

Schmincke, A., und E. Santo: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Halswirbelsäule. (*Path. Inst., Univ. Heidelberg.*) Zbl. Path. 55, 369—372 (1932).

In der vorliegenden Arbeit, die auf neuen, besonders auch von Schmincke selbst angelegenen Untersuchungsmethoden zur Darstellung der Intervertebralgelenke beruht, wird gezeigt, daß im Atlanto-Occipitalgelenk und in den kleinen Gelenken der Halswirbelsäule häufig Gelenkzwischen-scheiben gefunden werden, die im allgemeinen dünn sind, sie werden als „Disci-articulares“ bezeichnet, ihr Vorkommen ist schon bei Neugeborenen und bei Feten und kleinen Kindern festgestellt. Sie bestehen aus derbfaserigem Bindegewebe mit zahlreichen capillären Gefäßen. Der Bau dieser Gebilde stimmt mit den an anderen Gelenken vorhandenen Disci ziemlich weitgehend überein, im Alter finden sich hyaline Entartungen usw. Die Verff. meinen, daß die Zwischen-scheiben vielleicht eine Art Schutz-einrichtung seien und in den schmalen Gelenkspalten eine entsprechende Verteilung der Synovia bewirken sollen.

H. Merkel (München).

Schmorl, G.: Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben. (*Path. Inst., Stadtkranken-h., Dresden-Friedrichstadt.*) Klin. Wschr. 1932 II, 1369—1371.

Es ist sicher, daß durch an den Bandscheiben der Wirbelsäule ablaufende Veränderungen auch klinische Erscheinungen hervorgerufen werden können. Besonders dann, wenn Kranke über Schmerzen im Abschnitt der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins klagen, für die der Kliniker keine Erklärung geben kann, muß an derartige Veränderungen der Bandscheiben gedacht werden. Am häufigsten sind die Beschwerden der Lendenkreuzbeingegend. Man hat vielfach den 5. Lendenwirbel durch seine veränderte Form, Stellung und Lage als Ursache dafür angesehen. Verf. ist der Ansicht, daß dies häufig aber auf Bandscheibenveränderungen beruht. Man findet anatomisch Spaltbildungen in den Bandscheiben. Es handelt sich dabei um einen konzentrisch zu den Wirbelkörperkanten verlaufenden Riß, der am medialen Rand der sog. Randleiste gelegen ist. Der Riß beschränkt sich anfänglich auf die unmittelbar an die Randleiste angrenzenden Teile, dringt dann aber allmählich kranialwärts vor. Bei Fortschreiten der Schädigung kommt es dann zu Zerfall. Es ist verständlich, daß durch derartige Bandscheibenveränderungen die Funktion der Bandscheiben schwer geschädigt wird und dadurch auch klinische Erscheinungen hervorgerufen werden können. Ausgang in eine Arthrosis deformans ist nicht selten. Ebenso kann eine Spondylolisthesis nur dann zustande kommen, wenn bei einer vorhandenen Spondylyse eine Schädigung der betreffenden Bandscheibe vorhanden ist. Eine weitere mitunter Beschwerden hervorrufende Anomalie der Lendenkreuzbeingegend ist die Sakralisation des 5. Lendenwirbels. Nur diejenigen Formen machen Beschwerden, bei denen die verlängerten Querfortsätze des sakralisierten Wirbels gelenkig mit der angrenzenden Kante des Sacrums verbunden sind. Und diese bestehende Gelenkverbindung macht solange keine Beschwerden, als die Bandverbindungen zwischen Querfortsatz und Sacrum straff sind.

Zwerg (Königsberg i. Pr.).

Vergiftungen.

Laet, Maurice de: Les réactions nucléaires dues aux toxiques. (Kernreaktionen, veranlaßt durch Gifte.) (*17. congr. de méd. lég. de langue franc., Paris, 23.—25. V. 1932.*) Ann. Méd. lég. etc. 12, 472—477 (1932).

Dustinin und seine Schüler fanden bei rasch tödlich verlaufenen Vergiftungen Zerstörung der Kerne der kleinen Thymuszellen sowie der Zellen in den Lymphknötchen. Dieser Kernzerstörung folgt eine Neubildung von Thymocyten und Lymphocyten. Bei plötzlichen Todesfällen im Verlauf ärztlicher Behandlung, insbesondere nach Arsenbehandlung (Salvarsan, Arseno-Benzol) konnten nicht nur kleine Arsenmengen in den Organen gefunden werden, sondern auch diese Kernzerstörungen, die auch nach anderen toxischen Einwirkungen zustande kommen und als Dustininsche Kernzerstörungskrise bezeichnet werden.

G. Strassmann (Breslau).

Dobrew, Minko: Magenausspülen bei Vergifteten in komatösem Zustande.
(*Med. Univ.-Klin., Sofia.*) Münch. med. Wschr. 1932 II, 1401—1402.

Verf. macht darauf aufmerksam, wie außerordentlich wichtig es ist, bei per os Vergifteten raschestens den Magen zu entleeren und unter Umständen durch Waschungen länger nachzuspülen. Besondere Schwierigkeiten bereitet das natürlich in denjenigen Fällen, in denen Kranke mit Vergiftungsverdacht in bewußtlosem Zustand eingeliefert werden. Da es unter solchen Umständen ziemlich schwierig ist, die dicken Magensonden dem Bewußtlosen in den Magen hinunterzuführen, weil ja der Betreffende infolge seiner Bewußtlosigkeit nicht mithilft durch aktives Schlucken, so hat Verf. einen bedeutend dünneren, aber sonst ebenso wie die gewöhnliche Magensonde konstruierten langen Sondenschlauch angewandt und hat denselben durch die Nase eingeführt. Bei einiger Übung gelingt es ganz leicht auf diese Art, ohne daß Erstickungszustände etc. eintreten und ohne daß die Gefahr von Aspiration besteht, Magenspülungen und Dauerspülungen durchzuführen. Prof. Wirz der Dermatologischen Klinik tritt diesen Ausführungen ebenfalls bei unter Anführung einer Beobachtung von Lysolvergiftung, während die beiden von Dobrew mitgeteilten Fälle der eine eine Morphinvergiftung und der andere eine akute Alkoholvergiftung betrafen. Wenn Verf. am Schluß der beiden Mitteilungen anregt, auch bei vorsätzlicher Verweigerung einer notwendigen Magenspülung eine solche Ausspülungsmethodik anzuwenden, so kann Ref. nur darauf hinweisen, daß die Methode von D. nicht erfunden worden ist, sondern daß Ref. schon als junger Student in der psychiatrischen Klinik gelehrt bekam, daß man bei Komatösen, bei Bewußtlosen, auch bei Manisch-Erregten, Paranoikern usw. und bei Melancholikern, die jede Nahrung verweigern, allein mit dieser Methode der Sondenfütterung zurechtkommt und gar keine andere erst versuchen sollte! Es ist also durchaus nichts Neues, was uns D. mitteilt, aber es verdient, weil es offenbar weiten Kreisen der Ärzteschaft nicht mehr bekannt ist, aufs Neue wärmstens empfohlen zu werden.

H. Merkel (München).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 3, Liefg. 9. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche medizinale Percainvergiftung, von Fr. Timm: Nach Einspritzung einer zu starken Percainlösung (etwa 130 mg Percain auf 10 ccm) in die Harnröhre zum Zwecke einer Cystoskopie erfolgte beim Patienten nach Cyanose, Krämpfen und Bewußtlosigkeit Exitus. Bei der Sektion fanden sich in 30 ccm Urin rund 8 mg Percain. Durch die gerichtliche Untersuchung konnte nicht festgestellt werden, durch wessen Schuld die Überdosierung der Percainlösung verursacht war: — Percaintoxikologie, von W. Lipschitz und W. Laubender: Kritische Bemerkungen zu den teilweise bereits hier erwähnten Arbeiten von Ph. Ellinger, H. Führer und B. Wilkmann. — Akute Nicotinvergiftung durch „Da-Scha“, ein Insektenvertilgungsmittel, von E. Regenbogen: Es handelt sich um ein 35proz. Nicotinpräparat, das, nach der Anweisung, in einem kleinen Topf veräuchert werden soll. Eine Frau wandte das Mittel, das vor allem zum Vertilgen von Pflanzenschädlingen in Gewächshäusern bestimmt ist, zur Vertilgung von Wanzen an, wobei sie das flüssige Präparat mit einem Pinsel auf die Ritzen des Fußbodens auftrug. Hierbei warf sie die Flasche um, so daß sich deren Inhalt entleerte. Es traten sofort Schwindelgefühl, Übelkeit, heftiges Erbrechen, Flimmern vor den Augen und Frösteln auf. Langsame Erholung. — Kohlenoxydvergiftung eines Chauffeurs, von M. Milovanović: Durch häufiges Leerlaufenlassen eines Automobilmotors kam es zu einer subakuten Kohlenoxydvergiftung bei dem im Wagen sitzenden Chauffeur. Infolge einer durch Aufregung bedingten Blutdrucksteigerung entstand eine tödliche Blutung im Bereich des Thalamus opticus und Nucleus lentiformis. — Nitrosegase-, Kohlenoxyd- und Blausäurevergiftungen durch Filmbrand, von W. Straub: Massenvergiftung durch verbrennende Röntgenfilme in einem Krankenhaus in Cleveland. Als Ursache der Vergiftungen waren die Filme aus Nitrozellulose anzusehen, die infolge starker Überhitzung durch eine defekte Heizung sich im Zustande der langsamen Oxydation befanden und bei Luftzufuhr explosiv verbrannten. Die Explosionsgase durchzogen das ganze Krankenhaus und verursachten eine Massenvergiftung, die über 300 Todesopfer erforderte. Die Vergiftungen sind zurückzuführen auf Bildung von reichlich Kohlenoxyd, nitrosen Gasen und Cyanwasserstoff. — Stickoxydul- (Lachgas-)Narkose-Todesfälle, von O. Hahn: Mitteilung zweier tödlicher Fälle

von Lachgasnarkose infolge Verstopfung der Sauerstoffdüse. Der Sektionsbefund war negativ, einmal fand sich eine persistierende Thymus und Status lymphaticus. — Gewerbliche Phosgen- und Phosphoroxchloridvergiftung. Spätfolgen?, von A. H. Hübner: An Hand eines Falles von Phosgenvergiftung erörtert der Autor die möglichen Spätfolgen derselben. Es handelt sich dabei seltenerweise um chronische Bronchitiden und Fieber. Mitunter bestehen außerdem Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit und Schwächegefühl, ferner hysterisch-hypochondrische Zustände. Bei einem 2. Falle handelte es sich um eine Vergiftung mit Phosgen und Phosphoroxchlorid. Nach 2 Jahren entwickelten sich schwere Anfälle von Herzschwäche mit stenocardischen Anfällen, sowie Erscheinungen einer akuten Geistesstörung, welche letztere nicht im Zusammenhang mit der Vergiftung erklärt wurde. — Phosgen-Massenvergiftung, von C. Hegler: Bericht über die im Jahre 1928 in Hamburg durch Entweichen von Phosgengas aus einem Tank verursachte Vergiftung, bei der 300 Menschen erkrankten. Kurzer Bericht über die 7 Todesfälle. Die typischen Symptome bestanden in örtlichen Reizerscheinungen, Schwindel, Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium. Bei den schweren Fällen bestand sehr niedriger Blutdruck, ferner im Blute Hämatinbildung. Blonde oder rothaarige Menschen sind gegen Phosgen empfindlicher als dunkle. — Dimethylsulfatvergiftungen, von H. Strothmann: Dieser Körper wird zum Methylieren sowie zur Prüfung von Betriebsstoffen für Kraftfahrzeuge benutzt. Bei der Prüfung von Benzin, Benzol und Monopolin kam es durch Entwicklung von Dämpfen aus letzterem bei 3 Arbeitern zu einer Vergiftung. Während bei 2 Vergifteten nur örtliche Reizerscheinungen auftraten, zeigte der eine Fall eine schwerere Vergiftung mit Cyanose, keuchender, beschleunigter Atmung, Hustenreiz, Schwellung und Rötung der Conjunctiven. Nach 8 Tagen entwickelte sich Lungenödem. Heilung. — Schwefelwasserstoffvergiftungen, von L. Teleky: Bericht über verschiedene Fälle von gewerblichen Vergiftungen. — Akute, gewerbliche Schwefeldioxydvergiftung, von K. Kötzing: Durch Sprung eines Schauglases eines Autoklaven, welcher ein Gemisch von Paraffin und schwelliger Säure enthielt, kam es bei 2 Arbeitern zur Verätzung der Conjunctiven und der Hornhäute sowie der Schleimhäute von Nase und Mund. In der Folgezeit entwickelte sich eine ausgedehnte Bronchitis. — Gutachten. — Chronische berufliche Schwefelwasserstoffvergiftung, von O. Fischer und E. Starkenstein: Bei einem Chemiker entwickelte sich nach Ablauf einer subakuten Schwefelwasserstoffvergiftung eine durch die Vergiftung bedingte Neurose, wodurch der Kranke erwerbsunfähig wurde. Im Gutachten wurde die Erwartung der vollständigen Erwerbsfähigkeit ausgesprochen nach Erledigung der Prozeßangelegenheit. *Schönberg.*

● **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. 10. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3.60.

Akute gewerbliche Nickelcarbolvergiftungen, von K. Kötzing: Durch Einatmen von Dämpfen beim Umfüllen von Nickelcarbol kam es bei einem 40jährigen Arbeiter zu einer akuten Vergiftung. Die Erscheinungen bestanden in Übelkeit, Schwindel und Kopfschmerzen, Temperatursteigerung, Pulsschwäche, bronchitischen Erscheinungen an den Lungen, Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber. Akute gewerbliche Chloranilinvergiftung von K. Kötzing: Beim Transport von Kannen mit Meta-Chloranilin stürzte eine der Kannen um, wobei der flüssige Inhalt auf den rechten Ärmel, die rechte Hand und auf das linke Hosendeckel verspritzte. Nachmittags trat Schwindel mit starkem Taumeln auf, später Übelkeit und Erbrechen. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute waren hochgradig blaugrau verfärbt. Es bestand mäßige Atemnot und Pulsbeschleunigung. Nach Aderlaß verstärkten sich die Symptome stark, die sich nach einer intravenösen Kochsalzinjektion mit Adrenalinzusatz besserten. Das Bild entsprach einer akuten Anilinvergiftung. Atropin-, Cocain-, Aspirin-, Pikrinsäure- und Koloquintenvergiftungen

von E. Leschke: Mitteilung einschlägiger Fälle. Tödliche Tollkirschenwurzelvergiftung, von L. Fuchs: Tödliche Vergiftung nach Genuß von Belladonna-wurzel infolge Verwechslung mit „Bärenwurzeln“. An den Leichenorganen konnte chemisch und biologisch Atropin gefunden werden. Nahrungsmittelvergiftung (zwei Fälle von Botulismus) von A. Hauck: Nach Genuß von unabgekochtem Bohnsalat erkrankte ein Ehepaar mit starkem Erbrechen, Sehstörungen, Schluck- und Sprachbeschwerden, zunehmendem Müdigkeitsgefühl, Schwellung der Ohrspeicheldrüse und Ptosis. Heilung nach Verabfolgung von Botulismusantitoxin. Salbei-, Citronen- und Mentholüberempfindlichkeit von E. Urbach und C. Wiethe: Mitteilung einschlägiger Fälle von Idiosynkrasie gegen die betreffenden ätherischen Öle, wobei die Haut- und Schleimhauterkrankungen künstlich herbeigeführt werden konnten. Thymolüberempfindlichkeit bei Kropfkranken von E. Edens: Mitteilung von 6 Fällen von Auftreten von Thyreotoxikosen durch Thymol. Schlafmittelvergiftung und ihre Behandlung. Carbo medicinalis verursacht Pneumonie von A. v. Gaál: Bei Verabfolgung von Carbo medicinalis an beußtlose Personen, die mit Schlafmitteln vergiftet sind, kommt es leicht zu Aspirationspneumonien. Versuche an Ratten, denen nach Vergiftung mit Schlafmitteln Carbo medicinalis in die Trachea eingespritzt worden war, zeigten je nach Dauer der Bewußtlosigkeit schwerere entzündliche und degenerative Prozesse an den Lungen. Tödliche Natriumhydroxydvergiftung in Belgrad von M. Milovanović: Kurzer Bericht über die Beobachtungen an mehr als 500 Todesfällen in Belgrad. Die Einnahme des Giftes erfolgte per os in Form des sog. Laugensteins, welcher 89,2% Natriumhydroxyd und 9,7% kohlensaures Natrium enthält, in wässriger Lösung manchmal mit Zusatz von alkoholischen Getränken. Die letale Menge ist aus verschiedenen Gründen nicht genau festzustellen. Der tödliche Ausgang erfolgt ausnahmsweise nach mehreren Stunden, öfters in 1—3 oder 7—10 Tagen, durch Aspirationspneumonie, Mediastinitis, Pleuritis oder Perikarditis, durch tödliche Blutungen, Magenperforation oder Glottisödem. Kaliumpermanganatvergiftungen (Selbstmorde) von J. Balázs: Vergiftungen mit Kaliumpermanganat sind in Ungarn häufig. Bericht über 2 tödlich verlaufende Fälle. Im 1. Fall nahm ein 18jähriges Mädchen 10—15 g der Substanz in Wasser. Der Tod trat ein unter Herzschwäche und Lungenödem. Im 2. Fall handelte es sich um Selbstmord eines 18jährigen Mädchens durch Einnahme von 15—20 g. Starke Schwellung der Zunge und Mundschleimhaut. Exitus am 5. Tag unter Zeichen von Herzschwäche. Die Sektion ergab Veränderungen am Oesophagus, Magen und Bronchopneumonien. Die toxikologische Bedeutung des Kaliumpermanganats liegt besonders in seiner Ätzwirkung. Schönberg (Basel).

