

röhre in die Blase hineingeschoben hatte, bei der zweiten Benzininjektion in der Sprechstunde des Arztes kollabierte und alsbald in seine Wohnung gebracht dort unter den Erscheinungen des Shocks starb [„Über Todesfälle im Gefolge von therapeutischen Maßnahmen“, diese Z. 13, 237 (Orig.)].
Merkel (München).

Vergiftungen.

Herrmannsen, J., und H. W. Knipping: Die quantitative Bestimmung von Kohlenoxyd im Blut. (*Direktorialabt., Krankenh. Eppendorf, Med. Univ.-Klin., Hamburg.*) *Hoppe-Seylers Z.* 206, 168—176 (1932).

Es wurde zunächst die für die Analyse von Kohlenoxyd-Luftgemischen schon mehrfach benutzte Jodpentoxydreaktion untersucht. Das bei der Jodpentoxydreaktion frei werdende Jod läßt sich quantitativ in Kaliumjodid überführen und maßanalytisch bestimmen. Bei richtiger Vorbehandlung ist das Jodpentoxyd ausreichend beständig; Wasser muß sorgfältig ferngehalten werden. Methan und Wasserstoff reagieren nicht mit. Bei der Analyse von Kohlenoxyd-Luftgemischen mit einem CO-Gehalt unter 1% war die Fehlerbreite 0,002%. Zur Kohlenoxydbestimmung im Blut wurde das Kohlenoxyd durch Kaliumferricyanid freigesetzt und dann mit Hilfe von Jodpentoxyd bestimmt.
H. W. Knipping (Hamburg).

Pulvertaft, R. J. V.: Rupture of heart in coal-gas poisoning. (Herzruptur bei CO-Vergiftung). (*Westminster Hosp., London.*) *Lancet* 1932 II, 289—290.

Verf. berichtet über einen Fall von Zerreißen der rechten Herzkammerwand bei CO-Vergiftung eines 19jährigen Mädchens. Es fanden sich 340 g flüssigen Blutes im Herzbeutel, das aus einem 2 cm langen Riß in der Vorderwand der rechten Kammer ausgetreten war. Dieser Riß war 2½ cm oberhalb der Herzspitze und ½ cm seitlich von der Kammer-scheidewand. In seinem Bereiche fanden sich keine krankhaften Veränderungen, ebenso keine der Herzkranzschlagadern. Die rechte Herzkammer war stark erweitert, und es fanden sich unter dem Epikard und am Zwerchfell reichlich Tardieusche Flecken, die nach Ansicht des Verf. auf Capillarzerreißen zurückzuführen sind. Er zieht daraus den Schluß, daß es „nicht allzu überraschend ist, daß gelegentlich die dünnwandige rechte Herzkammer nachgibt“. Der sehr knappe Bericht, in dem von einer histologischen Untersuchung der Rupturstelle nichts erwähnt ist, erlaubt deshalb keine Beurteilung des Falles, der wohl einer Nachuntersuchung wert wäre (d. Ref.).
Breitenecker (Wien).

Hünemann, Th.: Über Schädigung des N. octavus durch Kohlenoxyd. (*Hals-, Nasen-, Ohrenklin., Med. Akad., Düsseldorf.*) *Z. Laryng. usw.* 22, 418—423 (1932).

Seither sind in der Literatur vereinzelte Fälle über Schädigungen des Gehörgangans nach Kohlenoxydvergiftung beschrieben worden. Ein Teil der Autoren sieht die Schädigung als toxische Neuritis an, andere Autoren glauben die Störungen auf Extravasate im Ohrlabyrinth oder auf interstitielle Veränderungen im Hörnerven zurückführen zu müssen.

Mitteilung eines Falles von leichter Kohlenoxydvergiftung, der 3 Wochen nach der Vergiftung untersucht wurde; er zeigte eine Herabsetzung der calorischen Erregbarkeit links und eine Aufhebung der Dreherregbarkeit links. Einschränkung der Hörfähigkeit der Flüstersprache und konzentrische Einengung des Tongehörs. 3 Monate später hatte sich das Sprachgehör ganz erholt und das Tongehör wesentlich gebessert, die Vestibularisreaktion war normal. Gleichzeitig war eine statische Ataxie vorhanden. Nach 10 Monaten ist der Patient an einer Coronarsklerose gestorben. Dabei fanden sich im Kleinhirn keine Glianarben. Die Felsenbeine sind leider nicht untersucht.

Hünemann zieht aus dieser Beobachtung den Schluß, daß das Gehör und der Gleichgewichtsapparat durch die Einatmung von Kohlenoxyd direkt geschädigt worden ist. Die vorübergehende beiderseitige Schwerhörigkeit bei intaktem Mittelohr spricht für zentralen Sitz der Erkrankung, während die Gleichgewichtsstörung durch die Schrumpfungprozesse im Kleinhirn erklärt wird. Dieser Fall ist für die gutachtliche Beurteilung ähnlicher Fälle von prinzipieller Bedeutung.
Berberich.°°

Ramsey, Thomas L., and H. J. Eilmann: Carbon monoxide acute and chronic poisoning and experimental studies. (Akute und chronische Kohlenoxydvergiftung und experimentelle Untersuchungen.) (*St. Vincent's Hosp. Laborat., Toledo, Ohio.*) *J. Labor. a. clin. Med.* 17, 415—427 (1932).

Verff. besprechen ausführlich die Toxikologie des Kohlenoxyds. In eigenen Versuchen an Meerschweinchen zeigen sie, daß die völlige Elimination des CO aus dem Blut vergifteter Tiere nur langsam erfolgt. Mit Äther getötete Versuchstiere nehmen, wenn sie mehrere Stunden in einer CO-reichen Atmosphäre aufbewahrt werden, noch

reichliche Gasmengen auf. (Von Bedeutung für gerichtliche Medizin.) Histologische Untersuchungen der Organe von CO-vergifteten Versuchstieren bestätigen bekannte Erfahrungen.

Lendle (Leipzig).^{oo}

Gordon, Alfred: Neuropsychiatrie manifestations and their interpretation in carbon monoxide intoxication. (Neuropsychiatrie Erscheinungen und ihre Deutung bei Kohlenoxydvergiftung.) *J. nerv. Dis.* **75**, 520—528 (1932).

1. Fall. 24-jähriger Zimmermann wurde am 10. III. 1931 in einer geschlossenen Garage unter seinem Auto gefunden, dessen Motor nicht lief, aber noch warm war. Bewußtlos, offene Augen, Arme gebeugt. Nach 30 Stunden halb bei Bewußtsein, ungleiche Pupillen, träge Lichtreaktion. Am ganzen Körper cyanotisch. Keine Nackensteifigkeit. Erregungszustand. Trockene Haut. Herz o. B. Lunge: Vesiculäre Töne undeutlich, kein Rasseln. Hämoglobin-gehalt 85%, 4460000 rote Blutkörperchen, 19000 weiße (83% Polynukleäre). Am folgenden Tage Kohlenoxydprobe stark positiv. WaR. in Blut und Liquor negativ. Kahn negativ. Urin von niedrigem spezifischem Gewicht und stark eiweißhaltig. Am 12. III. ließ die Erregung nach, Patient konnte flüssige Nahrung zu sich nehmen. 15. III. Temperatur 101° F (38,3°). Patient sehr benommen, nimmt keine Nahrung zu sich. 16. III. Sehr unruhig, rollt sich von einer Seite auf die andere, ungewöhnlich hyperästhetisch am ganzen Körper mit Beteiligung des Kopfes. Während der Untersuchung mehrere Anfälle von ausgesprochener Enthirnungsstarre mit übermäßig gestreckten Armen und Beinen. Gesichtsmuskulatur steif, Augäpfel unbeweglich. Anfälle treten auch ohne Berührung auf. Wenn der Patient unruhig sich hin und her rollte, blieben die Glieder in Hyperextension. Sehnenreflexe leicht gesteigert, keine pathologischen Hautreflexe, Plantarreflex: Flexion. Pupillen ungleich, links etwas weiter als rechts, kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmung. Der Patient erkannte niemanden und blieb während seiner Krankheit völlig stumm. Sein Zustand blieb unverändert bis zum Exitus am 18. III. Kein anatomischer Befund. — Erörterung der vorliegenden wesentlichen Literatur.

A. Friedemann (Berlin-Buch).

Oppenheim: Umschriebene Hautgangrän und Purpura nach Leuchtgasvergiftung. (*Wien. Dermatol. Ges., Sitzg. v. 28. IV. 1932.*) *Zbl. Hautkrankh.* **42**, 161 (1932).

