

größten Seltenheiten gehören. Andere Abschnitte des Buches sind etwas gekürzt worden. Durch ein besseres Papier kommen die vielen lehrreichen Bilder bedeutend mehr zur Geltung als in den früheren Auflagen.

Meisner (Innsbruck).

Josselin de Jong, R. de: Einige Bemerkungen über Tod und Scheintod durch Einwirkung des elektrischen Stromes. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931 I, 563—574 [Holländisch].

Der Weg, den der Strom durch den Körper nimmt, ist ohne Einfluß auf die Intensität des Shocks und den Erfolg der Behandlung. Die Intensität des Shocks steigert sich bei Verringerung des Kontaktwiderstandes und nimmt auch zu mit der Dauer des Kontaktes (des Körpers mit dem Strom). Die Behandlung muß sehr lange fortgesetzt werden, da es noch nach vielen Stunden gelingt, den Scheintoten wieder ins Leben zu rufen. Der Erfolg der Behandlung ist augenscheinlich größer, wenn letztere binnen der ersten 3 Minuten nach dem Unfall, als wenn sie nach 4 oder mehr Minuten einsetzt.

Ashkenasy (Wien).^{oo}

Vergiftungen.

● **Emich, Friedrich: Mikrochemisches Praktikum. Eine Anleitung zur Ausführung der wichtigsten mikrochemischen Handgriffe, Reaktionen und Bestimmungen mit Ausnahme der quantitativen organischen Mikroanalyse.** 2. Aufl. Mit einem Abschnitt über Tüpfelanalyse v. Fritz Feigl. München: J. F. Bergmann 1931. XII, 157 S. u. 83 Abb. RM. 12.80.

Bisher hat die Mikrochemie durchaus noch nicht die Verbreitung gefunden, die sie verdient. Dies mag daran liegen, daß man vielfach die Vorstellung hat, daß sich mit sehr kleinen Mengen nur sehr schwer arbeiten lasse, daß die Mikrochemie gewissermaßen nur einen Notbehelf darstelle. In der gerichtlichen Chemie beim Spurennachweis zwingen oft die geringen zur Verfügung stehenden Mengen dazu. Das vorliegende Buch ist seinem Charakter nach nicht besonders auf die Bedürfnisse der gerichtlichen Chemie zugeschnitten. Was es wertvoll macht, ist die Darstellung der Methoden im allgemeinen und vor allem der Hinweis auf die äußerst einfachen und billigen Hilfsmittel, mit denen man auszukommen vermag. Schnelligkeit, Billigkeit und Sicherheit sind heute — namentlich bei Verbrechensaufklärung — die Bedingungen, unter denen jeder Gerichtschemiker arbeiten muß. Die Zusammenfassung in ein Praktikum ist zweifellos eine höchst verdienstvolle Arbeit. Man wird über die Reichhaltigkeit und Sorgfalt bei aller Kürze staunen und für seine Zwecke sehr wertvolle Anregungen finden. Der Verf. legt sehr großen Wert auf die Einfachheit der Methoden und gibt in dieser Beziehung ausführliche Anweisungen. Für Spezialmethoden sind zahlreiche Literaturangaben vorhanden. Wer diese Methodik beherrscht, wird auch ohne diese in der Lage sein, für seine Zwecke neue Methoden zu finden. Man kann wohl mit Recht fordern, daß die Mikrochemie auch in unseren Hochschulen als Lehrfach eingeführt wird. Im übrigen sind die Methoden leicht zu erlernen bei einigermaßen guten Kenntnissen in den allgemeinen chemisch-analytischen Methoden. Daß der Name Emich an sich bekannt ist, soll nur nebenbei erwähnt werden. Sehr wertvoll ist auch der Abschnitt von Feigl über Tüpfelanalyse. Er bildet eine willkommene Ergänzung des Buches.

Wilcke (Göttingen).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 2. Liefg. 4. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 24 S. RM. 2.40.

Vergiftungsfälle: Metaldehydvergiftung durch Meta-Brennstoff-Tabletten von K. Jugolf: Mitteilung eines einschlägigen Falles bei einem 9jährigen Knaben, welcher $2\frac{1}{2}$ Tabletten verzehrt hatte. Es traten in kurzer Zeit Umnebelung, Zuckungen am Körper, wiederholtes Erbrechen, tonische Krämpfe auf, später Cyanose, Pulsfrequenz, Schweißausbruch, tetanische Anfälle, Temperatursteigerung. Exitus nach etwa 24 Stunden. Die Sektion ergab Reizerscheinungen am Darmtractus, allgemeine Hyperämie, Blutungen in der Herzmuskulatur und Schwellung der Nieren. Magendarminhalt und Gehirn wiesen einen schwachen, metatablettenähnlichen Geruch auf. — Chronische Kaliumoxalat-(Kleesalz-)Vergiftung von A. Behre: Durch irrtümliche monatelange Verabreichung von Kleesalz anstatt Natrium kam es bei einem 12jährigen Mädchen zu einer tödlichen Vergiftung mit Kopf-, Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Cyanose, Steifheit der Glieder und Schmerzen beim Wasserlassen. Der Sektionsbefund war nicht charakteristisch, chemisch konnte Oxalsäure gefunden werden. Daneben ergab die Untersuchung die Gegenwart von Bernsteinsäure, welche gemäß experimenteller Prüfung auf eine Eiweißzersetzung bei ver-

änderter Organfunktion infolge chronischer Vergiftung mit Oxalsäure zurückzuführen ist. — Quecksilberzyanidvergiftung (Suicid) von R. Zeynek und J. Haurowitz: Durch Verschlucken einer Pastille kam es zu einer sehr rasch tödlichen Vergiftung. Der Sektionsbefund entsprach einer Zyanvergiftung, chemisch wurde Zyanwasserstoff und Quecksilber gefunden. — Medizinale Zinkoxydvergiftung von D. J. Wacht. Einnahme von 10 g Zinkoxyd durch Verwechslung mit Weinstein führte zu wiederholtem Erbrechen mit Magenschmerzen und allgemeiner Schwäche. Experimentelle Untersuchungen mit Zinkoxyd zeigten, daß die Vergiftungserscheinungen bei denjenigen Tieren, welche nicht erbrachen (Kaninchen), stärker ausgebildet waren und denjenigen der menschlichen Vergiftung entsprachen. — Reaktionslose Phosphoreinnahme von R. Zeynek und A. Schally. Nach Verschlucken eines ziemlich großen Stückes Stangenphosphor, welches später in den Faeces aufgefunden werden konnte, traten außer einer Angina keine weiteren Störungen auf. — Schwefeldioxyd- oder Fluorsäurevergiftung? Die Nebelkatastrophe im Industriegebiet von Lüttich von W. Storm van Leeuwen. Kurze Schilderung der bekannten Vergiftungskatastrophe. Als Erklärung wird angenommen, daß infolge des schweren Nebels eine verminderte Ventilation zu einer Vergiftung mit den Fabrikabgasen, welche schweflige Säure und Flußsäure enthalten, führte. — Gutachten: Schwefeldioxydeinatmung, Ursache einer perniziösen Anämie? Von F. Flury. Nach 3stündiger Einatmung von Schwefeldioxydgasen kam es zu einer plötzlichen ziemlich schweren Erkrankung mit starkem Husten, Augentränen, Kopfdruck, Appetitlosigkeit, Verstopfung, starkem Durstgefühl und Schwäche in den Händen. Am 3. Tage stellte sich ein Kollapszustand ein. Der Zustand verschlimmerte sich und nach 3 Monaten trat eine perniziöse Anämie ein, welche trotz mehrmonatlicher Behandlung nach 2 Jahren zum Tode führte. Das Gutachten nahm mit besonderer Wahrscheinlichkeit an, daß die Einatmung von Schwefeldioxyd die Krankheit, wenn nicht ausgelöst, so doch wesentlich verchlumert hat. Sie ist zum mindesten eine der Ursachen für den Tod. *Schönberg* (Basel).

Zangger, Heinrich: Weitere Mitteilungen über Vergiftung durch flüchtige Gifte und deren Beziehung zu gewerblichen Vergiftungen. Schweiz. med. Wschr. 1930 II, 1193—1201.

Zusammenfassende Mitteilungen über neuere Erfahrungen, vor allem über Vergiftungsfälle durch allerlei flüchtige Gifte und die damit verbundenen neuen Probleme (Häufung chemischer Stoffe, rechtliche Fragen), über die Grenzen der Feststellungsverfahren, die Rechtsgrundlagen und ihre Unsicherheit, über Berufskrankheiten, die Schwierigkeiten der Erkennung und Auffindung, die Quellen der Irrtümer auf diesen Gebieten. Die Erfahrungen und Erörterungen beziehen sich vor allem auf die technischen Lösungsmittel (Tetrachloräthan, Acetylentetrachlorid, Tetrachlorkohlenstoff usw.), ihre besonderen Verwendungsformen und die dadurch entstandenen neuen Aufgaben für die Sachverständigen und Behörden. Dabei werden die durch ihre Lage inmitten großer Industriestaaten entstehenden schwierigen Verhältnisse der Schweiz hinsichtlich der Kontrolle, Gesetzgebung, Schutzmaßnahmen usw. eingehender besprochen. In einem weiteren Abschnitt werden die allgemeinen Schwierigkeiten der diagnostischen Aufgaben für den Arzt geschildert, vor allem bei chronischen Schädigungen, beim Zusammentreffen mehrerer Umstände, bei der richtigen Beurteilung der physikalischen, chemischen, biologischen, technischen und rechtlichen Zusammenhänge und Beziehungen. Im Anschlusse an die Diagnose werden die Aufgaben hinsichtlich der Prophylaxe und die Versicherungsfragen, die Mängel und Lücken der Gesetzgebung und Rechtsprechung kritisch beleuchtet. *Flury* (Würzburg).^{oo}

Balázs, Gyula: Inveterierte Selbstmorde und kombinierte Vergiftungen. Orv. Hetil. 1931 I, 139 [Ungarisch].

