

Eine weitere Verbindung findet statt zwischen Dirne und Schankstätten und insbesondere mit Amüsierbetrieb und Alkoholismus, und zwar vom niedrigsten Kaschemmenbetrieb im Zusammenhang mit der Verbrecherwelt bis zur luxuriös eingerichteten Gaststätte im Zusammenhang mit der eleganten Halbwelt und dem Sexualluxus. — Für die Polizei ist der Dirnenbetrieb in Schankstätten der erträglichste, da sie dadurch weiß, wo sie die Dirne und ihren Anhang zu finden hat. Zwischen Angebot und Nachfrage ist häufig die Kupplerin eingeschaltet als wilde Stellenvermittlerin bei mäßiger Vermittlungsgebühr, die sich sogar nicht ungerne der Staatsaufsicht unterwerfen würde. Die Kupplerin besorgt alles, was zum sexuellen Vergnügungsbetrieb gehört, einschließlich der vorübergehenden Unterkunft, meist an anderer Stelle. — Mit dem Rückgang der Bordelle ist das Gewerbe der Bordellagenten und der Mädchenhändler besonders auf Grund internationaler Abmachungen über den Mädchenhandel zurückgegangen. Daneben aber hat sich das Dirnenhaus herausgebildet, in dem Dirnen als eigene Unternehmerin leben, wie in einer Pension. Dieser Betrieb ist insbesondere im Zusammenhang mit der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten nicht ungefährlich. Bis zum Jahre 1927 nahm der Staat der Gegenwart der Dirne gegenüber die im Begriff Reglementarismus verankerte Haltung ein. Die staatlichen Repressivmaßnahmen gegen das Dirnentum waren wenig wirksam. — Deshalb wurde der Weg der Fürsorge beschritten; im Jahre 1903 stellte Stuttgart die erste Polizeifürsorgerin ein. Zahlreiche andere Städte folgten, um Gefährdetenfürsorge zu treiben. Das R.G.B.G. bringt die völlige Emanzipation der Dirnen und verbürgt einen energischen Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten. Neben den hygienischen Bestimmungen des Gesetzes stehen gesellschaftliche: Die Unzucht, auch die gewerbsmäßige, bleibt straflos, die Dirnen erhalten volle staatsbürgerliche Freiheit ohne Ausnahmebestimmungen. Jedoch besteht eine kleine Einschränkung im sog. Kirchturmsparagrafen. Wohnungsbeschränkungen sind ausdrücklich verboten. Als Kuppelei verboten ist die Unterhaltung eines Bordells, soweit sie durch das Abhängigkeitsverhältnis der Dirne vom Unternehmer gekennzeichnet ist. Polizei und Justiz haben dafür zu sorgen, daß alle Verstöße gegen das Gesetz geahndet werden, ohne in der Lage zu sein, den Dirnenbetrieb völlig auszurotten. *Georg Loewenstein* (Berlin).

### Vergiftungen.

**Youngburg, Guy E., and Jason E. Farber: A method for the colorimetric determination of arsenic.** (Ein Verfahren zur colorimetrischen As-Bestimmung.) (*Dep. of Biol. Chem., Med. School, Univ., Buffalo.*) *J. Labor. a. clin. Med.* **17**, 363—368 (1932).

Die Autoren beschreiben ein genaues, expeditives Verfahren der Arsenikbestimmung für biologisches Untersuchungsmaterial und organische Arsenikalien. Die Autoren fanden die direkte Bestimmung des Arsens auf colorimetrischem Wege nach Oxydation der Sulfide besonders befriedigend. Die Oxydation fand mit geringen Mengen von Schwefel- und Salpetersäure sowie Perhydrol statt, wobei sich As-Sulfid niederschlug. Der Niederschlag wurde weiter mit Schwefelsäure und Perhydrol behandelt. Unter Zusatz von Molybdänsäure und Zinnchlorid entsteht unter Reduktion des Zinnchlorids durch die Molybdänsäure Blaufärbung. Ein ähnlicher Vorgang wie bei der Bestimmung von Phosphorsäure. Es werden eine Reihe solcher Proben verschiedener Art unter Angabe der entsprechenden Zahlen und Apparaturbestandteile angegeben sowie auch die Berechnungen für Blut und Urin gemacht. Proben von Lebersubstanz zwischen 3 und 50 g mit Zusatz verschiedener Mengen, 0,05—1 mg Arsenik ergaben zwischen 93,6 und 98,2 der zugesetzten Mengen, als Beweis für die Brauchbarkeit der Methode, und zwar in 19 verschiedenen Proben. *K. Ullmann* (Wien).

**Shelden, Walter D., John B. Doyle and Arnold E. Osterberg: Neuritis from arsenic and lead. The significance of chemical studies in diagnosis.** (Neuritis nach Arsen und Blei. Die Bedeutung chemischer Untersuchungen für die Diagnose.) (*Sect. on Neurol. a. on Biochem., Mayo Clin., Rochester.*) *Arch. of Neur.* **27**, 322—332 (1932).

Unter 40 Fällen von multipler Neuritis fand sich 13mal Arsenmedikation als Ursache. In fast allen Fällen konnte Arsen im Harn nachgewiesen werden, und zwar bis zu 26 mg in 1000 ccm. In 14 Fällen von multipler Neuritis mit unklarer Ätiologie fand sich ebenfalls sehr häufig Arsen im Harn, und zwar bis zu 33 mg in 1000 ccm. In 6 Fällen war Blei als Ursache der Neuritis anzusprechen und wurde auch im Harn nachgewiesen. Nur in 7 Fällen fand sich weder Arsen noch Blei im Harn. Dem Nachweis beider Noxen im Harn kommt also eine große Bedeutung für die Klärung der Ursache von Neuritiden zu. Beim Arsennachweis wurde die elektrolytische Methode nach Gutzuiet, beim Blei die Methode nach Fairhall angewandt. Erschwerend ist, daß das Arsen ganz all-

gemein weit verbreitet und deshalb die Vergiftungsquelle oft schwer zu eruieren ist, auch besteht eine große individuelle Verschiedenheit der Empfindlichkeit gegenüber dem Arsen.

Panse (Berlin).

**Spaeth, H., und Gg. Soika: Tödliche Vergiftung mit Arsenwasserstoff, bei der zunächst eine Cadmiumvergiftung angenommen wurde.** (*Med. Abt., Städt. Krankenh. Siloah u. Apotheke u. Chem.-Physiol. Laborat., Städt. Krankenh. I, Hannover.*) *Med. Klin.* **1931 II**, 1388—1390.

Verff. beschreiben unter Berücksichtigung des Schrifttums einen Fall von Arsenwasserstoffvergiftung bei der Herstellung von Cadmium. In Schwammform auf Zinkplatten niedergeschlagenes Cadmium wird nach Abkratzen von der Platte zur Trennung vom Zink mit Schwefelsäure in einem Bottich verrührt. Hierbei entwickelt sich Wasserstoffgas und bei Arsengehalt der aufeinander einwirkenden Stoffe auch Arsenwasserstoff. Der verunglückte Arbeiter hat sich über den Bottich gebeugt und muß hierbei reichlich von den sich entwickelnden Gasen eingeatmet haben. Denn 2 Stunden später erkrankte er mit schwerem Unwohlsein, Kopfschmerzen, Erbrechen und heftigen blutigen Durchfällen. Am nächsten Morgen starker Ikterus, Verdacht auf Cadmiumvergiftung. Im Krankenhaus wurde die Erkrankung als Arsenwasserstoffvergiftung erkannt: Druckschmerz im Oberbauch, Urin tief dunkel braunviolett, Eiweiß 3%, schwere Hämolyse. Trotz Behandlung und Bluttransfusion ließ sich der Fortschritt der Vergiftung nicht aufhalten: Singultus, Schmerzen in der Lebergegend, Benommenheit, Anurie, Koma, Exitus am 6. Tage. — Sektion: Icteriche Verfärbung aller Organe, Schleimhautblutungen in Magen und Darm, Leber geschwollen, Fettleberstruktur. Nieren vergrößert, tiefrote Farbe, völlig verwaschene Zeichnung. — Chemische Untersuchung: Zerstörung der Organe nach Fresenius-Babo. Arsennachweis nach Lockemann ergab schnell größere Arsenspiegel. Cadmium nicht nachweisbar. — Tierversuche ergaben ferner, daß die bei der Cadmiumgewinnung sich entwickelnden Gase giftig wirkten. Auch hier war der Arsennachweis positiv. — Zum Schluß weisen Verff. darauf hin, daß gerade bei der Behandlung mit Arsenwasserstoff Vergifteter alles von der schnellen und richtigen Diagnose abhängt.

Timm (Leipzig).

**Bertram: Über drei tödlich verlaufene Fälle von AsH<sub>3</sub>-Vergiftungen, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Blutes.** (*14. Tag. d. Nordwestdtsh. Ges. f. Inn. Med., Kiel, Sitzg. v. 10.—11. VII. 1931.*) *Zbl. inn. Med.* **1932**, 74—75.

Die Blutveränderungen von 3 gesunden Männern, die 46, 57 und 59 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome an AsH<sub>3</sub>-Vergiftung starben, betrafen 1. eine Schädigung der Erythrocyten derart, daß Blutkörperchenschatten im Ausstrich, nicht im frischen Präparat auftraten (vermutlich extravasaler Zerfall unter der Wirkung des Luftsauerstoffes mit Met-Hb-Bildung). 2. Angleichung des Wassergehaltes im Schüttelblut und im Plasma, nämlich 86% : 87,5—88% statt normal 80% : 90—92%. 3. Schnelles Absinken der Hämoglobin- und noch stärkeres der Erythrocytenwerte. Farbeindex weit über 1. Die Hämoglobinzahl nach Sahli erfaßt außer dem Farbstoff der noch erhaltenen Erythrocyten auch den im Plasma gelösten. Der Anteil des Zellfarbstoffes (nach Waschung) sinkt bis unter 10% des gesamten Hb-Wertes. 4. Derartige Zerstörungen, daß Blutgruppenbestimmung unmöglich ist, für Transfusion nur Universalspender geeignet sind. 5. Starke Vermehrung der Gesamtleukocyten. Abweichend vom bisher beschriebenen Blutbilde bei AsH<sub>3</sub>-Vergiftung waren — vermutlich durch die Schwere der Vergiftung verursacht: a) keine Eosinophilie, b) starke Linksverschiebung gegen das Ende hin, c) keine Regeneration des roten Blutbildes (basophil getüpfelte Zellen, viele Normoblasten und Myeloblasten), durch die schwere toxische Schädigung des Knochenmarkes. — Die neben der Blutauflösung tödliche fast totale Nierensperre verursachte hochgradige Retention von Rest-N (bis 157 mg%), Harnsäure und Harnstoff, weniger stark Kreatinin- und Aminosäure-N. Gefrierpunkt bis 0,636° erniedrigt. Blutzucker stieg anfangs bis 0,240%, sank dann langsam. — Subjektiv bestand bei allen Kranken starke Druck- und Klopfeschmerzhaftigkeit der Nierengegend.

P. Fraenckel (Berlin).

**Fretwurst, F.: Chemische und spektroskopische Befunde bei drei tödlich verlaufenen Arsenwasserstoffvergiftungen.** (*14. Tag. d. Nordwestdtsh. Ges. f. Inn. Med., Kiel, Sitzg. v. 10.—11. VII. 1931.*) *Zbl. inn. Med.* **1932**, 75.

Die Vergiftungen waren verursacht durch den AsH<sub>3</sub>, der sich aus dem Zinnabfall,

der Zinnkrätze, bei Nachverarbeitung zwecks Gewinnung der Zinnreste (58%) beim Benetzen mit Wasser in der Wärme aus dem Arsengehalt (3,8%) entwickelte, während das zu 12,5% ebenfalls vorhandene Antimon sich in den Leichenorganen nicht fand. Vermutlich entsteht, und zwar von 30° ab, durch Wasser ein Zinnarsenid neben  $AsH_3$  und Metallhydroxyd. Folgender As-Gehalt wurde ermittelt: Blutkörperchen 1,1 bis 3,3 mg% As, Plasma 0,8—2,2 mg% As (auf 5 l Blut berechnet 3,1—10 bzw. 38—103 mg As). Leber: 1,7—2,6 mg% (gesamtes Organ: 26—39 mg As). Niere: 0,7—1,1 mg% As (gesamtes Organ: 2,1—3,3 mg As). Milz: 1,1—1,9 mg% As (gesamtes Organ: 2,0 bis 3,4 mg As). Lunge: 0,14—0,36 mg% As (gesamtes Organ: 1,2—3,1 mg As). Gehirn: 0,13—0,15 mg% As (insgesamt 1,8—2,1 mg As). Wand der Gallenblase: 0,3 mg As. Haut und Knochen: Spuren. Gut gewaschene Haare: 0,12—0,63 mg% As, also weniger als normal vorkommen kann. Erbrochenes: 0,004—0,008 mg% As, Harn 0,025 bis 0,147 mg% As, Stuhl 0,06—0,26 mg% As. — Die Werte für As lagen durchweg in gleicher Höhe wie die in der Literatur bei akuten Vergiftungen aufgeführten. Serum und Harn enthielten Methb.

*P. Fraenckel (Berlin).*

**Šereševskaja, M.: Polyneuritiden im Zusammenhang mit Parisergrün-Vergiftung.** Sovrem. Psichonevr. 10, 252—254 (1930) [Russisch].

Verf. beschreibt 15 Fälle von Polyneuritiden, welche sich alle in Magen- und Darmstörungen äußerten: Erbrechen, Durchfall, allgemeines Unwohlsein und Trockenheit im Munde. Die Schwäche steigerte sich, in den Füßen Gefühl des Vertaubens, die Kranken wurden bettlägerig. — Alle hatten Brot gegessen von mit Parisergrün vergiftetem Korn, welches sie teils zur Aussaat bekamen, teils zum Vermahlen gekauft hatten. Das Brot sah grünlich aus und hatte einen bitteren Geschmack. — Bewegungsbeschränkung der oberen und unteren Endglieder, in mehreren Fällen der Fuß herabhängend und nach innen rotiert, in 3 Fällen die Haut pigmentiert und auf dem Bauche schwärzlich (Melanosis arsenicalis). Die Haut fühlte sich trocken und schuppig an, Atrophie der Schienbeinmuskeln. Knie- und Achillesreflexe abgeschwächt in 2 Fällen. Auf Druck in der Gegend des Rückgrades und der unteren Endglieder entstand ein starker Schmerz. Symptom Laségue zweiseitig. — Urin Spuren Alb. bis zu 0,03%, WaR. negativ. Blutstatus: nur in 2 Fällen Lymphopenie und Neutrophilie. Die Rückenmarksflüssigkeit sonderte sich unter leichtem Druck ab, durchsichtig, WaR. (—). Die Reaktion Pandy (+++) und Apelt (++). Eiweiß 0,09% (Lymphocyten 1). — Auf Grund der Symptome kann sicher eine Polyneuritis festgestellt werden. Als ätiologischer Faktor wird Arsenik anerkannt. In letzter Zeit sind, in Verbindung mit der Saatzeit und der Vergiftung des Getreides, Vergiftungsfälle von Menschen durch Korn keine seltene Erscheinung. In verschiedenen Dörfern traten Massenerkrankungen ein, welche einen Familiencharakter trugen und oft mit dem Tode endigten. In allen Fällen trat Lähmung an Händen und Füßen ein, verbunden mit Schmerzen, nachdem die Kranken 12—17 Tage Brot, hergestellt aus mit Parisergrün vergiftetem Getreide, gegessen hatten. In einigen Fällen wurden die Kranken wieder gesund, nachdem sie aufhörten von dem Brot zu essen. — Das Brot wurde einer Untersuchung unterworfen, welche das Vorhandensein von Arsenik ergab. — Der Verlauf der Krankheit zur Genesung ist ein sehr langsamer.

