

Fragen die internationale Verwendbarkeit und Nützlichkeit dieser Methode ergeben wird.

v. Neureiter (Riga).

Unger, Heinrich: Lüge und Unwahrheit in der Handschrift. Z. angew. Psychol. 40, 1—22 (1931).

Verf. will die Graphologie auch zur Beurteilung der Glaubwürdigkeit zweifelhafter Zeugen, Angeklagter und Parteien praktisch benutzen. Wenn sich auch graphologisch nicht immer feststellen lasse, daß der Betreffende im gegebenen Augenblick gelogen habe (?), so könne doch aus der Schrift festgestellt werden, „ob die Charaktereigenschaften des Betreffenden zu Lüge, Heuchelei, Phantasterei usw. allgemein neigen oder ob in der Schrift Merkmale vorhanden sind, die darauf hindeuten, daß dem Schreiber nur im gegebenen Augenblick infolge Beeinträchtigung seiner Freiheit und Klarheit im Denken, Wollen und Handeln Neigung zur Unaufrichtigkeit oder Übertreibung zuzutrauen war“ (?). — Für die moralische und forensische Bewertung der aus der Handschrift hervorgehenden Unwahrhaftigkeitsmerkmale sei es wichtig, möglichst die Ursachen oder Ursprungsmöglichkeiten der Unwahrhaftigkeit festzustellen, insbesondere, ob die letztere ihren Ursprung in einem normalen oder krankhaften Charakter habe oder ob die festgestellten Unwahrheiten bewußt und gewollt in die Welt gesetzt oder ob sie auf Übereilung, Zwiespältigkeit des Charakters oder krankhafte Veranlagung zurückzuführen seien. — Zu diesem Zwecke hat Verf. die angeblichen Ursachen oder Ursprungsmöglichkeiten nach ihrer moralischen Wertigkeit und ihrer mehr oder minder großen Entschuldbarkeit in 7 Gruppen eingegliedert, wobei zugleich die für jede Gruppe angeblich charakteristischen Unwahrheitsmerkmale angeführt werden. — Zum Schluß bespricht Verf. in diesem Sinne einige einschlägige Handschriften. *Buhtz.*

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 u. E. Starkenstein. Bd. 2. Liefg. 11. Berlin: F. C. W. Vogel 1931. 32 S. RM. 3.60.

Medizinale Morphinvergiftung, von Cl. Hansen: Infolge Mißverständnis nahm ein an akuter Angina erkrankter 36jähriger Mann auf einmal 0,5 g Morphinhydrochlorid zu sich in den fast nüchternen Magen: Trotz Magenspülung und Applikation von Tierkohle starb der Mann 5 Stunden nach der Einnahme. — Chronische medizinale Acediconvergiftung (Acediconismus), von K. Bieling: Während 13 Monaten hindurch wurde das Acedicon (Acetyldemethylhydrothebainchlorhydrat) in steigenden Dosen bis zu 20 Ampullen a 0,01 g täglich eingenommen. Während des Gebrauchs trat häufig Obstipation und Blasenschwäche, bei Entzug des Mittels Arrhythmie, Angst, stenotische Zustände, Müdigkeit, Muskelunruhe, Schlafstörung, Schweißausbrüche und neuritische Erscheinungen auf. Eine Entziehungskur führte zur Heilung, wobei besonders depressive und hypomanische Zustände auftraten. — Physostigminvergiftungen, von E. Franco: Mitteilung von 2 tödlichen Fällen infolge Verwechslung des Mittels wahrscheinlich mit Cocain. Die Sektion ergab Hyperämie, flüssiges Blut, Leberschwellung und Gehirnödem. Chemisch wurde das Physostigmin im Blute, Harn und in der Galle gefunden. — Tödliche medizinale Novocain- und Novocain-Perccainvergiftung, von H. Schlossmann: Mitteilung je eines Falles nach Anästhesierung zu einer Operation. Im 1. Falle wurde 1,6—1,8 g Novocain in 1proz. Lösung, im 2. Fall neben 0,75 g Novocain 0,25 g Perccain gegeben. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in zentralen Erregungs- und Lähmungszuständen. — Chronische Bleivergiftung im Kindesalter, von A. Viethen: Durch Verschlucken eines Stückes Blei entwickelte sich bei einem 4½jährigen Kinde innerhalb 6 Monaten eine chronische Bleivergiftung. 6 Stunden nach der Operation zur Entfernung des Fremdkörpers trat der Tod unter schweren Krämpfen und Atemstillstand ein. Die Erscheinungen verliefen unter dem Bilde einer Encephalopathia saturnicea. Sonstige typische Symptome fehlten. Mikroskopisch fanden sich in den Nieren Zell-