Bericht über einige Fälle, wobei Personen, die früher einen Selbstmordversuch mittels Ätzlauge begangen hatten, ihre künstliche Magenfistel zur Einführung eines

neuen Giftes benutzten. Verf. berichtet auch mehrere Fälle von kombinierten Vergiftungen. Die beliebtesten Kombinationen waren: Aspirin-Chinin, Aspirin-Hypermangan, Aspirin-Veronal, Aspirin-Ätzelauge, Aspirin-CO, Aspirin-Morphium, Aspirin-Novasurool, Aspirin-Sublimat, weiter Veronal-Luminal, Veronal-Adalin, Veronal-Allonal, Veronal-Medinal, Veronal-Pyramidon, Veronal-Arsen und Veronal-Novonal. Nicht selten auch Ätzelauge-Salzsäure. Es kamen noch vor: Pyramidon-Migraenin-Allonal, Pyramidon-Phenacetin, Pyramidon-Aspirin-Demalgon, Pyramidon-Pyridin-Allonal. In einigen Fällen erfolgt die Einnahme samt dem Gegengift, so Morphium mit KMnO_4 , Morphium mit Atropin oder einige Gifte mit CuSO_4 usw. Die Mehrzahl der Vergiftungen erfolgten mit Resten verschiedener Medikamente. *Wietrich.*

Predaroli, T.: Caso di avvelenamento da ossido di carbonio a morte tardiva con rammollimento bilaterale simmetrico del globus pallidus. (Spättodesfall bei einer CO-Vergiftung mit symmetrischer Erweichung im Globus pallidus.) (*Istit. di Anat. Pat., Univ., Parma.*) Riv. Pat. nerv. **37**, 89—108 (1931).

Bericht über die makro- und mikroskopische Untersuchung des Gehirnes einer ca. 70-jährigen Frau, die 31 Tage nach einer Co-Vergiftung verstorben war. Im Globus pallidus wurden dabei nicht nur Zeichen einer Hirnerweichung, sondern auch solche einer Encephalitis gefunden. *v. Neureiter (Riga).*

Laignel-Lavastine, Y. Boquien et Ch. Puymartin: Deux cas d'intoxication oxy-carbonée avec aréflexie et signe de Babinski bilatéral. (Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit Areflexie und doppelseitigem Babinski.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 13. IV. 1931.*) Ann. Méd. lég. etc. **11**, 492—495 (1931).

Zwei Leuchtgasvergiftungen, bei denen zunächst eine Areflexie mit Rigidität und deutlichem beiderseitigen Babinski besteht. Beim ersten Fall führte wahrscheinlich ein hämorrhagischer Herd zum Tode. Im zweiten Fall, der eine vorübergehende Areflexie mit Babinski beiderseits zeigte, werden humorale Veränderungen angenommen. *Leibbrand (Berlin).*

Naeslund, Carl: Untersuchungen über die Vergiftungsgefahr bei Erhitzung und Verbrennung von Röntgenfilm. Uppsala Läk.för. N. F. **36**, 63—74 (1931).

Verf. hat Untersuchungen über die Toxizität des Filmgases an Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Ratten, Mäusen und Tauben aufgestellt. Die Filmproben wurden durch langsames Erwärmen mit einer Wärmeplatte zersetzt, die sich in einem vollständig luftdicht verschlossenen Kasten befand. Die Versuchstiere befanden sich in der Mitte des Kastens. Verschwelt wurden 400 bis 3 g Film pro Kubikmeter. Sämtliche Tiere starben sehr rasch bei Einatmen von Gas aus 400 und 200 g Film pro Kubikmeter Luft. Bei schwächeren Gaskonzentrationen mußte die Exponierungszeit bis 20 Minuten verlängert werden; erst dann starb die Mehrzahl der Versuchstiere. Bei 3 g pro Kubikmeter Luft blieben nach 40 Minuten sämtliche Versuchstiere am Leben.

Die hervortretendste pathologisch-anatomische Veränderung war Lungenödem. Es ergab sich, daß bei unvollständiger Verbrennung von Nitrofilmen Vergiftung teils durch Cyan-Wasserstoff, die rasch zum Tode führte, teils durch nitrose Gase stattfindet. Letztere Vergiftung, die langsam tötet, findet hauptsächlich bei schwächeren Konzentrationen des Filmgases in der Atemluft statt. Kohlenoxyd scheint eine geringe Ursache für die Giftwirkung des Filmgases zu sein. Diese Tatsachen erklären die Massenvergiftung beim Filmbrand in Cleveland. Die rasch gestorbenen Personen, ungefähr die Hälfte, scheinen durch Cyan-Wasserstoffvergiftung umgekommen zu sein. Die Vergiftungsgefahr durch Acetylfilm dürfte in der Praxis höchst gering sein. Ein wirksamer Schutz bei den kleineren Mengen Röntgenfilmen, wie sie bei der täglichen Arbeit benutzt werden, ist in der Praxis schwer durchführbar. Gute Ventilationsmöglichkeiten und Sicherheitsmaßnahmen gegen die Weiterverbreitung der Filmgase sind zu treffen. Günstig ist, daß die nitrosen Gase schwer sind und nur schwierig durch Spalten von Türen und Fenstern dringen können. Cyan-Wasserstoff dringt leichter vor, wird aber in relativ kleinen Mengen gebildet. Verf. verwirft allzu rigorose Schutzmaßnahmen, die die tägliche Röntgenarbeit unnötig belasten; den Sicherheits-Acetylfilm lehnt er als photographisch nicht gleichwertig ab. *Püschel (Frankfurt a. d. O.).* °°

Johnstone, B. I.: Acute mercury poisoning: Report of twenty-one cases with suggestions for treatment. (Akute Quecksilbervergiftung: Bericht über 21 Fälle mit

Bemerkungen zur Behandlung.) (*Dep. of Med., Henry Ford Hosp., Detroit.*) *Canad. med. Assoc. J.* **24**, 500—507 (1931).

Von 1918 bis 1928 wurden auf der inneren Abteilung des Henry Ford-Hospitals in Detroit 21 akute Quecksilbervergiftungen beobachtet, von denen 4 tödlich endeten. In der Mehrzahl handelte es sich um Selbstmorde bzw. Selbstmordversuche, wobei meist Sublimattabletten genommen wurden. 2mal entstanden die Vergiftungen durch vaginale Spülungen. Auch durch Schmierkuren mit Quecksilbersalbe kam es zu Vergiftungen, wobei einmal diese Behandlungsart auf Rat eines Kurpfuschers 12 Tage lang zur Hebung von Impotenz betrieben wurde. 1 Patient verschluckte 15 ccm metallisches Quecksilber in einem Glase Whisky. Klinische Einzelheiten, in Tabellenform übersichtlich geordnet, Pathologie und Therapie werden erörtert. Zur Verhütung der intestinalen Quecksilberaufnahme wird Duodenalsondierung und Gallengangsdrainage empfohlen. *Schrader* (Bonn).

Kul'kov, A.: Über Quecksilber-Encephalopathie. (Probleme der Klinik und Pathogenese.) *Russk. Klin.* **14**, 128—138 u. dtsch. Zusammenfassung 138 (1930) [Russisch].

Verf. beobachtete 12 Fälle von Quecksilbervergiftung, von denen 5 klinisch untersucht wurden. Im größten Teil der Fälle wurde ein generalisierter Intentionstremor beobachtet, der besonders ausgesprochen in den oberen Extremitäten war. In fast allen Fällen verschwand in der ersten Zeit der Tremor bei Alkoholgenuß, um im weiteren um so stärker aufzutreten. Ferner wurde Dysarthrie, in einigen Fällen ataktisch cerebellarer Gang, Adiodochokinesis, Romberg beobachtet. Sehnenreflexe in fast allen Fällen erhöht. Von peripheren Symptomen konnte in einigen Fällen Schmerzhaftigkeit des Erbschen Punktes und Schmerzen von unbestimmtem Charakter in den oberen Extremitäten festgestellt werden, von vegetativen verstärkte Schweißabsonderung und Dermographismus. Von psychischen Symptomen finden sich Erscheinungen von Erethismus: erhöhte Nervosität, Schüchternheit, Furcht vor Menschen, Befangenheit, Gedächtnisschwäche. Was die Lokalisation des Prozesses betrifft, so handelt es sich um einen diffusen Prozeß mit bestimmter Bevorzugung des Kleinhirns und Beteiligung des vegetativen Nervensystems. Das Alter der Kranken schwankt zwischen 21 bis 48 Jahren. Die ersten nervösen Erscheinungen der Quecksilbervergiftung treten vorübergehend gewöhnlich schon während der ersten Jahre auf, stabil werden sie jedoch erst später. Alkoholgenuß ist zweifellos von großer Bedeutung für die Schwere und Entwicklung der neurologischen Symptome. Augenscheinlich wird dadurch die Bluthirnschranke geschwächt und das Eindringen des Giftes in das zentrale Nervensystem erleichtert. Von Bedeutung sind wahrscheinlich auch überstandene Infektionen. Der Nachweis von Quecksilber in Harn, Kot und Speichel in verhältnismäßig leichten Fällen und das Fehlen desselben in schweren spricht dafür, daß in der Retention des Giftes im Organismus augenscheinlich eine der Ursachen für die Schwere der Erkrankung zu suchen ist. Die Cerebrospinalflüssigkeit zeigte in allen Fällen erhöhten Druck und positive Goldsolreaktion. Quecksilber konnte nicht festgestellt werden. Von Interesse ist das familiäre Auftreten der Erkrankung in 2 Familien, die blutsverwandt sind (im ganzen 11 Fälle). Nach Dawidenkow kann dies für eine angeborene Empfänglichkeit bestimmter Zentren sprechen. *J. Prissmann* (Moskau).

