

Knochenatrophie im betroffenen Gliede auf, die anfangs jeder Behandlung trotzte, später allmählich zurückging. Ähnliche Beobachtungen an anderen Körperstellen werden in der Aussprache von Mouchet angeführt. Differentialdiagnostisch hatte man bei teils umschriebener Aufhellung im Knochen an Tuberkulose gedacht. Nach dem kurzen Bericht scheint es sich in allen Fällen um Erkrankungsformen gehandelt zu haben, wie sie Sudeck als trophische Extremitätenerkrankung (Sudecksche Knochenatrophie der Literatur) beschrieben hat.

F. Klages (Halle a. d. S.).

**Offergeld, Heinrich: Verletzungen und Sprengungen des Beckenringes.** Arch. klin. Chir. 169, 331—345 (1932).

Der Beckenringbruch mit oder ohne Luxation der Schambein- oder Darmbeinkreuzbeinfuge entsteht durch diagonal auf das Becken wirkende Gewalt und bewegt sich der Häufigkeit nach zwischen 2,93 und 0,31% aller Brüche. In 47% der Fälle ist folgenlose Heilung zu erwarten. 2 derartige Beobachtungen werden mitgeteilt. Einrisse der verbindenden Gelenkbänder an Symphyse und Darmbeinkreuzbeinfugen sind wegen ihrer Festigkeit und physiologischen Dehnbarkeit bis zu 7 cm besonders bei graviden Frauen verhältnismäßig selten. Bei 85% aller schwangeren Frauen ist eine gewisse Beweglichkeit in der Symphyse nachzuweisen.

Mitteilung einer Sprengung eines Ileosacralgelenks bei einer 35jährigen Erstgebärenden, welche mit hörbarem Krachen erfolgte und dadurch zustande kam, daß sich die narkotisierende Hebamme mit ihrem Körpergewicht auf das stark gebeugte Knie gestützt hatte. Ein 2. Fall von Sprengung eines Ileosacralgelenkes kam bei einer 31jährigen, nicht graviden Frau durch ungeschickten Coitus ihres 2 Zentner schweren, angetrunkenen Gatten nach demselben Mechanismus zustande.

Duncker (Brandenburg).

### Vergiftungen.

**Goroney und Urban: Quantitativer spektrographischer Nachweis von Kohlenmonoxyd im Blut.** (Univ.-Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Königsberg i. Pr.) Z. exper. Med. 81, 295—297 (1932).

Die Verff. teilen eine Methode mit, die darin besteht, daß sie in grundsätzlich gleicher Art, wie seinerzeit der Ref. angegeben hat, das Verhältnis der Extinktionskoeffizienten in einem Mischspektrum zwischen Oxyhämoglobin und Kohlenoxyhämoglobin bestimmen und daraus den Gehalt des Blutes an Kohlenmonoxyd berechnen. Sie verfahren in der Weise, daß sie — und das ist das Neue an ihrer Methode — die Extinktion bei den Wellenlängen 4140 und 3800 spektrographisch quantitativ bestimmen. Als Lichtquelle dient ein Wolframfunken, die Variation der Extinktion wird bei gleichbleibender Konzentration der Lösung durch Verändern der Schichtdicke bewirkt. Es gelingt mit Hilfe dieser Methode, wie sich der Ref. überzeugen konnte, einen Gehalt von 5% Kohlenoxyd in einer ganz geringen Menge des Ausgangsmateriales nachzuweisen.

Schwarzacher (Heidelberg).

**Buzzo, Alfredo, und Carlos Guerra: Über einen Fall von CO-Vergiftung.** (Argentin. Med. Vereinig., Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 30. X. 1931.) Rev. Especial. 6, 1311—1317 (1931) [Spanisch].

An dem hier mitgeteilten Fall, der sonst keine Besonderheiten bietet, ist nur das Symptom des intermittierenden Hinkens bemerkenswert, das mehrere Monate bestehen blieb. Das Hinken ist vermutlich die Folge einer Gefäßerkrankung, einer vasomotorischen Neurose sympathischen Ursprungs.

Janke (Leipzig).

**Souques, A.: Syndrome parkinsonien avec troubles de la mémoire et de l'affectivité, consécutivement à une intoxication aiguë par le gaz d'éclairage.** (Parkinsonismus mit Gedächtnis- und Affektstörungen als Folge einer schweren Leuchtgasvergiftung.) (Soc. de Neurol., Paris, 4. II. 1932.) Revue neur. 39, 1, 277—280 (1932).

Verf. hatte Gelegenheit, am 15. X. 1931 einen 28 Jahre alten Ingenieur, der weder Alkoholiker noch Syphilitiker war und auch keine Zeichen von Arteriosklerose aufwies, zu beobachten mit einem schweren Parkinsonismus. Dieser trat auf im Anschluß an eine Leuchtgasvergiftung am 15. II. 1931. Es handelte sich um einen Unfall. Damals langes Koma. Neben dem Parkinsonismus, retro- und anterograde Amnesie ausgedehnt auf 2—3 Monate vor dem Unfall. Was er seither erlebte, ist ihm nur in unzusammenhängenden einzelnen Erlebnissen bekannt. Daneben apathisches Verhalten und Gleichgültigkeit. Der Allgemeinzustand gut. An die Schilderung des Falles schließt V. einige allgemeine Betrachtungen über die Kohlenoxyd-

vergiftung an. Auffallend ist, daß sie immer symmetrische Gehirnpartien, besonders die Partie des Globus pallidus ergreift. Diese Affinität zum Pallidum war von jeher bekannt, sie wurde auch bei anderen Intoxikationen, bei Schwefelkohlenstoff, Mangan und Veronal beobachtet. Zur Erklärung des symmetrischen Befallenseins denkt man in erster Linie an eine anatomische Disposition von seiten der Gefäßversorgung. Die psychischen Störungen dieses Falles führt der Verf. auf Rindenstörungen zurück. *Braun* (Zürich).<sup>o</sup>

**Rix, Erich:** Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Leuchtgasvergiftung. (*Path. Inst., Univ. Marburg.*) Virchows Arch. 283, 801—816 (1932).

Verf. stellt zunächst aus der Literatur zusammen, was bisher an histopathologischen Veränderungen bei akuter und chronischer Leuchtgasvergiftung bekannt ist, und weist insbesondere hin auf die symmetrischen Erweichungen und Blutungen, vor allem im Globus pallidus des Linsenkerns, von dem allerdings die neueren Untersuchungen Weimanns (Über die Pantoponvergiftung) gezeigt haben, daß diese Erweichungs-herde nicht absolut pathognomonisch für Leuchtgasvergiftung sind. Andererseits sind auch bei Leuchtgasvergiftungen Veränderungen im Nucleus ruber, im Sommersehen Sektor des Ammonshorns und im Kleinhirn beschrieben worden. Es handelt sich bei diesen Veränderungen um Gewebsnekrosen mit Markscheiden- und Ganglienzellenstörungen, Abbau und Regenerationsprozesse usw. Über die Erklärung dieser Veränderungen ist man noch verschiedener Meinung. Rix hat nun experimentelle Untersuchungen an Hunden angestellt, die er einer chronisch verlaufenden schleichenden Leuchtgasvergiftung aussetzte. Die Tiere wurden in einem Zwischenraum von 14 Tagen bis zu 1 Jahr getötet. Die klinischen Zustandsbilder bei den Hunden waren vollkommen verschieden. Eine gewisse Gewöhnung an das Leuchtgas schien unter Umständen einzutreten. Bei akuter Vergiftung fand man ringförmige perivasculäre Blutungen, bei mindestens 5 Monate dauernder Vergiftung fanden sich Lichtungsbezirke, bei 7 monatiger Versuchsdauer wurden eigentümliche Veränderungen in der Wand und in der Umgebung feinsten Capillaren (Anfangsstadien von Verkalkungen?) festgestellt. Sonst waren subependymäre Zellwucherungen, streifige Gliazellvermehrungen teils im Rindengebiet, teils auch sonst im Gehirngewebe nachweisbar. (Weimann, vgl. diese Z. 9, 638.) *H. Merkel* (München).

**Kubo, Hisao:** Beitrag zur Frage der pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose zwischen genuiner Leberatrophie und akuter Phosphorvergiftung. (*Path. Inst., Japan.-Mandschur. Med. Hochsch., Mukden.*) Frankf. Z. Path. 43, 56—62 (1932).

Sowohl dem pathologischen Anatomen wie dem gerichtlichen Mediziner ist es bekannt, daß sich der histologische Befund und das klinische Bild der akuten Phosphorvergiftung einerseits und der akuten gelben Leberatrophie andererseits außerordentlich ähneln können, so daß in den Fällen, in welchen der chemische Befund der Leichenorgane negativ ist und auch asserviertes Giftmaterial nicht vorliegt, die Entscheidung außerordentlich schwierig sein kann, an welcher von beiden Erkrankungsprozessen der Betreffende verstorben ist. Man hat deshalb schon immer bei den histologischen Untersuchungen auf Unterschiede im Ablauf der Veränderungen gefahndet: Bekanntlich war es Paltauf, der darauf aufmerksam machte, daß bei der Phosphorvergiftung zunächst ein Zerfall der fettig infiltrierte Zellen an der Peripherie der Leberläppchen, dann freies Fett, Zell- und Kerndetritus sowie frühzeitige Leukocyteninfiltration des interacinösen Gewebes und Wucherung der Gallenkanälchen festgestellt werden kann; schließlich wird bei Zunahme des fettigen Zerfalls das interacinöse Bindegewebe in Granulationsgewebe umgewandelt, die Acini und damit auch das ganze Organ werden kleiner und ähneln dann bei subakuten Fällen dem Bild der Cirrhose. Am längsten bleiben die zentral verfetteten Leberzellen der Acini erhalten. Paltauf glaubt demgegenüber, daß die Veränderungen bei akuter gelber Leberatrophie hauptsächlich im Zentrum der Acini beginnen, und zwar in erster Linie Nekrose, Kernschwund neben Verfettung und an der Peripherie lediglich Verfettung. Bei tödlich verlaufenden Fällen fände man, wenn überhaupt, dann nur noch an der Peripherie verfettete Leberzellen. Es sollen dabei auch die Veränderungen im interstitiellen Gewebe und die Gallengang-

wucherungen erst später auftreten. Kaufmann und Ghon teilten die Auffassung von Paltauf, Herxheimer dagegen glaubt nicht, daß ein grundlegender Unterschied der histologischen Bilder in allen Fällen zwischen Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie nachzuweisen wäre; auch Hulst und Petri teilen diesen kritischen Standpunkt. Kubo hat nun 6 Fälle von akuter Phosphorvergiftung zu untersuchen Gelegenheit gehabt und kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu der Auffassung, daß es keine ausschlaggebenden differentialdiagnostischen Merkmale in bezug auf die pathologisch-histologischen Veränderungen und den zeitlichen Ablauf derselben in der Leber einerseits bei akuter Phosphorvergiftung, andererseits bei akuter gelber Leberatrophie gäbe, und zieht das Fazit, daß eben dann, wenn der chemische Nachweis versagt, auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen eine Phosphorvergiftung immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden könnte. Ref. möchte hinzufügen, daß eben auch wie immer die ganzen Nebenumstände, die für den Fall wichtig sind, mit in Betracht zu ziehen sind bei negativem Ergebnis der chemischen Untersuchung.

Merkel (München).

**Ristić, V.: Arsenvergiftung durch die Haut.** Med. Pregl. 7, 12—13 (1932) [Serbokroatisch].

Verf. berichtet über 2 tödlich verlaufende akute Arsenvergiftungen durch die Haut bei Kindern.

Beim 1. Falle, wo Arsen trioxyd versehentlich als Streupulver statt Talkum auf die unversehrte Haut eines 2monatigen Säuglings durch 3 Tage lang angewandt wurde, wurden auf 100 g eingesandter Organe (Magen, Darm, Leber) 12,2 mg Arsen gefunden. — Beim 2. Falle, einem 1jährigen, an einer mit Borkenbildung einhergehenden Kopfhautkrankheit leidenden Kinde, wurde (wie später festgestellt) gepulvertes Arsen trioxyd auf Anraten eines Nachbarn aufgestreut, worauf das Kind nach 3 Tagen verschied.

