

Ziel stecken blieb; meist fand es sich auf dem Boden dicht unterhalb des Zieles vor. 4 Abbildungen erläutern die Befunde. Mit Fragmenten aus Stein, Glas und selbst mit solchen aus Nickel fielen die Versuche negativ aus. Bestimmte Lagebeziehungen des Nahschusses zur Einschußöffnung ließen sich nicht feststellen. Bei Trommelrevolvern und unter Benutzung von Al. kam es nicht so regelmäßig zu einem Abdruck wie bei Benutzung der Beretta-Pistole. Das dürfte mit der geringeren lebendigen Kraft des Nahschußprojektils zusammenhängen. Tätowierung der Haut (durch Pulverkörnchen) spricht dafür, daß die Mündung der Waffe nicht auf die Haut aufgesetzt wurde. Ist die Excoriation oder der Eindruck durch den Ladestock hervorgerufen, so müssen die Distanzen an der Haut und an der Waffe dieselben sein. *Lochte* (Göttingen).

Höpler, E.: Mord durch Starkstrom. Arch. Kriminol. 88, 199–206 (1931).

Sehr interessanter Fall, der sich im August 1929 in Niederösterreich zugetragen hat: 26jähr., wegen Raufens und Diebstahls vorbestrafter Bauer N. F. errichtet über der Straße, die sein älterer Bruder benutzen mußte, dort, wo die Straße von der Starkstromleitung (20000 Volt) überquert wird, eine Stromfalle. An ihr verunglückten tödlich der Bruder und zwei andere Männer, die gleichfalls den Weg zur kritischen Zeit benutzt hatten. Verurteilung wegen Mordes zu lebenslanglichem schweren Kerker. *v. Neureiter* (Riga).

Vergiftungen.

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost und E. Starkenstein. Bd. 2. Liefg. 5/6. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 48 S. RM. 4.80.

Vergiftungsfälle: Langdauernder Abasingebrauch als Ursache einer hämorrhagischen Diathese unter dem Bilde der Purpura Majocchi von M. Morawitz: Nach seit Jahren regelmäßiger Einnahme von täglich 0,3 Abasin gegen Blutdruckerhöhung und nervöse Erregungszustände entwickelte sich ein chronisches Exanthem mit Hämorrhagien. Später bildeten sich auch größere Blutungen an den Extremitäten, es bestand Polycythämie und Thrombopenie. Nach Weglassen der gebrauchten Medikamente trat Heilung ein. Lysolvergiftung eines Kindes mit Wiederherstellung von E. F. Gordon: Vergiftung eines 2jährigen Knaben durch eine kleine Menge Lysol. Im Urin fand sich Phenol-Glykuronat. Collaps, Verätzungen am Munde, Glottisödem. — Lysolvergiftung (Giftmord?) von R. Zeynek und J. Haurowitz: Einem 1 $\frac{1}{2}$ Tage alten Kinde wurden angeblich infolge Verwechslung einige Tropfen Lysol verabreicht. Chemisch ließ sich an den inneren Organen Kresol nachweisen. Es erfolgte Verurteilung der Mutter wegen Vergehens gegen die Sicherheit des Lebens. — Chronische gewerbliche Radiumvergiftungen in Amerika von H. S. Martland: Bericht über 15 Todesfälle durch Radiumvergiftung bei Arbeiterinnen, welche die Zifferblätter der Uhren mit einer Leuchtfarbe (Zinksulfid plus radioaktiver Substanz) zu bemalen hatten und die Pinsel mit den Lippen anspitzen. Nach anfänglicher Leukopenie kommt es zu einer aplastischen Anämie, Knochennekrosen, Endokarditis, septischen Erscheinungen und hämorrhagischer Diathese. Der photographische Nachweis gelang an Leichenteilen. — Chronische gewerbliche Radiumvergiftungen in Joachimsthal von A. Woldrich: Eine Untersuchung an 39 Bergleuten ergab bei vielen Arbeitern das Bestehen einer sekundären myelotoxischen Anämie infolge der Radiumeinwirkung. Chronische Bleivergiftung durch Trinkwasser in Leipzig von W. Kruse und M. Fischer: Im Juli 1930 wurden in Leipzig zahlreiche Fälle von Bleivergiftung durch Trinkwasser bekannt. Die chemische Untersuchung des frühmorgens entnommenen Wassers ergab durchschnittlich 5,3 mg Blei. Die Ursache der Epidemie war in den Anlagen der Wasserwerke zu suchen, durch Anbringung eines völlig geschlossenen Druckrohres, wodurch die Kohlensäure im Wasser zurückgehalten wurde. — Bleivergiftungen mit Leberschädigung durch Trinkwasser von R. Schoen: Unter den Leipziger Vergiftungsfällen fand sich auch eine 41jährige Frau mit Diabetes insipidus, die infolge der Polydipsie die Bleiaufnahme beförderte. Es kam zu einer raschen und schweren Entwicklung der Bleivergiftung. — Chro-

nische gewerbliche Bleivergiftungen. Fälle von Encephalopathia saturnina von W. Niederland: Mitteilung von Fällen mit typischer Encephalopathie, solcher mit Jackson-Charakter, chronischer Encephalopathie, ferner von leichten Fällen mit rascherem oder protrahiertem Verlauf, weiterhin eines Falles von Bleischrumpfniere mit fraglicher früherer Encephalopathie und eines Falles von Lues cerebri bei einem Bleiarbeiter. — Chronische Jodvergiftung durch Vollsatz von W. Zimmermann: Beim Jodvollsatz ist auf 1 kg 5 mg eines löslichen Jodsalzes (Jodkalium, Jodnatrium) zugesetzt. Unter 88 beobachteten Fällen von Hyperthyreosen ließ sich 59mal Jodgebrauch in irgendeiner Form, darunter 23mal in Form von Vollsatz nachweisen. Mitteilung von 11 Fällen. — Gutachten: Medizinale Jodvergiftung. Erblindung durch Septojodbehandlung bei Krampfadern von K. Schmidt und E. v. Redwitz: Das Septojod ist 10mal verstärkte Preglsche Jodlösung, welche als Presojod in den Handel kommt und 0,04% freies Jod und Jodverbindungen enthält. Im Gutachten wird mit Rücksicht auf die Literaturangaben die Erblindung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als Folge der Septojodbehandlung angesehen. Ein ärztlicher Kunstfehler oder ein Verschulden wurde aber abgelehnt, da die eingeschlagene Methode den Empfehlungen und Erfahrungen anerkannter Kliniker entsprach. — Sammelberichte: Definition des Begriffes „Gift“, von C. Jacoby: Sowohl für den Juristen als auch für den Biologen und Pharmakologen entspricht nach Ansicht des Verf. folgende Definition: „Gift ist jede Substanz, sobald sie durch Wirksamwerden ihrer chemisch-molekularen Kräfte auf die Lebensvorgänge eines Individuums schädigend einwirkt oder unter gegebenen Bedingungen schädigend wirken muß.“

Schönberg (Basel).

● **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, E. Starkenstein.* Bd. 2. Liefg. 7. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 32 S. RM. 3.60.

Vergiftungsfälle: Akute Bleivergiftung durch einmaliges Einatmen von Bleiglätte, von R. Baumeister: Durch einmalige Aufnahme von 6 g Bleiglätte kam es zu einer akuten Bleiintoxikation mit Stomatitis, Schmerzen in den Beinen und Gehstörungen. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen kam es zum Bilde der chronischen Bleivergiftung mit ausgesprochener Anämie. Im Stuhl und Urin konnte niemals Blei gefunden werden. — Kupfervergiftungen auf dem Atemwege, von W. Kröner: Beim Zerstäuben von Kupferammoniaklösungen mit etwa 0,06–0,1% Kupfer durch Druckluftinjektoren in einem industriellen Laboratorium kam es bei den anwesenden Personen zu leichten Vergiftungserscheinungen mit Atembeschwerden und Brustschmerzen. Bei Großversuchen nahm ein Laborant beim Reinigen der Zuleitungen zu den Düsen beträchtliche Mengen Cu durch die Lungen auf und zeigte Kopfschmerzen, Atembeschwerden und starke Brustschmerzen, Übelkeit und Brechreiz während einer Woche. Heilung. — Tödliche Kohlenoxydvergiftung infolge technischer Mängel eines Gasbadeofens, von B. Behrens: Als Ursache der Kohlenoxydentwicklung erwies sich eine mangelhafte Konstruktion des Abzugrohres, indem es als ein längeres eisernes Rohr über das Dach in die freie Luft hinausragte und unterhalb dieser Höhe einen wagerechten Verlauf nahm. Außerdem mündete in das Abzugrohr ein zweites engeres Rohr aus einem anderen Ofen. Infolge Undurchgängigwerden durch zu starke Rostbildung im Abzugsrohr zogen die Verbrennungsgase durch das engere Abzweigrohr. — Chronische Kohlenoxydvergiftung durch Gasherde, von R. Hohn: Beobachtungen mehrerer Fälle von chronischer Vergiftung durch mangelhaft konstruierte Gasherde und Zuleitungen. — Kohlenoxydvergiftung durch eine Kirchenheizung, von Fl. Decurtius: Durch sehr mangelhafte Luftbewegung bei einer Zirkulationsheizung und ungünstigen Kaminbau kam es in einer Kirche zu einer tödlichen Vergiftung des Heizers. — Tödliche Pyramidonvergiftung, von K. Wagner: Tödliche Vergiftung einer 41jäh. Frau. Die Sektion ergab allgemeine Cyanose. Chemisch wurde in 100 g Magen 0,1 g,

