlag mit Salpetersäure zersetzt, mit Wasser und Alkohol bis zum Verschwinden der Salpetersäure abgedampft, der Rückstand in einem bestimmten Volumen Wasser aufgenommen und Verdünnungsreihen hergestellt. Zur Bleibestimmung trocknet man jede Verdünnungsprobe ein und führt den Rückstand durch Zusatz von 0,3 ccm 20 proz. Ammoniak- und 0,5 ccm 3 proz. Wasserstoffsperoxydlösung in Bleisuperoxyd über. Hierzu fügt man 0,5 ccm einer frisch hergestellten gesättigten alkooholischen Lösung von Tetramethyldiamidodiphenylmethan und 1 ccm Eisessig und erwärmt  $\frac{1}{2}$  Minute im kochenden Wasserbad. Die Empfindlichkeitsgrenze dieser Farbreaktion liegt bei 0,3 mg Blei. Es gelingt mit dieser Methode 1 mg Blei aus 100 ccm Urin quantitativ nachzuweisen. Zur Arsenbestimmung werden die Verdünnungsproben mit einer Lösung von Silberchlorid in konzentrierter Salzsäure versetzt und in jedes Röhrchen 1–2 Minuten ein Schwefelwasserstoffstrom eingeleitet. Die Empfindlichkeitsgrenze der Reaktion liegt bei 0,0038 mg Arsen. 1 mg Arsen in 100 ccm Urin ließ sich mit dieser Methode quantitativ nachweisen.

C. Egg (Zürich).

**Young, A. G., and F. H. L. Taylor:** An electrolytic method for the determination of small amounts of mercury in body fluids and tissues. (Über eine elektrolytische Methode zur Bestimmung kleiner Mengen von Quecksilber in Körperflüssigkeiten und Geweben.) (*Thorndike Mem. Laborat., Boston City Hosp. a. Dep. of Med., Harvard Med. School, Boston.*) J. of biol. Chem. 84, 377–391 (1929).

Das Problem der Bestimmung kleiner Hg-Mengen in physiologischen Geweben wird vom Verf. in drei Fragen gegliedert: die Zerstörung der organischen Struktur unter Überführung des Hg in eine einfache anorganische Verbindung ohne Verlust, eine Konzentrationsvermehrung des Hg zur besseren Bestimmung und Einfachheit der Apparatur und Methode. Bei den ersten Versuchen der Verbrennung in Kjeldahlscher Weise zeigt sich, daß sich in Gegenwart von Schwefelsäure keine hydrolytischen Sauerstoffverbindungen des Hg bilden, daß bei offener Verbrennung eine Reduktion des Hg<sup>2+</sup> zum Hg<sup>+</sup> für einen etwa auftretenden Verlust verantwortlich zu machen ist. Bei einer Amalgamierung auf Kupfer zeigt sich zwar leichte Bestimmungsmöglichkeit durch Verflüchtigung, jedoch unvollständiger Niederschlag auf dem Kupfer. Es wird daher zu einer elektrolytischen Niederschlagsmethode gegriffen: Bei 6 Volt Spannung und 0,5 Amp. ist Abscheidung des Hg innerhalb 17 Stunden bis auf 0,1–0,2 mg möglich; der Niederschlag wird in HNO<sub>3</sub> gelöst, dabei eine genügende Konzentration erzielt, die Titration mit Kaliumsulfocyanat ermöglicht. Die so gezeichnete Methode ist in 400 Fällen an physiologischen Flüssigkeiten angewendet worden, wobei sich interessante Einblicke in die Ausscheidung und Verteilung des Hg bei den Patienten und Tieren ergeben haben. Bei spinalen Flüssigkeiten erübrigte sich die Verbrennung, auch bei manchen Urinen zeigten sich dieselben Ergebnisse ohne und mit Verbrennung. Der Fehler bei den Bestimmungen ergab sich im Mittel zu — 0,05 mg.

W. Dietrich (Dresden).

**Balázs, Gyula:** Akute Sublimatvergiftungen. Orv. Hetil. 1929 II, 1260–1265 u. 1296–1299 [Ungarisch].

Balázs berichtet über die Erfahrungen, die in dem St. Rókus-Spital zu Budapest von 1924–1929 gemacht wurden. Zur Aufnahme kamen 135 Fälle von Vergiftungen, sämtlich in selbstmörderischer Absicht. Davon starben 49 = 36,2%. Die eingenommenen Mengen schwanken zwischen 0,20–7,5 g. Aus der Beschreibung der pathologischen Veränderungen soll nur folgendes Erwähnung finden: Durchfälle gehören nicht obligat zum Bilde der Quecksilbervergiftung. Bei leichten Fällen ist öfters die Salivation die einzige Erscheinung. Der Blutdruck ist bei schweren Fällen nach 1–2 Stunden immer vermindert, bei Anurie und Polyurie in 3–4 Tagen erhöht er sich, aber 200 mm Hg Blutdruck wurde nie erreicht. Ödem wurde niemals beobachtet. Bei der Sektion zeigte die Leber schon nach ganz akuter Vergiftung ein fleckiges Aussehen. Der Tod kann eintreten durch 1. Ätzwirkung; 2. Herzlähmung, Vasomotorenlähmung; 3. Nierenstörungen; 4. Darmerscheinungen. Prognostisch sind die Fälle im allgemeinen ungünstig zu beurteilen, wenn die Anurie sofort oder im ersten Tag eintritt oder der Blutdruck sich vermindert. Zweifelhaft sind die Fälle, bei welchen Oligurie besteht, und leicht können die Fälle bezeichnet werden, bei welchen Polyurie vorhanden ist.

Wietrich (Budapest).

**Buschmann:** Ein Fall von Vergiftung durch Sublimat infolge Einnehmens von Quecksilber und Chlorwasser. Z. Med. beamte 43, 51–54 (1930).

Nach Einnahme von metallischem Quecksilber, dessen Menge aus dem Original nicht hervorgeht (3 Kapseln mit je 10 g ?), und „Chlorwasser“ starb ein 22jähriges Mädchen nach kaum 2 Tagen. Aus dem Obduktionsprotokoll sei nur folgendes mitgeteilt: Beim Aufschneiden des Dickdarms finden sich überall an der Schleimhaut zahlreiche kleinste und größere, metallisch glänzende Quecksilberkügelchen. Die Schleimhaut des Dünndarms ist bis auf eine Stelle im unteren Abschnitt, die stark gerötet ist, blaßgrau und unversehrt. Die Schleimhaut des Dickdarms ist stark gerötet und geschwollen und an einzelnen Stellen stark aufgelockert. Der untere Abschnitt enthält etwas festbreiigen, mit zahlreichen Quecksilberkügelchen durchsetzten gelbbraunen Kot. An der Oberfläche der linken Niere zahlreiche

rundliche Einsenkungen, meist dunkelrot, beim Öffnen wenig rötliche trübe Flüssigkeit, Rinden-substanz  $\frac{1}{2}$  cm breit, an zahlreichen Punkten kleine harte weißliche Einlagerungen (Kalk?). Rechte Niere zahlreiche weiße Einlagerungen von harter Beschaffenheit. Im linken Eierstock findet sich ein knapp zehnpfennigstückgroßer gelber Körper. In der Gebärmutterhöhle ein leicht ablösbares, rundes, knapp hühnereigroßes Ei, beim Aufschneiden Flüssigkeit, in deren Mitte sich eine  $1\frac{1}{2}$  cm lange, weiße, leicht zerfließliche Frucht befindet, Ansätze von oberen und unteren Gliedmaßen, Augenblasen aber nicht erkennbar. Schleimhaut des Mastdarms röthlichgrau, sehr glänzend und aufgelockert, Leber hellgelbbraun, Fingereindrücke gleichen sich nicht aus. Tod am 28. IV. 1909, Obduktion am 27. V. 1909. „Das getrunkene Chlorwasser bestand nach Aussage der Dienstherrin aus einer Lösung von 750 g Glaubersalz in 2 l Wasser, dem 750 g Chlorkalk und wieder 2 l Wasser hinzugefügt sind. Dies wird als Fleckwasser benutzt. Der Rückstand wird mit 2—3 l Wasser verdünnt zum Abseifen von Möbeln verwendet. Wie das Gericht feststellte, konnte die Verstorbene nur von dieser zweiten Lösung getrunken haben.“ Nach dem Gutachten kann der Chlorkalk  $[Ca(ClO)_2]$  etwas lösend auf das Quecksilber gewirkt haben. Dadurch würde sich erklären, daß Quecksilber in der Leber gefunden worden ist.

Wilcke (Göttingen).

**Jungmichel, Gottfried:** Tod durch Sublimatvergiftung von der Scheide aus. (Anklage eines Arztes wegen fahrlässiger Tötung.) (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Greifswald.*) Ärztl. Sachverst.ztg **36**, 33—36 (1930).

In dem mitgeteilten Fall handelt es sich um ein 24jähriges Mädchen, dem vom Hausarzt wegen eitrigen Scheidenkatarrhs 10 Sublimatpastillen zu 1,0 verschrieben wurden mit der Weisung, Scheidenspülungen mit einer Lösung von 1.0 Sublimat auf 1 l Wasser auszuführen. Eine Schwangerschaft im 3. Monat wurde dem behandelnden Arzt verschwiegen. Wahrscheinlich hat die Patientin die Scheidenspülungen nicht nach der ärztlichen Weisung angewandt, sondern in der Absicht, die Schwangerschaft zu unterbrechen, 1—2 Sublimatpastillen in Substanz oder hochkonzentrierter Lösung eingeführt mit dem Erfolg, daß es zwar zum Abort, aber auch zur tödlichen Quecksilbervergiftung kam. Ein gegen den Arzt eingeleitetes Strafverfahren wegen Kunstfehlers endete mit einem Freispruch, da ihn bei der Lage des Falles kein direktes Verschulden traf.

An Hand dieses Falles und der einschlägigen Literatur, die eine ständige Zunahme der Sublimatvergiftungen von der Scheide aus erkennen läßt, weist Verf. auf die große Gefahr einer Aushändigung von Sublimatpastillen an den Patienten hin und fordert, daß Sublimat nur an Ärzte abgegeben werden dürfte. Dem wird jeder Gerichtsarzt beistimmen, da solche Fälle auch nach den Erfahrungen des Ref. leider nicht zu selten sind. Es ist deshalb zu begrüßen, daß in der Arbeit auf die von vielen praktischen Ärzten keineswegs genügend gewürdigte große Gefahr einer Aushändigung von Sublimat in Substanz an den Kranken nachdrücklichst hingewiesen wird und Vorschläge zur Abhilfe gemacht werden.