17-jährige Hausgehilfin. Am 4. IV. Gasvergiftung ohne Bewußtseinsstörung, wohl aber mit Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen. 8 Tage später Purpura der unteren Extremitäten bis über die Nates: Fingernagelgroße, verschieden alte Purpuraflecke, untermengt mit größeren subcutanen Blutungen. Außerdem an der inneren Maleolargegend rechts zwei etwa nußgroße Blasen mit dicker Decke und sulzig hämorrhagischem Inhalt. Aus diesen Blasen entwickelten sich scharfbegrenzte, kreisrunde schwarze nekrotische Schorfe von Schillinggröße, nach deren Abstoßung tiefe Substanzverluste mit teils ausgestanzten Rändern sich entwickeln. Außerdem während des Spitalsaufenthaltes noch neuerliche Blutungen. Ostrowsky beschrieb 1923 einen Fall von Gasvergiftung mit Hautgangrän, die er auf Decubitus zurückführt, Schönhof eine Gangrän, die sich aus Blutblasen entwickelte. Außer diesen und einem Fall von Rathervy und Gournay in der Literatur nichts auffindbar. Histologisch: Schwere Blutgefäßschädigungen der Capillaren und der tiefen Gefäße bis zum Verschuß der Intima und starker Adventitiitis. Ähnliche Fälle konnte Oppenheim nach Arsenvergiftung demonstrieren (vgl. diese Z. **16**, 315). — Aussprache. Nobl: Die in der englischen und französischen Literatur des öfteren beobachteten Hautschädigungen bei Leuchtgasvergiftung werden als tropische decubitale Läsionen gedeutet, wozu die protrahierte Betäubung und die verlangsamte Zirkulation Anlaß gibt. — Kren: Wenn auch ähnliche Hautläsionen in der dermatologischen Literatur wenig publiziert sind, so sind sie doch dort, wo solche Intoxikationen öfter gesehen werden, bekannte Komplikationen der Leuchtgas- und Kohlenoxydgasvergiftung. — Oppenheim (Schlußwort): Daß es sich hier nicht um einen Decubitus handelt, zeigt die Lokalisation, die unveränderte Umgebung um die Gangrän und die Entwicklung aus plötzlich entstehenden Blasen.

Autoreferat.

Löning, F.: Über die Anoxämie bei der akuten Arsenwasserstoffvergiftung. Klinischer Bericht über den Verlauf von 6 schweren und 5 leichten Erkrankungen. (*Inn. Krankenabt., Städt. Krankenh., Harburg-Wilhelmsburg.*) *Dtsch. Arch. klin. Med.* **173**, 177-198 (1932).

11 Arbeiter hatten zur Vermeidung der Staubbildung Rückstände aus dem Schmelzprozeß des Zinns (Zinnkrätze) mit Wasser besprengt. Dabei waren, wie sich später herausstellte, größere Mengen Arsenwasserstoff entstanden, die zu mehr oder minder schweren Erkrankungen führten. Diese waren durch eine anfängliche hochgradige Cyanose und gleichzeitigen Ikterus charakterisiert. Gleichzeitig wurde eine Blutdrucksenkung infolge Gefäßerschaffung beobachtet, die mit großer Hinfälligkeit verbunden war. Nach Schwinden der Cyanose traten Störungen einzelner Organe auf, insbesondere der Nieren, der Leber und des Knochenmarks. An dem Zustandekommen

des 1. Stadiums, bei dem im Blut reduziertes Hämoglobin und Hämatin festgestellt werden konnten, ist die hämolytische Wirkung des H_2As und seine sauerstoffzehrende, reduzierende Wirkung in gleichem Maße beteiligt. Wegen des Sauerstoffmangels kommt es niemals zu einer Methämoglobinbildung. Dieses anoxämische Anfangsstadium hat weitgehende Ähnlichkeit mit der Anoxämie der Bergkrankheit, bei der natürlich die Hämolyse fehlt. Therapeutisch wurde die oftmalige intravenöse Injektion von gesundem, gruppenverwandtem Blut nach Sättigung mit Sauerstoff und Verdünnung mit Traubenzuckerlösung vorgenommen. Die Erscheinungen des 2. Stadiums, Nieren-, Leber- und Knochenmarksschädigungen wurden durch mehrstündige Nierendiathermie nach reichlichem Buttermilchtrinken bzw. durch Insulin-Traubenzuckerinjektionen (Glykogenisierung der Leber) bzw. durch Beförderung der Blutneubildung, Campolon- und Hepatopsongaben, bekämpft. Kochmann (Halle a. S.).

Mühlens, P.: Über eine Massen-Arsenvergiftung nach Weingenuß an Bord. (*Klin. Abt., Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankh., Hamburg.*) Dtsch. med. Wschr. 1932 I, 854 bis 855.

Mühlens gibt hier die übersichtliche Darstellung der Krankengeschichten mehrerer gleichartiger toxischer Zustände, die sich als Folgen einer As-Massenvergiftung auf einem französischen Schiff, dem Frachtdampfer „Montauban“, anfangs 1932 ereignet hatten. Eine ganze Reihe französischer Handelsschiffe war offenbar durch denselben Wein beliefert worden. Infolge davon waren um diese Zeit etwa 300 französische Offiziere und Mannschaften von ähnlichen, zum Teil sehr schweren Zuständen betroffen worden. Auch 2 Todesfälle waren zu beklagen. Die klinischen Erscheinungen der 5 auf die innere Abteilung Prof. Mühlens gelangten Matrosen waren ziemlich gleicher Art. Es bestanden fast bei allen im Beginne Zeichen einer subakuten gastro-intestinalen As-Vergiftung, denen dann allmählich verschiedene schwere neuritische Komplexe, Parästhesien, Paresen, Schmerzen und Atrophien folgten, zu denen sich früher oder später auch die bekannten charakteristischen Hautsymptome zugesellten, Melanodermie, schuppende, bis selbst lamellöse Dermatitis an den Rumpfen, im Gesichte, beträchtliche Hyperkeratosen an den Volae und Plantae, wo auch die Melanosen besonders stark akzentuiert waren. Bei einzelnen waren auch Augensymptome vorhanden. Der in Hamburg untersuchte Wein ergab beträchtliche Mengen von Arsenik und schwefeliger Säure. In den Haaren und Borken der Kranken ebenfalls positiver As-Nachweis Dr. Tropp. In Frankreich sollen in dem beanstandeten Wein 3—12 mg As im Liter nachgewiesen worden sein. Diese Massenvergiftung erinnert an ältere, in Toulon 1888 (500 Erkrankungen mit 15 Todesfällen), ferner in Liverpool 900 l As-haltiges Bier (600 Erkrankungen mit 60 Todesfällen). Ausführliche Publikation über diese Fälle folgen. Ullmann.

Osborne, Earl D., Edwin D. Putnam and Blanche S. Hitchcock: The effect of arsenic on rabbits. Microchemical studies following the administration of the arsphenamines and tryparsamide. (Die Wirkung von Arsen bei Kaninchen. Mikrochemische Untersuchungen nach der Verabreichung von Arsphenamin und Tryparsamid.) Arch. of Dermat. 25, 419—438 (1932).

Es wurde auf mikrochemischem Wege das Arsen in den Organen von Kaninchen nach der Verabreichung verschiedener organischer As-Präparate nachgewiesen. Die Autoren bedienen sich des Verfahrens von Justus, wobei Arsentrisulfid in Krystallform im Gewebe histologisch beobachtet werden kann. Auch in anderen Arbeiten (Osborne, Brünauer, Memmesheimer) hatte sich die Methode bereits bewährt. — Nach der Verfütterung von Arsphenamin an Kaninchen in therapeutischer Dosis ergab sich eine rasche Ausscheidung des As. Bei Applikation von Arsphenamin bzw. von Neoarsphenamin oder Sulfarsphenamin konnte im Zentralnervensystem der Tiere As nicht nachgewiesen werden; dagegen fanden sich bei therapeutischen oder letalen Mengen von Tryparsamid im Gehirn und Rückenmark beträchtliche Quantitäten As. Die Nebennieren erwiesen sich nicht als Arsenspeicher. Störungen des Kreislaufs sind auf die Zirkulation unveränderten Arsphenamins im Gefäßsystem zurückzuführen. Auch in den anderen Organen — außer der Leber und den Ausscheidungswegen — fand sich keine Anreicherung von Arsen. In der Leber wird eine Umwandlung der organischen Substanz angenommen. — Beim Vergleich der drei untersuchten Präparate — Arsphenamin, Neo- und Sulfarsphenamin — erwies sich das Neoarsphenamin als am wenigsten toxisch. Es wurde sowohl nach einer wie nach 24 Stunden in großen Mengen in der Leber sowie den Ausscheidungswegen (Nieren, Darmwand) gefunden. Im Gegensatz dazu ist Sulfarsphenamin sehr toxisch. Es findet sich nur wenig As in der Leber, zunächst gar kein As in den Ausscheidungsorganen. Tryparsamid scheint in der Leber nur wenig verändert zu werden, dagegen wird es rasch durch die Nieren sowie den ganzen Darmkanal eliminiert.