Die Ansicht Kunkels von der Toxizität auch bei Applikation auf die unversehrte Haut wird dadurch gestützt. Der Verf. warnt vor der äußerlichen Anwendung von Arsenverbindungen besonders bei Kindern und Personen mit kranker Haut. Kornfeld.

**Scaduto, Pasquale: Il tiosolfato di sodio come antidoto. V. Tiosolfato di sodio e arsenico.** (Natriumthiosulfat als Gegengift. V. Natriumthiosulfat und Arsen.) (Istit. di Farmacol., Univ., Palermo.) Arch. internat. Pharmacodynamie 41, 290 bis 308 (1931).

Natriumthiosulfat wird als Gegengift bei Arsenvergiftungen empfohlen. Eine Wirkung als Gegengift könnte aber nur eintreten, wenn sich aus dem Thiosulfat Schwefel abspalten und unter Bildung von Arsensulfid mit arseniger Säure reagieren würde. Zu einer solchen Reaktion fehlen die physiologischen Voraussetzungen, da, wie Versuche in vitro erwiesen, weder bei Zimmertemperatur, noch im Thermostaten bei 38°, noch auch beim Kochen die erwähnte Reaktion eintrat, auch nicht bei großem Überschuß an Thiosulfat. Abspaltung von Schwefel und Bildung von Arsensulfid trat dagegen auf bei Gegenwart von Säure, aber erst bei einer Säurekonzentration von  $p_H$  unter 5. Im nicht sauren Medium treten die charakteristischen Reaktionen der arsenigen Säure auch bei starkem Thiosulfatüberschuß unverändert auf. Tierversuche an Fröschen, Kaninchen und Hunden bestätigen die in vitro gemachten Beobachtungen. Thiosulfat konnte am Verlauf der Vergiftung nichts verändern, auch die tödliche Basis blieb unverändert. Bei histologischer Prüfung der Leber des vergifteten Tieres konnte in keinem Falle Arsensulfid gefunden werden. G. Weiss (Berlin).°°

**Hasiramatu, Tamotu: Experimental studies on halogene gas intoxication. II.** (Vergiftung durch Halogene, eine Experimentalstudie.) (Path. a. Bacteriol. Inst., Keio Univ., Tokyo.) (21. gen. meet., Kyoto, 4.—6. IV. 1931.) Trans. jap. path. Soc. 21, 95—96 (1931) [Japanisch].

Verf. veröffentlichte in der I. Mitteilung das Resultat der experimentellen Forschung über Chlorgasvergiftung; jetzt berichtet er über Brom- und Jodgasvergiftung. Als Versuchstiere brauchte Verf. weiße Ratten von 80—130 g. 5 von ihnen wurden in einen luftdichtabgeschlossenen Kasten eingesetzt, welcher eine Temperatur von nicht über 20° hatte und 3,5 g Jod- oder Bromkrystalle je in 1 l Luft im Beginn enthielt. Bei Bromgasvergiftungen starben die Tiere meistens in einer Stunde unter Dyspnoe, Naß- und Zähwerden der Haarspitzen und Lähmungen der hinteren Extremitäten. Pathologisch-anatomisch und histologisch konstatierte Verf. Stauung, Ödem und

stellenweise Blutungen und Emphysem der Lunge, Degeneration der Epithelien der Trachea, Bronchien und Alveolen und Stauungen der übrigen Organe mit oder ohne vakuoläre Degenerationen der Parenchymzellen. Bei Jodvergiftungen starb die Hälfte der Tiere in 2 Stunden und die übrigen meistens innerhalb 12 Stunden unter fast gleichen Symptomen wie bei Bromvergiftungen, mit nicht nassen, sondern trockenen und dunkelbräunlich gefärbten Haaren. Pathologisch-anatomische sowie histologische Befunde sind fast gleich denen bei Bromvergiftungen. *Asada* (Nagasaki).

**Doane, Joseph C., and Joseph G. Weiner: Bromide intoxication.** (Bromintoxikation.) (*Med. Serv., Jewish Hosp., Philadelphia.*) *Med. J. a. Rec.* **134**, 585—588 (1931).

Zu den Erscheinungen einer einfachen Bromintoxikation gehören Somnolenz, Kopfschmerz und Mattigkeit; ein ausdrucksloses, blödes Gesicht; Verlangsamung der Denkfähigkeit und Verwirrtheit; Apathie; Merkfähigkeitsstörungen. Die Sprache ist langsam und zögernd. Der Gang ist unsicher, die Bewegungen sind verlangsamt; der Puls ist klein und schnell, die Atmung langsam und oberflächlich. Die Urinausscheidung ist vermindert, es können Spuren von Albumen und Zylinder auftreten. In fortgeschritteneren Fällen kann sich ein Zustand von Benommenheit und sogar Koma entwickeln; es bestehen dann Gedächtnislücken mit Konfabulation. Die Sprache ist langsam und stark dysarthrisch; das Schlucken ist erschwert. Haut und Sehnenreflexe sind träge; manchmal kommen Doppelbilder vor. Es besteht Tremor der Zunge und Extremitäten; die Sensibilität ist herabgesetzt. In selteneren Fällen wird der Kranke reizbar und mürrisch; es können Halluzinationen — vorwiegend optischer Natur — auftreten. Noch seltener sind Wahnvorstellungen, melancholische und manische Zustände. Die Bromintoxikation tritt bei gleicher Dosierung bei einzelnen Individuen rascher ein als bei anderen; sie kann plötzlich auftreten bei Patienten, die monatelang Brom ohne Beschwerden genommen haben. Wenn der Körper gesättigt ist, enthält das Blutplasma und die Blutflüssigkeit ebensoviel Bromide wie Chloride; bei einer Verdrängung von mehr als 30% der Chloride durch Bromide liegt die toxische Schwelle. In einzelnen Fällen kann eine früh auftretende Bromintoxikation durch Armut an Chloriden erklärt werden, wie z. B. bei Anämie, Kachexie; bei Flüssigkeitsretention (bei Herz- und Nierenleiden); defekter Ausscheidung (Arteriosklerose). Wuths Methode, den Bromgehalt des Blutes zu bestimmen, ist sehr wichtig für die Diagnosenstellung. Die Symptome erscheinen meistens, wenn der Gehalt des Blutes an Bromiden 125—150 mg beträgt, obwohl schon bei einem Bromgehalt des Blutes von nur 100 mg Delirium aufgetreten ist. Lebensgefahr besteht, wenn die Zahlen viel über 300 mg liegen. Es werden 4 eigene Fälle von Bromintoxikation beschrieben; beim 3. Fall wird betont, daß Arteriosklerotiker geringe Bromtoleranz haben. Die Behandlung besteht hauptsächlich in Flüssigkeitszufuhr und Zufuhr von großen Mengen von NaCl. Wenn der Patient im benommenen Zustand ist, ist es ratsam, nicht zuerst NaCl zuzuführen, da dadurch Bromide schneller frei werden als sie ausgeschieden werden können. *Critchley* (London).<sub>o</sub>

**Ôsima, Fukuzô, and Sirô Kamamoto: Experimental metal poisoning.** (Experimentelle Metallvergiftung.) (*Path. Inst., Aichi Med. Coll., Nagoya.*) (*21. gen. meet., Kyoto, 4.—6. IV. 1931.*) *Trans. jap. path. Soc.* **21**, 97—100 (1931) [Japanisch].

Verff. verabreichten 65 Kaninchen, 24 Enten, 6 Hähnen, 30 weißen Ratten und 2 Ziegen 5—10 ccm 1—3proz. Lösung von Kupferacetat per os jeden Tag oder alle 2 Tage während mehrerer Monate bis 400 Tage und untersuchten hauptsächlich die histologischen Bilder der Leber und Niere der verwendeten Tiere. In der Anfangsperiode der Vergiftung verminderte sich das Körpergewicht der Tiere, um später, wenn überstanden, wieder zuzunehmen. Nach 6 Monate langer Behandlung wird die Leber deutlich bronzefarbig und cirrhotisch, wenn auch die Oberfläche meistens noch glatt und eben bleibt. Dabei konstatiert man inter- sowie intraacinöse Bindegewebswucherung, die nicht so typisch wie Laenneesche Cirrhose ist, und die Kupferpigment-speicherung in den Sternzellen und Histocyten, die weder der v. Recklinghausenschen

Hämochromatose noch dem Malloryschen Typus entspricht. Was den Ausscheidungsweg des Kupfers anbetrifft, so nimmt der Gallenausgang hauptsächlich teil, so daß die chronischen Veränderungen der Niere als sekundäre anzusehen sind. Andererseits konstatierten Verff., daß bei vielen der Versuchstiere sich mehrere bis Hunderte von Gallensteinen fanden, welche viel Kupfer und Eisen, aber nie Parasiteneier in sich enthielten. Daher behaupten Verff., daß Einverleibung des Kupfers mehr oder minder innigen Zusammenhang mit der Entstehung der Lebercirrhose sowie Gallensteinen haben soll. Sie studierten auch die toxische Wirkung des Mangans. Die Resultate waren ähnlich wie bei Kupfervergiftungen, aber viel schwächer. *Asada* (Nagasaki).

**Guilbert, Ch., et André Tardieu: Intoxication médicamenteuse aiguë accidentelle par le sulfate de zinc; séquelles gastro-entérologiques.** (Zufällige, akute medikamentöse Vergiftung durch Zinksulfat; Magen-Darmerscheinungen.) *Rev. Méd.* **49**, 245—250 (1932).

Ein 53jähriger Mann, der seit 18 Monaten wegen Myokarditis und Aortitis in Behandlung stand, hatte über ärztlichen Rat alle 14 Tage 15 g Natriumsulfat eingenommen. Am 29. XII. 1930 stellten sich nach Einnahme dieses Mittels bei ihm sehr heftige, brennende Schmerzen der Zunge, des Mundes, der Speiseröhre, des Magens, starke Salivation, später Nausea, Leibschmerzen und Erbrechen ein. Nach 1 Stunde traten Hämatemesis, häufige, bald blutige Diarrhöen auf, schließlich profuse Schweiße, Arrhythmie und Tachykardie. Ein herbeigeholter Arzt stellte Ätzwirkungen und einen im Glase zurückgebliebenen Rest der Flüssigkeit fest. Die Untersuchung in einem chemischen Laboratorium ergab, daß es sich wahrscheinlich um eine Lösung reinen Zinksulfats handelte. Guilbert und Tardieu sahen den Patienten erst am 9. III. 1931, also etwa 9 Wochen später. An der Hand der ihnen zur Verfügung gestellten Röntgenbilder sowie der eingehend beschriebenen Erscheinungen kommen sie zu dem Ergebnis, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Perforation des Magens infolge Verätzung mit Zinksulfat handelte, welche zu einem Divertikel in der Umgebung des Pylorus und des Duodenums geführt hatte. — Aus der Literatur erwähnen die Autoren einen Fall von Ambroise Tardieu und Roussin, in welchem eine Bäuerin Suppe, welche Zinksulfat enthielt, gegessen hatte und nach 48 Stunden starb, und einen Fall von Ziemke, eine 66jährige Frau betreffend, welche einen sog. Heiltee ausgetrunken hatte, der eine Mischung von Alaunsalzen, Zink und Kupfersalzen enthielt. Einen Fall von Magenperforation nach Zinksulfatvergiftung konnten sie in der Literatur nicht finden. *Kalmus* (Prag).

**Berger, W., O. Studeny und F. Rosegger: Bleivergiftungen in der Landwirtschaft.** (*Med. Klin., Univ. u. Sanitätsabt., Steiermärk. Landesregierung, Graz.*) *Wien. klin. Wschr.* **1932 I**, 586—589.