Frank, H.: Vergiftung mit Mäuseweizen (Thallium). *Z. ärztl. Fortbildg* **28**, 122 (1931).

Mitteilung von 2 Fällen von Thalliumvergiftung bei zwei 16—17jährigen Jungen, die jeder etwa eine Handvoll Zeliokörner, die zur Mäusevertilgung bestimmt waren, aus Leichtsinne zu sich genommen hatten. Bei dem einen trat nach starken sensiblen Reizerscheinungen und anschließenden Lähmungen nach 10 Tagen der Tod ein. Der zweite überlebende Junge klagte nach 2 Tagen über Schwindel, Kribbeln und Gelenkschmerzen, am 14. Tage stellte sich Haarausfall ein; im Urin waren geringe Mengen von Eiweiß nachweisbar, das Blutbild zeigte eine leichte Lympho-Monocytose. *B. Peiser* (Berlin).

Hof, A.: Über cerebrale Störungen bei Bleischädigung. (*Nervenklin., Krankenh., Magdeburg-Sudenburg.*) *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **117/119**, Nonne-Festschr., 214—225 (1931).

In dem einen Fall traten 11 Jahre nach einer akuten Bleivergiftung plötzlich epilepti-

forme Krämpfe zunächst vom Jakson-Typ, später allgemeiner Natur auf; Wechsel der Anfälle mit halluzinatorischen Verwirrungszuständen. Rezidivierend des Zustandes nach 3 Monaten erst stuporöse Depression, dann Dämmerzustand mit psychomotorischer Unruhe und Halluzinationen. Exitus. Bei dem zweiten Patienten (Schriftsetzer) fehlten eindeutige Symptome einer Bleivergiftung. Erst indifferente Intestinalbeschwerden, dann Magen-Darmkoliken, einige Wochen später schizophrene-halluzinatorischer Verwirrheitszustand. *Krambach.*

Grünberg, Fr. F.: Zur Frage über morphologische Veränderungen im sympathischen Nervensystem bei experimenteller Bleivergiftung. (*Path. Laborat., Inst. z. Studium d. Berufskrankh., Leningrad.*) *Virchows Arch.* 278, 372—382 (1930).

Ausgehend von den Tatsachen, daß das Blei das Vaguszentrum erregt, die sympathischen Nervenendigungen von Herz, Gebärmutter, Magen und Darm reizt, anderseits einen Tonusnachlaß im Sympathicus bewirkt, z. B. das Hornerische Symptom, untersuchte Grünberg an Katzen, die leicht typische Bilder der Bleivergiftung aufweisen, nach Vergiftung mit kohlenurem Blei die sympathischen Ganglien an der Wirbelsäule, die cervicalen und den Plexus coeliacus und von den parasymphatischen Knoten das Ganglion nodosum. Je nach dem Vergiftungsgrad fand sich Entartung der Ganglienzellen, zum Teil Nekrose, in langwierigen Fällen auch Gliawucherung. Das Ganglion nodosum wies auch bei schwerer Vergiftung nur geringe Veränderungen auf. Es läßt sich daher wohl annehmen, daß diese anatomischen Veränderungen durchgreifende Leistungsstörungen in allen Organen, die vom vegetativen Nervensystem abhängen, verursachen. Die Versuche an Kaninchen durch Bricker ergaben, daß zu Beginn der Bleivergiftung Sympathikotonie und bei chronischer Vergiftung Vagotonie auftrat. *Hörmann (Dresden).*

Biancalani, Aldo: L'avvelenamento acuto da acido cromoico e derivati. (Akute Vergiftung mit Chromsäure und ihren Verbindungen.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) *Clin. med. ital.*, N. s. 62, 123—147 (1931).

Da das klinisch und pathologisch-anatomische Bild der Chromvergiftung (oft nur leichte — Gastroenteritis; akute Nephritis, häufig verbunden mit Urämie; Glykosurie ohne Hyperglykämie) wenig charakteristisch ist, so daß Verwechslungen mit akuter Sublimat- oder Arsenvergiftung nicht auszuschließen seien, erlaubt nach Ansicht des Verf. erst der chemische Befund eine sichere Diagnose. Bezüglich der Verteilung des Giftes im Organismus neigt Verf. der Ansicht zu, daß, abgesehen vom Magen-Darmkanal, Leber und Nieren die chromreichsten Organe seien. Für den quantitativen Chromnachweis empfiehlt Verf. die Methode von Aiazzi Mancini (Zerstörung nach Fresenius und Babo, Oxydation zu 6wertigem Chrom [Kaliumchromat] und Bestimmung auf üblichem jodometrischem Wege.) *Heinz Kockel (Bonn a. Rh.).*

Vigne, Paul: Dermite professionnelle arsénieuse. (Gewerbedermatitiden durch Arsen.) (*Clin. Dermatol., Fac. de Méd., Marseille.*) *Ann. de Dermat.* 1, 1150—1183 (1930).

Die vorliegende Arbeit des Dermatologen Vigne aus dem Hospitale in Marseille berichtet über 10 Fälle von Arsendermatitiden bei Arbeitern einer Fabrik, welche verschiedene Produkte für die Landwirtschaft zur Bekämpfung von Parasiten und Kryptogamenerkrankung herstellte. In diesen Produkten ist Arsensäureanhydrid enthalten; speziell fabriziert das Unternehmen auch arsenigsäure Salze, arsensaures Natrium, Blei, arsensauren Kalk, Schweinfurter und Scheelsches (Pariser) Grün. Trotz verschiedener Schutzkleider, Schutzbrillen und Schutzmasken und trotz anderer Schutzmaßnahmen (Staubabsaugung usw.) erkrankten die mit den arsenhaltigen Substanzen trocken und feucht manipulierenden Arbeiter schon nach wenigen Tagen, zeigten neben Magendarmerscheinungen besonders im Gesichte, am Hodensack, an den Beinen Hautausschläge von teils bläschenförmigem, teils mehr ulcerativem Charakter. Letztere breiteten sich dann auch auf den Nacken und die unteren Extremitäten aus. Im Harn wurde Arsen nachgewiesen, das in 8—16 Tagen aus dem Harn verschwand. Gute Abbildungen, auch mikroskopische Schnittpräparate, ergänzen die Arbeit, ebenso Mitteilungen über Versuche, welche mit den verschiedenen Produkten der Fabrik angestellt wurden.

In gerichtlich-medizinischer Beziehung geben die Fälle Anlaß zum Einschreiten der Behörden und einem Gutachten an die „Commission supérieure des maladies professionnelles“, welches auch diese Fälle als entschädigungspflichtig in das Verzeichnis

aufnehmen soll. Die Prophylaxe besteht einerseits in fabrikshygienischen Maßnahmen, welche jedoch allein nicht ausreichen, sondern durch spezielle Schutzkleider, Schutzhandschuhen, Schutzhandschuhe, sowie durch strenge Reinlichkeit ergänzt werden müssen. Die Behandlung besteht in Entfernung aus dem Kontakt mit den schädlichen Substanzen, die Pusteln heilen unter gewöhnlicher dermatologischer Behandlung, die Ulcerationen bedürfen längerer Zeit spezialistischer Therapie. Durch Diuretica kann die Ausscheidung des Arsen beschleunigt werden.

Kalmus (Prag).

Gergely, Béla: Fall von Polyneuritis (Pseudotabes) arsenicosa. *Therapia* (Budapest) **7**, 473—475 (1930) [Ungarisch].

Eine 36jährige Frau erkrankt im Verlaufe von einigen Tagen unter Symptomen wie unsicherer Gang, Parästhesien der Hände und Beine, Ungeschicklichkeit der Hände und Kopfschmerzen. Hypotonie der Beine, PSR. sehr schwach, ASR. \ominus . Hochgradige Ataxie. Anästhetische Zone am Dorsum pedis. Blut-WaR. negativ. Liquor auf alle Reaktionen negativ. Auffallend war die Hautveränderung am Handteller, welche das typische Bild der Hyperkeratose zeigte. An den Fußsohlen ähnliche Veränderungen. Auf Befragen stellte sich heraus, daß die Patientin wegen ihrer Psoriasis seit 8 Jahren mit kürzeren oder längeren Intervallen Arsen, in Form von Fowlerscher Lösung zu sich nahm. Einen Monat vor ihrer Erkrankung hat sie eben ihre letzte Kur beendet. Da jeder anamnestiche oder serologische Anhaltspunkt für Lues fehlt, wird die Diagnose der Pseudotabes arsenicosa angenommen. In dem einen Monat der Beobachtung kehrten schon die Kniesehnenreflexe vollkommen wieder.

F. Klaber (Budapest).

Humphreys, Eleanor M., and Béla Halpert: Acute phosphorus poisoning. Report of a case due to ingestion of fireworks. (Über einen Fall von akuter Phosphorvergiftung nach Darmkatarrh infolge von Lutschen an einem Feuerwerkskörper.) (*Dep. of Path., Univ. of Chicago, Chicago.*) *Amer. J. Dis. Childr.* **41**, 354—359 (1931).

Verff. weisen auf die Gefahr der akuten Phosphorvergiftung hin durch Spielen der Kinder mit Feuerwerkskörpern, die gelben Phosphor enthalten. Sie beschreiben ausführlich einen einschlägigen Fall: Ein 4 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind erkrankte an Symptomen einer akuten Meningitis nach Keuchhusten. Die starken Leibscherzen mit Erbrechen und Ikterus wurden auf die Meningitis bezogen. Am 7. Tage nach Beginn der Erkrankung starb das Kind. Die Autopsie ergab die für akute Phosphorvergiftung typische fettige Degeneration der inneren Organe und des Gehirns. Das Kind hatte, wie die Mutter nachträglich feststellte, einen Feuerwerkskörper in den Mund gesteckt und daran gelutscht. 12 Todesfälle bei Kindern aus gleicher Ursache sind bisher beschrieben.