Ehrismann (Berlin).

Spridis, A., und A. Ley: Zum Studium der Arsenpolyneuritis. (*Clin. Neurol., Univ., Tartu.*) Rev. Cir. 3, 280—289 (1932) [Spanisch].

3 Fälle zweifelloser Arsenpolyneuritis. Bei ihrer Schilderung wird unter bildlicher Wiedergabe besonders auf die erstmals von Mees als pathognostisch geschilderte Veränderung der Finger- (seltener Zehen-) Nägel eingegangen. Sie war als weißliche Querstreifen oder in Form einer unregelmäßig vergrößerten Lunula in jedem der Fälle, wenn auch in verschiedener Stärke, vorhanden. Betont wird, daß die Veränderung im Anfang der Vergiftung fehlen, bei alten Fällen wieder verschwunden sein kann.

Pfister (Bad Sulza).^{oo}

Brezina, E.: Gewerbliche Arsenvergiftungen und gesetzliche Maßnahmen zu ihrer Verhütung. Wien. klin. Wschr. 1932 I, 660—661.

Autor berichtet über verschiedene Formen der Arsenvergiftungen, so im Bergbau, Verhütten arsenhaltiger Erze in mannigfachen Industrien, in denen arsenikhaltige Farben gelöst oder verstäubt von den Arbeitenden aufgenommen werden. Er beschreibt die Symptome der akuten As-Vergiftung im Magendarmkanal, an der Haut und anderen Organen, sowie auch die chronischen Formen, die mit Pigmentierung, Hyperkeratose und Krebsbildung einhergehen. Der Prozeß der Galvanisierung, zu verschiedenen gewerblichen Zwecken die Entfärbung des Glases in der Glasindustrie mittels Arsens und andere Quellen der chronischen As-Vergiftung durch Zerstäubung werden angedeutet. Auch die noch immer unklare 2. Form der As-Vergiftung, die mittels Arsenwasserstoff, wird als eine besonders gefährliche Form der As-Vergiftung skizziert. Zu ihrer Vermeidung wäre die Verwendung möglichst arsenfreier Säuren und Metalle in der Industrie was leider kaum erfüllbar, wohl aber der präventive Schutz der Arbeiter in solchen Betrieben, wo die Entwicklung von Arsenwasserstoff möglich ist. Leider werden die schützenden Respiratoren erfahrungsgemäß kaum verwendet. Es entstehen immer noch Todesfälle beim Feuchtwerden, anscheinend harmloser Stoffe, die mit Säuren in Kontakt kommen, wie z. B. mit zinkhaltigem Alteisen oder in Schiffsladungen von Ferrosilicium u. a. Bei der Seltenheit und oft recht schwierigen Klarstellung solcher As-Wasserstoffvergiftungen gebietet es auch noch an geeigneten gesetzlichen Schutzmaßnahmen, außer den allgemeinen gesetzlichen Vorkehrungen gegen Einatmung giftiger Gase und Verstäubung, die durch das österreichische Gesetz vom 21. 4. 1913 für alle Betriebe vorgesehen ist. Außerdem gehört es zu den Pflichten der Gewerbeinspektion Atmungsluft und deren Einzelheiten in den Betriebsverfahren vor Gas- und Staubvergiftung zu bewahren.

K. Ullmann (Wien).

Zernik, F., und K. Thürauf: Über Phosphorbrandwunden. (Beiträge zur Wirkung von gelbem Phosphor auf die Haut.) (*Pharmakol. Inst., Univ. Würzburg.*) Z. exper. Med. 82, 647—657 (1932).

Der Verf. hat ausgiebige Studien über die Wirkung von gelbem Phosphor auf die Haut angestellt. Es wurde eine Lösung von 15 Teilen gelben Phosphors in 15 Teilen Schwefelkohlenstoff angewandt, daneben wurde zur Kontrolle auch gelber Phosphor in Substanz verabfolgt. Bei Vorversuchen, in denen verflüssigter Phosphor auf totes organisches Material gebracht wurde, stellte sich je nach der Versuchstemperatur früher oder später Selbstentzündung des Phosphors ein unter geringer Feuererscheinung und Rauchbildung. Die Brandwirkung bzw. Verkohlung erfolgte nur in dem Umfange, in dem die Unterlage von verflüssigtem Phosphor durchtränkt worden war. Die Größe des Brandherdes, die Dauer des Brennens sowie des Weiterschwelens steht in direktem Verhältnis zur angewandten Phosphormenge. Dieselben Ergebnisse wurden bei der Einwirkung von verflüssigtem Phosphor auf die Haut des als Versuchstier gewählten Meerschweinchens erzielt. Auch hier kamen nur verhältnismäßig geringe Brandwirkungen zustande und in der Brandwunde konnten mittels der spezifischen Ammoniummolybdatreaktion einwandfrei Oxydationsprodukte des Phosphors in Gestalt der Phosphorsäure nachgewiesen werden. Die besondere Schmerzhaftigkeit der Phosphorbrandwunde ist somit eine Wirkung der gleichzeitigen Säureverätzung der Wunde. Sekundärinfektionen wurden nicht beobachtet. Bis zur völligen Lösung des Brandschorfes und zur endgültigen Überhäutung waren im allgemeinen 3 Wochen notwendig. Dabei war es gleichgültig, ob besondere Heilmaßnahmen in Gestalt von Ablösen der Brandschmiere durch 3proz. Wasserstoffsuperoxydlösung oder durch Auflegen von Protargol-Wundsalbe angewandt wurden. Wurde die Phosphorbrandwirkung auf die mit Stoff bekleidete Meerschweinchenhaut gesetzt, so ergab sich kein wesentlicher Unterschied gegenüber der Aufbringung auf die unbedeckte Haut. Eine

letzte Versuchsreihe sollte die Frage, ob von der Haut aus eine resorptive Phosphorvergiftung entstehen könne, klären. Zu dem Zwecke wurde den Versuchstieren Phosphor in verschiedenen Mengen in eine mit Hilfe zweier Arterienklemmen nach unten hin geschlossene Hautfalte des Rückens eingebracht und dort für mindestens 1 Stunde belassen. Auch hier kam es zunächst zu einer erheblichen Ätzwirkung, die sich aber jetzt im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Versuchen bis tief in die Unterlage, bis in die Pleura, einmal bis zur linken Niere erstreckte, und zwar wenn mindestens 25 cmm Phosphorlösung verwandt worden war, und weiterhin trat bei diesen Tieren eine typische mittelschwere bis schwerste percutane Phosphoresorptionsvergiftung auf. Es handelt sich somit bei den Phosphorbrandwunden im wesentlichen um das Zusammenwirken von Verbrennung und Säureverätzung. *Max Budde* (Gelsenkirchen).

Fleischer-Hansen, C. C.: Ein Fall von Säureverätzung des Magens mit nachfolgender perniziöser Anämie. (*Kommunehosp., Horsens.*) Hosp.tid. 1932, 855—862 [Dänisch].

Eine jetzt 40jährige verheiratete Frau hatte im Jahre 1921 eine halbe Tasse Salpetersäure getrunken. Sie war seitdem wegen der Verätzungsfolgen achtmal in Krankenhäusern behandelt worden. Im Jahre 1928 wurde ein Blutbild von perniziösem Typus festgestellt, nachdem schon mehrere Jahre anämische Blutveränderungen bestanden hatten. Im Februar 1929 wurde eine vordere Gastroenterostomie mit Enteroanastomose ausgeführt. Im Dezember 1930 wurden erstmalig paretische Symptome an beiden Beinen mit Babinskischen Zeichen gefunden. Diese bestanden auch bei der letzten Behandlung 1931, während keine Magenbeschwerden vorhanden waren; Blut ohne Zeichen von Anämie (erfolgreiche Leber- und Magentherapie). Ein Zusammenhang der Anämie mit der Magenveränderung ist naheliegend.

H. Scholtz (Königsberg).

Rising, L. W., and E. V. Lyon: A toxicological investigation of mercury and lead. (Eine toxikologische Untersuchung über Quecksilber und Blei.) *J. amer. pharmaceut. Assoc.* 21, 225—229 (1932).

Die Arbeit behandelte Versuche über die Wirkung von Mitteln, die organische Stoffe vor Verwesung und Fäulnis schützen, so daß die in ihnen enthaltenen Mengen Hg und Pb bei der Analyse vollständig gefunden werden können. Die Resultate sind folgende: Die modifizierte Reinsche Methode zur quantitativen Bestimmung ist ungenügend. Praktisch kann die ganze Menge Quecksilber, welche zur Zeit des Todes in einem Körper vorhanden ist, gefunden werden, wenn derselbe konserviert ist mit Alkohol, mit einer 10proz. Formaldehydlösung, einer 1proz. Sublimatlösung, einer gesättigten Lösung von As_2O_3 . Die Zeit spielt beim Verschwinden des Giftes eine geringfügige Rolle. Blei wird in seiner vollen Menge gefunden aus Körpern, die in derselben Weise konserviert wurden. *Ott* (Kolberg).