wucherungen und stärkere Verfettung. — Quecksilberdermatitis durch Kalomelverordnung, von E. Kaufmann und H. Rothschild: Nach Einnahme von 6 Pulvern, die je 0,05 Kalomel enthielten, entwickelte sich unter hohem Fieber ein universelles Hautexanthem. Nach Abklingen desselben bestand Albuminurie. Als Erklärung der Vergiftung wird die Kombination mit Doverschem Pulver und Saccharum album angeführt. Es ist möglich, daß sich unter dem Einfluß des Zuckers Sublimat gebildet hatte. — Arsenvergiftung (Selbstmord?), von M. Kochmann: Infolge Mißverständnis wurde arsenhaltiges Fleisch von einer dreiköpfigen Familie gegessen. Der Mann, welcher am meisten gegessen hatte, starb nach 36 Stunden unter gastrointestinalen Erscheinungen. Im Magendarm samt Inhalt wurde 1,86 g Arsen gefunden. — Medizinale Arsenvergiftung durch die Haut, von V. Ristić: Infolge Verwechslung von Talkum mit Rattengift, welches zum Einpudern eines Säuglings benutzt wurde, entwickelte sich eine starke Dermatitis und heftige Durchfälle. Exitus nach dreimaligem Einpudern. Der Sektionsbefund ergab fettige Degeneration von Herz und Leber, sowie Hyperämie. Im Magendarmkanal mit Inhalt sowie in Leber und Milz wurden 36,6 mg As gefunden. — Arsenwasserstoffvergiftungen, von W. Heubner: 2 Vergiftungsfälle kamen dadurch zustande, daß in einem chemischen Betriebe bei Zusatz von metallischem Schrot zu saurer Flüssigkeit ein bisher noch nicht verwendetes Material von Metallabfällen gebraucht wurde. Die Symptome bestanden in Hämoglobinurie, Ikterus, Milzvergrößerung, Übelkeit, Erbrechen, Kopf- und Bauchschmerzen, Exitus. Das Arsen fand sich in Leber, Nieren, Milz und Knochen. — Tödliche medizinale Cocainvergiftung, von C. Bachem: Nach Pinselung der Nasengänge mit einer 10proz. Cocain-Suprareninlösung zwecks Spülung der Kieferhöhle bei einem 53jährigen Manne trat nach ca. 20 Stunden unter Kollaps, Krämpfen und tiefster Benommenheit Exitus ein. Der Sektionsbefund war nicht charakteristisch. Das Gutachten ging dahin, daß der Tod wahrscheinlich infolge Cocainvergiftung eingetreten war, daß ein solcher nicht vorausgesehen werden konnte und daß ein ärztliches Verschulden nicht vorliege. — Schweinfurter-(Uraniagrün-) Vergiftung. Ursache chronischer Dickdarmentzündung? Von H. Fühner: Es ergab sich dabei die Frage, ob eine chronische Dickdarmentzündung zurückgeführt werden konnte auf eine Vergiftung durch Uraniagrün, das während mehrerer Wochen zum Bespritzen der Weinberge benutzt worden war. Das Gutachten ging dahin, daß durch die Uraniagrünvergiftung zwar eine akute Dickdarmentzündung verursacht worden war, daß aber die chronische Darmerkrankung nach den bisherigen Kenntnissen nicht als Folge der Vergiftung angesehen werden konnte. Schönberg (Basel).

Meixner, Karl: Die Erkennung von Vergiftungen an der Leiche. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Innsbruck.*) Münch. med. Wschr. 1931 II, 1750—1753.

Jeder erfahrene gerichtliche Mediziner weiß, daß die Feststellung von Vergiftungen an der Leiche eine besondere Crux für die Gerichtsärzte darstellt und daß in der Regel die Tatsache der Vergiftung erst später, meist nach der Exhumierung, durch den chemischen Giftnachweis erbracht wird. Meixner hat deshalb in einem Übersichtsartikel eine Reihe von wichtigen Hinweisen gegeben, um die Erkennung von Vergiftungen an der Leiche zu ermöglichen.

In erster Linie macht er aufmerksam auf die bei manchen Vergiftungen festzustellenden charakteristischen Gerüche, welche die Leichen schon äußerlich oder bei der Eröffnung der Körperhöhlen darbieten. So besonders bei Cyankalium, das auch unserer Erfahrung nach oft mehr durch ein kratzendes Gefühl im Rachen wie durch den Bittermandelgeruch erkennbar ist. Durch Fäulnisveränderungen im Magen-Darmkanal wird freilich oft der spezifische Giftgeruch überlagert. Man kann dann manchmal durch Einbringen des Gehirns oder des Magen-Darmkanals oder des Mageninhalts für sich in ein großes Glas mit eingeschlossenem Deckel den Geruch wieder in besonderer Reinheit zum Vorschein bringen. — Die Farbe der Totenflecke bei Kohlenoxydvergiftung (Vorsicht! Kältestarre!), ferner bei den Giften, die das Blut zersetzen, ist sehr wichtig. Ferner evtl. Ätzschorfe, die aber nicht mit Vertrocknungen oder ekzematösen Veränderungen der Kinder verwechselt werden dürfen. Bei Arsenik und Thallium kommen Veränderungen der Haut und der Haare vor, Gelbsucht hauptsächlich bei Phosphorvergiftung. Im Gehirn wird außer dem typischen Geruch bei Blausäure- und Cyan-

kaliumvergiftungen auch noch auf die symmetrischen Erweichungen im Globus pallidus bei Kohlenoxydvergiftung als nicht seltenem Befund hingewiesen. — Hinsichtlich der Sektion der Baucheingeweide ist Vorsicht notwendig besonders bei stark wirkenden Ätzgiften, die im übrigen kaum jemals verkannt werden dürften. Bei Vergiftungsverdacht ist die sorgfältige Herausnahme des Mageninhalts vor dessen vollständiger Eröffnung außerhalb der Leiche, noch *in situ*, empfehlenswert (Aufschneiden in der Mitte zwischen großer und kleiner Krümmung an der Vorderwand! Ref.); selbstverständlich darf man nicht die kadaveröse Magenerweichung mit Verätzung verwechseln. Sehr charakteristisch sind die Befunde bei Phosphorvergiftungen (in der Jetztzeit recht selten; Ref.) in Form der verfetteten meist großen Leber und der massenhaften Blutungen an den serösen Häuten und am Gekröse. Die Vergiftungen durch Quecksilber werden sich durch die Veränderungen an den Nieren (graue oder rote Quecksilberniere) und durch die Dünn- und Dickdarmdiphtherie geltend machen (auch die Stomatitis und gangränöse Tonsillitis ist dabei nicht zu übersehen und nicht selten; Ref.). — Die Respirationsorgane bieten nur bei einzelnen Vergiftungen (Chlor, Phosgen, Nitrose-gase und Salmiak) etwas Charakteristisches, nicht selten findet man bei Ätzgiften schwere Erkrankungen der Atmungswege. Kinder sterben häufiger an diesen wie an den Verätzungen des Verdauungsschlauches. Auf Vergiftungen durch Narkotica weist oft der sonst vollkommen negative Befund bei doppelseitiger katarrhalischer Lungentzündung (und der Tod mit geschlossenen Augenlidern! Ref.) hin. — Am Herzen sind die Endokardblutungen häufig, aber nicht pathognomonisch, bei Phosphor, Arsen und Barium kommen sie häufiger vor, außerdem trübe Schwellung und Verfettung des Herzmuskels neben analoger Entartung von Leber und Nieren. In all den Fällen, in denen Vergiftung durch fremdes Verschulden in Frage kommt, muß unbedingt der chemische Nachweis des Giftes aus den Leichenteilen erbracht werden. Zum Schluß weist Verf. noch eingehend auf die Wichtigkeit hin, die Einsendungsvorschriften für den Giftnachweis genauestens zu beachten. So warnt er davor, zu geringe Stücken der einzelnen Organe einzusenden. Daran scheidet häufig auch der qualitative Giftnachweis. Der Harn muß möglichst vollkommen gesammelt und eingesandt werden. Die Teile des Magen- und Darmkanals, die samt Inhalt eingesandt werden, sollen ganz der Länge nach aufgeschnitten sein und die Gläser nicht zu stark gefüllt, sonst treibt es den Inhalt heraus! Die Sekanten sollten für alle Fälle auch Magen und Darm selbst eröffnen, schon allein um die genaue Besichtigung und Beschreibung der Schleimhaut nicht zu unterlassen. Die jeweils im Magen und im Darm vorgefundenen verdächtigen Beimengungen (sorgfältig danach suchen!) von Pulverkörnchen usw. müssen stets gesondert asserviert werden. Vergiftung durch Giftpflanzen sind oft nur auf mikroskopischem und mikroskopisch-botanischem Weg zu erbringen. — Die mikroskopische Untersuchung ist freilich nur für eine gewisse Zahl von Giften bedeutungsvoll (Verschorfungen bei Ätzgiften, bei Quecksilbervergiftungen, Nierenbefund bei Quecksilbervergiftung usw.), sie sollte aber doch nicht unterschätzt werden, besonders kann sie auch per exclusionem wichtig sein, sie kann andere Todesursachen nachweisen! — Schließlich wird auch noch darauf hingewiesen, daß Gifte vom Genitalapparat und vom Mastdarm aus eingebracht werden können, auch durch Einspritzungen in die Muskulatur oder in das Unterhautfettgewebe, auch in solchen Fällen ist das Material sorgfältig zu asservieren. Endlich wird noch auf die Wichtigkeit hingewiesen, verdächtige Stoffe aus der Umgebung zu asservieren — das Wichtigste wird aber selbstverständlich immer die umsichtige Asservierung der Leichenteile selbst zur chemischen Untersuchung bleiben. *Merkel.*

