

weisen, sind von der Intensität und der Art der Verletzung und der individuellen Reaktionsfähigkeit abhängig; Qualität und Quantität des Pulses ist bedeutungsvoll für die Beurteilung. Brechreiz und Erbrechen findet sich bei schon ausgebildeter Peritonitis, aber auch bei Shock und Kontusion; bei bestehender Organverletzung ist dasselbe besonders intensiv, besonders auch bei innerer Blutung. Stuhl und Windverhaltung kann auch in den Anfangs-Symptomenkomplex des Shocks oder der Kontusion fallen, desgleichen die nicht seltene Harnverhaltung; der „Meteorismus internus“, auf Atonie beruhend, äußert sich im Verschwinden der Leberdämpfung entweder primär kurz nach dem Trauma oder sekundär bei Peritonitis. Der Nachweis von Gas oder Luft frei in der Peritonealhöhle (Meteorismus externus) ist natürlich wichtig für die Diagnose einer Magendarmporforation. Verf. gibt dann eine Übersicht über die isolierten und kombinierten Verletzungen der Bauchorgane in seinen Fällen. Bei den operativ Angegriffenen bezeichnet Verf. seine Mortalität als relativ günstig. Ein Fall starb am 94. Tage an einer Blutung aus einem bei dem Unfall entstandenen posttraumatischen Magengeschwür. (? Magen- und Duodenalgeschwüre entstehen bekanntlich nicht selten auch nach Laparotomien und sind dabei nicht immer in ihrer Pathogenese klar. Ref.) Sechsmal war in seinen Fällen die Milz geborsten, darunter war einmal eine Malaria milz; wie bei der Leberruptur so verbessert auch bei der Milzruptur die Raschheit des Eingriffs wesentlich die Prognose. Fünfmal wurde die Milz herausgenommen. Die Nieren waren — kenntlich durch Hämaturie — 23mal an der Verletzung beteiligt. Blutungen in das umgebende Gewebe oder in die Bauchhöhle sind nicht so alarmierend wie bei Milz- und Leberverletzungen. Vermal waren Verletzungen der Bauchspeicheldrüse vorhanden, 11mal Dünndarmrupturen, bei denen fast immer ein initialer Shock festgestellt werden konnte. Von diesen 11 Operierten starb nur ein Verletzter! Den Schluß bildet eine kurze Besprechung der Spätfolgen. Die Frühoperation liefert noch die günstigsten Resultate selbst bei mehrfachen Organrupturen. Es ist bemerkenswert, daß Verf. in seinem Material bei 79 stumpfen Bauchverletzungen eine Gesamt mortalität von 13,9% und eine operative Mortalität von 22,8% hatte.

H. Merkel (München).

Tarnowsky, George de: Rupture of the bladder. A plea for its early diagnosis and treatment. (Ruptur der Blase. Eintreten für frühe Diagnose und Behandlung.) (*Dep. of Surg., Univ. of Illinois Coll. of Med., Chicago.*) J. amer. med. Assoc. 95, 476—482 (1930).

Verf. ist überzeugt davon, daß diese Verletzung mindestens ebenso dringend ist wie irgendein anderer „akuter“ Bauchfall, und daß die hohe Mortalität dieser Verletzung in erster Linie auf der unnötig verzögerten Diagnose beruht. Als Ursache kam bei den 50 Fällen in Betracht: 20mal ein Autounfall, 10mal Quetschungen, 10mal Stürze und die übrigen 10mal verschiedene direkte oder indirekte Gewalteinwirkungen wie Stoß gegen den Bauch, Sturz auf das Gesicht, Hufschlag usw. Die häufigsten Symptome waren: 45mal Schmerz und Druckempfindlichkeit über den Pubes, 40mal Tenesmus der Blase, 40mal Auftreibung des Unterbauches, 25mal blutiger Urin; kein Harnen nach dem Unfall 22mal, Schwellung der Leistengegend, des Scrotums oder der Vulva 12mal, blutiger Urin in der Bauchhöhle 12mal, klarer Urin beim Kathetern 5mal, reines Blut beim Kathetern 4mal, kein Urin beim Kathetern 3mal. Die cystoskopische Untersuchung kann wertvoll sein, soll aber nicht überschätzt werden. Die richtige Mortalität der Blasenrupturen ist schwer zu schätzen, da sich oft Nebenverletzungen finden und im Schrifttum gewöhnlich nur die gut ausgegangenen Fälle mitgeteilt werden. Bei den vom Verf. beobachteten 35 intraperitonealen Rupturen betrug die Mortalität 48%, bei den 15 extraperitonealen 42%. Bei den im Schrifttum der letzten 20 Jahre mitgeteilten Fällen betrug die Mortalität etwa 60%; sie könnte leicht um 20% heruntergedrückt werden, falls die Diagnose frühzeitig gestellt und rechtzeitig eingegriffen werden würde. Colmers.°°

Colombano, Mario: Scoppio d'uretra da contraccolpo. (Harnröhrenriß nach Gegenstoß.) (*Clin. Urol. Priv. del Prof. Carraro, Milano.*) (8. congr., Genova, 26. X. 1929.) Atti Soc. ital. Urol. 322—324 (1930).

Beschreibung eines Falles von Harnröhrenruptur nach starker Kontusion der Bauchgegend. Durch mediane Perineotomie wurde eine Verletzung der Harnröhre in der Bulbusgegend konstatiert. Es wird der Mechanismus des Trauma besprochen, der, da keine Knochenverletzung bestand, nicht mit einer heftigen Kontraktion des musculo-aponeurotischen Diaphragma des Perineums erklärt werden kann. Es ist eher wahrscheinlich, daß bei voller Blase durch Gegenstoß infolge plötzlicher Kompression die Flüssigkeitssäule die Harnröhrenwände so stark ausgedehnt habe, daß an der Stelle geringerer Resistenz der Riß eingetreten sei.

Ravasini (Triest).

Vergiftungen.

Rodenacker: Über Intoxikation und Infektion an der Hand dreier neurotroper Erkrankungen. (*Krankenanst., I. G. Farbenindustrie, Wolfen.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 7, 229—232 (1930).

Der Verf. wendet sich gegen die Behauptung Zanggers, daß „die Vergiftung

immer die primäre Schädlichkeit, die biologische Ursache der Infektionskrankheit sei“. Im Gegenteil können z. B. Blei oder Alkohol eine Zunahme der Immunkörper bewirken. Es handelt sich hier um eine Reaktion des reticuloendothelialen Systems, und es wird stets eine Frage der Dosierung sein, ob ein Reiz oder eine Schädigung resultiert. Es werden 3 Fälle beschrieben, in denen die anfänglich zu erwägende Beziehung zwischen Intoxikation und Infektion abzulehnen war. *Engelhardt* (Berlin).

Kockel, Heinz: Histochemische Metallnachweise. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Leipzig.*) *Virchows Arch.* 277, 856—874 (1930).

Nach einer Literaturübersicht über die Entwicklung und Grundgedanken der Histochemie werden Methoden und Versuche zum Nachweis von zugeführtem Au, Bi, Hg, Pb, Cu, Sn und Fe im Gewebe mitgeteilt.

Blei, das in Form von Bleiacetat Meerschweinchen intravenös injiziert wurde (10 und 20 mg Bleiacetat) und Kaninchen 2 Monate ins Futter gegeben wurde, konnte nach dem Vergiftungstode der Tiere in Gewebsschnitten mit H_2S -Wasser nur bei den Tieren nachgewiesen werden, die der intravenösen Injektion von Pb-Acetat erlagen. Bei einem an chronischer Pb-Vergiftung Verstorbenen und bei den Kaninchen fand man kein Pb-S. Der Nachweis als Kaliumkupferbleinitrat gelang nicht. Kupfer: 20 mg Kupferacetat, intravenös injiziert, tötete ein Meerschweinchen in 24 Stunden. $\frac{2}{3}$ der injizierten Cu-Menge konnte nach elektrolytischer Bestimmung in der Leber des Tieres gefunden werden. Andere Methoden, die auf Farb- und Fällungsreaktionen im Gewebe beruhen, versagten. Am besten ist noch Einlegen der Schnitte in H_2S -Wasser. Zinn: das neuerdings als Giftstoff in in Weichblechdosen konservierten Nahrungsmitteln diskutiert wird, konnte nach künstlicher Applikation als Stannotartrat und Zinnsäure nicht gefunden werden, mit Methoden, die die Additionsfähigkeit und die Farblackbildung der Zinnsalze ausnützen. Einen brauchbaren histochemischen Sn-Nachweis gibt es noch nicht. Eisen kann auch in maskierter (Molisch), blockierter (Boecker) oder wie Verf. sagt, in „okkulten“ Form nachgewiesen werden, durch Behandeln der Schnitte mit Bromdämpfen und Überführen in FeS, Berliner- oder Turnbullsblau. Da aber die Struktur des Gewebes durch Brom völlig zerstört wird, wird die Aufschließung mit Chlor in Tetrachlorkohlenstoff bewirkt. Mit Xylol und Alkohol behandelte Paraffinschnitte, oder mit Alkohol entwässerte Gefrierschnitte läßt man auf der Oberfläche von mit Chlor gesättigtem Tetrachlorkohlenstoff 20 Minuten schwimmen. Dann läßt man an der Luft Lösungsmittel und Cl_2 verdunsten. Dadurch erreicht man, daß das Eisen seinen ursprünglichen Platz nicht wechselt. Man kann nun auf übliche Weise das okkulte Eisen nachweisen. Bringt man den Objektträger in ein Schälchen über Rhodankali und Salzsäure, so färben die Rhodanwasserstoffsäuredämpfe in kurzer Zeit die Fe-haltigen Stellen durch Bildung von $Fe(SCN)_3$ leuchtend rot, ohne daß eine Ortsveränderung des Fe eintritt. Die Färbung verblaßt nach 10 Minuten und kann auch bei weiterer Einwirkung von HSCN nicht dauernd erhalten werden.

B. Flaschenträger (Leipzig).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. E. Hesse u. E. Starkenstein. Bd. 1. Liefg. 10. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930. 22 S. RM. 2.40.

Veronal- und Phanodormvergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch) (von E. Leschke und H. Kaiser): Mitteilung von 2 Fällen Veronalvergiftung, wovon der eine tödlich verlief, sowie eines Selbstmordversuches mit Phanodorm. — Medinal- (Veronalnatrium-) Vergiftung (Giftmordversuch?) (von A. Hoffmann und O. Gessner). Vergiftung eines 4jährigen Kindes durch Einnahme von Medinaltabletten, welche der Mutter ärztlich verordnet waren. Die Erscheinungen entsprachen einer Veronalvergiftung. — Medinalvergiftung (Selbstmord) (von L. v. Jankovich und J. Jucze). Selbstmord einer 52jährigen Frau, die schon 2 Selbstmordversuche unternommen hatte, mit 5 g Medinal. Der Sektionsbefund war nicht charakteristisch. — Luminalvergiftung (Selbstmord) (von F. Wiethold). Selbstmord eines 21jährigen Mädchens. Chemisch konnte reichlich Luminal im Magen und Dünndarm gefunden werden (3,5 g). Anfängliche Verdachtsmomente gegen den Liebhaber klärten sich später vollends auf. — Somnifenvergiftung (Selbstmord?) (von Jakobi). Tödliche Vergiftung mit 12 ccm Somnifen infolge Selbstmord oder Unglücksfall. Der Sektionsbefund war negativ. Die chemische Untersuchung ergab insgesamt 253 mg Somnifen, entsprechend einer Dose von 1,25 ccm. — Allionalvergiftung (Selbstmordversuch?) (von H. Weiss). Vergiftung eines Morphinisten mit 120 Tabletten

Allional. Die Erscheinungen waren ähnlich einer Veronalvergiftung, vasomotorische Lähmung und epileptiforme Krämpfe. — Gutachten: Kohlenoxydvergiftung, als Ursache eines tödlichen Betriebsunfalls? (von E. Pietrusky). Ein an Bronchialasthma leidender Mann erlitt nach Arbeiten in einem Raum, in welchem die Möglichkeit zum Einatmen von Staub und Kohlenoxyd gegeben war, eine derartige Verschlimmerung seines Leidens, daß er in ein Krankenhaus eintreten mußte. Hier entwickelte sich nach einer Injektion von Asthmalysin ein Gasbrand, der zum Tode führte. Im Gutachten wird ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Tod angenommen, da die Einatmung von Staub und wahrscheinlich auch von Kohlenoxyd als Unfall das bestehende Leiden verschlimmert hatte, wodurch die Aufnahme ins Krankenhaus und die den Tod bringende Einspritzung ausgelöst worden war.

Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. E. Hesse u. E. Starkenstein. Bd. 1. Liefg. 11. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930. 24 S. RM. 2.40.