Pachaly, Wolfgang: Über Veränderungen der Zähne und Kieferknochen bei experimenteller chronischer Fluorvergiftung. (*Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Leipzig.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **166**, 1—14 (1932).

Verf. bearbeitete an mit Fluornatrium peroral bzw. subcutan vorbehandelten Kaninchen und Ratten die Frage, ob es bei den fluorgeschädigten Tieren zu bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen am Zahn und Kieferknochen kommt. Gleichzeitig wurde — vermittelt intravitale Alizarinjektion die Kalkverteilung an den genannten Stellen untersucht und geprüft, ob Calciumfütterung (*Ca. lacticum*) die Fluorschädigung von Zahn und Kieferknochen zu beeinflussen vermag. Die wesentlichsten Ergebnisse sind folgende: An den Nagezähnen der fluorvergifteten Ratten fanden sich: Entfärbung der labialen Schmelzoberfläche, verstärktes Wachstum der oberen Nagezähne in Länge und Breite, Verkürzung der unteren Frontzähne, Einkrümmung der oberen Nagezähne nach palatinal; Schwund des Alveolarknochens der oberen Nagezähne. Histologisch beobachtete Verf.: Schmelzhypoplasien mit Querstreifung der Schmelzprismen und Zsigmondyschen Unterbrechungslinien an den verstärkten Retziusschen Parallelstreifen; Atrophie des gesamten Schmelzkeims bis zur aseptischen Nekrose; keine Veränderungen des Dentins und der Odontoblasten; Resorptionsvorgänge in der Compacta des Kieferknochens bis zur Hohlraumbildung. Die Vitalfärbung zeigte Kalkapposition in den fluorgeschädigten Knochen. Calciumzufuhr nach Aufhören der Fluorfütterung ließ Reparationen an den fluorgeschädigten Knochen in Erscheinung treten. Ehrismann (Berlin).

Schultz, E. G.: Seltene Komplikationen der Leuchtgasvergiftung. (*Med. Abt., Städt. Krankenh. zu Allerheiligen, Breslau.*) Dtsch. Z. Nervenheilk. **127**, 222—228 (1932).

2 Fälle eigenartiger Störungen nach langdauernder Einwirkung von Kohlenoxyd wurden von Schultz beobachtet. Beide Kranke waren vor der Vergiftung gesund, beide wurden bewußtlos eingeliefert. 1. Ein 26jähriger Mann hatte 40 Stunden in einem mit Gas gefüllten Raum gelegen, allerdings war die Gasmenge anscheinend keine sehr große gewesen. Es bestand bei der Einlieferung eine spastische Paraparese der Beine, die sich im Laufe von Wochen allmählich zurückbildete, ferner umschriebene Hautrötungen an verschiedenen Körperstellen (Füße, Gesäß, Kniee), aus denen sich tiefgehende Nekrosen entwickelten, die langsam verheilten. 2. Bei einer 61jährigen Frau, die 20 Stunden in einer Gasatmosphäre gelegen hatte, fand sich bei der Aufnahme eine Parese der Beine und eine Lähmung im Bereich des rechten N. medianus, ulnaris und radialis, ein Muskelhämatom am rechten Unterarm, Hautrötungen und Blasenbildungen am linken Jochbein und der rechten Hand. Die Beinparese schwand bald, die Armlähmung führte dagegen zu einer Atrophie der Handmuskulatur, die Lähmung und die vorhandene Sensibilitätsstörung am rechten Unterarm verschwand nicht vollständig. Die Hautveränderungen heilten wie im 1. Fall mit tiefgehender Nekrose. Die Bewußtlosigkeit war beide Male schon nach einem Tag geschwunden. Bei dem Mann waren am 1. Tag außerdem Zwangsbewegungen des rechten Arms beobachtet worden. G. Strassmann (Breslau).

Hallé, Jean, et Jacques Odinet: Paralysie du bras gauche survenue à la suite d'une intoxication oxycarbonée. (Lähmung des linken Armes nach Kohlenoxydvergiftung.) Bull. Soc. Pédiatr. Paris **30**, 157—161 (1932).

Nach Kohlenoxydvergiftung bestand bei einem 3jährigen Kinde eine schlaaffe Lähmung des linken Armes bei intaktem Befund der Schultergürtelmuskulatur. Die Situation des Kindes im Bettchen, die Cyanose des Gesichtes und der Befund einer lokalen Narbe ließen annehmen, daß durch Druck der Bettwandung gegen das Schlüsselbein eine traumatische Plexusläsion zustande gekommen ist. — In der Aussprache erinnert Lereboullet an eigene Erfahrungen über Kohlenoxydneuritis und zentrale Hämiplegien. Neurath (Wien).

Crouzon, O., I. Bertrand et Henri Desoille: Un cas mortel de confusion mentale à forme stupide avec hémiplegie, dû à l'oxyde de carbone. (Ein tödlich verlaufender Fall einer stuporösen Verwirrtheit mit Hemiplegie nach CO-Vergiftung.) (*Soc. de Neurol., Paris, 14. I. 1932.*) Revue neur. **39**, I, 100—105 (1932).

60jährige Frau bleibt nach Leuchtgasvergiftung 18 Stunden im Koma, erholt sich darauf gut, benimmt sich normal, außer daß sie sich etwas ängstlich zeigt. Nach 10 Tagen verfällt sie in völligen Mutismus, verweigert Nahrungsaufnahme, wird negativistisch, es entwickelt sich Decubitus, die Temperatur steigt an, 3 Wochen nach Beginn dieses Zustandes verfällt sie ins Koma, in welchem man eine beidseitige, hauptsächlich an den oberen Extremitäten bestehende Rigidität und Zeichen einer leichten Hemiplegie rechts feststellt. Exitus. In dem erst einige Tage (!) nach dem Tode entnommenen Gehirn finden sich außer zwei kleinen Blutungsherden in der Brücke, umgeben von Kalkkonkrementen und unabhängig von den Gefäßen, nirgends merkbare Veränderungen. Steck (Lausanne).

Heim de Balsac, F., E. Agasse-Lafont et A. Feil: Les risques professionnels dans l'industrie de la distillation de la houille et de la fabrication du gaz d'éclairage. (Die Berufsgefahren in der Steinkohlendestillationsindustrie und Leuchtgasfabrikation.) (*Inst. d'Hyg. Industr., Univ., Paris.*) Paris méd. **1932**, 232—235 (1932).

Die Autoren erörtern die Technik dieser beiden Industrien. Am häufigsten fanden sich bei der Untersuchung von 113 Arbeitern Erscheinungen am Atemapparat, speziell die Tendenz zur Expektoration (schwärzliches, Kohlenpartikelchen enthaltendes Sputum). In 40% der Fälle war der Röntgenbefund an den Lungen normal, in den übrigen zeigte sich in 5 Fällen Emphysem, in 2 Fällen basale Pleuritis, in 5 Fällen „arborisations périphériques“ und bei 4 Fällen kreidige Flecken. 10% der Arbeiter klagten über Hitze, 7% häufige Kopfschmerzen mit Schwindel, der Blutdruck war bei 18% erhöht. Albuminurie fand sich nur in einem einzigen Falle in sehr geringem Grade. Die Gasanalyse der Luft in den Fabrikräumen ergab CO-Gas weniger als $\frac{1}{25000}$, CO₂ 0,45—0,55 per 1000, an anderen Stellen des Betriebes 0,3—0,35 auf 1000. Es bestehen also für die in der Steinkohlendestillation und in der Kohlenindustrie beschäftigten Arbeiter dreierlei Berufsgefahren: 1. CO-Vergiftung; 2. die Hitze; 3. der Staub. Dagegen sind einige Arbeitergruppen, welche an der frischen Luft arbeiten (wie z. B. die Abräumer oder gewisse Maschinisten), von diesen Arten der Berufskrankheiten verschont. Kalmus (Prag).

Seekles, L., und B. Sjollema: Das Blutbild in der Kaliumnitratvergiftung. Ein Beitrag zur Kenntnis der Methämoglobinbildung im Tierkörper. (*Laborat. f. Med. Veterinärchem., Univ. Utrecht.*) Acta brev. neerl. Physiol. etc. **2**, 226—227 (1932).

Nach der Zufuhr von 100—200 g Kaliumnitrat in den Pansen normaler erwachsener Rinder fanden sich charakteristische Veränderungen der Blutzusammensetzung. Der größte Teil des Nitrats ist nach 3—3½ Stunden aus der Pansenflüssigkeit verschwunden. Die Ausscheidung durch die Nieren fängt bald nach der Nitratverabreichung an und dauert mehr als 12 Stunden. — Etwa ein Zehntel der zugeführten Nitratmenge wird im Pansen zu Nitrit reduziert, ins Blut aufgenommen und teilweise durch die Nieren — ohne weitere Konzentrierung — ausgeschieden. Von dem Nitrit in der Blutbahn wird bis etwa 20% des roten Blutfarbstoffs in Methämoglobin umgesetzt. In vitro-Versuche führten zu dem Schluß, daß sich bei dieser Reaktion Nitrat bildet. In diesem Stadium treten Zirkulationsstörungen auf: Gesteigerte Pulsfrequenz, stoßende Atemtätigkeit, die sich parallel mit der Methämoglobinbildung und dem Nitritgehalt des Blutes ändern. Unter Umständen kommt es während der Nitratvergiftung, und zwar auf ihrer Höhe, zu Änderungen im Mineralbestand des Bluteserums: Die Ca-, anorganischen Phosphor- und Mg-Werte vermindern sich um etwa 20%, steigen dann wieder zur Norm, der Mg-Gehalt sogar über die normalen Werte an. Das Reduktionsvermögen des Blutes ist während der Nitritwirkung erhöht. *Kürten (Halle).*

Manicafide: Sur deux cas d'intoxication par le nitrite de sodium. (2 Fälle von Nitritvergiftung.) Bull. Soc. Pédiatr. Paris **30**, 379—380 (1932).

Infolge von Verwechslung in der Apotheke wurden einer Arznei Natriumnitrit statt Natriumcitrat zugesetzt. Die Arznei roch stark nach nitrosen Gasen. Von der Arznei erhielten zwei 3 bzw. 2 Monate alte Säuglinge je zwei kleine Löffel, d. s. 35—40 cg Nitrit. Das ältere, schwächliche und kränkliche Kind starb bald danach, während es gelang, den jüngeren, gut entwickelten Säugling durch Inhalation von Sauerstoff und Ätherinjektionen am Leben zu erhalten. Die klinischen Erscheinungen waren hochgradige Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Muskelschwäche, Benommenheit, oberflächliche schnelle Atmung, kleiner fadenförmiger Puls, kalte Glieder, leichte Albuminurie. *Timm (Leipzig).*

Lipschitz, Werner: Über die Toxizität des Chlorats. (*Pharmakol. Inst., Univ. Frankfurt a. M.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **164**, 570—575 (1932).

Das Natrium-(Kalium-)chlorat hat für Katzen bei peroraler Zufuhr eine sehr geringe toxische Breite: Während wochenlange Fütterung mit täglich bis zu 0,5 g/kg gesteigerten Dosen — auch am Blutstatus — symptomlos bleibt und auch nach einmaliger Gabe von 1,13 g/kg nur geringe Erscheinungen eintreten, hat 1,35—1,94 g/kg Natriumchlorat Todeserfolg nach schweren dyspnoischen Anfällen, Methämoglobinämie und bräunlicher Verfärbung der Schleimhäute. *Lipschitz (Frankfurt a. M.).*

Bosaeus, Wilhelm: Zur Kenntnis der Chloratvergiftungen. (*Path. Inst., Univ. Uppsala.*) Upsala Läk.för. Förh., N. F. **37**, 341—396 (1932).

Ausführlicher Bericht über 3 tödliche Fälle von Chloratvergiftungen (2 Selbstmorde, 1 Unfall). Genaue Feststellung der Destruktions- und Regenerationszeichen der Blutkörperchen. Hämoglobin wurde in den Harnkanälchen gefunden. In den 2 mikroskopisch untersuchten Fällen wurde teils Fettembolie (spärlich und wahrscheinlich auf Grund einer Lipämie), teils ausgebreitete Fellinfiltration gefunden. In dem einen Fall fanden sich in der Leber reichliche Thromben, die aus Fetttropfen und Blutrümpfer zusammengesetzt waren und die Verf. als Ursache der gleichzeitig beobachteten kleinen Lebernekrosen betrachtet. *Einar Sjövall (Lund, Schweden).*

Feldmann, Ignác: Beiträge zur Verteilung von Arsen, Bismut und Jod in den Organen der frischen Leiche. Orv. Hetil. **1932**, 184—187 [Ungarisch].

Ein Kellner mit florider Lues erhielt binnen 25 Tagen 4 Neosalvarsanspritzen, insgesamt 1,95 g und 7 Bismuthinjektionen (Bismosalvan-Jod-Chinin-Bismuth), wonach der Kranke starb. Die gerichtliche Untersuchung ergab Septicopyämie. Im Mageninhalte waren 0,01 mg As, im Darm 0,675 mg As, in den übrigen Organen 12 mg As enthalten. Herz und Milz arsenfrei. Beträchtliche Arsenmengen in Leber, Nieren und Lungen. Ähnlich verhalten sich die Verteilungsverhältnisse des Bi. *E. Lehner (Budapest).*

Berger, Fritz: Über die unbeabsichtigte Resorption von Arsen. (*Univ.-Hautklin., Freiburg i. Br.*) Freiburg i. Br.: Diss. 1931. 24 S.

Zusammenstellung über Vorkommen und Nachweis kleinster Mengen von Arsen im Mineral-, Pflanzen- und Tierreich. Arsenvergiftungen schon nach Genuß kleinster Mengen Arsen (1—3 mg täglich) möglich. Cumulierende Wirkung z. B. durch Weingenuß. Individuell verschiedene Reaktion je nach Disposition; Bericht über verschiedene Fälle von Arsenvergiftungen (Gewerbeekzem usw.). Bezüglich der Resorption von arseniger Säure bei Zahnbehand-

lung (Pulpa) werden die Versuche Kurodas wiedergegeben, nach denen eine Resorption der für den Menschen in Betracht kommenden geringen Arsenikmengen nicht zu befürchten ist. Vergiftungssymptome, Herpes, Ekzem, Dermatitis, Polyneuritis treten nur bei überempfindlichen Patienten auf; Arsen wird hierbei als auslösendes Agens betrachtet. Vorsicht in der Zahnbehandlung mit Arsen bei arsenüberempfindlichen ist geboten. *Berta Ottenstein* (Freiburg).