*Elisabeth Jakowlew (Pskov).*

**Cole, H. N., Henry de Wolf, J. M. McCuskey, H. G. Miskjian, G. S. Williamson, J. R. Rauschkolb, G. O. Ruch and Taliaferro Clark: Toxic effects following use of the arsphenamines.** (Arsphenaminschädigungen.) (*Dep. of Dermatol. a. Syphilol., Western Reserve Univ., Cleveland City a. Lakeside Hosp. a. Div. of Venereal Dis., U. S. Public Health Serv., Cleveland.*) J. amer. med. Assoc. 97, 897—904 (1931).

Die Autoren berichten über Schäden, die sich im Verlauf von 10 Jahren bei 78350 Injektionen von Arsenpräparaten bei Behandlung der Syphilis ergeben haben. Vorzugsweise verwenden sie Arsphenamin und Neoarsphenamin. 62% zeigten nur eine Art von Schädigung, 24% 2 und 9% 3 Arten. Im Vergleich der Schädigungen, die nach Arsphenamin und Neoarsphenamin aufgetreten sind, ergibt sich keine wesent-

liche Differenz (15% : 16,7%). Todesfälle verzeichnen sie 12. An Leberschädigung starb 1 Fall, an Dermatitis 5 Fälle, an hämorrhagischer Encephalitis 6 Fälle. Von dem Gesamtmaterial von 1212 Fällen entfallen an Schädigungen 19% auf das Stadium der Latenz, 14,3% auf das Frühstadium. Frauen finden sie für gefährdeter als Männer, weiße Frauen mehr als schwarze. Als hauptsächlichste Komplikation ergab sich ihnen eine schwere Gastrointestinalerscheinung, dann folgen steigend: Leichte Hautreaktion, angioneurotischer Symptomenkomplex, exfoliative Dermatitis, Ikterus, schließlich hämorrhagische Encephalitis. Ikterus folgte häufiger der Injektion von Neoarsphenamin als der von Arsphenamin. 4 Fälle von Purpura cerebri entstanden durch Sulpharsphenamin, besonders viel mit Rücksicht auf die seltene Verwendung des Präparates. Während der Ikterus bei Patienten über 35 Jahren auftrat, entwickelte sich die Encephalitis bei jüngeren Leuten. Eine durch ein Präparat entstandene Überempfindlichkeit erstreckt sich gewöhnlich auch auf andere Arsenpräparate. Besondere Vorsicht ist durch Jahre nötig, wenn der Patient eine Arsendermatitis überstanden hat. Von besonderer Wichtigkeit ist die genaue Achtung auf Vorzeichen. 2 ihrer Patienten, die an Dermatitis starben, wurden noch mit Neoarsphenamin weiterbehandelt, obwohl ein Erythem bereits aufgetreten war.

Wilhelm Kerl (Wien).<sup>oo</sup>

**Hognestad, Hans:** Ein neuer Fall von Eisenkiesvergiftung an Bord eines Schiffes. Med. Rev. 48, 409—413 (1931) [Norwegisch].

Der Maschinist eines Motorfahrzeugs, das in seinem Laderaum Eisenkies geladen hatte, erkrankte neben anderen Leichterkrankten an cerebralen Vergiftungserscheinungen, als das Schiff nach Beendigung der Fahrt am Kai lag und dabei Gase aus dem Stauraum in das Mannschaftslogis eindringen, ohne vom Wind weggeweht zu werden. Es wird die Forderung erhoben, Eisenkiesfrachten nur auf Deck zu stauen.

H. Scholz (Königsberg).

**Holtermann, C.:** Über experimentelle Kohlensäurevergiftung bei graviden und nicht-graviden Tieren. (Frauenklin., Univ. Köln.) Z. Geburtsh. 101, 115—127 (1931).

Bei hochträchtigen Meerschweinchen besteht, unabhängig von der Zahl der Früchte, im Vergleich zu normalen nichtträchtigen Tieren, eine außergewöhnlich stark reduzierte Widerstandskraft gegen CO<sub>2</sub>-Vergiftung durch Inhalation; in früheren Stadien der Schwangerschaft ist dieser Unterschied noch nicht nachweisbar. Auch junge Tiere sowie die mit Thyroxin vorbehandelten erwiesen sich als wesentlich weniger widerstandsfähig gegen CO<sub>2</sub>-Vergiftung wie normale, jedoch erreichte der Grad dieser Resistenzverminderung bei weitem nicht die Werte, die bei hochschwangeren Meerschweinchen beobachtet wurden.

Ehrismann.<sup>oo</sup>

**Ôba, Saburô:** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Leuchtgasvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Lipoide. I. Mitt. (Path. Inst., Univ. Sendai.) (21. gen. meet., Kyoto, 4.—6. IV. 1931.) Trans. jap. path. Soc. 21, 639 bis 647 (1931).

Tierexperimente an Kaninchen. Danach stellen die Blutungen und Erweichungen nicht die wesentlichen Veränderungen bei der Leuchtgasvergiftung dar, wenigstens nicht beim Kaninchen. Anfangs treten die färberisch darstellbaren Lipoide nicht intracellulär, sondern zwischen den Zellen auf, also in den Intercellularsubstanzen. Die Ursache sieht Verf. in einer Zersetzung oder Metamorphose der Markscheidensubstanzen. Färbungen und physikalisch-optische Methoden (Benutzung des biologischen Polarisationsmikroskops nach Schmidt) ließen Cholesterinester, Fettsäuren, deren Seifen und wahrscheinlich auch Phosphatide, die im polarisierten Licht eine matte Kreuzfigur zeigen, nachweisen. Im weiteren Verlauf kommt es teils zu Verengung, teils zu Erweiterung der kleinen Blutgefäße an umschriebenen Bezirken. Um diese Stellen herum tritt dann die Nekrobiose des Nervengewebes auf. Die Capillarendothelien quellen und beladen sich mit Fett. In den perivascularären Räumen, manchmal in kleinen Venen, stellen sich Fettkörnchenzellen ein. Verfettung von Glia- und Ganglienzellen sowie Blutungen kommen nur bei stärkeren Vergiftungen vor. Nach der Menge der auftretenden fettartigen Substanzen ergibt sich folgende Reihenfolge der untersuchten Hirnprovinzen: Nuclei thalami, Ammonshorn, Kleinhirnlappen, Großhirnrinde, Linsenkern, Fascia dentata, Kleinhirnhemisphäre.

Fr. Wohlwill (Hamburg).<sup>o</sup>

**Abe, Masazo:** Über die Reaktionen der Blutgefäße unter Einwirkung von Leuchtgas. (*Matsuzawa-Irrenanst. u. Städt. Pflegeanst., Tokyo.*) Z. exper. Med. 78, 254—258 (1931).

Es wurde die Wirkung von Leuchtgas auf die Bein-, Eingeweide- und Kopfgefäße bei Fröschen sowie auf die Ohrgefäße der Kaninchen untersucht (Durchströmungsversuche). Gewöhnlich kam es anfangs zu einer Kontraktion der Gefäße, der nachträglich eine Erweiterung folgte. Nach dem Verf. ist eine Kontraktion der Hirngefäße für das Zustandekommen der Hirnerweichung bei Leuchtgasvergiftung von Bedeutung. *H. Steidle* (Würzburg).

**Nicholson, Daniel:** Carbon monoxide poisoning. (Kohlenoxydvergiftung.) (*Dep. of Path., Univ. of Manitoba, Winnipeg.*) Canad. publ. Health J. 22, 606—609 (1931).

Der Verf. gibt eine kurze Zusammenstellung der Vergiftungsmöglichkeiten durch Kohlenoxyd, wobei er den Automobilauspuffgasen die größte Bedeutung beimißt. Diese Gefahr läßt sich durch Anbringung von Kohlenoxydmeßapparaten am Auspuff, sowie durch entsprechende Regulierung des Verbrennungsvorganges im Motor am besten bekämpfen. *Engelhardt* (Berlin).

**Buzzo, Alfredo, und Carlos Guerra:** Über einen Fall von Kohlenoxydvergiftung. (*Ges. f. Gerichth. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 30. X. 1931.*) Archivos Med. leg. 1, 460—465 u. Rev. Especial. 6, 1311—1317 (1931) [Spanisch].

Bei der Vergiftung, die durch Offenlassen des Hahns des Gasbadeofens zustande kam, sind die nervösen Erscheinungen bemerkenswert. Während die meisten von ihnen — Paresen der Sphincteren, Verringerung der Sensibilität, Schwäche der Reflexe, Herabsetzung der Muskelkraft — sehr schnell wieder vorübergingen, blieb ein beiderseitiges intermittierendes Hinken 2 Monate lang bestehen, so daß die Kranke während dieser Zeit nicht imstande war, sich auf den Füßen zu halten oder einige Schritte zu gehen, ohne sich auszuruhen. Als Ursache wird eine arterielle Läsion auf Grund einer sympathicotonischen Störung angenommen.

*Lanke* (Leipzig).

**Wirszubski, A.:** Neuropsychisches Syndrom bei Kohlenoxydvergiftung. Roczn. psychajtr. H. 18/19, 62—68 u. franz. Zusammenfassung 335—336 (1932) [Polnisch].

Wirszubski bespricht 3 eigene Fälle von nervös-psychischen Erkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Im 1. Fall zeigte eine 62jährige Frau 2 Wochen nach überstandener Vergiftung Muskelstarre der Extremitäten, vollkommene Desorientierung, Decubitus und starb kurz danach. Im 2. Fall stellten sich bei einem 60jährigen Mann einige Tage nach der CO-Vergiftung starke Wadenschmerzen und Beeinträchtigung des Gehvermögens ein; 3 Wochen später war der Mann psychisch vollkommen desorientiert in Zeit, Ort und seiner Umgebung. Volle Genesung nach 3 Monaten. Im 3. Fall zeigte ein 50jähriger Mann kurze Zeit nach erlittener Vergiftung hypomanischen Erregungszustand.

*Wachholz* (Kraków).

**Holm, Kurt:** Fortschritte in der Behandlung der Kohlenoxydvergiftungen. (*Gesundheitsbehörde, Hamburg.*) Fortschr. Ther. 8, 18—20 (1932).

Die Behandlung der akuten schweren Kohlenoxydvergiftung besteht in Zufuhr von Sauerstoff, am besten durch Pulmotor, in subcutaner oder intramuskulärer Einspritzung von Lobelin, von Herzstärkungsmitteln (Strophantin, Coffein), in Aderlaß, evtl. mit Bluttransfusion. Zur Vermeidung von Schluckpneumonien oder hypostatischen Pneumonien sind Einspritzungen von Transpulmin oder Chininpräparaten, ferner zur Beseitigung der Herzmuskelschwäche Bettruhe und Digitalis notwendig. Vorsicht bei der Zufuhr von Nahrung und Flüssigkeit wegen der Schluckstörungen.

*Gg. Strassmann* (Breslau).

**Klimek, Ernst:** Die Salzsäureverätzung des Magens mit Berücksichtigung der übrigen Mineralsäureverätzungen. (*Chir. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.*) Münster u. Düsseldorf: Diss. 1930. 65 S.

Der Verf. hebt den verhältnismäßig großen Umfang der chirurgischen Literatur über Salzsäureverätzungen gegenüber derjenigen über andere Corrosiva hervor, weil die Salzsäureverätzung des Magens viel häufiger als die anderen starken Säuren und Laugen chirurgische Maßnahmen erfordern. Die Salzsäure entfalte ihre ganze zerstörende Wirkung erst am Ende ihrer Wegestrecke, also im Magen, während die Laugen und die konzentrierte Schwefelsäure ihre Ätzkraft schon im Anfang, d. h. im Oesophagus, verbrauchten. Wahrscheinlich griffen Schwefelsäure und ganz besonders die Kalilauge das Plattenepithel viel mehr an als die Salzsäure; ferner aber müsse die Dünflüssigkeit der Salzsäure als Erklärung dafür herangezogen werden, daß diese weniger die Speiseröhre, welche sie rasch passiere, sondern mehr den Magen verätze. Infolge-

dessen stellten die Salzsäureverätzung auf der einen und die Laugenverätzung auf der anderen Seite hinsichtlich der Eigenartigkeit des klinischen Verlaufes Extreme dar, zwischen welchen die Schwefelsäure und die Salpetersäure eine Mittelstellung einnahmen. Verf. berichtet dann über 4 Beobachtungen aus der Chirurgischen Klinik Düsseldorf (v. Haberer), von denen die 1. den Typ der umschriebenen Magenverätzung, die 2. und 3. denjenigen der totalen Magenverätzung und die 4. den Typus der ausge dehnten Verätzung der intestinalen Schleimhaut darstellen. Zum Verständnis der großen Tiefenwirkung der Salzsäure auf das Gewebe erörterte der Verf. ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sie zu hinterlassen pflegt. Eingehend werden dann vor allem die klinischen Symptome der Salzsäurevergiftung und deren Folgezustände dargestellt. Literaturübersicht der Fälle von Salzsäurevergiftung des Magens aus den letzten 50 Jahren, geordnet nach klinischen und pathologischen Ähnlichkeiten. *Wiethold* (Berlin).

**Gottwald, Günther: Ein Fall von Bariumvergiftung.** (*Inn. Abt., Waldpark-Krankenanst., Dresden-Blasewitz.*) Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 373—374.

Drei Tage nach dem Umladen von Baryt, bei dem eine starke Staubentwicklung stattgefunden hatte, stellten sich bei einem 32jährigen Eisbescherer Magenschmerzen mit Aufstoßen und häufigem Erbrechen neben Durchfällen ein. Tags darauf Gefühl der Schwere bis zur völligen Bewegungshemmung in den Extremitäten. Am Tage der Aufnahme Stuhlverstopfung, keinerlei Schmerzen, Erbrechen, Zunge belegt, wird gerade herausgestreckt, Rachen gerötet, kein Speichelfluß, Puls regelmäßig, 80 pro Minute, mäßige Druckempfindlichkeit im Oberbauch; Urin: Spur Eiweiß, vereinzelt Leukocyten, Oxalate, Epithelien, Unfähigkeit den Kopf zu heben, schlaffe Lähmung sämtlicher Extremitäten, Obstipation (Darm-lähmung?), Anurie, Lumbalpunktion: Zellen 393/3 (Lymphocyten), Liquordruck 120 mm Wasser, Blut: Hämoglobin 94%, Erythrocyten 4480000, Leukocyten 8200, Färbeindex 1,07, segmentkernige 61%, stabkernige 1%, Lymphocyten 34%, Monocyten 4%; Temperatur 37,4°. Nach Magenspülungen mit Glaubersalz neben symptomatischer Behandlung (Urotropin-injektion intravenös usw.) ist am ersten Tage darauf die motorische Schwäche der Glieder beseitigt, die Obstipation hält noch an und eine mäßige Nackensteifigkeit (nach Punktion?) ist noch vorhanden. Nach einem weiteren Tage sind sämtliche Symptome verschwunden. Die Vergiftung ist anscheinend durch Schlucken des Barytstaubes zustande gekommen. Barium kann demnach schwere Vergiftungserscheinungen an glatter Muskulatur, am Muskel-system, an den Meningen verursachen, ohne gleichzeitig das gesunde Herz oder dessen Reizbildungszentren schädlich zu beeinflussen. Die Intoxikation läßt sich rasch beseitigen. Es wurden zur Vorbeugung Schutzmasken empfohlen. *Wilcke* (Göttingen).

**Rao, P. Krishna: Die Beziehungen des Mangans zu Leberveränderungen.** (*Path. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Beitr. path. Anat. 87, 599—610 (1931).