Gierlich (Wiesbaden).

Gross, E., Grosse und Kötzing: Über Schwefelwasserstoffvergiftung. (*10. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Königsberg i. Pr., Sitzg. v. 4.—7. IX. 1930.*) *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* **157**, 111—112 (1930).

Das Wesen der Schwefelwasserstoffvergiftung kann nicht in einer Lähmung des Atmungsfermentes gesehen werden. Vielmehr bestätigen Verff. die alte Pohlsche Auffassung, nach der es sich dabei in erster Linie um eine Lähmung nervöser Zentren, besonders des Atmungszentrums, handelt. An urethanierten tracheotomierten Kaninchen wurden bei einer protrahiert verlaufenden H₂S-Vergiftung gleichzeitig das Verhalten der Atmung, die Zusammensetzung der Atemluft und der Gehalt des arteriellen und venösen Blutes an O₂ und CO₂ bestimmt. Anfangs trat vorübergehend Überventilation mit den entsprechenden Veränderungen der Blutgase ein. Zum Vergleich wurden die Verhältnisse bei der Morphinatmungslähmung und der Atmungsfermentlähmung durch Blausäure studiert. Das Verhalten der Blutgase im Lähmungsstadium der H₂S-Vergiftung entsprach dem bei der Morphinatmungslähmung. Ähnliche Ergebnisse lieferte auch die Vergleichung der Expirationsluftanalysen.

Lendle (Leipzig).

Sjövall, Einar: Die theoretische und gerichtlich-medizinische Bedeutung der Untersuchungen Widmarks über die Konzentration des Alkohols im Blute. *Internat. Z. Alkoholism.* **39**, 13—22 (1931).

Übersichtliche Erörterung der Grundregeln für die Verteilung und den Umsatz von Alkohol im menschlichen Organismus, mit besonderer Rücksicht auf die Möglichkeit, die Untersuchung des Blutalkoholgehalts der Beurteilung zugrunde zu legen, wie groß die Alkoholkonsumption gewesen ist und welcher Grad von Alkoholbeeinflussung durch eine vorhandene Blutalkoholkonzentration bedingt wird. Die Untersuchung hat besonders bezweckt, eine Methode zu erhalten, geeignet zu entscheiden, ob eine rechtswidrige Handlung unter Alkoholbeeinflussung begangen worden ist; die praktische Verwertung dieser Möglichkeit wird zur Zeit in Schweden im amtlichen

Auftrag praktisch geprüft. Es scheint vorläufig hervorzugehen, daß eine Alkoholkonzentration von $0,80\%$ und darunter den Verdacht in foro einer Alkoholbeeinflussung aufhebt und eine Konzentration von $2,0\%$ und darüber eine Beeinflussung beweist. Bei den dazwischen liegenden Zahlen wird der gefundene Blutalkoholgehalt eine Alkoholbeeinflussung um so mehr indizieren, je höher dieser Gehalt ist. *Autoreferat.*

Stilbans, S., und F. Kaneva: Funktionsuntersuchungen des Nervensystems bei chronischen Alkoholikern. *Vrač. Delo* **13**, 649—651 u. 741—745 (1930) [Russisch].

Die Untersuchung des vegetativen Nervensystems chronischer Alkoholiker ergab eine große Zahl Vagotoniker und Fehlen des Aschnerschen Zeichens. Im Rauschzustande verstärkten sich die Zeichen der Vagotonie. Nach dem Rausch konnte man eine Erhöhung des Blutdrucks und eine Verschiebung im Sinne der Sympathikotonie beobachten. Im nüchternen Zustande wurden 46 Alkoholiker untersucht, im Rausch 34, nach dem Rausch 32. Die Untersuchung erfolgte nach Dresel. *Wolpert.*

Moeren, Magdalene: Zur Frage der motorischen Erregung unter Alkoholwirkung. *Z. Neur.* **130**, 160—186 (1930).

Verf. versucht durch ihre Untersuchungen die Frage zu klären, unter welchen Bedingungen eine motorische Erregung nach dem Genuß alkoholischer Getränke zu erwarten ist und welche Voraussetzungen gegeben sein müssen, daß die Wirkung einer motorischen Erregung nicht nur angenommen werden könne, sondern daß sie, wenn vorhanden, auch möglichst deutlich in Erscheinung trete. Die Versuchsreihen wurden von weiblichen Vp. durch Stricken von Kreuzmuster auf straminähnlichem Gewebe durchgeführt. Verf. kommt zu den Schlußfolgerungen, daß es nicht möglich sei, durch geeignete, nicht zu große Alkoholgaben eine motorische Erregung auszulösen, die zu einer Leistungssteigerung führe. Wohl wurde eine angenehm empfundene Beseitigung von unangenehmen unlustbetonten Gefühlen festgestellt, die Arbeit ging leicht, es war keine Ermüdung da, die Zeit verging rascher. Die Arbeitsleistung im ganzen erschien wenigstens bei den kleineren Gaben angenehmer. Bei den Gaben mit deutlicher motorischer Erregung waren die Leistungen immerhin so, daß annähernd ein Zustand erreicht war, in dem sich die Leistung nahezu auf derselben Höhe hielt wie an den N.T. Als methodische Schlußfolgerungen ergeben sich Gesichtspunkte, deren Berücksichtigung geeignet erscheine, der Feststellung einer motorischen Erregung, auch bei Anwendung anderer pharmakologischer Mittel, die mehr oder weniger große Zufälligkeit zu nehmen, mit der man bisher zu rechnen hatte.

Josef Jacobi (Gießen).

Grant, Franz: Die Erregbarkeit der Großhirnrinde bei Nachkommen von Alkoholikern. (*Nervenclin., Univ. Tartu.*) *Fol. neuropath. eston.* **10**, 1—26 (1931).

Sörra, Johannes: Die makro- und mikroskopischen Veränderungen der Nebennieren, Schilddrüse, Thymus und Hypophyse bei Nachkommen von Alkoholikern. (*Nervenclin., Univ. Tartu.*) *Fol. neuropath. eston.* **10**, 37—61 (1931).

Üprus, Voldemar: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Alkoholismus der Eltern auf Bau und Entwicklung der Hirnrinde und der Subeortalganglien bei der Nachkommenschaft. (*Univ.-Nervenclin., Tartu.*) *Fol. neuropath. eston.* **10**, 74—105 (1931).

Grant hat an Kaninchen den Einfluß des elterlichen Alkoholismus auf die Erregbarkeit der Großhirnrinde der Kinder geprüft. Alkoholisiert wurden 4 ♂ und 9 ♀ mittelst 20-, 30- und 40proz. Alkohol durch die Schlundsonde. Geprüft wurden 12 Alkoholiker- und 12 Kontrollkinder. Das ganze Os parietale und ein Teil des Os frontale und die entsprechenden Teile der Dura mater wurden entfernt und das Reizfeld mit warmer physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet, wodurch die Erregbarkeit ad maximum gesteigert wird. Es sollte der Schwellenwert der Erregbarkeit an verschiedenen Zentren (A Wendung des Kopfes, B Bewegung der kontralateralen Vorderpfote, C Nagebewegung, D Bewegung der kontralateralen Hinterpfote unter leichter Mitbewegung

von Kopf und Vorderpfoten) festgestellt werden. Dazu wurden die genannten Punkte mit ganz schwachen Induktionsströmen gereizt. Der Schwellenwert der Erregbarkeit ist klein, d. h. die Erregbarkeit ist stark, wenn die Reizintensität des Schwellenwertes niedrig ist. Im allgemeinen war die Erregbarkeit der Hirnrinde bei den Alkoholikernachkommen merklich geringer als bei den Kontrollnachkommen. Da Verf. die ♀♀ bis zum 20. Tage der 30tägigen Trächtigkeit alkoholisiert hat, so ist den Embryonen durch das mütterliche Blut Alkohol zugeführt worden. Das Ergebnis besagt daher nichts für eine Übertragung durch die evtl. alkoholgeschädigten Keimzellen der Eltern. Das mindert auch den Wert der Arbeiten von Sörra und Üprus, die das Grantsche Material histologisch untersuchten, stark herab. Sörra fand in der Thymus der Alkoholikernachkommen Hyperämie und Bindegewebswucherung vorwiegend um die Blutgefäße herum; in der Mehrzahl der Fälle eine Emigration der Thymuslymphocyten, auf der aller Wahrscheinlichkeit nach die weißen Inselchen der Rindenschicht beruhen. In einzelnen Fällen Hassalsche Körperchen vermehrt, Rindenschicht reduziert; häufige Riesenzellen. In der Thyreoidea interfolliculares Gewebe vermindert, Follikel vermehrt, gelegentlich abnorm geformt. Kolloid meist ungleichmäßig gefärbt. Follikel-epithel meist flach. Nebennieren mehr oder weniger hyperämisch. In der Zona glomerulosa Chromatophilie; die normale Anordnung der Zona glomerulosa und fasciculata verändert, tiefer ins Gewebe verlagert. Zona fascic. chromatinärmer, Zellen diffus gefärbt, zum Teil pyknotisch; die chromaffinen Zellen schwächer gefärbt, Zellkerne stellenweise peripherisch verlagert. Hypophyse meist hyperämisch, Zellkerne homogen gefärbt und pyknotisch. In Einzelfällen Reduktion der Eosinophilen; Ansammlung von Kolloid in den Seitenpartien des Vorderlappens und fast stets Bindegewebswucherung um die Capillaren. Üprus fand in 10 von 13 Fällen bei den Alkoholikerkindern pathologische Veränderungen des Hirns. Hauptsächlich war die Glia geschädigt, weniger das Gefäßsystem und gar nicht die Ganglienzellen. Aus dem mehrfachen Auftreten von Hydrocephalus schließt Verf., daß elterlicher Alkoholismus eine wichtige Rolle in der Ätiologie dieser Abnormität spielt, und angesichts der Beobachtung von verstreuten sklerotischen Gliaherden glaubt er, daß Alkoholismus der Eltern für die Entstehung von „Epi-Nachkommenschaft“ bedeutungsvoll ist. Auch für einen Fall von Alopecia universalis möchte er eine mit dem elterlichen Alkoholmißbrauch zusammenhängende neurogene Ursache annehmen. *Agn. Bluhm* (Berlin-Dahlem).