Kohlensäurevergiftungen bei einem Grubenunglück (von C. W. Parade). Bei einem Kohlensäureausbruch im Waldenburger Bergrevier kamen 150 Bergleute ums Leben, 50 andere konnten gerettet werden. Es bestanden bei den letzteren Erscheinungen der Reizung der Atmungs- und Vasomotorenzentren, ferner Erregungszustände. Bei Einatmung von mehr als 10% Kohlensäure kommt es zur Ausbildung eines Betäubungsstadiums. Beim Gelangen in die frische Luft zeigen sich dieselben Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge. Nach einigen Minuten erfolgt schon Erwachen, später Erbrechen, Kopfschmerzen, Druckgefühl auf der Brust, Temperatursteigerung. Als Behandlung bewährte sich künstliche Atmung, Lobelin und Sauerstoffzuführung. — Medizinale Alkoholvergiftung (von H. Fühner). Nach Einnahme einer Tablette Quisinal, 0,25 g Uvetal und einer Flasche schweren Saarwein kam es zu schwerer Vergiftung mit starker Störung der Atmung. Die Therapie bestand in Anregung der Atmung und Injektion von Cardiazol. — Äthylenglykolvergiftung (von K. Hausen). Nach Genuß von Äthylenglykol, im Glauben es sei Alkohol, wurden 2 junge Leute vergiftet. Es bestand Benommenheit, Somnolenz, Koma, schnarchende Atmung. Der Puls war etwas klein und weich, im Urin fand sich Eiweiß und Blut. Heilung trat in beiden Fällen erst nach Nierendekapsulation ein. — Gewerbliche Tetrachloräthanvergiftung durch Zaponlack (von G. Ohnesorge). Beobachtung von 3 Vergiftungsfällen infolge Arbeiten mit Zaponlack. Die Erscheinungen bestanden in Übelkeit, teilweise Erbrechen, Schmerzen im Oberbauch, Ikterus, Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber, Zittern der Hände, Lidflattern. Der Blutfarbstoffgehalt betrug 70—75%, im Urin fand sich vermehrtes Urobilinogen und Urobilin. Die Behandlung bestand in fettfreier Diät, Bitterwasser und Bettruhe. — Lysolvergiftung (Selbstmordversuch) (von K. Burg). Bei einem 24jährigen Manne, welcher ein halbes Weinglas Lysol getrunken hatte, entwickelte sich am 3. Tage eine doppelseitige zentrale Lungenentzündung. — Lysolvergiftung (Spätfolgen eines Selbstmordversuches) (von C. Thon). Nachdem die unmittelbaren Vergiftungserscheinungen nach Einnahme von Lysol zurückgegangen waren, kam es zu einer jauchigen Entzündung und Sequestrierung am Kehlkopf mit letalem Ausgang durch Auftreten eines Lungenödems. — Avertin-Todesfälle (Sammelbericht von F. Eichholtz). Da die Diagnose eines Avertintodesfalles nur selten mit Sicherheit gestellt werden kann, werden nur diejenigen Todesfälle aus der Literatur berücksichtigt, die von den Autoren als sicher oder möglich bezeichnet wurden. In der Darstellung wird unterschieden zwischen der Dosierung der Basisnarkose und zwischen höherer Dosis. Bei Überdosierung erfolgt der Tod durch akute Atemlähmung oder durch Versagen der Avertinentgiftung. Als weitere Ursachen kommen hier in Frage Leber- und Nierenwirkungen, Zersetzung des Avertins, unzulässige Kombinationen mit Schlafmitteln und Störungen im Säure-Basengleichgewicht, die aber nur im Experiment

beobachtet wurden. Als Gegenindikation gelten chronische Nierenerkrankungen und Fälle mit starker Verkleinerung der Atemfläche. Eine Anzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle fällt nach den heutigen Erfahrungen nicht dem Avertin zur Last. Bei Basisnarkosen sind nur 6 sichere Todesfälle zu erwähnen, die übrigen sind wohl auf Überdosierung bei dekrepiden Leuten zurückzuführen. Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. E. Hesse u. E. Starkenstein. Bd. 1. Liefg. 12. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930. 34 S. RM. 2.80.

K. Wilkoewitz, Tödliche medizinale Filmaronölvergiftung: Nach Einnahme von 10 g Filmaronöl zum Zwecke einer Bandwurmkur trat nach 7 Stunden Exitus ein unter den Erscheinungen einer Angina pectoris. Das Sektionsergebnis war negativ. Durch biologische Versuche konnte als Ursache der Vergiftung eine Toxizitätssteigerung erkannt werden. — A. Biesin, Medizinale Chenopodiumölvergiftungen: Mitteilung von 3 Vergiftungsfällen, wovon der eine infolge Idiosynkrasie tödlich verlief. In den beiden anderen Beobachtungen handelte es sich um unzweckmäßige Verabreichungsformen. — K. Kötzing, Gewerbliche Arsenvergiftung durch die Haut: Ein Schlosser, der in einem gemauerten Kessel eines Betriebes der Schwefelsäuregewinnung das Mauerwerk herausbrechen mußte, wurde durch die in den Fugen der gemauerten Wand befindlichen, an arseniger Säure reichen Schlammrückstände durch die Haut der linken Gesäßhälfte, welche eine Säureverbrennung durch die Schwefelsäure erlitten hatte, mit Arsen vergiftet. Heilung. — M. Soewarno, Chronische Bleivergiftung durch Toilettepuder: Beobachtung einer Opticusatrophie, Imprägnation der Conjunctiven mit Blei und allgemeine Erscheinungen einer chronischen Bleivergiftung nach 3jährigem Gebrauch eines bleihaltigen Gesichtspuders. — Gutachten: L. Schwarz, Gewerbliche Bleivergiftung? Bei einem Maler, der eine sichere chronische Bleivergiftung durchgemacht hatte, stellten sich später nach kurzer beruflicher Arbeit Erscheinungen eines Magengeschwürs ein, die von dem Kranken als Bleivergiftung gewertet wurden. Das Gutachten lehnt einen solchen Zusammenhang ab, da die neuen Beschwerden sicherlich auf das Magenuleus zurückzuführen sind und da ein Zusammenhang zwischen diesem und der früheren Bleivergiftung nicht besteht. — K. Wilkoewitz, Filixextraktvergiftungen, Sammelbericht. Das officinelle Wurmfarnextrakt besteht aus einem Gemisch der verschiedensten organischen Bestandteile, deren wirksame Komponente verschiedentlich gedeutet wird. Die verschiedenartige Wirkung des Extraktes hängt mit dem Alter, der Spezies, dem Standort der Droge, Disposition des Patienten und mit der Wahl des Abführmittels zusammen. Die Vergiftungssymptome lassen sich in 3 Gruppen einteilen: Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, des Magendarmkanals und der Augen. Der Sektionsbefund ist gekennzeichnet durch Veränderungen am Magen und oberen Dünndarm, Hämosiderinablagerungen, Nierenentzündungen und Leberdegenerationen. Der chemische Nachweis beruht auf einer Isolierung der Filixsäure.

Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, P. Morawitz, F. Flury, V. Müller-Hess, E. Hesse, E. Rost, F. Koelsch u. E. Starkenstein. Bd. 2, Liefg. 1. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 24 S. RM. 2.40.

Medizinale Aconitinvergiftung, von H. Fühner: Durch Überdosierung kam es mehrmals zu Vergiftungserscheinungen mit dem charakteristischen Bilde, bei dem außerdem Farbsehen bestand. Fernerhin zeigte sich die Unwirksamkeit des Morphiums bei subcutaner Injektion einer starken Dosis im Stadium der peripheren Lähmung. Die eingenommenen Mengen Aconitin schwankten zwischen 1,6 und 3,1 mg. Eine tödliche Wirkung trat nicht ein. Nach Ansicht Fühners liegt die tödliche Dosis für das krystallisierte Aconitinnitrat bei 5—6 mg. — Herbstzeitlosenvergiftung von R. Zeynek und F. Haurowitz: Angeregt durch ein Kräuterbuch stellte sich eine Frau einen Bitterschnaps her, welcher 0,012—0,06% Colchicin enthielt, und verab-

reichte ihn ihrem kranken Manne zur Heilung, welcher dadurch unter Zeichen von bedrohlicher Schwäche, Durchfällen und Leibschmerzen erkrankte und sich erst nach 3 Wochen erholte. — Chronische medizinale Kodeinvergiftung (Kodeinismus) von H. Schwarz: Mitteilung von 3 Fällen von Kodeinsucht. Die Seltenheit dieser Sucht ist begründet durch das Fehlen einer Euphorie, die Langsamkeit der Resorption und den im Vergleich zum Morphinium viel höheren Preis. — Morphinvergiftung (Selbstmord), Morphin-Scopolaminvergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch) von E. Leschke: 1. Suicid eines Arztes durch Injektion von 30 Ampullen Morphinlösung zu 0,03 g; 2. Suicid eines Apothekers durch Injektion von 0,24 g Morphin und 4 mg Scopolamin; 3. Injektion von 10 mg Morphin und 0,6 g Scopolamin bei einer chronischen Morphinistin mit geringen Erscheinungen. Medizinale Morphinvergiftung von O. Gessner: Einem 4jährigen Kinde, bei dem irrtümlicherweise eine Belladonnavergiftung angenommen worden war, wurden 0,02 g Morphin subcutan injiziert. Die starken Vergiftungserscheinungen gingen nach 17 Stunden vorüber. — Medizinale Morphin-Bittermandelölvergiftung von H. Cyranka: Durch Injektion von 1 ccm einer 2proz. Morphinlösung in Bittermandelwasser kam es bei einem an Magenschluß leidenden 23jährigen Manne zu einer kombinierten Giftwirkung von Morphin und Blausäure. Heilung. — Nicotinvergiftung (Selbstmordversuch) von M. Schmidt: Einnahme von 4 g Nicotinum purissimum (Merck) führte nicht zum Tode, weil ein großer Teil des Giftes wieder erbrochen wurde. Die Erscheinungen bestanden in starken Krämpfen. — Medizinale Physostigmin- (Eserin-) Vergiftung von H. N. Dimitrijević: Injektion von 0,1 g Eserinsulfat zur Anregung der Peristaltik nach einer Hernienoperation. Krämpfe, Cyanose, Atem- und Herzstillstand. — Medizinale chronische Pilocarpinvergiftung von A. Milko: Chronische Vergiftung nach monatelangem Gebrauch einer $\frac{1}{2}$ proz. alkoholischen Pilocarpinlösung als Haarwasser. Es bestanden Ohnmachtsanfälle, Beklemmung, Arbeitsunlust, Durchfall und allgemeine Nervosität. — Tollkirschenvergiftung durch Kräutertee von R. Zeynek und Id. Stary: Vergiftung durch Genuß eines Kräutertees, welcher gemäß der Untersuchung hauptsächlich aus Blattstückchen und vereinzelt Stücken unreifer Früchte von Tollkirschen bestand. — Gutachten. Angebliche Chininvergiftung von R. Zeynek: Nach Chininjektion einer 3 Tage alten, nicht angewärmten Lösung zum Zwecke einer Schwangerschaftsunterbrechung trat unter Bewußtlosigkeit und auffallend tiefer Atmung der Tod rasch ein. Die chemische Untersuchung der Leiche ergab einen Chiningehalt von 2,45 g. Da die chemische Untersuchung nicht ganz einwandfrei war, und die Vergiftungserscheinungen nicht charakteristisch waren, konnte die Todesursache nicht sicher gestellt werden. *Schönberg.*

Čerkes, A.: Pathologie und Therapie von CO-Intoxikation im Lichte der experimentellen Ergebnisse. Vrač. Delo 13, 507—511 u. 590—596 (1930) [Russisch].

Die akute CO-Intoxikation hängt der Intensität der Symptome nach vom Grade der CO-Sättigung des Blutes ab. Klinisch werden in schweren Fällen die folgenden Erscheinungen beobachtet: zuerst Reizung, darauf Depression des zentralen Nervensystems, Koma und Tod. Die Bildung von CO-Hb bringt die Zellen in den Zustand des inneren Sauerstoffhungers (Anoxämie). Die Untersuchung der biochemischen Blutveränderungen an Kaninchen, Katzen und Hunden hat gezeigt, daß die akute CO-Vergiftung die Fähigkeit des Blutes, CO₂ zu binden, herabsetzt und das im Todesmoment das Sinken der alkalischen Reserven 50—70% erreicht; es tritt Hyperglykämie in Erscheinung, die gegen Ende der Vergiftung zunimmt (bis auf 130—140% über die Norm); Acetonämie (im Durchschnitt + 45%); der quantitative Gehalt an K sinkt, der von Ca steigt. Die quantitative Seite des Blutpathochemismus hängt nicht von der Aktionsdauer des Giftes, sondern vom Sättigungsgrad des Blutes mit CO ab. Bei Rückkehr des Tieres zu den normalen Bedingungen der Sauerstoffversorgung geht parallel dem Sinken des CO-Gehaltes die Rückkehr auch zur Norm des Blutchemismus vor sich; eine schnellere Wiederherstellung erfahren die alkalischen Reserven sowie der

Zuckergehalt (in 4—6 Stunden); im Durchschnitt stellt das Blut seine normale Zusammensetzung nach 24—48 Stunden wieder her. Die Vergiftung wird beständig von Hyperglobulie und Steigerung des Hb-Gehaltes begleitet. Versuche an splenektomierten Tieren zeigten, daß bei der Erzeugung der CO-Hyperglobulie die Milz eine bedeutende Rolle spielt. Untersuchungen des Stoffwechsels im Laufe der 3—10 ersten Tage nach der Operation zeigten eine Zunahme des Zerfalls von P- und N-haltigen Substanzen, Glykosurie, Acetonurie und eine gewisse Verschiebung des Stoffwechsels nach der Acidoseseite hin (saurere Harnreaktion, Zunahme von Ammoniak). Diese Veränderungen schwinden gewöhnlich am 4. bis 5. Tage nach der Vergiftung. Die Versuchsergebnisse erwiesen weiter, daß in der nachfolgenden Periode der Vergiftung keine merklichen Abweichungen vom normalen Verlauf der Lebensprozesse stattfanden. Die histologische Untersuchung des zentralen Nervensystems ergab dagegen folgende pathologische Veränderungen: diffuse degenerative Prozesse in den Nervenzellen und in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks, reaktive Proliferation der Zellelemente der Glia und der Elemente der Gefäßwand, sowie Erweichungsherde und Blutergüsse. Die Therapie besteht in der Steigerung und Vertiefung der Lungenventilation bei gleichzeitiger Zufuhr von O₂. Es wurde festgestellt, daß bei O₂-Einatmung die Entfernung von CO sich zweimal rascher vollzieht als bei Luftereinatmung; die Restitution der biochemischen Veränderungen geht ebenfalls etwas schneller vor sich. Die Therapie O₂ + CO₂ 5% ergibt im Vergleich mit der O₂-Behandlung eine Häufigkeitssteigerung und eine Vertiefung der Atmung sowie eine raschere CO-Ausscheidung. Die Anwendung von Lobelin (intramuskulär und unter die Haut) beschleunigt bei gleichzeitiger Einatmung von O₂ die Ausscheidung von CO (im Vergleich zur einfachen O₂-Einatmung) und kann mit der Therapie O₂ + CO₂ konkurrieren. *Matwejeff.*

Pollak, E., und Ph. Rezek: Kohlenoxydvergiftung und Zentralnervensystem. Arb. neur. Inst. Wien **32**, 95—120 (1930).