Bei Kaninchen führt die akute Manganvergiftung zu schweren nekrobiotischen Vorgängen an der Peripherie des Leberläppchens. In der Regel tritt der Tod der Tiere ein, ehe es zu stärkeren reparativen Wucherungen gekommen ist. Das Bild einer echten Cirrhose wurde hierbei nicht erzeugt. Falls das Tier den Eingriff überhaupt überlebt, kommt es möglicherweise zu einer mehr oder weniger vollständigen Regeneration des Leberzellgewebes. — Zu anderen Ergebnissen führt die chronische Manganvergiftung in kleinen Dosen, indem sehr charakteristische zellige Wucherungen und Vermehrungen der argentophilen Fasern im periportalen Bindegewebe auftreten. Es entsteht das eindrucksvolle Bild einer monolobulären Cirrhose. Ob man aber berechtigt ist, diese Cirrhose mit der echten Laennec'schen Cirrhose zu vergleichen, steht dahin. Jedenfalls muß die Frage, ob etwa auch beim Menschen chronische Manganvergiftungen zu cirrhoseähnlichen Zuständen führen, ganz selbständig und unabhängig vom Experiment geprüft werden. Dazu dient vor allem die chemische Untersuchung, wie z. B. die von Herkel, die ergab, daß es schwere Pigmentcirrhosen des Menschen gibt, bei denen die Leber keine Spur von Mangan enthält. Daraus geht hervor, daß die Manganvergiftung nicht die Ursache der Pigmentcirrhose des Menschen sein kann. Eine ganz andere Frage ist, ob nicht das Mangan bei seiner Ausscheidung durch die Leber auch beim Menschen periportale Bindegewebswucherungen, wenigstens im Sinne einer monolobulären Cirrhose, auszulösen vermag. *E. K. Wolff* (Berlin).

**Mallory, Frank B., and Frederic Parker jr.: Experimental copper poisoning.** (Experimentelle Kupfervergiftung.) (*Path. Laborat., Boston City Hosp., Boston.*) Amer. J. Path. 7, 351—364 (1931).

Akute Vergiftung mit Kupfer verursacht Blutarmut, Hämoglobinurie, Nekrose von Leber- und Nierenzellen und Pigmentation. Das Pigment ist eine Verbindung von

Kupfer mit Hämoglobinderivaten und kann mit einer neutralen Lösung von Hämatoxilin gefärbt werden, wobei die Färbbarkeit vom Kupfergehalt abhängt. Die Pigmentkörner, die unter natürlichen Bedingungen öfters in der Kaninchenleber vorkommen und bisweilen mit den Kupferpigmenten verwechselt wurden, färben sich nicht nach dieser Methode. Wiederholte Injektionen von Kupfer über lange Zeit führt zur Pigmentcirrhose.

*Betzische* (Leipzig).<sup>oo</sup>

**Gendron, A., et R. Auvigne: Intoxication saturnine accidentelle par une poudre nasale. Troubles urinaires au cours de la colique.** (Zufällige Bleivergiftung durch ein Schnupfenpulver. Blasenstörungen bei Kolik.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 48, 265—267 (1932).

Zufällige Bleivergiftungen werden häufig verkannt und geben zu diagnostischen Irrtümern Anlaß. Ein Dorfpfarrer war mit bedrohlichen Ileussympptomen in eine chirurgische Klinik überwiesen, die genaue Untersuchung bestätigte die Diagnose nicht. Es war bis auf eine Harnverhaltung kein krankhafter Befund zu erheben, wohl aber wurde zufällig bei dem Patienten ein Bleisaum gefunden, der auf einen längeren Gebrauch eines bleihaltigen Schnupfenpulvers zurückgeführt wurde. Der Pfarrer hatte sich das Pulver aus Sparsamkeitsgründen selbst hergestellt, das als Hauptbestandteil Zinnoxid enthielt; er hatte aber ein stark bleihaltiges Zinnoxid verwendet. Die schweren Krankheitserscheinungen gingen nach Absetzen des Pulvers schnell zurück.

Interessant an dem Fall ist die vorübergehende Harnverhaltung, die Verf. auf einen Sphinkterkrampf zurückführen. Sie erinnern daran, daß in früheren Zeiten von verschiedenen Autoren Blasenstörungen im Verlauf der Bleivergiftung beschrieben worden sind.

*Timm* (Leipzig).

**Lewis, David R.: Lead poisoning as a cause of peptic ulcer.** (Bleivergiftung als Ursache peptischer Geschwüre.) (*Swansea Gen. Hosp., Swansea.*) Brit. med. J. Nr 3708, 185—186 (1932).

Verf. hat über 1000 Arbeiter in Bleibetrieben untersucht und dabei festgestellt, daß sie häufig an Magen- und Darmbeschwerden litten. Es wurden zum Teil schon am Lebenden Magen- und Duodenalgeschwüre festgestellt, ferner basophilgetüpfelte rote Blutkörperchen und Bleiausscheidung im Urin. Bei der Sektion eines 40jährigen Bleivergifteten fand sich ein perforiertes Duodenalgeschwür, ferner Coronarsklerose. Chemisch wurde in der Leber Blei, Zink und Kadmium, ebenso wie in den Nieren festgestellt. Auf die Häufigkeit von Magen- und Duodenalgeschwüren bei Bleivergiftungen wird hingewiesen.

*Gg. Strassmann* (Breslau).

**Holstein, Ernst: Pyramidenbahnerkrankungen bei der Bleivergiftung.** (*Abt. f. Gewerbekrankh., Kaiserin Auguste Victoria-Krankenh., Berlin-Lichtenberg.*) Arch. Gewerbepath. 2, 676—687 (1931).

Es wird auf die große Seltenheit der Beteiligung der Pyramidenbahnen bei Bleivergiftung mit Manifestierung im Zentralnervensystem hingewiesen. 4 Fälle.

Fall 1: 60jähriger Mann, hat in den letzten 8 Jahren Blei geschmolzen. Neigung zu Stuhlverstopfung mit Schmerzen, Dickdarmspasmen, Anämie, allgemeine Schwäche, verwaschene, schwerfällige Sprache, kein Bleisaum. Starke Spasmen der Arme und Beine mit Steigerung der Sehnenreflexe und Babinski beiderseits. Spärliche getüpfelte Erythrocyten, relative Lymphocytose, vermehrtes Porphyrin im Harn. MTR. im Blut negativ, keine Lumbalpunktion. Fall 2: 53jähriger Mann, seit 36 Jahren in Buchdruckereien tätig. Seit vielen Jahren wiederholt wegen Bleivergiftungsbeschwerden krank. Seit 6 Jahren zunehmende Spasmen in den Beinen. Tüpfelzellen im Blut, die später verschwanden. WaR. im Blut negativ (anscheinend auch im Liquor). Fall 3: 26jähriger Mann, hat mehrere Monate mit kurzen Unterbrechungen Akkumulatorenplatten ein- und umgebaut, Blei gefeilt und gelötet. Magenschmerzen, Stuhlverstopfung, Erbrechen, Mattigkeit, zunehmende Abmagerung; entsprechendes Bleikolorit, starker Bleisaum, reichlich getüpfelte Erythrocyten, 1 Normoblast, Polychromasis, starke Porphyrinausscheidung, Arthralgien, hartnäckige starke Kopfschmerzen, auffallende Überempfindlichkeit gegenüber Arsen. Nervensystem zunächst o. B. Im weiteren Verlauf passager Pyramidenbahnzeichen. Komplikation durch leichte Arsenpolyneuritis medikamentös). Sehr langwieriger Krankheitsverlauf. Fall 4: Kurze Mitteilung. 42jähriger Mann, Bleihüttenarbeiter. 3mal Bleikoliken, vorübergehende Radialislähmung. 3 Jahre später neben Bleikolorit und starkem Bleisaum Spasmen und Pyramidenbahnzeichen an beiden Beinen.

*Panse* (Berlin).<sup>oo</sup>

**McKhann, Charles F.: Lead poisoning in children. The cerebral manifestations.** (Bleivergiftung bei Kindern. Die cerebrale Manifestierung.) (*Dep. of Pediatr., Harvard Med. School a. Infants' a. Childr. Hosp., Boston.*) Arch. of Neur. **27**, 294—304 (1932).

Bleivergiftung sieht man bei Kindern nach langem Gebrauch bleihaltigen Brustwarzenschutzes, nach Zuführung von bleihaltigem Wasser, Gebrauch von bleihaltigem Puder, hauptsächlich aber bei Kindern, welche die Gewohnheit haben, bleihaltige Farben von Spielzeug und hölzernen Gegenständen abzukratzen und zu essen. Frühsymptome von Bleivergiftung in solchen Fällen sind Appetitlosigkeit, Verstopfung, Koliken und Anämie. Als ernstere Symptome seitens des Zentralnervensystems stellen sich dann Erbrechen, Sehstörungen, delirante und stuporöse Erscheinungen, Koma und Krämpfe ein. Diese neurologischen Erscheinungen sind oft verbunden mit Erhöhung des arteriellen Blutdrucks oder auch Stauungspapille und Trennung der Schädelnähte. Dem Tode geht gewöhnlich eine Periode von Koma und schweren Krämpfen voraus. Die cerebralen Erscheinungen der Bleivergiftung sind wohl zurückzuführen auf starkes Hirnödem, welches die Folge der Bleiablagerung im Gehirn ist. Der tödliche Ausgang ist relativ häufig. Überleben die Kinder, so bleiben gewöhnlich schwere cerebrale Folgeerscheinungen wie Blindheit, Hirnatrophie, Hydrocephalus internus und Zustände von Demenz zurück. Die Erscheinungen der Bleivergiftung seitens des Gehirns sind bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen, während umgekehrt bei Erwachsenen die Erkrankungen des peripheren Nervensystems häufiger sind. Verf. konnte in 6 Jahren 40 Fälle von Bleivergiftung bei Kindern beobachten, darunter 24 Blei-Encephalitiden mit 9 Todesfällen, Bleisaum fand sich in weniger als 20%. Basophile Tüpfelung der Erythrocyten war zwar sehr häufig, ist aber nicht als unbedingt spezifisch anzusehen. Recht befriedigend ist der quantitative Nachweis des Bleies in den Exkreten. Neuerdings hat ein diagnostisches Hilfsmittel an Bedeutung gewonnen, nämlich der röntgenologische Nachweis eines breiten dichten Bandes an den wachsenden Enden der langen Knochen, das auf Bleieinlagerung zurückzuführen ist. Die chemische Analyse dieser röntgenologisch festgestellten Bänder ergab Blei. Je mehr das Blei wieder ausgeschieden ist, desto breiter und weniger dicht werden diese Streifen. Man findet sie auch in Fällen von latenter Bleivergiftung, in denen zwar reichlich Blei abgelagert ist, ohne sonstige klinische Erscheinungen. Erst unter besonderen Umständen, z. B. bei akuten fieberhaften Attacken, wird Blei aus diesen Depots ausgeschwemmt und führt zu Intoxikationserscheinungen.

Panse (Berlin).

**Vogt, Edward C.: Roentgenologic diagnosis of lead poisoning in infants and children.** (Über die röntgenologische Diagnose der Bleivergiftung bei Kindern und Säuglingen.) (*Dep. of Röntgenol., Infant's a. Childr. Hosp., Boston.*) J. amer. med. Assoc. **98**, 125 bis 129 (1932).

Verf. hat vom August 1929 bis Juni 1931 nicht weniger als 32 Fälle gesehen. Als Quellen der Vergiftung kommen Bleiwasserleitungen, bleihaltige Küchengeräte, Cosmetics der Mutter, Spielzeug, das mit bleihaltigen Farben bemalt ist und Saughütchen aus Blei in Frage. Am häufigsten tritt die Erkrankung zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr in Erscheinung. Das älteste Kind war 7½ Jahre alt. — Das klinische Bild ist im wesentlichen durch nervöse und gastro-intestinale Störungen charakterisiert. Die cerebralen Symptome können einen Tumor in allen Einzelheiten vortäuschen. Die in den späteren Stadien auftretenden Lähmungen können als Poliomyelitis verkannt werden. Häufig zeigen die Kinder eine ausgesprochene „Pica“, d. h. eine Perversion des Appetits. — Der Bleisaum ist bei kleinen Kindern in der Regel nicht vorhanden. — Ein sehr wesentliches Symptom hat Verf. auf röntgenologischem Gebiete gefunden. In allen seinen Fällen fand sich im Röntgenbild eine ausgesprochene Verdichtung des Schattens im Bereich der Wachstumszonen aller Knochen, hauptsächlich aber der langen Röhrenknochen und der vorderen Enden der Rippen. Die chemische Untersuchung des bei einer Sektion gewonnenen Materials ergab, daß die röntgenolo-



gisch so stark hervortretenden Zonen 4 mal so viel Blei und erheblich weniger Calcium enthielten als der übrige Knochen. Dieser Befund spricht dafür, daß, wie im Experiment mit Knochenbrei, das Blei das Calcium verdrängt. Die Breite der bleihaltigen Zone gibt bis zu einem gewissen Grade einen Anhaltspunkt für die Dauer der Vergiftung. Wird die weitere Bleizufuhr verhindert, so kommt es zu einer röntgenologisch gut erkennbaren Ausschwemmung des Bleies. — Ähnliche Röntgenbilder können durch eine rasch heilende oder eben ausgeheilte Rachitis hervorgerufen werden. Das Bild ist nicht spezifisch; die Diagnose einer Bleivergiftung darf also nur in Verbindung mit der klinischen Untersuchung gestellt werden. — Die Frühdiagnose solcher Zustände ist notwendig, weil es sonst zu irreparablen Schädigungen oder zum Exitus kommt. Es wird das Encephalogramm eines Kindes abgebildet, das eine schwere Schädigung einer ganzen Hirnhemisphäre davongetragen hat.

Ritter (Halle a. S.).

**Busehke, A., und J. v. Vásárhelyi:** Experimentelle Untersuchungen über die Hautveränderung bei externer und interner chronischer Thalliumvergiftung. (*Dermatol. Abt., Rudolf Virchow-Krankenh., Berlin.*) *Dermat. Z.* **63**, 37—40 (1932).

Bei der äußeren Applikation von Thalliumsalbe ergab sich, daß die Tiere bei Verwendung von 1- oder  $\frac{1}{2}$ proz. Thalliumsalbe unter Thalliumvergiftungserscheinungen zugrunde gingen, dagegen eine Konzentration von  $10/100$  gut vertragen wurde. Während bei Mäusen auf diese Weise weder Haarausfall noch Hautveränderungen zu erzielen waren, ausgenommen einen Fall, wo sich am Ende der 5. Woche eine Verbreiterung der Epidermis und eine zellige Infiltration in der Cutis und Subcutis feststellen ließen, war bei Ratten bereits nach 1 Woche an der beschmierten Stelle Haarausfall zu beobachten, der sich dann allmählich auch auf den ganzen Körper ausbreitete. Katarakt fand sich 2 mal bei jungen Tieren. Die histologische Untersuchung bei älteren Tieren in der 3. Woche des Schmierversfahrens ergab eine zellige Infiltration in der Cutis und eine Verdickung der Epidermis, die in den nächsten Wochen noch zunahm. Bei mit Thallium gefütterten Ratten fanden sich in vereinzelten Fällen die bereits früher beschriebenen subcornealen Abszeßbildungen und eitrig Infiltrationen, die sich auf die Talgdrüsen hin ausbreiten. Diese seltenen Veränderungen sind wohl nur als Nebenerscheinungen der durch die Thalliumvergiftung empfindlicher gewordenen Haut anzusehen. Die Affenversuche, die an 2 Rhesusaffen ausgeführt wurden, haben nur einen geringen Haarausfall und keine histologischen Veränderungen ergeben. Diese Versuche bestätigen die starke Resorptionsfähigkeit des Thalliums durch die Haut, in der es neben der Alopecie auch geringe entzündliche Veränderungen hervorrufen kann. Letztere sind wohl ebenso wie der lokale Haarausfall durch Beeinflussung der Nervenendigungen zu erklären, während schwerere als die beschriebenen Veränderungen wohl im wesentlichen als akzidentelle Schädigungen der erkrankten Haut aufzufassen sind.

B. Peiser (Berlin).

**Kleinmann, H.:** Zur Frage der Toxizität des Thalliums bei Kleinkindern. (*Dispens. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., Birsula, Ukraina.*) *Arch. f. Dermat.* **164**, 181—183 (1931).