Auf 2 bäuerlichen Anwesen traten plötzlich Erkrankungen unklarer Art auf, durch die einzelne der Bewohner schwer herunterkamen und wochenlang bettlägerig wurden. Im Laufe von 1½ Jahren erkrankten 16 von den 19 Bewohnern, die meisten im letzten Halbjahr. An der Grazer medizinischen Klinik wurden die Erkrankungen als Bleivergiftungen erkannt. Als Ursache wurde ein Mühlstein entdeckt, der ehemals wegen ungleicher Gewichtsverteilung durch eine mächtige Bleifüllung ausgewichtet worden war. Durch das allmähliche Abschleifen war die Bleifüllung an der Mahlfläche mit einer Fläche von 200 qcm bloßgelegt worden. In Proben von Gries fanden sich Bleistückchen bis zur Größe eines halben Kümmelkornes. — Bei keinem der Erkrankten fehlten Bleisaum mit Entzündung der Mundschleimhaut und Bleikolik. Bei einer Frau, die gesund auf einen der Höfe gekommen war, aber rasch erkrankte, war schon 3 Tage später ein Bleisaum entwickelt. Einem 12jährigen Knaben wurde zufolge Mißdeutung seiner Bleikolik der Leib geöffnet. Hierbei fand sich Rötung des Bauchfelles (Blutüberfüllung der Schlagadern), Ascites und Schwellung der Lymphknoten und Lymphstränge. Dies deuten Verff. dahin, daß den Bleikoliken Kreislaufstörungen zugrunde liegen. — Bleivergiftungen aus gleichen Ursachen sind schon mehrfach beobachtet worden; einmal 200 Erkrankungen, ein andermal 350 mit 20 Todesfällen und einmal 14 mit 2 tödlichen Ausgängen. *Meixner* Innsbruck).

**Ward, Justus C.: Thallium poisoning in migratory birds.** (Thalliumvergiftung bei Zugvögeln.) *J. amer. pharmaceut. Assoc.* **20**, 1272—1276 (1931).

Die Dosis letalis minima von Thallium, intraperitoneal als Thalliumsulfat injiziert, beträgt für Enten etwa 25 mg/Kilo, bei Verfütterung mit Gerste etwa 50 mg/Kilo. Die Enten nahmen mit Thallium präparierte Gerste ohne weiteres an. Subletale Dosen erzeugen Verlust der Federn am Rücken. Zum Nachweis des Thalliums (der auch noch 13 Tage nach dem

Tod gelang) eignet sich die spektroskopische Analyse besser als die chemische. — Die Untersuchungen waren veranlaßt worden durch die Verwendung von Thallium bei der Schädlingsbekämpfung, die zur Vergiftung kanadischer Gänse geführt hatte. *Ehrismann* (Berlin).

**Ihara, Shigehiko: Experimentelle Untersuchung über die Quecksilbervergiftung.**

**II. Mitt. Histologische Studien.** (*Psychiatr. Klin., Med. Univ. Okayama.*) Okayama-Igakai-Zasshi 43, 3095—3112 u. dtsh. Zusammenfassung 3113 (1931) [Japanisch].

Nach Inhalationen von Quecksilberdampf ließen sich an 16 Kaninchen Degenerationen der peripheren Nerven, akute Schwellungen der Ganglienzellen, Stauung in den Venen und Diapedesisblutungen der pialen Gefäße feststellen; die motorischen Endplatten können degenerieren, die inneren Organe zeigen keine Veränderungen. (I. vgl. diese Z. 18, 35.)

*Hallervorden* (Landsberg).

**Teisinger, Jar.: Seltene Sublimatvergiftung.** Čas. lék. česk. 1932, 368—371 u. franz. Zusammenfassung 371 [Tschechisch].

Ein 26-jähriger Ingenieur der Chemie (!), welcher an Oxyuris litt und sich dieser Würmer radikal entledigen wollte, ließ sich eine Sublimatlösung 1:500 Wasser anfertigen und machte sich ein Klyma aus 1 m Höhe. Obzwar er die Flüssigkeit nicht lange im Darne behielt, sondern nach wenigen Sekunden wieder entleerte, stellten sich Vergiftungserscheinungen ein, nach 3 Stunden etwa 10 blutige Stühle, Harndrang, nach 9 Stunden kam er in die interne Klinik. Hier wurde Blässe und allgemeine Schwäche, um den Mastdarm angetrocknetes Blut, im Harn leichte Eiweißtrübung beobachtet. Um Mitternacht entleerte er 150 ccm Harn, in welchem sich 20‰ Eiweiß (nach Esbach), aber kein Blut fand. Dann 6tägige Anurie. Im weiteren Verlauf schwere urämische Erscheinungen, Stomatitis mercurialis und Azotämie usw. Nach etwa 22 Tagen unter Anwendung einer von Teisinger an anderer Stelle referierten intravenösen Instillationsmethode von 10% Glykose und Insulin trat allmähliche Besserung und schließlich vollständige Genesung ein. T. schreibt dieser Therapie den günstigen Ausgang zu und führt auch die Ergebnisse der Untersuchung der Quecksilberausscheidung im Harn an. Der Fall scheint mir für den Gerichtsarzt deshalb bedeutungsvoll, weil er auf die weit verbreitete Unkenntnis über die Gefährlichkeit des Sublimats (es handelte sich um einen Ingenieur der Chemie!), aber auch auf die Möglichkeit einer wirksamen Therapie hinweist. In beiden Richtungen sollten die Gerichtsärzte, speziell die als akademische Lehrer fungierenden, aufklärend wirken.

*Kalmus* (Prag).

**Wilm, G.: Akute Chininvergiftung.** (II. Med. Klin., Allg. Krankenh., Barmbeck-Hamburg.) Med. Klin. 1932 I, 646—647.

Nach einem Suicidversuch mit 10 g Chinin traten bei einer 28-jährigen Frau starke Übelkeit und hartnäckiges Erbrechen auf. Nach kurzer Zeit folgte ein soporöser Zustand von 30 Stunden mit Kreislaufschwäche, maximale Erweiterung der Pupillen mit Reaktionslosigkeit, sonst war am Nervensystem kein pathologischer Befund zu erheben, im Urin war Eiweiß positiv. Danach bestand Amaurose. Allmähliche Besserung des Sehvermögens, bis nach 4 Monaten eine Opticusatrophie bei sehr verengten Gefäßen, eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und Blau-Rot-Sehen nur im Zentrum feststellbar waren. Sonst war keine Organstörung mehr nachweisbar. — Bei der Aufnahme entleerte sich aus der Vagina reichlich dünnflüssiger, fleischfarbener Fluor. Eine Gravidität war auch durch die Aschheim-Zondeksche Schwangerschaftsreaktion nicht nachweisbar. Chinin war nur während der ersten Tage im Urin nachweisbar.

*Timm* (Leipzig).

**Prusenko, A.: Amaurose und Störung der Psyche bei Chininvergiftung.** Ž. Nevropat. Nr 2, 75—76 (1931) [Russisch].

Einem 38-jährigen Mann, der zur Trunksucht neigte, gab die Ehefrau 8 g Chinin. Sie tat es auf Anraten der Nachbarn, um ihren Mann radikal von der Trunksucht zu heilen. Nach 1 Stunde trat Erbrechen ein, nach 3stündigem Schlaf erwachte er völlig blind. Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Untersuchung wurde folgender Befund erhoben: Maximal erweiterte Pupillen, absolute Pupillenstarre, Amaurose, Schwerhörigkeit, Störung der Geschmackswahrnehmung, unsicherer Gang, Tremor, Koordinationsstörung, Erschwerung der Sprache, Steigerung der Sehnenreflexe, Hypästhesie. Er machte einen ängstlichen und verstörten Eindruck, die psychischen Reaktionen waren verlangsamt, das Gedächtnis gestört. Patient hatte optische Halluzinationen. Im Laufe eines Monats trat eine Besserung ein, die Halluzinationen sind vergangen, das Gedächtnis wurde normal. Dagegen blieb eine gewisse Sehstörung und eine doppelseitige Opticusatrophie. *Wolpert* (Berlin-Schlachtensee).

**Nakazawa, Rokuro: Der Einfluß der chronischen Nicotinvergiftung auf die Geschlechtsfunktion der weiblichen Ratten.** (*Pharmakol. Inst., Kais. Univ. Tokyo.*) (5. ann. meet. of the Japan. Pharmacol. Soc., Sendai, 3.—4. IV. 1931.) Jap. J. med. Sci., Trans. IV Pharmacol. 5, 109†—111† (1931).

Aus den oben erwähnten Tatsachen ist zu schließen, daß bei chronischer Nicotinvergiftung die Geschlechtsfunktion der weiblichen Ratten herabgesetzt wird, bisweilen ausbleibt. *Autoreferat.*

**Haggard, Howard W., and Leon A. Greenberg: Antidotes for strychnine poisoning.** (Über Gegenmittel bei Strychninvergiftung.) (*Laborat. of Appl. Physiol., Sheffield Scient. School, Yale Univ., New Haven.*) *J. amer. med. Assoc.* **98**, 1133—1136 (1932).

Im Hinblick darauf, daß Zufallsvergiftungen mit Strychnin bei Kindern (zufolge Genuß von gezuckerten Abführmitteln usw.) außerordentlich häufig vorkommen und daß die bisher übliche Form der Vergiftungsbehandlung (mit Brechmitteln, Magenspülung, Narkoticis) sich als wenig wirkungsvoll erwiesen hat, wird nach anderen therapeutischen Wegen gesucht. Zu diesem Zweck prüften die Verff. an Ratten und Hunden Magnesiumsulfat, Apomorphin und Luminal auf ihre krampfstillende Wirkung hin, mit dem Ergebnis, daß das erstgenannte, im Gegensatz zum Apomorphin, weder das Zustandekommen von Strychninkrämpfen verhinderte, noch sie nach dem Ausbruch linderte. Dagegen wurden unter Einwirkung des Apomorphins noch Erfolge gesehen nach fast dem Doppelten der sonst tödlichen Strychninmenge. (Es wird über 3 Vergiftungsfälle beim Menschen berichtet, die unter Apomorphintherapie günstig ausliefen.) Nach Luminalgaben bleibt im Tierversuch die Krampfwirkung des Strychnins überhaupt aus, und noch bei 5 fach tödlicher Dosis wird Heilung beobachtet. Offenbar besteht zwischen Luminal und Strychnin ein Antagonismus, da umgekehrt Tiere bei 3fach tödlicher Menge von Luminal gerettet werden können durch Zufuhr von Strychnindosen, welche ihrerseits den Tod herbeiführen würden. *Else Petri* (Berlin).

**Bonetti, Giocondo: Über histologische Veränderungen bei Strychninvergiftung.** (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Basel.*) Basel: Diss. 1932. 15 S.

Histologische Veränderungen parenchymatöser Organe bei Strychninvergiftung sind bisher nur einmal (von Cesario Demel in Pisa) beschrieben worden.

Bei einem 25jährigen Manne, der angeblich 4 g Strychnin zu sich genommen hatte, ergab die Autopsie (neben dem typischen makroskopischen Befund des Erstickungstodes) a) in der Niere vielfach scholligen Zerfall und ausgedehnte Nekrosen der gewundenen Kanälchen, Desquamation des Epithels und feintropfige Verfettung; b) in der Leber stellenweise leicht scholligen Zerfall des Epithels, Nekrosen der Kerne und geringgradige feintropfige Verfettung. Anschließend hieran wurden experimentelle Untersuchungen an Kaninchen vorgenommen. (Das erste Tier erhielt 81 mg Str. sulf. per os innerhalb 11 Tagen; das zweite 89,5 mg Str. nitr. per os innerhalb 11 Tagen; das dritte 80 mg Str. sulf. in 5 Tagen; das vierte am 1. Tage 10 mg Str. nitr., am 2. zuerst 10, dann 20 mg; das fünfte und sechste je 2,5 mg Str. nitr. subcutan; das siebente 50 mg Str. sulf. per os auf einmal — Tiergewichte 2650 bis 2850 g.) Histologisch wurden gefunden: a) vielfach ausgesprochene Fragmentation des Herzmuskels; b) unregelmäßige Querrisse der quergestreiften Muskulatur mit Blutungen in die Umgebung; c) in den Lungen: kleine Fettembolien, Stauung, Ödem, Zerreißungen der Alveolarwände, Kontraktion der Bronchialmuskulatur; d) in den Nieren Stauung, teilweise geringe Verfettung, Kernzerfall, Degeneration des Parenchyms bis zur vollständigen Nekrose im Epithel der Tub. contorti und recti; e) in der Leber geringe Verfettung und in einem Falle kleine Parenchymnekrosen.

Als Ursache der Veränderungen wird weniger die Wirkung des Toxins als vielmehr krampfartige Kontraktur der Gefäße angenommen. *Eisner* (Basel).

**Wakayama, Toiti: Experimental Strychnine myocarditis in the rabbit.** (*Path. Inst., Aichi Med. Coll., Nagoya.*) (*21. gen. meet., Kyoto, 4.—6. IV. 1931.*) *Trans. jap. path. Soc.* **21**, 517—520 (1931) [Japanisch].