Wedard, Vittorio Martin: Indagini tecniche sull'accertamento per via chimica della presenza dell'alcool nell'organismo. (Nota prev.) (Technische Versuche zum Nachweis von Alkohol im Organismus.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Roma.*) *Zacchia* 9, 81—83 u. 95 (1930).

Die Fehlerquellen bei der Alkoholbestimmung rühren von Stoffen, die sich bei der Verwesung des Materials bilden. Um diese Fehlerquellen ausschließen zu können, hat Verf. Versuche mit Blut von alkoholfreien Tieren gemacht, das bis zu 6 Tagen der Verwesung ausgesetzt gewesen ist.

Das nach Schwarz gewonnene Destillat wird geteilt; ein Teil wird mit konzentrierter Sodälösung versetzt bis zur reinen alkalischen Reaktion. Dann wird eine Jodjodürlösung bis zum leichten Jodüberschuß zugesetzt und das so gebildete Jodoform entfernt. Bekanntlich wird aus den verschiedenen Stoffen (Ketone, Aldehyde) des Destillates Jodoform gebildet, nicht aber aus Alkohol. Ein weiterer Teil des Destillates wird mit 2—3 Tropfen Perhydrol auf 5 ccm versetzt, mit einer Spur organisch gerbsaurem Eisensalz als Katalysator. Der etwa vorhandene Alkohol wird hierbei als Aldehyd ausgeschieden. Aus dem Aldehydwert kann der Alkoholwert berechnet werden, da 100 Aldehydwert 104,45 Alkoholwert gleichkommt.

Bei Untersuchungen an Leichen einige Zeit nach dem Tode empfiehlt es sich, die Bestimmungen an Hirnextrakten vorzunehmen. Die Untersuchung des Verf. zeigt, daß der durch Verwesung gebildete Alkohol auf die erhaltenen Werte keinen großen Einfluß hat. *Schwarz* (Berlin).

Gardner, William E.: Jamaica ginger paralysis. (Jamaica Ingwer-Lähmung.) *South. med. J.* 24, 97—101 (1931).

Die Symptome der sog. Jamaica Ingwer-Lähmung bestehen in Lähmungen der

Unterschenkel und Füße und der Unterarme und Hände. Sensibilitätsstörungen fehlen fast regelmäßig. Im Hygienischen Institut in Washington wurden Proben von Ingwerextrakt untersucht. Es zeigte sich, daß von 13 Proben aus Ohio, Tennessee und Oklahoma 6 verfälscht waren. Bei Tierversuchen wurden durch diese verfälschten Extrakte Krankheitserscheinungen ähnlich denen beim Menschen erzeugt. Es wurde festgestellt, daß der ursächliche Faktor der sog. Ingwer-Paralyse Tri-ortho-cresylphosphat ist. Es wird die Krankengeschichte eines typischen Falles mitgeteilt.

Kankeleit (Hamburg).°

Wilson, George: Remarks on the so-called Jamaica ginger paralysis: Report of a case. (Bemerkungen über die sog. Jamaika-Ingwer-Lähmung. Bericht über einen Fall.) *N. Y. State J. Med.* **31**, 70—71 (1931).

Verf. berichtet über einen Fall von sog. Jamaika-Ingwerschnapslähmung, über die in dies. Zbl. schon mehrmals referiert wurde. Dieser Fall betraf einen chronischen Alkoholiker, der 10 Tage nach dem Genuß des Ingwerschnapses an einer schnell fortschreitenden Polyneuritis mit den bekannten Erscheinungen erkrankte. Besserung im weiteren Verlaufe.

Badt (Hamburg).°

Baggesgaard-Rasmussen, H., und Svend Aage Schou: Die Bestimmung von Morphin in wässrigen Lösungen. (*Abt. f. Organ. Chem., Pharmazeut. Hochsch., Kopenhagen.*) *Arch. Pharmaz.* **268**, 673—680 (1930).

Morphin ist in den meisten in Betracht kommenden Lösungsmitteln schwer löslich. Verf. fanden nun in einer Mischung von 3 Raumteilen Chloroform und 1 Raumteil Dimethylcarbinol (Isopropylalkohol) ein geeignetes Mittel zur Ausschüttelung von Morphin und gründeten darauf eine neue Bestimmungsmethode dieses Alkaloids. Die Methode wird in folgender Weise ausgeführt: Einer 0,1—0,2 g Morphin entsprechenden Lösung, die 20 cm nicht übersteigen soll, wird in einem Scheidetrichter so viel Extraktionsmittel zugefügt, wie die Morphinlösung und die Natriumcarbonatlösung zusammen ausmachen. Darauf werden 5 cm 4proz. Natriumcarbonatlösung ($\text{Na}_2\text{CO}_3 \cdot 10\text{-H}_2\text{O}$) zugefügt und 1 Minute kräftig geschüttelt. Nach der Trennung der beiden Schichten, die so schnell als möglich vorgenommen werden soll wegen der Gefahr des Auskrystallisierens des Morphins aus der übersättigten Lösung, wird noch 3mal mit derselben Menge Extraktionsmittel ausgeschüttelt, die gesammelten Auszüge durch ein kleines Filter filtriert, das Filter mit ein wenig Extraktionsmittel ausgewaschen und der Auszug auf dem Wasserbad eingetrocknet. Der Rückstand wird in 10 cm $\frac{n}{10}$ -HCl evtl. bei schwacher Wärme gelöst. Nach Abkühlung setzt man 15 cm Wasser, 2 Tropfen Methylrotlösung (0,2 g Methylrot, 14 cm $\frac{n}{10}$ -NaOH in Wasser auf 1 Liter) und 1 Tropfen Methylenblaulösung (1 : 1000) zu und titriert den Säureüberschuß mit $\frac{n}{10}$ (0,50 Mol.) Borax, bis die Farbe ins Grüne übergeht (1 cm $\frac{n}{10}$ -HCl = 0,0307 Morphin). Die Methode gibt gute und reproduzierbare Werte, sie ist bequem und rasch auszuführen, wie die angeführten Analysen von Morphinlösungen zeigen.

Ott (Kolberg).°

Suo, Masasue: Studien zur chronischen Morphinvergiftung. I. Mitt. Das Blutbild der Morphinisten. (*Pharmakol. Inst., Univ. Keijo.*) *Fol. pharmacol. jap.* **11**, H. 2, dtsh. Zusammenfassung 9 (1930) [Japanisch].

Verf. untersuchte das Blutbild von Morphinisten und gelangte zu den folgenden Schlüssen: 1. Das Blut der Morphinisten zeigt, verglichen mit Nichtmorphinisten, niedrigere Erythrocytenwerte, welche das Bestehen einer echten Anämie vermuten lassen. 2. Bei gesunden Menschen und Hunden sowie auch bei Morphinisten und an Morphin gewöhnten Hunden tritt schon 30—60 Minuten nach der Morphininjektion Leukocytose auf, wobei der Vermehrungsgrad der Lymphocyten größer als der der polynucleären Neutrophilen ist. Diese Veränderung der Leukocyten ist nur vorübergehend, und die Vermehrung hat nach 90—120 Minuten der Norm wieder Platz gemacht. 3. Die Morphinisten und die an Morphin gewöhnten Hunde zeigen Leukocytose, die auf Vermehrung der Lymphocyten und der polynucleären Neutrophilen beruht. Dabei ist die Anzahl der Lymphocyten prozentual größer als die der anderen Leukocyten. 4. In der Abstinenzperiode kommt es bei den Morphinisten zur Vermehrung der Leukocyten, welche vor allem die polynucleären Neutrophilen betrifft.

Autoreferat.°

Rising, L. W., and E. V. Lynn: A toxicological investigation of chloral hydrate. (Toxicologische Untersuchung über Chloralhydrat.) *J. amer. pharmaceut. Assoc.* **20**, 9-11 (1931).

Es wird das Verhalten von Chloralhydrat in Leichenteilen, die in einer konservierenden Flüssigkeit zur Aufbewahrung kommen, untersucht. Angewendet werden Alkohol, Iproz. Sublimatlösung, eine gesättigte Arsenitrioxylösung, eine 10proz. Formaldehydlösung und eine aus Äthyl-Methylalkohol, Glycerin, Estern und Wasser bestehende, konservierend wirkende Mischung. Es zeigte sich, daß auch in verwesenden Körperteilen Chloralhydrat länger beständig ist, als allgemein angenommen wird, so daß sich vielleicht erst nach 1—1½ Jahren Chloralhydrat unter diesen Bedingungen zersetzt. Die die Gewebe konservierenden Mittel

stabilisieren auch Chloralhydrat. HgCl_2 bewährt sich bei Chloralhydratvergiftungen am besten, dann folgen Arsenitrioxyd und Formaldehyd. Sollen Präparate längere Zeit aufgehoben werden, ist die Verwendung von Alkohol weniger zweckmäßig, weil sich in ihm nach einiger Zeit der Chloralhydratgehalt stark erniedrigt. Wird die Untersuchung innerhalb von 6 Monaten nach dem Tode vorgenommen, muß, ohne Berücksichtigung der eingetretenen Verwesung oder der Anwendung eines konservierenden Mittels, 50% des Giftes in den Geweben wieder nachgewiesen werden können. *Malowan* (Berlin).