in 100 g Leber 0,01 g Pyramidon gefunden. — Acetylsalicylsäure- (Aspirin-) Vergiftungen. (Selbstmorde) von J. Balazs: In Ungarn ist Selbstmord durch Aspirin beliebt und betrifft jährlich mehr als 100 Fälle. Der Durchschnitt der eingenommenen Dose beträgt 20—30 g. Die Vergiftungserscheinungen sind die gleichen wie bei Salicylsäure, nur ist die Neigung zur Acidose stärker. Die Sektion ergibt keine charakteristischen Veränderungen. — Tödliche Mistolvergiftung bei einem Säugling, von H. Brüning: Nach 3½ monatiger fast täglicher Einträufelung von im ganzen 70—75 g Mistol in die Nase wegen Rachenkatarrhs entwickelte sich bei einem 10 Monate alten Säugling ein schweres Krankheitsbild mit Darmstörungen, Lähmungserscheinungen, Sopor und Exitus letalis. Die Sektion ergab hochgradige Verfettung der inneren Organe, besonders der Leber mit beginnender Schrumpfung als Zeichen einer chronischen Vergiftung. Das Mistol besteht aus Mentholester, Eukalyptol, Campher und Chlorbutanol. Tierversuche mit Mistol an jungen Tieren ergaben schon bei ganz geringen Dosen tödliche Vergiftungen mit fettiger Degeneration der Organe (vgl. diese Z. 18, 47). — Gutachten: Gewerbliche Zinkoxydvergiftung. Gießfieber als Ursache eines chronischen Gelenkleidens?, von P. Pulewka: Ein 48 jähriger Kernmacher, welcher seit etwa 2½ Jahren an einer entzündlichen Affektion des Handgelenks litt, erkrankte an einem typischen Gießfieber, hervorgerufen durch Zinkoxydnebel mit Bronchialkatarrh, Ikterus, punktförmigen Hautblutungen und schmerzhafter Schwellung der Gelenke. Die ersteren Affektionen wurden als Folgen der Vergiftung angesehen, während die Gelenkaffektionen nur mit Wahrscheinlichkeit als Verschlimmerung eines alten Leidens aus indirekter Folge der Metallvergiftung bezeichnet werden, indem möglicherweise durch den Zinkoxydnebel als fiebererzeugenden Stoff der chronische entzündliche Prozeß des Handgelenkes aktiviert und im Körper verbreitet worden war. — Sammelberichte: Ökonomische Arsenvergiftungen, verursacht durch arsenhaltige Farben im Wandanstrich, von H. Laug-ecker: Aus der Zusammenstellung der Literatur, welcher die Verf. zwei weitere Fälle beifügen, ergibt sich, daß auch heute noch stark arsenhaltige Farben im Wandanstrich angetroffen werden. Es wird Kontrolle der Farbenfabrikation gefordert. *Schönberg.*

● **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. 8. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 32 S. RM. 3.60.

Vergiftungsfälle: Tödliche medizinale Aconitvergiftung, von L. Fuchs und K. Neumayer: Nach Einnahme von ungefähr 50 ccm eines schwach essigsauren Auszugs aus Aconitknollen trat bei einem 55jährigen Manne nach vorübergehenden krampfhaften Zuständen, Erbrechen und Übelkeit, innerhalb einer halben Stunde der Tod ein. Das Sektionsergebnis war negativ. Die chemische Untersuchung ergab in den Organen 1,25 mg Aconitin. Die Untersuchung erfolgte an bereits in Fäulnis übergegangenen Organen durch Destillationen im Vakuum bei einer 35° nicht übersteigenden Temperatur. — Aconitvergiftung (Giftmord), von H. Führer, weist an Hand eines untersuchten Vergiftungsfalles auf die große Schwierigkeit der Isolierung von Aconitin aus Leichenteilen hin wegen der leichten Zersetzlichkeit. — Bilsenkrautsamenvergiftung, von W. Osetzky: Durch Genuß von Hirsebrei, welcher durch Bilsenkrautsamen verunreinigt war, kam es bei 66 Arbeitern zu einer Vergiftung mit allgemeiner Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Schmerzen im Magen, Trockenheit im Halse und Erbrechen. Bei 15 Personen bestanden Zustände von Verwirrung. Objektiv wurde außerdem beobachtet: Rötung des Gesichts, starke Pupillenerweiterung und beschleunigter Puls. Heilung. — Stechapfelsamenvergiftung (Giftmord?), von A. Sartori: Bei einem unklaren Todesfalle einer 20jähr-Frau fand sich bei der pharmakognostischen Untersuchung im Mageninhalt reichlich Samen des Stechapfels (*Datura stramonium*). Das in diesem Samen vorhandene Alkaloid (Atropin) konnte durch biologische und chemische Untersuchung festgestellt werden. — Tödliche Tollkirschenvergiftung (Giftmord?), von H. Merkel, J. Sedl-

meyer und W. Straub: Bei einem unklaren Todesfalle eines 60jährigen Mannes fanden sich im Magen- und Darminhalt Beeren und Samen der Tollkirsche. Der Gehalt von Samen wurde mit 5—6 g berechnet, entsprechend einer Mindestmenge von 25 bis 30 Tollkirschen. Auf 2590 g untersuchten Materials konnte 60 mg Atropin gefunden werden. Die Vergiftung konnte nicht mit Sicherheit als alleinige Todesursache angesehen werden. — Hundspetersilienvergiftung, von L. Seltmann: Infolge Verwechslung von Gartenpetersilie mit Hundspetersilie kam es bei einer 5köpfigen Familie nach Genuß einer Kartoffelsuppe zu einer Vergiftung. Die Erscheinungen bestanden in Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfall, Speichelfluß, Kopfschmerzen, Schütteln der Glieder, Steifheit der Extremitäten und Zuckungen sowie Albuminurie. Heilung nach 11 Tagen. Als wirksamer Bestandteil kommt Coniin in Frage. — Angebliche Sauerampfervergiftung, von R. Zeyneck und A. M. Marx: Der Sektionsbefund und die chemische Untersuchung waren negativ, bakteriologisch wurden aus der Milz Streptokokken gezüchtet. Es lag die Annahme nahe, daß das 9jährige Mädchen an einer Sepsis gestorben war. — Chronische Tabakvergiftungen, von A. Lippmann: Mitteilung verschiedener Fälle mit wechselnden Vergiftungsfolgen: Angina pectoris, Neuritis, intermittierendes Hinken, Acusticus-schädigung, Magen-Darmkrämpfe. Bei dem wechselnden Krankheitsbilde muß bei unklaren Fällen an eine Tabaksschädigung gedacht werden. — Tabaksschädigungen des Gehörorgans, von F. Lickint: Schwellungen der Tubengänge mit Austrocknung der Schleimhäute, Schädigung der Paukenhöhle durch Rauch und Tabakstaub, chronische und akute Mittelohrentzündungen mit sekundärer Reizung des Trommelfells bis zu Perforationen, Veränderungen an den Gehörkanälchen, Otosklerose. Durch Nervenirritationen kommt es durch angioneurotische und vasomotorische Störungen zur Menièreschen Krankheit, Ohrensausen, Gefäßgeräuschen. Auch der Nystagmus ist durch Störung des Vestibularapparates als Folge akuter Nicotinvergiftung bekannt. — Ginkgodermatitis, von J. Saito: Durch direktes Berühren des Fruchtfleisches der *Ginkgo biloba*, einer in Japan und China verbreiteten Conifere, kommt es zu einer papulösen und vesiculären Hautentzündung. Experimentelle Untersuchungen zeigten, daß es sich dabei um Idiosynkrasie handelt. Die wirksamen Bestandteile sind Ginkgol-säure und Bilobol. Außer lokalreizender Wirkung zeigte sich bei Tieren Gastroenteritis. Intravenös injiziert erzeugt es bei Kaninchen Dyspnöe und Herzstillstand. Das Ginkgo-gift steht dem Cantharidin nahe. — *Ratanhia*überempfindlichkeit, von R. Lewith und H. Langecker: Mitteilung eines Falles von erworbener Idiosynkrasie gegen *Tinctura ratanhia*. Durch Fraktionierungsversuche konnte festgestellt werden, daß die Wirksamkeit in dem aussalzbaren Anteil der Tinktur enthalten war. — Lorchelvergiftung, von M. Kochmann: Nach Genuß von etwa 1½ Pfund Lorchehn, die nur einmal 3 Minuten lang aufgeköcht waren, kam es bei einem Ehepaar zu Vergiftungserscheinungen. — Gutachten: *Anthemis nobilis* und *Apiol*, sind sie Abortivmittel?, von M. Kochmann: Die römische Kamille ist wahrscheinlich geeignet, zumindestens im Verein mit anderen Maßnahmen (Fußbäder, Duschen), die Schwangerschaftsunterbrechung zu fördern oder herbeizuführen. Das *Apiol* ist zweifellos ein Mittel, das die Schwangerschaft unterbrechen kann. *Schönberg* (Basel).

● **Handbuch der Kinderheilkunde. Ein Buch für den praktischen Arzt. Hrg. v. M. v. Pfaundler u. A. Schlossmann. 4. Aufl., Bd. 3.** Berlin: F. C. W. Vogel 1931. XII, 1006 S., 22 Taf. u. 318 Abb. RM. 145.—

Schlossmann, Hans: Die wichtigsten Vergiftungen im Kindesalter. S. 565—588.

In einer kurzgefaßten Einleitung werden die wichtigsten Voraussetzungen der Giftwirkung besprochen wie Löslichkeit, Konzentration, Aufnahme, Ausscheidung und Zerstörungsweisen der Gifte. Bei Kindern und Säuglingen sind Atemzentrum und wohl auch Vasomotorenzentrum empfindlicher als bei Erwachsenen. Daher sind Kinder auch viel mehr der Giftwirkung hier angreifender Substanzen ausgesetzt (Morphin). Weniger empfindlich sind Kinder gegenüber Rückenmarks- und Gehirngiften (Strychnin) und auch gegenüber Schlafmitteln (*Adalin*), welche manchmal in großen Mengen vertragen werden. Die Ursachen der

Vergiftungen sind in erster Linie die zufälligen, die auf Unerfahrenheit und Neugierde der Kinder sowie nachlässiger Aufbewahrung der Gifte beruhen. Selbstmord ist selten. Vermißt wird ein deutlicher Hinweis auf die Kindestötung durch Gift. Der Giftnachweis ist nur kurz besprochen, die spektroskopischen Methoden sind angedeutet, der chemische Kohlenoxydnachweis z. B. fehlt ganz. Eine Übersichtstabelle, welche alle in den letzten 10 Jahren im Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde referierten Vergiftungen bei Kindern mit genauer Angabe der Band- und Seitenzahl umfaßt, erleichtert die Orientierung in der Kasuistik. Da die Einteilung der Vergiftungen nach ihren klinischen Symptomen wegen der Nichteindeutigkeit der letzteren besonders bei Kindern Schwierigkeiten bereitet, sind die Gifte in einer großen tabellarischen Übersicht nach ihrer chemischen Zusammengehörigkeit aufgeführt. Diese Übersicht ist für den Gerichtsarzt wertvoll. Sie enthält eine Zusammenstellung aller möglichen Vergiftungsgelegenheiten, wobei auch zahlreiche neuere Beobachtungen von zufälligen Vergiftungen berücksichtigt sind (Metatabletten, Zahnpasten und Gurgelwässer). Die Therapie ist im einzelnen angeführt. Besonders wertvoll ist die reichhaltige Übersicht über die wichtigsten Vergiftungssymptome. Hierbei sind auch, allerdings manehmal nur in Form allgemeiner Hinweise (so bei Arsen und Phosphor) die anatomischen Veränderungen berücksichtigt, welche bei der äußeren Besichtigung und an den Leichenorganen den Verdacht auf eine Vergiftung erwecken können. Eine Zusammenstellung der neueren Literatur außer der speziellen kinderärztlichen beschließt die Arbeit. *Böhmer* (Kiel).