Verf. injizierte 25 Kaninchen von über 1000 g 0,1—0,01 proz. Lösungen von salpetersaurem Strychnin in verschiedener Menge unter die Haut, um die Tiere sofort oder nach wiederholten Injektionen in 3—116 Tagen zum Tode zu führen. Pathologisch-anatomische Ergebnisse der Experimente waren sehr verschieden, je nach der Individualität der Tiere. Sehr auffallend war aber der Befund des Herzmuskels und der Niere, welcher in 24 von 25 Fällen positiv ausfiel. Es fanden sich Myokarditis und Nephritis, und zwar primäre parenchymatöse Degeneration der Herzmuskelzellen mit Ödem und Vakuolarisation, sekundäre interstitielle Rundzelleninfiltration (Lymphocyten, Plasmazellen, Fibroblasten mit Bindegewebswucherung und geringfügige eosinophile sowie anderweitige Leukocyten), Unfärbbarkeit der gewundenen Kanälchen, parenchymatöse Degeneration der Rinde und Intaktbleiben der geraden Harnkanälchen, was von der Ausscheidung der giftigen Substanzen abhängen soll. *Asada* (Nagasaki).

**Barlow, O. W.:** The effectiveness of pentobarbital in antidoting strychnine poisoning in the rabbit. (Barbitursäurepräparate als Mittel gegen Strychninvergiftung bei Kaninchen.) (*Dep. of Pharmacol., Western Reserve Univ. School of Med., Cleveland.*) J. amer. med. Assoc. **98**, 1980—1981 (1932).

Kurzer, durch tabellarische Zusammenstellung der Versuchsprotokolle begründeter Bericht über die lebensrettende Wirksamkeit von Barbitursäurepräparaten bei experimenteller Strychninvergiftung. Die Untersuchungen schließen sich an die Tierversuche der mit Luminal usw. arbeitenden Forscher an. *Else Petri* (Berlin).

**Marcus, Joseph H.:** Cocaine intoxication in an infant 18 months of age. Cocainvergiftung bei einem 18 Monate alten Kind.) Arch. of Pediatr. **49**, 261—263 (1932).

Cocainvergiftungen bei jungen Kindern gehören zu den außerordentlichen Seltenheiten. Beobachtung einer akuten Vergiftung nach Anwendung eines gegen Schnupfen verordneten cocainhaltigen Sprays.

Der 18 Monate alte, mongoloide, aber sonst normal entwickelte Säugling bot die Zeichen stärkster allgemeiner Erregbarkeit und Ruhelosigkeit dar, welche nach Fortlassen des Sprays und Verabreichung von Beruhigungsmitteln überraschend schnell schwanden. Zur Ergänzung der Beobachtung gibt Verf. einen kurzen Überblick über Cocainwirkungen, Idiosynkrasie gegen das Gift usw. *Else Petri* (Berlin).

**Fleischmann, Peter:** Über den Morphingehalt des Blutes und Gehirns nach Morphinzufuhr bei normalen und vorbehandelten Tieren. (*Biochem. Laborat., Krankenh. Moabit, Berlin.*) Biochem. Z. **241**, 233—255 (1931).

In einer früheren Arbeit des Verf. (vgl. diese Z. **15**, 130) wurde über eine Methode berichtet, die es erlaubt, in wenig Kubikzentimeter Blut Morphin quantitativ zu bestimmen. In der vorliegenden Arbeit wird nun die Rolle des Blutes bei normalen und vorbehandelten Tieren klarzustellen versucht. Das 1. Kapitel handelt vom Morphinspiegel des Blutes. Im 2. Kapitel wird die Verteilung des Morphins zwischen Blutkörperchen und Blutflüssigkeit behandelt, im 3. Kapitel die Abbauversuche in vitro et in vivo. Als Anhang folgen einige Erfahrungen über den Morphinnachweis im Gehirn. Die erhaltenen Resultate sind folgende: Mit Hilfe der vom Verf. angegebenen Methode ist es möglich, nach einer subcutanen, intraperitonealen oder intravenösen Injektion von Morphin in einer Menge, daß die Tiere am Leben blieben, das Morphin im Blut quantitativ zu bestimmen. Die Konzentration des Morphins im Blut hängt von der Dosis und von der seit der Injektion verstrichenen Zeit ab; sie ist aber auch individuellen Schwankungen unterworfen. Im allgemeinen ist sie wesentlich geringer, als man bei gleichmäßiger Verteilung des Morphins im Tierkörper hätte erwarten können. Das Morphin verschwindet aus dem Blut nur allmählich im Laufe von Stunden. Es kann am folgenden Tage noch im Blut nachgewiesen werden, nicht aber am übernächsten Tage. Das Maximum der Morphinkonzentration ist innerhalb der 1. Stunde zu beobachten. Auch Meerschweinchen, die längere Zeit mit Morphin vorbehandelt waren, verhalten sich gleich den unbehandelten Tieren. Die Morphinkonzentration ist im Blutkörperchenbrei höher als im Serum, meist doppelt so hoch. Das gilt sowohl für in vitro zugesetztes als auch für resorbiertes Morphin. Die Abnahme der Morphinkonzentration im Blute darf nicht durch eine Zerstörung des Alkaloids im Blut erklärt werden, sondern durch eine Abgabe an die Organe. Eine Zerstörung des Morphins durch Blut im Brutschrank läßt sich bei Blut weder von normalen noch von mit Morphin vorbehandelten Tieren nachweisen, selbst dann nicht, wenn das Morphin dem Blute bereits im Organismus zugesetzt worden war. Im Gehirn erfolgt keine Morphinspeicherung; auch bei schwacher Vergiftung ist die Morphinkonzentration im Gehirn geringer als im Blut. *Ott* (Kolberg).

**Glaeser, Georg:** Ein außergewöhnlich schwerer Vergiftungsfall mit Barbitursäurederivaten, gerettet durch hohe Coramindosen. Med. Klin. **1932 I**, 514.

Da die Einnahme großer Mengen von Barbitursäurederivaten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tödlich endet, veröffentlicht Verf. einen von ihm beobachteten schweren Vergiftungsfall, der nach Behandlung mit ungewöhnlich massigen Coramingaben in Heilung ausklang. Es handelt sich um eine 28jährige Patientin (früher scheinbar Morphinistin!), welche im Depressionszustand zu sich nahm: 30 Luminatabletten zu 0,03 g, eine nicht schätzbare Menge von Luminaletten, etwa 120 Tropfen Somnifen. Ferner wurden eingespritzt 5—6 Ampullen Somnifen zu 2 cem, 6 Ampullen Pernocton zu 2 cem, 2 Ampullen Luminalnatrium zu 1,1 cem. Patientin kam tief cyanotisch, bei fast völligem Atemstillstand zur Behandlung. Außer Anwendung der üblichen Cardiacis und Lobelin wurde ein Depot von 6 cem Coramin intramuskulär gesetzt. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde nochmalige Zufuhr von 3 Ampullen Coramin zu 5,5 cem intravenös. Darauf unmittelbar einsetzende auffallende Besserung im Zustand der vorher fast als moribund zu bezeichnenden Patientin. Vollständige Erholung innerhalb von 3 Tagen. Beachtenswert ist, daß die therapeutische Breite des Coramins die Anwendung

derart hoher Gaben intravenös zuläßt, wodurch die Rettung schwerster Vergiftungsfälle in den Bereich der Möglichkeit gerückt wird. *Else Petri (Berlin).*

**Mussio Fournier, J. C., E. García Austt und G. Arribeltz: Parkinsonsyndrom und psychische Störungen in einem Fall von chronischer Veronalvergiftung.** An. Fac. Med. (Montevideo) 16, 263—271 (1931) [Spanisch].

58jährige Frau. Seit 10 Jahren Veronalmißbrauch (1—2 g pro Tag). Seit 3 Jahren Verschlechterung von Gedächtnis und Aufmerksamkeit, Vernachlässigung früherer Interessen, zunehmende Apathie, schlechtes Benehmen in der Kirche. Seit 1 Jahre Verlangsamung und Monotonie der Sprache, unsicherer Gang. Seit 6 Monaten Verlangsamung des Ganges, „marche à petits pas“, Amimie, Tremor der oberen Extremitäten und von Zeit zu Zeit Zwangsweinen und Zwangslachen. Anfang Oktober 1930 optische Halluzinationen (Tiere). Untersuchung (20. X. 1930): Bewußtseinstörung, Desorientierung, Gedächtnisschwäche, schlechte Aufmerksamkeit. Ausdrucksloses Gesicht, monotone langsame Sprache, Rigidity der Extremitäten (rechts mehr als links), Flexionshaltung, Parkinson-Tremor der Finger. Sehr lebhaft Reflexe, jedoch keine Pyramidenzeichen. Langsamer Gang mit Verbreiterung der Unterstützungsfläche. Pupillen in Ordnung, Vestibularis nicht untersucht. Auf sofortige Entziehung des Medikaments überraschende schnelle Besserung. Jetzt (8 Monate später) nur noch eine leichte Steigerung der rechtsseitigen Eigenreflexe. — Die Verff. verweisen auf das anderweitige Vorkommen extrapyramidaler Vergiftungssyndrome (Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Mangan) und auf die Beobachtungen von Martinez, daß der Veronalgebrauch schon bestehende Parkinsonsyndrome leicht verschlechtert. *Eduard Krapf (München).*

**Petri, Else: Zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Gehirnschäden bei akuter Veronalvergiftung.** (Prosektur, Tbk.-Krankenh. Charlottenburg, Sommerfeld, Osthavelland.) Virchows Arch. 284, 84—91 (1932).

Die systematische Durchuntersuchung eines Gehirns bei 3 Tage alter Veronalvergiftung ergab im ganzen Gehirn, ohne Bevorzugung einzelner Gebiete, grob anatomische Veränderungen, die sich in 2 Befundgruppen zusammenfassen lassen: a) solche der Substanz; b) solche der Gefäße. In der Substanz waren nachzuweisen 1. spärliche, bis stecknadelkopfgroße, unregelmäßig gestaltete Blutungen, meist in unmittelbarer Nachbarschaft von Haargefäßen, gelegentlich ringförmig einen aufgehellten (ödematös gelockerten) Gliabezirk umschließend. 2. Lichtungsbezirke verschiedenster Form und Ausdehnung, häufig mit zentralem Gefäß. 3. Entmarkungsherde in etwa der gleichen Größenordnung wie Blutungen und Lichtungsbezirke, vereinzelt perivasculär und ringförmig angeordnet, gelegentlich mit Kalkdrusenbildung. Das Verhalten der Gefäßwände war — bis auf die in mäßigem Grade vorhandene Endothelverfettung — normal. Als ungewöhnlicher Gefäßinhalt sind zu erwähnen: netz- und spinnenförmige Fibrinausfällungen und hyalintropfige (bei v. Gieson-Färbung leuchtend rotgelbe!) Massen. In einigen Gefäßen außerordentlich kräftige Sudanreaktion, also reicher Fettgehalt des Protoplasmas. Der Stärke des Markscheidenzerfalls entspricht die Anhäufung von Fettkörnchenzellen in den perivasculären Lymphräumen. *Autoreferat.*

**Schippers, J. C.: Zwei Fälle von Luminalvergiftung bei jungen Kindern.** Mschr. Kindergeneesk. 1, 372—376 (1932) [Holländisch].

Der erste Vergiftungsfall erfolgte nach irrtümlicher Darreichung von 1 g Luminal bei einem 1½-jährigen Kinde mit epileptiformen Krampfanfällen. Der zweite bei einem 3½ Jahre alten Mädchen, daß etwa 0,8 g zu sich genommen hatte. Die Vergiftungssymptome gleichen ganz denen bei Erwachsenen. Die Kinder waren innerhalb einigen Tagen wieder gesund. *Hammer (Amsterdam).*

**Bjelke, H.: Bromoformvergiftung.** Verh. norweg. pädiatr. Ges. 1931, 448—449, Norsk Mag. Laegevidensk. 93 (1932) [Norwegisch].