Die Empfehlung der Thalliumtherapie gerade für das Kleinkindesalter steht im Gegensatz zu der von verschiedenen Autoren gemachten Beobachtung, daß bei der üblichen Dosierung von 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht Vergiftungserscheinungen schwerer Natur bei Kleinkindern häufiger vorkommen als bei älteren Kindern. Zumindest wird durch die verschiedenen diesbezüglichen Veröffentlichungen die Auffassung von der geringeren Toxizität des Thalliums im Kleinkindesalter erschüttert und es ist zweifellos, daß das Thallium in jedem Kindesalter toxisch sein kann und daß auch bei Kleinkindern schwerste Vergiftungserscheinungen zu befürchten sind. Es wird ein Fall dieser Art neben dem bereits früher mitgeteilten beschrieben, wo es bei einem Kinde von 2 Jahren 9 Monaten unmittelbar nach der Verabreichung der üblichen Thalliumdosis zu schweren polyneuritischen Vergiftungserscheinungen mit ausgedehnten Lähmungen, doppelseitiger Ptosis und Heiserkeit verbunden mit schwerer Adynamie

gekommen war, einem außerordentlich schweren Krankheitszustand, der über 2 Monate anhält. Durch Herabsetzung der Dosis bis auf 5 mg, wie z. B. in Mexiko, wo bei kleinen Kindern diese Dosis mit gutem Erfolg angewandt wird, wären derartige Störungen zu vermeiden, leider haben sich aber derartige kleine Dosen in europäischen Ländern nicht als ausreichend zur Erzielung von guten Epilationen erwiesen, so daß dieser Nachteil der toxischen Wirkungen, der die Thalliummethode in diesem Alter so schwer belastet, niemals ganz vermieden werden kann.

B. Peiser (Berlin).<sup>o</sup>

**Cortella, Emilio: Le alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione da acetato di tallio. Nota riassuntiva.** (Die Veränderungen des Zentralnervensystems bei Thalliumacetatvergiftung.) (*Clin. Dermosifilopat., Univ., Siena.*) Atti Accad. Fisiocritici Siena, X. s. 6, 285—290 (1931).

Bei weißen Ratten, die mit wechselnden Dosen von Thalliumacetat Merck behandelt worden sind, bestehen die Veränderungen des Zentralnervensystems in folgendem: Aufbröckelung der Chromatinschollen in den großen Pyramidenzellen des Ammonhorns mit Vakuolisierung, Schwellung oder Volumsverminderung des Zellkörpers; degenerative Veränderungen der Rückenmarkszellen mit Deformierung des Zellkörpers und des Kernes, Verschmälerung und sogar Zerbröckelung der Markscheide, variköse Anschwellung und Zerstückelung der Achsenzylinder bei den Gehirnmakfasern; die Neuroglia (die weniger betroffen ist) zeigt Auflösung der astrocytären Fortsätze. Was das Entstehen der Thalliumlopecie betrifft, so müßte man mehr als an eine lokale Wirkung des Metalles auf den Haarbalg eher an eine Schädigung der Nervenfasern, die vom Rückenmark ausgehend längs der peripheren Nerven zum Haarbulbus gelangen und ihn mit ihren Verzweigungen umgeben, denken.

G. Patrassi (Florenz).<sup>o</sup>

**Cortella, Emilio: Nuove ricerche sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione da acetato di tallio. III. nota. Le alterazioni delle fibre dell'encefalo, delle fibre e delle cellule del midollo spinale.** (Neue Untersuchungen über die Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Vergiftung mit Thalliumacetat. III. Mitteilung. Die Veränderungen der Fasern des Gehirns, der Fasern und Zellen des Rückenmarkes.) (*Clin. Dermosifilopat., Univ., Perugia.*) Giorn. ital. Dermat. 71, 1661 bis 1672 (1930).

Verf. hat in Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen 13 Ratten durch mehrmalige Gaben einer 0,2proz. wässrigen Thalliumacetatlösung (0,5—1 cm in 4 cm Milch) vergiftet; 8 weitere Tiere erhielten multiple, aber außerordentlich kleine Thalliumgaben à 0,00000047 g bis 0,000005 g und schließlich 4 Ratten bekamen nur eine einmalige große, mittlere oder schwache Thalliumdosis. Die Einzelheiten der Dosierung müssen im Original nachgesehen werden. Verf. fand im Gehirn Veränderungen der Markscheiden, Verdünnung und umschriebene Anschwellung derselben und Bildung von unregelmäßig gestalteten Spindeln. Die Achsenzylinder sind varikös angeschwollen, zerstückelt, zum Teil auch verknäuel. Im Rückenmark fanden sich die gleichen Veränderungen an Markscheiden und Achsenzylindern. Die Ganglienzellen des Rückenmarks zeigen kugeliges Aussehen mit Randstellung des deformierten Kernes. Verf. stellt eine spätere Mitteilung über das Verhalten der peripheren Nerven bei der Thalliumvergiftung in Aussicht. (II. vgl. diese Z. 14, 30.)

Jahnel (München).<sup>oo</sup>

**Cortella, Emilio: Le alterazioni del sistema nervoso centrale nella intossicazione da tallio. IV. Le alterazioni della neuroglia.** (Veränderungen des Zentralnervensystems bei Thalliumvergiftung. IV. Die Veränderungen der Glia.) (*Clin. Dermosifilopat., Univ., Siena.*) Giorn. ital. Dermat. 72, 662—668 (1931).

Fortsetzung früherer Arbeiten über Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern bei Thalliumvergiftung. Verf. beobachtete im Gehirn weißer Ratten, die mit Thalliumacetat vergiftet worden waren, eine nicht näher gekennzeichnete Schädigung an den Fortsätzen der Astrocyten ohne Veränderung der Gliakerne oder der Fibrillen. R. Allschul (Prag).<sup>o</sup>

**Adler, Alexandra: Nagelveränderung bei Thalliumvergiftung.** (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Wien.*) Dermat. Z. 63, 259—261 (1932).

Bei einer 21jährigen Patientin kam es nach einem Selbstmordversuch mit Zeliopaste zu den charakteristischen Erscheinungen der Thalliumvergiftung. Zunächst stellten sich heftige Koliken ein; während der ersten Tage zeigte sich ein Versiegen, darauf eine Verstärkung der Schweißsekretion. Die Menses setzten einmal aus, um dann wieder regelmäßig

aufzutreten. Polyneuritis, vornehmlich der Beine, trat schon am ersten Tage der Vergiftung auf und der Haarausfall setzte pünktlich in der 3. Woche ein. Während sich nun in der Folgezeit diese charakteristischen Symptome der Thalliumvergiftung allmählich besserten, wurde in der 8. Woche eine Nagelveränderung sichtbar: An jedem Fingernagel zeigte sich ein weißer, etwa  $2\frac{1}{2}$  mm breiter Querstreifen, der sich allmählich über die Nagelplatte weiter vorschob. Im Gegensatz zu anderen ähnlichen Nagelveränderungen im Gefolge verschiedenster Krankheiten und Traumen zog sich hier über jeden einzelnen Nagel ein gleich breites Band, und zwar in gleichem Abstand von der Nagelwurzel, hin.

Analoge Veränderungen sind nur nach Arsenvergiftung beschrieben worden, die ja auch sonst mit der Thalliumvergiftung viel Ähnlichkeit hat. Derartige Nagelveränderungen treten immer gemeinsam mit einer Polyneuritis der oberen Extremitäten auf, wie sie auch in diesem Falle bestand. Es handelt sich dabei um pathologischen Lufteintritt in den Nagel infolge trophischer Schädigung der Nagelzelle.

B. Peiser (Berlin).<sup>o</sup>

**Hampel: Bericht über einen Fall akuter Thalliumvergiftung.** (*Ges. d. Neurol. u. Psychiater, Groß-Hamburg, Sitzg. v. 28. XI. 1931.*) *Klin. Wschr.* 1932 I, 396.

Suicidversuch bei einer 43jährigen Frau durch mit Thallium vergiftete Weizenkörner. Nach anfänglicher Bewußtlosigkeit später anhaltende Schlaflosigkeit, am 18. Krankheitstag charakteristischer Haarausfall (fast vollkommener Verlust des Haupthaares, weniger der Scham- und Achselhaare, der Augenbrauen und Wimpern). Die Haut anfangs trocken, später vermehrte Schweißbildung. Starker Dermographismus. Sensible Reizerscheinungen an den Fingern und Zehen, Sensibilitätsstörungen vornehmlich an den Beinen bei erhaltenen Reflexen, Muskelschmerzhaftigkeit, Schmerzen in den großen Gelenken, Retentio urinae und spastische Obstipation, Menorrhagien (Uterus myomatosus), anfallsweise Herzbeklemmungen. Im Vordergrund stehen also die Erscheinungen von seiten des vegetativen Nervensystems, was der Anschauung entspricht, daß das Thallium sich auf dem Wege über das endokrine System bzw. das vegetative Nervensystem auswirkt. — In der Aussprache weist Pette nochmals auf die Wichtigkeit der chemischen Affinität zu bestimmten Nervenzentren hin und hebt hervor, daß die Symptome im wesentlichen durch die Einflüsse des Giftes auf das vegetative Nervensystem und die innersekretorischen Drüsen zu erklären seien. — Schaltenbrand erwähnt, daß er in Peking an entsprechenden Präparaten gesehen hat, daß es sich bei Thalliumschädigungen im wesentlichen um Degeneration an den Mitochondrien der Zellen handelt.

B. Peiser (Berlin).<sup>o</sup>

**Maingard, J.: Contribution à la mise au point d'une méthode de recherche toxicologique du mercure.** (Methoden zum toxikologischen Quecksilbernachweis.) (*16. congr. de méd. lég. de langue franç., Paris, 4.—6. V. 1931.*) *Ann. Méd. lég. etc.* 12, 14—18 (1932).

Verf. berichtet über Quecksilberuntersuchungen in Organen nach der Methode von Kohn-Abrest. Die Einzelheiten des ziemlich langwierigen und einer komplizierten Laboratoriumseinrichtung benötigenden Verfahrens müssen im Original nachgelesen werden. Die damit gewonnenen Ergebnisse gelten als einwandfrei, zumal die Methode gestattet, auch Spuren von Quecksilber zu erfassen. Für den praktischen Gebrauch wird jedoch ein von M. Setier und Mlle. Clelia Viglietti verkürztes und vereinfachtes, sonst aber auf denselben Grundsätzen aufgebautes (in der Arbeit ebenfalls ausführlich dargestelltes) Verfahren empfohlen, das vom Verf. vergleichsweise herangezogen wurde und annähernd die gleichen Resultate ergab. Der Arbeit sind zahlreiche Angaben über einschlägiges Schrifttum beigelegt. *Else Petri* (Berlin).

**Kikuchi, Shozo: Experimental studies on the occurrence of colitis, with particular reference to the significance of the liver in mercurial poisoning.** (Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen der Quecksilbercolitis und der Rolle der Leber bei der Vergiftung.) (*Dep. of Path., Manchuria Med. Coll., Mukden.*) *J. of orient. Med.* 16, Nr 2, engl. Zusammenfassung 17—18 (1932) [Japanisch].

Entgegen den früheren Anschauungen über die Auslösung hämorrhagisch-nekrotisierender Schleimhautprozesse am Orte der Quecksilberausscheidung im Dickdarm, wird heute nach anderen Erklärungen für das Zustandekommen der Quecksilbercolitis gesucht. Verf. bemüht sich, die Frage auf experimentellem Wege zu lösen. Der Befund von Zellaufhellungen in den Leberläppchenzentren, der sowohl beim vergifteten Menschen als auch in Kaninchenversuchen anzutreffen war, führte zu den Gedankengängen,

daß hier das Quecksilber aus dem Blut in die Galle ausgeschieden wird und nach seinem Übertritt mit der Galle in den Darm ätzende Wirkungen auf die Schleimhaut ausüben kann. Es wurden daher, um den Gallezufluß zum Darm abzuschneiden, die Gallengänge unterbunden, ferner — um die unmittelbare Berührung des Giftes mit dem Dickdarm zu vermeiden — Fisteln im Duodenum und Ileum angelegt. Die dann an der Dickdarmschleimhaut festzustellenden Läsionen waren sehr viel geringfügiger als bei den Kontrolltieren. Unterbrach man bei vergifteten Tieren den Verdauungsschlauch am oberen Teil (Oesophagus, Duodenum) vermittels Durchschneidung, so fanden sich beträchtliche Quecksilbermengen in Niere, Leber, Urin, Galle, lediglich ein kleiner Teil im Verdauungsschlauch und seinem Inhalt. Auch wurde beim Kaninchen nach Quecksilbereinspritzungen in den Dünndarm (bzw. das Coecum) das Gift im Ductus thoracicus nachgewiesen, ein Beweis, daß Quecksilber von der Darmschleimhaut resorbiert worden war. Verf. schließt aus seinen Versuchsergebnissen, daß die Quecksilbercolitis durch unmittelbar ätzende Wirkung des mit der Galle in den Darm übergetretenen Giftes zustande kommt.

*Else Petri* (Berlin).

**Torres Estrada, Antonio:** Über Augenläsionen durch Emetin. An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. 9, 11—22 (1931) [Spanisch].

Die Folgen der Einbringung von Ipecacuanha in den Bindehautsack sind als Selbstschädigung bei Leuten, die sich dem Kriegsdienst entziehen wollten, beschrieben worden: In den ersten Tagen stürmische Erscheinungen, Injektion und Schwellung der lachsfarbenen Conjunctiva, keine Sekretion; Adstringentien verursachen eine Exacerbation. Ipecacuanha ist (in ähnlicher Weise wie Jequirity) auch bei der Behandlung des Pannus versucht, aber wegen seiner Gefährlichkeit (Nekrose der Hornhaut) verlassen worden. Die Autoren sind sich darüber einig, daß die verschiedengradig reizende Wirkung der Ipecacuanha auf die Conjunctiva — die einzige bisher beschriebene Wirkung der Droge — hauptsächlich von ihrem Emetingehalt abhängt. Merkwürdigerweise hat Ipecacuanha dabei keine eigentlich kaustische oder nekrotisierende Wirkung, wie z. B. Säuren oder Alkalien. Verf. konnte 2 Fälle von zufälligem Eindringen eines Tropfens einer Emetinlösung in den Bindehautsack beobachten. Die Läsionen wiesen in beiden Fällen auf eine Schädigung der inneren Häute (Uvea) hin und veranlaßten den Verf. zu Versuchen an Hunden. Einträufelung einer 3proz. Emetinlösung in den Conjunctivalsack des Hundes erzeugte eine viel heftigere Reaktion als die, die Verf. bei seinen Patienten beobachtet hatte. Es entwickelte sich bei den Versuchstieren eine tiefe Keratitis, die, unter Beteiligung von Episklera, Iris und Ciliarkörper, sowohl klinisch als auch histologisch große Ähnlichkeit mit den tiefen Keratitiden des Menschen, besonders der kongenital-luischen interstitiellen Keratitis aufwies.

*Arieh Feigenbaum* (Jerusalem).

**Krayer, Otto:** Der toxikologische Nachweis des Coniins. (*Pharmakol. Inst., Univ. Berlin.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 162, 342—372 (1931).

Verf. beschreibt an Hand eines Krankheitsfalles mit unklarer Diagnose und unklarer Todesursache, bei dem der Verdacht eines Coniinmordes auftauchte, den Verlauf einer typischen Coniinvergiftung, die Geschichte des Coniinmordes und die Schwierigkeiten des Nachweises in Exkreten oder frischen Leichenteilen einerseits und in gefaultem Leichenmaterial andererseits. Unter besonderen Bedingungen können nämlich auch in vivo im Stoffwechsel coniinähnliche Substanzen entstehen (Cadaverin!); bei der Leichenfäulnis ist das Auftreten coniinähnlicher Stoffe lange bekannt („Leichenconiine“). — Die im vorliegenden Fall von zwei verschiedenen Chemikern durchgeführte chemische Untersuchung von Harn und frischer Leiche führte zwar bei dem einen Untersucher zur Isolierung einer verdächtigen Substanz. Aber diese Substanz wies wichtige chemische und biologische Unterscheidungsmerkmale gegenüber Coniin auf. Das aus der Leiche nach 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Fäulnis von demselben Chemiker isolierte Basenhydrochlorid wurde Verf. zur Begutachtung übergeben: Verf. fand bei subcutaner Applikation an der Maus keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Coniin.