Pop, Alexander, und Georg Jamandi: Pankreasnekrose nach akuter Salzsäurevergiftung. (*Chir. Univ.-Klin., Cluj.*) Zbl. Chir. 1931, 2382—2384.

20jährige Frau erkrankt nach einem Suicidversuch durch Verschlucken von 2 Eßlöffel Salzsäure an schweren peritonealen Erscheinungen und wird 23 Stunden später unter Verdacht auf Magenperforation laparotomiert. An dem kontrahierten Magen keine Wandveränderungen, sondern herdförmige Fettnekrosen im Netz, blutige Suffusion des Pankreas, nekrotisierende hämorrhagische Entzündung der Drüse vorwiegend links der Mittellinie. Nach Spaltung der Pankreaskapsel und Drainage der Bursa Erholung. Die Pathogenese dieses Falles wird so erklärt, daß die Salzsäure den Magen rasch passiert und erst im Duodenum durch längeres Verweilen Atonie der Darmwand und des Sphincter Oddi hervorgerufen hat. Dadurch wurde das Eindringen von Galle oder der Salzsäure selbst in den Ductus pancreaticus ermöglicht und das Pankressekret innerhalb der Drüse aktiviert, so daß es zu den stürmischen Erscheinungen einer Pankreasnekrose kommen konnte. *Hans Ehrlich* (Mähr. Schönberg).^o

Thies, Oskar: Bisher nicht beobachtete Spätfolgen bei Verätzungen des Auges mit Alkalien. Arch. Augenheilk. 105, 47—54 (1931).

Thies berichtet über zwei Fälle mittelschwerer Bindehautverletzung mit Kalilauge bzw. mit einer Ammoniakverbindung. In beiden Fällen traten mehrere Wochen nach Heilung der primären Verätzungsstellen in der unteren Übergangsfalte der Bindehaut neue Geschwüre auf. Durch Abtragung der Geschwürsstellen in der Bindehaut und nach Plastik mit Lippen-schleimhaut trat bei dem Kranken mit der Kalilaugenverletzung rasche Heilung ein. Bei dem Kranken mit der Ammoniakverätzung bildeten sich trotz gleicher Behandlung immer

neue Geschwüre in der unteren Übergangsfalte. Erst Trockenbehandlung (Xeroformpulver) brachte Heilung.

Die Ursache für diese eigenartigen Spätfolgen sieht Th. in der Laugenwirkung, welche weiche Schorfe bildet und dadurch stark in die Tiefe ätzt. Trotz sorgfältiger Reinigung hatten sich offenbar in der Tiefe Gewebsnekrosen gebildet, welche später wieder zu oberflächlichem Zerfall der Schleimhaut führten. *Jendral'ski* (Gleiwitz).

Meyer, A.: Vergleichende histopathologische Untersuchungen über Kohlenoxydvergiftung. (56. Wandervers. d. Südwestdtsch. Neurol. u. Psychiater, Baden-Baden, Sitzg. v. 30.—31. V. 1931.) Zbl. Neur. **61**, 279—280 (1931).

CO-Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen. Bei den kleinen Nagern fehlte die elektive Pallidumläsion, was bei künftigen Erörterungen über die noch dunklen Ursachen derselben beachtet werden muß. Nicht vergleichbar mit den CO-Schädigungen sind die Gehirnveränderungen bei experimenteller Manganvergiftung (sowohl histopathologisch wie auch topisch). Das Cyan dagegen führt zu pathogenetisch in wesentlichen Punkten vergleichbaren Hirnveränderungen. Jedoch wurde bei dem bisherigen kleinen experimentellen Cyanmaterial des Vortr. eine Pallidumelektivität nicht beobachtet. *Schrader* (Bonn).

Löning, F.: Klinischer Bericht über den Verlauf von elf akuten AsH₃-Vergiftungen. (Sechs schwere und fünf leichte Fälle.) Zbl. inn. Med. **1931**, 833—837.