Prašek, Emil, und Milan Prica: Die Erdfarben als Vergiftungsquelle mit Arsen, und ihre Verhütungsmöglichkeiten. *Med. Pregl.* 7, 89—92 u. dtsh. Zusammenfassung 92 (1932) [Serbo-kroatisch].

Gelegentlich einer klinisch vermuteten Arsenvergiftung wurde Arsen in geringen Mengen (0,012%) im grünen Erdfarbewandanstrich eines Bürozimmers biologisch und chemisch nachgewiesen und ein Pilz vom Typus des *Penicillium brevicaulis* aus der Farbe isoliert, somit die Quelle der beginnenden Arsenvergiftung festgestellt. In Fortsetzung der Untersuchungen wurde dann noch in verschiedenen Zimmermalererdfarben, die Ocker als Grundsubstanz enthielten, Arsen nachgewiesen. Die Versuche einer Verhinderung der Pilzentwicklung in den Wandanstrichen mittels Anilinfarben fielen negativ aus, hingegen wurde ein Zusatz von Carvasept in unschädlicher Verdünnung 1 : 5000 bis 1 : 10000 als brauchbar gefunden. Die bisher als ungefährlich angesehenen Grenzzahlen von Arsen in Malerfarben sollten einer Revision unterzogen werden, worüber die Verff. in einer späteren Arbeit berichten wollen. *Kornfeld* (Novi Sad).

Hassin, George B.: Symptomenbild der Arsenikpolyneuritis. *Rev. argent. Neur. etc.* 5, 34—40 u. dtsh. Zusammenfassung 40 (1931) [Spanisch].

Verf. weist an Hand von 6 Fällen auf die Bedeutung der Querstreifung an Finger- und Zehennägeln sowie des Arsennachweises in den Haaren für die Erkennung der Arsenpolyneuritis hin. *Reich* (Breslau).

Tropp, Caspar, und Gustav Rauch: Über eine Massen-Arsenvergiftung nach Weingenuß an Bord. (*Klin. Abt., Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankh., Hamburg.*) *Dermat. Wschr.* 1932 II, 1023—1031.

Bericht über 6 Mann der Besatzung eines französischen Dampfers, welche, durch eine Massen-As-Vergiftung nach Weingenuß an Bord der Montauban schwer erkrankt, in die Mühlenssche Abteilung des Krankenhauses für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg eingebracht worden waren. Der Vergiftung fielen 300 Matrosen dieser Schiffahrtsgesellschaft zum Opfer, ein Teil der Fälle verlief tödlich. Als gemeinsame und zum Teil neue klinische Beobachtungen an diesen 6 Kranken ist der fast gleichzeitige Beginn der Krankheitssymptome, etwa 4 Wochen vom Beginne des Genusses des arsenhaltigen Weines einsetzend, den auch diese 6 Kranken wie die ganze Besatzung des Dampfers fast 3 Monate lang bis zur Aufnahme in das Krankenhaus getrunken hatten. Nur 2 von ihnen hatten Magen-Darmerscheinungen in Form profuser Diarrhöen, die anderen lediglich Hauterscheinungen, entweder scarlatiniformen Charakters, fast völlig generalisiert und nur vorübergehend oder bei den anderen 3 als schwere, zum Teil bleibende, melanotische Verfärbungen am ganzen Körper, einschließlich des Gesichtes, besonders in den Gegenden der Körperfalten, die bei einem und dem anderen der Erkrankten fast allein befallen waren. Fast alle Hauterscheinungen hatten mit starkem, fast unerträglichem Jucken begonnen. Bei 2 Patienten waren dem Melanoderm auch pemphigusartige Bläscheneruptionen vorausgegangen. Bei allen Kranken waren beträchtliche Hyperkeratosen an Hand- und Fußflächen vorhanden. Ein lästiges konstantes Symptom bildete intensives Augentränen, schon im Frühstadium der Vergiftung einsetzend, also wohl auf einen Reiz auf den Tränendrüsenapparat zurückzuführen, und stets ohne Conjunctivitis (!). (Diese Beobachtung ist nach Auffassung des Ref. auf Grund eigener Erfahrungen speziell für arsenotoxische Schweißdrüsenanregung und -reizung sehr wertvoll.) Praktisch war dieses Symptom so allgemein verbreitet und intensiv, daß der Schiffsbetrieb durch Unfähigkeit der Mannschaft zu sehen, Objekte zu fixieren, zeitweise in Gefahr war. Fast alle Kranken wie die 6 hatten an Gewicht abgenommen, waren matt, arbeitsunfähig. Diese Polymorphie der Erscheinungen in verschiedenen Organgebieten, schon von Kelynack und Kirby 1901

in deren Monographie „Arsenical poisoning in beer drinkers“ beschrieben, seither von vielen Autoren, auch vom Ref., bei dieser Art chronischer As-Vergiftung hervorgehoben, erscheint den Autoren geradezu charakteristisch. *K. Ullmann* (Wien).

Arsenic poisoning from a wine ration. (Arsenikvergiftung durch täglichen Weingenuß.) *Lancet* 1932 II, 690.

Die Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit 6 Fällen, die sich auf einem französischen Schiff ereignet haben und von Caspar Tropp und Gustav Rauch (vgl. vorsteh. Referat) mitgeteilt worden sind. Die möglichen Quellen der Arsenvergiftung sind bei Wein und Bier die Schwefelsäure, die zur Zuckerfermentation dient, bei Arzneien die Anwendung von Salvarsan und seine Derivate, bei frischen Früchten, die bei der Schädlingsbekämpfung verwendeten Chemikalien wie im letzten Herbst in Südafrika, wo die Opfer Pfirsiche gegessen hatten, die mit arsenhaltiger Lösung besprengt worden waren.

Wilcke (Göttingen).

Thorel et Vinzent: À propos d'une intoxication collective par l'arsenic. (Zur Massenvergiftung durch Arsenik.) *Ann. de Dermat.* 3, 618—624 (1932).

Tatsache ist, daß 3—12 mg As-Metall pro Liter chemisch in verschiedenen Weinproben nachgewiesen wurden und daß gewöhnlich 14 Tage vom Beginn des Genusses die klinischen Erscheinungen einer Vergiftung sich gezeigt haben. Überall war Diarrhöe das erste Symptom. Man kam erst dadurch auf den wahren Grund der Massenerkrankung, daß zuerst die Heizer und schwer beschäftigten Schiffsarbeiter schwer erkrankten, dagegen die mohammedanischen Arbeiter und Matrosen, die bekanntlich keinen Wein trinken, gesund blieben. Auffällig waren Klagen über Schmerzen und Ameisenkriechen in den Armen und Beinen. Und schon zu dieser Zeit zeigten sich auch Desquamationen an Hohlhänden und Füßen, auch Keratome. Interessant war die Klage vieler der Befallenen über Impotenz, ferner über Behinderung der Bewegungen im Handgelenk infolge der beginnenden entzündlichen Schwielenbildung dortselbst. Ein bisher noch nicht beschriebenes Symptom ist hier auch eine längere Venen an den Extremitäten etablierte, tiefbraune streifenförmige Pigmentierung, welche die hämatogene toxische Natur der Noxe deutlich zeigt. Laryngitis, Conjunctivitis, Hyperhidrosis, besonders an den Palmae und Plantae, ödematöse Schwellungen, besonders beim Erwachen, beherrschten das Symptomenbild, daneben auch intensive Entzündung und Pigmentierung aller Faltengegenden, Knie, Ellbogen, Leisten, Hals, am selben Individuum. Im Blute fand man bei verschiedenen Kranken schwere Leukopenie bis auf 3000 Leukocyten im Kubikmillimeter, aber keine Hyperleukocytose wie bei Arsenobenzolvergiftungen.

K. Ullmann (Wien).

Bertram, Ferdinand, Fritz Fretwurst und S. Gräff: Zum Krankheitsbilde der Arsenwasserstoffvergiftung. (*I. Med. Abt. u. Chem.-Physiol. Abt., Allg. Krankenh. Barmbeck, Hamburg.*) *Z. klin. Med.* 121, 212—230 (1932).

Die von F. Bertram und Fr. Fretwurst beschriebenen Arsenwasserstoffvergiftungen lenken die Aufmerksamkeit auf eine Vergiftungsquelle, die besonders infolge der auf Grund von Sparmaßnahmen erfolgten Einschränkung gewerblicher Betriebe gefährlich zu werden droht. Die Entstehung der Vergiftungen war folgende: In Zinnwerken wird das zinnhaltige Rohmaterial zunächst in Schmelzkesseln mit metallischem Aluminium geschmolzen; das letztere nimmt die Verunreinigungen auf und wird von der Oberfläche abgeschöpft, das Abgeschöpfte erhitzt, wobei ein Teil des Zinns abfließt; die zurückbleibende „Zinnkrätze“ enthält noch eine ganze Reihe von Metallen, darunter im vorliegenden Fall 3,80% As. Die Krätze wurde nun nicht wie üblich in kleinen Portionen weiter verarbeitet, sondern es sammelte sich eine größere Menge des Materials an, die neben einem Rauchabzug lagerte, wodurch eine Erwärmung der ganzen Masse auf 50—60° zustande kam. Beim Abtransport derselben wurde — um das sonst auftretende Stäuben des zum Teil sehr feinkörnigen Materials zu verhüten — wie gewöhnlich die Krätze mit Wasser besprengt. Infolge der erhöhten Temperatur ging das Arsen, das als Arsenid (wahrscheinlich Aluminiumarsenid) gebunden vorlag, in Arsenwasserstoff in Dampfform über, der von den mit dem Material beschäftigten Arbeitern eingeatmet wurde. Hierbei erkrankten 14 Personen, von denen 6 der Vergiftung erlagen. Die Bedingungen des Verdampfens von AsH₃ in Abhängigkeit von der Korngröße des Materials sowie von der Temperatur wurde genau chemisch-quantitativ verfolgt. — Im Krankheitsbilde herrschte der rapide Blutzerfall mit Hämoglobinämie und Methämoglobinbildung bzw. die vollkommene Anurie (Retention harnfähiger Substanzen) vor. Im einzelnen teilen die Autoren von

ihren klinischen Beobachtungen u. a. folgendes mit: Der Wassergehalt von Schüttelblut und Plasma war infolge der weitgehenden Hämolyse fast gleich, ca. 85% (normal im Schüttelblut: 80%, im Plasma: 90—92%). Der größte Teil des Hämoglobins war bei den drei tödlich verlaufenen Fällen aus den Erythrocyten in das Plasma übergewandert. Da das Gesamthämoglobin (Blutfarbstoff in Plasma und Erythrocyten) weniger stark abfällt als die Erythrocytenzahl, kommt es zu einer Erhöhung des Färbeindex über 1. Im weißen Blutbild fiel die starke Erhöhung der Gesamtleukocytenwerte sowie die mit dem Fortschreiten der Vergiftung zunehmende Linksverschiebung auf; entgegen Literaturangaben wurde keine Eosinophilie beobachtet. Charakteristisch war die tiefbronzerote Verfärbung der Haut und Augenbindehäute; die Skleren waren schmutzig gelb-rotbraun. Im Serum bzw. im Harn ließ sich keine Bilirubinvermehrung bzw. das Auftreten von Gallenfarbstoff nachweisen. Im Harn: Methämoglobin, Eiweiß, granulierte Zylinder und Detritus, keine Erythrocyten. Infolge der bereits erwähnten Anurie: Zunahme des Rest-N, des Harnstoff N, der Harnsäure und des Gesamtkreatinins. — Von Interesse sind ferner die pathologisch-anatomischen Beobachtungen, besonders an den Nieren: Ausscheidung von gelstem (chemisch verändertem) Hämoglobin in die Glomeruli; Methämoglobin in den Hauptstücken und den nachfolgenden Abschnitten von Nierenrinde und -mark. Hochgradige Verlegung der Harnkanäle (Zylinder) als Ursache der Anurie. Tropfige Entmischung mit Kernschädigung (Karyolyse) im Parenchym. Die Tröpfchen werden als hämoglobinhaltig angesehen. (Vergleich dieser Veränderungen mit denjenigen der Knollenblätter-schwammvergiftung.) — Zum Schluß teilen die Autoren den As-Gehalt der verschiedenen Leichenorgane mit. In den Blutkörperchen fand sich prozentual mehr As als im Plasma. Im Gehirn nur sehr wenig As.

Thrismann (Berlin).

Dibbern, Hans: Ein Fall von Arsenwasserstoffvergiftung, der in seinem klinischen Verlauf bemerkenswerte Besonderheiten bot. (*Inn. Abt., Clementinenh., Hannover.*) *Med. Klin.* 1932 II, 1170—1171.

In einer chemischen Fabrik, in der aus cadmiumhaltigen Rückständen anderer Fabriken Cadmium dargestellt wurde, erkrankte ein Arbeiter unter Rückenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, zu denen sich nach einigen Wochen heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und Fieber hinzugesellten. Etwa 4 Tage vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus wurde der Urin deutlich rot, es trat Gelbsucht ein, dann Klagen über Schmerzen in allen Knochen, schließlich blutiges Erbrechen, Benommenheit. 2 Stunden nach der Einlieferung starb der Patient. — Dibbern hebt als Besonderheiten des Falles vorausgegangene, leichte AsH₃-Schädigungen, eine ungewöhnlich lange Latenzzeit (6—7 Wochen vor der Aufnahme hatten schon leichte, nicht erkannte Symptome eingesetzt) und neben der gewöhnlichen regenerativ-degenerativen Veränderungen des roten Blutbildes eine ungewöhnlich starke myeloische Reaktion mit starkem degenerativen Einschlag hervor, welche als Reizsymptom längerer und häufigerer Arsenwasserstoffwirkungen gedeutet wird. Die Sektion ergab Gelbfärbung sämtlicher Organe, einschließlich des Liquors und der großen Kerne des Gehirns; deutliche Milzvergrößerung, Leberveränderungen, Nierenveränderungen, in der Harnblase noch reichlich blutiger Urin. Das Knochenmark auffallend gelblich. Die chemische Untersuchung der Organe ergab einen Arsengehalt von durchschnittlich 0,84 mg%. — Bezüglich der Technologie der Herstellung des Cadmiums und der Möglichkeit der Entwicklung von Arsenwasserstoff wird auf die Arbeit von Spaet und Soika (vgl. diese Z. 19, 219) hingewiesen. *Kalmus.*

Nuck und Jaffe: Sonderfälle von Vergiftungsmöglichkeiten durch Arsenwasserstoff. (*Laborat. d. Gewerbemedizinallrates, Aufsichtsbezirk VII, Hannover.*) *Arch. Gewerbepath.* 3, 496—508 (1932).

Ein Unglück in einem Zinnwerk, bei dem 14 Personen erkrankten, von denen 7 starben, zeigte, daß Vergiftungsmöglichkeiten durch Arsenwasserstoff an Arbeitsplätzen bestehen können, bei denen vorher an eine solche Möglichkeit nicht gedacht wurde und auch kaum gedacht werden konnte. Die Unfälle ereigneten sich bei der Auslaugung der Saigerrückstände, der sog. Krätze, die etwa 2% Arsen enthält. Auf welche Weise sich aus der Krätze der Arsenwasserstoff entwickelt hatte, war zunächst nicht ganz klar. Es bestand die Möglichkeit einer Wasserstoffbildung durch katalytische Wirkung des in feiner Verteilung vorhandenen Metalles, wahrscheinlicher war aber die Bildung von Aluminiumarsenid, das schon bei Zusatz von Wasser Arsenwasserstoff bildet. Laboratoriumsversuche bestätigten diese Ansicht. Es folgen weitere Angaben über Luftuntersuchungen im Betriebe, über die Giftigkeit des Arsenwasserstoffes sowie über den Arsengehalt der Kopfhare von 10 im Betriebe beschäftigten Personen. Es werden 2 Krankengeschichten mitgeteilt und das Vergiftungsbild geschildert sowie die bisher bekannten Möglichkeiten seines Zustandekommens auf Grund der Literatur zusammengestellt.