Pavelka, F., und Hermine Morth: Eine Schnellmethode zur Bestimmung kleiner Mengen von Thallium neben Blei und Wismut. (*Chem. Laborat., Radiowerk. E. Schrack A. G., Wien.*) *Mikrochem., N. F.* 5, 30—33 (1932).

Durchführung der Bestimmung: Versetzen der Thalliumlösung, die im ccm 20 bis 100 γ Thallium enthält, mit 2—3 Tropfen Salpetersäure 1:1 und 2—4 Tropfen 5proz. Phosphormolybdänsäurelösung (aus kristallisierter Phosphormolybdänsäure Merck). Stehenlassen 5 Minuten, Auffüllen auf ein bekanntes Volumen, z. B. 10 ccm, Vergleich mit einer Trübung, die mittels einer gestellten Thallonitratlösung (z. B. mit einem Gehalt von 50 mg pro l) in gleicher Weise erzeugt wurde (Keilcolorimeter nach Autenrieth oder das neue Colorimeter nach F. Hahn). Wird die Bestimmung neben Blei oder Wismut vorgenommen (bis neben der 50fachen Menge Blei und der 30fachen Menge Wismut Bestimmung möglich!), so muß im Verhältnis mehr Phosphormolybdänsäurelösung verwandt werden, um auch diese Metalle in die entsprechenden löslichen Verbindungen überzuführen. 3 Tabellen. *C. L. Karrenberg.*

Behrens, Behrend, und Hans Otto Behrens: Zur Pharmakologie des Bleies. VI. Mitt.: Eine Methode zur Bestimmung kleiner Bleimengen. (*Pharmakol. Inst., Univ. Heidelberg.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 164, 501—508 (1932).

Die in den vorhergehenden Arbeiten durchgeprüfte Methode beruht auf einem von Hevesy und Paneth sowie besonders von Ehrenberg eingeführten Gedankengang: Fügt man radioaktives Blei zu gewöhnlichem Pb und fällt dieses aus, so verteilt sich das aktive Blei prozentual gleichmäßig auf das Gesamtblei, d. h. es bleibt — entsprechend dem jeweiligen Löslichkeitskoeffizienten — ein bestimmter (radiometrisch meßbarer) Anteil in der Lösung, während der Rest mit dem Niederschlag ausfällt. Setzt man eine bekannte Menge radioaktives Blei zu der zu analysierenden Bleilösung und fällt mit Chromat aus, so gelten demnach folgende Beziehungen:

$$\frac{\text{zu bestimmende Pb-Menge} + \text{aktives Pb}}{\text{aktives Pb}} = \frac{\text{Pb in Lösung}}{\text{aktives Pb in Lösung}} = \frac{\text{zu bestimmendes Blei im Niederschlag}}{\text{aktives Blei im Niederschlag}}$$

Da die Löslichkeit des Bleichromats sehr gering ist ($= 1,10^{-7}$), so können prinzipiell sehr kleine Bleimengen (bis 0,01 γ in 10 ccm) noch quantitativ auf diese Weise ermittelt werden. In der Praxis ist die Löslichkeit jedoch von einer Reihe von Umständen abhängig, so von der Temperatur, dem p_{H} , dem Salzgehalt. Es wurde daher zunächst — wie auch schon bei anderen Methoden — die Ausfällung des Bleis mit H_2S in saurer Lösung, nach Zusatz einer bestimmten Menge Cu vorgenommen. Alsdann lassen sich Bleimengen von 1 γ Pb in 1 l Harn noch zu über 96% an dem Cu-Niederschlag anreichern (60 mg Cu in schließlich 5 ccm H_2O). Völlige Veraschung auf feuchtem Wege nach Neumann ist zuvor erforderlich. — Da Verunreinigung mit Blei aus den Reagenzien nicht vollständig zu vermeiden ist, muß diese bei der Berechnung des Resultats mit berücksichtigt werden. Die endgültige Bestimmung des Bleis erfolgt als Chromat (Fällung des Pb aus der außerdem noch Cu enthaltenden salpetersauren Lösung mit gesättigter Kaliumbichromatlösung; Abzentrifugieren des Niederschlags). Alsdann gilt die Beziehung: $\text{Pb}L = \frac{\text{Pb} \cdot AL}{100}$ ($\text{Pb}L =$ Blei in Lösung bzw. Löslichkeit des Bleichromats unter den Versuchsbedingungen; $\text{Pb} =$ Gesamtblei im Röhrchen; $AL =$ Aktivität der Lösung in Prozenten). Zur endgültigen Bestimmung muß man eine Reihe von Verdünnungen zwecks Chromatfällung und radiometrischer Messung aus ein und derselben Analyse ansetzen. Aus den erhaltenen Werten läßt sich die Löslichkeit sowie die verunreinigende Bleimenge im einzelnen Fall ermitteln. Bezüglich der Ausrechnung der Versuchsergebnisse muß besonders auf die Originalarbeit verwiesen werden. (Miyasaki, V. Mitt. Naunyn-Schmiedebergs Arch. 150, 39 [1930].) *Ehrismann* (Berlin).

Le Fèvre de Arrie, Marcel: Accidents graves de saturnisme par le tabac à priser. (Schwere Bleierkrankungen durch Schnupftabak.) Bull. Acad. Méd. Belg., V. s. 12, 252—265 (1932).

Verf. berichtet über 5 schwere Bleivergiftungen, die außer den gewöhnlichen charakteristischen Symptomen und hochgradiger Anämie noch darboten: bei einer 64jährigen Frau starkes Zittern, Schwindel, Lebervergrößerung mit leichtem Ascites und Ödemen; bei einer 52jährigen Frau beiderseits Radialislähmung mit leichter Atrophie einzelner kleiner Handmuskeln und des Musc. deltoideus rechts; bei einer 47jährigen Frau Benommenheit mit epileptiformen Anfällen und Tod; bei einer 50jährigen Frau einen Blutfarbstoffgehalt von 35%; bei einem 56jährigen Manne beiderseits vollständige Radialislähmung und Hypertension. Alle Erkrankten waren Schnupfer. Die kleinen Päckchen Schnupftabak sind mit mehreren Hüllen versehen, deren innerste eine Bleifolie ist, die durch den Tabaksaft angegriffen wird. Durch chemische Untersuchung konnte auch im Innern der Päckchen reichlicher Bleigehalt nachgewiesen werden. *Teleky* (Düsseldorf).

Lemaire: Rapport sur le mémoire de M. Le Fèvre de Arrie, intitulé: Accidents graves de saturnisme par le tabac à priser. (Bericht über die Ausführungen des Herrn Le Fèvre de Arrie: Schwere Bleivergiftung durch Schnupftabak.) Bull. Acad. Méd. Belg., V. s. 12, 218—223 (1932).

In der Diskussion über den oben erwähnten Vortrag werden drei weitere Erkrankungsfälle angeführt, ferner weitere chemische Untersuchungen von Schnupftabak, der sich in mehreren Fällen als bleihaltig erwies. Eine große Fabrik hat alle in Bleifolie verpackten Schnupftabake aus dem Handel zurückgezogen. Die Behörden sollen zu weiteren Erhebungen veranlaßt werden. (Vgl. vorst. Ref.) *Teleky* (Düsseldorf).

Langelez: Les dangers de l'emaillage sur fonte. (Die Schädigungen beim Emaillierverfahren.) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 674—677 (1931).

Erhebung über die Bedingungen in Metall-Emaillierwerken. Das verwendete Email enthält im Durchschnitt 60% Blei. Der Prozentsatz an Arbeitern mit Bleivergiftungserscheinungen war hoch. Es wurde eine schnelle Absorption des Giftes festgestellt (nach weniger als 1 monatiger Beschäftigung); Blei war im Staube der Luft vorhanden und nicht, wie die Arbeiter glauben, in den Gasen und dem Rauch, die im Augenblick des Auftragens des Email auf das glühende Eisen entstehen. Die Erhebung hat die Wichtigkeit einer lokalen Ventilation dargetan. *Autoreferat.*

Böhm, Ludwig: Die Bleivergiftung (unter Verwertung von 400 selbst beobachteten Fällen). Z. ärztl. Fortbildg. 29, 239—241 u. 265—268 (1932).