In den „Wilhelmsburger Zinnwerken“ waren von den Arbeitern Rückstände aus dem Schmelzprozesse sog. „Zinnkrätze“ zur Vermeidung von Staubbildung mit Wasser besprengt worden, wobei sich teils gleich, teils erst nach einem Latenzstadium von Stunden Gasvergiftungserscheinungen zeigten, so daß 11 von den Arbeitern ins Harburger Städtische Krankenhaus gebracht werden mußten. Löning beschreibt nur die daselbst beobachteten Symptome und trennt diese in ein kritisches 1. Anfangsstadium der Anoxämie (mit Ikterus einhergehende allgemeine Cyanose i. e. Indianerfärbung der Haut und periphere Gefäßtonusschwäche bzw. Blutdrucksenkung) und in ein 2. Stadium nach Überwindung der anoxämischen Gefahren, das sich wesentlich in der Störung der Nierenfunktion (stockende Diurese, Hämaturie) manifestierte. — Dabei gibt L. sehr wertvolle therapeutische Winke sowohl für die Behandlung des gefährlichen 1. Stadiums (z. B. intravenöse Blutübertragungen von defibriniertem gruppenverwandtem Blut, das zwecks besserer O₂-Sättigung und Entgiftung mit der gleichen Menge einer isotonischen [5,4proz.] Dextroslösung verdünnt worden war), aber auch für das spätere Stadium (Diathermie der Nierengegend, Trinken von Buttermilch, gesüßtem diuretischem Tee, intraglutäale Blutinjektionen, Insulin-Traubenzuckerinjektionen). — Untersuchungen im gerichtlich-medizinischen Institute in Göttingen ergaben, daß sich bei dem Besprengen der „Zinnkrätze“ mit Wasser reichlich AsH₃ gebildet hatte (vermutlich durch beigemischte Al- und Hg-Spuren, welche durch Wasserzersetzung zur Entstehung von naszierendem H und somit zu AsH₃-Bildung geführt haben). — 3 von den vergifteten Arbeitern starben trotz aller Bemühungen innerhalb 2mal 24 Stunden, 3 weitere schwer verlaufende Fälle wurden nach 6wöchiger Behandlung in der obenerwähnten Weise genesen entlassen, 5 weitere, leicht verlaufende Fälle zeigten mikroskopisch nachweisbare Hämaturie, teilweise vermehrte Urobilinogenausscheidung, einer einen erhöhten Bilirubingehalt des Serums. Die Mitteilung solcher leicht verlaufender Fälle von Arsenwasserstoffvergiftung ist für den Gutachter besonders wichtig, da gerade sie große diagnostische Schwierigkeiten bieten können. *Kalmus* (Prag).

Ullmann, Karl: Über Arsenexantheme im Bilde akuter wie chronischer Arsenvergiftungen. Klin. Wschr. **1931 II**, 1505—1508 u. 1544—1549.

Die toxischen Nebenwirkungen der Salvarsane sind grundsätzlich As-Wirkungen; nur der angioneurotische Symptomenkomplex bildet eine Ausnahme. Von den nicht-exanthematischen Hautveränderungen werden besprochen fixe Salvarsanexantheme, As-Zoster, As-Melanose (nicht zu vergessen, daß As-Verbindungen auch in Schweiß

gelöst ausgeschieden werden, Pigmentierungen und Hyperkeratosen folgen jetzt öfter auf Erytheme wie früher), As-Keratosen, As-Carcinom. Es folgt die Schilderung der toxischen Haar- und Nagelveränderungen und der Arsenikveränderungen an der Schleimhaut (As-Conjunctivitis, As-Stomatitis). Lokale individuelle Gewebsdisposition kann alle diese Symptome mehr oder weniger deutlich hervortreten lassen; so können sie auch übersehen werden. Gewerbliche und sog. Wohnungsvergiftungen sind seltenere As-Schädigungen. Bei diesen entstehen u. a. auch vesiculo-bullöse, krustöse und ulceröse Erscheinungen. Vorläufig kann eine spezifische Symptomatologie für Wohnungsvergiftungen durch As nicht sichergestellt werden; Exantheme kommen dabei vor. Zum Nachweis von As ist die beste histochemische Methode die von Osborne. Unter den Maßnahmen zur As-Entgiftung des Organismus wird mit Erfolg Na-thiosulfat verwendet, welches nach Verf. jedenfalls auch durch chemische Umsetzung in weniger giftige Stoffe und ihre Mobilisierung wirkt; außerdem wurde bewiesen, daß das Thio-sulfat auch im Wege des vasomotorischen Nervensystems wirkt und den durch As geschädigten Sympathikotonus wieder herstellt. Bei der Diskussion der Frage der Überempfindlichkeit gegen As wird auf die Schwierigkeit der Entscheidung, wo sich die Grenze zwischen Hypersensibilität und Intoxikation befindet, hingewiesen. Intoleranz und Überempfindlichkeit ist nicht dasselbe. Nur bei Ausschluß einer Insuffizienz der Ausscheidungsorgane und geringen einverleibten Dosen kann von einer Überempfindlichkeit gesprochen werden.

Kogoj (Zagreb).

Semenza, Carlo: Anemia aplastica e intossicazione arsenobenzolica. (Aplastische Anämie und Arsenobenzolintoxikation.) (*Osp. Scuola Principessa Jolanda d. Croce Rossa Ital., Milano.*) Clin. med. ital., N. s. 62, 527—541 (1931).

Verf. beschreibt 2 Fälle von Arsenobenzolvergiftung, die mit Verminderung der roten und weißen Blutelemente und Hämorrhagien einhergingen.

Im 1. Fall traten die Erscheinungen von Anämie am Ende einer intensiven Arsenobenzolkur auf, wobei die Hämorrhagien nur vorübergehend durch wiederholte Bluttransfusionen beeinflußt werden konnten, ohne daß irgendein Mittel den progredienten Verlauf und letalen Ausgang zu hemmen vermochte. — Im 2. Fall wirkte die Arsenobenzolvergiftung erschwerend auf eine bereits vorher bestandene aplastische Anämie. Auch da brachte kein therapeutischer Versuch, nicht Behandlung mit Leber, auch nicht die schließlich angewandte Entfernung der Milz, irgendeinen Erfolg. Transfusionen hatten auf die Hebung des Allgemeinbefindens und die hämorrhagischen Begleiterscheinungen einen erheblichen Einfluß, doch traten die letzteren nach wenigen Tagen neuerlich in solcher Schwere auf, daß immer wieder neue Transfusionen notwendig wurden.