Engelhardt (Berlin).

Genkin, S.: Zur Klinik der akuten Arsenvergiftung durch Einatmung von arsenhaltigem Staube. (*Therapeut. Abt., Obuch-Inst., Moskau.*) Arch. Gewerbepath. **3**, 770—776 (1932).

In einer Fabrik waren 8 Arbeiter bei der Herstellung von Emaille mit der Zermahlung von Antimontafeln beschäftigt gewesen und zeigten verschiedene Vergiftungserscheinungen, teils Magen-Darmerscheinungen, teils Temperatursteigerungen, welche anfangs große diagnostische Schwierigkeiten boten. Erst die chemische Analyse des verarbeiteten Antimons ergab einen Arsengehalt von 0,55% und einen Bleigehalt von 0,01%. Im Harn einiger Patienten konnte Arsen (in der Tagesportion eines Kranken 2,78 mg Arsen), dagegen kein Antimon nachgewiesen werden, so daß Genkin glaubt, alle Fälle als Arsenvergiftung durch Einatmung von arsenhaltigem Staub ansehen zu können. Zangger bemerkt in einer sehr beachtenswerten Fußnote zu dieser Arbeit, daß nach seinen Beobachtungen auch geringe Antimonaufnahme ein plötzliches Auftreten sehr akuter Zustände herbeiführen könne, so daß in Zukunft auch auf diese Möglichkeit genau zu achten sein wird. *Kalmus (Prag).*

Majer, Vladimir: Beitrag zur mikrometrischen Bestimmung kleinster Quecksilbermengen. Mikrochem., N. F. **5**, 21—30 (1932).

Entgegen den Befunden von Stock und Lux (Z. angew. Chem. **1931**, 200) wird angegeben, daß das Mikroverfahren von Bodnar und Szep (vgl. diese Z. **14**, 107) zur Bestimmung von Quecksilber durch Fällung mit Eisen in CuSO_4 -haltiger Lösung, Destillation und mikrometrische Ausmessung auch auf größere Flüssigkeitsmengen als 0,1 ccm anwendbar sei. Die Ausführung wird modifiziert. In ein Reagensglas (110 × 8 mm) wird zu 5 ccm der Mercurichloridlösung die außerdem 0,5 g KCl, 1 Tropfen gesättigte FeSO_4 -Lösung, 0,1 ccm 0,5proz. CuSO_4 -Lösung und 2 Tropfen $n\text{-H}_2\text{SO}_4$ enthält, ein Eisendraht (110 mm lang, 0,4 mm dick) gegeben und die Lösung unter Einleiten von CO_2 auf 60° erwärmt. Der Draht wird 2mal nach je 30 Minuten erneuert und jedesmal 0,1 ccm CuSO_4 -Lösung neu zugesetzt. Bei der Destillation verschließt mitübergehendes Wasser die Capillare, so daß sich Kühlung erübrigt, gleichzeitig tritt das Hg fast immer zu einem Tropfen zusammen, so daß nur die Einführung des Alkohols auf der Zentrifuge vorgenommen wird. Liegen mehrere Tropfen vor, so erfolgt die Ausmessung einzeln auf einem Objektträger mit eingezättem nummeriertem Netz.

v. Falkenhausen (Zürich).

Patat, F.: Eine einfache elektrolytische Mikrobestimmung von Quecksilber. (*I. Chem. Univ.-Inst., Wien.*) Mikrochem., N. F. **5**, 16—21 (1932).

Bestimmungen von Hg in Mengen von 0,5 mg nach Stock und Heller (vgl. diese Z. **9**, 96) durch Elektrolyse des Chlorids in Oxalsäure und Ammonoxalat enthaltender Lösung, ergaben wegen einer wohl infolge anodischer Oxydation des Quecksilbersalzes auftretenden Trübung unsichere Ergebnisse. Deshalb wurde das Quecksilber in möglichst wenig (0,5—2 ccm) konz. Salpetersäure gelöst und ein aliquoter Teil in der gleichen Anordnung wie bei Stock mit einer Spannung von 3 Volt elektrolysiert, wobei die Säurekonzentration etwa $\frac{1}{10}$ sein soll. Nach 15—24 Stunden wird der als Kathode dienende Golddraht unter Spannung aus dem Gefäß genommen, durch Eintauchen in Wasser gewaschen und nach 24 Stunden langem Trocknen über mit konz. H_2SO_4 getränktem Asbest gewogen. *v. Falkenhausen (Zürich).*

Brusa, Piero: Intorno ad un raro caso di avvelenamento acuto da sublimato corrosivo in una neonata. (Über einen seltenen Fall von akuter Sublimatvergiftung bei einem Säugling.) (*Istit. Prov. di Protezione e Assistenza d. Infanzia, Milano.*) Scritti med. dedicati a Riccardo Simonini 307—317 (1932).

4 Tage altes Kind, das 24 Stunden nach der Aufnahme in die Anstalt anfängt zu erbrechen; im Erbrochenen Blut. Hämaturie. Hautblutungen. Das Kind macht einen toxischen Eindruck. Im Blute kommt es zur Linksverschiebung, das Kind stirbt nach 3 Tagen. Die Mutter des Kindes hatte 7 Stunden vor der Geburt einen Suicidversuch mit Sublimat gemacht. Die Sektion des Kindes ergab den für eine Sublimatvergiftung charakteristischen Befund, und in den Nieren und in der Leber konnten Quecksilbersalze nachgewiesen werden. Der Tod des Kindes erfolgte wahrscheinlich durch die schwere Schädigung an Leber und Knochenmark. *Nassau (Berlin).*

Testoni, P.: Il tallio. III. Avvelenamento acuto da acetato talloso. Alcuni rilievi sulla tossicologia del metallo. (Das Thallium. III. Akute Vergiftung mit Thalliumacetat. Einiges zur Toxizität des Metalls.) (*Istit. di Farmacol. Sperm., Univ., Roma.*) Arch. internat. Pharmacodynamie **42**, 48—64 (1932).

Die Thalliumvergiftung hat eine große Anzahl von Symptomen, wie Brechreiz, Tachy-

kardie, Schwäche, Darmkolik, Aortalgie, Polyneuritis, Hämorrhagien, Diarrhöe, Impotenz, Apathie mit psychischen Störungen, Kater usw. Ist die Substanz rein, so reicht eine Menge von 5—9 mg pro kg Körpergewicht aus, um die Symptome zu bewerkstelligen. Da manche Symptome (Kolik, Polyneuritis, Neuralgie) mit denen bei der Bleivergiftung übereinstimmen, dachte man früher an Verunreinigung. Da die Ausscheidung durch die Nieren sehr langsam erfolgt, gehen die Vergiftungssymptome auch sehr langsam zurück. Das Thallium geht auch in die Milch über. Das Thallium scheint durch das sympathische Nervensystem zu wirken. Anscheinend ist das Alter auch von Bedeutung; die geringste Resistenz haben Kinder in den ersten beiden Lebensjahren. [II. Arch. internat Pharmacodynamie 40, 45 (1931).]

Z. Leitner (Berlin).

Buzzo, Alfredo, und Carlos Fonso Gandolfo: Vergiftung mit Thalliumacetat. (*Ges. f. Gerichthl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 10. V. 1932.*) Archivos Med. leg. 2, 159—161 (1932) [Spanisch].

Thallium wird seit einigen Jahren als Depilatorium verwendet, entweder oral in Tabletten von 1 mg bis 10 cg oder als $\frac{1}{2}$ —1proz. Pomade. Die Kranke, über die hier berichtet wird, verbrauchte in etwa 14 Tagen 400 g einer erst 3-, dann 5-, dann 10proz. Salbe. Die ersten Vergiftungserscheinungen, die nach ungefähr 10 Tagen auftraten, bestanden in Schläfrigkeit nach abnorm langem Schlaf, es folgten heftige Schmerzen, Erbrechen, Atemnot, Müdigkeit, Ohnmacht. Bald darauf kam es zu einem sehr schweren Allgemeinzustand, Oligurie mit Albuminurie, vollkommene Apathie, allgemeine Hyperästhesie, erloschene Reflexe, Hypotonie, Tachykardie, 24stündige Anurie. Die Kranke erhielt intravenös 500 ccm einer hypertonen Traubenzuckerlösung, 10 Einheiten Insulin und 5 ccm einer 30proz. Lösung von Natriumhyposulfit. Besserung aller Symptome binnen 24 Stunden und vollständige Heilung. Gleichzeitig mit der Besserung setzte der Haarausfall ein, der den ganzen Körper betraf mit Ausnahme der Augenbrauen und Wimpern.

Lanke (Leipzig).

Lillie, Walter I., and Harry L. Parker: Retrobulbar neuritis due to thallium poisoning. (Retrobulbäre Neuritis infolge von Thalliumvergiftung.) (*Sect. on Ophth. a. on Neurol., Mayo Clin., Rochester.*) J. amer. med. Assoc. 98, 1347—1349 (1932).

2 Fälle von akuter doppelseitiger retrobulbärer Opticusneuritis werden mitgeteilt, die einige Monate nach dem Gebrauch von Enthaarungscreme, die Thallium enthielt, auftrat. In beiden Fällen traten vor den Augensymptomen neuritische Symptome an den Extremitäten auf. Schmerzen, Parästhesien und Schwäche. Eine geringe Besserung der Sehkraft trat während der Beobachtungszeit ein.

Critchley (London).

Ferraro, Armando, and Rafael Hernandez: Lead poisoning. (A histopathological study of the nervous system of cats and monkeys in the acute and subacute stages.) Pt. I. (Bleivergiftung. Eine histopathologische Untersuchung des Nervensystems von Katzen und Affen bei akuten und subakuten Vergiftungen.) (*Dep. of Neuropath., New York State Psychiatr. Inst. a. Hosp., New York.*) Psychiatr. Quart. 6, 121 bis 146 (1932).

Ferraro, Armando, and Rafael Hernandez: Lead poisoning. (A histopathological study of the nervous system of cats and monkeys in the acute and subacute stages.) Pt. II. Animals treated exclusively with intravenous injections of lead acetate. (Tiere, die ausschließlich mit Bleiacetat behandelt sind.) (*Dep. of Neuropath., New York State Psychiatr. Inst. a. Hosp., New York.*) Psychiatr. Quart. 6, 319—350 (1932).

Die Untersuchungen sind auf akute und subakute Bleivergiftungen beschränkt worden in der Absicht, auf diese Weise die primären Veränderungen feststellen zu können. Es wurden 13 Katzen und 2 Affen mit Bleisalzen gefüttert oder intravenös injiziert. Die Tiere starben innerhalb 24 Stunden bis 78 Tage nach der ersten Zuführung des Giftes. In den subakuten Fällen wurden die Dosen mehrfach wiederholt. Das beherrschende histologische Substrat der Bleivergiftung ist eine diffuse Encephalopathie, Zeichen entzündlicher Natur finden sich nicht. Der Prozeß ist ein rein degenerativer. Hauptsächlich finden sich die schweren Formen der Nervenzellschädigung bis zur Verflüssigung dieser Elemente. Alle Zwischenstadien von der akuten Schwellung und Zellschädigung bis zur völligen Auflösung lassen sich finden. Die Ganglienzellschädigungen sind diffus über Rinde, Diencephalon, Mesencephalon, Pons, Cerebellum, Medulla oblongata und Rückenmark verteilt. In der Rinde und im Gehirngewebe sind sie stärker als im Rückenmark, besonders ausgesprochen in den äußeren Schichten der Rinde, während im Rückenmark am schwersten die kleinen Zellen der Seiten-

und Hinterhörner befallen sind. Die Astrocyten sind vorwiegend in degenerativer Form in der Rinde betroffen, in der weißen Substanz finden sich mehr Veränderungen im Sinne vermehrter Gliafaserbildung. Im Gegensatz zur Schwere der Veränderungen der Astrocyten ist die Oligodendroglia nur mäßig verändert. Die Mikroglia wird ebenfalls nur geringfügig befallen, was sich in leichten akuten degenerativen Veränderungen zeigt. Die Bleivergiftung scheint auf die spezielle Mikrogliafärbung störend einzuwirken, da die Färbemethode gelegentlich versagte. Wurden die Elemente aber gefärbt, so war ihre Erscheinungsform normal. Die Blutgefäße zeigten bei der akuten Vergiftung eine diffuse Schwellung des Endothels, ausgesprochene endarteriitische Veränderungen wurden nicht gefunden. Hier und da mag bei den chronischeren Fällen Endarteriitis auftreten. Die Schädigung des Rückenmarks ist am ausgesprochensten in der grauen Substanz, wo die Ganglienzellen derselben Degeneration verfallen wie die Zellen der Hirnrinde, wenn auch weniger stark. Dasselbe gilt für die Astrocyten, nur sind hier auch in der weißen Substanz die Veränderungen ausgesprochener. Die vorderen und hinteren Wurzeln und die peripheren Nerven zeigen degenerative Veränderungen von mittlerer Schwere. Die Veränderungen in den vorderen Wurzeln scheinen primärer Natur zu sein und unabhängig von Schädigungen der Vorderhornzellen. Vorherrschend sind Schädigungen im Sinne der sog. segmentären periaxialen Neuritis. In vorgeschrittenen Fällen sind sekundäre Schädigungen zusammen mit primären anzutreffen. Auch die Beteiligung der Muskulatur scheint durchaus primärer Natur zu sein, unabhängig von dem Befallensein der zugehörigen peripheren Nerven. Die Schädigungen bestehen hauptsächlich in degenerativen Vorgängen in Form fettiger Degeneration einzelner Muskelfasern, auch hier von segmentärer Anordnung. Man kann die Veränderungen auch in leichten Fällen finden, in denen Wurzeln und periphere Nerven frei geblieben sind. In den fortgeschrittenen Fällen treten auch sekundäre Veränderungen in den Muskelfasern auf, charakterisiert durch diffuse Homogenisierung, leichte Atrophie, Anschwellen der Kerne des Sarkolemmes, Veränderungen, die unabhängig sind von der Schädigung des zugehörigen Nerven. Es sei also auf Grund der Untersuchungen anzunehmen, daß die akute Bleivergiftung nebeneinander und unabhängig voneinander Muskelgewebe, peripheres und zentrales Nervensystem gleichzeitig befällt. *Panse.*°°

Rothschild, Karl: A case of lead encephalopathy with recovery. (Ein Fall von Blei-Encephalopathie, in Heilung ausgehend.) (*Dep. of Neuro-Psychiatry, St. Peter's Gen. Hosp., New Brunswick.*) *J. nerv. Dis.* 75, 263—266 (1932).

Ein 42jähriger Mann hatte vor 14 Jahren 3 Wochen lang sehr viel mit Blei zu tun. Erst 6 Jahre danach traten Symptome von Bleivergiftung in Erscheinung; die cerebralen Symptome entwickelten sich sehr schnell. 2 Wochen vor der Einlieferung erkrankte er mit Erbrechen, Schwindel und zunehmender Benommenheit. Nach einigen Tagen wurde er bewußtlos, verlor die Kontrolle über die Sphincteren, wurde delirant und hatte epileptiforme Anfälle. Es wurde ein Bleisaum am Zahnfleisch festgestellt und basophile Tüpfelung der roten Blutkörperchen bei starker Achromie. Nach intravenösen Injektionen von Natriumthiosulfat und Medikamenten, die die Entwässerung und den Verbrauch der Alkalireserve verhinderte, trat schnell Besserung ein. Der Verf. vermutet Diätfehler als Ursache der Dissoziation des Bleis von der Bindung an das Skelet. Ähnliche Fälle verspäteter Blei-encephalopathie sind aus der Literatur angeführt. *Critchley* (London).°

Weyrauch, F., und St. Litzner: Untersuchungen über Bleiausscheidung durch die Nieren und ihre Beeinflussung durch bestimmte Kostformen und Arzneimittel beim Menschen. II. Mitt. Über sogenanntes normales Blei im Urin. (*Hyg. Inst. u. Med. Klin., Univ. Halle-Wittenberg.*) *Arch. Gewerbepath.* 3, 15—22 (1932).