Obata, H.: Über den Cholesteringehalt des Nervensystems. III. Mitt. Über den Cholesteringehalt des Nervensystems bei verschiedenen Vergiftungen. (*Psychiatr. Klin., Univ. Fukuoka.*) Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi 23, dtsch. Zusammenfassung 9—11 (1930) [Japanisch].

Obata, H.: Über den Cholesteringehalt des Nervensystems. IV. Mitt. Über die Beziehungen zwischen dem Cholesterin des Nervensystems und den Organen der inneren Sekretion. (*Psychiatr. Klin., Univ. Fukuoka.*) Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi 23, dtsch. Zusammenfassung 11 (1930) [Japanisch].

Obata, H.: Über den Cholesteringehalt des Nervensystems. V. Mitt. Über den Cholesteringehalt des Menschenhirnes. (*Psychiatr. Klin., Univ. Fukuoka.*) Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi 23, dtsch. Zusammenfassung 12 (1930) [Japanisch].

An Meerschweinchen und Ratten nimmt bei Strychninvergiftung der Cholesteringehalt nur bei Auftreten heftiger Krämpfe ab, der Cholesterinstoffwechsel des Groß- und Kleinhirns wird nicht beeinflußt; verschieden verhalten sich der Cholesteringehalt der einzelnen Gehirnpartien bei Cocainvergiftung. Untersucht wurden weiterhin der Cholesteringehalt der einzelnen Gehirnpartien sowie des Rückenmarks bei Vergiftung mit Chloroform, Äther, Chloralhydrat, Uretan, Morphinum, wobei Verf. zu dem Ergebnis kommt, daß das Wesen der Narkose mit Giften der Fettreihe sich durch eine Beziehung derselben zu dem Cholesteringehalt oder auch anderen Lipoiden des Nervensystems erklären läßt.

M. Meyer (Köppern i. Ts.).

Carratala, Rogelio E.: Zum Studium der Blutkörperchenresistenz in der Toxikologie. (*Argentin. Med. Vereinig., Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 30. IX. 1930.*) Rev. Especial. méd. 6, 5—17 (1931) [Spanisch].

Es wurde die minimale und maximale Blutkörperchenresistenz bei Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Fröschen nach Vergiftung mit Anilin, Benzin, Karbolsäure, Schwefelsäure und Nitrobenzol untersucht, die Einzelbefunde wurden in Tabellen aufgestellt. Bei der Untersuchungstechnik wurde nach Agasse-Lafont verfahren. *Ganter* (Wormditt, Ostpr.)

Piédelièvre, Balan et Henri Desoille: À propos d'un suicide par ingestion d'acide chlorhydrique. (Über einen Selbstmord durch Trinken von Salzsäure.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 8. VI. 1931.*) Ann. Méd. etc. 11, 580—583 (1931).

Unter Hinweis darauf, daß Salzsäurevergiftungen in Frankreich verhältnismäßig selten beobachtet werden, berichten die Verff. ausführlich über einen durch Trinken von Salzsäure herbeigeführten Selbstmord.

Der 40jährige, 1½ Tage nach Verschlucken des Giftes Verstorbene wies bei der Obduktion äußerlich keinerlei Ätzspuren auf. Dagegen fanden sich Rachen und oberer Epiglottisabschnitt gerötet, ödematös, der Oesophagus in fast ganzer Ausdehnung gelb, nach der Cardia hin zunehmend schwärzlich verfärbt, seine Schleimhaut in umschriebenen Bezirken von den tieferen Schichten abgehoben. Der Magen war schwarz verfärbt, die Schleimhaut verdickt und infiltrierte, an einzelnen Stellen abgestoßen, so besonders an der großen Krümmung und der perfo-

rierten Funduswand. Der Mageninhalt hatte sich in die Bauchhöhle ergossen. Die übrigen Organe ergaben keinerlei bemerkenswerten Befund.

Zur Klärung der Frage, ob die Magenperforation als intravitales Geschehnis anzusehen sei bzw. innerhalb welcher Zeit nach Zufuhr des Giftes eine Wandberstung entstehen könne, wurden Versuche an Meerschweinchen vorgenommen. Man führte den Tieren — nach vorheriger Freilegung der Bauchorgane — mit der Sonde 2 ccm Salzsäure in den Magen ein. Dieser dehnte sich sofort aus, das Wandgewebe wurde blaß. Zur gleichen Zeit gerann das Blut in den Gefäßen, so daß diese sich in baumförmiger Verästelung von der hellen Unterfläche abzeichneten. Bereits nach 4 Minuten war die Salzsäure durch die Magenwand diffundiert und hatte die anliegenden Organe verätzt. Die Möglichkeit einer intravitales — offenbar vom Füllungszustand des Magens, seiner Schrägstellung usw. abhängigen — Perforation wurde erwiesen durch die bei einem Tier nach 15 Minuten zu beobachtende Wandberstung.

In der Diskussion schilderte Maclaure den Operationsbefund eines wenige Stunden nach stattgehabter Salzsäurevergiftung Laparotomierten, bei welchem die Vorderwand des Magens bereits zu dieser Zeit mehrere Perforationsöffnungen zeigte. *Else Petri* (Berlin).

Feil, André: L'intoxication professionnelle par le brome. Le bromisme professionnel. (Gewerbliche Bromvergiftung. Gewerblicher Bromismus.) *Progrès méd.* 1931 I, 9—14.

Die vorliegende Arbeit Feils gibt zunächst eine Übersicht über die Ätiologie der Bromvergiftung, und zwar zuerst über die Wirkung der Bromdämpfe bei Inhalation, dann bei Einführung in den Digestionstrakt. Als wirksame Dosen von Bromdämpfen in der Luft werden 0,001 g im Liter Luft, als belästigend Dosen von 0,003—0,008, als arbeitshindernd Dosen von 0,008—0,15 bezeichnet. Höhere Konzentration, über 0,015 im Liter Luft, können tödlich wirken. Als Berufe, in welchen die Gefahr der Bromvergiftung besteht, werden angeführt: Die Erzeugung von Brom und anorganischen, sowie organischen Bromverbindungen, die Erzeugung von Arzneimitteln (Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium) von Bromoform, von Kaliumpermanganat), von Farbstoffen (Bromindigo, Eosin, Berlinerblau), von Holzgeist, Bleitetraäthyl und Dibromäthylen, die Gold- und Platingewinnung, die Anwendung von Brom als Desinfektionsmittel, in der Photographie, in verschiedenen Laboratorien, zur Erzeugung von Stickgasen und Stickgasbomben. Prädisponierend wirken bei der Bromvergiftung eine besondere Empfindlichkeit, Alkoholismus, Hautaffektionen für das Auftreten von Dermatosen. Flüssiges Brom wirkt stark ätzend auf Schleimhäute und die Haut, erzeugt auf letzterer Verbrennungen. Bromdämpfe reizen die Schleimhäute, können, wenn in größerer Menge eingeatmet, zu raschem Tode, zu Lungenödem, Pneumonie führen, auch auf der Haut schwere Reizerscheinungen und Geschwürbildung hervorrufen. Bromacne kommt auch bei Bromarbeitern als Gewerbekrankheit vor, ebenso braune Pigmentation um den Mund und Gelbfärbung der Zähne, Rhinitis, Conjunctivitis und sogar Keratitis. Die Diagnose der Bromvergiftung kann Schwierigkeiten bereiten, wenn die Beschäftigung mit Brom dem Arzte nicht bekannt ist. Zum Nachweise bedarf es der Harnuntersuchung auf Brom, evtl. der chemischen Untersuchung der Eingeweide. (Methoden nach Sabatier, Deniges, Ogier et Kohn-Abrest). Die Therapie besteht im Transport an frische Luft, Entfernung der Kleider, Sauerstoffinhalationen, im Notfalle Campher, Coffein, empfohlen wird schwarzer Kaffee, Einatmung von Alkohol mit Zusatz einiger Tropfen Ammoniak (etwa 10 Tropfen auf 25 ccm Alkohol), gegen Verbrennungen mit flüssigem Brom eine Eisenbromidlösung, welche das Brom neutralisiert und löst. Die Prophylaxe besteht in genauester Überwachung der Apparate, speziell auf ihre Undurchlässigkeit, Regulierung der Ventilation, die individuelle Prophylaxe in Schutzkleidern, Schutzhäuben und Atemgeräten, reichlicher Badegelegenheit für die Arbeiter, ständiger ärztlicher Überwachung durch regelmäßige Untersuchungen, speziell auch der Haut. Obzwar die gewerbliche Bromvergiftung nicht als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt ist, kann doch die akute Bromvergiftung als Unfall angesehen und auf diese Weise entschädigt werden. *Kalmus* (Prag).

Schoop, G.: Der biologische Nachweis von Arsenvergiftungen. (*Hyg. Inst., Tierärztl. Hochsch., Hannover.*) Dtsch. tierärztl. Wschr. 1931 I, 244—248.

Verf. prüfte die bekannte Methode von Gosio nach und fand, daß nicht nur *Penicillium brevicaulis*, sondern auch andere Hyphomyceten (*Aspergillus glaucus*, *fumigatus*, *niger*) aus Arsenik flüchtige, stark riechende Arsine bilden können, nicht dagegen *Fusarium roseum* und *Cladosporium herbarum*. Bei Verwendung von *Aspergillus glaucus* konnte noch bei 0,0001 g Arsenik im Untersuchungsmaterial der charakteristische Geruch wahrgenommen werden. Diese biologische Methode genügt jedoch nicht zum Nachweis einer tödlichen Arsenvergiftung, da sie mancherlei Fehlerquellen in sich birgt. Sie versagt beim Vorhandensein von Desinfektionsmitteln, bei falscher Reaktion des Kulturmediums und auch bei zu hohem Arsengehalt. Bei einem Arsenikgehalt von 1% fiel die Reaktion noch positiv aus, nicht aber bei 5%. Ferner kann der charakteristische Geruch durch andere Gerüche (Fäulnis) verdeckt oder unter Umständen durch Tellurverbindungen vorgetäuscht werden. Durch Kontrollversuche, Zugabe von Tierkohle und bei Verwendung eines sauren oder neutralen Nährbodens lassen sich diese Fehler zum Teil vermeiden. Da die Technik einfach und billig ist, sollte die biologische Methode zum orientierenden, qualitativen Arsennachweis mehr als bisher benutzt werden. Beweisend ist der positive Ausfall allerdings nur, wenn er mit dem pathologisch-anatomischen Befund übereinstimmt. (In forensischen Fällen ist der chemische Arsennachweis nicht zu entbehren! Der Ref.) Angabe des Schrifttums. Gluschke (Berlin).^{oo}

Faggioli, A.: Sul valore del metodo della grossa goccia di Ross per la diagnosi d'avvelenamento da piombo. (Über den Wert der Ross'schen Methode des dicken Tropfens für die Diagnose der Bleivergiftung.) (*4. congr. dell'Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2.—4. VI. 1930.*) Arch. di Antrop. crimin. 50, 1513—1514 (1930).