Müller-Hess (Bonn).

**Mangili, Carlo:** Due casi di avvelenamento mercuriale per via genitale. (Zwei Fälle von Quecksilbervergiftung auf genitalem Wege.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Milano.*) Clin. ostetr. **32**, 27—36 (1930).

Im ersten der beiden tödlichen Fälle, bei einem 24jährigen schwangeren Dienstmädchen, mit typischem klinischen und anatomo-pathologischen Bilde und mit positivem chemischen Nachweis des Quecksilbers, war die vaginale Einführung des Sublates, aus abortivem Grunde, dadurch anzunehmen, weil die Genitalien die Zeichen einer schweren örtlichen Wirkung zeigten, während die oberen Teile des Digestionstractus keine Läsionen zeigten. — Im zweiten Falle, bei einer 37jährigen Frau, war die Einführung in die Cervix einer 1/1000 Lösung von Quecksilberchlorid, aus abortivem Grunde, von der Frau selbst vorgenommen. Es zeigten sich deutliche klinische und anatomische Zeichen der Vergiftung; doch war der chemische und histochemische Nachweis des Quecksilbers negativ. Tod am 8. Tage (Sommermonate); Obduktion am 5. Tage nach dem Tode. In beiden Fällen erfolgte Abort.

Romanese (Parma).

**Vizioli, Francesco:** La microglia e l'oligodendroglia nelle intossicazioni sperimentali e nelle alterazioni post-mortali. (Die Microglia und Oligodendroglia bei den experimentellen Vergiftungen und den postmortalen Veränderungen.) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Napoli.*) Riv. Neur. **2**, 365—386 (1929).

Verf. hatte bei Kaninchen Vergiftungsversuche mit Bleiacetat angestellt. Dabei hatte er gefunden, daß die Oligodendroglia in einen Zustand von akuter Schwellung gerät. Die Microglia zeigte zunächst geringfügige vorübergehende progressive Veränderungen und dann hauptsächlich degenerative und regressive Phänomene. Da Verf. ähnliche Erscheinungen auch unter postmortalen Einflüssen beobachtet hat,

ist er geneigt, das Wesen der Giftwirkung in einer Art *intra vitam* erfolgender Autolyse zu erblicken.

**Seiffert, G., und A. Arnold:** Zellveränderungen in Knochenmark, Blut und Milz bei experimenteller Bleivergiftung. Arch. f. Hyg. 99, 272—282 (1928).

Zur Lösung der Frage, ob die bei Bleivergiftung auftretenden Blutveränderungen eine Folge der Blutzerstörung oder eine Folge unmittelbaren Reizes auf die blutbildenden Organe sind, haben die Verff. an Meerschweinchen Bleivergiftung erzeugt, täglich eines der Tiere getötet und Ausstriche von Knochenmark, Milz, Leber und Blutausstriche untersucht. Im Blute selbst finden sie an den weißen Blutkörperchen nur eine Zunahme der Eosinophilen und charakteristische Zerstörungen an den Monocyten. Diese Veränderungen treten aber ganz hinter den Veränderungen am roten Blutkörperchenbild zurück (Polychromasie und basophile Punktierung). Das Knochenmark zeigt schon vom ersten Tage an eine Zunahme der Erythroblasten, charakteristische Kernzerstörung der Normo- und Megaloblasten, vermehrtes Auftreten basophiler und eosinphiler Granulocyten; nur sehr vereinzelt finden sich im Knochenmark punktierte Erythrocyten oder deren Vorstufen. Die Verff. kommen zu der Annahme, daß das Blei auf das Knochenmark unmittelbar einen Reiz zur Neubildung ausübt, daß aber gleichzeitig bei der ersten Bleizufuhr die im Blute kreisenden Erythrocyten geschädigt werden, deren Zerfall dann den Reiz auf das Knochenmark verstärkt. Später hört die Zerstörung normaler Blutkörperchen im Blute auf; vornehmlich die überstürzt neu gebildeten Erythrocyten werden geschädigt. In der Milz finden sich massenhaft Reste gekörneter Erythrocyten, auch sieht man dort ein massenhaftes Zugrundegehen der Monocyten, dann auch Reste von Erythroblasten.

In der daraus zu schließenden tief eingreifenden Schädigung des erythropoetischen Systems ist eine für Bleivergiftung spezifische Erscheinung zu sehen. Die Frage der primären Erythrocytenzerstörung im Blute ist noch nicht geklärt.

Teleky (Düsseldorf).

**Millet, Horace:** The excretion of lead in urine. (Die Bleiausscheidung im Urin.) (Dep. of Physical Chem., Univ., Liverpool.) J. of biol. Chem. 83, 265—268 (1929).

Im Harn gesunder Personen sowie von solchen, denen wegen Erkrankung an Krebs Blei verabfolgt wurde, wird der Metallgehalt quantitativ nach einer von Millet (Tr. Faraday Soc. 25 [1929]) angegebenen elektrometrischen Methode bestimmt. Für den Gesunden werden Werte von 0,05 mg im Liter angegeben. Die Ausscheidung bei den bleibehandelten Personen war nicht wesentlich höher.

Behrens (Heidelberg).

**Reitzel, R. J.: Lead poisoning from snuff.** (Bleivergiftung durch Schnupftabak.) (Dep. of Internal Med., Texas Univ. Med. School, Galveston.) Ann. Int. Med. 3, 378 bis 385 (1929).

1784 wurde die erste Bleivergiftung durch Schnupftabak beschrieben, seitdem ungefähr 40 Fälle. Die Vergiftung kann zustandekommen durch Verwendung von Blei-oxyd oder Bleichromat zur Färbung und Beschwerung; durch Verwendung bleihaltiger Folie zum Einpacken und schließlich durch Beimischung von Blei-Arsenverbindungen als Insektenvertilgungsmittel sowohl in Tabakfabriken als auch in Tabakpflanzungen.

Verf. hat in den letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahren 4 Fälle von Bleivergiftung durch Schnupftabak gesehen. 4 Frauen benützten dieselbe Sorte, die mit Bleichromat verfälscht war. Eine Probe enthielt 0,35% Bleichromat; eine der Frauen starb bald an irreparabilem Cervixkrebs. Bei der chemischen Untersuchung enthielt die Leber auf 100 g 3,31 mg Blei, das carcinomatöse Gewebe 7,34 mg. Ein Fall wird ausführlich beschrieben; er betraf eine schwere Trinkerin, die  $\frac{1}{2}$  Jahr vorher wegen gastrischer Beschwerden operiert worden war (Cholecystektomie und Appendektomie). Ihr Zustand aber verschlechterte sich weiter; er besserte sich dann, als ihr der Schnupftabak (0,2% Blei) im Krankenhaus weggenommen worden war; es fand sich damals Blei im Urin und Stuhl. Aus dem Krankenhaus entlassen, begann sie wieder zu schnupfen und wurde dann mit nervösen Störungen an oberen und unteren Extremitäten und Gehirnerscheinungen (jedoch nicht in charakteristischer Form. Ref.) wieder aufgenommen. Die Obduktion ergab neben starkem Bleisaum Arteriosclerose, Schrumpfniere.

Teleky (Düsseldorf).

**Duvoir, Goldberg et Thrain:** Intoxication par le sous-acétate de plomb. (Vergiftung durch basisch essigsaurer Blei.) (Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 9. XII. 1929.) Ann. Méd. lég. etc. 10, 38—40 (1930).

Eine 29jährige Italienerin hatte in der Zeit vom 28. X. bis 2. XI. tropfenweise Blei-acetatlösung (basisch essigsaurer Blei, sog. Bleiextrakt) genommen, im ganzen 78 Tropfen, und zwar in Weißwein um zu abortieren. Schon am 3. XI. traten schmerzhafte Schwellung des Zahnfleisches, schwärzliche Verfärbung der Schleimhaut mit Ablösung von Schleimhaut-

stückchen, dann Bleisaum und Schwellung der Speicheldrüsen, allgemeine Schwäche auf. Nach einer Woche traten die Menses in jeder Beziehung normal auf, heftige Magenbeschwerden veranlaßten die Patientin, den Arzt aufzusuchen. Bei der Untersuchung am 16. XI. heftige Leibscherzen, welche die Nahrungsaufnahme verhinderten, galliges Erbrechen, deutlicher Bleisaum, pigmentierte schieferfarbige Streifen am linken Zungenrande und an der linken unteren Zungenfläche, endlich ein schiefergrauer Fleck an der Schleimhaut der Wange von etwa 1-Frankstückgröße. Temperatur 38°. Nach 3 Tagen Nachlaß der Erscheinungen, am 27. XI. nur noch Bleisaum. Duvoir bespricht dann noch die Verwendung des Bleiacetats als Abortivum und verweist auf die Fälle von Schwarzwaeller, Winghus, Pope, Crooke, Taylor, Bramon und Rowson. Die toxische Dosis des basisch essigsauren Bleis ist auf 0,5 bis 1 g anzusetzen. Im vorliegenden Falle waren 4 g in 6 Tagen, davon am 6. Tage 1 g genommen worden, ohne daß Lebensgefahr eintrat.

*Kalmus (Prag).*

**Meulengracht, E.: Über Bleivergiftung nach Einnahme von Bleiglättie als Abortivum.**  
Vereinig. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1928, 1—15, Hosp. tid. 1929 II [Dänisch].