Zweijähriger Knabe trank aus Versehen aus einer „Vigantolflasche“, welche etwa 10 ccm Bromoform enthielt, ungefähr die Hälfte. Nach kurzer Zeit begann Schwanken und bald völlige Bewußtlosigkeit. 1 Stunde später komatös, blaß-cyanotisch, reaktionslose, stark kontrahierte Pupillen. Durch Magenspülung wurde bräunliche, stark nach Bromoform riechende Flüssigkeit entleert, unter Campher und schwarzem Kaffee rasche Erholung. *H. Scholz.*

**Bjelke, H.: Salicylsäurevergiftung.** Verh. norweg. pädiatr. Ges. 1931, 449—452, Norsk Mag. Laegevidensk. 93 (1932) [Norwegisch].

3½-jähriger Knabe hatte, wie sich erst nach Tagen herausstellte, etwa 6 g Salicylsäurepräparat in Globoidform zu sich genommen. Er erkrankte langsam mit Durchfall; nach kurzem Intervall Erbrechen, zunehmende Bewußtlosigkeit, starke Acetonausscheidung in Atemluft

und Harn, Blutzucker nicht erhöht, Gerhardtsche Eisenchloridreaktion tiefviolett. Nachdem durch Auffinden der leeren Medizinschachtel die Ursache des Zustandes nahegebracht worden war, wurde im Urin von 24 Stunden 5 Tage nach der Einnahme 0,57<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Salicylsäure gefunden. Die Leber war während der schweren Tage geschwollen. Langsame Wiederherstellung. Bei der Entlassung nach 14 Tagen war die Leber noch unter dem Rippenbogen zu fühlen.

H. Scholtz (Königsberg).

**Nejdning, M., N. Goldenberg und L. Blank:** Die Neurologie der akuten Vergiftung mit Methylalkohol. *Ž. Nevropat.* Nr 2, 67—74 (1931) [Russisch].

Infolge Beschädigung eines aus Amerika nach Odessa gelieferten Fasses ergoß sich beim Abladen Methylalkohol. Etwa 100 Hafenarbeiter und andere Leute tranken sich mit Methylalkohol. 94 Vergiftungen wurden bekannt. 9 Personen starben. Während 2 Hafenarbeiter schon nach Einnahme von 100 g starben, vertrugen andere 150 g ohne irgendwelche Folgen. In einem Fall wurde im Laufe von 6—8 Stunden 750 g getrunken. Die Folge war Blindheit. Psychische Störungen wurden nicht beobachtet, ebenso fehlten die für Äthylalkoholvergiftungen charakteristischen Störungen der Sprache und des Gleichgewichtes. Dagegen wurden bei einer Reihe von Erkrankten tonische Krämpfe und Störungen des vegetativen Nervensystems beobachtet. *Wolpert.*

**Schwarz, Fritz:** Beitrag zur Wirkung des Methylehlorids. (*Gerichtl.-Med. Inst., Univ. Zürich.*) *Schweiz. Z. Unfallmed.* 26, 15—18 (1932).

Das Methylchlorid, das als Füllgas von Kompressionskältemaschinen verwendet wird, führt namentlich durch seine cumulative Wirkung nicht so selten zu Vergiftungen. Mitteilung einer Vergiftung bei einem 30jährigen Monteur, welcher bei der Arbeit öfter kleinere Mengen des Gases einatmen mußte. Hustenreiz und Auswurf, Druck und Stiche auf der Brust, Schwindel, Speichelfluß, Heilung nach 3 Wochen. Außerdem bestand bei dem einäugigen Kranken Diplopie. *Schönberg* (Basel).

**Segitz, A. F. G., und H. Kionka:** Zur Frage der „Vergiftungsgefahr bei der Verwendung von Tetrachlorkohlenstoff zerstäubenden Feuerlöschapparaten“. Eine Entgegnung. (*Pharmakol. Inst., Univ. Jena.*) *Münch. med. Wschr.* 1932 I, 478—479.

Kionka hatte (vgl. diese Z. 19, 236) auf die Möglichkeit der Resorption von Tetrachlorkohlenstoff an verbrannten Hautstellen hingewiesen und unter Anführung von tödlich verlaufenen entsprechenden Tierversuchen vor der Ablöschung brennender Menschen mit Apparaten, welche den genannten Stoff verwenden, gewarnt. Verf. polemisiert gegen diese Stellungnahme unter Anführung von Gutachten verschiedener Stellen. — In einem Schlußwort hält Kionka seine Bedenken aufrecht, besonders mit Bezug auf die resorptiven Giftwirkungen des Tetrachlorkohlenstoffes. *Walcher* (München).

**Wake, Iwao:** Histopathologische Untersuchungen mit den sogenannten amyostatischen Giften. I. Mitt. Experimentelle 3-Astyl-(3-Aminohydrocarbostyrylchlorhydrat), Novocain- und Aconinvergiftung beim Kaninchen. (*Sasaki-Laborat., Kyoundo Hosp., Tokyo.*) (*21. gen. meet., Kyoto, 4.—6. IV. 1931.*) *Trans. jap. path. Soc.* 21, 622 bis 632 (1931).

Die in der Überschrift näher bezeichnete Substanz ist eine neuhergestellte chemische Verbindung, welche bei Tieren extrapyramidal-motorische Symptome hervorruft, welche aber nicht mitgeteilt sind. Die histologische Untersuchung ergibt bei längerdauernder Vergiftung der Versuchstiere eine besonders starke Schädigung des Globus pallidus und der Substantia nigra in Gestalt von Erkrankung der Ganglienzellen, mäßiger Gliawucherung, fixem Abbau, während das Putamen verschont bleibt. Daneben finden sich bei stärkeren Dosen aber auch ausgebreitetere Veränderungen im ganzen Zentralnervensystem sowie Degeneration der Leber bis zu leichter Cirrhose. Ähnlich wirken Novocain und Aconin. *Hallervorden.*

**Muto, T.:** Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Benzolvergiftung. (*Path. Inst., Univ. Fukuoka.*) *J. of orient. Med.* 15, dtsh. Zusammenfassung 97—98 (1931). [Japanisch].

Verf. untersuchte das Blutbild bei experimenteller Benzolvergiftung von Kaninchen. Als wichtigste Resultate gibt er an: Im Verlauf der Vergiftung kommt es zu Leukopenie, die von der Größe des Intervalls zwischen den einzelnen Injektionen abhängig ist. Charakteristisch ist die Abnahme der Pseudoeosinophilen und Lymphocyten, das Auftreten jugendlicher Leukocyten. Die durch Milzextirpation bei Meerschweinchen hervorgerufene Eosinophilie wird durch Benzolinjektion aufgehoben. Das rote Blutbild wird durch Benzol weniger verändert als das weiße. Histologisch beobachtete Verf. im Knochenmark Verschwinden der Blutbildungszellen, dilatierte Capillaren in der Milz, hochgradige Atrophie der Follikel,

Verminderung der Pulzapellen, Dilatation der Sinus, die meist viele Makrophagen und Monocyten enthalten; deutliche Pigmentablagerung; in den Lymphdrüsen Zerstörung, selbst Verschwinden der Follikel; in anderen Organen Stauung, leichte parenchymatöse Degeneration. Keine extramedulläre Hämatopoese.

*Ehrismann* (Berlin).

**Schwarz, Hans G.: Über chronische Benzinvergiftung.** (*I. Med. Klin., Krankenh., Dresden-Friedrichstadt.*) Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 449—450.

Ernstere Schädigungen durch eingeatmetes oder peroral zugeführtes Benzin sind — wie aus den spärlichen Veröffentlichungen zu ersehen ist — relativ selten. Bei den bisher mitgeteilten Fällen, auf welche Verf. im einzelnen eingeht, handelt es sich vorwiegend um akute Vergiftung, die gekennzeichnet ist durch Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Pupillenstörungen, Muskelzittern, tonische und klonische Zuckungen in den Extremitäten. In schweren Fällen kommt es zu Bewußtlosigkeit, Cyanose, Unregelmäßigkeiten in Atmung und Herztätigkeit. Als Nachkrankheiten werden Symptome von seiten des Zentralnervensystems angegeben. Das — wie Experimente lehren — hauptsächlich durch die Lunge ausgeschiedene Benzin bewirkt hier ausgedehnte Parenchymblutungen, welche als Hauptbefund bei der Obduktion anzusprechen sind. Über chronische (gewerbliche) Schädigungen durch Benzin ist noch weniger bekannt, da hier der ätiologische Faktor häufig nicht mit Sicherheit festzustellen ist. Es werden einige in der Literatur niedergelegte diesbezügliche Beobachtungen mitgeteilt. Verf. fügt den bekannten einen von ihm selbst behandelten Fall hinzu, in welchem die Ursache eindeutig, der zeitliche Zusammenhang zwischen Gifftaufnahme und Krankheitsbeginn nachweisbar war. Ausführliche Wiedergabe der Krankheitsgeschichte, aus der ersichtlich ist, daß sich bei einem 28jährigen Mann im Anschluß an Selbstbehandlung (von Gonorrhoe) mit Benzin eine schwere Polyneuritis entwickelte. Die neuritischen Symptome standen hier absolut im Vordergrund, während sie bei den im Schrifttum aufgezählten Fällen nur eine Begleiterscheinung im Krankheitsbilde darstellten. Der Krankheitsverlauf zeigt, daß sich benzinbedingte Veränderungen des Nervensystems praktisch völlig zurückbilden können, wenn die Giftzufuhr aufhört.

*Else Petri* (Berlin).

**Leader, Sidney D.: Nitrobenzene poisoning. Report of an unusual case in a child.** (Über einen ungewöhnlichen Fall von Nitrobenzolvergiftung bei einem Kinde.) (*Dep. of Pediatr., Morrisania City Hosp., New York.*) Arch. of Pediatr. 49, 245—250 (1932).

Im Hinblick auf das seltene Vorkommen von Nitrobenzolvergiftungen bei Kindern wird über einen einschlägigen Fall bei einem 20 Monate alten Säugling ausführlich berichtet.

Dem an Schnupfen erkrankten Kind war versehentlich statt Mandelöl Mirbanöl zu Heilzwecken verabfolgt worden. Bereits nach einmaliger Gabe hochgradige Dyspnoe, Cyanose, präkomatöser Zustand; innerhalb kurzer Zeit livid-ikterische Hautverfärbung und Methämoglobinbildung. Trotz der Schwere der Erscheinungen klang die Vergiftung relativ schnell in Heilung aus.

Allgemeinbetrachtungen über die Wirkungen des Nitrobenzols, seine technische Verwendung und die dadurch gegebenen Vergiftungsmöglichkeiten, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei Erkennung der Nitrobenzolvergiftung, ihre Behandlung usw. werden angeschlossen.

*Else Petri* (Berlin).

**Dimmel, H.: Vergiftungen mit aromatischen Substanzen.** Wien. med. Wschr. 1932 I, 526—529.

Verf. bespricht auf knappem Raum Wirkungsweise, Erscheinungen und Behandlung der wichtigsten Giftstoffe aus der aromatischen Reihe. Seine Ausführungen sind besonders für den Gewerbehygieniker von Bedeutung. Aufgenommen werden diese Gifte am häufigsten durch die Haut oder als Dämpfe durch die Lungen. Die aromatischen Stoffe sind lipidlöslich, wirken daher leicht auf Nervengewebe. Bei den schleichenden Vergiftungen herrschen Blutschädigungen vor. Die Giftigkeit vieler Stoffe beruht hauptsächlich auf dem Benzolgehalt. 50 mg im Liter Luft, durch 20 Minuten eingeatmet, erzeugen nach Lehmann Benommenheit und Schwindel, erst 8—6 mg werden ohne Schädigung vertragen, doch ist nicht bekannt, welche Mengen zur schlei-

chenden Vergiftung genügen. Bei dieser werden die blutbildenden Gewebe an allen Stätten vernichtet. Die weißen Blutkörperchen können bis auf 220 und 100 im Kubikzentimeter, die roten unter 500000 absinken, die Blutplättchen verschwinden ganz. Die Vergiftung scheint nicht vor 8—12 Wochen aufzutreten und bricht dann plötzlich mit ganzer Stärke aus. Sie beginnt mit Kopfschmerzen, Schwindel, Mattigkeit. Neigung zu Blutungen zeigt schon hohe Gefahr an, tödlich ausgehende Fälle bieten das Bild schwerer hämorrhagischer Diathese. — Beim Nitrobenzol ist außer allgemein Bekanntem die Poikilocytose und als sehr bezeichnende Erscheinung das Auftreten von Innenkörpern in den roten Blutkörperchen erwähnt, für deren Vitalfärbung Nilblausulfat am besten ist. Bei der gewöhnlichen Blutfärbung sieht man sie nur im dicken Tropfen. Sie sind der Lösung widerstehende Abkömmlinge des Blutrots. In den zentralen Erscheinungen ähneln einander das Nitrobenzol und das Anilin, bei letzterem kommt Strangurie und Anurie, beim ersten kommen Trismus und Sehnervenschädigungen vor. Auffällig häufig ist der Blasenkrebs bei Anilinarbeitern. Die Diaminverbindung des Benzols, das Paraphenylendiamin, geht durch Oxydation mit Wasserstoffsuperoxyd in den schwarzen Farbstoff Ursol über, der zum Pelzfärben viel, aber auch als Haarfärbemittel verwendet wird und auf allergischem Wege ganz bezeichnendes Asthma bronchiale hervorruft. — Verschiedene Abkömmlinge des Benzols stehen Stoffen sehr nahe, die im intermediären Stoffwechsel entstehen. Manche sind wichtige Experimentalgifte, wie das Toluyldiamin. Die Vergiftungen durch aromatische Stoffe zeigen enge Beziehungen zu ungeklärten Krankheitsformen. Magen- und Darmstörungen bei solchen Erkrankungen sind vielleicht gar nicht die Ursache, sondern eine frühere Erscheinung der ursächlichen Schädigung. Verf. weist auf die Ähnlichkeit der akuten Leberatrophie mit der Nitrotoluolvergiftung im klinischen und histologischen Bild hin. *Meizner* (Innsbruck).