Die Bleivergiftung spielt unter den gewerblichen Berufskrankheiten eine große Rolle. Daß sie, wie der Verf. angibt, etwa 90% unter ihnen ausmacht, trifft aber nicht zu; nach der

deutschen Statistik für 1930 sind es nicht ganz 50%. Der Verf. legt die Pathologie und Therapie, zum Teil auf Grund eigener Erfahrungen an 400 Fällen, zusammenfassend dar. Er bespricht die Aufnahme (vorwiegend durch die Atmung), die Ausscheidung (Urin, Kot, Galle), die Speicherung (Knochen), weiterhin die Symptome der akuten und vor allem der chronischen Bleivergiftung (Bleisaum, basophile Tipfelung der roten Blutkörperchen, Anämie, Bleikolorit, Porphyrinvermehrung im Harn, Streckerschwäche, Bleikolik), ihr Zustandekommen und ihre Bedeutung, die Untersuchungstechnik (Blut, Urin), sowie weitere Folgezustände: Bleilähmung, Nierenschädigungen. Einwirkungen auf den Fortpflanzungsapparat, auf den Magen, Encephalopathie.

Engelhardt (Berlin).^{oo}

Heier, Hans: Zwei Fälle von Thalliumvergiftung. (*Inn. Abt., Krankenh. „Maria Hilf“, M.-Gladbach.*) Bonn: Diss. 1931. 19 S.

Suicidversuch einer Frau mit einer Tube Zeliopaste und eines Mannes mit einer Packung Zeliokörner. Es werden die bekannten polyneuritisähnlichen Schmerzen in den unteren Extremitäten, Erbrechen, Obstipation, Schlaflosigkeit, Haarausfall in der 3. Woche beschrieben. Ferner wurden Lymphocytose, erhöhte Senkungsgeschwindigkeit und Kreislaufstörungen beobachtet. Nach Injektion von Natriumthiosulfatlösung verringerten sich die Schmerzen beträchtlich.

Timm (Leipzig).

Leff, Charles O.: Chronic bismuth intoxication. (Chronische Wismutvergiftung.) *Mil. Surgeon* **70**, 456—461 (1932).

An Hand von 12 Fällen, die im Verlauf einer Wismutbehandlung an Intoxikationserscheinungen erkrankten, erörtert Verf. die Symptomatologie und Behandlung der Wismutvergiftung. In einem Teil der Fälle war das Mittel oral gegeben worden, in einem anderen Teil war intramuskuläre oder subcutane Injektion erfolgt. In allen Fällen konnte Wismut im Urin entweder sofort oder nach mobilisierender Therapie gefunden werden. Klinisch gleicht das Krankheitsbild vollkommen der Bleivergiftung. Von den aufgezählten, zahlreichen, subjektiven und objektiven Symptomen seien hier erwähnt: Blässe, Abmagerung, Müdigkeit, Stomatitis mit Metallgeschmack und Metallsaum, Verstopfung, Durchfall, Koliken, Tremor, Hypotonie, Ödeme. Im Blutbild zeigen die Erythrocyten Poikilocytose, Anisocytose und basophile Punktierung. Häufig tritt Nephritis auf.

Curt Heidepriem (Berlin).

The treatment of strychnine poisoning. (Die Behandlung der Strychninvergiftung.) *Amer. J. Pharmacy* **104**, 357—361 (1932).

Die Todesfälle durch Strychninvergiftung sind in den Vereinigten Staaten recht zahlreich, und zwar besonders durch versehentliches Liegenlassen von strychninhaltigen, mit Schokolade und Zucker überzogenen „tonischen“ Pillen, die von Kindern verschluckt werden. Von 1926—1928 wurden in den Vereinigten Staaten 546 Todesfälle durch Strychninvergiftung gezählt. Die Behandlung ist verschieden, je nachdem ob sie einsetzt, bevor die Krämpfe auftreten oder nachdem diese eingetreten sind. In letzterem Fall eignen sich besonders Einspritzungen von Barbitursäurederivaten. Bei Tierversuchen konnten dadurch die Strychninkrämpfe vermieden bzw. bekämpft werden.

Gg. Strassmann (Breslau).

Rising, L. W., and E. V. Lynn: A toxicological investigation of morphine and cocaine. (Toxikologische Untersuchungen über Morphin und Cocain.) *J. amer. pharmac. Assoc.* **21**, 334—337 (1932).

Morphin wird mit Magenteilen frisch getöteter Schafe unter Zusatz von Konservierungsmitteln — Alkohol, Formalin, Sublimat, Arsenik — oder ohne Zusätze stehengelassen. Nach 1—3 Monaten wird die Menge des unzersetzten Alkaloides colorimetrisch mit Marquis Reagens ermittelt. Nach dieser Zeit sind in dem Material noch 50—70% Morphin nachweisbar. Ähnliches gilt für das Cocain. Die Haltbarkeit der Alkaloide in Leichteilen ist demnach größer, als man bisher allgemein angenommen hat.

Hesse (Breslau).

Schlumm, F.: Tabakmißbrauch und Hyperthyreoidismus. (*Med. Univ.-Klin., Augusta-Hosp., Köln.*) *Z. klin. Med.* **120**, 648—653 (1932).

Die Untersuchungen ergaben, daß bei starkem Tabakkonsum, besonders von Zigaretten, eine erhebliche Einwirkung auf die Schilddrüse eintritt, es handelt sich zum Teil um einwandfreie hyperthyreotische Erscheinungen. Die Erfahrung des Verf. erstreckt sich auf 71 Männer ohne organischen krankhaften Befund. Alle die bekannten Symptome starker Raucher stellten sich ein, wenn täglich 10—20 Zigaretten

oder 10—20 g Pfeifentabak geraucht worden waren. Es ergab sich stets eine Erhöhung des Jodspiegels im Blute bei chronischem Nicotinmißbrauch. *Schmitt* (Leipzig).^o

Gessner, O.: Über Amphibiengifte. (*11. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Wiesbaden, Sitzg. v. 8.—11. IV. 1932.*) Naunyn-Schmiedeberg's Arch. **167**, 92—93 (1932).

1. Das Hautdrüsensekret von *Molge marmorata* (südwesteuropäischer Marmorolch) enthält einen flüchtigen Bestandteil mit heftiger örtlicher Reizwirkung, und zwei nichtflüchtige, auch im Trockengift erhaltene Anteile, von denen der eine auf Blutkörperchen agglutinierend wirkt, während der andere, Hauptteil, typische Saponinwirkungen aufweist. Nach seinen Eigenschaften und Wirkungen dürfte das Marmoratagift in die Gruppe der tierischen Sapotoxine (Faust) einzureihen sein. Seine Isolierung ist noch nicht geglückt. Ein Molch liefert im Durchschnitt 50—60 mg frisches Gift mit einem Trockengehalt von etwa 35%. Menge, Trockengehalt und die diesem proportionale Wirksamkeit sind im Frühjahr und Sommer erheblich größer als im Herbst und Winter. — 2. Zur Pharmakologie der Salamanderalkaloide. Samandarin-HCl wirkt qualitativ wie Samandarin-Sulfat (Faust), ist diesem aber in der Wirksamkeit überlegen. An Schlangen, Mäusen, Kaninchen bewirkt es wie am Frosch klonisch-tonische Krämpfe. Der Tod erfolgt stets durch primären Atemstillstand. Das Herz schlägt auch beim Warmblüter noch nach Aussetzen der Atmung. Samandarin-HCl besitzt eine beträchtliche lokalanästhetische Wirkung, ohne Reizerscheinungen. Das Salamanderalkaloid II-Schöpf zeigt diese Wirkung nicht, verhält sich qualitativ wie Samandarin-HCl, quantitativ aber erheblich schwächer. Es wurde das amorphe Chlorhydrat untersucht. *Paul Krüger.*^o

Raab, Hans A.: Beiträge zur Kenntnis des Giftstoffs der Knollenblätterpilze. (*Chem. Labor., Bayer. Akad. d. Wiss., München.*) Hoppe-Seyler's Z. **207**, 157—181 (1932).