Mitteilung von 6 Fällen. Die Symptome bestehen aus gastrointestinalen Störungen: Brennen im Munde, schlechtem Geschmack, Kardialgie, Erbrechen, Leibscherzen wie bei Bleikolik, kahnförmig eingezogenem Leib. Weiter finden sich cerebrale Zeichen: Unruhe, Unklarheit, Krämpfe, Koma. Ferner Blutveränderungen: Anämie, basophile Punktierungen der Erythrocyten. Außerdem kann an den parenchymatösen Organen des Leibs eine Schädigung nachgewiesen werden: Ikterus, Albuminurie, geformte Sedimentbestandteile. Die zur Vergiftung erforderlichen Dosen werden mit einem Teelöffel und dem Mehrfachen angegeben, selten sind kleine Mengen genommen worden. Die charakteristischen Züge des Krankheitsbildes, die zur vorläufigen Diagnose genügen können, sind: Vorkommen bei jungen Frauen, ständiges Erbrechen, Schmerzen, Unruhe, Subikterus. Der Bleirand pflegt recht rasch aufzutreten und kann daher in den nächsten Tagen entscheidende Bedeutung erlangen neben der Veränderung des Blutbilds. Die Dauer der Vergiftung ist im allgemeinen langwierig, da das Bleiweiß im Gegensatz zu anderen Verbindungen, wie Bleizucker, Bleiessig, schwer löslich ist und sich lange auf den Schleimhäuten als Niederschlag hält. Aus diesem Grunde ist auch das aktive Vorgehen zur raschen Entleerung der Giftreste durch Magenspülung und Abführmittel durchaus am Platze. Die Geeignetheit der Bleisalze als Abortiva ist toxikologisch schon lange festgelegt. Vielleicht ist die Neigung zu Blutungen als Folge einer akuten Capillarschädigung aufzufassen.

*H. Scholz (Königsberg).*

**Szendrő, P., und G. Fleischer: Über eine quantitative Mikrobestimmung des Arsen in Leichenteilen.** (*Inst. f. Med. Chem., Tierärztl. Hochsch., Wien.*) Mikrochem., Pregl-Festschr. 323—328 (1929).

Verff. haben die Methode von Wintersteiner (vgl. diese Z. 10, 98) der quantitativen Arsenbestimmung zugrunde gelegt. Da bei Aufarbeitung von Organmaterial immer mit der Gegenwart von Eisen gerechnet werden muß, wird nach Zerstörung der organischen Substanz zuerst (Eisen + Arsen) iodometrisch bestimmt, dann das Eisen als Rhodanid colorimetrisch. Aus der Differenz errechnet sich der Gehalt an Arsen. Diese Bestimmungsart liefert genügende Ergebnisse, um die Anwendung dieses neuen Verfahrens auch für gerichtlich-chemische Untersuchungen berechtigt und empfehlenswert erscheinen zu lassen. Die ganze Bestimmung nimmt etwa 1—1½ Stunden in Anspruch.

*Bischoff (Freiburg i. B.).*

**Heller, Kurt: Mikrobestimmung von Schwefel, Phosphor und Arsen in organischen Substanzen nach der Methode von O. Gasparini.** (*Chem. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) Mikrochem. 7, 208—212 (1929).

Die Makromethode von O. Gasparini (Gazz. chim. Ital. 37, 426 [1907] und K. Heller, Z. anal. Chem. 76, 408 (1929)] wird für Mikrobestimmungen umgearbeitet und die Apparatur dazu an Hand von Zeichnungen erläutert. Einzelheiten siehe im Original. Durch Elektrolyse in Salpetersäure ( $D = 1,4$ ), bei einer Stromstärke von 0,5—0,7 Ampere, wird die organische Substanz verascht und S in Sulfonal, P in Tetramethyl-diamino-diphenyl-phosphinige Säure +  $H_2O$  und As in Tetramethyl-diamino-diphenyl-arsenige Säure als Sulfat, Phosphat und Arsenat auf übliche mikrochemische Weise bestimmt.

*B. Flaschenträger (Leipzig).*

**Wasmuth, Ferd.: Experimentelle Studie zur Arsenfrage.** (*Zahnärztl. Inst., Univ. München.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 142, 17—40 (1929).

Es handelt sich um Versuche, den primären Angriffspunkt des Arsen im Organismus zu bestimmen, und zwar vom zahnmedizinischen Standpunkt aus. Die Zahnpulpa erscheint wegen ihrer übersichtlichen, scharf abgegrenzten Verhältnisse dafür besonders geeignet. Verf.

betont die Notwendigkeit, physiologisches Geschehen und primär sichtbare morphologische Veränderung in kausalem Zusammenhang zu bringen. Er setzt sich mit drei bisherigen Auffassungen über die Wirkung des Arsen einander: 1. Ätzwirkung (Liebig, Schmiedeberg, Greve, Lewin). Eigene Nachprüfung ergab keine primäre Ätzwirkung am Zahnfleisch. 2. „Chemischer Prozeß“ zwischen Arsen und den Elementen des Blutes und des Gewebsproto-plasma, gestützt auf die Binz-Schulzsche Oszillationstheorie des Sauerstoffes, der eine ständige Oxydation und Reduktion des Arsентrioxyds im Organismus zugrunde liegen soll. Diese Theorie hat nur noch historisches Interesse. 3. Im morphologisch-histologischen Bilde fallen am meisten die Gefäßveränderungen auf. Aber auch Veränderungen an den nervösen Elementen sind beobachtet, die von einem Teil der Autoren als primäre angesehen werden, während die Gefäßveränderung nach diesen als reflektorische Gefäßerweiterung anzusehen ist. Bei eigenen histologischen Untersuchungen wurde das Arsентrioxyd, mit Wasser angefeuchtet, auf die geschlossene Dentindecke gesunder Molaren jugendlicher Patienten gelegt. Es trat frühzeitige Schädigung der Markscheiden ein. Außerdem traten Blutungen auf, bei 8 Tage dauernder Einwirkung noch keine direkte Gefäßschädigung, nur eine Gefäßerweiterung mit den Zeichen einer Zunahme des Druckes in der Pulpa. Leukocyten traten nicht auf, ebenso wenig Thrombenbildung, wie in der Literatur behauptet wurde. Schon bei 24stündiger Liege-dauer fand sich außer Nervenschädigung eine schwache Hyperämie ohne Extravasate bei völlig intaktem übrigen Pulpagewebe. Weitere theoretisch interessante Einzelheiten und Ver-suche an frischen Kälberpulpen und am Kammerwasser von Kaninchen zum Nachweis der Geweboxydasen müssen im Original nachgelesen werden. Die Hauptergebnisse derselben sind folgende: In der Pulpa sowohl als im Kammerwasser finden sich oxydierende Substanzen, die durch Arsen die gleiche Einbuße ihrer oxydatischen Fähigkeit erleiden. In Pulpa und Cornea werden durch Arsen die Nerven rasch in Mitleidenschaft gezogen, was sich funktionell in einer frühzeitig auftretenden Anästhesie äußert. Geringe kaum nachweisbare Spuren (mit Penicillium nachgewiesen) dringen durch die Dentindecke in das Pulpacavum. Mittels der Phenolphthalein-Reaktion wurde das Vorhandensein von „Dehydrasen“ — analog den Oxydases — in gesunden Nerven von Ratten nachgewiesen, eine Tatsache, aus welcher auf eine allgemeine Verbreitung dieser Substanzen (auch in den Nerven der Pulpa) geschlossen wird. Verf. kommt somit zu folgenden Schlußfolgerungen:

„Das Arsen dringt in geringen Mengen durch die Dentindecke in die Pulpa ein, erreicht die Nerven, hebt dort die dehydrierende Wirkung der in den Nerven vorhandenen Fermente auf, unterbindet damit den für die Funktion der Nerven so nötigen Stoffwechsel, der nach den Untersuchungen von v. Baeyer, Fröhlich und Thun-berg (Oppenheimer, Handbuch der Biochemie. Die Fermente und ihre Wirkung. 1925) sich wie in den anderen Geweben in Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure als Endprodukt der assimilierenden und dissimilierenden Vorgänge voll-zieht.“  
Walcher (München).

**Poljakow, A., und N. Kolokolow: Ein Verfahren für die colorimetrische quantitative Arsenbestimmung.** (*Laborat. f. Biol. Chem., Staatl. Univ. Kasan.*) Biochem. Z. 213, 375—379 (1929).

Dem Verfahren zur colorimetrischen Arsenbestimmung liegt das von Feigl zugrunde. Es besteht darin, daß man zu der mit Arsen zu untersuchenden Probe einige Tropfen in der Kälte gesättigtes Ammonmolybdat und darauf überschüssige salzaure Zinnchlorid-Lösung fließen läßt. Bei Abwesenheit von Arsen verschwindet bei Erhitzung die anfangs aufgetretene Blaufärbung, und die Lösung wird gelb und braun. Bei Anwesenheit von Arsen dagegen bleibt die Blaufärbung erhalten, wobei ihr Stärkegrad von der Arsenmenge abhängt. Bei kleinen Arsenmengen mit Amylalkohol ausschütteln, der die blaue Farbe aufnimmt. Die Reaktion tritt nur dann ein, wenn das Arsen als Arsensäure vorliegt. Die organische Substanz wird mit Königswasser verascht, das Arsen durch Natriumhypophosphat als Metall ausgeschieden und in Perhydrol gelöst. Dann colorimetrische Bestimmung des Arsen nach Feigl. Bereitung einer Standard-As<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-Lösung auf die gleiche Weise. Die Ergebnisse sind gut. Das Verfahren ermöglicht es, den Eintritt des Arsen ins Blut bei der Arsentherapie, sowie seine Ausscheidung aus dem Organismus ohne Schwierigkeiten zu verfolgen. Bischoff.

**Halloran, Chris: Dermatitis exfoliativa due to arsenic in wall paper.** (Dermatitis exfoliativa durch arsenhaltige Tapeten.) Arch. of Dermat. 20, 303—305 (1929).

Es wird über einen Fall von exfoliativer Dermatitis berichtet, als Teil einer Arsenver-giftung durch Tapeten. Eine ausführliche Übersicht der diesbezüglich schon vorhandenen reichen Literatur geht der Krankengeschichte voraus. Die Frage, ob man die Bezeichnung Dermatitis exfoliativa oder die einer Pityriasis rubra diesem Vergiftungssymptom reservieren solle, bildet einen Teil weiterer Erörterungen, ebenso die, ob man von einer primären und sekundären Dermatitis zu sprechen genötigt sei. Unter primär versteht der Autor das Erscheinen der Dermatitis als erstes toxisches Symptom gegenüber den Fällen, wo nach manni-

fachen anderen Symptomen die Haut erst sekundär befallen wird. Der Autor ist jedoch der Meinung, daß eine scharfe Scheidung in primäre und sekundäre Formen nicht möglich sei. Auch andere noch mögliche Quellen einer As-Vergiftung mit Ausgang in exfoliative Dermatitis werden besprochen. Zum Nachweis des As zeigten sich in diesen Fällen wie in früheren die Hautschuppen als besonders geeignet, die in verschiedenen Mengen, geringsten wie sehr großen Mengen, gefunden wurden. Der Arseniknachweis soll schon aus den zuerst aufgetretenen, meist symmetrischen Flecken bzw. den Abschuppungen derselben entnommen werden. Die Urinuntersuchung ist dem Nachweis aus den Schuppen gegenüber weniger beweiskräftig, da kleine Mengen von As auch bei anderen Dermatosen im Urin gefunden werden.