Nach den Untersuchungen der Verff. bestehen Differenzen der CO-Wirkung auf das Hirn, je nachdem der Tod in der CO-Atmosphäre eingetreten ist oder erst später. Im ersteren Fall findet man nicht die typische Pallidumerweichung, sondern stärkere Veränderungen im Striatum und angrenzenden Teilen der inneren Kapsel, bei Kindern noch mehr als bei Erwachsenen. Der zweite bemerkenswerte Befund besteht darin, daß die Reaktion auf die CO-Vergiftung bei Kindern anders als bei Erwachsenen ist, insbesondere fanden sich bei 3 Kindern von 4—6 Jahren ausgesprochene entzündliche lymphocytäre Infiltrationen; Verff. erinnern daran, daß man auch nach CO-Vergiftungen bei Jugendlichen Charakterveränderungen finden kann wie beim jugendlichen Encephaliker. Überlebt der CO-Vergiftete zunächst die Vergiftung, so findet man nach Ansicht der Verff. bei entsprechender Sektionstechnik stets die typische Erweichung im vorderen Pallidumabschnitt, und es wird auch angenommen, daß die Pallidumaffektion allein nie zum Parkinsonismus führen kann (allerdings wäre hierzu zu bemerken, daß in dem von den Verff. mitgeteilten Fall klinisch Parkinsonismus nicht ausgeschlossen ist — Zittern! — und daß meist doch nur der vorderste Pallidumabschnitt erweicht). Die Ursache dieser Erweichung liegt nach Ansicht der Verff. darin, daß gerade die vordersten Pallidumabschnitte einen speziellen Gefäßtyp zeigen, wie die Beobachtung eines Falles mit Fettembolie des Hirns gezeigt hat. Durch den besonderen Bau der vorderen Pallidumgefäße wird eine besondere Permeabilität bedingt. Besondere Vasomotorentheorien sind entbehrlich. Neben der Pallidumerweichung sind alle anderen Hirnveränderungen akzidenteller Natur. *F. Stern* (Kassel).

Guidi, Giuseppe: Il problema della diagnosi nell'avvelenamento da ossido di carbonio. (Das Problem der Diagnose bei der Kohlenoxydvergiftung.) (*Istit. Farmacol., Univ. e Serv. Clin. Tossicol., R. Arcisped. di S. M. Nuova, Firenze.*) *Diagnostica e Tecnica Labor.* **1**, 713—723 (1930).

Es wird darauf hingewiesen, daß die schwere Vergiftung zwar oft aus dem klinischen Bilde diagnostiziert werden kann, daß aber leichtere Vergiftungsfälle nur durch

die chemische Blutuntersuchung sichergestellt werden können. Besonders schwer kann es sein, die Kohlenoxydvergiftung von anderen Vergiftungen (Schlafmittel) zu unterscheiden. Der spektroskopische Nachweis erfordert besondere Apparatur, Erfahrung und ziemlich viel Blut. Für praktische Zwecke kommen nach Angabe des Verf. nur chemische Proben in Frage. Die bekannten Reaktionen nach Zaleschky, Salkowski, Rubner, Katayama und Kunkel-Weltzel sind nicht empfindlich genug; die Farbunterschiede im Niederschlag oder in der Flüssigkeit gegenüber dem Normalblut sind oft schwer zu beurteilen. Der Verf. empfiehlt eine Methode, nach welcher die Blutgase in eine Lösung von Palladiumchlorid eingeleitet werden, deren leuchtend gelbe Farbe bei Gegenwart von Kohlenoxyd in ein trübes Grau übergeht, wobei unter Umständen ein graubrauner Niederschlag von metallischem Palladium ausfällt. Ferner empfiehlt er besonders die Reaktion nach Coronedi.

Zur Verwendung kommen eine kaltgesättigte Lösung von schwefelsaurem Hydrazin und eine 10proz. Lösung von Natriumacetat; sie müssen frisch im Verhältnis 3 : 1 gemischt werden. Das zu untersuchende Blut und eine normale Kontrolle werden in Aqua destillata stark verdünnt und filtriert, auf 1 ccm werden 13—14 Tropfen des Reagens gegeben, leicht geschüttelt, nach einigen Minuten schlägt der Farbton des normalen Blutes von Rot nach Orange um, während das Kohlenoxydblut unverändert bleibt.

Mit dieser Methode sollen noch Spuren von Kohlenoxyd festzustellen sein. Für diesen Zweck kann man die Probe durch leichtes Erwärmen im Wasserbade noch verfeinern. Dabei bildet sich ein bräunlicher Niederschlag, während die Flüssigkeit orangegelb ist; im Kohlenoxydblut dagegen tritt der Niederschlag viel langsamer ein, und der Farbton bleibt rot.

H. Freund (Münster i. W.).^{oo}

Derdack: Kohlenoxydvergiftungen bei der Benutzung von Glühstoff-Heizapparaten. Zbl. Gewerbehyg. N. F. 7, 345—346 (1930).

An der Hand mehrerer zum Teil tödlich verlaufender Fälle von CO-Vergiftung infolge Einatmung der Glühstoffheizkörpern entströmenden Gase in engen Räumen (Schlafräumen, Aborten, Automobilen, Eisenbahnwagen usw.) entstanden waren. Er verlangt, daß die stark verbreiteten Apparate (die Deutsche Glühstoffgesellschaft allein setzte 60000 Heizapparate in Gebrauch) mit Warnungszetteln in Vertrieb gesetzt werden, damit sie ja nicht in Innenräumen verwendet werden, in welche die Gase entweichen können, und daß stets dafür gesorgt werde, daß nur solche Apparate in den Handel kommen, bei denen das Entweichen der Verbrennungsgase ins Freie unbedingt sichergestellt ist.

Für den Sachverständigen ergibt sich aus der Mitteilung Derdacks die Erfahrung, daß er immer bei Verdacht einer CO-Vergiftung nach einem solchen Apparate fahnden soll, wenn eine Quelle für dieselbe nicht auffindbar ist. Kalmus (Prag).

Holm, Kurt: Die chronische Kohlenoxydvergiftung als Berufskrankheit bei Hausfrauen und Hausangestellten. Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1953—1954.

Der Verf. beobachtete häufig bei im Haushalt beschäftigten Hausfrauen und Hausangestellten ein Krankheitsbild mit allgemeinen, uncharakteristischen Beschwerden (Blässe ohne Anämie, Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitsstörungen, manchmal Übelkeit, Schlafstörungen, nervöse Gereiztheit und allgemeine Schwäche). Er diagnostizierte dieses ex juvantibus als chronische (oder rezidivierende) Kohlenoxydvergiftung. Die Quelle sind Gasherde, insbesondere die Schlauchverbindungen vom Herd zum festen Gasrohr, wahrscheinlich kommen aber auch das Gas unvollkommen verbrennende Sparherde in Betracht. Eine Beseitigung der Schlauchverbindungen und fehlerhafter Konstruktionen brachte stets eine rasche Heilung der Krankheit und wird auch die richtigste Prophylaxe darstellen. Der Verf. will die chronische Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung nicht nur durch Blutwirkung (Anoxyhämie), sondern durch eine direkte und spezifische Giftwirkung auf einzelne Zellgruppen erklärt sehen.

Engelhardt (Berlin).^o

Naville, F., et C. Soutter: Intoxications oxycarbonées mortelles par les lessiveuses de ménage. (Tödliche Kohlenoxydvergiftungen durch Waschtöpfe.) (*Inst. de Méd. Lég., Univ., Genève.*) Rev. méd. Suisse rom. 50, 336—341 (1930).

Die Autoren berichten über einige Fälle von Kohlenoxydvergiftung durch mangelhafte Verbrennung des Gases bei Anwendung großer Kochtöpfe, analog den Mit-

teilungen von Schönberg und Hug in dieser Zeitschrift. Als Ursache der Kohlenoxydentstehung sehen die Autoren die Abkühlung der Flamme am Boden des großen Gefäßes an, wobei das Kohlenoxyd langsamer verbrennt als die übrigen Gasbestandteile. (Vgl. diese Z. 14, 517 [Orig.] *Schönberg* (Basel).

Parade, Gustav Wilhelm: Über Kohlensäurevergiftungen. (An Hand der bei dem Neuroder Unglück gesammelten Erfahrungen.) (*Med. Klin., Univ. Breslau.*) Zbl. Gewerbehyg. N. F. 7, 349—351 (1930).

Untersuchungen des Verf. 20 Stunden nach dem schweren Bergwerksunglück in Neurode ergaben, daß alle Geretteten über Kopfschmerzen, Durstgefühl und Beklemmung klagten. Es wurden Bronchitiden beobachtet. Bei der Kohlensäurevergiftung ist die Empfindlichkeit des einzelnen gegenüber dem Gas offenbar verschieden. Bewußtlosigkeit trat rasch ein. In 10% der Fälle wurde Glykosurie, in 30% Spuren von Zungenbissen festgestellt. Bei Tierversuchen wurden durch Kohlensäurevergiftung Herzrhythmusstörungen beobachtet, doch hörte die Atmung bei tödlicher Vergiftung zuerst auf, während die Herztätigkeit noch andauerte. *G. Strassmann* (Breslau).

Parade, G. W.: Herzschädigung nach Kohlensäurevergiftung. (*Med. Univ.-Klin., Breslau.*) Z. klin. Med. 114, 250—255 (1930).

Bei einem 55jährigen Bergarbeiter trat nach Kohlensäureintoxikation schwere Kreislaufinsuffizienz mit Vorhofflimmern und absoluter Ventrikellarrhythmie auf; auf Grund des Röntgenbefundes nimmt Verf. akute Schädigung eines bereits arteriosklerotisch veränderten Herzens an. Die Kohlensäure bewirkt in höheren Konzentrationen eine direkte Schädigung des Herzmuskels und des Reizeistungsystems bei gleichzeitiger Überlastung des Herzens durch Blutdrucksteigerung, hervorgerufen durch eine zentral bedingte periphere Gefäßverengung. *Külbs* (Köln).

Rieder, Wilhelm: Pylorusstenose infolge Mineralsäureverätzung. (*Chir. Univ.-Klin., Hamburg-Eppendorf.*) Zbl. Chir. 1929, 1049—1053.

Mitteilung eines Falles von Selbstmordversuch durch Trinken von 25 g Salzsäure. Es kam zur Ausbildung einer Pylorusstenose, welche nach halbjähriger Wartezeit mit Erfolg durch die Anlegung eines Billroth II behandelt wurde. Verf. empfiehlt, auf Grund eigener Erfahrungen und auf Grund der Literatur bei Säureverätzungen des Magens zunächst eine möglichst konservative Behandlung einzuleiten und erst dann, wenn der verätzte Magen die Gewähr bietet, daß eine Operation an ihm möglich sei, eine Radikaloperation auszuführen. Die gerichtlich-medizinische Bedeutung dieser mehr klinischen Arbeit ist darin gelegen, daß sie neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Dauerfolgen nach Salzsäureverätzungen bietet. *Schwarzacher* (Heidelberg).

Boikan, William S., and Harry A. Singer: Gastric sequelae of corrosive poisoning. (Magenveränderungen nach Vergiftung mit Ätzmitteln.) (*Dep. of Path. a. Med., Univ. of Illinois Coll. of Med. a. Cook County Hosp., Chicago.*) Arch. int. Med. 46, 342 bis 357 (1930).

Die sehr häufig auftretenden Spätveränderungen nach Trinken von ätzenden Substanzen sind nach Art, Sitz und Umfang abhängig von der Art des Giftes. Nach Säuren treten so gut wie immer, oft noch nach 5—8—10 Jahren, Narbenbildungen auf, nach Laugen weniger oft. Säuren können den Oesophagus gänzlich ungeschädigt lassen, erst im Magen Veränderungen hervorrufen, weil sie längere Zeit einwirken müssen, ehe sie die Schleimhaut auf Dauer schädigen. Laugen rufen meist auch schon in der Speiseröhre Strikturen hervor. Verengerung durch schrumpfende Narben in der Speiseröhre und längs der Magenstraße ist die fast unausbleibliche Folge der Verätzung bei leerem Magen. Röntgenologisch sind Ätzfolgen oft kaum von malignen Neubildungen zu unterscheiden. *Günther Wolf* (Berlin-Westend).

Wotherspoon, A.: Arsenic in sweets. A report on the Stoke cases. (Arsenik in Süßigkeiten [Bonbons].) Brit. med. J. Nr 3637, 492 (1930).

Bei 12 Kindern wurden Vergiftungssymptome beobachtet, ziemlich gleicher Art, etwa 12 Stunden nach dem Genuß von Süßigkeiten, zumeist mit Erbrechen beginnend, das in den leichtesten Fällen 6—7 Stunden dauerte. Erhebungen ergaben Bonbons einer bestimmten Konditorei als gemeinsame Vergiftungsquelle. Es handelte sich um Hustenbonbons. Die behördliche Untersuchung hatte ungeheure Mengen von Arsenik, 77—150 Grains in jedem Pfund der Bonbons, nachgewiesen (1 Grain = 64,8 mg, 1 Pfund = 453,5 g). Wenn sich trotzdem bei den Betroffenen nicht länger währende und schwerere Vergiftungserscheinungen

eingestellt hatten, so lag dies nur in der schon oft beobachteten Tatsache, daß große Dosen weißen Arsens durch örtliche Darmreizung und Diarrhöe zu relativ rascher Ausscheidung, hauptsächlich durch den Stuhl selbst gelangen, so daß für die Resorption relativ wenig übrig bleibt. Man fand in der Fabrik eine Kiste mit weißem Arsenikpulver, das der frühere Mieter, der Emaillebuchstaben für Auslagefenster machte, in seinem Betrieb verwendet hatte. Der Mangel gesetzlicher Handhaben, welche Kauf und Verkauf auch größerer Mengen weißen Arsens unterbinden, trägt Schuld an solchen Vergiftungen. Daß es keine Absicht war, sondern nur unglücklicher Zufall, geht in diesem Falle daraus hervor, daß die mit der Manipulation der Bonbonherstellung hauptsächlich Beschäftigten, der Besitzer des Geschäfts und sein Sohn, an ähnlichen Erscheinungen wiederholt gelitten hatten (Diarrhöen) und auch Zeichen chronischer As-Vergiftung, insbesondere an den Händen und im Gesichte, zeigten (welcher Art, sagt der Autor nicht).

K. Ullmann (Wien).

Kappeller, G.: Arsenhaltige Schreibmaterialien. (*Städt. Chem. Untersuchungsanst., Magdeburg.*) (27. Hauptvers. d. Ver. Dtsch. Nahrungsmittelchemiker, Goslar, Sitzg. v. 26.—28. V. 1930.) Z. Unters. Lebensmitt. **60**, 213—215 (1930).