Jaroschka, Karl: Der Nachweis von Pernocton im mütterlichen Körper und in der Placenta. (*Dtsch. Univ.-Frauenklin., Prag.*) Zbl. Gynäk. 1931, 470—473.

2 bei Pernoctonanwendung beobachtete, autopsisch nicht zu klärende Todesfälle von Frühgeburten Mens. IX geben Anlaß zu Untersuchungen über den Abbau des Pernoctons. Im mütterlichen Urin fand sich eine chemisch noch nicht identifizierte Substanz, die offenbar ungiftig ist, aber biologisch schwach narkotisch und auf das Atemzentrum wirkt. In der Placenta ließ sich dagegen noch die Barbitursäurekomponente nachweisen und in vermutlich um so höherer Konzentration, je kürzer die Zeit zwischen Einleitung des Dämmer Schlafes und der Geburt. Verf. zieht daraus den theoretischen Schluß, daß kindliche Schädigungen um so seltener möglich sein werden, je längere Zeitspanne zwischen Injektion und Geburt verstrichen ist. *W. A. Schmidt* (Berlin).

Heise, Wilhelm: Verlauf einer Curralvergiftung. (*Kaiser Wilhelm-Kreiskrankenh., Köslin.*) Münch. med. Wschr. 1930 II, 1889.

24jähriger Kaufmann nimmt 2 g Curral (20 Tabletten), macht dann einen einstündigen Waldweg, wird aufgefunden und ins Krankenhaus gebracht. Bis auf Pulsbeschleunigung normaler Befund. Magenspülung und Coffein. Nach 3mal 24 Stunden ansprechbar. Als auffällig wird für den Fall bezeichnet das Fehlen der Pupillenstarre, obwohl das Mittel dem Veronal nahesteht. *F. Fränkel* (Berlin).

Pearson, R. W. L., and H. S. Pemberton: Extreme instance of the toxic effects of luminal. (Außergewöhnlich starke toxische Wirkungen des Luminals.) (*David Lewis Northern Hosp., Liverpool.*) Lancet 1931 I, 635—636.

Der Patientin, 47 Jahre, verheiratet, waren 1 Monat lang 3mal täglich $\frac{1}{2}$ g Luminal bei einer Hyperpneis verabreicht worden. Am letzten Tage trat an ihren Armen und Beinen Urticaria auf. Die Luminalgabe wurde sofort unterbrochen. Später wurde der Ausschlag erythematös und dann morbilliform. Temperatur zwischen 99 und 102° F (= 37,2 und 38,9° C). Leibscherzen, Erbrechen, Durchfall, ständige Hyperpnoe, Harn mit Eiweiß, Ketonen und Zucker. Die erst am Ende der Woche ausgeführten Reaktionen nach Widal und Wassermann waren negativ, Zucker im Blut 88, Harnstoff im Blut 28 mg auf 100 g. 2. Woche: Ausschlag scharlachartig, begann zu verblasen. Die gastrointestinalen Symptome hielten an, dazu rectale Hämorrhagien, das Fieber blieb. Neue Erscheinungen: Vergrößerung der lymphatischen Drüsen im Halse, in den Achselhöhlen, den Leisten, den Ellbogen und Kniekehlen, vergrößerte und empfindliche (tender) Leber ohne Ikterus. 3. Woche: Schwinden des Ausschlages, Patientin aber sehr krank: Durchfall, Übelkeit, Fieber. Eiweiß im Harn noch vorhanden. 4. Woche: Allgemeine Besserung, jedoch 96 mg Zucker im Blut, Harnstoff 41 mg, Urin: Spur Eiweiß, kein Zucker, keine Ketone. Am 35. Tage stand die Patientin auf. Danach Rückkehr des gefleckten Ausschlages. Heilmittel nur gegen die dringendsten Beschwerden: Schmerzen, Erbrechen, Jucken, Schlafsucht. Da kein Mittel zur Entfernung des Luminals aus dem Körper bekannt war, so wurde Calcium und ein Mittel gegen Amine verwendet. Von zahlreichen Medizinern erschien fein verteilte Kreide (? mist cretae co) am wirksamsten zu sein. Außer der großen Empfindlichkeit der Patientin gegen Luminal ist die Ähnlichkeit ihres Zustandes mit einer progressiven Infektion von Interesse. *Wülcke* (Göttingen).

Koch, F.: Niereninsuffizienz durch Oxalsäurevergiftung. (*Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) Dtsch. Arch. klin. Med. 169, 100—119 (1930).

Mitteilung eines letal verlaufenen Falles mit Obduktionsbefund und eines genesenen. Im 1. Falle standen Anurie und Urämie ganz im Vordergrund der klinischen Erscheinungen, die urämischen Symptome gingen mehr der Retention von Indican und aromatischen Substanzen als von Harnstoff parallel. Die Ursache der Anurie ist nicht restlos geklärt, sie wird vermutungsweise per exclusionem auf eine nervös-bedingte exkretorische Störung des Glomerulus trotz guter Durchblutung zurückgeführt. An dem schweren Darniederliegen des Kreislaufs ist wohl die Ca-Verarmung des Organismus schuld. Die am Anfang bis 20 pro Mille ansteigende Albuminurie wird auf die toxische Einwirkung der bei der Resorption noch nicht an Ca gebundenen Oxalsäure zurückgeführt. *M. Rosenberg* (Berlin).

Dellal, Victor: Acute pancreatitis following lysol poisoning. (Akute Pankreatitis nach Lysolvergiftung.) (*North Suffolk Hosp., Ipswich.*) Lancet 1931 I, 407.

Bei einer 31jährigen Frau, die verhältnismäßig wenig Lysol verschluckt hatte, kam es

am 4. Tage zu heftigen Schmerzen im Leib und am 5. Tage zum plötzlichen Tod. Als Todesursache ergab sich eine akute Pankreatitis mit weitgehender Fettnekrose. *M. Strauss.*

Balázs, Gyula: Tödliche Formaldehydvergiftung. *Orv. Hetil. 1931 I, 237—238* [Ungarisch].

Eine 55jährige Frau hatte ungefähr 50 ccm Lösung von Formaldehyd (40%) in selbstmörderischer Absicht getrunken. Schwere Vergiftungserscheinungen. Während der ersten 4 Tage konnte Patientin nicht schlucken. Erbrechen blutiger Massen, später schleimig-blutige Abgänge durch den After. Der Tod trat am 7. Tage ein. Bei der Sektion fand sich das Epithel am unteren Teile des Oesophagus teilweise bräunlich verfärbt, teilweise abgestoßen. Die Schleimhaut des Magens war nekrotisch, am Pylorus fanden sich Verätzungen. Im Zwölffingerdarm und im oberen Teile des Dünndarmes fehlte die Schleimhaut fast vollständig. Verätzungen in der Luftröhre und deren Äste. In den Nieren parenchymatöse Degeneration und Ablösung des Epithels der Tubuli recti. Auffallend war das Fehlen des Eiweißes und der Ameisensäure im Urin. *Wietrich (Budapest).*

Gaál, Aurelia von: Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen bei der Formalinvergiftung. (*Prosektur., Hauptstädt. St.-Rochus-Zentr.-Spit., Budapest.*) *Zbl. Path. 51, 257—262 (1931).*

55 Jahre alte Frau trank 50 ccm einer 40proz. Formalinlösung bei wahrscheinlich leerem Magen. Sogleich brennende Schmerzen in Speiseröhre und Magen, Erbrechen, Herzbeklemmung, Dyspnoe, Verlust des Bewußtseins. Aufnahmebefund im Krankenhaus: Wieder bei Bewußtsein, Dyspnoe, Cyanose. Verlauf: Ruhig, verfallen, erhaltenes Bewußtsein. Am 4. Tage war das Erbrechen überliedend, bräunlich-blutig, bluthaltiger Stuhl, eitriges Sputum. Am 7. Tag beim Aufrichten im Bett plötzlicher Tod. Sektionsbefund: Zunge geschwollen; im unteren Teile der Speiseröhre fehlt die Schleimhaut, die bräunlich belegte Längsmuskulatur liegt frei. An der Vorderwand (!) des Fundus handtellergröße Nekrose mit papierdünner Wand mit Übergreifen auf die Hinterwand. Keine Perforation. In der Bursa omentalis 200 ccm trüber bräunlicher fibrinhaltiger Flüssigkeit, Fibrinbeläge der Serosa bewiesen den intravitalen, offenbar per diapedesin erfolgten Durchtritt aus dem Magen. Nekrose an der Hinterwand des Fundus anscheinend am tiefsten, Schleimhaut teils noch haftend, teils fetzig abgelöst, braun bis schokoladefarben. Am Pylorus fehlt die Schleimhaut fast völlig, stellenweise noch Fetzen vorhanden. Verätzung auch im Duodenum und Jejunum 90 cm weit, oben Schleimhaut meistens abgestoßen, unten Beläge an den Kanten der Zotten. Epiglottis geschwollen, Schleimhaut der Luftwege bis in die Bronchien bräunlich verätzt, Bronchitis purulenta, Lungenabsceß im rechten Unterlappen, Pleuritis. Feinkörnige Schrumpfnierne. Spärlicher Fibrinbelag der Leber an der Berührungsstelle mit dem Magen. Histologischer Befund: Im Pylorus tiefe Nekrose, Thrombose der nekrotischen Schleimhautgefäße. Zwischen der entzündlich infiltrierten Muscularis und der nekrotischen Mucosa eine dichte Leukocytenansammlung. Zahllose Bakterien in der nekrotischen Mucosa. Im Fundus Nekrose bis zur Serosa, Thrombosen. In der Speiseröhre Verlust des Epithels, Fibrinbeläge, Bakterien, geringeres Infiltrat der Muscularis. Stellenweise schon junges Granulationsgewebe. Im linken Lungenunterlappen fehlt die Schleimhaut der Bronchien, Risse der Muscularis, mit Blutaustritten darin und im umgebenden Lungengewebe. Dazwischen seröses Exsudat der Alveolen, Ablösung der Alveolarepithelien, grampositive und -negative Kokken. Diese durch Aspiration des Formalins (beim Erbrechen?) entstandenen Veränderungen sind die gleichen, wie sie experimentell durch Formalindämpfe erzielt wurden. Leber: Dissoziation der Leberzellen, Karyolyse an der Niere, chronische und frische Veränderungen, besonders der Rindenepithelien (im Urin war kein Eiweiß). *Walcher (München).*