*K. Ullmann (Wien).*

**Byloff, Fritz:** Die Arsenorde in Steiermark. *Mscr. Kriminalpsychol.* 21, 1 bis 14 (1930).

Der vorliegende Aufsatz stellt eine sehr aufschlußreiche volkspsychologische Studie dar, die speziell für Steiermark großes Interesse bietet. Der Verf. ist geneigt, die Häufigkeit der Arsenorde in Steiermark nicht allein auf die leichte Erreichbarkeit dieses Giftes, als vielmehr auf das zauberhaft Mystische zu beziehen, welches der Wirkung des Arseniks anhaftet. Gerichtlich-medizinisch bringt die Mitteilung nichts Neues, der Verf. ist überhaupt nicht auf die rein gerichtsärztliche Seite dieser Vergiftung eingegangen.

*Schwarzacher (Heidelberg).*

**Lehren aus dem Giftmordprozeß Lehner.** *Schweiz. med. Wschr.* 1930 I, 20.

Auf Grund mehrerer in den letzten Jahren in einem aargauischen Städtchen vorgekommener Giftorde mit As, die nur zufällig zur Kenntnis der Behörden gelangt sind, wird auf die Notwendigkeit der Einführung häufiger amtlicher Sektionen bei nicht einwandfrei festgestellter Todesursache, sowie der Einschränkung des Giftverkaufs hingewiesen.

*Schönberg (Basel).*

**Galli, Alfredo:** Intossicazione acuta per applicazione percutanea di tintura di jodio. (Akute Intoxikation nach percutaner Anwendung von Jodtinktur.) (*Osp. Civ., Gallarate.*) *Gazz. Osp.* 1929 II, 1299—1300.

Jodpinselungen der Haut erzeugen nicht selten Erytheme, Urticaria, ekzematöse Erscheinungen u. a. Es handelt sich jedoch im allgemeinen um lokalisierte Erkrankungen, und nur sehr selten wurden Allgemeinreaktionen schwerer Art beobachtet.

Bei einer 27jährigen, stets gesunden Frau wurden wegen eines diffusen Bronchialkatarrhs und Rückenschmerzen Jodpinselungen auf Rücken und Brust verordnet. 5 Minuten später entwickelte sich ein schweres Krankheitsbild: Wiederholte Ohnmachten, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Stickhustenanfälle, Tachykardie, Präcordialschmerzen, Erstickungsgefühl und Todesangst. Bald darauf fand der Verf. die Kranke im komatosen Zustand mit fadenförmigem Puls und heftigem Erbrechen. Unter Excitantien und nach Abwaschen des Jods mit Alkohol begann sie sich zu erholen. Nach wenigen Stunden wurden Schwellung und Rötung der Mund-, Rachen-, Augenschleimhaut, der Schleimhaut der äußeren Genitalien und des Harnröhreneinganges, starke Schwellung der Lymphdrüsen, der Augenlider, der Haut des Gesichts und in geringerem Grade des übrigen Körpers, etwas später ein punktförmiges Erythem der ganzen Hautoberfläche festgestellt. Die Hauterscheinungen gingen allmählich in den nächsten Stunden zurück. Im Urin waren Eiweiß und Jod in großen Mengen nachweisbar. Ein Zustand direkter oder indirekter Anaphylaxie war aus mehrfachen Gründen auszuschließen, die Kranke hatte übrigens niemals zuvor Jod in irgendeiner Form gebraucht. Idiosynkrasie für Jod konnte nicht vorliegen, da Jodpinselungen und Darreichung von Jod auf innerem und subcutanem Wege in den nächsten Tagen zu keiner Reaktion führten. So blieb nur die Annahme einer reinen Jodintoxikation infolge von Resorption der im Übermaß aufgetragenen Jodtinktur durch die Haut. — Im Schrifttum ist nur 1 Fall von Intoxikation ähnlich schwerer Art von Rose beschrieben. Derselbe ereignete sich nach Injektion von Jodtinktur in eine Ovarialcyste und verließ tödlich.

*Rontal (München).*

**Negri, G.:** Della tossicità lontana dell'acido borico. (Über die Giftigkeit der Borsäure.) (*Istit. di Farmacol. Sperim., Univ., Pavia.*) *Rass. Ter. e Pat. clin.* 1, 472 bis 476 (1929).

Zu den Versuchen verwendete Verf. Kaninchen, denen etwa 25—100 ccm 4 proz. Borsäurelösung injiziert wurden. Die zu beobachtenden Erscheinungen waren steigernde Schwäche, Unfähigkeit, die eingenommene Lage zu behalten, schwache Atem- und Herzaktivität, Aufhören der Reflexe. Tod durch Atem- und Herzstillstand. Einen Vergleich mit Äthyl- und Methylalkohol zeigt die minimale tödliche Dosis der Borsäure mit 0,043 g pro Kilogramm Körpergewicht beim Kaninchen gegenüber der von 0,087 g Äthylalkohol und 0,132 g Methylalkohol

per Kilogramm Körpergewicht. Damit zeigt die Borsäure eine doppelt so starke Giftigkeit wie Äthylalkohol, und da deren antiseptische Wirkung doch gering ist, sollte deren Anwendung in der therapeutischen Praxis vermieden werden. *Malowan* (Berlin-Halensee).<sup>o</sup>

**Fleischmann, Peter:** Über den quantitativen Mikronachweis des Morphins. I. Mitt. Morphinbestimmung in reiner Lösung. (*Biochem. Laborat., Krankenh. Moabit, Berlin.*) *Biochem. Z.* 208, 368—391 (1929).

Morphin wird quantitativ nach Fällung mit Phosphormolybdänsäure colorimetrisch bestimmt, indem das gewaschene Zentrifugat in konzentrierter  $H_2SO_4$  gelöst wird, wobei schließlich nach einer blauvioletten eine grünbraungelbe Farbe entsteht, die mit einer Probe bekannten Gehaltes verglichen wird. Die Reaktion ist gegen Mengenverschiebung der Reagenzien empfindlich. Es muß ein bestimmtes Verhältnis zwischen Molybdänmenge, Phosphatmenge und HCl-Acidität eingehalten werden. Betrachtet man die sich ergebenden Kurven, so erkennt man das Vorhandensein eines genügend breiten Optimum-Plateaus. Es wird konstant in 5 ccm gefällt, Temperatur und Zeit sind von Bedeutung. Die Farbreaktion unterscheidet sich von der Fröhdeschen Reaktion in mehreren Punkten. Bei 50° geht der Farbumschlag in Braun sehr schnell vor sich, in 1 Stunde ist die endgültige Farbintensität erreicht. Im Exsiccator sind die Proben dann tagelang haltbar. Die colorimetrische Farbe ist bei konstanter  $H_2SO_4$ -Menge der Morphinmenge nicht streng proportional, da offenbar Lösungsverluste eine Rolle spielen. Bei konstantem Vorgehen ist die Farbe eine eindeutige, in einer einfachen Kurve ausdrückbare Funktion der Morphinmenge. Die Farbintensität, die 1 mg Morphinchlorid entspricht, wird willkürlich als 1,0 angenommen. Dann entspricht jeder Morphinchloridmenge eine bestimmte Farbzahl, die colorimetrisch ermittelt wird. An Hand einer der Arbeit beigegebenen Kurve kann der Morphingehalt sofort abgelesen werden. Es müssen also stets Vergleichsproben mit bekanntem Morphingehalt gleichzeitig mit der unbekannten Probe angesetzt werden. Im einzelnen geht man so vor: 5 ccm der Morphinlösung kommen in ein geeichtetes Zentrifugenglas mit Marken für 2 und 5 ccm. Dazu 1 ccm 2,0 n-HCl-Fällung mit 1 ccm Fällungsreagens von folgender Zusammensetzung: 17,4626 g ammoniak- und salpetersäurefreien  $Mo_3$  (Merck) und 13,5910 g wasserfreien  $Na_2CO_3$  in 60 ccm Wasser, bis zur  $CO_2$ -Entfernung erhitzten, dazu 30 ccm etwa  $\frac{1}{3}$  mol. Phosphatlösung (1,3617 prim. Kaliumphosphat und 4,1566 sek. Natriumphosphat-Soerensen — auf 100 ccm), Fällungsreagens auf 150 ccm auffüllen. Nach der Fällung das Zentrifugenglas etwa 20 Minuten schwenken, bis sich die Ausfällung konsolidiert. 10 Minuten bei 3000 Umdrehungen zentrifugieren. Abpipettieren mit mittelfeiner Pipette, nochmals 3 Minuten zentrifugieren, dann mit feiner Capillarpipette soweit als möglich abpipettieren. 5 ccm  $n_{40}/40 H_2SO_4$  aufgießen, mit ausgezogenem Glasstab bis zur gleichmäßigen, feinen Suspension aufwirbeln. Glasstab ohne Nachspülen entfernen, 5 Minuten zentrifugieren, abpipettieren, nochmals 3 Minuten zentrifugieren, fein abpipettieren. Zusatz von konz. reiner  $H_2SO_4$  (1,84) bis zur Marke „2 ccm“ oder „5 ccm“, je nachdem, ob die Morphinausfällung 10 Minuten nach Zusatz des Fällungsreagens nur wolkig oder kompakt gewesen ist. Im Zweifelsfalle sind beide Marken zulässig. Mit Glasstab bis zur vollständigen Lösung des Niederschlages umrühren (blauviolett). Wasserbad 1 Stunde 50°. Sofort colorimetrieren oder die Zentrifugengläser im Exsiccator über Schwefelsäure aufbewahren, auch mehrere Tage lang. Zum Vergleich werden von Anfang an 2 Standardproben angesetzt. I. 1 ccm 0,2 prom. Morphinchloridlösung — 4 ccm Wasser (0,2 mg) und II. 5 ccm 0,2 prom. Morphinchloridlösung (1 mg). Für Standardprobe I  $H_2SO_4$ -Auffüllung auf Marke „2 ccm“, für Probe II auf „5 ccm“. Probe II gibt einen Farbton, der willkürlich mit 1,0 bezeichnet wird. Dann beträgt erfahrungsgemäß Probe I 0,25. Die Farbe der unbekannten Probe X wird mit einer von beiden Standardproben colorimetrisch verglichen. Ist die Farbzahl der X-Probe ermittelt, so kann mit Hilfe der Kurve der Morphinchloridgehalt abgelesen werden. — Eiweiß und höhere Abbauprodukte geben die Farbreaktion auch, ebenso einige Alkaloide, insbesondere Opiate. Andere Alkaloide hingegen geben vollkommen farblose Schwefelsäurelösungen. Gute Enteiweißung und Abwesenheit anderer farbbildender Alkaloide ist also Vorbedingung. Eine Reihe von Substanzen (organische Säuren, Nitrate usw.) stören die Bestimmung. Der Anwendungsbereich liegt zwischen 0,02 und 1 mg Morphinchlorid in 5 ccm reiner Lösung. Die Genauigkeit ist bei Benutzung des Birkerschen Colorimeters für Werte über 0,6 mg etwa 1%, für geringere Werte wird der Fehler größer. Bei ganz niedrigen Werten kann er 10% erreichen. *Martin Jacoby* (Berlin).<sup>oo</sup>