Neufeld hat bereits im Jahre 1913 in violetter bis rosarotem Glanzpapier erhebliche Arsenmengen, die bis zu 7,45 mg As in 1 qcm betragen, festgestellt. Kapeller untersuchte 14 verschiedene Marken violetter Kohlepapiere, worunter sich stark arsenhaltige fanden. Von diesen stammen 3 Kohlepapiere aus einer deutschen Fabrik, die anderen aus dem Auslande. Bei der quantitativen Bestimmung fand er im Durchschnitt 10% Arsenstioxydgehalt der Farbe. Die violetten Papiere werden mit basischem Fuchsin gefärbt, bei dessen Herstellung Arsensäure als Oxydationsmittel Verwendung findet. Auch das Methylviolett, das zur Färbung der violetten Schreibartikel dient, ist arsenhaltig.

Nach § 7 des Reichsgesetzes dürfen Gespinste oder Gewebe, wenn sie Arsen in wasserlöslicher Form oder in solcher Menge enthalten, daß sich in 100 qcm des fertigen Gegenstandes mehr als 2 mg Arsen vorfinden, nicht verwendet werden. Bei der Untersuchung von Kohlepapier und Farbbändern war der Arsengehalt oft ganz bedeutend überschritten, namentlich der Arsengehalt der violetten Farbe. Dies kommt immerhin in Betracht, da ein Bogen, der 700 qcm groß ist und 60 mg Arsensäure enthält, doch mit den Fingern sehr oft berührt wird. Dem Verf. sind 2 Fälle mitgeteilt worden, bei denen Ekzembildungen an den Händen wahrscheinlich auf den Gebrauch arsenhaltiger Schreibmaterialien zurückzuführen waren. Man muß also Schreibwaren mit violetter Farbe Beachtung schenken.

M. Oppenheim (Wien).

Kruse und M. Fischer: Bleivergiftungen durch Trinkwasser im allgemeinen und in Leipzig. (*Hyg. Inst., Univ. Leipzig.*) Dtsch. med. Wschr. **1930 II**, 1814—1818.

Im Juli des Jahres 1930 entstand in Leipzig eine Art Bleiepidemie, die sich als eine Massenvergiftung durch das Leitungswasser aufklärte. In ärztlicher Behandlung waren 250 Personen, von 2000 im hygienischen Institut untersuchten zeigten etwa ein Drittel ein pathologisches Blutbild. Die Ursache liegt in einer erhöhten Lösekraft des Leitungswassers für Blei, die sich auch experimentell nachweisen, deren Ursache sich aber nicht einwandfrei auffinden ließ. Vielleicht liegt der Grund in irgendwelchen Veränderungen der Wassergewinnung. Der Bleigehalt des Leitungswassers in Neubauten (mit neuen Bleirohren) betrug am Morgen durchschnittlich 5,3 mg (von 0,3 bis 25,6). Von Bedeutung ist, daß auch am Tage nach 1—4stündigem Stehen in der Leitung ein Bleigehalt von 3,5 mg sich feststellen ließ. Chemische Analysen konnten die erhöhte Lösekraft nicht erklären.

Engelhardt (Berlin).

Valdigué et Planque: Sur un cas de toxicodermie mortelle par teinture capillaire (plomb). (Über einen Fall von tödlich verlaufener Toxikodermie durch Haarfarbe [Blei].) (*Clin. de Dermatol. et de Syphiligr., Univ., Toulouse.*) Ann. de Dermat. **1**, 1026—1037 (1930).

Artefizielles Ekzem nach Haarfärbemittel, ständig rezidivierend; nach einigen Wochen schwere Allgemeinerscheinungen, schließlich Albuminurie, Leberinsuffizienz, Ödeme, Exitus durch Bronchopneumonie, etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Erscheinungen. Die chemische Analyse des Haarfärbemittels ergab 2,5% Bleiacetat; eine ätherlösliche Substanz, die in weißlichen Blättchen kristallisierte, wurde nicht näher analysiert; Paraphenyldiamin konnte nicht nachgewiesen werden. Es handelte sich demnach um eine „progređiente“ Haarfarbe.

Die gesamten Erscheinungen führen die Autoren auf Resorption der löslichen Blei-

bestandteile, die sich erst allmählich an der Luft in die unlöslichen Sulfide umlagern, zurück. Sie fordern ein Verbot der Bleisalze zu kosmetischen Präparationen (das in Deutschland seit dem Jahre 1887 existiert; Ref.); aber auch jetzt schon vergehen sich die Fabrikanten derartiger Mittel gegen das Gesetz, welches für bestimmte Gifte, unter die das Blei fällt, entsprechende Deklarationen auf der Flasche verlangt.

R. L. Mayer (Breslau).^o

Sorrentino, Mario: Strana intossicazione da piombo. (Eine eigenartige Bleivergiftung.) (*I. Sala nomini, Osp. Incurabili e Scuola Pareggiata di Clin. Med. e Semiotica, Napoli.*) *Rinasc. med.* 7, 450—452 (1930).

Ein Schuhmacher bot das typische Bild einer Bleivergiftung, ohne daß man sich lange deren Entstehung erklären konnte. Schließlich stellte sich heraus, daß der Mann bei seiner Arbeit kleine Nägel in den Mund zu halten pflegte, die er nachher verarbeitete; die chemische Analyse ergab, daß diese Nägel mit Blei geglättet waren, das zusammen mit dem Schwefelwasserstoff der Speisereste und dem Schwefelalkali des Speichels Bleisulfid bildete, das teils auf der Mundschleimhaut abgelagert, teils verschluckt wurde. *Liguori-Hohenauer.*^o

Bell, Miriam: Lead poisoning in children. A case report from Canton. (Bleivergiftung bei Kindern. Ein Fall aus Kanton.) *China med. J.* 44, 885—890 (1930).

Bleivergiftungen bei Kindern sind nicht so selten, wie man annimmt, namentlich in Japan kommen sie nicht selten vor infolge Benützung bleiweißhaltigen Puders beim Kind selbst und seiner Mutter. Die Vergiftung kann unter dem Bilde einer serösen Meningitis verlaufen.

Im vorliegenden Fall handelte es sich um ein 5jähriges Kind, das schon einmal meningitische Erscheinungen infolge Helminthiasis gezeigt hatte und unter dem Verdacht einer tuberkulösen Meningitis eingeliefert wurde. Es bestanden Krämpfe, Schreckhaftigkeit, leichter Kernig, lebhafte Reflexe, gekreuzte Reflexe. Ein blauschwarzer Saum am Zahnfleisch erweckte den Verdacht der Bleivergiftung, und im Blut fanden sich dann 3% basophil getüpfelte Erythrocyten, im Urin wurde mit verschiedenen Methoden Blei nachgewiesen. Behandlung mit Abführmitteln, Brom, später Jodkali. Gebessert entlassen. Die Bleivergiftung war dadurch zustande gekommen, daß das Kind in einem Fabrikraum zu spielen pflegte, in dem bleihaltiger Gesichtspuder hergestellt wurde. *F. Stern (Kassel).*^{oo}

Schwarzacher, W.: Über Thalliumvergiftung. (*Naturhistor.-Med. Ver., Med. Sekt., Heidelber., Sitzg. v. 17. VI. 1930.*) *Münch. med. Wschr.* 1930 II, 1430.

Vortr. weist auf die Verwendung des Thalliums als Enthaarungsmittel und seinen Gebrauch zur Rattenvertilgung in Form der Zeliopräparate hin. Beide Verwendungsarten geben die Möglichkeit zur Vergiftung, und es wird zusammenfassend über die bisher bekannt gewordenen Vergiftungsfälle berichtet. Schließlich wird eine Methode zum raschen, sicheren Thalliumnachweis demonstriert, die auf einer Kombination der Elektrodialyse mit der Emissionsspektrographie im ultravioletten Gebiete beruht. Auf diese Weise gelingt es, auch bei ganz geringem Ausgangsmaterial, minimalste Spuren von Thallium nachzuweisen. *B. Peiser.*^o

Váradí, Pál: Tödliche Thalliumvergiftung. *Orv. Hetil.* 1930 I, 628—629 [Ungarisch].

Ein 6jähriges, 21 kg schweres Kind stirbt 6 Tage nach der Einverleibung von 17 g Thallium aceticum (8 mg pro Körperkilogramm gerechnet) unter den bekannten Vergiftungssymptomen (Unruhe, zeitweise Nystagmus, choreiforme Zwangsbewegungen der Arme, Erbrechen; am letzten Tag plötzlich aufgetretenes, total getrübbtes Bewußtsein, tonisch-klonische Krämpfe, sehr hohes Fieber). Sektionsbefund fast negativ: sehr dünnes, kaum geronnenes Blut; in der Hirnsubstanz geringe Hyperämie. *Steiger-Kazal (Budapest).*^o

Ward, Justus C.: Thallium poisoning in sheep. (Thalliumvergiftung bei Schafen.) *J. amer. pharmaceut. Assoc.* 19, 556—559 (1930).

Die toxischen Symptome gleichen denen bei anderen Tieren, sie traten nach 36—48 Stunden auf. Es bestanden Zähneknirschen, allgemeine Niedergeschlagenheit, schleimige Durchfälle sowie Schleimabsonderungen aus der Nase, ferner Streckkrämpfe der hinteren Extremitäten, unkoordinierte Bewegungen und schwankender Gang. Ein komatöser Zustand ging dem Tode voran, der an Atemlähmung erfolgte. Der Nachweis des Thalliums gelang bei frühzeitigem Exitus noch aus dem Mageninhalt, sonst fand sich Thallium in Leber und Nieren. Bei der Sektion ergab sich eine Gastroenteritis, die Nieren wiesen degenerative Veränderungen auf. Die übrigen Organe waren ohne Befund. *Peiser (Berlin).*^o

Santesson, C. G.: Über die Toxizität des Wismutsulfides und über das sonstige Verhalten von Wismutverbindungen im Organismus. (*Pharmakol. Laborat., Karolin. Inst., Stockholm.*) (*9. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Münster i. W., Sitzg. v. 25. bis*

28. IX. 1929.) Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 58, 101—136 (1929) u. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 147, 811 (1929).

Gaben von Bi_2S_3 verursachen per os gegeben (insgesamt 0,51 g pro Kilogramm Kaninchen) führen nicht zu einer allgemeinen Vergiftung. Nach subcutaner Applikation sind nur insofern, als es zur Bildung einer löslichen Bi-Verbindung kommt, Nierenschädigungen zu beobachten: Schwellung der Epithelien der Tubuli contorti, Zylinder, Nekrose mit Kalkinfarkten. Glomeruli intakt, Venen erweitert. Im Magen-Darmtractus überall schwarze Körner und Klümpchen von Bi_2S_3 , ebenso in der Leber. Im Urin ist Eiweiß und Wismut nachweisbar. An den Injektionsstellen, wie an den Stellen, zu denen Wismut verschleppt worden ist, ist keine lokale entzündliche Reizung, keine Hyperämie, kein Ödem zu sehen. Nach der subcutanen Injektion einer in Mandelöl hergestellten Aufschlämmung von Bismutum subsalicicum (0,5 g des Salzes, also 0,215 pro Kilogramm Kanin) ist bei der Sektion des nach 3 Wochen getöteten Tieres in den getrockneten Organen von Dünndarmstücken, von Blinddarm und von Niere nach Überführung in Bi_2S_3 gefunden im Dünndarm 0,018%, im Blinddarm 0,065%, in der Niere 0,160%. An den Injektionsstellen schwarze Massen von Wismutsalz, gelegentlich Rundzelleninfiltration und Nekrose. Leber normal, in der Dickdarmschleimhaut schwarze Schollen von Bi_2S_3 , lokale Reizung, ebenso im Appendix. In den Nieren Nekrose der Tubuli contorti, stellenweise auch der Tubuli recti, reichliche Kalkinfarkte, Glomeruli intakt, venöse Hyperämie. Im Urin war vom Tage nach der Injektion an Eiweiß (bis zu 1,7 prom., Essbach) gefunden worden. Wurde einige Stunden nach der Wismutinjektion Schwefelwasserstoffwasser in Magen und Dünndarm injiziert (unter aseptischen Kautelen vorgenommene Laparotomie), so fand sich bei der vorgenommenen Sektion nichts Besonderes. Bei einem langfristige vorgenommenen Versuch, bei dem die Tötung des Tieres erst 36 Tage nach der letzten Injektion erfolgte, trat klinisch eine Besserung ein, Eiweißgehalt im Urin ging herab, die Kalkeinlagen in der Niere sowie die Sulfidklümpchen im Darm waren viel spärlicher zu sehen. Das Wismutsulfid scheint an sich nicht giftig zu sein, es wirkt nur mechanisch als Fremdkörper schädlich, giftig wird es erst nach Überführung in eine lösliche Verbindung im Körper. Bei der dann im Darm erfolgenden Überführung in das Sulfid führt es zur Bildung von Nekrosen; eben diese Bildung des Sulfids, und nicht die Einlagerung des fertig als Sulfid gelieferten Wismuts wird vom Autor als besonders schädigend angesprochen. Ausführliche mikroskopische Befunde, zahlreiche schöne Mikrophotogramme.

Ruickoldt (Göttingen).

Møller, Knud O.: Zur quantitativen Bestimmung kleiner Quecksilbermengen in organischen Substanzen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Kopenhagen.*) Biochem. Z. 223, 379 bis 386 (1930).

Wie Literaturangaben sowie eigene Versuche des Verf. zeigen, bedingt die übliche Säureveraschung im offenen Rundkolben mehr oder weniger große Verluste bei der Quecksilberanalyse. Aus diesem Grund wurde eine Vorrichtung zusammengestellt, bei der — von dem ersten Auftreten der weißen Schwefelsäuredämpfe bei der Veraschung an — die abdestillierte Säure mit den in ihr vorhandenen Hg-Mengen in einer Vorlage mit Kühlvorrichtung aufgefangen wird. Destillat und Kolbeninhalt werden zusammen weiter verarbeitet; der letzte Teil des Destillats wird mit KMnO_4 zu Ende mineralisiert. An Hand von Beispielen, bei denen weitere Einzelheiten beschrieben werden, konnte die Brauchbarkeit des Verfahrens demonstriert werden.

Ehrismann (Berlin).^{oo}

Reiselman, S. D.: Einfluß der Quecksilberintoxikation auf die inneren Organe. (*Therapeut. Abt., Ukrain. Staatl. Inst. f. Arbeitspath. u. Arbeitshyg., Charkov.*) Arch. Gewerbepath. 1, 496—510 (1930).