Über die Natur der Gifte der Knollenblätterpilze ist sehr wenig bekannt. Verf. stellt einleitend die wichtigste Literatur zusammen. Von einigen Amanitarten weiß man noch nicht, ob sie für den Menschen giftig sind. Nach den Untersuchungen Fords nimmt man an, daß die Knollenblätterpilze ein thermolabiles Hämolyysin und ein thermostabiles Toxin enthalten. Die in den einzelnen Phasen der chemischen Aufarbeitung erhaltenen Produkte wurden im Tierversuch auf ihre Wirksamkeit geprüft. Als Meerschweinchen-Einheit (M.-E.) wird die Menge Toxin, bezogen auf 1 kg Tier, bezeichnet, die Meerschweinchen unter den typischen Erscheinungen nach subcutaner Injektion in 5—7 Tagen tötet. In allen Fällen zeigten die Tiere eine starke Gewichtsabnahme, die bei den mit letalen Dosen behandelten Tieren kurz vor dem Tode 35—40% betrug. Bei den Tieren, die weniger als die letale Dosis erhalten hatten, fing das Gewicht fast regelmäßig vom 5. bis 6. Tag an zu steigen. Nach 24 Stunden starben nur Tiere, die das 10—25fache der letalen Dosis erhalten hatten. Bei der 50fachen letalen Dosis erfolgte der Tod nach 12 Stunden. Im übrigen wurden die bekannten Erscheinungen beobachtet. Es wurde weiterhin der Fettgehalt der Leber untersucht. Die Lebern normaler Meerschweinchen enthielten 10—11% Fett, die gestorbener je nach der Zeit des Todes nach der Verabfolgung des Giftes 10—35%. Tiere, die am 4. Tage nach der Zufuhr des Giftes eingingen, zeigten den höchsten Fettgehalt, in einem Falle 45%. Bei den nach einer gerade letalen Dosis am 6. oder 7. Tag gestorbenen Tieren war der Fettgehalt der Leber wieder normal. Bei der Sektion der Tiere wurde die Blase immer prall gefüllt gefunden. Nachdem einige Male bei weiblichen Meerschweinchen Abort beobachtet wurde, verwendete Verf. nur Männchen. 10 g schwere Eilritzen wurden durch 2tägigen Aufenthalt in einem Bassin, das pro Liter 30 M.E. enthielt, in keiner Weise geschädigt. Die chemische Untersuchung beschränkte sich, da nur getrocknete Pilze zur Verfügung standen, auf das Amanitotoxin. Die feingemahlene getrocknete Pilze wurden erschöpfend mit Gasolin und Äther extrahiert. Diese Lösungsmittel entziehen dem Material keine giftigen Substanzen. Je 1000 g der so vorextrahierten, getrockneten und gemahlene Pilze wurden 24 Stunden unter häufigem Umrühren mit 3 Litern H₂O, dem zur Verhütung bakterieller Zersetzung Toluol zugesetzt war, stehen gelassen, abgepreßt und dieser Vorgang zweimal wiederholt. Die vereinigten Preßsäfte enthielten 270—300 g Trockensubstanz. Auf den Pilz berechnet, betrug die Wirksamkeit: 1 M.E. = 25—30 mg Pilz. Es wurde nun mit Bleiessig ein voluminöser schmutziggrauer Niederschlag ausgefällt, der zunächst vorsichtig abgenußt und weiterhin unter der Presse vollkommen von der Lösung befreit wurde. Das Toxin bleibt beim Ausfällen mit Bleiessig in der Lösung. Die vereinigten, schön honiggelben Filtrate wurden solange mit 2n-H₂SO₄ versetzt, bis ein weiterer Zusatz nur noch eine schwache Trübung erzeugte, das Sulfat abfiltriert oder abzentrifugiert und die Lösungen vorsichtig im Vakuum eingeeengt. Bei höherer Temperatur färbt sich die Lösung wahrscheinlich durch Veränderung von Begleitkörpern dunkel. Bei der weiteren Aufarbeitung stören die anscheinend mit dem Toxin parallel gehenden färbenden Begleitkörper. Der Destillationsrückstand enthält 70—80 g KCl, von denen der größte Teil durch Aufnehmen des Rückstandes in Methanol beseitigt werden konnte. Nach der Beseitigung des Methanols verblieben 150—160 g braune Schmiere, die das Toxin in 80proz. Ausbeute enthielt und von der 5—6 mg einer M.E. entsprachen (Fraktion A). Es empfiehlt sich nicht, nach der Bleiacetatfällung zur Trennung von anorganischen Salzen mit Äthanol zu arbeiten, da die mit auffallenden organischen Substanzen viel Toxin mitreißen.

Ford gewann das Toxin aus dem Niederschlag mit Phosphorwolframsäure. Verf. konnte aus solchen Niederschlägen nie wirksame Lösungen erhalten und berechnet die Verluste, die Ford gehabt haben muß, zu etwa 99%. Es wurde nun die Fraktion A auf ihre Empfindlichkeit gegen Hitze und chemische Einflüsse geprüft. Behandlung mit Luftsauerstoff bei $p_H = 4,6$ und 8 sowie 2stündiges Erhitzen auf 100° schaden dem Toxin in diesem Reinheitsgrad nicht. Die Verluste sind unbedeutend bei Behandlung mit H_2SO_4 bis zur Konzentration 1 n, wie auch nach Behandlung mit gesättigter H_2S -Lösung. Die naheliegende Annahme, daß die stark alkalische Reaktion bei der Zersetzung des Phosphorwolframsäureniederschlags das Toxin zerstört, wurde durch Versuche an der Fraktion A gesichert, die durch Behandlung mit $0,1n\text{-Ba(OH)}_2$ die Hälfte ihrer Wirkung verlor. Die Fällung mit Phosphorwolframsäure wurde nunmehr aufgegeben, weil auch bei der Zerlegung des Niederschlags mit Bleiacetat oder mit Schwefelsäure und Amylalkohol-Äther der Verlust an Toxin 80—90% betrug. Auch durch Adsorption und Hochvakuumdestillation wurden keine genügenden Ausbeuten an Toxin erhalten. Das Toxin dialysiert durch Pergamenthülsen nur langsam, dagegen ist die Dialyse zur Entfernung der anorganischen Salze nach den weiterhin benutzten Fällungen geeignet. Pikrinsäure, Brompikrinsäure, Pikrolonsäure, Flaviansäure, Nitrophenole, Nitronaphthole, Sulfosäuren, Kaliumquecksilberjodid, Kaliumferrocyanid und Kaliumferricyanid erzeugten in wäßrigen oder wäßrig-alkoholischen Lösungen der Fraktion A keine Niederschläge. Phosphormolybdänsäure, Silicowolframsäure und Rufiansäure fielen aus, da die Niederschläge wie bei der Phosphorwolframsäure hätten zerlegt werden müssen. Das Toxin wird dagegen aus einer wäßrigen Lösung der Fraktion A annähernd quantitativ durch Quecksilberchlorid, Quecksilberacetat, Tannin und durch das Kalium- oder Bariumsalz der Wismutjodwasserstoffsäure gefällt. Bei der Fällung der Fraktion A mit Kaliumwismutjodid wurde nach dem Zerlegen des Niederschlags mit Bleicarbonat ein Syrup von der Wirksamkeit 1 M.E. = 1,25 mg (Fraktion BI) in schlechter Ausbeute erhalten, dessen Wirksamkeit sich durch Wegdialysieren unwirksamer Stoffe auf 1 M.E. = 0,5 mg steigern ließ (Fraktion CI). Durch Füllen mit Tannin und Zerlegen mit Bleiessig wurde die Fraktion BII von der Wirksamkeit 1 M.E. = 1,25 mg erhalten. Anreicherung, Ausbeute und Beschaffenheit des Endproduktes erschienen am besten bei der Fällung mit Quecksilberacetat, die mit H_2S zerlegt wurde und nach Beseitigung eines methanolunlöslichen Teils die Fraktion BIII von der Wirksamkeit 1 M.E. = 0,75—2,0 mg lieferte. Die Fällung der Fraktion BIII mit Bariumwismutjodid lieferte nach Zerlegen mit H_2S und Entfernen des in der Lösung enthaltenen Bariumjodids mit Thalliumcarbonat die Fraktion CIII von der Wirksamkeit 1 M.E. = 0,3 mg. Abtrennen des in absol. Alkohol Löslichen von Fraktion BIII liefert einen nur noch schwach hellgelb gefärbten Syrup, der sich getrocknet fein pulvern läßt und von dem 0,5 mg einer M.E. entsprechen. Bei der Herstellung des Reineckesalzes wurde wegen der leichteren Löslichkeit die freie, gut krystallisierende Reineckesäure verwendet. Dieses Verfahren bietet gegenüber der Verwendung des Ammoniumsalzes den Vorteil, daß die letzten Fraktionen nicht so stark mit dem Fällungsmittel verunreinigt sind. Die Fraktion A wurde fraktioniert gefällt und nach dem Zerlegen des Niederschlags nach Kapfhammer und Bischoff (Hoppe-Seylers Z. **191**, 179) das Toxin nur zum kleinen Teil in der am leichtesten löslichen Fraktion gefunden. Es stellte sich heraus, daß das im Gemisch mit H_2O verwendete Aceton die Giftwirkung herabsetzt. Es wurde nun der Versuch mit der Fraktion BIII ohne Verwendung von Aceton durchgeführt und dabei wegen der relativ guten Löslichkeit des Reineckats das Toxin einmal vorwiegend in der Fällung, ein anderes Mal in der Restlösung und einmal gleichmäßig in beiden verteilt gefunden. Immer war $\frac{1}{3}$ des Gewichtes der Fraktion BIII im zerlegten Niederschlag zu finden. In dem Falle, wo das Toxin vorwiegend in der Fällung enthalten war, wurde ein hellgelber Syrup von der Wirksamkeit 1 M.E. = etwa 0,5 mg (Fraktion CIIIc) erhalten. Die Gewinnung hochwirksamer Fraktionen aus den Fraktionen BIII oder CIIIb (in abs. Alkohol löslicher Anteil der Fraktion BIII) erscheint als möglich. Aus einer alkoholischen Lösung der Fraktion CIIIb konnte durch Ausfällen mit Essigester keine Anreicherung erzielt werden, dagegen scheinen die noch nicht abgeschlossenen Versuche der Fällung mit Äther aussichtsreich zu sein. Das Toxin wird aus der alkoholischen Lösung der Fraktion CIIIb mit Natriumpermutit, aus einer wäßrigen Lösung mit Goldchlorid gefällt. Der letztere Niederschlag ist mit fein verteiltem Silber gut zu zerlegen. Sämtliche hochwirksamen Fraktionen sind leicht wasserlöslich, stark hygroskopisch, leicht in Methanol, schwerer in Äthanol löslich und in anderen organischen Lösungsmitteln unlöslich. Aus einer Lösung in absolutem Alkohol wird mit Äther ein fast farbloses amorphes Pulver gefällt, das an der Luft schnell zu einer braunen Schmiere zerfließt. Silbernitrat und -acetat rufen in allen Fraktionen Fällungen hervor, die sich um so schneller unter Abscheidung von Ag dunkel färben, je unreiner das Präparat ist. Das Toxin scheint demnach nicht der reduzierende Stoff zu sein. Alle hochwirksamen Fraktionen geben auch mit Goldchlorid Fällungen, die beim Stehen beständig sind. Alle wirksamen Fraktionen geben beim Erhitzen mit Alkali Geruch nach Ammoniak oder Aminen. Beim Erhitzen der festen Substanzen mit konzentriertem Alkali färbt sich ein in das Reagensglas gehaltener, mit konz. HCl befeuchteter Fichtenspan intensiv rot.