Die Giftwirkung der Arsenbenzole trifft die blutbildende Funktion des Knochenmarks, wobei vorwiegend die Benzolgruppe für die toxische Wirkung verantwortlich ist. Es wird auf die Notwendigkeit systematischer Blutuntersuchungen während der Behandlung von Individuen hingewiesen, deren blutbildende Organe mangelhaft funktionieren.

Oskar Goldstein (Meran).

Waterfield, R. L.: A case of delayed lead poisoning with a latent period of twenty-four years. (Ein Fall von 24 Jahre hindurch latent gebliebener Bleivergiftung.) *Guy's Hosp. Rep.* 81, 374—378 (1931).

Bericht über den — ätiologisch nicht durchaus gesicherten — Fall einer nach 24 Jahren wieder aufflammenden Bleivergiftung. Der betreffende Patient bekam im Alter von 23 Jahren nach 1jähriger Beschäftigung mit Bleiweiß typische Bleivergiftungssymptome und war seit dieser Zeit angeblich nie wieder mit Blei in Berührung gekommen. Als 44jähriger litt er an Dyspepsie und Schmerzen im Oberbauch; 4 Jahre später erkrankte er u. a. mit Schwäche und Gebrauchsunfähigkeit beider Handgelenke und Beschwerden von seiten des Leibes. Man fand im Blute basophil getüpfelte Erythrocyten, so daß ein Krankheitsbild bestand, welches mit chronischer Bleivergiftung gut in Einklang zu bringen war. Die Tatsache, daß der Patient auf spezifisch antitoxische Behandlung gut ansprach, bestärkte Verf. in der — nicht zu beweisenden — Vermutung, daß es sich um einen Spätfall von Bleivergiftung gehandelt habe.

Else Petri (Berlin).

Nicoletti, Ferdinando: Su tre casi di morte in seguito a somministrazione terapeutica di acetato di tallio. (Über 3 Todesfälle nach therapeutischer Anwendung von Thalliumacetat.) (*Istit. di Med. Leg. e. d. Assicurazioni Soc., Univ., Palermo.*) (4. congr.

dell' Assoc. Ital. di Med. Leg., Bologna, 2.—4. VI. 1930.) Arch. di Antrop. crimin. 50, 1593—1597 (1930).

Der Verf. berichtet über 3 Todesfälle nach Thalliumacetat bei Kindern im Alter von 7—10 Jahren, die das Medikament wegen Trichophytie des behaarten Kopfes in einmaliger Dosis im richtigen Verhältnis zu ihrem Körpergewicht erhalten haben.

Alle 3 Kinder erkrankten bald nach der Einnahme des Medikamentes mit Erbrechen, Appetitlosigkeit und allgemeinem Unbehagen. Bald stellten sich außerordentliche Schwäche, starke Schmerzen in den Beinen, Füßen, Gelenken, im Abdomen und Kopfschmerz ein, und die Kinder starben im Verlaufe von 7—15 Tagen. Sektion und histologische Untersuchung ergaben das Bestehen einer Gastroenteritis und einen Zustand allgemeiner Kongestion in den verschiedenen parenchymatösen Organen. Die chemische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Thallium in allen Organen. Das benutzte Mercksche Originalpräparat erwies sich bei nachträglicher chemischer Untersuchung als in Ordnung befindlich, nicht verunreinigt. Der Befund sprach also für eine richtige Thalliumvergiftung. Bei einem Kinde wurden in den Nieren Kalkherde gefunden, wie sie ja bei den verschiedensten Vergiftungen vorkommen.

Ernst Sklarz (Berlin).

Werner, Hardy: Ein Beitrag zur Klinik der Thalliumvergiftung. (Med. Univ.-Klin., Münster i. W.) Klin. Wschr. 1931 I, 977—979.

Vgl. dies. Z. 18, 33.

Short, Charles L.: A case of polyneuritis from thallium acetate. (Ein Fall von Polyneuritis durch Thalliumacetat.) (Massachusetts Gen. Hosp., Boston.) J. amer. med. Assoc. 97, 101—102 (1931).

Bei einer 31jährigen Patientin, die bereits seit längerer Zeit wegen Polyneuritis unbekannter Ätiologie in Behandlung stand, wurde schließlich als Ursache der Erkrankung die Anwendung einer thalliumhaltigen Salbe, „Koremlu Cream“, erkannt, die Patientin gegen Hypertrichosis des Gesichtes benutzt hatte. Der Erfolg war negativ, so daß Patientin noch kurz vor der Aufnahme ins Krankenhaus mit einer zweiten Salbentube einen Versuch machte. Dagegen kam es zum Haarausfall auf dem Kopf und nach etwa 2 Monaten setzten die typischen neuritischen Symptome ein, die allmählich an Intensität zunahmten. Neben den bekannten Schmerzen hauptsächlich in den unteren Extremitäten, die das Gehen vollständig unmöglich machten, fand sich als weiteres Symptom eine ausgesprochene Tachykardie, außerdem war eine Leukocytose von 12000—14000 vorhanden unter Vermehrung der Polynucleären.

B. Peiser (Berlin).

Halbron, Paul, André Bosquet et Jean Tiffeneau: Intoxication mortelle par un révélateur photographique. (Tödliche Vergiftung durch photographischen Entwickler.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 47, 1596—1600 (1931).

Der Selbstmordfall, welcher im Hinblick auf die Seltenheit derartiger Vergiftungen besonderes Interesse erfordert, betraf einen 37jährigen Senegalesen, der, bewußtlos in das Krankenhaus eingeliefert, nach Angaben seiner Frau 10 g photographischen Entwickler zu sich genommen hatte. Gemäß Auskunft der herstellenden Fabrik waren in 10 g des betreffenden Entwicklers 5 g Hydrochinon und 4,5 g Brenzcatechin enthalten.