**Esveld, L. W. van:** „*Apiol*“-polyneuritis. (*Zentr. Laborat. f. Volksgesundheit, Utrecht.*) (*Niederländ. Vereinig. f. Physiol. u. Pharmakol., Amsterdam, Sitzg. v. 19. XII. 1931.*) *Acta neerl. Physiol. etc.* 2, 6 (1932).

Die im „Niederländischen Reichsinstitut für Untersuchung von Arzneimitteln“ ausgeführte chemische Analyse verschiedener *Apiol*-präparate ergab ebenso wie in Deutschland die Anwesenheit von 28—50% Triorthokresol-Phosphorsäureester. Dieser Ester hat schon in den Jahren 1930 und 1931 in Amerika als Beimischung zu alkoholischen Ingwerextrakten viele Tausende Fälle von „Ginger Paralysis“ verursacht. In den Niederlanden sind bei 30—40 Frauen Polyneuritisfälle nach Einnahme von 1,2—2,0—4,0—6,5—14,0 und 22,5 ccm *Apiol* beobachtet worden, d. h. nach etwa 0,5—0,8—1,6—2,6—5,6 und 9,0 ccm des Triorthokresol-Phosphorsäureesters, berechnet auf einen mittleren Gehalt von 40%. Die klinischen Erscheinungen waren: 2—3 Wochen nach der ersten Dosis beginnende Lähmungserscheinungen, hauptsächlich an den Unterschenkeln, viel weniger an den oberen Extremitäten, allmähliche Entwicklung der Symptome bis zur vollkommenen Paralyse der Fuß- und Unterschenkelmuskeln. Oberschenkelmuskeln fast immer intakt. Von den Handmuskeln in erster Linie die *Mm. oppon. poll.* betroffen, viel weniger die *Mm. interossei, adduct. pollic. und hypothenar.* Die Strecker der Hände und Finger sind nur in schweren Fällen mit ergriffen. Sensibilität des ganzen Körpers intakt. Kniesehnen- und Armreflexe vorhanden, Achillessehnenreflex fehlt. Im Anfang oft Störungen von seiten des Magen-Darmkanals. In einigen Fällen Abortus. Die pharmakologische Untersuchung eines toxischen *Apiol*musters und des Triorthokresolesters hat ergeben, daß die orale und subcutane Verabreichung bei Affen, Hunden und Hühnern typische Lähmungserscheinungen hervorruft. Das Gift wirkt kumulativ. *Böhmer* (Kiel).

**Hellmuth, Karl, und Richard Grün:** Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach subakuter Vergiftung mit *Apiol*. (*Frauen-, Med.- u. Nervenklin., Univ. Würzburg.*) *Dtsch. med. Wschr.* 1932 I, 695—696.

Den in letzter Zeit aus den verschiedensten Ländern (Deutschland, Holland,

Jugoslawien u. a. m.) übermittelten Berichten über toxische, durch die Einnahme von Apiol hervorgerufene, in der Prognose sehr ungünstig zu beurteilende Polyneuritisfälle fügen die Verf. eine neue einschlägige Beobachtung hinzu, die sich von den bisher vorliegenden durch ihren subakuten, klinisch protrahierten Verlauf unterscheidet. Die Giftwirkung des zu Abortivzwecken dienenden Mittels wird nicht dem Apiol, einer in Früchten, Kraut und Wurzeln von *Petroselinum sativum* enthaltenen Droge, an sich zugeschrieben, sondern dem — aus nicht ersichtbaren Gründen — zugesetzten, sehr giftigen Triorthokresolphosphorsäureester. Die bisher gesammelten Mitteilungen zeigen, daß für den einzelnen Fall die Höhe der toxisch wirkenden Dosis und die Folgen des Präparats nicht zu übersehen sind. In der hier veröffentlichten Beobachtung wurden Mengen bis zu 100 Apiolkapseln (zu 0,1 g) über einen längeren Zeitraum hin verteilt, eingenommen.

Es handelte sich um eine 24jährige, früher vollkommen gesunde, schwangere Patientin. Etwa 4 Wochen nach Beginn der Apiolzuführung Schwächegefühl, dann Wadenschmerzen, Kribbeln in den Beinen. In der Folge die gleichen Erscheinungen an den Händen. Neurologischer Befund: Achilles- und Plantarreflexe nicht auslösbar, Herabsetzung der groben Kraft beider Hände, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Entartungsreaktion an beiden Händen, Unterschenkeln und Füßen; Sensibilität und Lagegefühl intakt. Nach 3 Monaten spontane Ausstoßung einer 32 cm langen, 800 g schweren Frucht, deren Sektion keinerlei pathologischen Befund ergab, insbesondere waren an den peripherischen Nerven keine Veränderungen nachweisbar.

*Else Petri* (Berlin).

**Laederich, L., H. Mamou et Arager: Intoxication mortelle par l'apiol.** (Tödliche Vergiftung durch Apiol.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 48, 746—751 (1932).

Reines Apiol, eine ölige, krystallisierbare Flüssigkeit aus Petersiliensamen, ist nach Angabe der Pharmakologen wenig giftig und verursacht — in großen Mengen genommen — lediglich eine Art Trunkenheit mit Taumeln und Schwanken. Da Drogenreinheit in Wirklichkeit kaum erzielt werden dürfte, sind die verschiedentlich beobachteten Erscheinungen wie Hautausschläge, Nervenstörungen, Leber- und Nierenschädigungen wahrscheinlich der Verunreinigung des Mittels zur Last zu legen. Dennoch erfreute sich Apiol als Emmenagogum (Abortivum) nach wie vor — ganz besonders in Frankreich, in neuerer Zeit aber auch in anderen Ländern — großer Beliebtheit, da es in freiem Handel bisher käuflich war. Infolgedessen häuften sich — obwohl inzwischen gesetzliche Maßnahmen den Gebrauch des Mittels einzuschränken suchen — die Meldungen über Erkrankung nach Apioleinnahme in ungeahntem Maße. Während in der Regel polyneuritische Symptome im Vordergrund der Vergiftung stehen, berichtet Verf. über einen zu Tode führenden Fall schwerster Nieren-Leber-Schädigung. Eine 30jährige Patientin wird hochfiebernd wegen Metrorrhagien in die Klinik gebracht. Die Blutungen stellten sich im Anschluß an einen vor 10 Wochen durchgemachten, nach Aussagen der Patientin spontanen Abort ein. 4 Tage nach Einlieferung in die Klinik Auftreten eines bald zurückgehenden Ikterus. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Erbrechen, Durchfälle, fortschreitender Verfall. Befund 14 Tage nach der Aufnahme: Subikterus, tiefliegende Augen, ausgetrocknete Haut, Zahnfleisch- und Hautblutungen. Der — in der Menge nicht nennenswert herabgesetzte — Harn enthält Blutfarbstoff, granulierte und Hämoglobinzylinder, die Stühle sind dünnflüssig, entfärbt. Gynäkologische Untersuchung ergibt leicht vergrößerten Uterus mit etwas geöffnetem Muttermund, geruchlosen Ausfluß. Die Kranke ist apathisch, desorientiert, ihre Muskulatur übererregbar (Muskelzuckungen an unteren Gliedmaßen und Gesicht!); im Gegensatz dazu sind die Sehnenreflexe aufgehoben. Lumbalpunktion ergibt nichts Besonderes. Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl sind herabgesetzt, es besteht Leukocytose von 35 000. Der Rest-N im Blute ist erhöht. Foudroyanter Verlauf und Exitus. Die Autopsie, welche offenbar erst längere Zeit nach dem Tode vorgenommen wurde, zeigt bereits weit fortgeschrittene kadaveröse Organzersetzung, so daß eine exakte Diagnosenstellung an Hand der Organbefunde nicht mehr möglich war. — Die Erscheinungen von seiten der Leber und Niere, die polyneuritischen Symptome hatten gleich zu Beginn den Verdacht einer Vergiftung

erweckt, doch schwankte die Diagnose zwischen einer solchen und puerperalen Sepsis und wurde erst gesichert durch die Aussagen des Ehemanns, laut welcher die Patientin innerhalb von 3 Tagen 30 Apiolkapseln, also insgesamt eine Apiolmenge von 9 g zu sich genommen hatte und 4 Tage nach Einnahme des Mittels die Ausstoßung der Frucht erfolgt war.

*Else Petri (Berlin).*

**Henri-Roger: Un cas de polynévríte consécutive à l'ingestion d'apiol.** (Ein Fall von Polyneuritis nach Einnahme von Apiol.) (*Clin. Neurol., Fac. de Méd., Marseille.*) Bull. Acad. Méd. Paris, III. s. 107, 749—750 (1932).

Aus zahlreichen Ländern häufen sich die Berichte über das Vorkommen von Polyneuritis nach Apiolzufuhr. Verf. erwähnt ein von Itallie in Pays-Bas beobachtetes vielfaches, geradezu als Epidemie bezeichnetes Auftreten apiolbedingter neurologischer Krankheitsbilder, welches ihn zu vorliegender Veröffentlichung veranlaßte. Die in Frage stehende 20jährige Patientin hatte auf Rat einer weisen Frau zur Regelung der Periode 10 Tage hindurch täglich 6 Apiolkapseln eingenommen. Bei gutem Allgemeinbefinden entwickelten sich allmählich an allen 4 Gliedmaßen Schmerzen und Paresen. Bei der Untersuchung ließen sich angedeuteter Steppergang, vollständige Lähmung von Zehen und Fuß, Fehlen des Achillessehnenreflexes und der Muskelreflexe feststellen. Die oberen Gliedmaßen zeigten Abschwächung der Fingerkraft und leichte Sensibilitätsstörungen. Da andere Ursachen mit Sicherheit auszuschließen waren, kam lediglich das Apiol als ätiologisches Moment in Frage.