Schilderung einer außerordentlich großen Anzahl von Quecksilbervergiftungen, die in einem Quecksilberwerk im Donezbassin im November und Dezember 1928 beobachtet wurden. Die berechnete Menge eingeatmeten Quecksilbers pro Tag betrug 40—90 mg. Es wurden 138 Arbeiter untersucht, die oft mehrmals schwere Quecksilbervergiftungen durchgemacht hatten. Die Hauptsymptome bestanden in gedunsenem Gesicht, blauunterlaufenen Augen; vielfach traten schwerste Zahnfleischeiterungen und blutige Durchfälle auf, fernerhin Speichelfluß und übermäßige Schweißsekretion auch in Ruhe. Urindrang, Anämie, Bradykardien und Tachykardien, Blutdrucksenkung, Nierenfunktionsstörungen und Nervenstörungen werden in reichlichem Maße beschrieben. Nur ganz wenige Individuen weisen eine gewisse Resistenz gegenüber dem Quecksilber auf.

R. Siegel (Frankfurt a. M.).

Kulkow, A. E.: Über Quecksilberencephalopathie. (Probleme der Klinik und der Pathogenese. III. Mitt.) (*Nervenabt., Obuch-Inst., Moskau.*) Z. Neur. 125, 52—68 (1930).

Es werden 12 Fälle von Quecksilberencephalopathie mitgeteilt. Bei allen Fällen

zeigte sich ein Tremor der oberen und unteren Extremitäten und der Zunge, der Intensionscharakter hatte, und ataktisch cerebellarer Gang. Bei 5 Fällen wurde Amimie beobachtet sowie Facialisasymmetrie, in 3 Fällen Dysarthrie, in 6 Fällen Romberg und in 2 Fällen Adiadochokinesis. Psychische Veränderungen (Charakterveränderung und Gedächtnisschwäche) wurde in 5 Fällen festgestellt. Die Cerebrospinalflüssigkeit wies einige Besonderheiten auf (erhöhter Druck, positives Goldsol, Hypoglykorachie, Fehlen von Quecksilber). Unverkennbar ist in den beschriebenen Fällen der Einfluß des Alkoholgenusses auf die Entwicklung der neurologischen Symptome sowohl im Sinne ihrer stärkeren Ausgesprochenheit als auch ihres früheren Auftretens. Auch Infektionskrankheiten spielten in dieser Hinsicht eine Rolle. Quecksilber wurde in 4 Fällen im Harn und Kot festgestellt, im Speichel in 2 Fällen. Kulkow ist der Meinung, daß die Retention des Quecksilbers im Organismus eine der Ursachen für die Schwere der Erkrankung darstellt. (Vgl. diese Z. 12, 17.) *Salinger* (Herzberg).

Simonin, Camille: Contribution à l'étude expérimentale de l'alcoolisme aigu. (I. mém.) (Beitrag zum experimentellen Studium der akuten Alkoholvergiftung. [1. Mitt.]) *J. Physiol. et Path. gén.* 28, 596—611 (1930).

Die Untersuchung dient der Aufklärung der Faktoren, welche die Resorption und die Elimination des Alkohols und damit die maximal im Blut erreichte Konzentration unter verschiedenen Bedingungen beeinflussen. Zum Teil im Selbstversuch oder bei höherer Dosierung an Meerschweinchen wurde der Verlauf der Alkoholkonzentrationen im Blut und im Harn während einiger Stunden festgestellt (Bestimmung nach Nicloux). Bei Zufuhr 10proz. Lösungen war die Höhe der erreichten Blutkonzentration proportional der verabreichten Menge. Wenn dieselbe Menge in wechselnden Konzentrationen gegeben wurde, so traten nach Verabreichung von höher als 10proz. Konzentrationen auch höhere Blutwerte und nach Gaben von niedrigeren Konzentrationen geringere Blutwerte auf. Wenn der Alkohol in fraktionierter Darreichung gegeben wurde, so waren die Ergebnisse verschieden, je nachdem, ob die Einzeldosen in größerem oder kleinerem Abstand zugeführt wurden. Das Maximum nach 1maliger Gabe lag nämlich innerhalb 1 Stunde, so daß im ersteren Falle der Weiteranstieg kontinuierlich fortschritt, während im letzteren Falle dem Wiederanstieg immer eine Senkung vorausging infolge der die Resorption überwiegenden Elimination. Bei zeitlich weit auseinanderliegenden Gaben kam es auch nie zu einer Trunkenheit, Verhältnisse, wie sie annähernd dem chronischen Alkoholabusus (mit Lebereirrhose) entsprechen. Bei den in kürzeren Zeitabständen gehäuften Alkoholgaben kam es dagegen immer zur Trunkenheit. In diesen Fällen war der Verlauf der Blutkonzentrationswerte derart, als wenn die letzte Alkoholgabe die gesamte Menge, die während der vorausgegangenen Stunden absorbiert worden war, enthielte, denn 1 Stunde später war die Blutkonzentration so hoch wie nach 1maliger Applikation der gesamten Dosis. Die Alkoholresorption aus nüchternem Magen verlief schneller, führte aber zu keinen höheren Blutwerten als bei Verabreichung nach einer fetthaltigen Kost. Das Verteilungsverhältnis des Alkohols im Blut zwischen Erythrocyten und Plasma war 4:5. Anschließend werden einige für die akute Alkoholvergiftung typische Erscheinungen der vestibulären Übererregbarkeit und der cerebellären Lähmung angegeben. *Lendle*.

MacDonald, Alexander E.: The pathology of methyl alcohol amblyopia. (Die Pathologie der Methylalkohol-Amblyopie.) (*Amsterdam u. Den Haag, Sitzg. v. 5.—13. IX. 1929.*) *Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 2*, 440—445 (1930).

Auf Grund der anatomischen Untersuchung einiger Bulbi von Patienten, welche an Methylalkoholvergiftung gestorben waren, teilt Verf. die Ansicht Birch-Hirschfelds, daß die Ursache für die Sehstörungen bei dieser Vergiftung die Schädigung der Ganglienzellen der Retina sei. Im Gegensatz zu Uthoff, welcher die Veränderungen im Opticus als retrobulbäre Neuritis anspricht, glaubt MacDonald, daß der Schwund der Sehnervenfasern sekundär erfolgt. *Jendralski* (Gleiwitz).

Rosenfeld, A.: Selbstmordversuch mit Phanodorm. *Münch. med. Wschr.* 1930 II, 1406.

Eine 32jährige, sonst gesunde und kräftige Frau nimmt von dem ihr wegen Schlaflosigkeit verordneten Phanodorm in selbstmörderischer Absicht 20 Tabletten je 0,2 g ein. Als das nach etwa 12 Stunden entdeckt wird, liegt sie in tiefem Schlaf, ist aber ohne besondere Mühe vorübergehend zu erwecken. Keine Magenausspülung; Exzitantien. Nach weiteren 12 Stunden noch etwas müde; schweres Sprechen. Nach 2 Tagen völlig wiederhergestellt; keine Folgeerscheinungen. — Verf., der damit den bisher publizierten drei Fällen einen vierten hinzufügt, schließt aus dem Verlauf, daß die Toxizität des Phanodorms im Vergleich zu den anderen Barbitursäurepräparaten sehr gering ist, so gering, daß das Mittel auch in die Hand weniger verlässlicher Kranker gegeben werden kann. *Donalies* (Berlin).

Lhermitte, J., et Monique Parturier: Sur un cas d'intoxication par la cyclohexényl-éthylmalonylurée (Tétrahydro gardénal Phanodorme). Localisation du toxique sur l'appareil mésodiencephalique. (Ein Fall von Phanodormvergiftung mit Lokalisation des Giftes im Mittel- und Zwischenhirn.) (*Soc. de Neurol., Paris, 6. XI. 1930.*) *Revue neur.* **37, II**, 570—573 (1930).

Die Beweise für die Lokalisation der Barbitursäurewirkung auf den Hirnstamm sind bisher nur Tierexperimenten entnommen worden. Die Autoren verfügen über folgende klinische Beobachtung, die die direkte Wirkung der Barbitursäurederivate auf das Gebiet des Mittel- und Zwischenhirns illustriert.

23jähriges Mädchen nimmt im Abstand von 4 Stunden je 0,4 g Phanodorm. 1 Stunde später setzen die Vergiftungssymptome in folgender Reihenfolge ein: Delirien, Hyperakusis, langsame unregelmäßige Atmung, langsamer Puls, unruhiger Schlaf. Dann reichliches Erbrechen, Pulsbeschleunigung, ausgesprochene Diplopie, Kollapszustände, Anurie während 24 Stunden, Schwindel, heftigste Kopfschmerzen, Ptosis. Alle Symptome gingen innerhalb 2 Tagen zurück, eine allgemeine Müdigkeit hielt noch einige Tage an.

Auf Beziehungen dieser Symptome zur Funktion des Mittel- und Zwischenhirnes schließen die Autoren aus folgenden Gründen: Halluzination, Verwirrheitszustände, sensorielle Hyperästhesie sind von Lhermitte und van Bogaert als Folgen von Schädigung des „Mesodiencephalon“ gezeigt worden. Die kardiorespiratorischen Störungen fügen sich zwanglos den Versuchen von Hess, Zürich, an, der durch circumscripate Reizung kleiner mesencephaler Zentren neben Schlaferscheinungen Modifikation des Pulses und der Atmung erzeugen konnte. Die beidseitige Ptosis und Diplopie weisen auf die Pedunculi cerebri hin.

W. Eisner (Basel).

Direktorowitsch, G.: Beachtenswerter neurologischer Befund nach einer Luminalvergiftung. *Münch. med. Wschr.* **1930 II**, 1191—1192.

40jährige Frau macht Suicidversuch mit 6 g Luminal. 3 Wochen später Lähmung des linken Beins und des rechten Arms, Ataxie, Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung. An der linken unteren Extremität, am unteren Bauch links und am linken Kreuz, rechts im Gebiet der ganzen oberen Extremität und an der rechten Brusthälfte. Allmählicher Schwund der Symptome bis auf eine gewisse motorische Schwäche.

F. Fränkel (Berlin).

Lickint, Fritz: Ein Fall von Dialvergiftung. (*Stadtkrankenh. im Kückwald, Chemnitz.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1930 II**, 2001—2002.

Beschreibung einer Dialvergiftung mit 2,4 g inkl. einer Menge von 300 ccm alkoholischer Baldrianlösung. Vergiftung sah aus wie CO-Vergiftung mit aufgehobenen Reflexen. Im Urin befand sich zuerst Urobilinurie, Urobilinogenurie, reichlich Urate, Spuren von Eiweiß. Temperaturen bis 38°. Nach 96 Stunden kehrte Besinnung wieder, nach 120 Stunden normaler Befund ohne Nacherscheinungen. Es werden die in der Literatur bekannten Fälle von Dialylbarbitursäurevergiftungen einschl. der Curralvergiftungen verglichen.

Leibbrand (Berlin).

Trendtel: Die Begutachtung von Schlafmittelvergiftungen im Kindesalter. *Ärztl. Sachverst.ztg* **36**, 1—2 (1930).

Schlafmittelvergiftungen im Kindesalter sind selten. Immerhin werden Schlafmittel bei Bekämpfung des Keuchhustens, der Pneumonie usw. verwandt. Trendtel fordert, daß sie keine kumulative Wirkung haben, die Atmung nicht zu stark abflachen und ihrem einschläfernden Effekt kein erregender vorangeht.

Er berichtet einen Fall, in welchem einem 4jährigen Mädchen durch eine Hausangestellte 10 Tabletten Noctal verabfolgt waren. Die Eltern strengten eine Klage an, weil sie eine Dauerschädigung fürchteten, zumal das vorher stets vernügte Kind sich launisch und mißgestimmt zeigte. Die Untersuchung ergab jedoch, daß, abgesehen von der akuten Wirkung (2tägiger Schlaf, danach kurze Zeit Ataxie), keine Spätwirkung des Mittels festzustellen war. Die seelische Veränderung erwies sich als vorübergehend. Es wurde zwar Fahrlässigkeit angenommen, Schadenersatzpflicht jedoch abgelehnt.

F. Fränkel (Berlin).

Weiss, Hermann: Günstiger Verlauf einer Vergiftung mit schwersten Allionaldosen. (*Sanat. Determann, Wiesbaden.*) *Dtsch. med. Wschr.* **1930 I**, 358—359.

Eine psychopathische Persönlichkeit mit Funktionsstörungen des Verdauungstractus entwickelt sich langsam zum Morphinisten. Während einer Entziehungskur nahm der Patient 120 Tabletten Allional. Er reagierte mit Pupillenstarre und schweren Zirkulationsstörungen. Bei reichlicher Zufuhr von Cardiacum gelang es, ihn am Leben zu erhalten. Die Bewußtseinsstörung schwand erst am 5. Tage. Zwischen dem 4. und 8. Tag traten klonisch-tonische

Zuckungen an Armen und Beinen auf. Weiss nimmt an, daß die krampfartigen Erscheinungen sowie auch die beobachteten trophischen und vasomotorischen Störungen durch Alteration der subcorticalen Hirnzentren zu erklären sei. (Gefäß-, Herz- und Atemzentrum des Hirnstamms.) Nach Wiederherstellung war der Morphinismus geheilt. *F. Fränkel* (Berlin).

Walker, Ernst-Friedebert: Bemerkenswerter Fall von Sandoptalvergiftung. (*Kreis-
krankenh., Luckau.*) Münch. med. Wschr. 1929 II, 1464.

Ein 2jähriger Knabe nimmt 9 Tabletten Sandoptal 0,2 (Barbitursäurepräparat). Er gerät in einen tiefen fast narkotischen Schlaf, ca. 48 Stunden. Abgesehen von einer geringen Alteration des Kreislaufes und der Atmung, welche mit Cardiazol leicht zu bekämpfen war, traten keine Schädigungen auf. *F. Fränkel* (Berlin).

Knoefel, P. K., R. P. Herwick and A. S. Loewenhardt: The prevention of acute intoxication from local anesthetics. (Verhütung akuter Vergiftung mit Lokalanästhetica.) (*Dep. of Pharmacol., Univ. of Wisconsin, Madison.*) J. of Pharmacol. 39, 397—411 (1930).