Beck, Gottfried, und Marcel Süsstrunk: Versuche über akute Vergiftungen mit cis- und trans-Dichloräthylen und Äthylenoxyd. Untersuchungen über die Unterschiede in der akuten Wirkung, vor allem in der Nachwirkung dieser verschiedenen Produkte. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich.*) *Arch. Gewerbepath. 2, 81—91 (1931).*

Es wurden Untersuchungen angestellt zur Prüfung der Frage, inwiefern die Nachwirkungen und chronischen Wirkungen bei Anwendung der drei in ihrer chemischen Struktur so nahestehenden Stoffe, des cis- und trans-Dichloräthylens und des Äthylenoxyds, so verschieden sind. Versuche mit diesen Stoffen ergaben, daß sie alle bei akuten Wirkungen Bewußtseinsstörungen bewirkten. Während die Narkose durch die beiden 1,2-Dichloräthylene in 20—50facher Wiederholung innerhalb weniger Stunden von Mäusen und Kaninchen ohne schwere Störungen ertragen werden, zeigten Narkosen oder Vergiftungen mit Äthylenoxyd immer schwerste, regelmäßig tödliche Nachwirkungen. Es ist daher vor der Verwendung von Äthylenoxyd in der Industrie ohne ganz sichere Absaugung zu warnen. *Schönberg (Basel).*

Henggeler, A.: Ein ernster Vergiftungsfall. (Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung.) Schweiz. med. Wschr. 1931 I, 223—224.

Beim Gebrauch von mit Sangajol verunreinigter Bodenwische kam es zu einer Tetrachlorkohlenstoffvergiftung bei einem 54jährigen Schulabwart mit Temperatursteigerung, Albuminurie, Trübung des Sensoriums, Kopfschmerzen, Singultus, Brechreiz und Diarrhöe. — Genesung. Schönberg (Basel).

Negro, Fedele: Les syndromes parkinsoniens par intoxication sulfo-carbonée. (Parkinson-Syndrom bei Schwefelkohlenstoffvergiftung.) Revue neur. 37, II, 518 bis 522 (1930).

Kurze klinische Schilderung eines Parkinson-artigen Zustandes durch Schwefelkohlenstoffvergiftung bei einem 30jährigen Kunstseidenfabrikarbeiter mit typischer Haltung, Tremor und Zahnradphänomen. Entsprechend dem gleichen Bilde bei Kohlenoxydvergiftung wird eine Läsion des Globus pallidus oder der nachgeordneten Zentren angenommen.

Hallervorden (Landsberg/Warthe).

Ross, J. B.: Liver damage following cincophen preparations. With a report of five cases. (Leberschädigung bei Chinolinpräparaten.) (Dep. of Med. a. Path., Gen. Hosp., Montreal.) Canad. med. Assoc. J. 24, 632—634 (1931).

5 Fälle von sog. akuter gelber Leberatrophie zeigten eine starke Schrumpfung und Zellauflösung der Leber wie bei Arsenvergiftung. Festgestellt wurde, daß die verstorbenen Personen Chinolinpräparate wie Tolysin, Quinophen, Cincophen, Neo-Cincophen und Atophan genommen hatte. Es erscheint dem Verf. zweckmäßig, bei Fällen von gelber Leberatrophie nachzuforschen, ob Chinolinpräparate oder Benzinderivate als Arzneimittel genommen worden sind.

Trendtel (Altona).

Leimert, Erna: Ein Fall von chronischer Strychninvergiftung. (Inn. Abt., St. Elisabeth-Kranken., Berlin.) Münch. med. Wschr. 1930 II, 1930—1931.

18jähriges Mädchen erkrankt 14 Tage nach Einnahme eines Teelöffels voll vergifteten Mäuseweizens mit Beinbeschwerden und Magenschmerzen. Allmählich bildet sich eine Hypertonie der Beine mit gesteigerten Sehnenreflexen ohne Babinski aus. Hyperästhesie der Beine. Anfallsweise treten tonisch-klonische Krämpfe ohne Bewußtseinsverlust mit erhaltener Pupillenreaktion auf, begleitet von Kollapserscheinungen. Späterhin vorübergehende Amaurose, totaler Haarausfall, vorübergehendes scarlatiniformes Erythem der Haut. Bei der Entlassung nach 6 Monaten noch Steifigkeit der Beine.

Karl M. Walthard (Zürich).

Kosterlitz, Hanna: Chininvergiftung mit Sehnervenschädigung. (Berlin. Augenärztl. Ges., Sitzg. v. 23. X. 1930.) Z. Augenheilk. 73, 293 (1931).

Im Januar hatte Pat. 5,0 g Chinin eingenommen; auf die gleiche Dosis, die sie am 5. X. 1930 bekam, erkrankte sie mit Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Erblindung, und bald darauf stellten sich Muskelstarre, Lähmung der Hände, Ertaubung ein. Netzhautgefäße auf der Papille gefüllt, in der Peripherie blutleer. Am 9. X. ist die S. wieder normal (5/5), die Gefäße in der Peripherie noch eng, Papille blaß, Gf. für Weiß und alle Farben eingengt. Therapie: 3mal täglich 4 Tropfen Amylnitrit, 2mal wöchentlich 1 cem Kallikrein, retrobulbäre Einspritzungen von Atropin, Adrenalinamponade der rechten Nasenhöhle, Bestrahlung des Ganglion ciliare.

Kurt Steindorff (Berlin).

Beer, Leon: Ein Fall von vorübergehender Chininerblindung. (Augenabt., Allg. Kranken., Lwów.) Z. Augenheilk. 74, 50—53 (1931).

30 Jahre alte Patientin nimmt aus Versehen ca. 15 g Chinin; unmittelbar danach Bewußtlosigkeit, Ohrensausen, 24 Stunden lang Verlust von Sprache und Bewegungsfähigkeit. Als sie nach 24 Stunden wieder bei Bewußtsein ist, besteht Amaurose; 24 Stunden später erkennt sie Finger. Am 5. Tage Pupillen maximal weit, fast lichtstarr, Spur Nystagmus rotat. Papillen unscharf begrenzt, blaß, ebenso die Netzhaut; Arterien (auch auf der Netzhaut) fadendünn, Venen eng, um die Macula kirschrote Ringe! Gf. konzentrisch eingengt. Therapie: 0,1 Atropin 1% retrobulbär, einmal täglich Schwitzkur. S. wurde nur rechts besser ($\frac{6}{18}$?); links hatte Patientin schon früher infolge einer posttraumatischen Meningitis serosa schlechter gesehen. Die Unschärfe der Papillengrenzen wird auf die Meningitis zurückgeführt. Die Giftwirkung des Chinins erstreckt sich auf den Nerven- und Gefäßapparat des Auges. Kurt Steindorff.

Lavier, G.: Sur cinq cas dont trois mortels d'intoxication aiguë par la quinine. (Über fünf Fälle akuter Chininvergiftung, wovon drei tödlich verliefen.) Bull. Soc. Path. exot. Paris 24, 184—187 (1931).

5 Soldaten erhielten 1918 in Saloniki irrtümlicherweise je 16 g Chininum hydrochlor. in je einem Viertelliter Wasser gelöst und tranken diese Lösung in einem Zuge aus. Drei fielen

sobald in Kollaps, einer starb so nach 10 Minuten, die zwei andern verfielen zuerst in klonische Krämpfe, dann in tonische Starre und starben 15 und 20 Minuten nach Einnahme. Die zwei jüngsten und kräftigsten der Betroffenen konnten einen Teil des Giftes erbrechen. Aus dem Kollaps fielen sie in klonische (nicht tonische) Krämpfe, blieben dann 40 Stunden in komatösem Zustande und erholten sich allmählich in acht Tagen. Im Urin, der über zwei Wochen lang täglich zweimal untersucht wurde, fanden sich weder Eiweiß noch Hämoglobin. Der eine erlitt eine Amblyopie, die nach einem Monat zurückgegangen aber nicht verschwunden war. Der andere, der bis dahin an „chininresistenter“ Malaria tertiana gelitten hatte, blieb während der Beobachtungszeit von einem Monat von weiteren Anfällen verschont. Die drei Stunden post exitum vorgenommene Autopsie der Verstorbenen, von denen zwei an Malaria, einer an Leberabscessen gelitten hatte, ergab an Symptomen, die auf die Intoxikation zurückgeführt werden: Verätzungen des Magens, hypostatische Anschoppung beider Lungen, sowie hochgradige Hyperämie der Nieren.

Eisner (Basel).

Mossor, Sergjusz: Fall von Ergotismus gangraenosus. *Polska Gaz. lek.* 1931 I, 253—254 [Polnisch].

Einer 40jährigen Schwangeren hat man nach Ausführung künstlichen Aborts durch 4 Tage zu je 20 Tropfen Extracti fluidi secalis cornuti verabreicht. Am 4. Tage stellten sich Parästhesien in den Zehen, besonders in den Großzehen, dann Anästhesien, starke Cyanose und Kälte ein.