**Fleischmann, Peter:** Über den quantitativen Mikronachweis des Morphins. II. Mitt. Morphinbestimmung im Blutserum und Vollblut. (*Biochem. Laborat., Krankenh. Moabit, Berlin.*) *Biochem. Z.* 208, 392—414 (1929).

A. Bestimmung im Serum. Um den bei Extraktion und Reinigung des Morphins unvermeidlichen Verlusten zu entgehen, wurde die Methode so ausgearbeitet, daß die Morphinfällung direkt im enteiweißten Filtrat vorgenommen werden konnte. Als geeignetes Enteiweißungsmittel erwiesen sich Uranylalsalzlösungen. Vorteile: a) M. bleibt in Lösung. b) Enteiweißung geht weit genug, so daß M.-freie Sera Nullwerte liefern. c) Nach Enteiweißung von Serum mit gleicher Menge 3,5% Uranylacetat bietet das Filtrat ein geeignetes Milieu für die

M.-Fällung mit Phosphormolybdänsäure. Es sind weder störende noch M.-vertäuschende Substanzen darin enthalten. d) Es kommt zu keiner Adsorption von M. an den Eiweißniederschlag wie z. B. bei Trichloressigsäure. Der M.-Gehalt des Filtrats entspricht dem Volumenverhältnis der Filtratportion zum Serum-Uranylösungsgemisch. Wenn 5 ccm Serum mit 5 ccm Uranylösung enteiweißt waren, enthalten 5 ccm Filtrat die Hälfte der in den 5 ccm Serum enthaltenen M-Menge. — 5 ccm Serum werden mit 5 ccm NH<sub>3</sub> freier, 3,5 proz. Uranylacetatlösung enteiweißt und 5 ccm derselben nach zentrifugieren abpipettierten Flüssigkeit („Pipettat“) wie eine reine Lösung von M. behandelt. Nur ist 1 ccm 2,6 n-HCl zur M.-Fällung erforderlich. Die Serum-Ausgangsmenge enthält das Doppelte der im Pipettat ermittelten Menge. — B. Bestimmung im Vollblut. Im Prinzip dieselbe Methode. Da hier viel höhere Uransalzlösungen erforderlich sind, ist im enteiweißten Pipettat ein hoher Uranylüberschuß vorhanden, der die M.-Fällung stört, da Uranyl und das im Fällungsreagens enthaltene Phosphat einen voluminösen Niederschlag geben. Zur Enturanylierung wird daher zunächst die Reaktion des enteiweißten Pipettats durch Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> abgestumpft, dann wird der größte Teil des Uranylüberschusses mit einer übersättigten Phosphatlösung ausgefällt und abzentrifugiert. So erhält man eine Lösung, die den Ansprüchen a—d (vgl. oben) entspricht. Jede Portion des enturanylierten Pipettats enthält genau soviel M., als ob die ursprüngliche Blutmenge durch Enteiweißung und Enturanylierung lediglich verdünnt worden wäre. 6—7 ccm durch Schlägen defibrinierten Vollblutes werden im Zentrifugenglas mit der gleichen Menge 14,5 proz. Uranylnitrat (reinst Merck) enteiweißt. Zu 7 ccm des enteiweißten Pipettats kommen nacheinander 0,2 ccm 13 proz. Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>-Lösung und 0,5 ccm  $\frac{4}{3}$  mol. neutrale Phosphatlösung (5,5240 einbas. — 1 Mol. Krystallw. — und 16,6264 zweibas. — Soerensesches Natriumphosphat in 60 ccm heiß lösen, nach Abkühlen übersättigte Lösung auf 100 auffüllen. Vor Gebrauch auf 50° erwärmen) — zusammen  $\frac{1}{10}$  des Pipettatvolumens ausmachend hinzu. Nochmalige Zentrifugierung. 5 ccm des enturanylierten Pipettats werden wie reine M.-Lösung weiterbehandelt. Umrechnung: M.-Gehalt der 5 ccm des letzten Pipettats multipliziert mit 0,44 ergeben den Gehalt in 1 ccm Blut. Die Methode erlaubt in Serum und Vollblut etwa in demselben Bereich und mit derselben Genauigkeit wie bei reiner Lösung ohne Extraktion und Reinigungsverfahren den quantitativen M.-Nachweis. *Martin Jacoby* (Berlin).)

**Pavelka, F.: Über einige sehr empfindliche Reaktionen mit Apomorphin.** (*Chem. Laborat., Radiowerk E. Schrack A.-G., Wien.*) Mikrochem., N. F. 2, 46—52 (1930).

In Lunge-Berls Handbuch wird als geringste Konzentration, in der man Apomorphin nachweisen kann, die Konzentration 1/10000 angegeben. Die vom Verf. angegebene Reaktion erlaubt Mengen, die unter 10 γ liegen (entsprechend einer Konzentration von unter 1/100000), nachzuweisen. Zu 1 ccm einer Apomorphinlösung setzt man 1 Tropfen einer 1 proz. Natriumnitritlösung, erhitzt bis fast zum Sieden und läßt bis zu 10 Minuten stehen. Beim Ausschütteln mit 0,2—0,3 ccm Essigester färbt sich dieser violett. *H. Vollmer* (Breslau).)

**Withering, William: Bericht über den Fingerhut und seine medizinische Anwendung mit praktischen Bemerkungen über Wassersucht und andere Krankheiten. Nach der englischen Ausgabe von 1785 ins Deutsche übertragen.** Mannheim: C. F. Boehringer & Söhne G. m. b. H. 1929. 210 S.

Das vorliegende Büchlein enthält von der Hand des eigentlichen Begründers der Digitalistherapie den Bericht über die Anwendung des Fingerhutes in zahlreichen kurz und prägnant beschriebenen Fällen. Daneben gibt er eine Vorrede, eine kurze Einführung und eine „historische Übersicht über die Eigenschaften der Digitalis“. Am Schluß finden sich noch einige Erläuterungen und eine Übersetzung der Verordnungen, mit deren Hilfe man leicht die Zubereitung und die in jedem Falle angewandte Menge nachrechnen kann. Eine zusammenlegbare Tafel bringt die farbige Abbildung, die seinerzeit schon die Flora Londinensis von Curtis schmückte. Im Text ist ihr eine Seite Beschreibung gewidmet. Wertvoll ist das Nachwort der Herausgeber insofern, als es gestattet, sich schnell über die Forschung auf diesem Gebiete zu orientieren. Chemische Formeln sind ganz vermieden worden. Trotz oder vielleicht gerade wegen des Alters der Schrift und der kurzen übersichtlichen Darstellung liest man die Schrift nicht ohne Reiz. *Wilcke* (Göttingen).

**Sin, S. U.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathologie der Vergiftung durch „Fuschi“ (Korea-Aconit).** (*Path. Inst., Med. Akad. Keijo, Chosen.*) (17. gen. meet., Niigata, 11. bis 13. IV. 1927.) Trans. jap. path. Soc. 17, 384—389 (1929).

Die Droge „Fuschi“ besteht aus den Wurzeln einer Art Aconitum. Sie ist schon von den altkoreanischen Ärzten gegen verschiedene Nervenkrankheiten angewendet worden. Als späteres Volksmittel hat sie oft zu tödlichen Vergiftungen geführt. Verf.

hat Tierversuche angestellt, um die noch nicht genau bekannten pathologisch-anatomisch histologischen Veränderungen an verschiedenen Organen zu untersuchen. Weißen Ratten hat er ein Fuschidekokt in bestimmten Quantitäten unter die Haut, in die Bauchhöhle oder in den Magen beigebracht. Als letale Dosis hat sich nach subcutaner und intraperitonealer Injektion die Menge von 2,5 ccm, nach oraler Verabreichung die von 10 ccm des Extraktes ergeben. Der Tod ist nach Injektion des Mittels unter die Haut bzw. in die Bauchhöhle nach 20—30 Minuten und nach Einbringung in den Magen nach 3 Stunden eingetreten. Klinisch sind anfangs Unruhe, dann zunehmende Atembeschwerden und kurz vor dem Tode statische Unruhe, verbunden mit Kot- und Harnentleerungen und kräftigem Speichelfluß beobachtet worden. Bei den vom Magen aus vergifteten Tieren haben sich die gleichen Krankheitserscheinungen gezeigt, jedoch sind sie langsamer aufgetreten. Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben sich hochgradige venöse Stauungen in Lunge, Leber und Milz und kleine Blutungen in einzelnen Organen gefunden. Die histologischen Untersuchungen an Niere, Leber und Herz haben trübe Schwellung, fettige Degeneration und umfangreiche Nekrosen ergeben. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß „Fuschi“ ein Nerven- und ein Parenchymgift ist.

*Raestrup (Leipzig).*

**Heller, George:** Atropine poisoning in a child. (Ein Fall von Atropinvergiftung bei einem Kind.) J. amer. med. Assoc. **92**, 800 (1929).