Bei Dosen von 7,5—13 mg pro 18 g Maus war weder der Vergiftungsverlauf typisch, noch traten Krämpfe auf. Die Versuche verliefen nicht tödlich, obwohl die Dosis letalis von Coniinhydrochlorid 2 mg pro 20 g Maus beträgt. Verf. zeigte weiter, daß aus dem Basenhydrochloridgemisch von gefaultem Leichenmaterial, dem etwa  $\frac{1}{20}$  Gewichtsteil Coniinhydrochlorid zugesetzt worden war, durch Mikrosublimation Coniinhydrochlorid in Mengen von 0,15—0,2 mg erkannt werden kann. Auch mit dieser Methode ließ sich kein Coniin in dem Basenhydrochlorid aus dem gefaulten Leichenmaterial nachweisen. — Verf. kommt zu dem Schluß, daß im vorliegenden Fall kein zureichender Grund für die Annahme einer Coniinvergiftung vorlag. *Walther Laubender.*

**Lami, Luciano:** *Un caso di avvelenamento acuto mortale per ingestione di nicotina.* (Ein Fall von akuter tödlicher Vergiftung durch Verschlucken von Nicotin.) (*Istit. di Anat. e Biol. Pat., C. Golgi, Osp. Civ., Brescia.*) *Giorn. Clin. med.* **13**, 365 bis 369 (1932).

Obduktionsbefund eines 3jährigen Mädchens, welches an akuter, innerhalb 1 Stunde tödlich verlaufender Nicotinvergiftung verursacht durch versehentliche Einnahme eines Schluckes von 9% Nicotin enthaltender Insektentinktur, verschied. Die anatomischen Veränderungen waren die der Asphyxie zukommenden, ferner eine Stauung der Hirnhäute und des Gehirnes, intra- und subpiale Suffusionen sowie Hyperämie des unteren Endes der Speiseröhre, der Kardia und des Magenfundus. Anschließend werden die aus Literatur bekannten Fälle besprochen. *Kornfeld (Novi Sad).*

**Betke, H.:** *Blausäurevergiftung durch die Haut. II. Mitteilung zum gleichnamigen Aufsatz im 18. Jg. N. F. Bd. 8, 1931, H. 10, S. 249 f. Zbl. Gewerbehyg., N. F. 9, 49 (1932).*

Vgl. diese Z. **18**, 239. Die Herstellerfirma der Deutschen Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung, Abt. Zyklon, hatte ein begriffliches Interesse an dem damals veröffentlichten Todesfalle, weil die Zyklonverwendung in den Tropen regelmäßig unter ähnlichen Verhältnissen bei höherer Temperatur stattfindet, ohne daß percutane Vergiftungen bekannt geworden wären. Sie veranlaßte daher eine Untersuchung des von dem Verstorbenen benutzten Atem-einsatzes durch die Gasglühlicht-Auer-Gesellschaft. Diese ergab, daß der Einsatz völlig verbraucht, weil mit Blausäure überladen war. Hiernach kann die Annahme einer percutanen Giftaufnahme nicht mehr aufrecht erhalten werden. Einfuhr durch die Atmungsorgane ist erwiesen. Der sog. Spätod in diesem Falle, möglicherweise durch Herzaffektion vorbereitet, bleibt bemerkenswert. Experimentelle Vergiftungen lassen übrigens Blausäureaufnahme durch die Haut immerhin möglich erscheinen. *Klix (Berlin).*

**Foresti, B.:** *Azione antidotica del tetratioato sodico negli avvelenamenti da acido cianidrico.* (Antidotarische Wirkung des Natriumtetrathionates bei der Blausäurevergiftung.) (*Istit. di Materia Med. e Farmacol., Univ., Parma.*) *Ateneo parm.*, II. s. **3**, 441—475 (1931).

Bei Anwesenheit von Polythionsäuren wird in vitro und auch im Tierkörper Blausäure in HSCN übergeführt. Besonders wirksam zeigte sich das Natriumtetrathionat  $\text{Na}_2\text{S}_4\text{O}_6$ . Die Versuchstiere (Meerschweinchen und Hunde) vertragen nicht nur nach Vorbehandlung mit Natriumtetrathionat höhere Dosen von HCN, es gelingt auch durch Injektion dieser Substanz die Symptome einer bereits weit vorgeschrittenen Blausäurevergiftung zu beheben, selbst wenn eine größere als die einfach letale Dosis verwendet worden war. Die antidotarische Wirkung ist schon nach Anwendung der einfachen stöchiometrisch äquivalenten Dosis deutlich, sie wird noch besser, wenn man sich der 2—3fachen Menge, die angesichts der geringen Giftigkeit des Tetrathionates ohne weiteres vertragen wird, bedient. In allen Versuchen konnte eine große Überlegenheit des Tetrathionates gegenüber dem Thiosulfat und dem kolloidalen Schwefel in der Behandlung der Blausäurevergiftung festgestellt werden. *A. Fröhlich (Wien).*

**Drinker, Philip:** *Hydrocyanic acid gas poisoning by absorption through the skin.* (Blausäurevergiftung durch Absorption von der Haut.) (*Dep. of Industr. Hyg., Harvard School of Public Health, Boston.*) *J. ind. Hyg.* **14**, 1—2 (1932).

3 Arbeiter, die mit guten Gasmasken in 2proz. Blausäureatmosphäre arbeiteten, empfanden nach 10 Minuten Schwindel, Schwäche, Pulsbeschleunigung. Sie verließen sofort die giftige, gashaltige Atmosphäre. Es bestanden noch einige Stunden Schwäche und Kopfschmerzen und Arbeitsunfähigkeit während 3 Tagen. Danach völlige Wiederherstellung.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß zwar bekannt ist, daß wässrige Blausäurelösung von Wunden aus resorbiert werden kann, daß aber in den gangbaren Lehrbüchern der Toxikologie über Resorption von gashaltiger Blausäure durch die gesunde Haut sich kaum etwas findet. *Gg. Strassmann (Breslau).*

**Hopmann, R.: Restzustände nach Blausäurevergiftung.** (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Köln-Mülheim.*) Zbl. Gewerbehyg., N. F. 9, 89—91 (1932).

Es wird die Krankengeschichte einer Blausäurevergiftung mitgeteilt, welche noch 2 $\frac{1}{4}$  Jahre nach dem Unfall Restsymptome der überstandenen Vergiftung aufweist: Tachykardie, allgemeine psychische und physische Adynamie und Reizbarkeit. Diese Symptome, leicht als neurotisch verkannt, waren im vorliegenden Falle sicher auf eine organische Schädigung des Zentralnervensystems zurückzuführen. Als solche war die Störung besonders in der ersten Zeit nach dem Unfall auch durch eine bulbäre Sprache und Merkfähigkeitsstörung objektiv charakterisiert. Es erscheint daher notwendig, auf derartige Symptome in der Gutachtertätigkeit zu achten.

*Autoreferat.*

**Garofalo, F.: Avvelenamento da nitroprussiato sodico curato con il tiosolfato di sodio.** (Behandlung einer Natriumnitroprussid-Vergiftung mittels Natriumthiosulfat.) (*Clin. Chir., Univ., Bologna.*) *Rinasc. med.* 9, 57—58 (1932).

Morphinistin (Krankenschwester) versucht während der Entwöhnungskur einen Selbstmord mit Natriumnitroprussid, indem sie sich 10 ccm der ihr aus dem Laboratorium bekannten Lösung einspritzte. 10 Minuten darauf schwere Vergiftungserscheinungen mit klonischen Krämpfen, Cheyne-Stokesscher Atmung, kleinem Puls und Bewußtseinsverlust. Durch den typischen Geruch der Blausäure und das Auffinden der Spritze wurde die Art der Vergiftung festgestellt und es wurden intravenös 2 Thioenspritzen (Natriumthiosulfat) und Herzmittel verabreicht. Die Vergiftungserscheinungen gingen nach 2 Stunden vollkommen zurück. Verf. ist der Meinung, daß das Natriumnitroprussid eingespritzt nicht so schnell wie im Magen zur giftigen Wirkung kommt, wo die vorhandene HCl die Abspaltung von Blausäure sehr begünstigt. Dadurch hat das Natriumthiosulfat die nötige Zeit, seine Gegengiftwirkung zu entfalten.

*Capaldi* (Neapel).

**Raab, W.: Ein Fall von 16 Jahre dauerndem Antipyrinabusus.** (*II. Med. Klin., Univ. Wien.*) *Wien. klin. Wschr.* 1931 II, 1306—1308.

40jährige Frau nimmt wegen häufiger Kopfschmerzen nach Meningitis im 6. Lebensjahre seit 16 Jahren täglich 1—3 g Antipyrin. Seit etwa 2 Jahren Atembeschwerden, zeitweilig starke Ödeme, Cyanose, Albuminurie, Blutdrucksteigerung, Opticusatrophie, Ulcus duodeni und praepyloricum, Temperatursteigerungen, Tremor der Zunge, der Hände und der Lider, mäßige Anämie.

Ähnliche Zustände sind nach chronischer Antipyrinvergiftung bereits beobachtet worden, wie auch nach Pyramidon, das dem Antipyrin chemisch verwandt ist. Für die Cyanose fehlten kardiale Ursachen. Sie seien am ehesten auf eine toxische Schädigung des peripheren Kreislaufes zurückzuführen. Auch die wasserretinierende Wirkung (Ödeme) von Antipyrin sei durch Tierexperimente festgestellt. Abstinenzerscheinungen, die beschrieben wurden, fehlten in diesem Falle; es wurde allerdings nach Absetzen des Antipyrins Veramon weitergegeben, das Veronal + Pyramidon enthält. *Panse.*

**Panse, Friedrich: Delir mit Polyneuritis nach chronischem Somnifenmißbrauch.** (*Heilst. d. Stadt Berlin, Wittenau.*) *Nervenarzt* 4, 688—694 (1931).

Nach längerem Mißbrauch von Morphin (0,2 g täglich) und Somnifen (bis 15 g täglich) treten bei einer 27jährigen Frau in schlechtem körperlichem Zustand am 2. Tage der Entwöhnung aus Benommenheit ein deliranter Zustand, Abducenslähmung, Pyramidonzeichen, Kleinhirntaxie auf. Am 10. Entziehungstage stellen sich epileptische Anfälle, nach 3 Wochen polyneuritische Erscheinungen ein. Auf die Ähnlichkeit des Bildes mit der Wernickeschen Krankheit wird hingewiesen. Verf. bezieht die Erkrankung auf das Somnifen. Symptomatische Psychosen sind auch sonst bei chronischem Gebrauch von Barbitursäurepräparaten bekannt, ebenso tritt dabei nicht selten Gewöhnung auf. Verf. warnt vor allzu freigebigem Verschreiben derartiger Schlafmittel.

*E. Grünthal* (Würzburg).

**Mussio-Fournier, J. C., E. Garcia Austt et G. Arribeltz: Syndrome parkinsonien et troubles mentaux dans un cas d'intoxication chronique par le véronal. Disparition complète des symptômes nerveux et mentaux par la suppression de l'hypnotique.** (Parkinson-Syndrom und Geistesstörungen bei einem Falle von chronischer Veronalvergiftung. Vollständiger Rückgang der nervösen und psychischen Symptome nach Aussetzen des Hypnoticums.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris.* III. s. 47, 1748—1753 (1931).

Eine 58jährige Frau hatte 10 Jahre hindurch ihre Schlaflosigkeit mit 1 g, zuletzt mit 2 g Veronal täglich bekämpft. In den letzten 3 Jahren wurde eine zunehmende Gedächtnisschwäche bemerkt, schließlich vernachlässigte sich die Kranke und wurde apathisch; seit einem Jahre Dysarthrie, kleinschrittiger Gang, Zittern, starrer Gesichtsausdruck, allgemeine Rigidität sowie visuelle Halluzinationen. Nach brüskem Aussetzen des Mittels gingen diese Erscheinungen langsam zurück bis zur Heilung; nach 8 Monaten bestand nur noch eine leichte

Reflexsteigerung. Daraus geht hervor, daß Veronal ähnlich wie Kohlenoxyd, Mangan usw. an den Stammganglien angreift; dem entspricht auch, daß die Erscheinungen der akuten Veronalvergiftung an das Krankheitsbild der Encephalitis epidemica erinnern können.

Hallervorden (Landsberg-Warthe).

**Strzyzowski, C.: Considérations toxicologiques sur la constatation du barbital dans les viscères humains.** (Toxikologische Betrachtungen über den Nachweis der Barbitursäure in menschlichen Eingeweiden.) Schweiz. med. Wschr. 1932 I, 186—187.

Nach den Erfahrungen des Verf. genügen 6 cg und selbst weniger zur Identifikation der Barbitursäure bei gerichtlicher Expertise. Dabei ist das Wichtigste die Gewinnung der Säure in reinem Zustand. Falls kein Urin vorhanden ist, findet man die Substanz hauptsächlich in den Nieren sowie in der Leber, von der 1 kg notwendig ist. a) Zur Reinigung wird der verunreinigte Rückstand auf der Uhrschale mit 6—10 ccm kochenden Wassers gelöst, die Lösung in wenigen Kubikzentimetern 20proz. Natronlauge alkalisiert, nach Abkühlung filtriert und dann 3—4mal mit jeweils erneuerten 12—24 ccm Äther geschüttelt. Danach wird das barbitursäure Natron mit einigen Zentigramm Merckscher Kohle entfärbt, 12 Stunden lang kalt stehen gelassen, filtriert, und nach Ansäuerung mit Salzsäure durch mehrmaliges Schütteln mit 10—20 ccm Äther ausgezogen. Gemischt und filtriert geben diese Auszüge nach spontaner Verdunstung auf der Uhrschale ungefärbte leuchtende Krystalle. b) Identifikation: 1. Durch Sublimation im Vacuum. In ein sorgfältig gereinigtes 8—9 cm langes, 6—8 mm breites Reagensglas werden 2—3 mg der fraglichen Krystalle eingeführt. Danach wird die Mitte des Reagensglases in der Gebläseflamme in eine 2 mm dicke, 5—6 cm lange Capillare ausgezogen, die Öffnung des Rohres an eine Vakuumpumpe angeschlossen und diese 25—30 Minuten in Tätigkeit gesetzt, während der untere Teil des Reagensrohres mit den Krystallen in ein Glycerinbad von 120—130° Hitze getaucht wird. Sodann wird durch eine Mikroflamme in der Mitte der Capillare der untere Teil des Reagensrohres durch Zuschmelzen vom oberen getrennt. Während dieser Manipulationen sublimieren die Krystalle schon etwas. Wenn sie dann über einer Mikroflamme leicht erwärmt werden, so sublimieren sie vollends und erscheinen in Form schöner monokliner Prismen. 2. Durch eine malvenviolette Farbenreaktion. In einem dem obenerwähnten ähnlichen Reagensglas werden 2—3 cg der Krystalle mit  $\frac{1}{2}$  ccm 20proz. Kalilauge während 30 Minuten in kochendes Wasser getaucht. Nach Erkalten setzt man 0,2 ccm 2proz. Kupfersulfates dazu, schüttelt und zentrifugiert. Die überstehende malvenviolette Lösung sticht von der blaugrünen Farbe des Niederschlages von Kupferhydrat stark ab. 3. Mittels des Quecksilbernitrites und des Quecksilbernitrites: 1 mg der Krystalle in 1 ccm Wassers gelöst, ergibt mit 1 Tropfen 10proz. Quecksilbernitrites einen grauen amorphen Niederschlag. Mit Nitrit entsteht ein weißer Niederschlag, der im Überschuß des Reagens löslich ist. 4. Durch den Nachweis des Stickstoffes nach Lassaigue. In einem dem vorigen ähnlichen Reagensglas werden 5—10 mg mit 20—30 cg metallischen Kaliums gemischt. Man erhitzt während 30 bis 60 Sekunden auf Rotglut und bringt unverzüglich den noch roten Teil des Reagensglases in einen kleinen geeigneten Becher, der  $\frac{1}{2}$ —1 ccm Wasser enthält. Durch Zentrifugieren wird die alkalische Lösung von den Resten des Glases und der Kohle befreit, mit 5 Tropfen Eisensulfates (10%) versetzt und eine Minute geschüttelt. Der Zusatz eines kleinen Überschusses verdünnter Salzsäure muß die Farbe des Preußischblau erzeugen. 5. Durch Schmelzpunktbestimmung: Wenn die Reinigung der Barbiturpräparate genügend war, so liegt der Schmelzpunkt zwischen 187 und 191°. 5—10 mg genügen zu dieser Bestimmung.