Der Kranke verlor 15 Minuten nach Einnahme des Giftes das Bewußtsein. Unmittelbar nach seiner Krankenhausaufnahme verfiel er in Krämpfe. Magenspülungen und Erbrechen förderten schwärzliche Flüssigkeit zutage. Auch die mit Abführmitteln erzielten Stühle waren schwärzlich verfärbt. Der Kranke kam am nächsten Tage wieder zu Bewußtsein, sein Allgemeinbefinden war leidlich. Die — bei der Naturfarbe des Patienten schwer zu beurteilende — Hauttönung schien normal. In den folgenden Tagen waren Urin und Stuhlgang schwarz gefärbt, jedoch enthielt der Urin kein Eiweiß, Blut oder Methämoglobin, nur geringe Gallenpigmentmengen. Brenzcatechin ließ sich colorimetrisch nachweisen. Vom 4. Tage an Subikterus der Augenbindehäute. Weiterhin verstärkte sich der Ikterus, die Milz wurde tastbar. Erneute Prüfung des — jetzt spärlicher fließenden — Urins ergab reichlich Gallenpigmente und -salze, Blut und Eiweiß, jedoch keine gekoppelten Diphenolprodukte. Blutuntersuchung: 1350000 rote, gegen 50000 weiße Zellen, zahlreiche Normoblasten, kein Anhaltspunkt für Methämoglobinämie. Trotz scheinbarer Besserung, Ablassen des Ikterus und Abschwellen der Milz, plötzlicher Exitus am 12. Tag.

Die Autopsie konnte — wegen gerichtlicher Leichenbeschlagnahme — erst am 5. Tage vorgenommen werden. Es fanden sich lediglich vereinzelt kleine Schleimhautblutungen im Verdauungsschlauch, geringe Milzvergrößerung. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte die Leber hämorrhagische Infiltrate im periportal Gewebe, Überladung der Parenchymzellen mit Gallenpigment, die Milz fleckförmige Pigment-

anhäufung unbestimmter Anordnung. Die Niere war im ganzen kaum geschädigt und enthielt massenhaft Erythrocyentrümmer. — Als die wirksamen Faktoren der Kombinationsvergiftung müssen die Diphenole angesprochen werden. Hydrochinon gilt im allgemeinen — im Gegensatz zum Brenzcatechin — als wenig giftig. Die im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stehenden Erscheinungen wie Ikterus, vorübergehende Milzschwellung, hochgradige Anämie mit pathologischen Erythrocytenformen stempeln die in Frage kommenden Gifte zu hämolysierenden. Jedoch wird der Ikterus von den Berichterstattern nicht nur auf die Hämolyse, sondern auch auf Leberzellschädigung bezogen.

Else Petri (Berlin).

Pulford, D. Schuyler: Benzol poisoning. Report of case. (Ein Fall von Benzolvergiftung.) (*Dep. of Med., Woodland Clin., Woodland.*) *California Med.* **35**, 361 bis 366 (1931).

Die Beobachtung eines Benzolvergiftungsfalles führt — unter ausführlicher Berücksichtigung des bereits vorliegenden einschlägigen Schrifttums — zu Besprechung der Schwierigkeiten merkmalsmäßiger Abgrenzung der chronischen Benzolvergiftung gegenüber wesensähnlichen, ebenfalls mit hämorrhagischer Diathese, Blutplättchen- und Leukocytenschwund einhergehenden Anämien (thrombocytopenische Purpura, aplastische Anämie, Agranulocytose). Die einzelnen für differentialdiagnostische Zwecke brauchbaren Krankheitssymptome werden eingehend dargestellt und in übersichtlicher Tabelle zusammengefaßt.

Die Vergiftung, welche den Anlaß zur Veröffentlichung bot, betraf einen 64jährigen Maler, der seit 27 Jahren seinen Beruf ausübte. Aus der Anamnese sind von Zeit zu Zeit auftretende Erscheinungen von „Malerkrankheit“ hervorzuheben. Im letzten Jahr fast täglich Übelkeit oder Erbrechen. 4 Wochen vor der Krankenhausaufnahme (während der Benutzung eines schnell trocknenden Schellacks in geschlossenem Raum) Auftreten von Schwindelgefühl und Leibkrämpfen. Bald stellten sich Zahnfleischblutungen ein, hartnäckige Verstopfung, dumpfes Gefühl in Fingern und Zehen, Schwäche. Befund bei der Krankenhausaufnahme: abgemagertes, schwacher Mann mit aschgrauer Hautfarbe und blassen Schleimhäuten; kein Bleisaum, blutendes Zahnfleisch. Blutuntersuchung ergab: hochgradige Anämie, knapp 2000 weiße Zellen (mit 26% polynucleären), einzelne Normoblasten, keine basophil Getüpfelten, 94000 Blutplättchen. Behandlung mit Bluttransfusionen, vitaminreicher Diät und Quarzlichtbestrahlungen. Mit Rücksicht auf den Malerberuf des Kranken wurde noch eine spezifisch antitoxische Behandlung mit Calciumlactat usw. angefügt. Entlassung des Patienten nach 33tägiger Behandlung in relativem Wohlbefinden und mit normalem Blutbild.

Erörterungen über akute und chronische Benzolvergiftungen, ihre klinischen Symptome, insbesondere das Verhalten des Blutes und der blutbildenden Organe (ausführliche Literaturangaben). Als wesentlichste Vergiftungsmerkmale werden aufgezählt: Leukopenie, aplastische Anämie, Thrombocytopenie, Aplasie des Knochenmarks, Fehlen der Entzündungszellen bei Infektionen.

Else Petri (Berlin).

Bakker, A.: Ein Fall von Vergiftung durch Meta. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1931 II**, 5000—5001 [Holländisch].

Der feste Brennstoff „Meta“, der von Touristen beim Abkochen auf Fußtouren usw. viel benutzt wird, ist bei Einnahme durch den Mund giftig.

Verf. berichtet über einen Vergiftungsfall bei einem 5jährigen Knaben, der etwa 1 g Meta zu sich genommen hatte. Erscheinungen: Schlafsucht und während kurzer Zeit nachbleibende Ataxie. Diese Erscheinungen erklären sich durch die chemische Verwandtschaft des Meta mit Paraldehyd.

Verf. empfiehlt eine Vorschrift, Meta gefärbt, und nicht, wie bis jetzt, farblos zu verkaufen, um so mehr, da der Geschmack nicht widerlich sein soll. Im Anhang wird noch ein holländischer Vergiftungsfall mit Meta von Loos angeführt. *Hammer.*

Strzyzowski, Casimir: Sur un cas d'intoxication foudroyante provoquée par du chlorate de soude, exposé de la marche des recherches. (Perakute Vergiftung mit chloresaurem Natrium. Untersuchungsgang.) *Ann. Méd. lég. etc.* **11**, 528—537 (1931).