Bei 63 Menschen, die beruflich nicht mit Blei zu tun hatten, von 50—70 Jahren, wurde mittels der (modifizierten) Originalmethode von P. Schmidt, deren Genauigkeit durch Kontrollserien nochmals besonders geprüft wurde, in der 24 stündigen Urinmenge 0,01—0,06 m bzw. im Liter 0,01—0,055 mg gefunden. Der Durchschnitt betrug 0,023 mg in 24 Stunden 0,02 mg im Liter. [*Arch. Gewerbepath.* 2, 330 (1931).] *Fr. N. Schulz* (Jena).°

Groetschel: Über das Zustandekommen von Schädigungen des Zentralnervensystems durch Blei. *Arch. Gewerbepath.* 3, 325—334 (1932).

Klinische Kasuistik über die Bleierkrankung des Zentralnervensystems: Es finden sich tabiforme und multiple Sklerose ähnliche Krankheitsbilder. Die oft vorhandenen Pupillen-

störungen sind beim Aufhören der Bleieinwirkung rückbildungsfähig. In anderen Fällen sind cerebrale Symptome vorherrschend: striäre Erscheinungen, delirante Zustände, allgemeine nervöse Übererregbarkeit, Persönlichkeitsveränderungen, Depressionen usw. Ältere Leute erleiden leichter als jüngere Bleischäden des Zentralnervensystems, weil bei ihnen die Gift-einwirkung auf ein weniger anpassungsfähiges oder schon geschädigtes Gefäßsystem stattfindet.

List (Berlin).^o

Evans, Theodore S.: Encephalopathy due to chronic plumbism. Report of a case. (Hirnschädigung infolge chronischer Bleivergiftung.) Arch. int. Med. 49, 735—743 (1932).

Ausführlicher Krankheitsbericht über einen Fall gewerblicher Bleivergiftung, welcher neben den bekannten Symptomen (Bleisaum, intestinalen Koliken, Muskelschwäche) an Krampfanfällen mit Zuckungen der Extremitäten, unwillkürlicher Hebung der Augenlider, Pupillenstarre, Zungenbiß und Inkontinenz litt. Die Arterien des Augenhintergrundes waren im Anfall verengt. Anwendung von Calcium und Parathyreoidea brachte überraschende Besserungen. Außerdem traten Anfälle von Hemianopsie — verbunden mit Kopfschmerzen — auf. Chvostekskes und Trousseauisches Phänomen waren zwischen den Anfällen leicht auslösbar. Der Calciumspiegel des Blutes war niedrig; der Liquordruck während der Anfälle erhöht. Später kam der Kranke mit einer Bronchopneumonie ad exitum. Die Obduktion konnte nicht ausgeführt werden, doch hält Verf. fortschreitende Bleischädigung des Gehirnes für die Todesursache.

Hans Cohn (Frankfurt a. M.).^o

Langeron, L., M. Paget et C. Devriendt: De Pictère post-bismuthique. (Ikterus nach Wismutanwendung.) Presse méd. 1932 II, 1189—1190.

Bei einem 49jährigen Manne trat nach Novarsenobenzol-Wismutbehandlung einer Tabes ein Ikterus auf, der sich bei der Operation als ein nichtmechanischer erwies; ein nach dem Tode entnommenes Leberstückchen, das histologisch das Bild einer toxischen Hepatitis mit fettiger Degeneration bot, enthielt nur Spuren von Arsen, große Mengen Wismut; daher werden die Veränderungen der Leber auf die Wismutbehandlung in erster Reihe zurückgeführt. Bei einem zweiten Luiker, der seit Jahresfrist kein Arsenpräparat erhalten hatte, trat 14 Tage nach einer Wismutbehandlung Ikterus mit Leberschwellung auf, der nach etwa 1 Monat abheilte. Es werden etwa 30 ähnliche Fälle aus dem Schrifttum angeführt. Der Ikterus gehört nicht zum Bilde der Wismutvergiftung, tritt nur bei der Wismutbehandlung Luischer auf, besonders solcher, die mit Arsen oder Quecksilber vorbehandelt sind, deren Leber also wahrscheinlich durch diese Vorbehandlung irgendwie geschädigt worden ist. Die Art des Wismutsalzes und die Größe der Gaben scheinen ohne Bedeutung zu sein. Der Ikterus nach Wismutbehandlung zeigt nichts Charakteristisches.

Ernst Neubauer (Karlsbad).^o

Berka, F.: Une observation concernant l'action caustique du baryum. (Eine Beobachtung betreffend die ätzende Wirkung des Bariums.) Ann. Méd. lég. etc. 12, 435 bis 438 (1932).

Aus Anlaß eines zweifelhaften Erkrankungsfallcs angestellte Versuche an Menschen- und Tierschleimhaut sowie an Haut ergaben, daß Bariumsalze nicht ätzen.

Fraenkel (Berlin).

Mosheim, Fr.: Manganvergiftung. (Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Sitzg. v. 9. V. 1932.) Zbl. Neur. 64, 726—727 (1932).

Bericht über erstmalige Beobachtung einer in der Mangan verarbeitenden Industrie entstandenen Manganvergiftung mit Parkinson-ähnlichem Krankheitsbild.

30jähriger Mann, 12 Jahre als Mischer in einer Elementenfabrik beschäftigt, wo er in dichter Staubwolke von gemahlenem Braunstein und Graphit arbeiten mußte. Beginn der Erkrankung mit allgemeiner Schwäche, Schweißausbrüchen, Speichelfluß. 4 Wochen später Schmerzen in der linken Fußsohle und spannendes Gefühl im linken Bein, Zehengang. Während dreimonatiger klinischer Beobachtung weitere Zunahme der Beschwerden beim Gehen, Mikrophonie, Zittern in den Händen. Wegen Verdacht auf Parkinsonismus Invalidisierung. 2 Jahre später die gleichen Beschwerden im rechten Bein. Bei der Aufnahme im Krankenhaus auffallend graublaue Gesichtsfarbe, stark ergrautes Schläfenhaar, maskenartiger Gesichtsausdruck, monotone, verwaschene Sprache, leichter Muskelrigor, lebhafte Sehnenreflexe, beiderseits Fußklonus, Equinovarusstellung beider Füße, kleinschrittiger, etwas stampfender Gang in extremer Spitzfußstellung. Alimentäre Glykosurie angedeutet, im Urin kein Mangan. Differentialdiagnostisch kam encephalitischer Parkinsonismus in Frage. Mit Rücksicht auf Vorgeschichte und Entwicklung des Krankheitsbildes konnte jedoch die Diagnose Manganvergiftung mit Sicherheit gestellt werden.

Else Petri (Berlin).

Reah, T. G.: Cinchophen poisoning. (Giftwirkung des Cinchophen.) (London Hosp., London.) Lancet 1932 II, 504—509.

Cinchophen = 2 Phenylchinolin-4-Carbonsäure wurde, nachdem seine harnsäureaus-

scheidende Wirkung von Nicolaier und Dohrn erkannt war, unter dem Namen Atophan als Heilmittel gegen Gicht angewandt. Seither sind eine Reihe strukturverwandter Präparate, wie Weldona, Atophanyl, Neocinchophen etc., für therapeutische Zwecke hergestellt worden. Allen diesen Stoffen ist der Chinolinkern gemeinsam und dieser ist auch der Träger der toxischen Eigenschaften. Die Giftwirkungen des Cinchophens wurden zuerst von Philipps beobachtet, welcher mehrere Fälle von Hautausschlägen beschrieb. Schroeder beschreibt 17 Fälle von Cinchophenvergiftungen, die sich in scharlachartigen Hautausschlägen, Nesselfieber, Albuminurie, Fieber und allgemeinen Schwächezuständen äußerten. Der erste Gelbsuchtfall als Folge der Cinchophenbehandlung wurde 1923 von Worster-Drought beschrieben. Seither sind 35 Fälle von Gelbsucht als Folge der Umwendung von Cinchophen, darunter sogar schwere, veröffentlicht worden. Die Symptome der Vergiftung bestehen neben den nessel- und scharlachartigen Hautausschlägen in häufigem Auftreten von Gelbsucht; mitunter wurden Krätze, Fallen des Blutdruckes, Herzschwäche, Cyanose, Albuminurie und das Auftreten weißer Blutkörperchen im Harn beobachtet. In ernsteren Fällen wird Behandlung mit Glykose und auch Gaben von Insulin mit Zucker empfohlen, auch Calciumsalze in Form von Glykonat oder 5proz. Lösung von Calciumchlorid wirken günstig ein. Besondere Vorsicht ist notwendig, wenn Bedingungen (Alkohol, Schwangerschaft, Syphilis) vorliegen, welche die Empfindlichkeit der Leber gegen Cinchophenwirkung steigern. Die Anwendung des Cinchophens sollte sich zur Zeit noch auf solche Fälle beschränken, in denen andere Methoden sich als unzulänglich erweisen.

Strigel (Leipzig).

Brandt, A.: Angebliche Trichloräthylenerkrankungen in Schuhausbesserungswerkstätten, hervorgerufen durch Tetrachlorkohlenstoff. (*Gewerbeaufsichtsamt, Hamburg.*) Arch. Gewerbepath. 3, 335—339 (1932).

In einer großen Schuhausbesserungswerkstatt traten nach Einführung des Klebens von Gummisohlen unter angeblicher Verwendung von Trichloräthylen als Lösungsmittel allmählich immer stärkere Beschwerden bei der Arbeiterschaft auf. Besonders auffallend waren Anzeichen für eine Leberschädigung. Eine Analyse des Lösungsmittels ergab, daß es sich nicht um Trichloräthylen, sondern um Tetrachlorkohlenstoff mit einer geringen Beimengung von Methylchlorid handelte. Hierdurch waren die Beschwerden hinreichend geklärt. Da die Dämpfe durch Absaugung nicht beseitigt werden konnten, wurde die weitere Verwendung eines Lösungsmittels vermieden und es traten keine Gesundheitsstörungen mehr auf.

Engelhardt (Berlin).

McGuire, L. W.: Carbon tetrachloride poisoning. (Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff.) J. amer. med. Assoc. 99, 988—989 (1932).

Kurzer Überblick über die Verwendung des Tetrachlorkohlenstoffes in der Industrie, als Feuerlöschmittel, in der Medizin als Wurmmittel usw., seine chemischen und toxikologischen Eigenschaften. Besonderer Hinweis auf die Gefahr seiner Benutzung zu Feuerlöschzwecken in geschlossenen Räumen: unter Einwirkung hoher Temperaturen spaltet es sich in Phosgengas, Chlor und Chlorwasserstoff auf. Anwendung des Mittels bei Ankylostomiasis hat in zahlreichen Fällen zu schweren Vergiftungen geführt, denen vor allem hinfällige Personen und Alkoholiker erliegen. Auch scheint individuelle Empfindlichkeit bei Zustandekommen der Vergiftung eine Rolle zu spielen. Die Betroffenen erkranken unter Erscheinungen von seiten des Nervensystems und Verdauungsapparates (Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, evtl. Temperaturerhöhung, in schweren Fällen Ikterus, Bewußtlosigkeit, Tod). Als Todesursache ist das Versagen der Leber anzusprechen, die mit ihrer hochgradigen Verfettung, mehr oder minder ausgedehnten Parenchymnekrosen weitgehend den Befunden bei Chloroformvergiftung gleichen kann. Gelegentlich beträchtliche venöse Stase im Pfortadersystem als Ursache des Erbrechens bluthaltiger Massen. Im Tierversuch erwies sich Tetrachlorkohlenstoff bei bestimmter Diät als relativ ungefährlich; Fehlen von Kalk in der Nahrung führt sofort zu schweren Vergiftungserscheinungen, Hinzutun von Alkohol verschlimmert den Zustand. Calciumtherapie wies gute Erfolge auf. Gab man den Tieren vor Zufuhr des Tetrachlorkohlenstoffes Kalkpräparate, so konnte man relative Immunität gegenüber dem Gift feststellen. Verf. berichtet ausführlich über 7 einschlägige, in einer Filzhutfabrik beobachtete Fälle. Die Erkrankten waren alle Italiener und Weintrinker. Obwohl teilweise mit Ikterus, Leberschwellung und Zeichen von Nierenreizung auf die Giftwirkung ansprechend, erholten sich fast alle verhältnismäßig schnell. *Else Petri.*

Castellino, Nicolò: Il trichloroetilene. (Das Trichloräthylen.) (*Istit. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.*) *Fol. med. (Napoli)* 18, 415—457 (1932).

Nach Besprechung der toxikologischen Bedeutung der als Lacklösungsmittel viel verwendeten Substanz berichtet Verf. über eingehende eigene Untersuchungen über die chemischen Veränderungen im Blut und die pathologisch-histologischen Befunde bei Kaninchen, die zum Teil einer akuten Vergiftung (Einatmung stark konzentrierter Dämpfe 30—40 Minuten lang bis zum Tod), zum Teil einer chronischen Vergiftung unterzogen worden waren. Für den Zweck der chronischen Vergiftung erhielten die Tiere täglich 8—10 gtt. bis zum Tode nach 20—60 Tagen. Das Blutiongleichgewicht wurde wenig verschoben, nur bei der chronischen Vergiftung ließ sich eine Vermehrung des Cl (nach Mohr) feststellen. Dagegen war der Blutzucker meist deutlich erhöht (nach Bang), besonders bei der akuten Vergiftung. Die einzelnen Fettfraktionen des Blutes wurden einzeln analysiert (Bang-Condorelli). Bei der akuten Vergiftung war das Gesamtcholesterin vermehrt (vorwiegend die Esterfraktion). Die Neutralfette schwankten, vermehrt waren dagegen auch die Fettsäuren und Phosphatide. Bei der chronischen Vergiftung waren alle Fraktionen vermehrt, das Cholesterin allerdings auch teilweise etwas vermindert. — Als histologische Veränderungen bei der akuten Vergiftung werden vom Verf. beschrieben: deutliche Stauungserscheinungen in Leber, Niere und besonders deutlich in der Lunge (beginnendes Lungenödem). Für die chronische Vergiftung: Zu den Stauungserscheinungen gesellen sich degenerative Veränderungen besonders in Leber und Niere, daneben fettige Infiltration. Zusammenfassend bietet die akute Vergiftung das Bild einer narkotischen Vergiftung mit Kreislaufkollaps und evtl. Lungenödem, während bei der chronischen Vergiftung mehr die Degenerationserscheinungen in den parenchymatösen Organen in den Vordergrund treten.

Lendle (Leipzig).

Voigt, Fritz: Die Wirkung der Cyansäure auf Kreislauf und Nervensystem. (*Pharmakol. Inst., Univ. Hamburg.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* 164, 215—225 (1932).

Verf. untersuchte die Giftwirkung von Natriumcyanat am Kaltblüter (Frosch) und an Warmblütern (Maus und Hund), 0,5 mg Cyanat pro Gramm Frosch, 0,25—0,33 mg pro Gramm Maus oder die intravenöse Infusion von 1proz. Natriumcyanatlösung beim Hund führte zu typischen Vergiftungserscheinungen: Nach den in Salivation, Aufblähung des Leibes, allgemeiner Unruhe usw. bestehenden Allgemeinsymptomen kommt es zur Ausbildung tonisch-klonischer Krämpfe. Die nähere Analyse des Angriffspunktes beim Frosch ergab, daß nach Durchschneidung des Plexus ischiadicus der einen Seite die betreffende Extremität von der krampfhaften Erregung verschont blieb. Andererseits führte die Entfernung der Großhirnhemisphären, der Lobi optici und auch die Abtragung des gesamten Gehirns einschließlich der Medulla oblongata zu keinem Aufhören der tonisch-klonischen Zuckungen. Verf. verlegt daher den Angriffspunkt des Natriumcyanats in das Rückenmark. Durch Cocainisierung und Durchschneidung der hinteren Wurzeln wurde festgestellt, daß es sich bei den Krämpfen zum Teil um Reflexkrämpfe handelt; es scheint jedoch nach Verf. vor allem auch eine direkte Reizung der motorischen Apparate des Rückenmarks vorzuliegen. Außer dem Zentralnervensystem wird auch der Kreislauf und insbesondere das Herz von der Giftwirkung betroffen. Sowohl beim Kalt- und Warmblüterherzen in situ, als auch an isolierten Kalt- und Warmblüterherzen — Straubisches Froschherz, nach Langendorff isoliertes Katzen- und Kaninchenherz, Starlingsches Herz-Lungen-Präparat — kam es zu Störungen der Reizbildung, zu Vorhofflimmern und zu Überleitungsstörungen. — Toxische und letale Dosen von Natriumcyanat: 0,3 mg pro Gramm Frosch eben toxisch; 0,5 mg pro Gramm Frosch schwer toxisch, tödlich nach Stunden; 1,0 mg kurze Krämpfe, Tod nach $\frac{1}{2}$ Stunde unter Lähmungserscheinungen. Die Maus ist etwa doppelt so empfindlich als der Frosch. *Walther Laubender* (Frankfurt a. M.).