*Else Petri (Berlin).*

**Mann, L.: Drei Fälle von Apiolvergiftung.** Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 734—735.

Zu den bereits vorliegenden Berichten über schwere Nervenschädigungen durch Einnahme des als menstruationsbeförderndes Mittel und Abortivum verwendeten Petersilienpräparates Apiol fügt Verf. die Beobachtung von drei weiteren, aus verschiedenen Kreisen Schlesiens stammenden Fällen, die in ihren klinischen Erscheinungen untereinander weitgehend übereinstimmen. Sie alle wiesen atrophische Lähmung und Entartungsreaktion der Unterschenkel- und Fußmuskulatur auf, Lähmungen der Daumenballenmuskulatur, 1mal auch der Muskulatur des Radialisgebietes. Sensibilitätsstörungen fehlten. Die Lähmungen kamen innerhalb von 1—3 Tagen zustande; ihre Prognose wird — trotz intensivster Behandlung — als ungünstig bezeichnet. Die Frage, ob es sich um polyneuritische oder poliomyelitische Vorgänge handelt, ist noch nicht entschieden. Nach Ansicht des Verf. dürfte das Gift das gesamte peripherische Neuron befallen und in manchen Fällen vielleicht überwiegend an den Vorderhornzellen, in anderen mehr an den peripherischen Nerven selbst angreifen. Hinweis auf die Gefahr des Apiolvertriebes durch Privatpersonen, welche durch die kürzlich in Kraft getretenen behördlichen Maßnahmen nicht erfaßt werden können. *Petri (Berlin).*

**Pobol, Erich: Die Vergiftung mit Oleum Chenopodii.** Eesti Arst 11, 256 bis 263 (1932) [Estnisch].

Ein 4jähriges Mädchen, bei dem sich 2 Spulwürmer gezeigt hatten, erhält auswärts im Laufe von 1 Woche 2mal täglich 5 Tropfen Ol. Chenopodii. Am 8. Tage Schmerzen im Abdomen und Erbrechen. Am 9. Tage Benommenheit, Krämpfe, Pupillen weit, reagieren auf Licht; Reflexe lebhaft, von Zeit zu Zeit kurze tonische und klonische Krämpfe; Sopor, erhöhter Lumbaldruck. Herztätigkeit regelmäßig. Magenspülung, Klystiere, Laxantia, Chloralhydrat, Traubenzuckerlösung und Durchspülung des Rückenmarkskanals mit Ringerscher Lösung. Langsame Besserung. Nach einem 1/2 Jahr noch feststellbar: leichte Parese des rechten N. facialis und der rechten Hand; Aphasie bei anscheinend vorhandenem Gehör. Um Vergiftungen vorzubeugen, wird empfohlen, sich an die Vorschriften von *Straub* zu halten. *Autoreferat.*

**Frenklowa, H.: Hämoglobinurie beim Kinde nach Genuß von Rauschbeeren.** Polska Gaz. Lek. 1932, 255—256 [Polnisch].

Bei einem 12jährigen Knaben trat 15 Minuten nach Genuß etwa einer Hand voll von Rauschbeeren (*Vaccinium uliginosum*) schwere Hämoglobinurie mit Temperaturerhöhung und später auch Icterus ein. Nach 7 Tagen Genesung. *Frenklowa* erklärt diesen Fall als anaphylaktischen Shock, um so mehr, als der Knabe gegen manche Speisen direkte Idiosynkrasie aufwies.

*Wachholz (Kraków).*

**Meyer, R.: Zur Statistik der Fleischvergiftungen in den Jahren 1929 und 1930.** (*Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) Z. Fleisch- u. Milchhyg. 42, 1—3 u. 25—28 (1931).

In Fortsetzung früherer Veröffentlichungen (*Reichsgesdh. bl.* 1929 II, 725—729 ref.) gibt Verf. eine Übersicht über die in den Jahren 1929 und 1930 im Deutschen Reich vor-

gekommenen Fleischvergiftungen auf Grund amtlicher Berichte. Unter Berücksichtigung nachträglich noch eingegangener Berichte sind 1928 90 Fleischvergiftungsfälle mit 1247 Erkrankungen vorgekommen, wovon 18 zum Tode führten. 1929 waren es 69 Fälle mit 1027 Erkrankungen und 11 Todesfällen, 1930 82 Fälle mit 1062 Erkrankungen- und 14 Todesfällen. Die Fleischvergiftungen sind in den Monaten der warmen Jahreszeit höher als in denen der kälteren. In der Reihenfolge der Häufigkeit steht Rindfleisch an erster Stelle, dann die Vergiftungen durch verschiedene Fleischarten und Fisch, dann die durch Wurst, hierauf die durch Schweinefleisch und dann erst die durch Pferdefleisch und Kalbfleisch. Die durch Notschlachtungen hervorgerufenen Vergiftungsfälle zeigen einen bemerkenswerten Rückgang. Hausschlachtungen von Schweinen gaben in 5 Fällen Veranlassung zur Fleischvergiftung, während in 9 Fällen sich die Vergiftung auf Wurst aus Hausschlachtungen zurückführen ließ. Bei diesen durch Hausschlachtungen verursachten Fleischvergiftungen wurden 1 mal Botulismuskeme in einer Wurst nachgewiesen, 7 mal Botulismus nur klinisch festgestellt. Nur 2 mal wurden *Bac. enteritidis* Breslau, 1 mal *Bac. proteus* und in den übrigen Fällen aus den Hausschlachtungen keine Keime gefunden. Bei den Hausschlachtungen handelt es sich also entweder um postmortale Verunreinigungen oder um ungenügende Sterilisation. Im Jahre 1929 wurden 40,6% aller Fleischvergiftungen (60% der Erkrankungen) und im Jahre 1929 32,9% aller Fleischvergiftungen (mit 43,5% der Erkrankungsfälle) auf Hackfleisch zurückgeführt. *Bac. enteritidis* Gaertner und Breslau fanden sich, soweit sie nachgewiesen wurden, ungefähr gleich häufig. Bei 13 Fällen war die bakteriologische Fleischschau unterblieben, obwohl es sich um Notschlachtungen handelte. Nachträglich gelang der Nachweis der Erreger in 10 Fällen. Wenn in 2 Fällen trotz vorausgegangener bakteriologischer Fleischschau Vergiftung eintrat, so handelte es sich einmal um eine nachträgliche Verunreinigung, ein anderes Mal um das Verzehren des für untauglich erklärten Fleisches. Der Wert der bakteriologischen Fleischschau wird also dadurch nicht beeinträchtigt. In 14 Fällen wurden *Paratyphus B*-Bacillen als Erreger nachgewiesen. Freibankfleisch gab in 3 Fällen zur Fleischvergiftung Anlaß. Die Höchstzahl der von einer Vergiftung betroffenen Personen war 75. Vielfach (in 22 Fällen) lag ein Verschulden seitens des Metzgers vor, während in 14 Fällen der Verbraucher schuld hatte. Die Zahl der auf echte Fleischvergifter zurückzuführenden Vergiftungsfälle, in denen also eine intravitale Infektion des Tieres in Betracht kommen kann, beträgt nur 51% der gemeldeten Fälle.

H. Linden (Berlin).<sup>oo</sup>

● **Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden.** Hrsg. v. Emil Abderhalden. **Abt. IV, Angewandte chemische und physikalische Methoden, Tl. 7, H. 9, Liefg. 357. Pharmakologie, Toxikologie, Pharmazie.** — Knaffl-Lenz, Erich: **Die internationalen Methoden der biologischen Wertbestimmung und ihre Standardpräparate.** — Fränkel, Sigmund: **Methodik und Erfahrungen der Arzneimittelsynthese.** Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1931. S. 1521—1684 u. 20 Abb. RM. 9.20.

Die Arbeit von Knaffl-Lenz beschäftigt sich mit methodischen Feststellungen an Tieren, um therapeutische, pharmakologische Funktionen zu standardisieren und an neuen Produkten und Sendungen wieder zu kontrollieren. Die Methoden beziehen sich hauptsächlich auf Herzmittel, organische Präparate (Hypophyse, Schilddrüse, Nebenniere), Insulin, auf Arsenobenzolderivate und Wurmmittel. Erst in den letzten Jahren sind etwas mehr einheitliche Methoden bekannt. Die Fabriken pharmazeutischer Produkte haben immer noch besondere Methoden. Die Schwierigkeiten bestehen natürlich in der Ungleichheit der Tiere und besonders bei Saison abhängigen Tieren. Gerichtlich-medizinisch sind bis jetzt besonders bei Vergiftungen durch Herzmittel (Strophantus), diese Methoden als Beweismittel verwendet worden (Fühner).

Es handelt sich um eine umfassende Zusammenstellung der allgemeinen Methoden. Diese Methoden sind für die Gerichtliche Medizin nicht von spezieller Bedeutung, da einschlägige Begutachtungen regelmäßig von Spezialisten auf diesem Gebiet gemacht werden.

Zangger (Zürich).

● **Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.** Hrsg. v. F. Schieck u. A. Brückner. Bd. 7. **Auge und Allgemeinleiden. Therapie. Hygiene.** Berlin: Julius Springer 1932. XIV, 978 S. u. 263 Abb. RM. 160.—

**Sattler, C. H.: Augenveränderungen bei Intoxikationen.** S. 229—290 u. 9 Abb.

In der vorliegenden Bearbeitung gibt Sattler einen kurzen Überblick über die verschiedenen Arten der auf das Auge direkt bzw. indirekt durch Schädigung des Zentralnervensystems einwirkenden Gifte. Er teilt den Stoff nach der Art Gifteinwirkung ein: Schädigung der Netzhaut, des Sehnerven, der Linse, des Gehirns, der äußeren und inneren Augenmuskeln. Ein Abschnitt ist den Erkrankungen des Sehorgans durch Autointoxikation (abnorme Stoffwechselprodukte, Über- bzw. Unterproduktion von Stoffwechselprodukten, Avitaminosen) und durch einige noch nicht genügend erforschte Gifte gewidmet. Den Schluß bilden einige Bemerkungen zur Pathogenese und Therapie der Intoxikationen. Das Literaturverzeichnis weist auf die Sammelwerke und die wichtigsten neueren Arbeiten hin. *Jendralski.*

**Lazarew, N. W., A. J. Brussilowskaja und J. N. Lawrow: Quantitative Untersuchungen über die Resorption einiger organischer Gifte durch die Haut ins Blut. Ein Beitrag zur Frage über die Möglichkeit der professionellen organischen Lösungsmittelvergiftungen durch die Haut.** (*Toxikol. Laborat., Inst. f. Gewerbehyg. u. Sicherheitstechn., Leningrad.*) Arch. Gewerbepath. 2, 641—663 (1931).

Die Autoren untersuchten die Aufnahme einer Reihe organischer Stoffe durch die Haut, vorwiegend im Tierversuch (Kaninchen), zum Teil auch beim Menschen. Untersucht wurden Petroleum; Benzin, Bakuer „Galoscha“; Petroläther; Benzol; Chloroform; Äthyläther; Aceton. Die Substanzen wirkten teils unverdünnt, teils (Äther, Chloroform, Aceton) auch in wässriger Lösung auf die Haut der Pfote bzw. des Ohres ein. Während bzw. nach Aufhören der Gifteinwirkung wurde der Gehalt der Ausatemungsluft sowie des Bluts (venöses Blut aus dem Injektionsgebiet und arterielles Blut des großen Kreislaufs) an toxischer Substanz quantitativ ermittelt. Zur Analyse der Ausatemungsluft benutzten die Autoren ein früher von ihnen ausgearbeitetes Verfahren: hierbei wird die organische Substanz im elektrischen Ofen verbrannt und die gebildete  $\text{CO}_2$  automatisch konduktometrisch mit Alkali titriert. Außerdem war das Atemvolumen bekannt. Die Konzentration der flüchtigen Stoffe im Blut wurde mit der Methode von Matwejew, die des Chloroforms nach Nicloux ermittelt. — Nimmt man die mit der Atmung ausgeschiedene Giftmenge als Maß der Resorptionsgeschwindigkeit von der Haut aus ins Blut, so ergab sich z. B., daß vom Quadratzentimeter Hautoberfläche in der Minute 0,105—0,206 mg Äthyläther, 0,013—0,076 mg Benzol bzw. 0,004—0,010 mg Benzin aufgenommen wurde, während eine Resorption aus Petroleum überhaupt nicht festgestellt werden konnte. Naturgemäß mußte bei dieser Berechnung die teilweise Oxydation der Substanz während des kurzdauernden Versuchs außer Betracht bleiben. Auch ist zu berücksichtigen, daß ein Teil der Stoffe lokalreizend auf die Haut wirkte, wodurch die Resorption beeinflusst sein konnte. In analoger Weise wurde Aceton untersucht. — Die Untersuchung der Giftkonzentration des Bluts hatte das Ergebnis, daß man die geprüften Substanzen in 3 Gruppen einteilen kann: Benzin und Petroläther finden sich im Blut der Vena jugularis nach Eintauchen des Ohrs derselben Seite in Gift nur in sehr geringen Mengen; die Konzentration steigt im Verlauf der Gifteinwirkung kaum an. Im Gegensatz dazu findet man vom Aceton — im Verlauf der Beobachtung — rasch ansteigend — immer größere Mengen im Blut. Zwischen diesen beiden Extremen bewegen sich die Werte von Chloroform, Äther und Benzol. — Bei der Aufnahme der toxischen Substanzen aus Wasser liegen die Verhältnisse anders: der am meisten wasserlösliche Stoff — Aceton — wird langsamer ins Blut aufgenommen als die weniger löslichen Körper: Äthyläther und Chloroform. Maßgebend ist demnach hier der Verteilungskoeffizient in der oberflächlichen fettlipoiden Hautschicht: Wasser. — Im Zusammenhang mit diesen Tierversuchen werden sodann einige Beobachtungen über die Konzentration von Benzin bzw. Äther im Blut des Menschen (Venenpunktion) nach dem Eintauchen der Hand in die toxische Substanz mitgeteilt. — Weiter folgt eine theoretische Erörterung der gemachten Beobachtungen, wobei die Autoren folgende Beziehung aufstellen:  $C_v = C_k \cdot x$  ( $C_v$  = Giftgehalt im Mischblut des rechten Herzens,  $C_k$  = Giftkonzentration in dem von der behandelten Hautstelle abströmenden Blut,  $x$  = die Blutmenge, die pro Minute den behandelten Hautbezirk durchfließt); hierbei wird die aus der Blutbahn ins Gewebe abströmende Giftmenge nicht berücksichtigt. Fügt man diese Beziehung in eine von Henderson und Haggard abgeleitete Formel ein, so erhält man folgende Gleichung:  $C_a = \frac{C_k \cdot x \cdot BK}{BK + V}$  ( $C_a$  = Giftkonzentration im arteriellen Blut;  $V$  = Minutenvolumen der Lungenventilation;  $k$  = Löslichkeitskoeffizient der Giftdämpfe im Blut, d. h. Verteilungskoeffizient des flüchtigen Giftes zwischen Blut und Alveolarluft;  $B$  = Herzminutenvolumen). — Unter den organischen Lösungsmitteln, die für eine Vergiftung durch die Haut in Frage kommen, spielen diejenigen die Hauptrolle, die sich durch folgende Eigenschaften auszeichnen: 1. niedrigen Dampfdruck; 2. große Viscosität; 3. Löslichkeit in Fetten und Lipoiden neben einer gewissen Wasserlöslichkeit; 4. hohen Lös-