Ein 65jähriger Mann schluckte versehentlich 20—30 g chloresaures Na. Nach 14 Stunden mußte der Arzt hinzugezogen werden. Er stellte fest: übermäßige Cyanose mit Hitze im Gesicht und an den 4 Extremitäten, aber herabgesetzten Puls, Sehstörungen, Beklemmung und Erbrechen mit allen Zeichen einer akuten Insuffizienz des rechten Herzens. Der Tod trat noch an demselben Tage ein. Die Obduktion ergab: bläuliche Färbung der Finger-

enden, Herz größer als die Faust des Toten, schlaff, in den Höhlen flüssiges, dickes, zähes und braunrotes Blut. Ebenso schlossen die Gesichtssinus und die Gefäße der Meningen eine bräunliche Flüssigkeit ein. Die Blase, deren Schleimhaut glatt und blaß war, enthielt einen trüben, bräunlichen Harn. Bei der Obduktion zeigte sich braunes, nicht geronnenes Blut. Trotz der großen Menge des aufgenommenen Giftes war der Befund in den Organen negativ. Nur im Harn fiel die Reaktion positiv aus. Der negative Ausfall der Reaktionen beruht, wie auch durch Versuche an Hunden mit Kaliumchlorat bewiesen, auf einer Reduktion infolge von Fäulnis. Die Giftigkeit ist wegen der besseren Löslichkeit größer als die des Kaliumchlorates. Dazu kommt noch, daß sich in gleichen Gewichtsteilen auch mehr ClO_3 -Ionen befinden. Untersucht wurden Blut, Magen und Mageninhalt, Leber, Gehirn, Niere und Harn. Das Blut zeigte bei der spektroskopischen Prüfung Methämoglobin und Oxyhämoglobin. Es wurden Vergleichsreaktionen angestellt. Mit Sicherheit konnte nachgewiesen werden, daß eine Umwandlung des Chlorates etwa während der Untersuchung nicht in Frage kam. Der Harn reagierte sauer, die Dichte betrug 1,017. Er war eiweißhaltig, ohne Zucker, ohne Zylinder, reich an roten Blutkörperchen und Epithelzellen. Methämoglobin war durch Spektroskopie nicht feststellbar. Die tödliche Menge beträgt etwa 12 g. Zum Nachweis des Chlorates wurde seine Oxydationsfähigkeit gegenüber Jodkalium benutzt. Das abgeschiedene Jod wurde mit Stärke nachgewiesen. Ferner wurde auch die Reaktion mit Indigocarmin ausgeführt. Beim Harn wurde außerdem mit Silbernitrat das aus dem Chlorat entstandene Chlorion festgestellt.

Wülke (Göttingen).

Betke, H.: Blausäurevergiftung infolge Aufnahme durch die Haut. Zbl. Gewerbehyg., N. F. 8, 249—250 (1931).

Ein Desinfektor benutzte im August zu einer Wohnungsdurchgasung Blausäure-Cyklon B, festes, pulverförmiges Präparat in dichtgeschlossener Blechbüchse mit einem Reizstoff als Warnstoff geliefert. Es trat starkes Übelbefinden ein. Am Abend stellte der Arzt normale Herztätigkeit fest, keine Dyspnoe. Der Erkrankte klagte über Spannungsgefühl der Haut. Nachts sprang er plötzlich aus dem Bett und fiel tot hin. Obduktionsbefund: Geruch nach Bittermandeln in sämtlichen Körperhöhlen. Rotes, auffallend dünnflüssiges Blut. Mikroskopisch: Gehirn sehr blutreich. In den Lungen mehrere kleine Entzündungsherde. Der Tod des sehr beleibten Mannes, der mit fehlerloser Gasmasken gearbeitet haben soll, wird auf Eindringen von Blausäure durch die unverletzte Haut zurückgeführt. Diese Annahme wird gestützt durch Tierversuche und leichte Vergiftungserscheinungen, die bei Menschen trotz guten Atemschutzes nach Aufenthalt von mehreren Minuten in einer Atmosphäre mit 1 Vol.-% Blausäure beobachtet wurden. Aber auch durch Einwirkung des Giftes auf den nackten Arm konnten nach Versuchen von Schütze Allgemeinwirkungen erzielt werden. Im vorliegenden Falle dürfte hohe Temperatur bei dem zum Schwitzen disponiertem Manne die Resorption begünstigt haben, vielleicht auch gerade die Reizstoffe durch Erweiterung der Hautgefäße, wemgleich die Hersteller behaupten, ihr Präparat sei in den Tropen häufig ohne Schaden angewendet worden. Man wird daher zweckmäßig in der heißen Jahreszeit die Durchgasung in den kühlen Tages- und Nachtstunden vornehmen. Bemerkenswert ist übrigens hier der protrahierte Verlauf.

Klix (Berlin).

Müller, L.: Experimenteller Beitrag zur Tetrachloräthanvergiftung. (Gericht.-Med. Inst., Univ. Zürich.) Arch. Gewerbepath. 2, 326—329 (1931).

In einigen orientierenden Tierversuchen an Mäusen (Inhalation) und Meer-schweinchen sowie Kaninchen (subcutane und intravenöse Injektion) konnte neben einer reversiblen narkotischen Wirkung eine besondere Eigenart des Tetrachloräthans erkannt werden, nämlich pathologische Verfettungen in Parenchymzellen hervorzurufen. Die letzteren Veränderungen treten als Spätfolge oder bei chronischer Dosierung auf und beruhen vielleicht auf der Fähigkeit der Substanz, im Organismus HCl abzuspalten. Zu reaktiver Entzündung in der Leber und zu akuter Leberdystrophie wie bei Vergiftungen am Menschen kam es im Tierversuch nie.

Lendle (Leipzig).^{oo}

Gettler, Alexander O., and Hyman Blume: Chloroform content of the brain following anesthesia. (Chloroformgehalt des Gehirnes nach der Narkose.) (Chem. Laborat., Bellevue Hosp. a. Univ., New York.) Arch. of Path. 11, 841—846 (1931).