Verf. berichtet über die Vorteile der Ross'schen Methode der Blutuntersuchung im dicken Tropfen bei einer Serie durch *Plumbum aceticum* vergifteter Meerschweinchen mit folgendem Ergebnis: Obwohl die basophilen Granulationen der Erythrocyten kein spezifisches Merkmal der Bleivergiftung sind, da bei den verschiedensten Bluterkrankungen vorkommend, so sind dieselben bei entsprechender Zahl von fast entscheidender Bedeutung. Der Vorteil des dicken Tropfens ist die bedeutend größere Zahl der im Gesichtsfelde erscheinenden Erythrocyten, deren basophile Granulationen von Engelsen Pseudogranulis und polychromatophilen E. bei sämtlichen Färbungen deutlich durch Dicke, Form und Anordnung unterscheidbar sind. Die Gleichheit der Granula bei sämtlichen verschiedenartigen Färbungen (May-Grünwald, Giemsa, Manson, Unna-Pappenheim) widerlegt die Möglichkeit, daß es sich um Kunstprodukte handeln könnte, vielmehr sind dieselben ein sicheres Zeichen einer Reizung der Erythrocyten durch Bleivergiftung. Kornfeld (Zagreb).

Barth, E.: Untersuchungen über den Bleigehalt der menschlichen Knochen. (*Hyg. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) Virchows Arch. 281, 146—151 (1931).

Zur Klärung der Frage, ob gesunde Personen überhaupt nennenswerte Bleimengen in ihren Organen haben, wurden die Knochen von 30 Erwachsenen, die nie bleikrank gewesen waren und nie in Bleibetrieben gearbeitet hatten, sowie von 10 Säuglingen im Alter bis zu 4 Monaten auf ihren Bleigehalt untersucht. Benutzt wurde die von P. Schmidt und seinen Mitarbeitern angegebene Mikromethode. Ausführliche Schilderung der etwas abgeänderten Originalmethode. Epiphyse, Diaphyse, platte Knochen und rotes Mark wurden nach Möglichkeit getrennt verarbeitet. In den Säuglingsknochen fanden sich auf 3 g Knochenasche 0,01—0,03 mg Pb, in den Knochen der jüngeren Erwachsenen (zwischen 20 und 40 Jahren) durchschnittlich 0,03—0,05 mg, in denen der älteren Leute (zwischen 50 und 80 Jahren) im Durchschnitt 0,08—0,14 mg. Im Knochenmark war stets weniger Blei vorhanden als in der festen Knochensubstanz. Menschen, die ihr ganzes Leben in Dörfern ohne zentrale Wasserversorgung verbrachten, hatten die gleichen Bleimengen im Knochen wie Stadtbewohner, die ihr Wasser aus

den Bleirohren einer Wasserleitung entnehmen. Anscheinend werden demnach während des Lebens dauernd kleinste Mengen Blei aufgenommen, die zum größten Teil in der festen Knochensubstanz gespeichert und so wohl unschädlich gemacht werden. Da die Bleiaufnahme nicht durch bleihaltiges Wasser verursacht sein kann, ist sie in der Hauptsache auf den Genuß von Speisen zurückzuführen, die Spuren von Blei enthalten.

Schröder (Bonn).

Vermes, Mór: Über chronische Bleivergiftung. Gyógyászat 1930 I, 270—274, 288—290, 350—354 u. 368—370 [Ungarisch].

In Ungarn fällt seit 1928 die chronische Bleivergiftung der Unfallversicherung zur Last; viel wurde dadurch an den früheren Verhältnissen zwar nicht geändert, da schon seit 15 Jahren der Saturnismus von den Gerichten als schadenersatzpflichtig beurteilt wird. 1928 sind 40, 1929 insgesamt 77 Fälle mit Anträgen auf Unfallrente vorgekommen, von denen 59 Gegenstand eines ärztlichen Gutachtens gebildet haben. Aus Anlaß dieser Gutachtertätigkeit untersucht der Verf. die verschiedenen Elemente der Diagnose der chronischen Bleivergiftung. Der Bleisaum soll nicht immer vorhanden sein, und bedeutet nur Bleiaufnahme, nicht aber dadurch hervorgerufene Krankheit. Er verschwindet je nach der Schwere der Fälle nach 1—3 und mehr Monaten; Verf. fand ihn in über 50% der Fälle. Die basophil punktierten Erythrocyten sollen ebenfalls nicht pathognomonisch sein; sie sind bei 12% der untersuchten Fälle vorhanden gewesen. Sie verschwinden ebenfalls nach einigen Wochen, in schweren Fällen nach einigen Monaten. Die Anämie ist recht häufig: sie wurde bei 65% festgestellt. Gastritis, spastische Krämpfe des Kolon, manchmal sogar mit Fieber sind bei 77% festzustellen. Die saturninen Arthralgien können nur subjektiv erkannt werden, da keine Veränderung der Gewebe erfolgt. Die Paresie der Extensoren des Vorderarmes kann auch häufig beobachtet werden. Neuralgien können ebenfalls als Folge der Bleivergiftung auftreten. Die Untersuchung der Chronaxie gibt in solchen Fällen herabgesetzte Werte. Der Nachweis von Blei durch mikrometrische Methoden im Blut, in den Faeces kann ebenfalls gute Dienste leisten. Alles in allem:

Die Diagnose der chronischen Bleivergiftung ist „oft leicht, häufig schwer“. Die Überleitung der Bleivergifteten in einen anderen Beruf, eine unerläßliche Forderung für die Verhütung weiterer Verschlimmerungen, wird in Deutschland nach Angabe von Quensel von den Sozialversicherungen nicht befördert: von 3847 Anträgen wurde eine Übergangsrente nur in 10 Fällen bewilligt! Bezüglich der Prophylaxe der Bleivergiftung wird darauf hingewiesen, daß der Staub in Buchdruckereien usw. von 2,39—14,01% Blei enthält; Kinder können durch den Staub im Kleide des Vaters, bei Hausindustrie (Töpfer) gefährdet werden, und zeigen dann nervöse Erkrankungen, große Sterblichkeit. Da die Feststellung einer chronischen Bleivergiftung oft längere klinische Beobachtung erfordert, müssen besondere Abteilungen für Gewerbekrankheiten errichtet werden.

Weissfeiler (Genf).^{oo}

Zadek, Ernst: Zur Klinik der chronischen Bleivergiftung. (I. Inn. Abt., Städt. Kranken., Charlottenburg-Westend.) Z. klin. Med. 116, 241—267 (1931).

Verf. berichtet über Fortschritte auf dem Gebiete der Bleikrankheit. Nach den neuesten Ergebnissen der Forschung hängt die Giftwirkung des Bleies von der Art, der Dauer und der Intensität seiner Einwirkung und sehr wesentlich von der individuellen Disposition ab. Neben den exogenen Faktoren spielen erschöpfende chronische Erkrankungen, die die Widerstandskraft des Körpers vermindern, sowie Alkoholabusus und frühere Bleiintoxikationen eine große Rolle. Die Bleiaufnahme durch den Respirationstractus hat die größte Bedeutung. Die Hauptmenge des aufgenommenen Bleies wird durch die Nieren, den Darm und die Leber wieder eliminiert. Das in den Bleidepots festgehaltene Blei ist relativ unschädlich. Die Bleidepots können nur Unheil anrichten, wenn sie in irgendeiner Weise mobilisiert werden und wieder Blei ins Blut abgeben. Diese Mobilisation kann durch das Jodkali sowie durch Hunger, Erschöpfung, Infekte oder sonstige Erkrankungen verursacht werden. — Das Blei greift an zwei Punkten an: a) der Parenchymzelle des Organs selbst und b) an der Muskulatur der Gefäße. Die Stoffwechselwirkung des Bleies äußert sich in der Bleikachexie und in der Harnsäureaffinität bei Bleigicht. Nur der Mechanismus der letzteren ist uns heute erst bekannt. Als Kardinalsymptome der Bleierkrankung werden genannt: a) Erscheinungen von seiten des Verdauungskanal. (Bleisaum nur ein Zeichen für Bleiaufnahme, nicht aber für Bleiintoxikation); Hypo- und Anacidität, Gastritis, Bleikolik, Ikterus. b) Erscheinungen von seiten des Gefäßsystems. Das Blei greift an den Arteriolen und Capillaren an und führt zu hypertensiver Arteriosklerose. Sie tritt in 3 Stadien in Erscheinung: schwankende Blutdruckerhöhung, irreversible Fixierung der Hypertonie und Organlokalisation mit letalem Ausgang an Herzinsuffizienz oder an Urämie. Bleigangrän wurde nicht beobachtet. Blei-

schrumpfniere ist sehr selten und entwickelt sich erst nach jahrelanger Einwirkung von Blei. — Zu den zentralnervösen Symptomen wird nichts Neues hinzugefügt. Psychische Veränderungen werden unter der Einwirkung des Bleies nicht selten beobachtet. Periphere Nervenlähmungen sind nicht so häufig, wie sie beschrieben werden. Der Respirationstractus bleibt meistens frei von spezifischen Veränderungen. Zu den Veränderungen des Blutes ist nichts Neues hinzuzufügen. Die Prognose der chronischen Bleivergiftung hängt von der Reversibilität der vorhandenen Schädigungen ab. Als irreversibel werden die Bleiarteriosklerose und ihre Folgen, die zentralnervösen Läsionen, die Bleigicht und die Lebercirrhose angesehen.

Friederike Zeitz (Leipzig).^{oo}

Reitzel, R. J.: *Optic atrophy from lead poisoning.* (Sehnervenatrophie nach Pb-Vergiftung.) (*Dep. of Pediatr., Univ. of Texas Med. School a. Clin. Path. Laborat., John Sealy Hosp., Galveston.*) J. amer. med. Assoc. **96**, 1227 (1931).

Ein vorher gesundes, 19 Monate altes Negermädchen erkrankte vor 3 Monaten mit Erbrechen, Unfähigkeit zu gehen, Aufhören der Sprache. Die Nn. optici waren abgeblaßt. Es bestand leichte Nackensteifigkeit, die Kniereflexe fehlten, das Kind konnte nicht ohne Unterstützung stehen. Im Urin Eiweiß und Eiterzellen. Erhöhter Druck bei Lumbalpunktion. Der Blutbefund ließ an Pb-Vergiftung denken, und es fanden sich auch tatsächlich im Stuhl und Urin Pb-Spuren, sowie an den Zähnen Bleisaum. Das Kind hatte sich viel an einem mit Pb-Farben gestrichenen Holzgitter aufgehalten.