Eisner (Basel).

**Gettler, Alexander O., and A. Walter Freireich: Determination of alcoholic intoxication during life by spinal fluid analysis.** (Bestimmung der Trunkenheit [Alkoholvergiftung] beim Lebenden durch chemische Untersuchung des Liquors.) (*Chem. Laborat., Bellevue Hosp., New York.*) *J. of biol. Chem.* 92, 199—209 (1931).

Frühere Untersuchungen (Gettler und Tiber) hatten gezeigt, daß der Alkoholgehalt des Gehirns ein verlässlicher Maßstab für die Frage nach dem Vorliegen bzw. dem

Grad einer Trunkenheit (Alkoholvergiftung) ist. Solche Untersuchungen lassen sich nur an Leichen durchführen. Die Verf. haben daher aus einem praktischen Bedürfnis heraus die damals ausgearbeitete quantitative Bestimmungsmethode für die Untersuchung von Blut und Liquor umgearbeitet.

Es werden 10 ccm Blut oder Liquor verwendet und der darin enthaltene Alkohol ohne unmittelbare Erhitzung vorsichtig mit Wasserdampf überdestilliert. Dieses Vorgehen hat den Vorteil, daß ein sehr fein verteiltes Koagulum entsteht. Im Destillat wird der Alkohol mit einem Bichromat-Schwefelsäuregemisch oxydiert. Die entstehende Essigsäure wird dann vorsichtig in eine gekühlte Vorlage überdestilliert. Es darf kein Schwefeltrioxyd mit übergehen. Aus der Menge der übergegangenen Essigsäure, die mit 0,05 n-Lauge titriert wird, läßt sich der Alkoholgehalt berechnen. — Normalerweise enthalten Liquor wie Blut eine bestimmte, ziemlich konstante Menge flüchtiger Substanzen, die sich zu Essigsäure oxydieren lassen. Es ist daher bei der Bestimmung jeweils eine konstante Menge vom erhaltenen Wert abzuziehen. — Die Fehlergrenze der Methode ist so, daß bei Einwage von 50 mg Alkohol in normales Blut oder Liquor diese Menge fast konstant zu 80% wiedergefunden werden konnte. Eine entsprechende Korrektur der Werte ist also zulässig.

Bei gleichzeitiger Untersuchung der Gehirns substanz, des Liquors und des Blutes eines und desselben Individuums fand sich ganz regelmäßiger Alkoholgehalt des Liquors höher als der des Gehirns, d. h. das Verhältnis Liquor-Alkohol : Hirn-Alkohol liegt über 1. Je höher der Alkoholgehalt des Gehirns ist, um so mehr nähert sich das Verhältnis der Zahl 1, und zwar bis zu einem Grenzwert von 1,1. Das Verhältnis liegt bei Alkoholvergiftungen zwischen 1,4—1,1; in Fällen, in denen zwar Alkohol genossen wurde, aber eine wesentliche Wirkung nicht hervortrat, liegt es über 1,5; es kann bis zu 3 betragen. Das Verhältnis Blut-Alkohol : Hirn-Alkohol ist dagegen ganz unregelmäßig. Es schwankt ohne ersichtliche Gesetzmäßigkeit zwischen 0,66—4,55. Das regelmäßige Verhalten des Liquor-Alkohols darf also als Index für den Alkoholgehalt des Gehirns und damit als Prüfstein für die Frage nach dem Vorliegen und dem Grade einer Trunkenheit (Alkoholvergiftung) benützt werden. Die Blutwerte sind dagegen nicht zu verwerfen, da nicht nur das Verhältnis Blutalkohol:Hirnalkohol, sondern auch das von Liquor-Alkohol:Blut-Alkohol völlig unregelmäßig ist. Es ist lediglich notwendig, den in einem Liquor gefundenen Alkoholgehalt durch eine empirisch gefundene Zahl — das oben gefundene Verhältnis von Liquor-Alkohol:Hirn-Alkohol — zu dividieren, um den Alkoholgehalt des Gehirns beim Lebenden zu bestimmen. Diese Zahl beträgt, wie oben ausgeführt, je nach dem Alkoholgehalt des Liquors 2,5—1,1; die zusammengehörenden Werte werden angegeben. — In einer Reihe von untersuchten Krankenhausaufnahmen waren alle Fälle mit einem Alkoholgehalt des Liquors über 0,272% deutlich trunken. Dies entspricht den früheren Befunden von Gettler und Tiber, daß bei einem Alkoholgehalt des Gehirns von über 0,25% Trunkenheit (Alkoholvergiftung) vorliegt. Alle Fälle, deren Liquorwert unter 0,2% bleibt, waren klinisch frei von Zeichen der Trunkenheit. (Gettler u. Tiber, vgl. diese Z. 11, 103.)

Ritter (Halle).

● **Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.** Hrg. v. J. Jadassohn. Bd. 4, Tl. 1. Angeborene Anomalien. Lichtdermatosen. Pflanzengifte. Thermische Schädigungen. Einfluß innerer Störungen auf die Haut. Berlin: Julius Springer 1932. X, 758 S. u. 189 Abb. RM. 128.—

**Touton, Karl: Hauterkrankungen durch phanerogamische Pflanzen und ihre Produkte (Toxicodermia et Allergodermia phytogenes).** S. 487—697 u. 27 Abb.

Verf. hat das Verdienst, die in der Fragengesamtheit der Idiosynkrasie und Anaphylaxie eine Rolle spielenden Pflanzen zum erstenmal übersichtlich zusammengestellt zu haben. „Schon das numerische Verhältnis durch phanerogamische Pflanzen und ihre Produkte erzeugter Dermatosen, besonders entzündlicher Art (Dermatitis venenata) würde ihre Behandlung in einem eigenen Kapitel der Toxikodermien rechtfertigen.“ Im ersten Teil der Arbeit, nach kurzem historischen Überblick, aus welchem ersichtlich ist, daß die auch heute noch als besonders reichhaltig anzusprechende Rhus- und Spargeldermatitis schon im 17. Jahrhundert bekannt waren, behandelt Touton eingehend die Morphologie und chemischen Bausteine, die Einwirkung von Klima- und Standortfaktoren auf die in den Kreis der Betrachtung gehörenden Phanerogamen, unter ausdrücklicher Betonung der Forderung moderner Pharmakochemiker, die Gesamtheit der Drogenbestandteile zu erforschen und sich in den Untersuchungen



nicht lediglich auf die sog. wirksamen zu beschränken. Die Möglichkeit des Einflusses besonderer Labilität des autonomen Nervensystems für das Zustandekommen allergischer Dermatosen wird erörtert, auf die — an anderer Stelle des Handbuchs ausführlich besprochenen — diagnostischen Methoden (sog. Ekzemproben) zur Feststellung der ursächlichen Noxe hingewiesen. — Der zweite Teil beschäftigt sich mit den einzelnen — aus praktischen Gründen alphabetisch angeordneten (teils deutsch, teils lateinisch bezeichneten) — Pflanzen, den, soweit man dieselben kennt, in ihnen enthaltenen wirksamen Stoffen, ihren hautreizenden und Allergien hervorruhenden, an Hand von Krankengeschichten geschilderten Eigenschaften. Der Spargel-, Primel- und Sumachdermatitis (als den dem Dermatologen bekanntesten Typen exquisiter Pflanzenidiosynkrasie) ist ein besonderer Abschnitt gewidmet. Zahlreiche gute Abbildungen von selteneren Hautaffektionen, von Pflanzen und ihren für Auslösung der Toxikodermien anzuschuldigen Bestandteilen sind der Arbeit beigelegt. *Else Petri* (Berlin).

**Černikov, A., I. Gadaskina und F. Kovšaf:** Zur Toxikologie des Benzols. (*Inst. „Naphthaunfallverhüt.“, Med. Hochsch., Azerbejdzan.*) Gig. i Pät. Truda 9, Nr 12, 33 bis 34 (1931) [Russisch].

Die Verf. haben eine colorimetrische Methode zur Phenolbestimmung im Blute ausgearbeitet, die viel sensibler ist, als alle auf der Millonschen Reaktion begründeten Methoden. Auf Grund ihrer eigenen Experimente und der entsprechenden Literaturangaben ziehen die Verf. folgende Schlüsse: 1. Als Hauptveränderungen bei akuter Benzolvergiftung durch Atemwege müssen die seitens des Zentralnervensystems auftretenden Erscheinungen betrachtet werden. 2. Die klonischen Krämpfe, die bei Benzolvergiftung durch die Atemwege auftreten, sind unabhängig vom Phenol, dieses Umwandlungsprodukt des Benzols im Organismus. Zwischen den Benzolkrämpfen und den Phenolkrämpfen existiert nur eine äußere Ähnlichkeit. Ihre Verschiedenheit kann nur an Tieren mit gut entwickeltem Zentralnervensystem (Hunde) bestimmt werden. 3. Die Benzolkrämpfe hören auf, wenn eine genügende Dosis Morphinum (5 mg pro 1 kg Gewicht) oder Chloralhydrat (0,5 mg im Klistier) eingeführt wird. 4. Das Sinken des Blutdrucks bei akuter Benzolvergiftung muß hauptsächlich durch den lähmenden Einfluß des Benzols auf die vasomotorischen Zentren und durch die Innervationsstörungen in den Gefäßen der inneren Organe erklärt werden. 5. Während der Krämpfeperiode wird der arterielle Blutdruck gesteigert. In den Venen wird der Blutdruck nur auf der Höhe der Krämpfe gesteigert, in den anderen Vergiftungsmomenten erleidet er keine sichtbaren Veränderungen. 6. Die Atmungsstörung, nämlich die Verminderung der Atemfrequenz bis zum Atemstillstand, entsteht infolge der lähmenden Wirkung des Benzols auf das Atemzentrum. 7. Zu den Symptomen der akuten Benzolvergiftung gehören Pupillenerweiterung und starke Salivation. Diese Frühsymptome der Vergiftung sind offenbar zentraler Herkunft. Der Tod tritt bei akuter Benzolvergiftung infolge einer Lähmung des Atemzentrums auf. Die Herztätigkeit dauert noch eine Weile nach dem Atemstillstand fort. *Autoreferat.*

**Albrecht:** Unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufende chronische Benzolintoxikation. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Charité, Berlin.*) Mschr. Psychiatr. 82, 108 bis 112 (1932).

35jähriger Mann, der 1927 nach monatelangen Allgemeinbeschwerden einen Krampfanfall mit Zuckungen, Zähneknirschen, völliger Bewußtlosigkeit erlitt. Befund: Pulsverlangsamung; unscharfe, undeutliche Zeichnung der Papillenränder am Augenhintergrunde; schnell sich erschöpfende nystaktische Zuckungen; Liquor stark blutig; Goldsol: grobe Veränderung, fast Paralysekurve. Verlauf: Nachlassen der Kopfschmerzen nach Punktion. Nach 14tägiger klinischer Beobachtung Anfall: Blaufärbung des Gesichts, Schweißausbruch, Bewußtlosigkeit, Einnässen; 1 Tag anhaltende Benommenheit. Stauungspapille links, mit frischem Blutungsherd, beiderseits Babinski und Oppenheim. Noch etwa 3 Wochen leichte Benommenheit. Zurückgehen der Pyramidenbahnzeichen und der Stauungspapille. Anfang 1932 Wiederaufnahme: Dauernd weitere Krampfanfälle in unregelmäßigen Abständen. Reste alter Blutungen im Augenhintergrunde. Leichte Zellvermehrung im Liquor. Schluß: Diagnose Hirntumor nach dem Verlaufe nicht haltbar. Feststellung, daß der Kranke mit Siderosthen, einem Anstrichmittel, gearbeitet hatte, das Steinkohlenteer und ähnliche Stoffe in Kohlenwasserstoffen (Schwerbenzolen) enthält. Demgemäß Folgen einer chronischen Benzolintoxikation, die eine cerebrale und Papillenblutung gezeitigt und durch narbige Veränderungen oder Verwachsungen zum Persistieren der Krämpfe geführt hatte. *Klieneberger* (Königsberg).

**Loos, J. W.:** Über Vergiftung mit Apiol, Lysol, Metatabletten, Carbid, Kohlenmonoxyd, Grünöl. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1931 I, 3453—3456 [Holländisch].

Die verschiedene Zusammensetzung des Apiols wird erwiesen; offenbar hat dieselbe in den letzten Jahren Veränderungen erlitten, indem früher die Verwendung des Apiols keine üblen Zufälle hervorzurufen pflegte. Seit einem halben Jahr sind Lähmungen nach dem Gebrauch verzeichnet. Die Bezeichnung Apiol gilt für 2 Stoffe: den Auszug aus der Petersiliefrucht und das in letzterem enthaltene, chemisch reine Apiol. Beide werden als Abortivum verwendet. Bemerkenswert war das längere Zeit anhaltende latente Stadium der Poliomyelitis bzw. Polyneuritis ähnlicher Wirkung; wahrscheinlich kreist das Mittel — im Gegensatz zu den Curaregiften — lange im Organismus, bevor die pathologischen Erscheinungen einsetzen. Nebenbei werden einige weitere Vergiftungen kurz angegeben, nebst kasuistischem Material. *Zeehuisen (Utrecht).*°°

**Reuter, A.:** Gebrauch von „Apiol“ als Ursache einer charakteristischen Form von Polyneuritis. (*Med. Univ.-Klin., Kiel.*) *Klin. Wschr.* 1932 I, 286.

Verf. sah mehrere Fälle von Polyneuritis nach Einnahme von Apiolkapseln zwecks Abtreibung. Die Polyneuritis entwickelt sich etwa 14—18 Tage nach den ersten Vergiftungserscheinungen (Magenschmerzen, Gastroenteritis). Die Größe der eingenommenen Dosis hat anscheinend keinen Einfluß auf die Ausdehnung des Prozesses. Das Gift wirkt fast ausschließlich auf die motorischen Nervenfasern; die Sensibilität ist nicht oder nur ganz geringfügig beteiligt. *Kurt Mendel (Berlin).*°

**Stanojević, L., und Vladimir Vujić:** Über gehäufte toxische Polyneuritiden nach Einnahme eines Abtreibungsmittels (Apiol). *Med. Pregl.* 6, 295—297 u. dtsch. Zusammenfassung 297 (1931) [Serbo-kroatisch].