Ein gerichtsarztlicher Fall, in dem zu entscheiden war, ob ein Todesfall in der Praxis einer Chloroformeinwirkung zuzuschreiben war, gab die Veranlassung, unter verschiedenen Bedingungen den Chloroformgehalt des Gehirnes zu ermitteln. 10 Hunde wurden teils bei letaler oder narkotischer Dosierung, teils im Erholungsstadium nach Abschluß einer Narkose untersucht. Colorimetrische Bestimmung des Chloroforms im Destillat unter Vergleichung mit einer Standardlösung von Chloroform. (Die Proben wurden mit 5 ccm Pyridin und 10 ccm 20proz. NaOH erwärmt.) Bei letaler Dosierung wurden 551 mg und bei narkotischer Dosis 270—284 mg pro Kilogramm gefunden. Nach Abschluß der Narkose trat erst ein schneller Abfall des Chloroformgehaltes ein (in 34 Minuten auf 51 mg) und dann langsamer, so daß

nach 190 Minuten noch 0,16 mg vorhanden war. Nach 40 Minuten war das Verhalten der Tiere wieder ziemlich normal. In der Lunge wurden bei gleichzeitigen Bestimmungen viel geringere Chloroformmengen gefunden.

Lendle (Leipzig).

Sartorius, Fr., und W. Boedicker: Zur Frage der Gesundheitschädigungen durch Bohnermassen. (*Staatl. Forschungsabt. f. Gewerbehyg., Hyg. Inst., Univ. Münster i. W.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 8, 103—107 (1931).

Einleitend wird über frühere Untersuchungen von Bohnermasse berichtet (Röckmann, Geppert [vgl. diese Z. 9, 94], Hoffmann). Durch sie waren Grünfärbung des Harnes bzw. Kopfschmerzen und Mattigkeit bei Personen, die in frisch gebohnerten Räumen geschlafen hatten, hervorgerufen worden.

Als verursachende Substanz wurde seinerzeit Tetralin bzw. Sangajol (Terebin) festgestellt. Verff. berichten dann über Eigenversuche mit einem flüssigen Fußbodenöl Falalyt, das zur Reinigung und Neuwachsung in Schulen verwendet werden sollte. Es traten aber schon bei dem Reinigungspersonal kurz nach Auftragung des Mittels Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Brechneigung und danach mehrtägiges Übelbefinden auf. Es wurden von Verff. nunmehr Falalyt und zum Vergleich einige andere gebräuchliche Bohnermassen untersucht. Falalyt erwies sich als das niedrigst destillierende (zum Teil unter 100° C), während bei den übrigen Bohnermassen eine Überdestillation erst über 150° erfolgte. Mäuse-Inhalationsversuche mit dem undestillierten Falalyt ergaben bei den Tieren, die unter einer hohen Glasglocke, deren Kuppel innen mit Falalyt bestrichen war, saßen, nach einigen Minuten Unruhe, Lufthunger, Gleichgewichtsstörungen, Krämpfe, Narkose; zum Teil gingen die Tiere gleich zugrunde; einige der Überlebenden starben in den folgenden Tagen unter Lähmungserscheinungen. Die Versuche mit verschiedenen Fraktionen des Falalyt ergaben, daß die flüchtigsten die giftigsten waren. Die Fraktion über 150° C machte während des Versuches keine Erscheinungen, jedoch wurden die Tiere nach einigen Tagen darmkrank. Die Inhalationsversuche mit anderen Bohnermassen ergaben nur leichte Benommenheit einiger Tiere während des Versuches, bei 2 der 13 Tiere Darmkrankheit mehrere Tage nach dem Versuch. In den giftigen Fraktionen wurden chlorierte Kohlenwasserstoffe der Paraffinreihe (insbesondere Tetrachlorkohlenstoff und Chloroform) nachgewiesen. Verff. nehmen eine Steigerung der Giftwirkung durch die Mischung verschiedener Halogen-Verbindungen an. Die Organe der Tiere ergaben bei der Sektion bis auf eine feine Fleckelung der Leber makroskopisch keinen pathologischen Befund. (Mikroskopische Untersuchung erfolgte nicht.) Auch die Blutbilder wiesen keine besonderen Veränderungen auf.

Verff. fordern mit Recht eine Überprüfung derartiger Präparate vor Freigabe an das Publikum. Chlorierte Kohlenwasserstoffe dürften auf keinen Fall als Lösungsmittel bei Bohnermassen und Fußboden-Reinigungsmitteln Verwendung finden, und auch bei Bohnermitteln, die Terpentin oder dessen Ersatzstoffe enthalten, müßte bei der Verwendung in Krankenhäusern u. ä. mehr Vorsicht walten als bisher bzw. müßten wasserhaltige Bohnermassen bevorzugt werden.

Erika Rosenthal-Deussen.

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Heger-Gilbert, F., Laignel-Lavastine et M. de Laet: La mort subite médico-légale. II. La mort subite dans les maladies diathésiques. (Der plötzliche Tod in der gerichtlichen Medizin. II. Der plötzliche Tod bei den sog. „Diathesen“.) (*15. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 26.—28. V. 1930.*) Ann. Méd. lég. etc. 10, 297—301 (1930).

Die Wirkungen der an sich chronischen Störungen, welche wir Diathesen nennen, betreffen u. a. auch die lebenswichtigen Organe und führen so zum plötzlichen Tode, wenn auch selten. Man denkt häufig an eine Vergiftung, aber die hier in Betracht kommenden „Gifte“ (gemeint sind Stoffwechselfgifte) sind für uns meistens noch nicht nachweisbar. Brouardel unterschied 2 Gruppen von raschen Todesarten, die als Vergiftungen imponieren: die Organrupturen und die Autointoxikationen. Die Verff. folgen ihm darin. — An die lymphatische Diathese wird nur erinnert (Kapitel von Péchère über die neuro-endokrino-humoralen Störungen bei den plötzlichen Todesursachen der Kinder). Die arthritische und die harnsaure Diathese, die wegen ihrer Begünstigung von Kreislaufstörungen wichtig sind, rufen oft Nierenstörungen oder Steinbildungen hervor (vgl. die vorhergehenden Kapitel). Die Epilepsie kommt hier weniger in Betracht. Die Fettleibigkeit führt angeblich meistens im 5. Lebensjahrzehnt