9 Stunden und 5 Stunden vor Auftreten der Vergiftungerscheinungen (Aufregung, flüchtige Röte des Gesichts und des Nackens, Mydriasis), die bald schwanden, wurden je 2 Tropfen einer 1 proz. Lösung von Atropinum sulfuric. in jedes Nasenloch bei herabhängendem Kopf, also insgesamt 8 Tropfen (ca.  $\frac{1}{2}$  g der Lösung, ca. 0,006 Atropin. sulfuric.) gegeben. Es hatte eine Verwechslung mit einer anderen intranasal zu applizierenden Medizin infolge telephonischer Bestellung in der Apotheke stattgefunden.

*Rach (Wien).•*

**Médioni, André, Goigoux et Delaville:** Sur un cas original d'intoxication par un colorant d'aniline. (Merkwürdige Vergiftungerscheinungen nach Färben mit Anilin.) Progrès méd. **1929 II**, 1165—1166.

Eine Bureauangestellte hatte sich im Hochsommer abends ihre geflochtenen Schuhe mit blauem Anilinfarbstoff selbst gefärbt und erkrankte am nächsten Tage nach dem Tragen dieser Schuhe um 2 Uhr mittags unter allgemeinem Unwohlsein, Kopfschmerzen, hochgradiger Cyanose des Gesichts und des ganzen Körpers, vor allem der Extremitäten. Es bestand schwerste Benommenheit. Sauerstoffinhalation hatte nicht den gewünschten Erfolg; erst Aderlaß von 400 ccm führte zum Ziel. Das Blut hatte einen violetten Farbenton und zeigte spektroskopisch Methämoglobin. Nach 4 Stunden war das anfangs so bedrohlich erscheinende Symptomenbild behoben. Es handelte sich um eine Anilinvergiftung durch den blauen Farbstoff, mit dem die Schuhe am Tage vorher gefärbt waren. Direkter Kontakt mit der Haut bei den geflochtenen Schuhen und die hohen Außentemperaturen hatten bei dem Auftreten der Intoxikationserscheinungen eine Rolle gespielt.

*L. Kleeberg (Berlin).•*

**Lop:** Du danger des teintures en noir à base d'aniline. (Über die Gefahr des Färbens in Schwarz mit Anilinfarben.) (Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 9. XII. 1929.) Ann. Méd. lég. etc. **10**, 50—52 (1930).

Bei einer Frau wurde eine schwere Vergiftung beobachtet, als deren Ursache nach langer Zeit das Schwarzfärbchen gelber Halbschuhe festgestellt wurde.

Der Verf. hat seit 1920 selbst einige Fälle derartiger Vergiftungen beobachtet und veröffentlicht. Dennoch ist der Gebrauch solcher Farben nicht verboten worden. Solche Vergiftungen kommen wahrscheinlich öfter vor, werden aber in ihrer Ursache nicht erkannt. Auch ein mit einer Anilinfarbe hergestellter Schreibstift hat schon infolge der Berührung mit der Haut eine Vergiftung hervorgerufen. Einen weiteren Fall beobachtete der Verf. auf einer Eisenbahnfahrt.

Es handelte sich um einen jungen Menschen von etwa 16—17 Jahren. Erschöpft saß er auf einer Bank, bleich, mit cyanotischen Händen, kaum stöhned mit unzählbarem Puls. Schon seit fast 2 Tagen klagte er über Übelkeit, Erbrechen, Mattigkeit. Bei der Untersuchung fiel die schwarze, fast ins Violette spielende Farbe der Schuhe auf. Es zeigt sich, daß die Füße stark violett gefärbt waren. Nach dem Genuß von Kaffee und Alkohol konnte sich der Patient erholen. Er erhielt eine Mitteilung an seinen Arzt. Die Angehörigen teilten später mit, daß der Junge etwa 8 Tage lang schwer krank gewesen, aber dann wieder vollständig geheilt worden sei.

*Wilcke (Göttingen).*

**Zeligs, Mendel: Aniline and nitrobenzene poisoning in infants.** (Anilin und Nitrobenzolvergiftungen bei Säuglingen.) (*B. K. Rachford Dep. of Pediatr., Univ. a. Dep. of Pediatr., Jew. Hosp., Cincinnati.*) Arch. of Pediatr. **46**, 502—506 (1929).

Verf. macht auf die zahlreichen Mitteilungen über Vergiftungen mit Anilin und seinen Derivaten aufmerksam infolge der häufigen Verwendung in Farben und Tinten. Die Resorption erfolgt durch die Haut oder infolge Inhalation, sehr oft nach Färben von Schuhen oder Haaren. Bericht über 3 Säuglinge, die völlig gesund waren und plötzlich unter starker Cyanose erkrankten, ohne daß sie einen Organbefund boten. Es wurde ermittelt, daß sie nach dem Baden auf mit Farbe frisch gezeichneten Kissen gelegt worden waren, die noch am Rücken zu sehen war. Nach energischer Zufuhr von Analeptica und Sauerstoff erholten sie sich. Ein weiterer Fall wird erwähnt, bei dem es durch Inhalation von Nitrobenzol bei einem Säugling zu starker Cyanose der ganzen Haut, Schleimhäute ohne Organbefund kam. Das Blut war schokoladenbraun und zeigte spektroskopisch Methämoglobin; auch dieses Kind wurde gesund. Verf. macht darauf aufmerksam, daß Naphthalan, Phenacetin, Antifebrin und die anderen Steinkohlenteerderivate in großen Dosen oder über einen längeren Zeitraum gegeben, ähnliche klinische Bilder machen können. Mehr als bisher muß das Publikum aufgeklärt werden, daß frisch gefärbte Kleidungsstücke erst nach Kochen getragen werden sollten.

Block (Berlin).°

**Lazarev, N.: Zur Toxikologie des Benzins.** (*Physiol. Abt., Zentrallaborat., Gummiwerke „Krassny Treugolnik“, Leningrad.*) Gig. i pat. Truda **7**, Nr 7, 14—21 u. dtsch. Zusammenfassung 22 (1929) [Russisch].

Vgl. diese Z. **14**, 44.

**Lazarew, N. W.: Zur Toxikologie des Benzins.** (*Physiol. Abt., Zentrallaborat., Gummiwerke „Krassny Treugolnik“, Leningrad.*) Arch. f. Hyg. **102**, 227—239 (1929).

„Benzin“ im technischen Sinne sind sehr verschieden zusammengesetzte Gemische niedrig siedender Fraktionen aus den verschieden zusammengesetzten Erdölen verschiedener Herkunft und neuerdings auch aus hydrierten Kohlen oder Schwerölen: Kohlenwasserstoffe der Methanreihe, Zykloparaffine, aromatische und ungesättigte Kohlenwasserstoffe kommen in ihnen vor. Verf. hat deshalb drei Reihen Versuche angestellt, mit reinen, synthetisch dargestellten Einzelbestandteilen, mit Gemischen aus diesen und mit technischen Benzinen russischer Herkunft (Naphthadestillate und nach Bergius hydrierte Öle). Alle Versuche wurden an 1200 weißen Mäusen nach Fühner durchgeführt, indem die kleinsten Konzentrationen der Dämpfe bestimmt wurden, die Seitenlage, Aufhören der Reflexe und Tod herbeiführten. Ergebnisse:

Bei akuter Vergiftung hängt die Giftigkeit der Benzindämpfe hauptsächlich vom Verhältnis zwischen Paraffinen, Zykloparaffinen und aromatischen Kohlenwasserstoffen ab. Bei geringem Gehalt an Benzol und seinen Homologen sind die Benzindämpfe bei gleicher Siedetemperatur um so giftiger, je mehr Zykloparaffine und je weniger Paraffine in ihnen enthalten sind. Die „einphasische“ Giftigkeit (nach Lehmann) wächst mit der Erhöhung des Siedepunktes, die „zweiphasische“ nimmt dagegen damit ab, soweit man nach den Vorversuchen urteilen kann. Das spezifische Gewicht kann bis zu gewissem Grade als Hinweis auf die relative Giftigkeit verschiedener Benzinsorten dienen, wenigstens bei geringem Gehalt an aromatischen Kohlenwasserstoffen und gleichen Siedegrenzen der zu vergleichenden Gemische. Die Giftigkeit der Benzine wird nach den Versuchen durch die Reinigung nicht wesentlich verändert. Die nach Bergius gewonnenen Zersetzungsbenzine ähneln in ihrer Giftigkeit den natürlichen Benzinen.

Werner Rosenthal (Magdeburg).°

**Reichle, Herbert S.: Toxic cirrhosis of liver due to cinchophen.** (Toxische Lebercirrhosen durch Cinchophen verursacht.) (*Dep. of Path., Cleveland City Hosp. a. School of Med., Western Reserve Univ., Cleveland.*) Arch. int. Med. **44**, 281—288 (1929).

Verf. beobachtete 2 Fälle von toxischer Lebercirrhose, die zur Obduktion kamen, im Anschluß an den medikamentösen Gebrauch von Cinchophen (= Phenylchinolin-carbonsäure); in dem einen Fall waren hiervon in etwas weniger als 3 Jahren fast 460 g gebraucht worden; in dem anderen war neben Cinchophen noch Oxyjodid, eine Kombination von Jod mit Cinchophen verwendet worden. Jedenfalls ist bei der Anwendung

von Cinchophon stets auf das etwaige Auftreten von Lebererscheinungen zu achten.

*Ernst Neubauer (Karlsbad).* <sup>oo</sup>

**Duvoir et Goldberg: Intoxication par la métacétaldéhyde.** (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 9. XII. 1929.*) Ann. Méd. lég. etc. **10**, 40—43 (1930).

Die unter dem Namen „Meta“ im Handel befindlichen Tabletten, welche als Ersatz für Brennspiritus verwendet werden, bestehen aus Metacetaldehyd (polymerisiertem Acetaldehyd  $[CH_3COH]_n$ ). Sie haben schon wiederholt zu Vergiftungen Anlaß gegeben, sei es bei Kindern, sei es aus Irrtum, weil man glaubte, es handle sich um Zucker. Auch ein Selbstmord bei einem Erwachsenen soll vorgekommen sein. Klinisch zeigen sich etwa 2 Stunden nach Einverleibung der Tabletten heftige Leibscherzen, Erbrechen, später Koma, dilatierte Pupillen, kleiner fadenförmiger Puls, verlangsamte Atmung, Schweißausbruch, Temperaturabfall bis 36 und 35,5°, allgemeine Krämpfe. Dann meist allmähliche Erholung, einige Tage Umnebelung, für einige Wochen Verdauungsstörungen. Über die tödliche Dosis ist bisher nichts bekannt. Jedenfalls sollten aber die Tabletten nicht als so harmlos angesehen, sondern die Schachteln mit einer Warnung versehen, eventuell die Tabletten gefärbt oder mit einem unangenehmen Geschmacksmittel versetzt werden. In der Wechselrede wurde dieser Forderung allseitig beigestimmt.