Verschiedene Narkotica wurden auf ihre Fähigkeit, eine akute Vergiftung mit Cocain oder anderen Lokalanästhetica zu verhüten, geprüft. Am Kaninchen wurden die minimalletalen Dosen mit und ohne Vorbehandlung ermittelt bei subcutaner Injektion der Lokalanästhetica. Die therapeutische Wirkung der untersuchten Stoffe stieg in folgender Reihenfolge an: Urethan und Chloralhydrat, Paraldehyd, Veronalnatrium, Luminalnatrium und Amytalnatrium. Nach gleichzeitiger Prüfung nahm auch die narkotische Wirkung in derselben Reihenfolge zu. Injektion von Alkali hemmte die Vergiftung nicht. Atmungserregende Substanzen (Atropin und NaCN) hatten nur zweifelhaften therapeutischen Wert. Kombinierte Verwendung Morphin und Äther rectal hemmte nur den Ausbruch der Krämpfe, nicht aber die tödliche von Wirkung. — Nach klinischen Erfahrungen werden 2 Typen der Cocainvergiftung unterschieden: 1. eine allmählich nach Zufuhr eintretende und länger anhaltende Erregung des Z.N.S. bis zu Krämpfen mit anschließender Atmungslähmung; 2. eine sofort einsetzende und kurzdauernde Kreislaufstörung. Diese beiden Formen konnten im Tierversuch durch intravenöse (2) oder subcutane (1) Injektion dargestellt werden. Narkotica waren nur mit Erfolg bei der ersten Form zu verwenden. *Leidte* (Leipzig).

Pierce, I. H., and O. H. Plant: Method of extraction and estimation of morphine in urine and feces. (Eine Methode zur Extraktion und Bestimmung von Morphin im Harn und Stuhl.) (*Dep. of Pharmacol., State Univ. of Iowa, Iowa City.*) (21. ann. meet. of the Americ. Soc. f. Pharmacol. a. Exp. Therapeut., Chicago, 26.—29. III. 1930.) J. of Pharmacol. 39, 270 (1930).

Methode: Alkalisch gemachter Harn wird mit Chloroform extrahiert. Der Chloroformrückstand in verdünnter Säure gelöst, wird durch Schütteln mit Amylalkohol von Beistoffen befreit. Nach Alkalisieren der wässrigen Lösung wird das Morphin mit Amylalkohol-Chloroform extrahiert, der Extrakt zur Trockene eingeeengt und der Rückstand erneut in verdünnter Säure gelöst. Nun erfolgt die Morphinbestimmung colorimetrisch (Lautenschläger-Reaktion mit diazotierter Sulfanilsäure in alkalischer Lösung). — Die Faeces werden nach Zusatz von verdünnter Essigsäure getrocknet und dann mit essigsäurem Alkohol extrahiert. Der zur Trockene eingeeengte Extrakt wird mit verdünnter Säure aufgenommen, durch Kochen mit Amylalkohol von Verunreinigungen befreit und anschließend weiter wie der Harn aufgearbeitet. *Hesse* (Breslau).

Wilson, Douglas J. B.: Nicotine poisoning by absorption through the skin. (Nicotinvergiftung durch Aufnahme von der Haut.) Brit. med. J. Nr 3640, 601—602 (1930).

Beschreibung zweier Fälle, in denen Gärtner nach Hantieren mit einer 3,7% Nicotin enthaltenden Flüssigkeit, die zum Töten von Insekten verwendet wurde, an Vergiftungserscheinungen erkrankten (Erbrechen, schwacher und beschleunigter Puls, Muskelschwäche). Entgegen der Vorschrift hatten beide Kranke mit ungeschützten Händen gearbeitet. Beide Fälle gingen in Heilung aus. Anschließend erwähnt Verf. einige andere ähnlich gelagerte Fälle aus der neuesten Literatur, darunter einen, in dem durch Auflegen von Tabakblättern auf die Haut über variköse Venen, die zufällig verletzt wurden, ein schweres Krankheitsbild entstand. *S. Fuss* (Ludwigshafen a. Rh.).

Plenge, Karl: Tabakabusus und Coronarsklerose. (*Path.-Anat. Abt., Städt. Hindenburg-Krankenh., Berlin-Zehlendorf.*) Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1947—1948.

Es wurden 2 Kranke beschrieben, bei denen starker Nicotinabusus vorlag und die unter dem Zeichen von Kreislaufverlahmung ad exitum gekommen waren. Bei beiden Fällen fanden sich erhebliche ähnlich denen bei Arteriosklerose vorkommenden Veränderungen an den Coronararterien; gleichzeitig wurden jedoch teils bindegewebige,

teils nekrotisierende Prozesse in der Media nachgewiesen. Nicotin bewirkt als starkes Gefäßgift über den Weg des Parasympathicus bzw. Vagus einen Angiospasmus, was zunächst funktionelle, bei längerer Dauer jedoch anatomische Veränderungen nach sich zieht; die Medianekrosen sind typisch für chronische Nicotinvergiftung; die durch bindegewebige Umwandlung des Herzmuskels entstehenden multiplen Herzaneurysmen erklären die Häufigkeit der Coronarthrombose. Küllbs (Köln).

Duggan, J. N., and B. P. Nanavati: Two cases of quinine amblyopia with unusual ophthalmoscopic picture. (Zwei Fälle von Chininamblyopie mit ungewöhnlichem ophthalmoskopischen Bilde.) (*Amsterdam u. Den Haag, Sitzg. v. 5.—13. IX. 1929.*) Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 2, 438—440 (1930).

Bei zwei frisch infolge Chiningebrauchs erblindeten Kranken bestand ausgedehntes Netzhautödem von gelblichweißer Farbe, während die Maculagegend hellrot hervortrat. Erst nach einigen Tagen wurden die Netzhautgefäße eng, die Papillen blaß, während die Netzhautfärbung wieder das normale Aussehen bekam. Bei dem einen Patienten zeigten sich vorübergehend auch gelbliche Fleckchen in der Maculagegend. Sehvermögen und Gesichtsfeld besserten sich schließlich. Jendralski (Gleiwitz).

Min, Piungki: Über die experimentellen Untersuchungen des Panax Ginseng. II. Mitt. Über die Giftigkeit einiger Krampfgifte und die dadurch hervorgerufenen Vergiftungserscheinungen an mit Panax Ginseng gefütterten Ratten. (*Pharmakol. Inst., Univ. Keijo.*) Fol. pharmacol. jap. 9, H. 4, dtsh. Zusammenfassung 27—28 (1930) [Japanisch].

In der chinesischen Medizin schätzt man den Panax Ginseng als wirksamstes und teuerstes Heilmittel. Viele Forscher untersuchten Panax Ginseng, aber die Ursache der Wirkung ist noch nicht ganz klar. Da der Panax Ginseng keine stark wirksamen Alkaloide wie Mohn, sondern nur schwach wirksame Glykoside und sehr wenig ätherisches Öl enthält, so ist es schwer, sich die Wirkung des Panax Ginseng zu erklären. Ich habe nun, um Aufschluß zu erhalten, eine ganz andere Untersuchungsmethode angewendet, und zwar folgende: Die Wurzel des Panax Ginseng wurde zuerst in der 3fachen Menge Wasser 10 Stunden lang auf dem Wasserbade gekocht und filtriert. Als Versuchstiere gebrauchte ich Ratten. Zwecks der Versuche wurde die halbe Anzahl der Tiere mit Ginseng-Lösung und Hirse und die andere zur Kontrolle mit Wasser und Hirse 4 Wochen lang gefüttert. In der 1. Mitteilung [*J. Chosen med. Assoc.* 19, 68 (1929)] fand ich, daß bei dem Hungerversuche alle Tiere der mit Ginseng gefütterten Gruppe durchschnittlich nach 12 Tagen starben, während die der Kontrollgruppe ca. 10 Tage am Leben blieben und von den Tieren durch Morphin- und Cocaineinverleibung bei Ginseng-Fütterung viel mehr zugrunde gingen als bei Kontrollfütterung. Weiter stellte ich mit Krampfgiften (Pikrotoxin, Campher, Coffein und Natriumsalicylat) mehrere Reihen von derartigen Versuchen an und fand, daß die Panax-Fütterung mit den Krampfgiften synergisch wirkt.

Autoreferat.

Min, Piungki: Über die experimentellen Untersuchungen des Panax Ginseng. III. Mitt. Über die Giftigkeit einiger Lähmungsgifte und die dadurch hervorgerufenen Vergiftungserscheinungen an mit Panax Ginseng gefütterten Ratten. (*Pharmakol. Inst., Univ. Keijo.*) Fol. pharmacol. jap. 9, H. 4, dtsh. Zusammenfassung 29 (1930) [Japanisch].

In dieser Mitteilung stellte ich mit Lähmungsgiften (Chloralhydrat, Urethan, Alkohol und Veronalnatrium) weiter mehrere Reihen von den in der früheren Mitteilung [1. Mitteilung: *J. Chosen med. Assoc.* 19, 68 (1929)]. 2. Mitteilung (vgl. vorstehendes Referat) angegebenen Versuchen an und fand, daß die Panax-Fütterung gegen die Lähmungsgifte antagonistisch wirkt.

Autoreferat.

Stahr, Hermann: Über tödliche Lorchelvergiftungen. (*Städt. Path. Inst., Danzig.*) Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1993—1995.

Mitteilung von 2 Fällen tödlicher Lorchelvergiftung (*Gyromitra* oder *Helvella esculenta*).

In beiden Fällen waren die genossenen Mengen sehr groß. Die klinischen Erscheinungen des ersten Falles bestanden in rasch auftretendem Ikterus, Leberschwellung, Bewußtlosigkeit, Krämpfen, Tod nach ungefähr 40 Stunden. — Im 2. Fall waren Leibschmerzen, Erbrechen, Subikterus, kleiner Puls hauptsächlichste Erscheinungen. Tod nach 36 Stunden. Anatomisch war im 1. Fall das wesentlichste die gelbe Leberatrophie, Nephrose, subendokardiale Blutungen. Nebenbefund war eine alte Tuberkulose mit frischer Tuberkelaussaat in der Leber. Im 2. Fall waren die hauptsächlichsten Veränderungen die subendokardialen Blutungen, die fettige Degeneration des Myokards, die Nephrose, die Fettleber mit Ikterus. Nebenbefund war: Allgemeine Fettsucht. Wahrscheinlich wurde in beiden Fällen das Kochwasser nicht vollständig entfernt, sondern mitgenossen. In beiden Fällen war wahrscheinlich durch die bestehenden Krankheiten (Tuberkulose) bzw. fehlerhafte Konstitution (Fettsucht) die stärkere Gefährdung

mitbedingt. Notwendig wären vom Reichsgesundheitsamt auszugebende Mahnungen, Vor-sicht beim Genuß der Lorcheln zu üben. „5 Minuten langes Kochen, Wegschütten des Koch-wassers.“
Oberndorfer (München).^o

Hardman, R. P., and N. E. McKinnon: A food poisoning epidemic probably due to cheese. (Eine epidemische Lebensmittelvergiftung, wahrscheinlich durch Käse ver-ursacht.) (*Dep. of Epidemiol. a. Biometrics, School of Hyg., Univ., Toronto.*) *Canad. publ. Health J.* **21**, 387—393 (1930).

Anlässlich eines Festessens erkrankten plötzlich verschiedene Gäste unter Abdominal-erscheinungen und Erbrechen, im ganzen im Verlauf der Epidemie 130 Personen. Todesfälle kamen nicht vor. Die Krankheitserscheinungen verschwanden meistens sehr rasch. Als Ursache der Erkrankung kam nur der bei der Mahlzeit gereichte Käse in Betracht, der ent-weder der Träger von Infektionserregern oder von Toxinen war. Eine exakte Bestimmung der eigentlichen Erkrankungsursache gelang nicht.

Das Auffinden des *B. enteritidis* oder seines Antitoxins bei Versuchstieren, die mit dem verdächtigen Käse gefüttert waren, ist ohne Bedeutung, wenn nicht vorher die Abwesenheit solcher Bakterien oder Toxine beim Versuchstier festgestellt ist.

Ott (Kolberg).^o

● **Arends, G.: Volkstümliche Namen der Arzneimittel, Drogen, Heilkräuter und Chemikalien. Eine Sammlung der im Volksmunde gebräuchlichen Benennungen und Handelsbezeichnungen. 11. verb. u. verm. Aufl. Bearb. v. G. Arends.** Berlin: Julius Springer 1930. IV, 298 S. geb. RM. 8.—

In der 11. Auflage der Sammlung wurden mehr als 900 Neuangaben von volkstümlichen Arzneimittelnamen aufgenommen, daneben eine große Anzahl von Arzneipflanzennamen, ohne daß dabei die etwa von den Pflanzen herkommende Droge besonders genannt worden wäre, hat es sich doch in der Praxis vielfach gezeigt, daß es in zahlreichen Fällen schon wert-voll ist, zu wissen, um welche Pflanze es sich bei volkstümlichen Bezeichnungen handelt. In seiner heutigen Bearbeitung bietet das Buch die volkstümlichen Bezeichnungen für Arznei-mittel, Drogen, Chemikalien u. dgl. aus allen Gauen Deutschlands sowie aus Holland, Luxem-burg, Österreich, der Tschechoslowakei deutscher Sprache und der Schweiz. *Spiecker.*

Schilowa, A.: Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Benzolvergiftung. (*Path.-Anat. Abt., Obuch-Inst. z. Erforsch. d. Berufskrankh., Moskau.*) *Fol. haemat. (Lpz.)* **42**, 297—309 (1930).

Im Hinblick auf die weite Verbreitung des Benzols in der Industrie suchten die Verf. experimentell die Dynamik der Benzolwirkung klarzulegen sowie die individuellen Reaktionen der verschiedenen Organismen auf Benzol festzustellen.