Die Verf. beschreiben 7 Fälle toxischer Polyneuritiden bei weiblichen Personen, die sämtlich nach Gebrauch eines in Jugoslawien sehr häufigen Abtreibungsmittels, des Apiol, erkrankten. Das klinische Bild äußerte sich nach einem mehrtägigen Genuß, dessen Menge 10—40 Stück Apiolkapseln zu 0,25—0,3 g betrug, noch während des Gebrauches oder einige Tage später in Kopfschmerzen, Erbrechen, Kreuz- und Bauchschmerzen, Schmerzen in den Gliedmaßen, die stärker in den unteren als in den oberen waren, Durchfällen, vermehrter Diurese, Krämpfen in der Kiefermuskulatur. Später setzten Parästhesien, Muskelschwund, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in den untersten Teilen der oberen und unteren Gliedmaßen ein, mit Herabsetzung oder Aufhebung der Achillessehnenreflexe, verminderter Muskel- und Nervenirregbarkeit oder Entartungsreaktion. Cerebrale oder Sphincterausfallserscheinungen waren in keinem Falle vorhanden. Differentialdiagnostisch könnte die Poliomyelitis acuta in Betracht kommen, wofür aber das Fehlen der Sensibilitätsstörung charakteristisch ist, die bei Polyneuritiden stets vorhanden ist. Ebenfalls kann das klinische Bild den Verdacht auf die Aran-Duchennesche progressive spinale Muskelatrophie wecken, die durch eine gründliche Analyse und weiteren Verlauf des Falles ausgeschlossen werden kann. — Das hier in Betracht kommende Apiol hat seinen Ursprung von verschiedenen in- und ausländischen Fabriken, und es enthält höchstwahrscheinlich neben bestimmten ätherischen Ölen bisher unbekannte Bestandteile, die man für die polyneuritischen Erscheinungen verantwortlich machen könnte. *Vilma Janisch-Rašković (Belgrad).*°

**Ter Braak, J. W. G., und Ramon Carrillo:** Polyneuritis nach Gebrauch eines Abortivums (Tri-Ortho-Kresyl-Phosphat-Vergiftung). (*Neurol. Univ.-Klin. Wilhelminagasth., Amsterdam.*) *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 125, 86—116 (1932).

Gegen Ende des Jahres 1930 und in der ersten Hälfte von 1931 wurde in Holland eine ziemlich große Anzahl Fälle (mindestens 37) einer sehr ungewöhnlichen Form von Polyneuritis beobachtet, von denen die Verf. 13 in eigene Beobachtung bekamen (Tabelle). Das klinische Bild war charakterisiert durch: 1. Auftreten nach einem latenten Stadium von ziemlich langer Dauer (durchschnittlich 17 Tagen); 2. einen fast rein motorischen Charakter; 3. eine starke Prädilektion für distale Muskelgruppen (Unterschenkelmuskeln, Handmuskeln) und eine fast völlige Symmetrie; 4. das Fehlen der Achillessehnenreflexe, während die Patellarreflexe sogar lebhaft waren. Als ätiologisches Moment wurde das Tri-Ortho-Kresyl-Phosphat betrachtet, das in dem von den Patientinnen

gebrauchten Abortivum „Apiol“ enthalten war, wodurch also die Identität dieser Polyneuritis mit der schon bekannten Kreosotphosphatneuritis und der „Ginger Paralysis“ festgestellt wurde. Das gesamte Gift erwies sich als hervorragend geeignet, bei Hühnern eine Polyneuritis zu erzeugen, die in den Hauptzügen mit derjenigen des Menschen zu vergleichen war. Bei diesen Versuchstieren wurde eine pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen, welche ergab, daß hier eine typische Form periaxialer Neuritis bestand. 11 Mikrophotographien. Von den Kranken kam keine einzige zur Sektion. Verff. vermuten, daß das Wesen der Krankheit in einer primären elektiven Vergiftung der Markscheiden besteht, der eine sekundäre Erkrankung der Achsenzylinder folgt. Literaturzusammenstellung, 21 Nummern umfassend. *Lamers.*

**Burley, Benjamin T.: Polyneuritis from tricresyl phosphate.** (Polyneuritis durch Trikresyl-phosphat.) *J. amer. med. Assoc.* **98**, 298—304 (1932).

Bericht über 64 Fälle von Polyneuritis nach dem Genuß verunreinigten Ingwerextraktes, die die gleichen Symptome (überwiegend motorische Lähmungen, besonders der unteren Extremitäten) wie anderwärts beschrieben (vgl. diese *Z.* **19**, 102 [Smith]) boten. Die histologische Untersuchung zeigte Degeneration von Markscheiden und Achsenzylinder an den peripheren Nerven. Verf. schätzt die Zahl der Fälle in U.S.A. auf 15 000.

*Badt* (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Kionka, H.: Vergiftungsgefahr bei der Verwendung von Tetrachlorkohlenstoff zerstäubenden Feuerlöschapparaten.** (*Pharmakol. Inst., Univ. Jena.*) *Münch. med. Wschr.* **1931 II**, 2107—2108.

Verf. warnt vor Anwendung der modernen Löscharparate mit Tetrachlorkohlenstoff als Ablöschmittel brennender Menschen. Die angestellten Tierversuche ergaben ähnliche Vergiftungserscheinungen wie bei peroraler Darreichung des T. oder bei Einatmung desselben, und zwar wird T. von durch Brand geschädigter Haut im Gegensatz zu intakter Haut sehr schnell resorbiert. Der Tod trat spätestens nach 4 Tagen ein, und bei der Obduktion fanden sich schwere Leber- und Nierenschädigungen, besonders Verfettung.

*Timm* (Leipzig).

**Firket: Sur les causes des accidents survenus dans la vallée de la Meuse, lors des brouillards de décembre 1930. Résultats de l'expertise judiciaire faite par MM. Dehalu, Schoofs, Mage, Batta, Bovy et Firket.** (Über die Ursachen der Ereignisse im Maastale während der Dezembernebel 1930. Ergebnisse der gerichtlichen Sachverständigenuntersuchung.) *Bull. Acad. Méd. Belg.*, V. s. **11**, 683—741 (1931).

Während des dichten Nebels, der im Maastal zwischen den Orten Huy und Liege vom 1. bis 5. 12. 1930 herrschte, erkrankten mehrere hundert Personen an Atmungs- und Herzbeschwerden, mehr als 60 von ihnen starben nach wenigen Stunden Krankseins, eine große Zahl von Tieren fiel. Symptome: Retrosternaler Schmerz, ausstrahlend nach dem vorderen Rippenbogen, Husten, expiratorische Atemnot verlangsamt oder beschleunigt, häufiger der erstere Typus, der sehr gut durch Adrenalininjektion beeinflusst wurde. Fälle, die durch Bronchialasthma, Herzinsuffizienz oder Myokarditis kompliziert waren, wurden nicht gebessert, es kam häufiger zu Kollapszuständen. Weiter wurden beobachtet Lungenödem, Tracheobronchitis, Nausea und Erbrechen. In 2 Fällen Eosinophilie. Besonders geschädigt waren Greise, Asthmatiker, Herzkranke und Schwache. Bei 10 Obduzierten fand sich: Rötung und Schwellungen sowie Abstoßung des Schleimhautepithels der Luftwege, Gefäßerweiterung, mangelhafte Färbung der oberen Schichten, Lungenblutungen. In den Organen keine Veränderungen. Blut spektroskopisch negativ, auch im Ultraviolett. Chemisch keine SO<sub>2</sub>, keine Vermehrung der Sulfate, kein F, kein CO. Eine kleine Zahl von Leuten will den Geruch von SO<sub>2</sub> bemerkt haben. Bei den Tieren wurden die gleichen klinischen und anatomischen Erscheinungen beobachtet. Aus dem negativen Ausfall der chemischen Untersuchung wird nur gefolgert, daß das Gift die Schwelle der Schleimhaut nicht überschritten hat. Aus der leider nur in 2 Fällen untersuchten Eosinophilie wird erschlossen, daß es sich um eine Sensibilisierung der Menschen durch fortgesetzte kleine Dosen

eines Reizgases gehandelt haben kann, der dann bei Aufnahme einer größeren Menge die Erkrankung als Anaphylaxie folgte. Die meteorologische Lage war der Nebelbildung günstig: Hochdruck und sehr schwacher Ostwind. Im gleichen Sinne wirkte der Gehalt der Luft an kleinsten Teilchen von Staub und Rauch. Diese, in Größe von 1—5 Mikra brauchten bis zu ihrer Senkung zum Boden eine Zeit von mehreren Tagen, wo sie in konz. Menge in die Luftwege gelangen konnten. 30 verschiedene Stoffe konnten in dem Rauch der Hüttenwerke usw. nachgewiesen werden, darunter  $\text{SO}_2$ ,  $\text{SO}_3$ ,  $\text{HCl}$ ,  $\text{CO}$ ,  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{HF}$ , Kohlenwasserstoffe, Spuren von Zink, Blei, Arsen. Nach einer Berechnung würde die Masse der Verbrennungsgase den Sauerstoffgehalt der Luft noch nicht um 1% erniedrigen, eine Sauerstoffverminderung als Ursache der Krankheit kommt also nicht in Betracht. Als solche kann im Hinblick auf die klinischen Zeichen wegen der Wirkungsart und Menge nur  $\text{SO}_2$  herangezogen werden, die bei der Kohlenverbrennung entsteht. Daß in London unter sonst gleichen Bedingungen keine Schäden auftreten, erklärt sich daraus, daß von den Heizstellen ständig ein Wärmestrom nach oben geht, so daß eine konz. Anhäufung der Gase auf dem Boden nicht statthaben kann. Giese (Jena).

**Hubbard, Roger S., and Werner J. Rose: Note on the spectroscopic test for sulphemoglobin.** (Über den spektroskopischen Nachweis von Sulfhämoglobin.) (*Buffalo Gen. Hosp., Buffalo.*) Amer. J. clin. Path. 1, 463—466 (1931).

Um die Grenzen des spektroskopischen Nachweises von Sulfhämoglobin festzustellen, wurde durch oxalhaltiges Blut  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang Schwefelwasserstoff geleitet, der Überschuß durch einen Luftstrom vertrieben, das so behandelte Blut mit unbehandeltem Blut in verschiedenem Volumverhältnisse vermischt, die Gemische durch Zugabe von Saponin hämolysiert, zentrifugiert und die klare Lösung spektroskopisch geprüft. Es ergab sich, daß das charakteristische Spektrum des Sulfhämoglobin noch zu erkennen war, wenn seine Konzentration etwa 2% der des gesamten Blutfarbstoffs betrug. Paul Hári (Budapest).

● **Muntsch, Otto: Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen.** Leipzig: Georg Thieme 1932. 94 S. u. 29 Abb. RM. 10.50.

Das Buch von Muntsch über Kampfgaserkrankungen will die für den Arzt wichtigen Erfahrungen in Therapie und Prophylaxe besonders betonen. Er geht die ganze Geschichte der Kriegsgase des Weltkrieges, ebenso die Verwendungsweisen durch, behandelt hauptsächlich die 3 Gruppen Gelbkreuz, Grünkreuz, Blaukreuz, betont, daß etwa 100 flüchtige Gifte im Kriege verwendet wurden, daß gegen Ende des Krieges nur noch etwa 12 in wirksamer Verwendung gewesen seien. Betont auch, daß Chlorphenyldichlorarsin, Chloracetophenon seit dem Kriege neu auf den Plan getreten sind; wichtig — nach unseren Erfahrungen richtig — sind die therapeutischen Hinweise. Zangger (Zürich).

**Hergt, W.: Ärztliche Maßnahmen zur Behandlung von akuten Vergiftungen durch die Einatmung reizender, erstickender und betäubender Gase und Dämpfe. (Ammoniak, Salpetersäure — nitrose Gase — Kohlensäure, Chlormethyl o. ä.)** Zbl. Gewerbehyg., N. F. 8, 273—277 (1931).

Verf. unterscheidet die Reiz- oder Ätzgase, bei denen die Behandlung nur symptomatisch sein kann und das Hauptziel sein muß, daß der Kranke das drohende Lungenödem überstehe, dann die eigentlich erstickend wirkenden Gase, unter denen  $\text{CO}$  und  $\text{CHN}$  eine Sonderstellung einnehmen wegen ihrer nicht nur mechanisch, sondern auch chemisch die innere Atmung hemmenden Wirkung. In beiden Fällen ist Sauerstoffzufuhr sehr erwünscht; im ersteren Fall aber wegen der Gefahr der Lungenverletzungen ja nicht mit Überdruck und nur vorübergehend (später wieder bei eingetretenem Lungenödem) anzuwenden, bei der II. Gruppe aber energischer, und länger dauernd evtl. mit Pulmotor. Gesondert bespricht er auch noch die Rauchvergiftungen, bei denen meist ein Gemisch giftiger Gase aus beiden Gruppen eingewirkt hat und das Verhalten bei Atmungs-Gasvergifteten, wenn das schädigende Gas oder Dampf unbekannt sind. E. Rosenthal-Deussen (Magdeburg).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Führer. Unter Mitwirkung von A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost und E. Starkenstein. Bd. 3. Liefg. 3. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3.60.

Herbstzeitlosensamengiftmordversuch, von O. Mezger und W. Heeb:

Giftmordversuch mittels pulverisierten getrockneten Herbstzeitlosensamens und Grünspan. — Medizinale Ergotamin-(Gynergen-)vergiftung, von W. Speck: Nach zweimaliger Kur mit im ganzen 93 mg Ergotamin bei einer 29jährigen Basedowkranken entwickelten sich Erscheinungen einer drohenden Gangrän der Beine. Nach Abbruch der Gynergendarreichung und Verabreichung von Theophyllin und Natriumnitrit trat Besserung ein. — Verunreinigtes Pilocarpin verursacht medizinale Vergiftung, von E. A. Kipphan: Die Schädigungen bestanden im Auftreten von Verschlimmerungen nach Anwendung bei Glaukomfällen, als Verunreinigung ergab sich durch Versuche am Katzenauge ein Atropingehalt von 5%. — Scopolaminvergiftung (Selbstmordversuch): von F. Lickint: Einnahme von etwa 50 ccm einer 1proz. Scopolaminlösung in Suicidabsicht. Ohrensausen, Schwindel, Bewußtlosigkeit, Somnolenz, starke Rötung des Gesichts, Trockenheit der Mundschleimhaut, Mydriasis. Nach vorübergehenden Konvulsionen trat Besserung ein. Die Therapie bestand in Injektionen von Cardiazol, Lobelin und Pilocarpin, Spülung des Magens mit tanninhaltigem Wasser, Verabreichung von Magnesiumsulfat und Chloralhydrat. — Chininvergiftung (Selbstmordversuch), von C. H. Goldmann: Akute Vergiftung durch Einnahme von etwa 19 g Chininsulfat. Es trat rasche Bewußtlosigkeit ein, später bestand Ohrensausen, Benommenheit im Kopfe, Herzklopfen und völlige Blindheit sowie Innenohrschwerhörigkeit. Heilung. — Medizinale Atophanvergiftung mit Leberschädigung, von E. Vajda: Mitteilung zweier Fälle, in denen nach längerer Einnahme von Atophan wegen Gelenkschmerzen sich anschließend Ikterus, Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber mit gastrointestinalen Erscheinungen entwickelten. — Medizinale Atophanvergiftung und ihre Behandlung, von K. Eimer: Außer den in obigen Fällen erwähnten Erscheinungen bestand ein zuerst masernähnliches, später hämorrhagisches Exanthem. Therapie: Täglich zweimal 60 g Traubenzucker Dextropur, zweimal je 20 Einheiten Insulin, Calcium Sandoz, später Duodenalspülungen mit Magnesiumsulfat. — Tödliche medizinale Novocain-Adrenalinvergiftung, von L. von Itallie und A. I. Steenhauer: Plötzlicher Exitus nach Injektion von 7,5 ccm einer 2proz. Novocain-Adrenalinlösung zur Extraktion von 3 Backenzähnen. Sowohl die Sektion als auch die chemische Untersuchung waren negativ. — Tödliche medizinale Percainvergiftung von Ph. Ellinger, Bemerkung zu dem von H. Freund berichteten hier referierten Vergiftungsfall: Der von Freund beschriebene Todesfall ist auf eine Überschwemmung des Körpers mit großen Percainmengen (besonders infolge Unterlassung des Adrenalinzusatzes) bei bestehender Leberschädigung (beginnende Cirrhose bei kongenitaler Lues) zurückzuführen. — Tödliche medizinale Percainvergiftungen, von F. Riechen: Bericht über die chemische Untersuchung von Leichteilen nach Percainvergiftung. In 2 Fällen wurde Percain in den inneren Organen und im Harn gefunden (siehe das folgende Gutachten). — Gutachten: Tödliche-medizinale Percainvergiftungen, von H. Fühner: Durch versehentliche Überdosierung bei Lokalanästhesie mit Percain kam es in 2 Fällen zu plötzlichem Exitus. Das Gutachten kommt zu dem Schluß, daß für den tödlichen Ausgang möglicherweise die Injektion des Percains am Halse in der Nähe der lebenswichtigen Zentren im verlängerten Mark von Bedeutung war und daß möglicherweise bei geringerer Dosis der Tod nicht eingetreten wäre. Der Erkrankungszustand der Patienten bildete keine Kontraindikation gegen die Anwendung des Percains. *Schönberg* (Basel).