Wachholz (Kraków).

Haranghy, László: Interessanter Fall von Vergiftung durch Ricinussamen. *Orv. Hetil.* 1931 I, 371—372 [Ungarisch].

Ein 8jähriges Kind nahm eine Handvoll Ricinussamen und bot davon in einer Gesellschaft an, wo auch mehrere Erwachsene zugegen waren, mit dem Bemerkn, daß die Samenkörner einen guten Haselnußgeschmack hätten und leicht abführten. Ein 5jähriger Knabe aß 5—6, ein 6jähriger 3—4, ein 15jähriges Mädchen ein und ein 18jähriges 2 Stück Samen. Sämtliche erkrankten und der erste starb nach 29 Stunden. Bei der Sektion zeigten sich zahlreiche Ekchymosen am Herzbeutel, Zwerchfell, Bauchfell und im Knochenmark. Hämorrhagische Magen- und Darmentzündung, außerdem Veränderungen an den Nieren mit Nekrose des Epithels in den Tubulis contortis. Herzfleisch und Leber waren fettig degeneriert. Die Milz war brüchig, schokoladenbraun verfärbt, die Milzknötchen gut ausnehmbar. Bemerkenswert ist die typhusartige Entzündung der Peyerschen Plaques, die sich in ihrer Erscheinungsform von jener des echten Typhus abdominalis nicht wesentlich unterscheidet.

Wietrich (Budapest).

Hinrichs, A.: Zur Klinik der Lorchelvergiftung. (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Danzig.*) *Dtsch. med. Wschr.* 1931 I, 444—445.

An Hand dreier Fälle wird die Pathogenese und der anatomische Befund der Lorchelvergiftung besprochen. Im Vordergrund stehen die Symptome einer Leberparenchymschädigung.

Der eine Fall zeigte eine schwere Leberschädigung in Form der schlaffen gelben Leberatrophie, geringer Ikterus, Nephrose, subendokardiale Blutungen und Häm siderose der Leber, Niere, Milz. — Der 2. Fall verlief nach zweimaligem Genuß von Lorchel unter dem Bilde einer subakuten gelben Leberatrophie. Dieser Fall kam klinisch zur Heilung, und die schweren Vergiftungserscheinungen werden als anaphylaktische Reaktion gedeutet. — Der 3. Fall zeigte eine Fettleber mit Ikterus, ebenfalls subepikardiale Blutungen, Blutungen im Magen und Häm siderose wie im ersten Fall.

Auf Grund dieser Beobachtung glaubt Verf., daß nicht allein die Blutgiftigkeit der Heloellensäure die Erscheinungen ausmachen, sondern die Leberschädigung im Mittelpunkt des pathogenetischen Verlaufs steht. Die oft auftretenden Cerebralsymptome sind Folgeerscheinungen der Leberparenchymschädigung.

Schwarz (Berlin).

Buzzo, Alfredo, und O. L. Benavente: Über einen Fall von Pilzvergiftung; Symptomenbild der Vergiftung mit *Amanita phalloides*. (*Argent. Med. Vereinig., Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 18. VII. 1930.*) *Rev. Especial. méd.* 5, 1157—1167 (1930) [Spanisch].

Pilzvergiftung zweier Kinder von 3 und 5 Jahren. Welcher Pilz die Vergiftung verursacht hat, konnte nicht festgestellt werden, eine Vergiftung mit dem Knollenblätterschwamm ist in Argentinien noch niemals beobachtet worden, aber die Erscheinungen deckten sich durchaus mit denen dieser Vergiftung: Verfall, Kopfschmerz, Ikterus, Hämoglobinurie, Erbrechen, Erregung, Krämpfe, Schreie, Verwirrtheit. Puls 160—180. Temperatur um 39. Dyspnoe. Im Urin 3,5 %₀₀ Eiweiß, hyaline und gekörnte Zylinder. Blutbild: Hämoglobinämie und Chölämie. Das jüngere Kind stirbt am 3. Tage. Das ältere Kind erhält am 3. und 4. Tage je eine Transfusion von 100 ccm mütterlichen Blutes. Allmähliche Besserung.

Lanke (Engelsdorf).

Balázs, Gyula: Massenvergiftungen mit Vanilleeis. Orv. Hetil. 1931 I, 286—287 [Ungarisch].

Bericht über die Vanilleeis-Massenvergiftung zu Budapest am 28. II. 1931. Durch das in einem großen Warenhause zubereitete Vanilleeis erkrankten 21 Personen 2 Stunden nach dem Genusse. Die Krankheitserscheinungen waren: Übelkeit, Schwindel, heftiges Erbrechen, profuse Diarrhöen, bei einigen Schluchzen, Wadenkrampf und Atembeschwerden. Da der Zustand der Erkrankten sich allmählich verschlechterte, wurden 13 Personen ins Krankenhaus überführt. Bei der Aufnahme zeigten sich: Mattigkeit, erweiterte, kaum lichtempfindliche Pupillen, Dyspnoe, Facies abdominalis, subnormale Temperatur, verminderter Blutdruck, lebhaftige Kniereflexe, Brennen im Schlunde, mäßige Salivation, profuse Diarrhöen, auch blutige Stühle, heftiger Tenesmus. Bewußtlos war nur eine Person. Nach Magen- und Darmwaschungen und Gaben von Excitantien besserte sich der Zustand der Eingelieferten rasch, so daß die Mehrzahl am nächsten, die schwereren Fälle am 4. Tage geheilt entlassen wurden. Es konnte mit Sicherheit festgestellt werden, daß nur das Vanilleeis die Krankheitsursache war. Bei der chemischen Untersuchung der Reste und des Rohmaterials hat sich alles ungiftig erwiesen, auch die Gefäße, in welchen die Zubereitung erfolgte, waren unschädlich. Die bakteriologische Untersuchung fiel auch negativ aus. Die Zubereitung des Vanilleeises erfolgte — wie es festgestellt wurde — am selben Tage, an welchem es genossen wurde. Kurzer Hinweis auf die Literatur. *Wietrich* (Budapest).

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Dürck, Hermann: Über pathologisch-anatomische Grundlagen plötzlicher Todesfälle. Münch. med. Wschr. 1931 I, 627—632.

Der Verf. bringt diesem für den Gerichts-Mediziner sehr interessanten Fragenkomplex von jeher ein besonderes Interesse entgegen. In den vorliegenden Mitteilungen gibt er zunächst eine Übersicht über 50 Fälle, die als „plötzliche Todesfälle“ aus seinem Sektionsmaterial anzusprechen sind, bei denen die Einwirkung eines äußeren Ereignisses für das Zustandekommen des Todes zunächst nicht erkennbar gewesen ist. In dem einen dieser Fälle wurden ohne äußere Verletzungen Brüche der Rippen und Bruch des Brustbeins festgestellt als Unfallfolge, wobei offenbar ein Holzstück von der Kreissäge weggeschleudert war und dem Mann mit großer Wucht gegen den Körper flog; wohl infolge der außerordentlichen Lärmerzeugung der Arbeitsmaschinen war — was äußerst bemerkenswert ist — der Vorgang der Verletzung selbst dem nächststehenden Arbeitsgenossen völlig entgangen! Dieselben gaben nur an, daß der Arbeiter „lautlos umgesunken sei“. Von den übrigen 59 Fällen wurde einmal Lungenembolie (9 Tage nach Fahrradunfall), einmal Embolie der Arteria cerebralis basilaris (siehe unten), einmal ausgedehnte Fettembolie der Lungen bei Absprung eines sehr fettleibigen Mannes aus 3 m Höhe auf hartem Boden ohne jede erkennbare größere Gewebszerreißung (sehr bemerkenswert! Ref.) festgestellt; je einmal fand man akute Hirnschwellung (bei chronischer Otitis und Cholesteatombildung in einem Mittelohr), ferner je einmal eine große zentrale Apoplexie mit Durchbruch in die Hirnkammern, einmal schwierige Myokarditis, einen Fall von Herzdilatation bei klinisch-latenter Mitralendokarditis, ferner je 4mal Pachymeningitis haemorrh. interna und hochgradiges Fettherz mit Durchwachsung des Herzmuskels (3mal Angehörige des Brauereigewerbes!), ferner 14 Fälle von plötzlichem Tod bei Coronarsklerose und 15 Fälle von syphilitischer Aortenerkrankung mit und ohne Übergreifen auf die Kranzgefäßabgangsstellen. Aus dieser Gesamtübersicht hebt Verf. noch 5 Fälle besonders hervor.

1. Paradoxe Embolie der Grundsclagader des Gehirns bei offenem Foramen ovale nach erlittenem Betriebsunfall, Tod 5 Monate später; die Sektion ergab als Ausgangspunkt der Embolie eine Thrombose im Plexus prostaticus, welche letztere offenbar durch Herzdilatation und Hypertrophie bedingt war. Offenbar hat Dürck den Zusammenhang mit dem Unfall abgelehnt. — Ein 2. Fall betrifft einen plötzlichen Tod bei rechtsseitiger Herzerweiterung infolge schwerster Pneumokoniosis (starker SO_2 - und Fe-Gehalt der Trockensubstanz); offenbar war der Mann jahrelang in einem „eisenstauberzeugenden Betrieb“ (?) tätig gewesen. Die mikrochemische Reaktion für Eisen war positiv. Der makroskopische Befund war der einer „Pseudomiliartuberkulose“. — Der 3. mitgeteilte Fall betrifft einen 32jährigen Mann, bei dem interessant ist, daß zunächst die Erhebungen und die Unfallanzeige auf Schädelbruch und Blutung in die Schädelhöhle lauteten, trotzdem die gerichtliche Leichenschau (Bezirksarzt!) keinen Anhaltspunkt für eine gewaltsame Todesursache feststellen konnte. Das vor-