Messerli, Fr. M.: À propos d'un accident occasionné par une désinfection au gaz cyanhydrique. (Mitteilungen aus Anlaß eines Unfalles durch eine Desinfektion mit Blausäuregas.) (*Serv. d'Hyg. de la Ville, Lausanne.*) *Schweiz. med. Wschr.* 1932 II, 880—882.

Bei einer in privatem Gewerbe ausgeführten Desinfektion mit Blausäure kam ein Mann ums Leben. Da die Blausäure überallhin diffundiert und fest an den verschiedensten zum Unterhalt gehörenden Gegenständen wie Bettwäsche, Kissen, Geweben, Tapeten usw. haftet, so bildet sie lange Zeit eine Gefahrenquelle, namentlich aber bei feuchten Gegenständen, weil sie mit den Wasserdämpfen an die Luft abgegeben wird. Bei der Desinfektion finden sich 5—6 mg im Liter. Die Wirkung ist so stark, daß etwa 1 mg genügt, um ein menschliches Wesen in einigen Minuten zu töten, 0,12 mg führen den Tod in 30 Minuten, 0,05 mg, die einer Verdünnung von 1 : 16000 in der Volumeinheit entsprechen, in 2 Stunden herbei. Der Aufsatz enthält nähere Angaben, wie die Desinfektion gewöhnlich angeführt wird. Die Gefahr ist um so größer, als bei sehr

verdünnten Mengen der Geruchssinn versagt. Der Verf. teilt die Folgerungen von 10 von Kohn-Abrest studierten Fällen mit. Obgleich der vorliegende Unfall seit 2 Jahren erst der zweite ist, der sich in Lausanne ereignet hat, hat sich der Verf. die einschlägigen schweizerischen Gesetze, Verordnungen, Beschlüsse und Ausführungsbestimmungen beschafft und kommt dabei zu dem Ergebnis, daß sich diese nur auf die Fälle beziehen, wo es sich um Epidemien oder allgemein ansteckende Krankheiten handelt. Infolgedessen fordert er genügende Ausbildung des betreffenden Personals, genaue Vorschriften und ein Verbot dieser Art der Desinfektion, weil er gefunden hat, daß in solchen Fällen „Salforkose“ sehr gut wirkt und für den menschlichen Körper nicht giftig ist. Ferner verlangt er das Recht auf Leichenöffnung. *Wilcke* (Göttingen).

Chistoni, A., e. B. Foresti: L'antidotismo del tetratiionato sodico nelle intossicazioni da acido cianidrico. Ricerche sperimentali. (Das Natriumtetrathionat als Gegengift bei Vergiftungen mit Blausäure.) (*Istit. di Materia Med. e di Chim. Gen., Univ., Parma.*) Arch. internat. Pharmacodynamie 42, 140—172 (1932).

Es besteht kein Zweifel, daß die Polythionsäuren, besonders das Natriumtetrathionat, ausgezeichnete Gegenmittel sind bei der Vergiftung mit Blausäure, da sie sehr rasch mit derselben Sulfoeyanate bilden mit äußerst geringer Toxizität. Die Wirkung kommt zustande nicht nur im vorgerückten Stadium der Vergiftung, sondern auch bei Vergiftungen, die mit Mengen zustande kamen, die weit über die geringste tödliche Dosis hinausgingen. Thiosulfat wirkt im Gegensatz zu den Polythionaten nur präventiv. Mit kolloidalem Schwefel konnten Vergiftungen geheilt werden, die mit der Dosis *mortalis minima* zustande kamen, aber nicht solche, bei den höhere Gaben verwendet wurden. Wenn Gift und Gegengift in stöchiometrischen Äquivalenten gegeben wurden, trat Wirkung ein. Sicherer jedoch ist es, doppelte bis dreifache Mengen des Gegengiftes zu geben. Thiosulfat und kolloidaler Schwefel in höheren Dosen ergaben nicht die sicheren Resultate wie Natriumtetrathionat. Die Überführung von HCN in HCNS mit letzterer Substanz geschieht sehr rasch im Blut. Die Vergiftung der nervösen Zentren, die in ihrer Funktion durch die HCN schon angegriffen sind, können durch Tetrathionat behoben werden, weil dieses sich auch mit dem Teil der HCN verbindet, der das Nervensystem vergiftet hat.

Ott (Kolberg).^o

Lewin, I. E.: Zur Frage der pathologischen Veränderungen und der Funktionsfähigkeit des Reticulo-Endothelsystems bei Vergiftung mit Benzindämpfen. (*Path. Laborat., Inst. z. Studium d. Berufskrankh., Leningrad.*) Arch. Gewerbepath. 3, 340 bis 347 (1932).

Der Verf. machte akute und chronische Inhalationsversuche mit Benzin an Ratten und Kaninchen und untersuchte die Organe der getöteten Tiere. Im Reticulo-endothelsystem fand sich bei den akut vergifteten Tieren Hyperämie, entzündliche Veränderungen, Degeneration und Siderose. Bei der chronischen Vergiftung mit kleinen Dosen (15—20 mg/l Luft) fand sich nur eine mäßige Hyperämie der inneren Organe und eine schwache Hyperplasie der Milz. Obwohl sich also in den Versuchen bei der chronischen Vergiftung fast keine Veränderungen gezeigt hatten, ist der Verf. in der Auswertung seiner Ergebnisse für die Praxis sehr vorsichtig, da die Versuche ja nur 6½ Monate gedauert hatten und sich in der Praxis bei Arbeitern, die dauernd der Einwirkung von Benzindämpfen ausgesetzt sind, gewisse Schädigungen (Anämie, Funktionsneurosen, herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen Infektion) haben nachweisen lassen. Auch die Gewöhnung spielt eine gewisse Rolle. *Engelhardt* (Berlin).^o

Dieckhoff, Joseph: Ein Fall von chronischer Benzolvergiftung durch Verschlucken. (*Path. Inst., Univ. Köln.*) Arch. Gewerbepath. 3, 549—554 (1932).

Ein Arbeiter hatte 1½ Jahre lang eine Betonmischmaschine täglich mit Benzol gefüllt und hierbei das Benzol aus dem Vorratsgefäß mit einem Schlauch angesaugt. Hierbei kamen häufiger geringe Benzolmengen in den Mund. Auf diese Weise erwarb der Mann eine schwere chronische Benzolvergiftung mit hochgradiger Leukämie, starker Aplasie der Granuloeyten im Knochenmark, Zahnfleischblutungen, Thrombopenie und hochgradiger Anämie. Die Vergiftung führte trotz Einstellung der Arbeit mit Benzol zum Tode. In Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen von Hultgren, Lignac und Engelhardt fanden sich starke Eisenpigmentablagerungen in der Milz und vor allem in der Leber. (Vgl. diese Z. 20, 36 [*Engelhardt*].)

Engelhardt (Berlin).^{oo}

Lederer, Eugen: Chronische Benzolvergiftung unter Morbus Gaucher-ähnlichem Bilde? (*Bayer. Inst. f. Arbeitsmed., München.*) Arch. Gewerbepath. 3, 535—548 (1932).

Es wird die Krankengeschichte und der Obduktionsbefund eines am 5. VII. 1926 gestorbenen 31-jährigen Bahnarbeiters beschrieben, bei dem es sich darum handelte, ob die durch den Obduktionsbefund gestellte Diagnose auf Morbus Gaucher richtig war oder ob eine Benzolvergiftung vorgelegen hatte. Die Frage wird deshalb aufgeworfen, weil der Patient vor seiner Einweisung am 28. VI. mehrere Monate lang mit Benzollack gearbeitet hatte. Der Obduktionsbefund, der erst 60 Stunden nach dem Tode erfolgte, läßt zwar im einzelnen erkennen, daß die Lunge vermehrt durchfeuchtet war und mit einer blutigen feinschaumigen Flüssigkeit erfüllt, die Mundschleimhaut schmierig zerfallen, Herz schlaff und nicht vergrößert, Milz, Leber und Nieren stark vergrößert, davon die Nieren weich, brüchig und von gelöstem Blut imbibiert (Näheres s. Original). Blase mit einer blutigen Flüssigkeit gefüllt, in der Femurdiaphyse ist das Fettmark vollkommen verdrängt. Anatomische Diagnose: Splenomegalie, Typ. Gaucher usw. Histologisch waren wegen der verspäteten Obduktion nur noch im Rückenmark sog. Gaucher-Zellen nachweisbar.

Es wird an Hand von Beispielen aus der Literatur und eigenen Beobachtungen an diesem Falle der Schluß gezogen, daß es sich sehr wohl um eine Benzolvergiftung handeln konnte, zumal Tierversuche an Katzen, die 4—15 Tage bis zum Tode in einer Luft leben, welche 7—10 mg Benzol im Liter enthielt, alle Lungenödem zeigten, dagegen Milz und Leber o. B. bzw. wenig verändert, Herztigerfellzeichnung, Schleimhäute o. B., Nieren geschädigt, in einem Fall in den Capillaren myeloide Zellen. Die experimentellen Ergebnisse an Hunden waren wegen der großen Resistenz der Tiere gegen Benzol trotz langer Versuchsdauer (8 Monate) unerheblich, abgesehen von Reizerscheinungen und Schwächezuständen, welche sich zu Beginn des Versuchs einstellten. Die zahlreichen Literaturzitate eignen sich nicht zum Referat. *Hinsberg (Köln).^{oo}*

Hirsch, S.: Über chronische Xylolvergiftung, insbesondere über die Einwirkung des Xylois auf Herz und Gefäße. (*44. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 10.—14. IV. 1932.*) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 483—493 (1932).

2 Todesfälle von Arbeitern eines Zeitungsbetriebes, bei denen die klinische Beobachtung Anämie, die Sektion außerdem Herzklappenentzündung ergeben hatte, gaben Verf. Veranlassung zu prüfen, ob hier berufliche Vergiftungen vorlagen. Nach der chemischen Untersuchung der Betriebsmaterialien konnte nicht, wie ursprünglich angenommen war, Benzol, sondern nur Xylol in Frage kommen.

Reihenuntersuchungen in dem betreffenden Betriebe zeigten nun, daß bei der Mehrzahl der Arbeiter der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert war. Es bestand ferner vielfach eine Vermehrung der Leukocyten, weit häufiger noch eine relative Lymphocytose bei Verminderung der neutrophilen Elemente. Auffallend viele Untersuchte hatten Veränderungen am Herzen und der Aorta bei niedrigem Blutdruck und vermehrtem Gehalt des Urins an Urobilin und Urobilinogen. Wenn nun auch viele dieser Befunde alle möglichen Ursachen haben können, so steht doch die gefäßerweiternde Wirkung des Xylois fest. Verf. kommt daher zu dem Schluß, daß dieses Agens natürlich keine Veränderung an den Herzklappen bewirken konnte, daß aber seine Einwirkung in den Krankheitsmechanismus der beiden tödlichen Fälle höchstwahrscheinlich eine wesentliche Rolle gespielt hat. Xylol findet erst seit einigen Jahren bei der Herstellung illustrierter Zeitungsblätter eine sehr ausgedehnte Verwendung. Wenn es auch viel weniger flüchtig ist als Benzol und Alkohol, so bietet doch die Anwendung großer Mengen bei erhöhter Temperatur im modernen Öltiefdruckverfahren eine erhöhte Einwirkungsmöglichkeit auf den Organismus bei erschwerter Ausscheidung. *Klix (Berlin).*

Bjerre, Hans: Drei Fälle von Nitrobenzolvergiftung. (*Sundby Hosp., Kopenhagen.*) Ugeskr. Laeg. 1932, 733—734 [Dänisch].

In den 30 Jahren von 1890 bis 1920 sind in Dänemark 7 Fälle von Nitrobenzolvergiftung bekannt geworden, seitdem 1928 ein weiterer Fall. Zur raschen Erkennung, deren Bedeutung für die Behandlung betont wird, ist die Kenntnis des Vergiftungsbildes von Wichtigkeit. Es werden drei im Krankenhaus von Sundby beobachtete Fälle mitgeteilt.

Die 3 Patienten hatten aus einer Flasche mit vermeintlichem Apfelwein getrunken, der erste starb einige Minuten nach der Einlieferung ins Krankenhaus in schwer benommenem Zustand, cyanotisch, keine Krämpfe. Der zweite hatte vorher schon erbrochen, war graucyanotisch, schwindelig und klagte über Kopfweh, zunehmend comatös. Oberflächliche Atmung, Puls weich und dikrot, Blutdruck 60/90. Magenspülung bis zum Verschwinden des Nitrobenzolgeruchs im Spülwasser. Kochsalzinfusion und Stimulantien. Nach einigen Stunden tonische Krämpfe, langsame Besserung binnen 5 Tagen. Verschwinden des Nitrobenzolgeruchs in Ausatmungsluft und Flatus nach 3 Tagen, Rückgang der Cyanose nach 14 Tagen. Bluthämoglobingehalt am 3. Tag 87 %, am 13. Tag 60 %, am 30. Tag 85 %, Ausstrichpräparat zeigte geringfügige Anämie, geringe Methämoglobinnengen am 3. Tag spektroskopisch nachweisbar. Im Urin niemals Eiweiß oder Blutfarbstoff, auch kein Methämoglobin. Nach einem Monat völlige Erholung. Der dritte Patient hatte Nitrobenzol nur im Mund gehabt, nicht geschluckt. Einlieferung in benommenem, stark cyanotischen Zustand, einzelne Krampfanfälle, Atmung und Kreislauf o. B. Erholung unter gleicher Behandlung binnen 14 Tagen. Hämoglobingehalt am 3. Tag 76 %, 13. Tag 57 %, Blutbild o. B., am 3. Tag kein Methämoglobin spektroskopisch nachweisbar, im Urin überhaupt nicht.

Besprechung des Vorkommens von Nitrobenzol und seiner gelegentlichen Verwendung als Selbstmord- oder Abtreibungsmittel; 1 g wird als bereits zur tödlichen Wirkung genügende Menge angesprochen. *Ruickoldt* (Göttingen).

Fischer, Robert: Zum mikrochemischen Nachweis der gebräuchlichsten Schlafmittel. (*Pharmakognost. Inst., Univ. Innsbruck.*) *Mikrochem., N. F. 4*, 409—429 (1932).