Kurt Steindorff (Berlin).^{oo}

Falconer, Ernest H.: *Lead intoxication.* (Bleivergiftung.) California Med. **34**, 250—254 (1931).

Vortrag, gehalten in der Kalifornischen Medizinischen Gesellschaft, Sektion für Gewerbehygiene und Chirurgie. Verf. berichtet über die Untersuchung von 100 nachzuuntersuchenden und zum Teil zur Behandlung überwiesenen Patienten; bei 82 derselben konnte eine Bleivergiftung bestätigt werden, bei den anderen fanden sich Krankheitsursachen, wie Tumor, Nierensteine, mehrmals Cholecystitis u. a., unter diesen 1 Fall von mit Wismut behandelter Lues, der einen Zahnfleischsaum und punktierte Erythrocyten aufwies. Verf. verlangt zur Diagnosestellung 2 oder 3 Haupt- und 1 oder 2 Nebensymptome.

Als Hauptsymptom bezeichnet Verf. Koliken, Verstopfung, Schwäche der Gliedmaßen, Schmerzen in den unteren Extremitäten, Übelkeit und Erbrechen, Bleisaum, punktierte Erythrocyten, sekundäre Anämie, Streckerschwäche und Lähmung; Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen und Zylindroide im Urin. Als Nebensymptome bezeichnet er: Appetitlosigkeit, schlechten Geschmack im Mund, gröbere und feinere Muskelzuckungen, Schwäche, Blei im Stuhl und Urin. Koliken fanden sich in 80%, getüpfelte Erythrocyten in 70%; pathologische Urinbefunde in 60%, sekundäre Anämie in 56 und Bleisaum in 54% seiner Fälle. Stärkere Blutdruckerhöhungen fanden sich bei 5, ausgesprochene Arteriosklerose bei 8 der 82 Patienten (die meisten Patienten waren jüngere Leute). Zur Behandlung wurde das von Aub, Fairhall u. a. angegebene Verfahren verwandt (Erhöhung des Blutkalkspiegels im akuten Stadium durch vegetabilische Kost und Ca-Gaben, nach Abklingen desselben Herabsetzung des Ca-Gehalts des Blutes durch säurebildende Kost).

Erika Rosenthal-Deussen.^{oo}

Pentschew, A., und H. Kassowitz: *Experimentelle Untersuchungen über Pellagra, Ergotismus und Saturnismus. III. Mitt. Studien über die Bleivergiftung.* (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) Krkh.forschg **8**, 407—426 (1930).

Um festzustellen, ob das bei chronischer Bleivergiftung auftretende Krankheitsbild der Encephalopathia saturnina auf einer direkten Einwirkung des Bleis auf das Nervenparenchym beruht, wird an Kaninchen untersucht, ob Blei überhaupt aus der Blutbahn in den Liquor übertritt und sich dort nachweisen läßt und wie Blei wirkt, wenn es direkt in den Liquorraum gebracht wird. Weder nach subcutaner noch nach intravenöser Verabfolgung von Bleisalzen ließ sich Blei im Liquor chemisch nachweisen. Gegen suboccipital injizierte Bleisalze waren die Kaninchen dagegen sehr empfindlich, wenn auch das klinische Verhalten und die Reaktion individuell verschieden ausfiel. Die Dosis letalis minimalis war zwischen 0,7—1 g Blei für 3 kg schwere Tiere. Die Erscheinungen traten bei diesen Dosen erst nach einer Latenz von 20 Stunden auf. Nach suboccipitaler Injektion von 5—8 g Blei (als Acetat injiziert) gingen die Kaninchen bereits im Laufe 1 Stunde unter Krämpfen zugrunde. Durch wiederholte suboccipitale Injektionen sehr kleiner Mengen von Bleisalzen ließ sich eine chronische Vergiftung der Tiere mit schweren toxischen Symptomen hervorrufen. Das Auftreten der Vergiftung war nicht von der Dauer der Vorbehandlung, sondern von der Gesamtmenge

des injizierten Bleis abhängig. Die Vergiftungserscheinungen traten erst auf, nachdem etwa die Dosis letalis minimalis injiziert worden war. Da eine Speicherung von Blei im Gehirn nicht anzunehmen ist, werden die beobachteten Erscheinungen dadurch erklärt, daß die geringen Bleimengen das Zentralnervensystem fortlaufend schädigen und daß die jedesmal gesetzte Schädigung der eingeführten Bleimenge proportional ist. Bei der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems der Bleikaninchen ergaben sich dieselben Befunde wie nach Bleivergiftungen vom Blut aus. Schwere Zellerkrankungen und Ganglienzellveränderungen fanden sich insbesondere in der Medulla oblongata und im Kleinhirn. Meningitis war stets ausgesprochen. Die Gefäße der Meningen waren verdickt, was ausschließlich auf Wucherung der Adventitia beruhte. Bleiablagerungen fanden sich in den Meningen der Medulla oblongata und des Kleinhirns sowie in der Hirnbasis. Weniger Blei enthielten die Ependymzellen und die peripher gelegenen Gliazellen. In den Ganglienzellen fand sich nie Blei. [I. vgl. diese Z. 16, 108; II. Krkh.fschg. 7, 415 (1929).] *Feldberg (Berlin).*

Lynch, G. Roche, and J. M. Spencer Seovell: The toxicology of thallium. (Klinische und experimentelle Beobachtungen über Thalliumvergiftung.) (*London Skin Hosp., London.*) *Lancet* 1930 II, 1340—1344.

Die klinischen Beobachtungen umfassen 10 Fälle von Haarpilzkrankungen, bei denen die Anwendung des Thalliumacetats zu mehr oder weniger schweren Vergiftungserscheinungen geführt hat. Die schwereren Symptome traten ausschließlich bei Erwachsenen (! D. Ref.) auf (5 Fälle), während die übrigen 5 Fälle von Kindern zwischen 8 und 13 Jahren nur leichtere Störungen aufwiesen.

Im 1. Fall handelt es sich um einen 28jährigen Favuskranken, bei dem sich wenige Tage nach Einnahme der therapeutischen Thalliumdosis Herzbeschwerden mit starker Pulsbeschleunigung, Leibscherzen und ausgedehnte Nervenschmerzen einstellten. Die Zunge war geschwollen und zeigte Rhagaden, Erosionen und Ulcerationen. Als besonderes Symptom traten Reizerscheinungen von seiten der Blase auf. Es bestanden starke Blasentenesmen, der Urin enthielt Eiweiß und reichlich Leukocyten, und die Cystoskopie bot das Bild einer hämorrhagischen Cystitis. Nach 32 Tagen verließ Patient gebessert das Krankenhaus. Der Favus war geschwunden. — Der 2. Fall betraf einen 20jährigen Favuskranken mit ausgesprochenen Zeichen der Vagotonie und mit Vergrößerung der Schilddrüse. Am 2. Tage nach Einsetzen der Thalliumbehandlung fanden sich im Urin geringe Mengen Eiweiß, einzelne rote und weiße Blutkörperchen sowie Nierenepithelien, und am nächsten Tage stellte sich eine fieberhafte Angina ein, die Verf. als Thalliumangina deutet. Während diese Erscheinungen nach wenigen Tagen abgeklungen waren, trat plötzlich am 26. Tage ein epileptiformer Anfall auf, der mit Veränderungen, die das Thallium im vegetativen und zentralen Nervensystem hervorgerufen haben muß, in Zusammenhang gebracht wird. — Im 3. Fall, bei einem 21-jährigen Favuskranken, stellten sich am 3. Tage unter Fieber Erscheinungen einer Stomatitis aphthosa mit entzündlichen Veränderungen der Umgebung des Mundes ein, und auch bei dem vierten 24-jährigen Favuspatienten wurden ähnliche entzündliche Veränderungen an der Wangenschleimhaut sowie der Zunge beobachtet, die rasch wieder verschwanden, während der fünfte 19jährige Favuskranke neben Herzbeschwerden, Durchfällen und Leibscherzen hämorrhagische Hautveränderungen an den oberen Extremitäten aufwies, die in der 4. Woche auftraten und bald wieder vergingen. Bei den übrigen 5 Kindern handelte es sich um rasch vorübergehende Schmerzen in den Gelenken, in 2 Fällen begleitet von leichter Hämaturie und in 2 weiteren Fällen von Durchfällen und Leibscherzen. In fast allen Fällen fand sich eine geringe Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, eine geringe Verminderung der Erythrocyten nach anfänglicher Vermehrung und ebenso der Leukocyten. Bei dem Kranken mit hämorrhagischem Exanthem waren die Blutplättchen auf 82000 gesunken. Lymphocytose war in 2, Eosinophilie in 3 Fällen ausgesprochen. Außerdem wurde eine anfängliche Vermehrung des Stickstoffgehaltes im Urin festgestellt.

Vergleichende experimentelle Versuche an Meerschweinchen und Hunden mit tödlichen Thalliumdosen ergaben in einigen Fällen auch ähnliche entzündliche Veränderungen der Schleimhäute und der Haut sowie Erscheinungen von seiten des Darmkanals und des Nervensystems. Die meisten inneren Organe wiesen zirkulatorische Störungen mit Hämorrhagien und schwere Zellveränderungen auf. *B. Peiser (Berlin).*

Werner: Thalliumvergiftung. (*Med. Abt. d. Med. Naturwiss. Ges., Münster i. Westf., Sitzg. v. 15. XII. 1930.*) *Med. Klin.* 1931 I, 263—264.