Kolibaš, Mijo: Vergiftungen und Volksheilmittel. Liječn. Vjesn. 54, 341—343 u. dtsh. Zusammenfassung 343 (1932) [Serbo-kroatisch].

Verf. berichtet summarisch über die in dem von ihm geleiteten Krankenhaus (Virovitica, Jugoslavien) beobachtete Anwendung von Volksheilmitteln, unter denen neben rein durch den Volksaberglauben angegebenen verschiedene auch giftig wirkende Pflanzen (Haselwurz, Löwenzahn, Klette, Mohn, Attich, Bilsenkraut) vorkommen, die manchmal zu Vergiftungserscheinungen und auch zu Siechtum führen, hier und da auch tödlich enden. Auch durch den Genuß von Wein der direkt tragenden Rebe und verschiedener Waldfrüchte mit toxischer Wirkung entstandene Vergiftungen wurden beobachtet. Anschließend wird über 4 Pilzvergiftungen mit intestinalen und cerebralen Erscheinungen — darunter 3 Todesfälle — berichtet. *Kornfeld (Novi Sad).*

● **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. 7. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 34 S. RM. 3.60.

Kaliumoxalat- (Kleesalz-) Vergiftungen. Selbstmordversuche, von E. Leschke: Mitteilung von 3 Fällen von Vergiftungsversuch durch Einnahme von 5—20 g Kleesalz. Heilung. — Medizinale Terpentinölvergiftung durch das Gallensteinmittel *Anticolicum*, von J. Werner: Das Gallensteinmittel *Anticolicum* besteht aus 4 zu verschiedener Zeit einzunehmenden Substanzen, von denen die 3. Terpentinöl enthält. Nach Einnahme von *Anticolicum* 3 stellten sich bei einer 58-jährigen Frau schwerste Intoxikationserscheinungen ein mit Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Bewußtseins- und Sprachstörung. Im Harn typischer Geruch. Koliken. — Insektenstichvergiftung (Glottisödem), von P. Gerlach: Nach Stich durch eine Hornisse am Halse über dem Kehlkopf bildete sich ein akutes Glottisödem mit starker Dyspnöe. Rasche Besserung nach Injektion von 2 Ampullen Racedrin (synthetisches racem. Ephedrin). — Cantharidenvergiftung, von H. Czerwonka: Nach Einnahme je einer Messerspitze Cantharidenpulver kam es bei 3 Personen zu Vergiftungserscheinungen mit Erbrechen, Harndrang, Verätzung der Mundschleimhaut, Hämaturie und Albuminurie. Therapie: Kalkmilch, Eiweißmilch und Eisstückchen. Petermännchenstichvergiftung, von F. Kazda: Durch Stich des Petermännchens (*Trachinus draco*) in den Ringfinger entstand eine Gangrän des Endgliedes. — Tödliche Kreuzotterbißvergiftung, von K. Fock: Rasch eintretender Tod nach Biß unterhalb des unteren Fußknöchels. Die übliche Therapie wird erwähnt. — Tollkirschenvergiftung bei einem Erwachsenen, von H. A. Schmitz: Vergiftung nach Genuß von 15—20 Beeren mit typischem Krankheitsbild. — Mohnsamenvergiftung, von E. Leschke: Nach Genuß eines reichlichen Mohngerichtes bildete sich bei einer 40-jährigen Frau eine sehr starke Dickdarmlähmung aus. Tod durch Peritonitis nach Coecostomie. — Chronische Eukodalvergiftung (Eukodalismus), von E. Menninger-Lerchenthal: Mitteilung von 6 einschlägigen Fällen. Als Abstinenzerscheinung trat Atemnot auf. — Chronische Dicotidvergiftung (Dicotidismus), von E. Menninger-Lerchenthal: Ein früherer Codeinist wurde nach Einführung des österreichischen Rauschgiftgesetzes Dicotidist. — Morphinismus bei Kriegsbeschädigten, von Dansauer und Rieth: Die Zunahme des Morphinismus nach dem Kriege ist bedingt teils durch die zahlreichen schmerzhaften Kriegsverletzungen und häufigen Applikationen von Morphinum, teils durch die seelische Überanspruchung mancher Psychopathen sowie durch die leichte Zugänglichkeit der aus Heeresbeständen stammenden Rauschgifte nach dem Zusammenbruch. — Morphiemsüchtige Frauen. Das Schicksal ihrer neugeborenen Kinder, von S. Langstein: Kinder morphiemsüchtiger Mütter zeigen eine Dekompensationsatrophie, d. h. eine Atrophie, bei welcher alle funktionellen, dem Ernährungsvorgang dienenden Leistungen stark gestört sind. Diese Kinder bedürfen unbedingt der klinischen Beobachtung zur Behebung der Störungen. — Morphinismus. Intravenöse Vergiftung, von E. Leschke: Nach intravenöser Injektion von Morphinum tritt starker Schwindel, bei größeren Dosen auch eine Erschwerung der Atmung und ein Erstickungsgefühl auf. — Gutachten: Wespen-

stichvergiftung von F. Flury: Zahlreiche Wespenstiche. Auftreten von schmerzhaften Quaddeln und Schwellungen. Später Benommenheit, Kopfdruck, Ohnmachten, Unruhe und Schlaflosigkeit, Muskelkrämpfe und wiederholtes Erbrechen. Tod nach 48 Stunden. Sektion ergab allgemeinen Fettreichtum, auch am Herzen, sowie Stauung. Von der ärztlichen Untersuchungskommission wurden als Todesursache hauptsächlich innere krankhafte Zustände angenommen. Der Einfluß der Wespenstiche auf den Todeseintritt wurde mit 10% berechnet. Flury kommt auf Grund der Sachlage zu dem Schlusse, daß im vorliegenden Falle der Tod in erster Linie auf die Wespenstiche zurückzuführen ist, und daß der Einfluß der krankhaften Zustände höchstens mit 10% zu beziffern sei.

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. 8. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. R.M. 3.60.