*Kalmus (Prag).*

**Marinesco, G., S. Z. Draganescu und D. Grigorescu: Experimentelle Untersuchungen über die Giftwirkungen des Methylalkohols.** Semana méd. **1929 II**, 745—748 [Spanisch].

Die Verff. stellten mit Äthyl- und Methylalkohol Versuche an Kaninchen an, um die akute, subakute und chronische Giftwirkung des Alkohols zu untersuchen. Sie benutzten 10 und 50 proz. Lösungen und gaben auf das Kilogramm Körpergewicht 4 und 10 g innerlich. Dabei fanden sie, daß der Methylalkohol schwerere Vergiftungsercheinungen hervorrief als der Äthylalkohol. Bei der akuten Vergiftung konnte der Äthylalkohol früher im Blut und Liquor nachgewiesen werden als der Methylalkohol. Bei der subakuten Vergiftung erschien der Alkohol  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der letzten Verabreichung im Blut und Liquor. Was den Alkoholgehalt der einzelnen Organe betrifft, so enthielten Gehirn und Herz verhältnismäßig am meisten Äthylalkohol, weniger Leber und Auge. Vom Methylalkohol enthielten die größte Menge Auge und Hoden, weniger Hirn, Herz und Leber. Die histologische Untersuchung der Organe ergab, daß Magen, Leber und Nieren die schwersten Schädigungen enthielten. Zuletzt bringen die Verff. 3 Krankengeschichten von chronischen Alkoholikern, bei denen im Anschluß an eine akute Vergiftung der Alkohol im Blut und Liquor nachgewiesen werden konnte. Versuche am Menschen zeigten, daß der Sympathikotoniker nach Einnahme der gleichen Menge Äthylalkohols erheblichere Zeichen der Trunkenheit erkennen ließ als der Vagotoniker. Bei diesem erwiesen sich die weichen Hirnhäute weniger durchgängig für den Alkohol, so daß nur eine geringere Menge in das Blut und den Liquor drang als beim Sympathikotoniker. Deshalb waren auch die toxischen Erscheinungen beim Vagotoniker weniger stark.

*Ganter (Wormditt).*

**Faschingbauer, H., und L. Kofler: Über Giftwirkung von rohen Bohnen und Bohnenkeimlingen.** Wien. klin. Wschr. **1929 II**, 1069—1072.

Es wird über 2 Fälle berichtet, bei denen nach Genuß von 10 bzw. 3 rohen, gekeimten Feuerbohnen (*Phaseolus coccineus*) eine Phasinvergiftung, etwa 3 Stunden später beginnend, eintrat, die sich in einer akuten Gastroenteritis mit heftigem Erbrechen und einer vorübergehenden Leberschwellung mit Urobilinurie äußerte. An Mäusen wurde die Giftigkeit von verschiedenen Bohnenarten, roh, gekeimt und gekocht untersucht. Die Tiere erhielten die Bohnen bzw. Keimlinge als ausschließliche Nahrung. Sie gingen bei Verfütterung von rohen Feuerbohnen und Gartenbohnen (*Phaseolus vulgaris*) bzw. deren Keimlingen in  $\frac{1}{2}$ —4 Tagen ein, während sie bei Verfütterung von gekochten Feuerbohnen bzw. rohen Saubohnen (*Vicia Faba*) mehrere Wochen hindurch am Leben erhalten werden konnten. Aus diesen Fütterungsversuchen bzw. an Rinder- und Kaninchenblut angestellten Hämagglutinationsversuchen mittels Extrakten ergab sich, daß der Phasingehalt der Feuerbohnen nicht größer ist, als der von Gartenbohnen und daß junge Keimlinge der Feuerbohne ungefähr ebensoviel Phasin enthalten als der ungekeimte Samen.

*Wastl (Wien).*

**Guillaume, A.: Les intoxications provoquées par les gesses.** (Die durch die Platterbsen hervorgerufenen Vergiftungen.) (*Ecole de Méd. et de Pharmacie, Rouen.*) Bull. Sci. pharmacol. **36**, 226—235 u. 293—301 (1929).

Ausführlicher Vortrag über Botanik, Pharmakognosie, geographisches Vorkommen, Vergiftungsbild und dessen historische Erforschung von der Platterbse, *Lathyrus sativus* L., einer

Leguminose, und deren botanischen Verwandten. In ihr sind Saponine, Toxalbumine und Alkaloidanteile enthalten, die noch nicht rein dargestellt sind und deren Anteil am Zustandekommen des Vergiftungsbildes noch geklärt werden muß. Zahlreiche Literaturbelege einzelner Vergiftungsfälle und Untersuchungen, keine eigenen experimentellen Befunde. *Ruickoldt.*

**Stockman, Ralph:** *Lathyrisma.* (Lathyrismus.) *J. of Pharmacol.* **37**, 43—53 (1929).

Seit langer Zeit (Hippokrates) ist die Giftigkeit der Platterbse, *Lathyrus sativus L.*, einer Leguminose, deren Verwandter, der *L. Cicera* und *L. Clymenum*, bekannt; die früher häufigen Epidemien nach ihrem Genuß kommen jetzt in größerem Maßstabe in Indien, Algerien und vereinzelt bei der armen Bevölkerung europäischer Großstädte vor, bei der Verwendung als Viehfutter erkranken auch die (besonders empfindlichen) Pferde und Rinder, auch Tauben und Enten. Eingehende Schilderung des Vergiftungsbildes, bei schwereren Vergiftungen tritt nach merkwürdigen Spasmen und Lähmungen der Tod durch Lähmung der Atemmuskulatur ein. Geringe Mengen der Hülsenfrucht können gelegentlich ohne Schaden vertragen werden, sonst sind sich über die Giftigkeit und fehlende Eignung als Nahrungsmittel die Autoren einig, mit Ausnahme von Anderson, Howard und Simonson (Indian J. med. Res. **12**, 613 [1924/25]), die sie für Affen und Enten wirkungslos und als Nahrungsmittel geeignet fanden. Mitteilung von Aschenanalysen des Verf. und von Fütterungsversuchen an Affen. Nach kurzdauernder Fütterung traten die charakteristischen Vergiftungssymptome und beim Absetzen der Droge rasche Erholung ein. Ein weiterer Fütterungsversuch wurde über Monate hinaus ausgedehnt und durch subcutane Injektionen nach einer dazwischen liegenden längeren Pause, während deren Erholung von dem stark ausgeprägten Vergiftungsbild eingetreten war, mit einem aus den Platterbsen gewonnenen, nicht reinen Extrakt fortgesetzt: sofort schwerste Vergiftungsbilder. In anderen Versuchen wurden andere gefütterte Hülsenfrüchte mit Platterbsen versetzt und dann ganz durch sie ersetzt; erst jetzt traten Vergiftungssymptome auf. Das giftige Prinzip ist aus den Platterbsen mit kaltem Wasser, angesäuertem Wasser, schwachem und konzentriertem Alkohol und mit Chloroform ausziehbar; seine Reindarstellung ist noch nicht gelungen, die Auszüge wirken auf Affen und Frösche stark giftig. Bei Verfütterung erliegen Kaninchen der Vergiftung nicht, Meerschweinchen verhungern und erliegen rasch einer Abmagerung mit einer schließlich eintretenden Pneumonie oder Lungentuberkulose. *Ruickoldt (Rostock).*

**Gutzeit, R.:** Über *Morchel- und Lorchelvergiftungen.* (*Johanniter-Kreiskrankenh., Neidenburg i. Ostpr.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1929 II**, 1342—1343.

Zu Vergiftung kommt es, wenn die Lorchel (*Helvelia*) für die ungiftige Morchel (*Morchella*) gehalten wird. Die Lorchel ist nur nach Abkochen und Wegschütteln des Kochwassers oder getrocknet eßbar (leichte Löslichkeit der giftigen Helvellassäure in Wasser bzw. Entweichen derselben beim Trocknen der Pilze). Von den 3 Fällen des Verf. verlief der eine (19jähriges Mädchen) nach heftigem Erbrechen und kurzdauernder Leberschädigung (Tumor und Icterus) günstig. 2 Geschwister (8 und 9 Jahre) erkrankten 9 Stunden nach Aufnahme von Pilzsuppe mit heftigem Erbrechen und nach weiteren 12 Stunden erst mit schweren Vergiftungsscheinungen des Zentralnervensystems (Reiz-Lähmung), denen gegenüber sich alle Ausschwemmungsversuche, sowie Cardiazol und Lobelin, als völlig unwirksam erwiesen. *Rasor (Frankfurt a. M.).*

**Fleischmann und Raddatz:** Eine Nahrungsmittelinfektion mit dem *Bacillus abortus Bang.* (*Inn. Abt., Städt. Hindenburg-Krankenh., Berlin-Zehlendorf.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1929 I**, 825—826.

Bericht über eine Infektion mit dem *Bacillus abortus Bang* bei einem 10jährigen Knaben durch rohe Milch. Bemerkenswert bei diesem Fall ist das jugendliche Alter des Erkrankten. Das klinische Bild war so typisch, daß hieraus allein die Diagnose hätte gestellt werden können; bestätigt wurde sie durch den Agglutinationsversuch.

*Pieper (Berlin).*°°

**Aunoy, Rigney d':** An outbreak of food poisoning caused by *salmonella enteritidis*. (Eine durch *Salmonella enteritidis* verursachte Nahrungsmittelvergiftung.) (*Path. Dep., Charity Hosp., New Orleans.*) *J. inf. Dis.* **45**, 404—407 (1929).