Demonstration einer Patientin mit Thalliumvergiftung, die in Suicidabsicht etwa 15 g

Zelio-Körner genommen hatte und, da sie hiervon noch keine Wirkung verspürte, einige Tage später noch einmal 25 g Giftkörner nahm. Nach kurzer Zeit traten Schmerzen im ganzen Körper auf, zugleich Obstipation und Albuminurie, anschließend Erbrechen und Durchfälle. In der 3. Woche fielen die Haare aus, es setzte eine akute Kreislaufschwäche ein und in den nächsten Wochen konnte Patientin keinen Urin entleeren und ließ dauernd Stuhl unter sich. Allmählich klangen nach vorübergehender Verschlechterung die Erscheinungen ab, und nach etwa 10 Wochen traten auch die seit Beginn der Erkrankung sistierenden Menses wieder auf. Gleichzeitig mit Wiedereinsetzen der Menses kam es zu einem neuen Schub: Parese beider Beine, nach einigen Tagen elektrische Entartungsreaktion, keine Sensibilitätsstörungen. Bei den nächsten Menses neuer Krankheitsschub mit Sensibilitätsstörungen im Gebiet des N. cruralis und cutan. femor. lat. beiderseits und des N. obturatorius und saphenus rechts. Nach weiteren 4 Wochen — wieder mit Beginn der Menses — verschwanden die Sensibilitätsstörungen, und die elektrische Erregbarkeit kehrte allmählich zurück. Der Einfluß auf die Ovarien war bei dem Verlauf der Erkrankung nicht zu bezweifeln. Der größte Teil der übrigen Erscheinungen wird mit einer Schädigung der Epithelkörperchen erklärt. In der Aussprache berichtet Wucherpfennig über Intoxikationserscheinungen bei einer 16 Jahre alten Patientin, die als therapeutische Dosis im ganzen 320 mg (6 mg pro Kilogramm Körpergewicht) Thalliumacetat erhalten hatte. Ein 19 jähriger Patient, der nur 256 mg Thalliumacetat bekommen hatte, zeigte keinerlei Vergiftungserscheinungen. B. Peiser (Berlin).

Roberti, C. E.: Sul comportamento della macroglia e degli elementi nervosi nelle intossicazioni sperimentali da: Istamina, guanidina, acido cloridrico, acetato di piombo e acetato talloso. (Über das Verhalten der Makroglia und der Nervenlemente bei experimentellen Vergiftungen mit: Histamin, Guanidin, Salzsäure, Bleiacetat und Thallium aceticum.) (*Clin. d. Malatt. Nerv. e Ment., Univ., Firenze.*) *Rass. Studi psichiatr.* 20, 7—28 (1931).

Versuche bei perakuter, subakuter und chronischer Vergiftung mit verschiedenen Substanzen an einer Gesamtzahl von 17 Versuchstieren (14 Kaninchen und 3 Hunde). Die Veränderungen an den Ganglienzellen (akute Schwellung, Vakuolenbildung) waren viel schwerer bei den mit Guanidin, Salzsäure und Blei vergifteten Tieren, als bei den mit hallium aceticum und Histamin behandelten. Bei der Guanidin- und Salzsäurevergiftung wurde eine größere Intensität der Läsionen in einigen Gebieten beobachtet (verlängertes Mark, Brücke). Geringe Reaktionserscheinungen zeigte die Neuroglia bei der Histaminvergiftung; schwere Regressionsprozesse wurden hingegen bei der akuten Vergiftung mit starken Guanidindosen und bei den subchronischen Bleivergiftungen beobachtet. Zusammenfassend geht aus den genannten Beobachtungen hervor, daß bei den akuten und subakuten experimentellen Vergiftungen die Neuroglia rasch Degenerationsprozessen anheimfällt und keine wirksame Abwehrfähigkeit ausüben kann; ähnlich waren die Ergebnisse bei der chronischen Blei- und Histaminvergiftung. Dieses Fehlen von Reaktionserscheinungen seitens der Makroglia läßt den Verf. vermuten, daß die genannten Giftstoffe vorerst paralyisierend wirken, dann rasch Degenerationsvorgänge hervorrufen. Natürlich hat die Intensität des Giftzustandes, vielleicht auch eine elektive Wirkung gewisser Gifte eine nicht zu unterschätzende Rolle. G. Patrassi (Florenz).

Rubenstein, Myer W.: Poisoning from thallium acetate. Report of a case. (Vergiftung durch Thalliumacetat. Bericht über einen Fall.) *Arch. of Dermat.* 23, 477 bis 479 (1931).

Bei einem 7 jährigen kongenital-syphilitischen Knaben, der, wie sich später herausstellte, außerdem an einer diffusen Lungentuberkulose und chronischen Glomerulonephritis litt, kam es im Anschluß an die Thalliumbehandlung in der entsprechenden Dosierung von 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht zu schweren nervösen Störungen, die sich allmählich zu dem Krankheitsbild einer typischen Encephalitis entwickelten. Abgesehen von den bekannten neurotischen Symptomen kam es zu spastischen Paresen der unteren Extremitäten mit angedeutetem Babinski und Herabsetzung der Kniereflexe. Der Knabe befand sich in einem halb-bewußtlosen Zustand und ließ Urin und Stuhl unter sich. Nach anfangs wechselndem Befinden setzte allmählich eine zunehmende Verschlechterung ein, die Temperatur stieg an, der Puls wurde flackernd und frequent und nach etwa 3 wöchigem Krankenlager trat der Exitus ein. Die Sektion ergab das Bild einer leichten Encephalitis, daneben Nekrosen in der Leber und eine akute Nephritis kombiniert mit einem chronischen Glomerulo-Prozeß. Außerdem fanden sich Zeichen einer kongenitalen Syphilis und einer frischen diffusen Lungentuberkulose. Trotz dieser vom

Thallium unabhängigen schweren Veränderungen führt Verf. das schwere Krankheitsbild in der Hauptsache auf die Thalliumvergiftung zurück. *B. Peiser* (Berlin).

Ihara, Shigehiko: Experimentelle Untersuchung über die Quecksilbervergiftung. I. Mitt.: Chemisches Studium. (*Psychiatr. Klin. u. Gerichtsarztl. Inst., Univ. Okayama.*) Okayama-Igakai-Zasshi 43, 176—185 u. dtsch. Zusammenfassung 186 (1931) [Japanisch].

Nur durch Inhalation von Quecksilberdämpfen war es möglich, beim Kaninchen Vergiftungserscheinungen am Nervensystem zu erzeugen, bzw. Absorption von nachweisbaren Hg-Mengen zu erzielen, und zwar schon nach 10 Minuten. Das Hg findet sich hauptsächlich in den peripheren Nerven, in geringerer Menge auch im Zentralnervensystem.

Svend Lomholt (Kopenhagen).

Nokes, John M.: Report of fatal case of chemical hysterectomy. (Bericht über einen verhängnisvollen Fall von chemischer Hysterektomie.) (*Dep. of Obstetr. a. Gynecol., Vanderbilt Univ. Hosp., Nashville.*) Amer. J. Obstetr. 21, 744—746 (1931).

Bei einer 43jährigen Patientin mit klimakterischen Beschwerden und Blutungen wurde in Spinalanästhesie eine Kürettage vorgenommen. Anschließend wurde das Cavum uteri mit Gaze tamponiert, die mit 50proz. Zinkchloridlösung getränkt war. Während der Tamponade begann die Patientin zu brechen. Gleichzeitig fiel der Blutdruck von 140 auf 70 mm, und die Atmung wurde oberflächlich. Der Puls wurde schlecht, und die Patientin bekam eine mahagonibraune Farbe. Die Tamponade wurde sofort gezogen. Aber trotz Ephedringaben und intravenöser Kochsalzlösung trat unter den Zeichen einer vollständigen Kreislaufschwäche der Tod ein. Der Tod wird auf eine Zinkchloridvergiftung bezogen.

In Hundeversuchen wurde die toxische Wirkung des Zinkchlorids geprüft. Nach intraperitonealer Einverleibung verschiedener Mengen von 50proz. Zinkchloridlösung zeigten die Tiere keine unmittelbare toxische Reaktion. Dagegen führte die intravenöse Injektion selbst verhältnismäßig kleiner Zinkchloridmengen einen sofortigen Abfall des Blutdrucks und Tod in kurzer Zeit herbei. Es wird daher angenommen, daß der Tod der Patientin darauf zurückzuführen ist, daß Zinkchlorid durch die geöffneten Venen im Uterus in die Blutbahn gelangte. Es wird daher verlangt, daß bei intrauteriner Anwendung von Zinkchlorid die Tamponade nur lose ist und eine Kürettage vor der Tamponade zu unterbleiben hat.

K. J. Anselmino (Düsseldorf).

Ansbacher, Stefan: A case of poisoning by potassium chlorate. (Ein Vergiftungsfall von Kaliumchlorat.) (*Laborat. of the South Carolina Food Research Commission, Charleston.*) J. amer. med. Assoc. 96, 1681 (1931).

Kaliumchloratvergiftungen waren im vergangenen Jahrhundert häufiger als jetzt. So berichtet Jakobi 1879 über 11 und Wegscheider 1880 über 30 Kaliumchloratvergiftungsfälle. In der Literatur ist dann erst wieder 1912 ein Fall von Rosenbloom und 1930 ein Fall von Bernstein zu finden. Meistens handelt es sich um Vergiftungsfälle bei Benutzung von zu starken Gurgelwässern. In dem Bernsteinschen Falle soll sogar eine Pebecotube der Anlaß zu einer Chloratvergiftung gewesen sein.

Der Verf. beschreibt den Todesfall einer 22jährigen Pharmaziestudentin, welche sich anscheinend in selbstmörderischer Absicht mit Kali chlorium vergiftete und am gleichen Tage nach starken Erscheinungen von Durchfall, Benommenheit usw. starb. Im Blut befand sich bei der spektroskopischen Untersuchung Methämoglobin und die Chloratbestimmung nach Volhard ergab einen Wert von 2,6% = etwa 30 g Kaliumchlorat entsprechend.

Trendtel (Altona).

Hoven, Henri: À propos des intoxications par les hypnotiques. Deux cas d'intoxication par le sulfonal. (Intoxicationen durch Hypnotica, 2 Fälle von Sulfonalvergiftung.) J. de Neur. 31, 67—69 (1931).

2 Fälle von Sulfonalvergiftung (Exanthem, Fieber) bei 1maliger Darreichung von 1 g geben dem Autor Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß die Darreichung von Schlafmitteln, insbesondere von Barbitursäurepräparaten, nicht immer ganz ungefährlich ist. Er fordert dazu auf, grundsätzlich Schlafmittel nur auf ärztliches Rezept abgeben zu lassen.

Fleischhacker (Frankfurt a. M.).

Yoshimoto, Seiichi: Über den Alkohol im Leichenblut. (*Gerichtsarztl. Inst., Univ. Okayama.*) Okayama-Igakai-Zasshi 43, 1514—1528 (1931) [Japanisch].

Der Alkoholgehalt des Leichenblutes, der sich beim Rinde gleich nach dem Tod durchschnittlich mit 0,0280‰ zeigt, erhöht sich mit dem postmortalen Zeit-

verlauf; er beträgt nämlich nach 24 Stunden $0,0614^{0/100}$, nach 48 Stunden $0,0709^{0/100}$, nach 240 Stunden $0,1714^{0/100}$ bei Zimmertemperatur. Wenn das Blut mit Toluol überschichtet wird, wird die Vermehrung des Alkohols stark und die Verminderung des Blutzuckers schwach herabgedrückt. Bei einem betrunkenen Menschen, dessen normaler Alkoholgehalt im Blut etwa $0,03^{0/100}$ ist, kann er häufig etwa $2^{0/100}$ oder darüber erreichen. Infolgedessen kann die Alkoholbestimmung des Leichenblutes im gerichtlichen Falle unter Umständen empfehlenswert sein, da die postmortale Alkoholvermehrung im normalen Leichenblut im Verhältnis zu der Alkoholmenge des Blutes bei der Leiche desjenigen, der zu Lebzeiten kurz vor dem Tod betrunken war, meistens unverhältnismäßig geringer ist.