Es wurde eine Methode ausgearbeitet, die es gestattet, kleinste Mengen der gebräuchlichen Schlafmittel (21 Substanzen) im Harn, Blut und Liquor cerebrospinalis aufzufinden. Für die Methode genügen ganz kleine Mengen Untersuchungsmaterial, von Harn 10—20 ccm, von Blut etwa 5 ccm, vom Liquor 3—4 ccm. Bei der Methodik der Ausmittlung kann man 2 Phasen unterscheiden: 1. die Extraktion des Schlafmittels mit Äther, die Verarbeitung des Extraktes, Isolierung des Schlafmittels durch Mikrosublimation und Reinigung durch Umsublimieren; 2. die Identifikation der Sublimat durch Berücksichtigung des Sublimationspunktes und der Krystallform, durch Bestimmung der Auslöschung und der Schwingungsrichtung der Krystalle und des Schmelzpunktes im Mikroschmelzpunktapparat. Schon bei der Extraktion mit Äther kann man 2 Gruppen unterscheiden: solche von saurem Charakter, die Barbitursäurepräparate, ferner Nirvanol, die mit Äther aus saurer Lösung extrahierbar sind, und solche von neutralem Charakter, aus denen nach Ansäuerung die Substanzen mit Äther entfernt werden. Beide Extrakte werden dann jedes für sich weiterverarbeitet. Die Isolierung und Reinigung erfolgt durch Verdunstung des Äthers und nachfolgende Mikrosublimation, die mit Hilfe des Stufenrohres oder im elektrischen Sublimationsapparat, der dem Kempfschen Apparat nachgebildet ist, oder mit Hilfe des Glasnäpfchens unter dem Mikroskop vorgenommen wird. Die einzelnen Methoden sind genau beschrieben. Aus der Sublimationstemperatur und dem Aussehen der Mikrosublimat erhält man bereits Anhaltspunkte zur Identifizierung der Substanz. Das Mikrosublimat wird dann nochmals umsublimiert. In Tabellen sind die Sublimationstemperaturen und die Krystallformen der einzelnen Schlafmittel angegeben. Die erhaltenen Krystalle werden dann im Polarisationsmikroskop untersucht, Auslöschung und Schwingungsrichtung bestimmt und schließlich der Schmelzpunkt bestimmt. Im Zweifelsfalle können auch chemische Reaktionen ausgeführt werden. Die Methode wurde an absichtlich mit Schlafmitteln versetztem Untersuchungsmaterial auf ihre Empfindlichkeit geprüft. Zur Beurteilung der Resultate ist es notwendig, das Schicksal der Schlafmittel im menschlichen Körper zu kennen und die Ausscheidungsverhältnisse. Man muß deshalb von dem zur Verfügung stehenden Untersuchungsmaterial dasjenige wählen, bei dessen Verarbeitung am meisten Aussicht auf Erfolg besteht. Leicht zerstörbare Substanzen in therapeutischen Dosen lassen sich oft nicht mehr im Harn nachweisen, wohl aber im Blut oder Liquor. Es werden in dieser Beziehung 3 Gruppen von Schlafmitteln aufgestellt: 1. Substanzen, die im Harn selbst nach therapeutischen Dosen häufig, bei Vergiftungen immer als solche unverändert aufgefunden werden. Diese erleiden im Körper nur einen teilweisen Abbau, so Veronal (80 %), Dial (26 %), Diogenal (30 %), Numal (16 %), Luminal (20 %), Nirvanol und Sulfanol. 2. Substanzen, die im Harn nur spurweise, mehr höchstens bei exzessiven Dosen, im Blut und Liquor aber leicht nachweisbar sind: Noctal, Acetyl-Nirvanol, Voluntal, Trional, Soneryl. 3. Substanzen, die im Harn überhaupt nicht, wenig im Blut, hauptsächlich aber im Liquor sich finden (aber auch hier ist die Möglichkeit des Nachweises auf eine kurze Zeitspanne nach der Einnahme beschränkt): Sandoptal, Neuronal, Neodorm, Adalin, Bromural, Phanodorm, Novonal, Sedormid. Zum Beweis, daß die Methode sich auch in der Praxis bewährt, sind eine Anzahl von Vergiftungsfällen angeführt, in denen es gelang, das Schlafmittel nachzuweisen. In einem Nachtrag wird noch berichtet, daß Mikrosublimat von Numal (Isopropylbarbitursäure), wenn sie durch Reiben mit der Nadel hergestellt sind, in 2 Modifikationen auftreten, die kurz beschrieben werden. *Ott* (Kolberg).

Buzzo, Alfredo, und Rogelio E. Carratala: Die Vergiftungen durch Barbitursäurepräparate. (*Ges. f. Gerichtl. Med. u. Toxikol., Buenos Aires, Sitzg. v. 8. IV. 1932.*) *Archiv Med. leg.* 2, 64—70 (1932) [Spanisch].

Die hauptsächlichste Erscheinungsform der akuten Vergiftung ist das Koma, das urämisch ist. Auch können Delirien und Konvulsionen auftreten, ähnlich wie bei Alkoholvergiftung, sowie lethargische Zustände, die dem Symptomenkomplex der epidemischen Encephalitis gleichen. Für die subakute Vergiftung sind Haut- und Schleimhautsymptome charakteristisch. Sie werden besonders bei Personen mit Leber- und Niereninsuffizienz beobachtet und treten in der Form von polymorphen, pruriginösen Erythemen auf, ähnlich den Masern-, Scharlach-, Erysipelausschlägen, gewöhnlich verbunden mit Temperatursteigerungen. Die chronische Vergiftung kann das klinische Bild einer Gehirnaffektion geben, insbesondere das einer progressiven Paralyse. Euphorie, Störungen der Sprache und der motorischen Koordination, der unsichere Gang, der positive Romberg, die zittrige Schrift sind die hier wie dort auftretenden Symptome. Manchmal überwiegen die Charakterstörungen — Zorn- und Wutausbrüche, die bis zu Gewalttätigkeiten ausarten. Ein ziemlich seltenes Spätsymptom ist das Erscheinen von anfallsweise auftretenden, sehr heftigen Muskelschmerzen, besonders in den Schultern, den Hüften und im Quadriceps femoris. Lanke (Leipzig).

Trelles, J. O., et D. Lagache: Intoxication barbiturique récidivante s'accompagnant d'hallucinoze pédonculaire. (Rezidivierende Barbitursäurevergiftung. Zustandsbild der „Hallucinoze pédonculaire“.) (*Soc. Méd.-Psychol., Paris, 23. V. 1932.*) *Ann. méd.-psychol.* 90, I, 565—572 (1932).

Die Verf. beschreiben einen Fall, der dreimal Selbstmordversuche mit Barbitursäurepräparaten unternommen hat. Genauer geschildert werden die im Anschluß an den letzten Versuch aufgetretenen Störungen: zunächst Koma, dann Verwirrtheit mit zahlreichen neurologischen Symptomen (Reflexstörungen an den Pupillen, Akkommodations- und Konvergenzstörungen, Störungen der Sprache, cerebellare Erscheinungen, Pyramidenbahnstörungen). Nach Abklingen der zahlreichen Anfangsercheinungen bleibt eine Zeitlang ein Zustandsbild bestehen, das gekennzeichnet ist durch flüchtig auftretende visuelle Halluzinationen bei erhaltener Besonnenheit und Augenmuskellstörungen. Diese Kombination deutet auf eine Läsion der Hirnschenkelhaube in der Höhe des Oculomotoriuskerns. Die Verf. identifizieren das bei ihrem Kranken aufgetretene Zustandsbild mit der von Lhermitte zuerst beschriebenen „hallucinoze pédonculaire“, die auch bei Blutungen und Erweichungen in diesem Gebiet, bei epidemischer Encephalitis usw. beschrieben worden ist. Experimentelle Untersuchungen von Keeser haben gezeigt, daß die Barbitursäure vorwiegend am Mittel- und Zwischenhirn angreift. Es wird auf einen Fall von Fournier verwiesen, bei dem im Anschluß an Barbitursäurevergiftung ein Parkinsonsyndrom aufgetreten ist. Die Halluzinationen entstehen nach den Verf. durch eine Schädigung des Schlafmechanismus, durch die es zur Isolierung der aktiven Komponente des Schlafes, des Traumes, kommt. (Die deutsche Literatur über diesen Gegenstand ist nicht berücksichtigt. Ref.) — In der Aussprache weist Guiroud darauf hin, daß die Halluzinationen des Kranken eher durch eine Schädigung der Sehbahn bzw. der Sehrinde zu erklären seien. [Vgl. Lhermitte, *Revue neur.* 29, 1359 (1922).] *A. Meyer (Bonn).*

Louvier, Mario: Ricerche farmacologiche sul luminale sodio. (Dose minima letale lontana, azione sulla frequenza respiratoria, cardiaca e sulla temperatura.) (Pharmakologische Untersuchungen über Luminalnatrium. [Dosis minima letalis, Wirkung auf die Frequenz von Atmung und Herz und auf die Temperatur.]) (*Istit. di Farmacol., Univ., Padova.*) *Arch. Farmacol. sper.* 54, 68—80 (1932).

Die Dosis minima letalis des Luminalnatriums beträgt bei intramuskulärer Einverleibung beim Kaninchen 0,15 g auf das Kilo Körpergewicht. Die Wirkung des Präparates erstreckt sich hauptsächlich auf das Respirationszentrum. Das Herz schlägt noch heftig eine Zeitlang weiter, während die Atmung schon still steht. Bei mit Luminal vergifteten Tieren tritt eine deutliche bis zum Tod immer mehr abnehmende Temperaturniedrigung ein. Die überlebenden Tiere zeigen eine Zeit lang Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten. *Ott.*

Stander, H. J.: Delayed chloroform poisoning. (Verzögerte Chloroformvergiftung.) (*Dep. of Obstetr., Johns Hopkins Univ. a. Hosp., Baltimore.*) *Amer. J. Obstetr.* 23, 882—885 (1932).

Verf. berichtet über einen Fall von verzögerter Chloroformvergiftung, der sich als 5. Beobachtung an früher mitgeteilte Fälle anschließt und, wie 3 von den früheren, 3—4 Tage nach der Narkose zum Exitus führte.

Es handelte sich um eine Geburt, bei der während der Austreibung Narkose à la reine und nach der Geburt des Kindes $\frac{1}{2}$ Stunde lang Vollnarkose zwecks Durchführung der Dammnaht gegeben wurde. Am 3. Tage wurde die Patientin in zunehmendem Maße schläfrig und bewußtlos, um am 4. unter Krämpfen zu sterben. Die verabfolgte Menge Chloroform betrug

2 Unzen. Die Blut- und Urinuntersuchung ergab eine verminderte Alkalireserve, hohe Konzentration der Aminosäuren und einen etwas unternormalen Blutzuckerspiegel. Die anatomische Untersuchung zeigte zentrale Nekrosen der Leber.

Verf. warnt vor Anwendung des Chloroforms in der Chirurgie, namentlich durch Unerfahrene; in der Geburtshilfe soll es nur in der Austreibung à la reine gegeben werden, und auch dann nur, wenn andere Betäubungsmittel nicht erreichbar oder indiziert sind. Gegen Chloroformvergiftung sind intravenöse Maßnahmen zur Bekämpfung der Acidose, also alkalische Lösungen und Traubenzucker, die einzige Hoffnung.

Erwin Straßmann (Berlin).^{oo}

Turner, R. G.: Blood alcohol and its relation to intoxication. (Die Alkoholkonzentration im Blut und ihre Beziehung zur Alkoholvergiftung.) (*Dep. of Med. Research, Detroit Coll. of Med. a. Surg., Detroit.*) *J. of Pharmacol.* **44**, 305—324 (1932).

Die Alkoholbestimmungen im Blut wurden nach der Methode von Naville-Nieloux durchgeführt. Wenn die Alkoholkonzentration im Blut von Hunden den Wert von 0,3% erreicht, so ist die Alkoholvergiftung ausgesprochen. Bei Konzentrationen von 0,4—0,5% ist ein stuporöser Zustand vorhanden. Werden hochkonzentrierte alkoholische Lösungen gegeben, so bleibt der Alkoholspiegel im Blute länger erhöht als beim Genuß niedrig konzentrierter Lösungen. Nahrungsaufnahme mindert den Alkoholspiegel im Blut. Hesse.

Kollo, C., et N. Crisan: L'identification de l'alcool méthylique en présence de l'alcool éthylique par voie microchimique. (Die Identifizierung des Methylalkohols in Gegenwart von Äthylalkohol auf mikrochemischem Wege.) (*Laborat. de Botan. et de Pharmacognosie, Fac. de Pharmacie, Bucarest.*) *C. r. Soc. Biol. Paris* **109**, 795—796 (1932).

Zum Nachweis des Methylalkohols dient die Methonverbindung des Formaldehyds (s. a. Mohr, *Mikrochem.* **8**, 154). Man läßt 10 Tropfen der Alkohollösung in 5 ccm einer Mischung von 5 g Kaliumbichromat mit 30 ccm Wasser und 2,8 ccm konz. H₂SO₄ fallen und destilliert nach 5 Minuten 2—3 ccm ab. Das Destillat erhitzt man mit 0,5proz. Methonlösung im Überschuß 5—10 Minuten im kochenden Wasserbad und unterwirft den abfiltrierten und bei 50 bis 60° getrockneten Niederschlag der Mikrosublimation im Apparat nach Eder. In einer ersten Sublimation bis 60° geht die Methonverbindung des Acetaldehyds (F = 139°) über, in einer zweiten bis 70° das Formaldehydderivat (F = 187°). Die Identifizierung erfolgt durch mikroskopischen Vergleich mit Kontrollpräparaten oder durch den Schmelzpunkt. v. Falkenhausen (Zürich).

Ionescu, Constanța V.: Akuter Alkoholismus bei Kindern. *Rev. științ. med.* **21**, 560—562 (1932) [Rumänisch].

Es handelt sich um einen 7jährigen Knaben, der mit Einwilligung der Verwandten, vor dem Essen 4 Glas Rotwein — ungefähr 10% Alkoholstärke — also im ganzen eine Quantität von 40 g einnimmt. Eine halbe Stunde später wurde der Knabe in betrunkenem Zustande nach Hause getragen, wo er in einem bis abends dauernden tiefen Schlaf sinkt. Es wird ihm eine Campher-Coffein-Injektion verabfolgt, und das Kind erholte sich im Laufe der Nacht. Am Morgen ist er wieder hergestellt. Verf. hebt hervor, daß bei einem 7jährigen gesunden und normal ausgebildeten Kinde 1,50 g Alkohol pro 1 kg Körpergewicht eine Vergiftung hervorruft, die 7—8 Stunden dauert. Kernbach (Cluj).

Brulé et Lenègre: Hépto-néphrite grave après ingestion d'un abortif. (Schwere Leber- und Nierenentzündung nach Einnahme eines Abortivmittels.) *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, III. s. **48**, 860—864 (1932).

Eine 34jährige, kräftige Frau hatte, um Abort herbeizuführen, ein Mittel genommen, dessen Natur ihr unbekannt war. Der Abort trat am folgenden Tage ein. Ohne uterine Infektion machte sich ein Ikterus bemerkbar, der sich wie eine schwere Hepatonephritis entwickelte. Als die Kranke am 15. Tage untersucht wurde, betrug der Blutharnstoff 5,50 und stieg noch bis auf 6,60 p. m., verbunden mit Harnbeschwerden und einer leichten Albuminurie, jedoch ohne Cylindrurie und Ödeme. Die Glieder waren von einem polymorphen Erythem, besonders scarlatiformer Natur befallen. Zeichen von Polyneuritis fehlten. Der nicht starke Ikterus verschwand etwa in einem Monat. Die schwere Azotämie ging nur langsam zurück. Nach fast 3 Monaten trat vollständig Heilung ein. Die Kranke glaubt sich erinnern zu können, daß man den Namen Beifuß genannt habe. Die Symptomatologie ist sehr ähnlich wie man sie bei Intoxikationen mit Apiol beobachtet hat. Netter berichtet anschließend allgemein über ähnliche Vergiftungen. Wülke (Göttingen).

Juhász-Schäffer, Alexander: Retrobulbärneuritis durch Apiolvergiftung. (*Univ.-Augenklin., Bern.*) *Klin. Wschr.* **1932 II**, 1232 u. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 361—366 (1932).

Verf. sah eine Apiolvergiftung bei einem 19 Jahre alten Mädchen, die binnen 24 Stunden 20 Apiolkapseln genommen hatte. Sie bekam prompt ihre Menstruation und eine Dermatitis.