Es wird berichtet über eine Nahrungsmittelvergiftung, an der 90 Personen erkrankten, die durch den Genuß von „cream puffs“ (offenbar: Windbeutel mit Sahne) hervorgerufen wurde. Als Erreger wurde *Salmonella enteritidis* (*Bact. enteritidis Gaertner*) nachgewiesen. Während umfangreiche Untersuchungen an dem Personal des Bäckereibetriebes, sowie sorgfältige bakteriologische Prüfung der für die Fabrikation benutzten Ausgangsmaterialien ein negatives Ergebnis lieferten,

ließen sich *S. aertrycke* und *S. enteritidis* (Enteritis-Bakterien vom Typ Breslau und Gaertner) bei 3 von 15 in der Bäckerei gefangenen Mäusen aus dem Darmkanal züchten. Diese Mikroorganismen erwiesen sich in Tierversuchen als pathogen für Mäuse und Meerschweinchen. *M. Gundel* (Heidelberg).<sup>1)</sup>

**Swab, Charles M.: The status of food poisoning in relation to ophthalmology.** (Der Stand der Nahrungsmittelvergiftung in Beziehung zur Augenheilkunde.) Amer. J. Ophthalm. 12, 949—958 (1929).

Einleitend wird über eine frühere Mitteilung referiert: Subcutane Injektion von Botulismustoxin bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden; intramuskuläre bei Hähnen; Einträufelung in den Bindegautsack bei Katzen; pharmakologische Prüfung am Frosch-Nerv-Muskelpräparat. Das Toxin von *Clostridium botulinum* vergiftet die peripheren Nerven und quergestreiften Muskeln, besonders die ersteren. Histologische Veränderungen wurden gefunden in *Nervus* und *Tractus opticus*, *Retina*, *Chorioidea* und vorderem Abschnitt. — Nach Besprechung der Bakteriologie, Toxikologie und Literatur werden weitere klinische und histologische Beobachtungen (offenbar von den gleichen Versuchsreihen) berichtet. Bei Kaninchen, Hunden, weißen Ratten und Meerschweinchen wurde die Vergiftung bis zum Tode fortgesetzt, entweder durch eine letale oder durch mehrere subletale Dosen. Obduktion sofort nach dem Exitus, manchmal schon in der Agone Enucleation der Augen in Äthernarkose. — Bei 2 von 7 Hunden Hypersekretion von Speichel. Immer Schlingstörungen. Bei schweren Vergiftungen wurden die Augen trocken unter meist gleichzeitigem Verlust des Blinzelreflexes. Bei 4 Tieren oberflächliche Hornhauttrübung. Pupillen weit, Lichtreaktion aber bis kurz vor dem Tode erhalten. Auch bei den Kaninchen stets Schluckstörungen. An den Augen Trockenheit der Cornea. 2 mal Episkleritis in späteren Stadien der Vergiftung. Fast immer Pupillenerweiterung, einmal außerdem Nystagmus, einmal Sympathicusreizung. Meerschweinchen erlagen der Vergiftung so schnell, daß keine zuverlässigen Beobachtungen gemacht werden konnten. Bei den Hähnen keine Augensymptome. Injektion der Toxine (A, B und C) in die Vorderkammer der Katze und Instillation in die Conjunctiva war ohne Einfluß auf die Pupille. — Anatomisch wurden im Gebiet der III- und IV-Kerne gefunden: Rundzelleninfiltration, Blutextravasate, starke Capillarfüllung, Kernschrumpfung und -vakuolisierung, Ganglien-zelldegeneration, Gliawucherung. Außerdem diffuse kleinzellige Infiltration unter dem Ependym des 3. Ventrikels, Rundzelleninfiltration und Blutungen in die Meningen. Im Opticus umschriebene Infiltrationen, Gliawucherungen, Entzündung der Scheiden. Im Traktus auch Blutungen. Starke ähnliche Veränderungen im Chiasma. In der Retina Degenerationen in der Ganglienzellschicht, starke Blutfülle. Zellwucherung und Infiltration in Chorioidea, Ciliarkörper und Limbus. Die Exsudation bestand vorwiegend aus Lymphocyten, sowohl perivasculär wie ins Parenchym eindringend.

*Kyriakis* (Würzburg).<sup>2)</sup>

**Chavigny, M.: Une conception actuelle du traitement d'urgence des intoxications par voie gastrique.** (Ein Gedanke zur sofortigen Behandlung von Vergiftungen des Magens.) Paris méd. 1930 I, 40.

Bei Magenvergiftungen hat die gerichtliche Medizin gelehrt, daß die Entfernung des Giftes auch nach Waschungen des Magens sehr unvollkommen ist, denn durch den Schlauch können oft festere Bestandteile (z. B. Veronalttabletten) nicht entfernt werden. Auch durch Erregung des Erbrechens können die Bestandteile nicht vollkommen fortgeschafft werden. Darum wird die Gastrostomie vorgeschlagen, welche in vielen Fällen von Erfolg sein soll, weil auf diesem Wege eine Entfernung des Giftes angeblich leichter möglich ist.

*Foerster* (Münster i. W.).<sup>3)</sup>

**Levina, C.: Tierkohlenbehandlung bei Phenolvergiftung.** (Pharmakol. Laborat., Med. Inst., Odessa.) Russk. fiziol. Ž. 12, 183—194 u. franz. Zusammenfassung 194 bis 195 (1929) [Russisch].

Die letale Dosis für den seit 24 Stunden nüchternen Hund beträgt 0,4 g Phenol in  $2\frac{1}{2}$  bis

5 proz. Lösung pro Kilogramm Körpergewicht. Häufig tritt Erbrechen ein. Im Magen und Dünndarm finden sich antiperistaltische Bewegungen, wodurch die mit Phenol beladene Tierkohle zurückgehalten wird. Aus einer  $2\frac{1}{2}$  proz. Phenollösung wird durch die 4fache Menge Tierkohle 80% adsorbiert. Die eingegebene Tierkohle muß durch Magenspülung wieder entfernt werden, sonst hat sie keine entgiftende Wirkung. Am wirksamsten ist 2maliges Spülen mit je 30 g Tierkohle in 1 l Wasser, kräftiges Spülen mit Wasser bis reines Wasser wieder erscheint und schließlich Gabe von 20 g Natriumsulfat. So gelingt es, Hunde 15—20 Minuten nach der Vergiftung mit der doppelten tödlichen Dosis resp. 10—15 Minuten nach der  $2\frac{1}{2}$ fachen tödlichen Dosis zu retten.

Kosterlitz (Berlin).<sub>o</sub>

### Gewerbekrankheiten.

**Mita, H.: Über Augenschädigungen bei Schwefelgrubenarbeitern.** (*Augenklin., Univ. Sendai.) Klin. Mbl. Augenheilk.* 83, 797—806 (1929).

Bisher wurden Augenschädigungen durch Schwefelwasserstoffgas hauptsächlich in bestimmten gewerblichen Betrieben beobachtet (Zucker-, Seifen-, Kunstseide-, Leim-Fabriken, Gerbereien, Färbereien usw.). Mita hat beobachtet, daß die etwa 300 Arbeiter einer Schwefelgrube nach mehr als 3stündigem Aufenthalt in der Grube 5—10 Stunden später, nach Verlassen der Grube, an Augenschmerzen, Lichtscheu, Tränenfluß erkrankten, zum Teil verbunden mit Appetitlosigkeit und Schlafstörung. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung sieht man (an der Spaltlampe) punktförmige Dellen im Hornhautepithel manchmal mit Reizung der Iris. Die Lidbindehaut ist mäßig entzündet, die Augapfelbindehaut meist verschont. Nach etwa 1 Woche sind die Reizerscheinungen gewöhnlich abgeklungen. Erhöhte Widerstandsfähigkeit wird durch Überstehen der Entzündungen nicht erworben. Die Schwefelgrube, in welcher M. seine Beobachtungen anstellte, wirft an bestimmten Stellen sehr große Mengen Schwefelwasserstoffgas aus. Die Grubenluft enthält davon etwa 0,16%. Andere Autoren haben gefunden, daß Augenentzündungen auftreten, wenn die Luft mehr als 0,2% Schwefelwasserstoff enthält, bei geringerer Konzentration erst dann, wenn entsprechend der Aufenthalt in solcher verunreinigten Luft verlängert wird. Disponierte (Skrophulöse, Tuberkulöse, Arbeiter, welche skrophulöse Augenentzündungen überstanden haben) erkranken schon bei geringerer Konzentration des Schwefelwasserstoffgases. Die Augenentzündung entsteht durch direkte Einwirkung des Gases nicht auf dem Blutwege durch eingeatmetes Gas. *F. Jendralski.*

**Holzknecht, K.: Zur Kenntnis der Arsenwasserstoffvergiftung.** (*II. Med. Klin., Allg. Krankenh. Barmbeck, Hamburg.)* Münch. med. Wschr. 1929 II, 1968.

Erkrankung eines mit dem Guß von Zinnlegierungen beschäftigten Gießers unter den Erscheinungen der Arsenwasserstoffvergiftung, Beginn mit Mattigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Erbrechen, dann Gelbsucht, Hämaturie, Nieren- und Leberschmerzen, allmähliche Besserung und Heilung. Im Urin wurden am 10. Krankheitstag noch 0,3 mg Arsen isoliert. Beim Blutbefund fiel eine Eosinophilie auf. *Gg. Strassmann* (Breslau).

**Brandis, W.: Herzmuskelentartung oder Bleivergiftung?** Med. Klin. 1929 II, 1552—1553.

Bericht über die Entschädigungsklage eines 65jährigen Klampners auf Anerkennung seiner Herzerkrankung als Folge einer chronischen Bleivergiftung. Nach Ansicht der Mehrzahl der Gutachter, insbesondere der Gewerbeärzte sind die arteriosklerotischen Veränderungen nicht durch eine chronische Schädigung durch Blei entstanden; das eine Zeitlang beobachtete Auftreten von basophilen Erythrocyten und der vom behandelnden Arzt angeführte Bleisaum können nur Zeichen einer akuteren Bleieinwirkung gewesen sein. Das Reichsversicherungsamt hat die Ansprüche zurückgewiesen. *Timm* (Leipzig).

**Sundelin, Fredrik: Über chronische Bleivergiftung nebst Fällen aus der Kautschuk-industrie.** Sv. Läkartidn. 1929 II, 1385—1394 [Schwedisch].

Klinische Schilderung von 9 Fällen chronischer Bleivergiftung mit Angabe des Obduktionsbefundes (Encephalitis saturnina) bei den 2 beobachteten Todesfällen. Betroffen waren Arbeiter aus Kautschukfabriken; 8 Patienten waren im Mischaum beschäftigt. Der schädigende Stoff war die beim Zusammensetzen der Gummimasse