Morphinismus. Intravenöse Vergiftung, von J. Balázs: Mitteilung eines Falles von Morphinismus, bei dem intravenöse Injektionen vorgenommen wurden. Die betreffende Person injizierte sich vor, während und nach der Geburt bis zu 1,80 g Morphium. An dem Kinde wurden keinerlei Folgen, auch nicht Abstinenzerscheinungen beobachtet. — Akute tödliche Cocainvergiftung bei einem Cocainisten, von B. Boldrini: Einschlägiger Fall, bei dem noch 10 Tage nach dem Tode der chemische Nachweis des Cocains in der mit Äther extrahierten und alkalisierten Spülungsflüssigkeit der Nasengruben gelang. — Akute Cocainvergiftung (Selbstmordversuch), von W. Bücking: Selbstmordversuch durch Einnahme von Cocainum hydrochloricum. — Tödliche medizinale Cocainvergiftung, von A. Gronover: Plötzlicher Tod eines 4jährigen Kindes nach Injektion von 3 ccm einer 1proz. Cocainlösung zur Anästhesierung. Der Arzt wurde wegen fahrlässiger Tötung verurteilt. — Tödliche medizinale Cocainvergiftung, von E. Frey: Nach einer Pinселung der Rachen- gegend mit 10proz. Cocainlösung wurde versehentlich statt Novocain Cocainlösung in die Tonsillargegend zur Ausschälung der Tonsillen injiziert. Exitus. — Atropin-Cocainvergiftung (Selbstmordversuch), von R. Leppien: Fall von Vergiftung durch Genuß einer 1proz. Atropin- und Cocainlösung. Außer den gewöhnlichen körperlichen Erscheinungen bestand Bewußtseinsstörung mit deliranten Zügen und Amnesie. — Tödliche medizinale Adrenalinvergiftung, von P. Wichels und H. Lauber: Durch versehentliche Injektion von 75 ccm einer 1promill. Suprareninlösung traten akute Vergiftungserscheinungen auf: Atemnot, Herzbeklemmung und Todesangst. Nach vorübergehender Besserung trat unter Erscheinungen eines Lungenödems der Tod ein. An Tieren konnte durch Injektion von 0,5 mg Adrenalin Lungenödem erzeugt werden. — Acetylsalicylsäurevergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Einnahme von 35 g Acetylsalicylsäure. Wiederholtes Erbrechen, Unruhe, Störung des Sensoriums, Schwindel, Schwäche, Kurzatmigkeit, Pulsbeschleunigung, Albuminurie und Acetonurie. Exitus unter Cyanose und Krämpfen 17—18 Stunden nach der Einnahme. Bei der Sektion fand sich ein Ödem der Speiseröhren- und Magenschleimhaut, allgemeine Stauung. Chemisch wurde aus den Organen Salicylsäure gefunden. — Noctalvergiftung (Selbstmordversuch), von A. Brüning: Doppelselbstmordversuch durch Einnahme von Noctaltabletten, die 37jährige Frau nahm 20 Tabletten und gab ihrem 9jährigen Sohne 16 Tabletten. Außer 48stündigem Schlaf keine Folgen. — Interruptin, Aretus (Provocol) und Antigravid als Abortiva, von J. Engelmann. Interruptin, Aretus (Provocol) und Antigravid als Schwangerschaftsunterbrechungsmittel, von K. Winterfeld und K. Zerwick: Beide Arbeiten beschäftigen sich mit obigen Abtreibungsmitteln. Das Interruptin besteht aus Rosmarin, Aloe, Myrrhen, Crocus, Campher, Eucalyptusöl, Jod und Thymol, außerdem neuerdings aus *Ruta graveolens*, Zimt, Galbanum, Elemi und Hypophysenhinterlappenextrakt. Provocol hat eine Seifengrundlage, der Jod, Jodkalium, Thymol und Adstringentien beigemischt sind. Das Antigravid enthält *Sapo medicatus*, Jod,

Jodkalium, Kaliumcarbonat, Eucalyptus- und Rosmarinöl, sowie einige Hormone. Nach den Untersuchungen von Winterfeld und Zerwick sind alle 3 Präparate konzentrierte Seifenpasten (Kali- oder Natronseife). Die Abortivwirkung beruht auf Schädigung des Eies und der Uterusschleimhaut, die hauptsächlich der Anwesenheit des Jods zuzuschreiben ist. Dieses kann auch durch Resorption allgemeine Störungen hervorrufen. Weiterhin können durch Eindringen der Seife in den Kreislauf unter dem Einfluß der Wehen tödliche Gehirnembolien entstehen, auch tödliche Fett- und Luftembolien sind beobachtet worden. Mindestens 25 Todesfälle sind auf solche Embolien zurückzuführen (Engelmann). Sowohl für die Abortivwirkung als auch für die toxische Wirkung ist allein die Seife ausschlaggebend. Die Paste wird durch den Cervicalkanal in den Uterus hineingespritzt, und zwar pro Schwangerschaftsmonat etwa 10 ccm. Nach durchschnittlich 10 Stunden setzen Wehen ein und nach einigen weiteren Stunden ist der Abort beendet. Noch mehrere Tage nach dem Eingriffe können Fieber, Schüttelfrost, Bauchschmerzen und Leukocytose auftreten. Auch Entzündungen der Adnexe können auftreten.

Schönberg (Basel).

Gerichtliche Geburtshilfe.

Manoiloff, E.: Weitere Erfahrungen über eine einfache Serumreaktion zur Schwangerschaftsbestimmung. (Zweite Modifikation.) III. Mitt. (Biochem. Laborat., Chir. Neuropath. Inst., Leningrad.) Arch. Gynäk. 149, 645—649 (1932).

Durch Zugabe eines 3. Reagens der 1proz. wässrigen Lösung von Diäthylbarbitursäure (Diäthylmelonylharbstoff) „Höchst“ gelang es, deutlichere Resultate zu erreichen. Die Methodik der Reaktion ist folgende (wörtlich nach Manoiloff): 1. Die Glasgefäße (Eprouvette) müssen von tadelloser Sauberkeit und von gleichem Kaliber sein. 2. Man muß für die Auflösung der Reagenzien ausschließlich Aqua bidestillata benutzen. 3. Man nimmt eine Eprouvette mit 5—8 Tropfen (0,3—0,5 ccm) frischen Serums einer nichtschwangeren Frau in die linke Hand und eine 2. Eprouvette mit ebensoviel Tropfen frischen Serums einer schwangeren Frau und nimmt diese Eprouvette auch in die linke Hand, rechts gestellt von der Eprouvette mit Serum von der Nichtschwangeren. Man gießt in jede Eprouvette je 1—1,5 ccm einer 2proz. wässrigen Diuretinlösung und schüttelt gut um. 5. Man gibt 0,5 ccm von 1proz. wässriger Lösung von Diäthylbarbitursäure („Höchst“) hinzu und schüttelt wieder gründlich um. 6. Endlich gibt man in jede Eprouvette je einen Tropfen 0,2proz. wässriger Nilblausäurelösung (Nilblausäurehydrat S—D 881 I Grubler) und schüttelt wieder gut durch. Nach einigen Minuten, selten nach 1 Stunde, wird die Flüssigkeit mit dem Serum einer Nichtschwangeren intensiv blau bis bläulich mit einem Stich ins Violett, während die mit Schwangerenserum versetzte Lösung gelb, gelblich oder gelblichgrün erscheint. Auf diese Weise prüfte Verf. 482 Sera und erzielte durchschnittlich 95,5% positive Resultate. (II. vgl. diese Z. 17, 73.)

Klaas Dierks (Jena).^{oo}

Lazarević, Vojin: Graviditätsruptur des Uterus nach vier Jahren in einer alten, durch Trauma bedingten Rupturnarbe rezidivierend. (Geburtsh.-Gynäkol. Abt., Staats-spit., Novi Sad [Jugoslawien].) Zbl. Gynäk. 1932, 1291—1295.

39jährige VIII-para erleidet in ihrer 7. Schwangerschaft 8 Tage vor dem errechneten Termin einen Unfall. Nach 3 Tagen völligen Wohlbefindens Temperatursteigerungen. Darauf Einweisung in die Klinik. Nach 8tägiger Beobachtung Laparotomie. Es ergibt sich eine alte verheilte Ruptur im Fundus uteri. Der Uterus liegt völlig kontrahiert im kleinen Becken. Außer einigen Sicherungsnähten wird nichts weiter unternommen. Erneute, 8. Gravidität. Im 8. Monat erneute Ruptur. Patientin fühlt sich dabei relativ wohl; sie geht zu Fuß ins Röntgenzimmer im Nebenvillon der Klinik! Die Operation ergibt Austritt des Fruchtsackes in die freie Bauchhöhle. Der Uterus zeigt innerhalb der früheren Narbe einen mächtigen fünfmarkstückgroßen, trichterförmigen Riß mit zerfetzten Rändern. Supravaginale Amputation des Uterus. Die Risse im Fundus uteri sind meist mit nur geringem Blutverlust verbunden; auch fehlen Kollapszustände völlig. Auffällig ist, daß trotz Austrittes der Frucht in die freie Bauchhöhle es zu keiner Shockwirkung gekommen ist. Die Insertion der Placenta erfolgte bei der 7. Gravidität in der Nähe des Abganges der Tuben, einer schon physiologisch schwächeren Stelle. Anlaßlich der Erhöhung des intraabdominellen Druckes (Unfall) erfolgte an dieser locus minoris resistentiae die Ruptur. Bei der 8. Schwangerschaft inserierte sich die Placenta an der gleichen Stelle. Im vorliegenden Falle fand die Ruptur im bindegewebigen Abschnitt der alten Narbe statt, also in der Küstnerschen Übergangszone mit vermehrtem Bindegewebe und auseinandergerängten spärlichen Muskelfasern.

Brakemann (München).^{oo}