Autoreferat.

Margotta, Giuseppe: Ricerche cliniche sulle complicanze oculari nell'intossicazione alcoolica. (Klinische Untersuchungen über die Augenkomplikationen der Alkoholin- toxikation.) (*Clin. Oculist., Univ., Padova.*) *Ann. Ottalm.* **59**, 43—73 (1931).

Verf. untersuchte systematisch 29 Kranke mit Alkoholintoxikation älteren und jüngeren Datums auf evtl. Augenkomplikationen. Alle Patienten waren zur Zeit der Untersuchung bei vollem Bewußtsein. Lues und Tuberkulose konnten in allen Fällen ausgeschlossen werden. Verf. stellte in allen 29 Fällen ein intaktes vorderes Augensegment und nicht nennenswerte Refraktionsfehler fest. In ungefähr der Hälfte der Fälle war die Sehschärfe normal, bei den übrigen mehr oder minder herabgesetzt (von 0,5—0,1). In 9 Fällen war der Fundus ohne Befund. In 4 Fällen sah Verf. eine ausgesprochene temporale Papillenblässe. In 16 Fällen wurde eine Hyperämie der Papillen mit verschwommenen Grenzen und mehr oder weniger beachtenswertem peripapillarem Retinaödem festgestellt. Diese Fälle waren der Entziehungskur besonders zugänglich: sie zeigten im Laufe von wiederholten Untersuchungen eine ausgesprochene Besserung des Augenzustandes. Das Gesichtsfeld zeigte in fast allen Fällen eine Einschränkung für weiß und für die Farben, hauptsächlich im vertikalen Meridian. In keinem der 29 Fälle sah Verf. ein absolutes oder relatives zentrales Skotom für Farben. Er ist daher der Ansicht, daß der pathologische Prozeß sich hauptsächlich in der Retina und im Nervus opticus abspielt und das papillo-maculäre Bündel, in der Mehrzahl der Fälle zumindest, verschont.

Bassia Baumgart (Rom).

Graf, Otto: Zur Frage der Wirkung verschiedener alkoholischer Getränke. (*Psychol. Abt., Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatrie, München u. Kaiser Wilhelm-Inst. f. Arbeitsphysiol., Dortmund-Münster.*) *Z. Neur.* **130**, 187—218 (1930).

Die Arbeit teilt die Ergebnisse von sehr interessanten Versuchen mit, denen zufolge es durchaus wahrscheinlich ist, daß für den Ablauf der Wirkung bei den verschiedenen alkoholischen Getränken (Bier, Wein, Cognac) die Resorptionsverhältnisse von entscheidender Bedeutung sind. Es scheint tatsächlich, daß die Unterschiede in der Wirkung wesentlich nur von den quantitativen Verhältnissen des Übergangs von Alkohol in die Körperflüssigkeiten abhängen. Daraus läßt sich auch folgern, daß für die Gesamtwirkung bzw. Gesamtschädigung die Menge Alkohol viel wesentlicher ist als die Art der genossenen alkoholischen Getränke.

v. Neureiter (Riga).

Beer, Hermann: Macht Nicotin Abstinenzerscheinungen? *Münch. med. Wschr.* **1931 I**, 525.

Bei Nicotinentziehung entsteht zwar eine leichte motorische Unruhe, psychische Reizbarkeit, Abnahme der Konzentrationsfähigkeit, aber Abstinenzerscheinungen, wie wir sie bei Opium, Morphinum, Cocain, Alkohol beobachten, sind vom Nicotin nicht berichtet worden (doch; Ref. vgl. Frankl-Hochwart, *Verh. Ges. dtsh. Nervenärzte, Frankfurt a. M.* **1911**, 229). Bei Frauen zeigt die plötzliche Entziehung des Nicotingenusses andere Erscheinungen als beim Manne; hier zeigen sich richtige Abstinenzerscheinungen. Die geringere Hemmungsenergie der Frau, ihre größere Sensibilität sind für die graduelle, ja sogar essentielle Entwicklung eines Krankheitsbildes von Bedeutung, sehen wir doch auch beim Alkoholgenuß der Frau Grad und Dauer

der Exzitation und terminalen Depression in größerer Intensität ablaufen als beim Manne.

Kurt Mendel (Berlin).

Beaver, Donald C., and H. E. Robertson: The specific character of toxic cirrhosis as observed in cinchophen poisoning. A review of five fatal cases. (Über den spezifischen Charakter der toxischen, im Gefolge der Cinchophenvergiftung auftretenden Lebercirrhose.) (*Sect. on Path. Anat., Mayo Clin., Rochester.*) Amer. J. Path. 7, 237—258 (1931).

Das 1908 unter dem Handelsnamen „Atophan“ in den Heilschatz eingeführte, anfänglich vorzugsweise als Gichtmittel, späterhin auch als Antirheumaticum viel gebrauchte Cinchophen hat des öfteren — wie insbesondere das (in der Arbeit im einzelnen angeführte) amerikanische Schrittmittel erkennen läßt — schwere, ja, tödliche Vergiftungen hervorgerufen. In leichteren Fällen beschränken sich die Vergiftungserscheinungen auf Hautausschläge, Kopfschmerzen, Magendarmstörungen und vorübergehende Gelbsucht. Bei tödlichem Vergiftungsablauf, wie er 5 mal in der Mayo-Klinik beobachtet wurde, erwies sich die Leber als das elektive Erfolgsorgan des Giftes: man fand ausgedehnte Parenchymzerstörungen, Prozesse, die in das Gebiet der „toxischen Cirrhose“ gehören. Die individuelle — vielleicht vom Augenblickszustand der Leber abhängige — Ansprechbarkeit auf das Gift ist außerordentlich wechselnd. Von einzelnen Überempfindlichkeitsfällen abgesehen, treten Vergiftungserscheinungen in der Regel erst auf nach Einnahme beträchtlicher Mengen oder langdauernder Zufuhr des Mittels. Die Verff. berichten über 5 einschlägige Fälle. Die Befunde an der zum Teil stark (bis 600 g) verkleinerten Leber werden — unter Beigabe von Mikrophotogrammen — ausführlich besprochen, ihre Pathogenese erörtert. Das Organ bot in allen Fällen mehr oder minder weitgehende Parenchymzerstörung und regenerative Vorgänge (mit einzelnen Leberzellmitosen!), bei langer Krankheitsdauer fortgeschrittene bindegewebige Umwandlung dar, mithin Bilder, wie wir sie bei akut-subakut-chronisch-atrophischen evtl. in Cirrhose ausklingenden Prozessen der Leber zu sehen gewohnt sind. Die Verff. möchten die klinischen und anatomischen Merkmale der cinchophenbedingten „toxischen Cirrhose“ als spezifisch ansprechen, als wesentlich verschieden von dem gewöhnlichen Laennecschen Typ der Cirrhose. Die bei der Vergiftung in der Regel anzutreffende hochgradige Verfettung von Herz, Nieren usw. ist nicht als Ausdruck der Giftwirkung an sich, sondern als Folgeerscheinung des Lebersversagens zu werten.

Else Petri (Berlin).

Flury, F.: Die Rolle des Stickstoffmonoxyds bei der Vergiftung durch nitrose Gase. (*10. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Königsberg i. Pr., Sitzg. v. 4.—7. IX. 1930.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 157, 104—106 (1930).

Bei der Vergiftung durch nitrose Gase kann man folgende Verlaufsarten unterscheiden. 1. Reizgastypus: Anfänglich lokale Reizerscheinungen, mehrstündige Latenzzeit, dann Atemnot, Cyanose und Tod durch Lungenödem. 2. Reversibler Typus: Sofort Atemnot, Cyanose, Erbrechen, Schwindel, Rauschzustände, Bewußtlosigkeit, Methämoglobinbildung, aber kein Lungenödem, bei Entfernung aus der giftigen Atmosphäre schnelle Erholung. 3. Shocktypus: Fast momentan schwere Erstickungserscheinungen, Krämpfe, Atemstillstand. Selten und nur bei plötzlicher Einatmung höchster Konzentrationen. 4. Kombiniertes Typus: Sofort cerebrale Erscheinungen mit Cyanose, Benommenheit, dann scheinbare Erholung, nach mehrstündiger Latenzzeit erneute Cyanose und Lungenödem. Die Unterschiede der Wirkung erklären sich durch die verschiedene qualitative und quantitative Zusammensetzung der nitrosen Gase. Bisher wenig bekannt ist, daß unter Umständen auch das Stickstoffmonoxyd eine Rolle spielen kann. Es oxydiert sich keineswegs momentan und vollständig, wie meist angenommen wird. In seiner eigenartigen Wirkung unterscheidet es sich scharf vom Stickstoffdioxid. Es führt zu Cyanose, Lähmung und Krämpfen, aber nicht zu lokaler Reizung oder zu Lungenödem. Seine erstickende Wirkung tritt schneller ein und klingt rascher ab, sie erinnert an das Kohlenoxyd, ist aber erheblich stärker.

Flury (Würzburg).

Börner, Rudolf: Ein Fall von Selbstmord mit Dimethylsulfat. (*Path. Inst., Univ. Gießen.*) Frankf. Z. Path. 41, 367—373 (1931).

Eingehender Bericht über klinischen und Sektionsbefund bei einem Fall von Selbstmord durch Dimethylsulfat. Es bestanden tiefgreifende Nekrosen in Rachen, Speiseröhre und Magen, ausgedehnte oberflächliche Epithelnekrose in Luftröhre und Bronchien mit sekun-

dären bronchopneumonischen Herden sowie trübe Schwellung von Leber und Nieren. Auffällig war, daß die ersten stärkeren Beschwerden (infolge Ödem in Mund und Rachen) erst etwa eine Stunde nach der Aufnahme des Giftes auftraten. *Heinz Kockel* (Bonn a. Rh.).

Ingolf, K.: Vergiftung mit Meta-Tabletten. (*Schwed. Vereinig. f. Inn. Med., Stockholm, Sitzg. v. 31. X. 1930.*) Sv. Läkartidn. 1931 I, 229—236 [Schwedisch].