An 61 Kaninchen und 17 Ratten wurde Benzol subcutan in reiner Form und in gleichem Verhältnis mit Olivenöl injiziert, teils täglich, teils jeden 2. Tag; und zwar entweder 1 ccm oder 0,05—0,3 ccm jeweils auf 1 kg Körpergewicht. Die Mehrzahl der Kaninchen ging nach 7—8 Injektionen kürzere oder längere Zeit nach der letzten Injektion ein, wobei die Mehrzahl histologisch ausgedehnte Fettembolie in den Lungen aufwies, bei Fehlen der Fettembolie fand sich stets starke Lipämie, besonders in den Lungenblutgefäßen; in schweren Fällen auch in anderen Organen. Es kam auch stellenweise zu Lipothrombosen in den Lungengefäßen. Kontrastversuche mit Einführung von reinem Benzol ohne Olivenöl gaben auch lipämische Veränd-erungen in den Lungen; Benzoleinatmungen führten zu infarktartigen Veränderungen mit Lip-ansammlungen im Alveolarepithel. Verf. zieht Parallelen zwischen der Lipämie bei Benzolvergiftung mit der bei Menschen festgestellten durch Arsenwasserstoffvergiftungen hervorgerufenen starken Lipämie der Lunge. Im Vordergrund steht bei den tierexperimen-tellen Schädigungen die Veränderung im Knochenmark; bei empfindlichen Tieren geht das Knochenmark unter den Erscheinungen der Leukopenie und der Thrombopenie in den Zu-stand der Aplasie über unter Zerfallserscheinung der Granulocyten. Bei benzolresistenten Tieren fehlen diese Veränderungen und kann es sogar zu bedeutender Hyperplasie des mye-loischen Gewebes kommen. Manchmal kombiniert sich mit aplastischen Vorgängen herd-förmige Hyperplasie, zuweilen findet man in den Anfangsstadien der Benzolvergiftung Leuko-cytose und Thrombocytose offenbar infolge myeloischer Hyperplasie im Knochenmark. Wegen der Inkongruenz ist Verf. geneigt anzunehmen, daß es sich bei der Benzolwirkung um eine Veränderung der Funktion des Retikuloendothels unter dem Einfluß des veränderten Zustandes des Gefäßnervensystems handelt, wobei dann entweder Hypoproduktion und Bil-dung unbeständiger Zellelemente, oder in anderen Fällen Hyperproduktion auftritt. In einigen Fällen konnte man nachweisen, daß die ausgedehnten Knochenmarknekrosen infolge sekun-därer Infektion bei Benzolvergiftung durch bakterielle Thromben bedingt waren. Auch in den Lymphdrüsen tritt eine allmähliche Verminderung des lymphoiden Gewebes ein als Teilerscheinung der Benzolvergiftung ohne Kernpyknose oder Nekrose der Lymphocyten,

die Sinusendothelien werden hyperplastisch, manchmal unter Riesenzellenbildung; in einigen Fällen ist in denselben Erythrophagie zu beobachten. Eine weitere Folge der Vergiftung sind die Involutionerscheinungen der Thymusdrüse ohne Nekrosezerfall der Lymphocyten. Schließlich findet auch bei längerer Benzoleinwirkung eine vollständige Resorption des zunächst noch persistierenden epithelialen Reticulums der Thymus statt. *H. Merkel* (München).

Mgebrow, M. L.: Materialien zum Studium der Wirkung einiger Destillationsprodukte des Bakuer Naphtha auf den tierischen Organismus. (*Inst. f. d. Studium d. Berufskrankh. u. Path.-Anat. Inst., Univ. Baku.*) Virchows Arch. **278**, 610—622 (1930).

Die vorliegenden Materialien beschäftigen sich mit den Wirkungen des Toluols und Benzols, wie sie sich speziell in der Toluolfabrik in Baku geäußert haben, wie sie aber auch experimentell an Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten) nachgeprüft wurden. Aus den Tierversuchen glaubt Mgebrow den Schluß ziehen zu können, daß Toluol weniger giftig sei als Benzol und daß letzteres wieder verschieden wirke, je nach der Art der Applikation (durch Einatmung, unter die Haut, innerlich oder äußerlich). Die Versuche bewegten sich hauptsächlich in der Richtung, die Ursachen der verschiedenen Einwirkungen des Benzols auf das Blut aufzuklären, da heute noch nicht einmal feststehe, ob Benzol selbst oder etwa einer seiner im Körper sich bildenden Abkömmlinge als Blutgift anzusehen sei. Daher könne erst die Erforschung der Verwandlungsprodukte des Benzols im Organismus Aufklärung bringen. *Kalmus* (Prag).

Middleton, E. L.: Fatal case of poisoning by ethylene chlorhydrin. (Ein tödlicher Fall von Vergiftung durch Äthylenchlorhydrin.) *J. ind. Hyg.* **12**, 265 (1930).

Ein Behälter, in dem sich Äthylenchlorhydrin ($\text{CH}_2\text{ClCH}_2\text{OH}$) befunden hatte, war ausgewaschen worden und da kein Geruch mehr zu spüren war, wurden 2 Arbeiter zur Vornahme von Ausbesserungsarbeiten in den Kessel geschickt. Beide erkrankten, einer starb. Der Genesene war 4mal so lange in dem Kessel gewesen wie der Gestorbene; dieser hatte aber im Kessel das Wasser aufgetrocknet, das noch Äthylenchlorhydrin enthielt. Es scheint also die hauptsächlich schädigende Menge durch die Haut aufgenommen worden zu sein. *Teleky.*^{oo}

Schwanke, W.: Vergiftung mit Nitrotoluol und o-p-Nitrochlorbenzol. (*I. Inn. Abt., Städt. Krankenhh., Berlin-Neukölln.*) *Klin. Wschr.* **1930 II**, 2209—2210.

Ein junger kräftiger Mann erkrankte nach 14tägiger Arbeit an der Ausbesserung eines mit Nitrotoluol gefüllten Behälters und nach längerer Einatmung von o-p-Nitrobenzol schwer unter Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, schwerer Cyanose, klonischen Zuckungen, Cheyne-Stokes-Atmen, Pulsbeschleunigung bis zur zeitweisen Unfühbarkeit, Pupillenlähmung. Blut fast schwarz. Später Glykosurie — Nierenschädigung. Durch energische Therapie (Aderlaß, intravenöse Digalininjektionen) gelang es, den Patienten am Leben zu erhalten, so daß er am 10. Tage ohne objektiven Befund entlassen werden konnte. Schwanke empfiehlt nach gründlicher Säuberung des Körpers energische Sauerstoffzufuhr. Alkohol und Öle seien sowohl bei der Reinigung als bei der medikamentösen Behandlung zu vermeiden. *Kalmus* (Prag).

Plewka: Gibt es Dauerschädigungen im Hals nach Kampfgasvergiftung? (*Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklin., Leipzig.*) *Z. Hals- usw. Heilk.* **26**, 559—570 (1930).

Verf. geht aus von einem Fall eines Mannes, der etwa 11 Jahre nach dem Überstehen einer Kampfgasvergiftung Ätzhornf-ähnliche stippchengroße Beläge im Rachen bekommen hat und dabei einen allgemeinen chronischen Katarrh der oberen Luftwege besitzt. Der Mann forderte Anerkennung als KDB.

Verf. weist 1. an Hand der Krankengeschichte nach, daß hier die Brückenerscheinungen fehlen; 2. an Hand der Literatur, daß eine derartige Affektion bei keiner der bekannten Kampfgas-Gruppen bekannt sei, daß nicht einmal an den mehr oder weniger frischen Sektionsfällen aus der Kriegszeit Mundrachenverätzungen beschrieben worden seien. Er gibt einen ziemlich ausführlichen Überblick der Literatur. Aus ihr geht auch hervor, daß selbst an größeren Reihen amerikanischer Beobachtungen sich nie Späterkrankungen der oberen Luftwege gezeigt hätten. Verf. gibt zuletzt einige krasse Fälle von irrtümlich auf Gasvergiftung bezogenen Erkrankungen wieder. *Klestadt.*

Smith, Maurice I., E. Elvove and W. H. Frazier: The pharmacological action of certain phenol esters, with special reference to the etiology of so-called ginger paralysis. (Pharmakologische Wirkungen gewisser Phenolester mit besonderem Bezug auf die Ätiologie der sog. Ingwerlähmung.) (*Nat. Inst. of Health, U. S. Public Health Serv., Washington.*) *Publ. Health Rep.* **1930 II**, 2509—2524.

In ihrer ersten Veröffentlichung (vgl. diese Z. **16**, 329) hatten die Verf. die

Vermutung ausgesprochen, daß ein Phosphorsäureester eines oder mehrerer Kresole die Ursache der Vergiftungserscheinungen sei, die in zahlreichen Fällen nach dem Genuß von sog. Ingwerschnaps unter dem Bilde einer Polyneuritis aufgetreten waren. In der vorliegenden Arbeit berichten die Autoren eingehend über ihre weiteren Versuche. Die chemische Zusammensetzung des Giftstoffes hat sich als Triorthokresylphosphat erwiesen. Dieser Stoff konnte in einer Menge von etwa 2% in den Ingwerschnapsproben, die zur Vergiftung geführt hatten, nachgewiesen werden. Mit diesem Triorthokresylphosphat gelang es, bei Ratten und Hühnern annähernd ähnliche Vergiftungserscheinungen, bei Kälbern sogar die gleichen Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, wie sie bei Menschen aufgetreten waren. Hunde und Affen waren für die perorale Zufuhr immun, bei subcutaner Applikation erkrankten sie ebenfalls an Extremitätenlähmung.

Badt (Hamburg).

Hume, Edgar Erskine: The first cases of Jamaica ginger paralysis in the United States army. (Die ersten Fälle von Ingwerschnapslähmung in der Armee der Vereinigten Staaten.) *Mil. Surgeon* **67**, 621—628 (1930).

Der Verf. berichtet ausführlich über die 2 ersten Fälle von Polyneuritis nach dem Genuß von Jamaika-Ingwerschnaps in der amerikanischen Armee. Die Symptomatologie ist dieselbe, wie schon anderwärts beschrieben.

Beginn mit Schmerzen in den Waden, 3—4 Tage später Schwäche der Beine, die an In- und Extensität rasch zunimmt, in der Hälfte der Fälle auch Schwäche der Arme; ferner Steigerung der Patellarreflexe, Verlust der Achillesreflexe, nur geringfügige Sensibilitätsstörungen. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck und Ausfall in den letzten Röhren bei der Mastixprobe, sonst normale Verhältnisse.

Badt (Hamburg).

Vítek, Jiří: Lysolvergiftung und Behandlung mit Thiosirannatrium. *Čas. lék. česk.* **1930 II**, 1575—1578 [Tschechisch].

In der Einleitung wird auf die Zunahme von Lysolvergiftungen hingewiesen. In den Jahren 1920—1930 kamen auf der internen Klinik der Prager tschechischen Universität des Prof. Syllabas 74 Vergiftungsfälle vor (außer dieser Klinik sind in Prag noch eine interne Klinik an der tschechischen und 2 an der deutschen Universität). Anm. d. Ref.), davon im Jahre 1929 16 und in der ersten Hälfte 1930 6 Fälle. 60 Fälle betrafen Frauen, darunter 10 verheiratete und 1 verwitwete. In der Mehrzahl waren es junge Mädchen, die jüngste 16 Jahre. Zwischen 16 und 20 Jahren = 21, zwischen 21 und 15 = 18 Fälle, dann nimmt die Zahl wieder ab. Die Fälle sind in 4 Gruppen eingeteilt. 1. Tödliche Fälle = 8% (Tod $\frac{1}{2}$ Stunde bis 5 Tage nach Einlieferung), 2. Fälle, mit schwerer Bewußtlosigkeit bei der Einlieferung = 15 Fälle, 3. Fälle mit mäßiger Benommenheit bei der Einlieferung = 21 Fälle, 4. Fälle ohne Störung des Bewußtseins bei der Einlieferung = 32. Es folgt die Krankengeschichte von 8 Fällen, welche mit Thiosirannatrium intravenös behandelt wurden. Auf Grund gemachter Beobachtungen gelangt Autor zu dem Schlusse, daß nach Injektion verhältnismäßig großer Mengen Thiosirannatriums das Bewußtsein rasch wiederkehrt und daß außerdem die Wiederherstellung des Allgemeinbefindens beschleunigt wird und insbesondere Komplikationen, und zwar sowohl direkte Ätzfolgen als auch Komplikationen von seiten der Atmungswege sich nicht entwickeln. Es ist jedoch notwendig, Thiosirannatrium in größeren Mengen intravenös zu applizieren. So bekam eine Patientin zunächst 6 g und in weiteren Tagen wiederum 6 g fester Substanz in Lösung, ein anderer Patient im ganzen 16 g, eine 3. Patientin zunächst 22 g und in weiteren Tagen im ganzen 50 g in 15—40proz. Lösung, eine 4. Patientin unmittelbar nach der Aufnahme 11 g und in den weiteren Tagen insgesamt mehr als 70 g. Bei schweren Fällen, wo die Gefahr von Komplikationen infolge ausgedehnterer Verätzungen besteht, empfiehlt es sich, in den folgenden Tagen mit den Injektionen nicht aufzuhören. Ist der Blutkreislauf gestört und der Blutdruck gesunken, muß zunächst die Zirkulation behoben werden. Stets muß aber neben der Injektion die Magenausspülung vorgenommen werden.

Marx (Prag).

Taylor, Julian: Report on a case of carbolic acid poisoning. (Bericht über einen Fall von Karbolsäurevergiftung.) (*Clin. sect., London, 10. X. 1930.*) Proc. roy. Soc. Med. 24, 63—64 (1930).

Der folgende Fall zeigt, wie schnell Karbolsäure von der Haut aufgenommen werden und bei sofortigem Eingreifen eine Behandlung erfolgreich sein kann.