lichkeitskoeffizienten der Dämpfe im Wasser bzw. im Blut; 5. große Toxizität. — Im Schlußteil der vorliegenden Arbeit werden schließlich die Gesichtspunkte ausgeführt, die sich auf Grund der bisherigen Kenntnisse für Vergiftungen der Praxis ableiten lassen, wobei folgende Substanzen besprochen werden: Kohlenwasserstoffe, Chlorderivate derselben, Äther, Ketone, Alkohole, Ester, organische Schwefelverbindungen, aromatische Amido- und Nitroverbindungen, metallorganische Verbindungen (wie Diäthylquecksilber, Tetraäthylblei u. a.).  
*Ehrismann* (Berlin).

**Micheev, N.: Beitrag zur Frage der Resorption von Giften durch die Schleimhaut der Harnblase.** *Trudy astriachan. med. Inst.* **1**, 140—145 (1932) [Russisch].

Nach der Einführung der Giftstoffe in die Harnblase von Hunden wurden Veränderungen des Blutdruckes geprüft. 17 Versuche: 1. Nicotin wurde schnell resorbiert. 2. Amylnitrosium, Arekolin, Pilocarpin und Atropin übten im Verlaufe von 45—60 Minuten nach ihrer Einführung keine charakteristische Wirkung auf den Blutdruck aus. Bei den folgenden Serien von Versuchen (12) führten wir Arekolin, Pilocarpin und Atropin in einer Mischung mit Schwefelätherlösung (2,5 bis 1,5%) ein. Die Gifte in Lösungen von Schwefeläther wurden resorbiert und übten eine charakteristische Wirkung aus. Gleichzeitig mit dem Studium der Resorbierfähigkeit der Harnblasenschleimhaut am ganzen Tiere führten wir 11 Versuche an der isolierten Harnblase durch. Alle Versuche ergaben die gleichen Resultate: die in die Harnblase eingeführten Pilocarpin- und Atropinlösungen übten auf deren Tonus keine merkbare Wirkung aus. Wenn aber diese Gifte in denselben Dosen zu der die isolierte Harnblase umgebenden Ringer-Lockeschen Lösung hinzugefügt werden, so zeigt sich ihre charakteristische Wirkung.  
*Autoreferat.*

● **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. 6.** Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3,60.

Gewerbliche Anilinvergiftung (Spätfolgen), von A. Bonzanigo: vgl. diese Z. **16**, 242. — Gewerbliche Anilinvergiftung (Blasentumoren und ihre Behandlung), von A. Müller: Mitteilung mehrerer Fälle von Anilinkrebsen, von denen verschiedene tödlich verliefen. Für die Mehrzahl der Fälle kommt eine operative Behandlung in Betracht. Als Schutzmaßnahme ist darauf zu achten, daß die sich entwickelnden Dämpfe abgesaugt werden. — Akute Anilinvergiftung, von P. Schwoerer und H. Thorner: Mitteilung zweier einschlägigen Fälle, bei denen im Blute ein hoher Methämoglobingehalt festgestellt wurde und bei der Behandlung eine Bluttransfusion in hohem Maße angewandt wurde. — Pyramidonvergiftung (Selbstmord), von Ph. Schneider: Selbstmord durch Einnahme von 16 g Pyramidon. Der Sektionsbefund war nicht charakteristisch, chemisch wurden in den inneren Organen 2 g Pyramidon festgestellt. Die akute lebensbedrohliche Pyramidonvergiftung führt durch Reflexsteigerung zu Krämpfen und später, nach Lähmung des Zentralnervensystems, zu tiefer Bewußtlosigkeit mit rasch folgendem Tod. — Allonal-Veramonvergiftung (Selbstmordversuch), von J. Balázs: Mitteilung eines Falles von akuter Vergiftung durch Einnahme von je 36 Tabletten Allonal und Veramon. Die Vergiftungserscheinungen entsprachen einer Veronalvergiftung, wobei auffallenderweise die Schädigung der Vasomotoren- und Atmungszentren sehr gering war infolge der Wirkung des miteingenommenen Amidopyrins. Als seltene Komplikation entwickelte sich metastatisch nach einer eitrigen Aspirationspneumonie eine Parotitis. — Allonalvergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Einnahme von 100 g Allonaltabletten: Bewußtlosigkeit, schnarchende Atmung, erhöhter Muskeltonus, beim Erbrechen Aspiration. Nach Verschlechterung des Zustandes Exitus unter Zeichen von Herzlähmung am 3. Tage. — Dialvergiftung (Selbstmord), von L. v. Itallie und A. J. Steenhauer: Einnahme von 1,9 g Dial. — Luminalvergiftung (Selbstmordversuch), von J. W. Mosbacher: Ein wegen Tobsucht infolge Alkoholismus in das Krankenhaus eingelieferter Kranker erwies sich als Luminalvergiftung. Die Erscheinungen bestanden in leichter Benommenheit, taumelnden Gang, weiten Papillen und fehlenden Corneal- und Patellarreflexen. Therapeutisch erwies sich die Lumbal-

punktion als besonders wertvoll. — Veronalvergiftung (Selbstmord), von A. Gonover: Einschlägiger Fall. — Adalinvergiftung (Selbstmord), von H. Gerhartz: Einnahme von 40 Tabletten. Tiefer reaktionloser Schlaf mit Lichtstarre der Pupillen, später Cyanose, Spasmen, Tod nach 33 Stunden. — Medizinale Met-aldehydvergiftung durch „Meta“-Brennstofftabletten, von E. Reye: Infolge Verwechslung erfolgte Einnahme von 2 Metatabletten. Am nächsten Morgen trat Erbrechen sowie Schmerzen in Leib, Kopf und Halse auf. Später erfolgten Konvulsionen, Kollaps, Unbesinnlichkeit, die 10 Tage anhielt. Als Komplikation entwickelte sich eine Nierenschädigung. — Kaliumoxalat- (Kleesalz-) Vergiftungen (Selbstmord und Selbstmordversuch), von T. Gies und F. Tolstorff: Die tödliche Vergiftung betraf einen 40jährigen Melancholiker nach Einnahme von 20 g Kleesalz. Exitus unter Zeichen der Herzschwäche nach vorübergehender Besserung. Sektionsbefund: Schädigung der Leber und Nieren. Beim 2., nicht tödlichen Fall handelte es sich um eine Psychopathin. — Sammelbericht: Luminalvergiftungen, von C. Bâchem: Statistisch geht hervor, daß Vergiftungen mit Schlafmitteln neben den Leuchtgasvergiftungen zu den häufigsten gehören. Besonders häufig sind Luminalvergiftungen in Ungarn. Todesfälle sind häufiger als in der Literatur vermerkt. Ein Teil der Neben- und Giftwirkungen des Luminals kann auf seine Schwerlöslichkeit im Wasser zurückgeführt werden. Die bisher bekannte Höchstdosis beträgt 12 g, die niedrigst tödlich wirkende Menge belief sich auf 1 g. Die Vergiftungsdauer bis zum Tode schwankt zwischen einigen Stunden und 2 Tagen. Nervensymptome stehen an erster Stelle, während Erscheinungen auf anderen Gebieten mehr zurücktreten, Störungen der Herztätigkeit und der Atmung, selten am Verdauungstractus. Therapie besteht in Magenspülung, Applikation von Kohle und Exzitantiem, Lumbalpunktion, Jodnatriumverabreichung. Der chemische Nachweis gelingt im Urin und in anderen Körperteilen.

Schönberg (Basel).

#### Kindesmord.

**Cantone, Carlo: *Raro caso di sopravvivenza di feto molto prematuro.*** (Seltener Fall von Erhaltung des Lebens einer sehr unreifen Frühgeburt.) (*Sez. Maternità, Osp. Magg., Vercelli.*) Riv. Ostetr. 14, 60—65 (1932).

Die am 10. II. 1927 von einer Frau mit eklamptischen Anfällen geborene Frucht männlichen Geschlechts hatte ein Gewicht von 810 g, eine Länge von 32 cm. Ernährung 2 Tage lang nur mit Zuckerwasser, dann mit abgedrückter Ammenmilch, zeitweise mittels Sonde. Vom 20. Tage ab nimmt das Kind die Brust. Das Kind gedieh gut, ist zur Zeit der Veröffentlichung 4 Jahre alt, körperlich und geistig gut entwickelt, hat verschiedene Kinderkrankheiten glatt überstanden. Von der letzten Menstruation berechnet hatte die Schwangerschaft 195 Tage gedauert. Diesem Termin würde ein Gewicht von 1300 g entsprechen. Die Länge von 32 cm entspricht einer Tragzeit von mindestens 180 Tagen. Die Frucht war also auf einer höheren Entwicklungsstufe, als dem Gewichte nach anzunehmen wäre und verdankt wahrscheinlich diesem Umstande ihre Lebensfähigkeit. Anschließend bespricht Cantone die Pflege von Frühgeburten und betont die Notwendigkeit, auch bei den kleinsten Früchten die Lebensfähigkeit anzunehmen und sie vom ersten Moment an entsprechend sorgfältig zu behandeln.

Felix Heymann (Berlin).<sup>oo</sup>

**Szlávik jun., Franz: *Über Lungenveränderungen bei Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der Fruchtwasser-aspiration.*** Beitr. path. Anat. 89, 40—60 (1932).

Bei sämtlichen (35) untersuchten Leichen von Neugeborenen, unter denen 16 Totgeborene waren, konnte durchweg eine Aspiration von Fruchtwasserbestandteilen verschiedenen hohen Grades nachgewiesen werden; darunter waren 4 Fälle gleichzeitig infiziert. In 11 besonders ausgeprägten Aspirationsfällen hatte im Bereich der Alveolen und der Bronchioli respiratorii eine Auswanderung von Leukocyten aus den Gefäßen stattgefunden. Diese leukocytäre Reaktion war 8mal stark, 3mal schwach, was vielleicht mit der Beschaffenheit des Fruchtwassers zusammenhängt. — Unter den 4 gleich-