9jähriger Knabe hatte 2½ Metatabletten genommen aus einer verkaufsfertigen Packung. 3 Stunden später wurde er hilflos aufgefunden, nach weiteren 1½ Stunden wurde er ins Krankenhaus eingeliefert. Dabei bestanden tonische Krämpfe in den Händen und Beinen sowie choreatische Bewegungen des Kopfes. 3 Stunden später trat Pulsbeschleunigung, Rotfärbung des Gesichts und lebhafter Schweiß auf, ferner tetanusartige Zustände, Zuckungen und Aufstoßen. Nach weiteren 12 Stunden bestanden außer tonischen Krämpfen klonische Zuckungen in den Armen, Kaumuskeln, Augenmuskeln und choreatisches Kopfschütteln. Der Puls stieg auf 160, die Temperatur auf 39,7, und einige Stunden später, etwa 24 Stunden nach Einnahme des Gifts, auf 42°. Die Gesichtsfarbe wurde aschgrau-cyanotisch, das Bewußtsein getrübt. Unter maximaler Pupillarerweiterung trat genau 24 Stunden nach dem Genuß der ersten Probe des Gifts der Tod ein. Außer der Anamnese wurde die Diagnose gesichert durch den Nachweis von Acetaldehyd im Harn, und im Erbrochenen fanden sich Reste von Metatabletten. Die handelsfertige Packung wird jetzt von der herstellenden Firma mit einem warnenden Aufdruck versehen. *H. Scholz* (Königsberg).

Rosenthal-Deussen, Erika: Vergiftungen durch ein Anstrichmittel (Inertol). Arch. Gewerbepath. 2, 92—98 (1931).

Beschreibung von 20 Vergiftungsfällen von Arbeitern, welche bei Innenanstricharbeiten von Wasserhochbehältern mit Inertol vorkamen. Da unter den Erkrankungs-fällen ein Todesfall sich ereignete, kam die Angelegenheit zur Kenntnis der überwachenden Behörde. Der Fall ist insofern bedeutsam geworden, als ein bekannter Hygieniker hierüber ein Gutachten abgegeben hat, in dem unbedingt die Möglichkeit einer Schädigung durch das Anstrichmittel Inertol abgelehnt wird, ohne daß auf die Zusammensetzung des Mittels richtig eingegangen wird. Hierüber ist in dem Gutachten gesagt: „... und zwar soll es bestehen aus Rückständen der Petroleumdestillation, die gelöst sind in bestimmten Anteilen der Petroleumdestillate.“ Zu seiner Ablehnung kommt der betr. Gutachter ferner, obwohl er bei Tierversuchen mit Inertol „Krankheitserscheinungen anderer Art, als sie von den Arbeitern geklagt wurden, z. B. Augenreizungen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe“, beobachtet hat und obwohl er selbst zu dem Ergebnis kommt, daß die gehäuften Krankheitserscheinungen bei den Arbeitern auf die besonders ungünstigen Witterungsverhältnisse zurückzuführen waren, und anrät, die Ventilationseinrichtungen zu verstärken. Der Gutachter stützt sich weiter lediglich auf die, wie spätere Erhebungen ergaben, ungenauen und unvollständigen Angaben der Betriebsleitung. Es werden die Erkrankungen, zum Teil unter Wiedergabe der Krankengeschichten, beschrieben: Inertol enthält nach Untersuchungen des Reichsgesundheitsamtes 35% Benzol und seine Homologen, hauptsächlich Xylol; es sind im ganzen 650 kg des Präparats auf einen Raum von höchstens 6000 cbm zum Anstrich verwendet worden. Daß von den 20 beschäftigten Arbeitern 19 zum mindesten irgendwelche Erkrankungszeichen boten, scheint danach nicht verwunderlich. Fast alle Arbeiter gaben an, daß bei ihnen während der Arbeit Appetitlosigkeit und Übelkeit bestand und daß sie kaffeebraunen Urin hatten; die Hälfte aller hatte Erbrechen. Sodann wurde lebhaftes und angeregte Stimmung oder Katergefühl von den Arbeitern angegeben, Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Reizerscheinungen der Schleimhäute, Gefühl von Abgeschlagenheit und Zitterigkeit nach der Arbeit, in einem Fall Ohnmacht beschrieben. Den Arbeitern wurde gestattet (!), die Arbeit zu unterbrechen, wenn sie sich schlecht fühlten, bei den hierdurch nötig werdenden Ersatzarbeitern traten nach ½- bis mehrstündiger Arbeitszeit ebenfalls Erbrechen auf, welches als „Hysterie“ gewertet wurde. Im Gegensatz zu dem vorhin erwähnten Gutachter kann es sich nach Ansicht der Verf. nur um Vergiftung durch verwandte Stoffe des Benzols handeln. Auch der Tod des einen Arbeiters ist auf eine gewerbliche Vergiftung zurückzuführen, obwohl der tödliche Endablauf der Erkrankung (der Mann starb nach Operation eines im Anschluß an die Inertolarbeiten aufgetretenen

Heus) nicht klar ist. Er wird erklärt durch eine Schädigung des sympathischen Nervensystems infolge der Wirkung des Benzols auf dieses. *Hans Lehmann* (Berlin-Dahlem).

Burns, G. Creswell: Neurosine poisoning. (Neurosinvergiftung.) *J. amer. med. Assoc.* **96**, 1225—1226 (1931).

41jährige Witwe nimmt in 2 $\frac{1}{2}$ Tagen wegen Nierenkoliken 8 Unzen (30 ccm) Neurosin. Darauf 24stündiger Schlaf, dann Delirium. Temperatur 97° F (36,1°), Puls 92, Atmung 24, Haut warm und glühend (flushed), Pupillen gleichmäßig weit, gut reaktionsfähig, Lippen trocken, Herz o. B., Zusammenzucken beim Berühren des Bauches, Kniereflexe gleichmäßig und schwach verstärkt, Unfähigkeit, die Exkreme zurückzuhalten. Behandlung: 10 Ampullen je 0,5 g Coffeinnatriumbenzoat in den ersten 24 Stunden, ferner Paraldehyd, Einflößung von Flüssigkeiten durch den Mund, 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung, während der nächsten 2 Tage viel Natriumphenobarbital und Natriumkoffeinbenzoat. 4 Tage nach der Einlieferung allmähliche Rückkehr des Bewußtseins. Während der letzten 3 Tage Halluzinationen. Urin: nur eine mäßige Zahl von Eiterkokken. Stickstoffhaltige Nichteiweißverbindungen 27 mg auf 100 ccm Blut, CO₂ 43,3 Volumprozent 2 Tage nach der Einlieferung. Der wirksame Hauptbestandteil des Neurosins ist Canabis oder indischer Hanf: $\frac{6}{10}$ Gran (0,04 g) Canabis in einer Unze (fluidounce = 28,4 ccm) der Mischung. Die Patientin hat wahrscheinlich innerhalb von 2 $\frac{1}{2}$ Tagen 4 $\frac{8}{10}$ Gran (0,3 g) Canabis geschluckt. Wirkung bei der Patientin: Verlust des Schätzungsvermögens für Zeit, Erstarrung und Zittern. Neurosin enthält nach der Aufschrift auf dem Glase außerdem auf jede Unze 0,075 Gran (1 Gr. = 0,0513 g) Hyoszyamus-Extrakt, flüssigen Extrakt von Belladonna und 0,06 Gran Bittermandelöl. Die Mengen dieser Mittel in den 8 Unzen waren alle geringer als der therapeutischen Dosierung entspricht. *Wilcke* (Göttingen).

Cocucci, Ferdinando: Avvelenamento da Arum maculatum. (Vergiftung durch Arum maculatum.) *Rinasc. med.* **8**, 276—277 (1931).

Bericht über 2 Fälle von Vergiftung durch Verschlucken und Kauen von Arum maculatum (gefleckter Aronstab) bei Kindern. Die Vergiftung äußerte sich in Ödem der Lippen, Zunge und des Kehlkopfes, Rötung der Mundschleimhaut und Auftreten von weißen Flecken, welche Verschorfungen durch Säure oder Lauge bzw. diphtherischen Membranen ähnelten. Schmerzen und Brennen sowie bei einem Fall Erschwerung der Atmung wie bei Croup. Temperatur 37°, kein Erbrechen und Durchfall; reichliche Salivation; temporäres Auftreten von Eiweiß im Harn. Versuche an sich selbst durch Kauen von Pflanzenteilen, besonders Stengeln, sowie an Kaninchen durch Applikation von Pflanzenpreßsaft an die Mundhöhlenschleimhaut ergaben analoge Erscheinungen und bestätigten die Wirksamkeit der therapeutisch verwendeten 10proz. Lösung von Magnesia usta. Alkoholische Pflanzenteilextrakte erwiesen sich bei Kaninchen als wirkungslos. *Kornfeld* (Zagreb).

Sütterlin, Th., und Br. Szelinski: Zur Frage der Schädigung von Lebensmitteln durch das „Menstruationsgift“. (*Hyg. Inst. d. Anhalt. Kreise, Dessau.*) *Z. Unters. Lebensmitt.* **61**, 511—514 (1931).

Über den Einfluß der Menses auf Lebensmittel läßt sich auf Grund des neueren medizinischen Schrifttums und auch nach unserer eigenen Erfahrung sagen, daß die unmittelbare Wirkung übermäßigen Schweißes menstruierender Frauen auf Hefe möglicherweise gelegentlich den Ablauf fermentativer Prozesse stören kann, daß im übrigen aber alle Behauptungen von einer ungünstigen Wirkung, insbesondere auf Konserven und Lebensmittel, die in Behältern untergebracht sind, als unbegründet von der Hand gewiesen werden müssen. *Autoreferat.*

Clayton, E. S., V. E. Milne, and John Menten: An outbreak of food poisoning in Staffordshire. (Nahrungsmittelvergiftung in Staffordshire.) (*Manor Hosp., Walsall.*) *Brit. med. J.* Nr **3642**, 684—686 (1930).

Als seltenes Vorkommnis wird bei einer Familie eine Nahrungsmittelvergiftung durch das Bacterium supeptifer (American type) beschrieben. Eine kinderreiche Familie ißt präpariertes Schweinefleisch und erkrankt unter ganz besonderen Erscheinungen, Erbrechen, Durchfall. Bei der Nachprüfung findet sich das Fleisch einwandfrei von der Herstellung bis zum Gebrauch. Es ist deshalb nicht recht erklärlich, wie das Bacterium hereingekommen ist. Die Vergiftung ist so schwer, daß ein 4-, ein 9- und ein 11jähriges Kind sterben. Pathologisch-anatomisch finden sich nur die Zeichen schwerer Gastroenteritis. *Trendtel* (Altona).

Kindesmord.

Yagi, Hideo: Birth injuries in the new born. Pt. VI. Experimental investigation of the mechanical process of intracranial hemorrhage in the new born. (Geburts-