Eine Pflegerin, die infolge eines Falles ihre Kleidung mit Acidum carboicum liquefactum übergossen hatte, war schon nach 3 Minuten vollständig bewußtlos. Sie wurde noch vor Ablauf von 10 Minuten mit methyliertem Alkohol (methylated spirit) behandelt, für die Augen wurde Öl verwendet. Arme und Beine und ihr Gesicht waren fortwährend in krampfhaften Zuckungen, die Pupillen halb erweitert und starr, die Farbe grünlichblau. Sie wurde zusehends dunkler. Die Atemzüge waren schwer und gurgelnd (bubbling), Mund und Nasenhöhlen voll von schaumigem Schleim, Puls an der Herzspitze oder am Handgelenk nicht fühlbar. Sie glich einer Sterbenden. An allen Körperstellen wurde sie mit viel Wasser gewaschen, die Augenbindehäute mit „Normalsalzlösung“ ausgespült. Die Extremitäten wurden schnell kalt. Durch eine Ader wurden 30 Unzen (1 Unze = 31,1035 g) Normalkochsalzlösung, enthaltend $1\frac{1}{2}$ Drachma (1 Drachme = 3,8879 g) Natriumbicarbonat eingelassen. Noch während der Infusion begann sie sich bequem zu regen (toss) und unartikulierte Laute auszustößen. Die Zuckungen hörten auf, an den Handgelenken wurde der Puls fühlbar. Auf Stiche schrie sie trotz noch bestehender Bewußtlosigkeit laut auf. Nach etwa 2 Stunden war sie bei klarem Verstand. Während der folgenden 24 Stunden erfolgte unaufhörliches, während weiterer 3 Tage gelegentliches Erbrechen. Der Urin war zuerst dunkelgrün und enthielt Eiweiß. Er blieb 2 Tage lang grün und 3 Tage lang eiweißhaltig. Der Menge nach war er niemals vermindert. Mikroskopisch keine Anzeichen. Die Ätzungen, die sämtlich nur oberflächlich waren, wurden mit Acidum tannicum behandelt. Mit Ausnahme einer kleinen Stelle am rechten Arm blieben sie überall trocken. Nirgends waren die gesunden Schichten der Haut zerstört, und nur an dieser Stelle wurden rote Papillen sichtbar. Die betroffenen Stellen waren: das ganze Gesicht, der ganze Nacken, die ganze Länge beider Arme, die Brust und der obere Bauch und kleine Stellen auf dem Rücken und beiden Beinen. Die gesamte betroffene Fläche betrug 3340 qcm. Es ist bemerkenswert, daß trotz der sofortigen Hilfe unter den günstigsten Bedingungen in weniger als 3 Minuten Koma eintreten konnte. Von Interesse waren die Veränderungen in der Haut: Das tote Grauweiß einer Ischämie, in den ersten Minuten bis zu Dunkelpurpur wechselnd mit einem Anfall von allgemeiner Cyanose, dann trübes (dull) Rot, auf vasomotorische Paralyse hindeutend, und im Gefolge dieser der Wechsel der braunen Verfärbung der toten Cuticula. Die Ausbreitung auf der Haut schritt vom 7. bis zum 14. Tage fort, die Unterhaut schien eine vollständige Heilung durchgemacht zu haben, mit Ausnahme der Stellen, wo die tieferen Schichten angegriffen waren. Der auffallende Erfolg der intravenös gegebenen Salzlösung ist entweder durch die Verdünnung des Phenolgehaltes im Blut oder durch die anregende Wirkung bei der Urinausscheidung oder durch die Anwesenheit des Natriumbicarbonats zu erklären. Es ist bemerkenswert, daß die Patientin niemals eine Harnverhaltung hatte. Natriumsulfat wurde nicht angewandt, weil Sollmann nachgewiesen hat, daß die Bildung unschädlicher Phenolschwefelsäure viel zu langsam für Fälle verläuft, wo ein schneller Erfolg unbedingt nötig ist. *Wilcke* (Göttingen).

Balázs, Julius: Über Acetylsalicylsäure (Aspirin-) Vergiftungen. (*I. Interne Abt., St. Rochus-Spit., Budapest.*) Med. Klin. 1930 II, 1664—1666.

Vgl. dies. Z. 13, 276.

Floret: Zur Diagnose der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Zbl. Gewerbehyg., N. F. 7, 309—311 (1930).

Die Abschwächung oder Aufhebung des Cornealreflexes (C.R.) wird als diagnostisches Zeichen einer Schwefelkohlenstoffvergiftung recht verschieden bewertet. Während Teleky dieses Zeichen als besonders frühes pathognomonisch wichtiges bezeichnet, wurde im Tierexperiment die Aufhebung des C.R. bei chronischer Vergiftung erst im fortgeschrittenen Lähmungsstadium gefunden. In klinischen Berichten über die Schwefelkohlenstoffvergiftung und in Gutachten werden Angaben über den Hornhautreflex vielfach vermißt. Floret weist darauf hin, wie schwierig es ist, den C.R. einwandfrei zu prüfen, die Verschiedenheiten des Reflexausfalles richtig abzuschätzen, subjektive Beurteilung auszuschließen. Totale Areflexie ist freilich ein diagnostisch wichtiges Zeichen, aber Floret glaubt, daß es sich dann meist um ausgeprägte Fälle der Vergiftung handelt, bei denen auch die anderen Krankheitszeichen bereits die Diagnose sichern. *Jendralski* (Gleiwitz).

Quarelli, Gustavo: Intossicazione da solfuro di carbonio nella lavorazione della seta artificiale. (Contributo clinico.) (Schwefelkohlenstoffvergiftung bei der Bearbei-

tung der Kunstseide.) (*Osp. Magg. di S. Giovanni Battista e d. Città, Torino.*) (*Budapest, 2.—8. IX. 1928.*) Contrib. dell'Italia al V. Congr. internaz. med. per gli infortuni del lavoro ecc. **2**, 803—818 (1929).

Nach einer eingehenden kritischen Darstellung der Symptome der CS₂-Vergiftung, beschreibt Verf. 4 Fälle von chronischen Vergiftungen bei Kunstseidearbeitern: von denen erkrankten 2 mit Polyneuritis, 1 mit Streifhügelsyndrom, 1 mit psychischem Erregungszustand. Quarelli weist auf die Vielseitigkeit der Symptome hin und betont, daß bei allen seinen beobachteten Fällen die bekannte und charakteristische schwarze Färbung des mit der Fehlingschen Lösung behandelten Urins fehlte: sie tritt nach Verf. Meinung nur auf, wenn die Aufnahme der CS₂ vor kurzer Zeit stattgefunden hatte.

Romanese (Parma).

Walshe, F. M. R.: Carbon disulphide intoxication. (Schwefelkohlenstoffvergiftung.) (*Sect. of neurol., London, 14. XI. 1929.*) Proc. roy. Soc. Med. **23**, 89 bis 90 (1929).

Krankheitserscheinungen machten sich zunächst durch Schwierigkeiten, konzentriert zu arbeiten, bemerkbar, durch Nachlassen der Merkfähigkeit, durch ein Gefühl von Gleichgültigkeit. Danach traten Durchfälle, Übelkeit und Erbrechen ein. 3 Monate später Augenerscheinungen (Augäpfel traten hervor), gleichzeitige Schwäche, Unfähigkeit zu feinen Hantierungen. 6 Monate nach den Initialsymptomen ließ sich noch Protusion der Bulbi feststellen, Schwäche der Gesichtsnerven; motorisch bestand leichte Parese der Oberschenkelstrecker, Schwäche aller Bewegungen. Reflexe und Sensorium waren normal.

F. Fränkel (Berlin).

Pennetti, G.: Contributo clinico sperimentale alle alterazioni dell'apparecchio cardio-vascolare nell'intossicazione da solfuro di carbonio. (Klinisch-experimenteller Beitrag über die Veränderungen des kardiovaskulären Apparates bei der CS₂-Vergiftung.) (*II. Clin. di Pat. Med., Univ., Napoli.*) Riforma med. **1930 II**, 1427—1435.

Kasuistischer Beitrag (52jähriger Arbeiter, welcher in ständiger Berührung mit CS₂ arbeitete und eine atrioventrikuläre Insuffizienz zeigte) und experimentelle Versuche an Fröschen, Kaninchen und Hunden.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Arezzi (Policlinico, sez. medica H. 7, Juli 1926) fand Verf., daß CS₂ eine vagale Wirkung auf die Herzfunktion entfaltet.

Romanese (Parma).

Koelsch und Lederer: Die Giftigkeit des Äthylenoxyds. (*Bayer. Inst. f. Arbeitsmed., München.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. **7**, 264—266 (1930).

Das Äthylenoxyd (T-Gas), das neuerdings, von Amerika ausgehend, als Mittel zur Schädlingsbekämpfung angewendet wird, ist hinsichtlich seiner toxischen Eigenschaften noch ziemlich wenig untersucht worden. Die Verff. unternahmen daher einige orientierende Versuche an Meerschweinchen, Katzen und einem Hund, um zur Klärung dieser Frage beizutragen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß das Äthylenoxyd ein Stoff von mehr als mittlerer Giftigkeit ist, der selbst in niederen Konzentrationen in kürzerer Zeit zu schweren bzw. tödlichen Schädigungen führt, wobei als bemerkenswert die ausgesprochene Spätwirkung genannt wird. Weiterhin wurden Einwirkungen auf den Stoffwechsel, narkotische Wirkungen und Lähmungen der Extremitäten sowie Reizung der oberen Luftwege und Blutzerfall bemerkt. Es scheint demnach unzulässig, das Äthylenoxyd als praktisch ungiftig zu bezeichnen. *Weber.*

Wolff, J.: Fünf Fälle von Selbstverstümmelung der Augen durch Tintenstift. (*Augenabt., Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin.*) Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 548 bis 550 (1930).

In allen angeführten Fällen handelte es sich um Strafgefangene, welche sich Tintenstiftteile in den Bindehautsack gebracht hatten. Erst nach 1—6 Tagen waren die Fremdkörper entfernt worden. Die Verätzungsfolgen waren stark. Erhebliche Reizerscheinungen. Tränen violett verfärbt. Stark Schwellung der Lider und der Bindehaut. Hornhautgeschwüre, die zum Teil perforierten. Starke Hornhauttrübungen. Schrumpfung der Bindehaut, Symblepharon, Entropium. 4 Augen erblindeten, 2 davon mußten

enucleiert werden. Strafgefangenen sollte der Besitz von Tintenstiften untersagt werden. Frisch Verätzte sollten unverzüglich augenärztlicher Behandlung zugeführt werden.

Jendralski (Gleiwitz).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Lucca, A.: Di un caso di morte improvvisa in lattante convalescente di erisipela. (Plötzlicher Todesfall bei einem Säugling während der Rekonvaleszenz nach einem Erysipel.) (*Istit. di Clin. Pediatr., Univ., Torino.*) Riv. Clin. pediatr. 28, 369—383 (1930).

40 Tage alter Säugling erkrankte an einem Erysipel des behaarten Kopfes, das von da aus über große Teile des Rumpfes wanderte. Heilung nach Injektion von Antistreptokokken-serum. Nach 5 Tagen völligem Wohlbefinden stirbt das Kind in wenigen Stunden, wie vermutet wurde an den Folgen einer infektiösen Myokarditis. Die Sektion ergab außer einem akuten Milztumor und frischen Blutungen in den beiden Nebennieren keinen krankhaften Befund.

Nassau (Berlin).^o

Zimmermann, E.: Septische Kehlkopfblutung mit Erstickungstod. (*Prosektur, Knappschaftskrankenh., Essen-Steele.*) Münch. med. Wschr. 1930 II, 1357—1359.

45jähriger Mann, der an einer vom Zeigefinger ausgehenden Staphylokokkensepsis leidet, bekommt bei der Defäkation einen Anfall von Atemnot und erliegt ihm. Es finden sich beiderseits subglottische submuköse polsterartige Blutergüsse. Der rechtsseitige ist bis 12 mm, der linksseitige bis 3 mm dick. Der Bluterguß beginnt unmittelbar an der Umschlagslinie der Stimmlippe und reicht im ganzen bis zum unteren Ringknorpelrand herunter. Mikroskopisch schwimmen abgerissene Drüsen, am Epithel hängend, im Bluterguß. — In der Literatur gäbe es nur 2 Fälle tödlicher Blutung dieser Art, deren Originale aber Verf. nicht finden konnte.

Klestadt (Magdeburg).^o

Murphy, John A., and E. A. Case: Sudden death from bronchial asthma. (Plötzlicher Tod durch Bronchialasthma.) J. Allergy 1, 434—437 u. 460—462 (1930).

Eine 31jährige Frau, welche früher an Heufieber gelitten hatte, litt seit einem Jahr an sehr schwerem Asthma. Sie machte sich 30—50 Adrenalininjektionen täglich. Der Zustand besserte sich auf eine Behandlung mit autogener Sputumvaccine hin vorübergehend. Ein Jahr später klagte sie über schweres Oppressionsgefühl auf der Brust, nach Adrenalininjektion trat starker Kopfschmerz und Herzbeklemmung auf. Verf. sah sie zuletzt, als sie praktisch symptomfrei war: eine Stunde später war sie tot. Die Sektion ergab ein doppelseitiges Emphysem mit Verstopfung der Bronchien und ihrer Verzweigungen durch dicken, zähen Schleim. — Aussprache: Es werden weitere plötzliche Todesfälle bei Asthma mitgeteilt. Sie scheinen häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Der Sektionsbefund war meist der gleiche. Veränderungen an den Coronararterien wurden nicht festgestellt.

K. Eskuchen (Zwickau).^o

Laubry, Ch.: La mort subite dans l'asthme. (Der plötzliche Tod beim Asthma.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 46, 857—859 (1930).

Bei zwei Fällen von Asthma bei über 50jährigen Patienten, die röntgenologisch und elektrokardiographisch geprüft waren, trat ein plötzlicher Tod ein, ohne daß vorher das Herz irgendwelche Krankheitszeichen gezeigt hatte. In Analogie zum Tierversuch wird ein Versagen des rechten Herzens bei plötzlicher Asphyxie angenommen. Vielleicht handelt es sich um eine Einwirkung auf das autonome Nervensystem.

Ernst Fränkel (Berlin).^o

Brack, E., K. Plesmann und Emilie Krüger: Über den Zusammenhang zwischen plötzlichem Tode, Herzhypertrophie und Nebennierenveränderungen. (*Path. Inst., Hafencrankenh., Hamburg.*) Z. Kreislaufforsch 22, 210—220 (1930).

Bei plötzlichen Todesfällen darf sich die pathologisch-anatomische Untersuchung mit der Feststellung eventuell vorhandener alter Herzveränderungen nicht begnügen; die Schnelligkeit des Todes wird erst erklärt, wenn auch ein plötzlich entstandener Befund nachgewiesen wird. — An 12 einschlägigen Fällen mit „cor bovinum“ wurde eine, zum Teil sehr erhebliche, offenbar ganz akut entstandene Stauung vieler parenchymatöser Organe gefunden. Die Ätiologie dieser „akuten Zirkulationsstörung“ wurde in den Nebennieren gesucht und dort auch teils chronische („Rundzellenherde“), teils aber akute Veränderungen gefunden (starke Hyperämie der inneren Rindenschichten, gelegentlich Blutungen und Ödem). Als Ursache dieser erheblichen, gut charakterisierten, akuten Nebennierenschädigungen, die zu einer wesentlichen funktionellen Störung dieses Organes geführt und damit die wichtigste Rolle für den plötzlichen