● **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. 3, Liefg. 4. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche medizinale Milchsäurevergiftung, von H. Fühner: Infolge Verwechslung wurde bei einer 27jährigen Frau mit Gallenblasenbeschwerden anstatt mit Magnesiumsulfatlösung eine Duodenalspülung mit 33proz. Milchsäure vorgenommen: Heftige Bauchschmerzen, Erbrechen, Hämoglobinurie, Herzschwäche, Cyanose, nach

12 Stunden Exitus. Die Sektion ergab starke Entzündung und Nekrotisierung besonders am Duodenum, trübe Schwellung und Verfettung an den inneren Organen. Chemisch wurde im Blute und in den Organen Milchsäure gefunden. — Medizinale Salicyl-Vaseline-Vergiftung, von K. H. Liebermeister: Nach Behandlung eines Psoriaticers mit 50 g einer 10proz. Salicylvaseline traten die typischen Erscheinungen einer Salicylsäurevergiftung auf mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Rötung des Gesichts und starker Dyspnoe mit Kussmaulscher Atmung. — Es muß als Ursache der Vergiftung eine Überempfindlichkeit gegen Salicyl angenommen werden. — Tödliche medizinale Chenopodiumölvergiftung von G. Schrader: Einschlägige Mitteilung einer tödlichen Vergiftung eines 4jährigen Kindes nach Einnahme von „2 Wurmkepseln“. — Ingwerextraktvergiftungen („Ginger-Paralysis“) durch ein Triorthokresylphosphat enthaltendes Produkt, von M. L. Smith und E. Eløve: Kurzer Bericht über die sog. Ingwerlähmung in den Vereinigten Staaten und in Kalifornien 1930/31. Die Erkrankungen waren auf den Genuß eines verunreinigten Ingwerfluidextrakts zurückzuführen. Nach unmittelbar nach dem Genuß auftretenden vorübergehenden Erscheinungen des Verdauungskanales zeigten sich nach ungefähr 10 Tagen Schmerzen in den Beinmuskeln und gelegentlich Steifigkeit der Finger oder der Zehen. Mehrere Tage nachher konnten die Zehen nicht mehr bewegt werden, und es schloß sich eine beidseitige Lähmung der Füße an. Auch Lähmung der Handgelenke wurde beobachtet. Die Untersuchung ergab als Ursache der Vergiftungen eine Beimengung von Tri-ortho-Kresylphosphat. — Apioilvergiftungen durch ein mit Tri-ortho-Kresylphosphat verfälschtes Produkt, von L. van Itallie, A. Harmsura und L. W. van Esveld: Die Vergiftungen zeigten ähnliche Erscheinungen wie bei der obenerwähnten Ginger Paralysis. — Tödliche Thujavergiftung durch Verwendung der Zweige als Abortivum, von G. Jungmichel (ausführlicher Bericht diese Z. 17, 449 (Orig.)). — Tödliche Thujavergiftung, von J. Brauch: Schilderung der klinischen Erscheinungen im obenerwähnten Falle: Plötzlicher Ausbruch einer bis zum Tode anhaltenden Comas mit Gastroenteritis, tonisch-klonische Krämpfe, Cyanose, Lungenödem. — Thalliumvergiftungen (Selbstmordversuche mit Zeliopräparaten), von R. Bihler: Suicidversuch durch Einnahme einer 0,7 g Thalliumsulfat enthaltenden Tube „Zeliopaste“. Verstopfung, Schmerzen in den Füßen und Waden, später in den Armen. Nachlassen der Herztätigkeit, Bauchschmerzen, in der 3. Woche Haarausfall. — Heilung. — Im 2. Fall wurden Zeliokörner mit 0,75—1,0 g Thalliumsulfatgehalt eingenommen. In beiden Fällen standen Erscheinungen einer Polyneuritis im Vordergrund. — Kupfersulfatvergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Trinken einer wässrigen Lösung eines 20 g schweren Stückes Blaustein. Nach heftigem Erbrechen trat Durchfall ein. Tod unter Herzschwäche. Bei der Sektion fanden sich Veränderungen im Oesophagus und Magen. Im Inhalt des Magendarmes und in den inneren Organen wurde Kupfer und Kupfersulfat gefunden. — Ammoniakvergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Einnahme von 100 ccm Salmiakgeist. Nach vorübergehender Bewußtlosigkeit traten brennende Schmerzen im Halse, in der Brust und im Magen sowie Erbrechen ein. Sektionsbefund: Verätzungen der Speisewege und Luftwege, abscedierende bronchopneumonische Herde. Schönberg (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelseh, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 3, Liefg. 5. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche Ammoniakvergiftungen, von H. Edenhofer: vgl. diese Z. 15, 209 (Orig.). — Tödliche, berufliche Blausäurevergiftung durch die Haut, von H. Betke: Plötzlicher Tod nach Arbeiten mit Blausäure zur Wohnungsdesinfektion. Es wird angenommen, daß bei dem sehr beliebten Manne infolge der erhöhten Temperatur und der verstärkten Arbeitsleistung unter der Gasmasken die Blausäure durch die unverletzte Haut aufgenommen wurde. — Berufliche Blausäurevergift-

tung und deren Restzustand, von R. Hopmann: Durch Arbeiten in einem Kessel, in welchem vorher Natriumcyanid hergestellt worden war, ohne Schutzmaske kam es zu einer akuten Vergiftung, bei welcher sich in der Folge neben einer vorübergehenden sekundären Anämie Sprachstörungen bulbären Charakters, Merkfähigkeitsstörungen sowie allgemein psychische und physische Adynamie und Reizbarkeit einstellten. Außerdem bestand Tachykardie. — Tödliche Kohlenoxydvergiftung in einer Leuchtgasvergiftung, von L. van Itallie und A. J. Steenhauer: Tödliche CO-Vergiftung durch Arbeiten in der Nähe eines Generatorofens, der in seiner Wand mehrere Risse aufwies. Nach Reparation der Undichtigkeiten konnte in der Luft in der Nähe des Ofens noch 6,4 Vol% CO nachgewiesen werden. — Gewerbliche Arsenstaubvergiftungen, von H. Pickardt: Mitteilung zweier Fälle von As-Vergiftung nach Arbeiten mit arsenhaltigen zur Schädlingsbekämpfung. — Schwere Bleigangrän bei einem Glasschleifer, von E. Lederer: Bei einem Arbeiter, der seit 26 Jahren als Glasschleifer beschäftigt war, entwickelte sich eine chronische Bleivergiftung mit Bleikolik, Encephalopathie und Gangrän beider Beine. — Gewerbliche Quecksilbervergiftung, kombiniert mit chronischer Bleivergiftung, von F. Reuter: Ein Arbeiter, welcher früher eine chronische Bleivergiftung durchgemacht hatte, arbeitete 1 Jahr als Feuervergolder und erkrankte 3mal an Quecksilbervergiftung. Er stürzte bei der Arbeit plötzlich zusammen und starb am nächsten Tage. Die Sektion ergab eine chronische Schrumpfniere sowie Herz- und Gefäßveränderungen nebst einer Kleinhirnblutung. Es ergab sich die Annahme einer akuten Nephritis auf dem Boden einer Schrumpfniere. Die Entschädigungsklage wurde abgewiesen. — Cadmiumvergiftung durch verunreinigten Kaffee, von C. Griebel und F. Weiss: Erkrankung von 11 Arbeiterinnen nach Genuß von Kaffee, in welchem chemisch Cadmium, Zink und Chlor festgestellt werden konnte. Die Verunreinigung stammte von einer mangelhaften Reinigung des Kaffeekessels, welcher mit Salzsäure von Kesselsteine befreit worden war. — Gewerbliche Nickeldermatitis, von Ch. du Bois: Mitteilung über 38 Fälle von Nickeldermatitis. Nach vorübergehendem starken Jucken bildet sich ein oft ödematöses Erythem mit kleinen Bläschen, später Excoriationen und sekundärer Infektion. Lokalisation an den Handrücken und Unterarmen, am Nacken, Gesicht und an den Geschlechtsorganen, in schweren Fällen über den ganzen Körper. Die Übertragung erfolgt durch Berührung gesunder Hautpartien durch die Kranken. Durch die Erkrankung wird eine gesteigerte Empfindlichkeit bewirkt. — Akute Nicotinvergiftung durch Vomasol beim Vertilgen von Pflanzenschädlingen, von E. Regenbogen: Vomasol ist ein mit Nicotin getränkter Stoffstreifen, der beim Anzünden Nicotindämpfe entwickelt und zur Vertilgung von Pflanzenschädlingen verwendet wird. Hierbei kam es bei einem 15jährigen Jungen zu einer akuten Vergiftung mit Schwindelgefühl und Übelkeit. — Gewerbliche Nitrochlorbenzolvergiftung. Reparative Hyperglobulie, von H. Gerbis: Beim Arbeiten mit Nitrochlorbenzol erkrankte ein Mann mit Herabsetzung des Hämoglobingehalts auf 65%, worauf eine Hyperglobulie sich ausbildete. — Gutachten: Chronische berufliche Manganvergiftung, von L. Schwarz: Ausbildung einer Vergiftung mit Zeichen einer Manganvergiftung, die zurückgeführt wird auf wiederholtes Löschen von manganerzbeladenen Schiffen. Die Erscheinungen bestanden in: starker Kräfteverfall, Magendruck, Anästhesien und Herabsetzung des Tastgefühls. — Chronische Bleivergiftung (Encephalopathia saturnicea) nach Schrapnellschuß, von E. Leschke: Nach Schrapnellschußverletzung in der Gegend des Oberarmkopfes entwickelten sich Zeichen einer chronischen Bleivergiftung: Schädigung des Hirnstammes mit Blickkrämpfen, vermehrter Speichelabsonderung, Kopfschmerz und Einschränkung des Konzentrationsvermögens und der geistigen Arbeitsfähigkeit. Ferner bestand eine Schwäche der Streckmuskulatur der Hände sowie eine krampfartige Kontraktion des Dickdarms mit spastischer Konstipation. Am rechten Oberarmkopf fanden sich zahlreiche kleine Bleisplitter.

Schönberg (Basel).

**Wolff, P.:** Der Entwurf eines Arzneimittelgesetzes. Dtsch. med. Wschr. 1931 II, 2109—2113.

Der Entwurf, als 2. Beiheft zum Reichs-Gesundheitsblatt 1931 erschienen, umfaßt 25 Paragraphen mit den zugehörigen Erläuterungen. Der § 1 bringt Definitionen, § 2 führt die Stoffe und Zubereitungen an, die den Arzneimitteln gleichstehen, § 3 ermächtigt die Reichsregierung, den Vorschriften dieses Gesetzes Desinfektionsmittel, kosmetische Mittel, gewisse Mittel zur Verhütung und Unterbrechung der Schwangerschaft, Verbandsmittel usw. zu unterstellen. Auch bakterielle Ungeziefervertilgungsmittel können den Giften (§ 1) gleichgestellt werden (§ 4). Die folgenden Paragraphen befassen sich vorwiegend mit der gewerbsmäßigen Herstellung, der Abgabe und dem Handel mit Arzneimitteln und mit der Überwachung des Verkehrs.

*Spitta* (Berlin).

● **Urban, Ernst:** Freigegebene und nichtfreigegebene Arzneimittel. Die Gesetzgebung und Rechtsprechung über den Verkehr mit Arzneimitteln außerhalb der Apotheken. 7. Aufl. Berlin: Julius Springer 1931. 150 S. RM. 5.60.

Nachdem in rascher Folge 6 Auflagen hintereinander abgesetzt sind, hat der Autor bei der nun vorliegenden Neuauflage eine gründliche Neubearbeitung vorgenommen, die dem Buche sehr zugute kommt. Als besonders dankenswert ist die Einführung eines Sachregisters zu begrüßen, das natürlich die Benutzung sehr erleichtert. Ganz neu ist der Abschnitt „Weitere reichsrechtliche Bestimmungen über den Verkehr mit Arzneimitteln“. In dem Hauptabschnitt „Rechtsprechung zur Verordnung betr. den Verkehr mit Arzneimitteln“ sind nur die Entscheidungen höherer Gerichte aufgenommen, die dadurch also eine wertvolle Richtschnur bieten. Daß durch Einfügen hinzugekommener Arzneimittel und neuer Bestimmungen das Buch auf den heutigen Stand gebracht wurde, ist selbstverständlich. Die Schrift wird weiter wie bisher, ja noch in erhöhtem Maße den Apothekerkreisen, dann aber auch den Juristen und Gerichtsbehörden ein sehr willkommenes Nachschlagebuch sein. *Sprinz.*

### Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

**Wanger, J. O., and S. N. Blackberg:** Studies in revivification. I. Organization of resuscitation measures. (Wiederbelebungsversuche. I. Organisation der Wiederbelebungsmaßnahmen.) (*Dep. of Pharmacol., Coll. of Physic. a. Surg., Columbia Univ., New York.*) Amer. J. med. Sci. 133, 241—251 (1932).

Mit der von den Verff. beschriebenen Methode gelang es, im Tierversuch von 52 Katzen 82% und von 29 Hunden 52% wieder zu beleben, trotzdem sie durch flüchtige Narkotica, Äther, Chloroform oder elektrischen Strom Zeichen des Todes aufwiesen. Die Tiere wurden auf den Rücken gelegt, dann wurde mit der künstlichen Atmung sofort begonnen, die in manuellem Zusammenpressen des Brustkorbes besteht, bis ein Katheter oder eine Kanüle in die Trachea eingeführt worden ist. Danach wird die künstliche Armung mechanisch unterhalten, schließlich werden um das Abdomen Binden gelegt, um das Blut aus dem Splanchnicusgefäßsystem herauszubringen. Alles dies dauert nicht mehr als 2—3 Minuten. Nunmehr wird die Vena femoralis mit einer Kanüle versehen, die mit einem Behälter von Glykoselösung in Verbindung steht. Injektion von Adrenalin in die Vena femoralis unter Einströmen der Traubenzuckerlösung, wodurch das Adrenalin bis zum Herzen geführt wird. Die künstliche Atmung wird verstärkt und durch Zusammendrücken des Thorax auch eine indirekte Herzmassage ausgeübt. Wenn das Herz innerhalb 3 Minuten nicht wieder zu schlagen beginnt, wird Adrenalin in Glykoselösung noch einmal injiziert. Hat das Herz aber seine Tätigkeit wieder aufgenommen, so wird der Blutdruck durch langsames Einfließen der Glykoselösung auf einer gewissen Höhe gehalten, wozu manchmal noch Adrenalin notwendig ist. Die künstliche Atmung wird auf einen suboptimalen Stand gebracht, und wenn das Tier spontan zu atmen beginnt, so wird sie unterbrochen und der Kreislauf, wenn nötig, gestützt, bis das Bewußtsein wiederkehrt. *Kochmann.*<sup>oo</sup>

**Tzankoff, Alexander:** Beitrag zur Spontan-Herzruptur. (*Abt. f. Inn. Kranke, Städt. Krankenh. zu Allerheiligen, Breslau.*) Z. Kreislaufforschg 24, 12—18 (1932).

3 Fälle mit klinischer Beobachtung und pathologisch-anatomischem Befund. I. 62jähriger Mann, 3 Wochen vor dem Tode erkrankt mit schweren Herzbeschwerden. Seit-