Als nach 3 Monaten die Menses wieder ausblieben, nahm sie wieder, wenn auch weniger Apiol, und wieder traten die Menses ein. Nach 6 Wochen bekam sie Bewegungsschmerzen, Nyktalopie und erhebliche Verminderung der S; es fand sich eine einseitige retrobulbäre Neuritis n. opt. mit geringem Exophthalmus und Behinderung der Adduktion, absolutes parazentrales Skotom und zentral-parazentrales Skotom für Blau, Rot und Grün. Allgemeinbefund (Nerven, Zähne, Nebenhöhle usw.) o. B. Schwitzkur von 3 Wochen, völlige Heilung. Trotz des auffallend großen Intervalls wird die Augenerkrankung dem Apiol zur Last gelegt. *Kurt Steindorff.*

Jagdhald, H.: Über schwere Polyneuritis nach Gebrauch von Apiol. (44. Kongr., Wiesbaden, Sitzg. v. 10.—14. IV. 1932.) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 423—428 (1932).

Eine 31jährige Frau, welche wegen ausgebliebener Menses 5 Tage lang je 9 Apiolkapseln (Caps. gelat. c. Apiol. vir. 0,1) und nach 20 Tagen dieselbe Menge an 4 Tagen genommen hatte, erkrankte nach einer Latenzzeit von $2\frac{1}{2}$ Wochen an einer Polyneuritis, welche symmetrisch an den Händen die peripheren Teile des N. medianus und ulnaris betraf mit aufgehobener Adduktion und Opposition des Daumens, gestörter Adduktion des Kleinfingers, Schädigung der Beugung der Grundphalangen und der Fingerspreizung. An den unteren Extremitäten war die Muskulatur der Unterschenkel und Füße gelähmt und atrophisch. Bei vorhandenen Patellarreflexen fehlten die Achillessehnenreflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. Im weiteren Verlauf Abort, keine Besserung der Lähmungen. Nach 10 Wochen besteht noch Entartungsreaktion. *Klix (Berlin).*

Wittke: Polyneuritis nach Gebrauch eines viel benutzten Abortivmittels (Apiol). (Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Sitzg. v. 9. V. 1932.) Zbl. Neur. 64, 727 (1932).

Vorstellung von zwei Patientinnen mit schlaffer Lähmung der distalen Teile aller Gliedmaßen, mit elektrischen Veränderungen (E.A.R.) und fehlenden Reflexen in den betroffenen Muskelgebieten. Die Erkrankung trat 10—12 Tage nach Einnahme des Abortivums Apiol auf. Hinweis auf die im deutschen und ausländischen Schrifttum beschriebenen entsprechenden Fälle. In Holland vorgenommene Tierversuche haben ergeben, daß die Ursache der Vergiftung in der Verunreinigung mit Triorthokresylphosphorsäureester zu suchen ist. *Petri (Berlin).*

Wullenweber: Über Apiolvergiftung. (Städt. Krankenh., Schleswig.) Münch. med. Wschr. 1932 II, 1433.

Zusammenstellung von 11 im deutschen Schrifttum der letzten 2 Jahre niedergelegten Beobachtungen über Apiolvergiftungsfälle. Es ergibt sich auffallende Ungleichheit der Giftwirkung sowohl bezüglich Giftmenge als auch bezüglich Latenzzeit bis zum Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen. Dagegen zeigen die in Benommenheit, Muskellähmungen und -atrophie, Krämpfen, Uterusblutungen u. a. m. zu Tage tretenden Krankheitssymptome selbst in den einzelnen Fällen weitgehende Übereinstimmung. Als vereinzelt Vorkommnis ist wohl eine nach Einnahme von 14 Apiolkapseln unter urämischen Erscheinungen tödlich endende Vergiftung anzusehen, über welche in einer bereits aus dem Jahre 1914 stammenden Arbeit berichtet wird.

Als Ergänzung der vorliegenden Befunde schildert Verf. eine Eigenbeobachtung an einer 32jährigen Gravida, welche mit Parese der Beine zu ihm kam. Andere Störungen bestanden nicht, obwohl — den Aussagen der Angehörigen nach — mindestens 40 Apiolkapseln genommen worden waren.

Verf. glaubt, daß die bezüglich Stärke und Schnelligkeit so außerordentlich verschiedene Wirkung mit dem verschiedenen hohen Gehalt der einzelnen Präparate an Triorthokresylphosphat ursächlich zusammenhängen möchte. *Else Petri (Berlin).*

Clarenburg, A., und Ch. G. J. Dornickx: Nahrungsmittelvergiftung bei Menschen in Zusammenhang mit Taubenparatyphose. (Bakteriol. u. Veterin. Abt., Centr. Laborat. f. d. Volksgesundh., Utrecht.) Z. Hyg. 114, 31—41 (1932).

Als Erreger einer akuten Gastroenteritis bei 20 Personen wurden Paratyphus Breslau-Bacillen nachgewiesen. Die Ursache der Erkrankung war ein Pudding, in dem vorwiegend Taubeneier enthalten waren. Diese Taubeneier stammten aus einer Taubenfarm, in der eine Paratyphusseuche herrschte; sowohl bei den Tauben selbst als auch in den Taubeneiern wurden Breslau-Bacillen nachgewiesen. Bei den erkrankten Menschen wurden die Breslau-Bacillen in Stuhl, Urin und Blut festgestellt; außerdem fanden sich im Blutserum der Patienten spezifische Breslau-Agglutinine. — Durch eingehende Absättigungsversuche wurde die Identität der Tauben- und der Menschenstämme mit echten Breslau-Bacillen nachgewiesen und zugleich der spezifische Sonderreceptor des Breslau-Typus erneut bestätigt. *F. Kauffmann (Berlin).*

Barral, Étienne, et Couture: A propos d'une récente épidémie d'intoxications par les gâteaux à la crème. (Über eine kürzlich beobachtete Epidemie infolge von Genuß vergifteten Kuchens.) Rev. internat. Criminalist. 4, 326—349 (1932).

Nach Genuß von Kuchen, der mit einer Creme zubereitet war, in der Sahne und Eier enthalten waren, erkrankten mehrere Personen unter den Erscheinungen eines Magen- und Darmkatarrhs, von denen eine starb. In den Organen wurden Gärtnerbacillen nachgewiesen, ebenso in den Ausscheidungen mehrerer erkrankter Personen. Das Blut der Erkrankten agglutinierte die aus den Leichenorganen gezüchteten Bacillen, und zwar bis zu einem Titer von 1 : 1280. Unter dem Personal der Bäckerei, in der der Kuchen hergestellt war, konnte kein Bacillenträger ermittelt werden. Die Untersuchung von Milch, Eiern und Wasser war negativ, so daß die Frage nach der Herkunft der Infektionen ungeklärt blieb. Richter (Ohlau).

Wessén, E.: Ein Fall von Vergiftung mit Aetheroleum sabinæ mit ungewöhnlichem Symptomenbild. (Obstetr.-Gynäkolog. Klin., Akad. Krankenh., Uppsala.) Acta obstetr. scand. (Stockh.) 12, 180—188 (1932).

Das Sevenbaumöl gilt seit alters her als Abortivum. In Wirklichkeit bewirkt es nur schwere Gastroenteritis, die manchmal zu Abort führt, außerdem aber kann es zu Nephritis, Herzschwäche, ja sogar zur Erblindung Anlaß geben.

Verf. berichtet über einen eigenartigen Fall von Vergiftung mit Sevenbaumöl im 4. Graviditätsmonat unter besonderer Beteiligung des Nervensystems (Bewußtlosigkeit, tonische Krämpfe der Hände vom Tetanietypus, Parese im Schulter- und Ellenbogengebiet und Spastizität der Beine). Abort erfolgte 3 Wochen danach. Nach 2½ Monaten waren die Lähmungen nahezu verschwunden. Die Magen-Nieren-Schädigungen waren vergleichsweise gering. Die Diagnose war erschwert durch die Bewußtlosigkeit. Binz (München).

Hillenbrand, Karl: Schwerhörigkeit nach Chenopodiumölvergiftung. (Univ.-Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh., Tübingen.) Münch. med. Wschr. 1932 II, 1152—1153.

Vergiftungen mit Chenopodiumöl sind selten, in der deutschen Literatur wird ein Fall von Oppikofer beschrieben. Eine 56jährige Frau nahm innerhalb von 1—2 Stunden das Sechsfache (6mal 16 Tropfen) der Wirkungs-dosis von Chenopodiumöl und vertrug diese Überdosierung ohne erkennbare Schädigung. Erst als sie 3 Wochen später noch einmal die 5fache Normaldosis einnahm, erkrankte sie neben Durchfall, Kopfschmerz und Schwindel an Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Letztere erwies sich als eine Schädigung der Wahrnehmung für hohe Töne und blieb irreparabel. — Besonders beachtenswert ist die Kumulationswirkung bei einmaliger Wiedereinnahme nach 3 Wochen. Behm (Schwerin).

Novljanskaja, K.: Zur Frage der akuten Bilsenkrautvergiftung. Ž. Nevropat. Nr 6, 55—62 (1931) [Russisch].

Bericht über 4 Fälle von Bilsenkrautvergiftung bei Kindern im Alter von 7, 8, 9 und 12 Jahren. Das klinische Bild äußerte sich in Delirien mit lebhaften Sinnestäuschungen und Störungen vegetativer Natur und klang im Laufe einiger Tage ab. Wolpert (Berlin).

Steidle, H.: Gifte in Speisepilzen. (11. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Wiesbaden, Sitzg. v. 8.—11. IV. 1932.) Naunyn-Schmiedeberg Arch. 167, 91—92 (1932).

Während ein Teil der Vergiftungen durch Speisepilze auf Verwechslung mit Giftpilzen oder Genuß verdorbener Pilze zurückzuführen ist, ist das Vorhandensein toxisch wirkender Stoffe, besonders spezifischer Pilzgifte, in Speisepilzen bisher kaum beachtet worden. Vortr. hebt hervor: 1. Blutgifte, 2. Alkaloide vom Typus des Muscarins, 3. Gefäßgifte. Bei Prüfung einer größeren Reihe von Pilzarten hat Vortr. Hämolyse und Hämagglutinine, die in Speisepilzen schon beobachtet waren, besonders reichlich in Steinpilzen (*Boletus edulis*) und Wiesenchampignons (*Agaricus campestris*) gefunden. Muscarinartig wirkende Substanzen hat Vortr. in Eierschwämmen (*Cantharellus cibarius*) gefunden. Die Gefäßgifte gehören toxikologisch in dieselbe Gruppe wie das Hauptgift des Knollenblätterschwammes. Vortr. hat sie in zahlreichen Pilzarten, auch eßbaren, festgestellt. Sie scheinen bei allen Pilzen vorkommen zu können. Die Gifte in Speisepilzen können unter Umständen zu Vergiftungen führen. Vom wissenschaftlichen Standpunkt aus bestehen kaum grundsätzliche Unterschiede zwischen den als giftig und den als ungiftig geltenden Pilzen. Wilh. Neumann (Würzburg).

Audeoud, R.: Empoisonnement par l'entolome livide. Déshydratation et déchloration. (Vergiftung durch *Entoloma livid.* Wasser- und Chlorverlust.) (Clin. Méd., Univ., Genève.) Schweiz. med. Wschr. 1932 II, 770—772.

Bei einem ungewöhnlich schweren Vergiftungszustand gelang der Nachweis erhöhten Eiweißgehaltes des Serums (87,3% Albumin refraktometrisch) sowie niedriger Chlorwerte im

Plasma (4,38 statt 5,25—5,50) und in den Blutkörperchen (2,2 statt 2,6—2,7). Der Wasserverlust ist durch die Diarrhöen und das Erbrechen erklärt, der Chlorverlust durch das Erbrechen. — Therapeutisch ergibt sich die Folgerung, bei schweren und langdauernden Vergiftungssymptomen nach Pilzintoxikation physiol. Kochsalzinfusionen zu verordnen. Im referierten Falle hatten diese Maßnahmen prompten Erfolg. *Eisner (Basel).*

Veress, János: Massenvergiftungen mit Amanita phalloides in der Gemeinde Bük, Komitat Sopron (Ungarn). Orv. Hetil. 1932, 795—798 [Ungarisch].

Im September 1931 erkrankten 4 Familien, insgesamt 19 Personen, nach dem Genuß von Amanita phalloides. Besonders schwer waren die Erscheinungen in denjenigen Familien, welche die Pilze ohne vorheriges Abkochen genossen haben. Kinder unter 11 Jahren zeigten eine besondere Hinfälligkeit. Die kleinste tödliche Dosis betrug nur 3 Eßlöffel. Von den 8 tödlich geendeten Fällen waren 4 Kinder unter 11 Jahren, 3 Erwachsene (18—32 Jahre) und ein 56jähriger Mann. Eine 70jährige Frau bot nur geringe Symptome, allerdings bei nur mäßigem Pilzgenuß. Das klinische Bild ließ drei voneinander gut abgrenzbare Stadien erkennen. Zuerst bestand unmittelbar nach dem Pilzgenuß etwa 12—24 Stunden eine symptomfreie Inkubationszeit, anschließend Stadium der akuten Gastroenteritis und schließlich Übergang in Coma hepaticum oder allmähliche Genesung. Das gastroenteritische Stadium zeigt alle Erscheinungen des akuten Flüssigkeitsverlustes und ähnelt den choleriformen Zuständen. Der Verlauf dieses Stadiums läßt sich prognostisch nicht verwerten. Das anschließende schwere Stadium der Leberschädigung liefert auch schwere Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems, wie allgemeine Unruhe, delirant-somnolente Zustände, aber auch Zeichen von sonstigen Schädigungen, wie positive Babinskische Reaktion. Bei fast sämtlichen Fällen konnte im Urin Urobilinogen nachgewiesen werden. Zucker und Acetonproben blieben negativ und Eiweiß konnte nur in 3 Fällen im Harn nachgewiesen werden. Charakteristisch war noch ein durchdringender Geruch von faulen Pilzen im Harn. Das Blutbild zeigte eine Verminderung der roten Blutkörperchen (3,6—4,7 Millionen). Im Sektionsbild standen im Vordergrund die sehr starke Verfettung der parenchymatösen Organe und herdförmige Blutungen in der Leber. Im wesentlichen erinnert das Bild an die Befunde bei der Phosphorvergiftung auch im histologischen Bild. Verf. betont die dringende Notwendigkeit der Aufklärungsarbeit unter der ländlichen Bevölkerung nach deutschem Beispiel. Die folgenschwere Massenvergiftung konnte dadurch entstehen, daß die Pilzsucher sehr viele ganz junge Pilze gefunden haben, die noch leicht verwechselbar sind mit jungen Exemplaren vom Wiesenchampignon. *Schwarz (Berlin).*

Wysocki, K.: Vergiftung durch Cantharidensalbe. (Univ.-Hautklinik., Heidelberg.) Wien. klin. Wschr. 1932 II, 964—969.

In der Heidelberger Klinik wurde ein Kranker aufgenommen, dem man wegen Scabies Ungt. Wilkinsoni verschrieb. Irrtümlicherweise wurde eine Cantharidin enthaltende, in der Veterinärmedizin gebräuchliche Salbe verabfolgt. Wenige Stunden nach Anwendung trat heftiges Brennen und Blasenbildung am ganzen Körper auf. Durch Entfernung der Salbenreste, Öffnen der Blasen, reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und Alkalisierung des Urins durch Natr. bicarb. gelang es, den Kranken zu heilen.

Besonders wichtig scheint bei derartigen Vergiftungen die Alkalisierung des Urins zu sein, weil nach den Untersuchungen Ellingers Tiere in dieser Weise gerettet werden können; es tritt dann keine Nierenschädigung auf. *Vohwinkel (Tübingen).*

Plötzlicher Tod aus innerer Ursache.

Bieling, O.: Der Scheintod. (Med. Abt., Krankenh. Bethanien, Hamburg-Eppendorf.) Med. Welt 1932, 833—837.

Verf. steht den Angaben über eine Höchstdauer von Leblosgkeit, nach welcher eine Wiederbelebung nicht mehr möglich sei, zweifelnd gegenüber und tritt dafür ein bei plötzlichen Todesfällen Wiederbelebungsversuche nicht früher aufzugeben, bis sichere Leichenerscheinungen da sind. Aussetzen der Funktion ist noch nicht Aufhören des Lebens, auch nicht beim Zentralnervensystem. Herzkammerflimmern kann vorübergehen. Es sind schon 13 Fälle bekannt, in welchen durch das Elektrokardio