

werden sollen, was freilich nicht durch Sterilisation, sondern durch Kastration zu geschehen hat. Verf. meint, daß diese Frage in Unkenntnis der mannigfachen Kompliziertheiten vielfach viel zu energisch bejaht wird. Während man bei älteren Männern weniger Bedenken zu haben braucht, kann das Wohlbefinden junger Männer durch die Kastration schwer gestört und sein Körperbautypus verändert werden. Auch seelisch kann die Entmannung eine schwere Last bedeuten. Ein junger Mann, der aus einer Augenblickssituation heraus in die Kastration eingewilligt hat, kann später durch die Unfähigkeit, eine Familie zu gründen, oder durch den Spott der anderen in schwere Bedrängnis geraten. Dazu kommt, daß gerade die Sittlichkeitsverbrecher oft keine „Verbrecher“ im üblichen Sinne sind und daß z. B. die Exhibitionisten oft sozial vollkommen normal sind. Die Bedenken werden dadurch noch vermehrt, daß die Kastration die Geschlechtslust nicht immer völlig beseitigt, ja daß vereinzelt sogar die Beischlafsfähigkeit bestehen bleibt. *Ziemke* (Kiel).

**Gruhle, Hans W.: Vererbungsgesetze und Verbrechensbekämpfung.** Mschr. Kriminalpsychol. 23, 559—568 (1932).

Es gibt kein Vererbungsgesetz, nur gewisse Regeln, nach denen sich gewisse Merkmale verteilen, wenn große Zahlen der Nachkommenschaft vorliegen; aber sie gelten auch dann nur bei reinen Linien. Jedes Merkmal steht in einem Wirkungszusammenhang, es ist nur eine Potenz. Zu unterscheiden sind feste und lockere Merkmale. Man kann annehmen, daß gewisse funktionale Eigenschaften (Reaktionsweisen) eingeboren sind, wie Spontaneität, Initiative, Lebhaftigkeit, Unternehmungslust einerseits, Schwerfälligkeit, mangelnde Anregbarkeit andererseits u. dgl. Es gibt auch nicht den verbrecherischen Charakter, und so ist die verbrecherische Gesinnung (die es allgemein gar nicht gibt) kein Merkmal. Es bleibt nur übrig, aus der großen Zahl der Verbrecher bestimmte Gruppen herauszugreifen, etwa die des Berufsverbrechers; aber auch hier ist nichts Einheitliches. Die Überschätzung der Vererbungstheorie machte ihre Anhänger blind für die Wirkungen der Tradition. „Man braucht sich nicht vor der These zu scheuen, daß es näher liege, die Lebensform eines Menschen aus der Reaktion zu verstehen, die aus seiner Lebenssituation entspringt, als sie aus dem schwer faßbaren, nicht beweisbaren Faktor eines Gens zu erklären.“ In der Mehrzahl der Fälle gehört das Verbrechen zu ihrem sozialen Niveau, zu ihren Lebensgewohnheiten, zu ihrer Tradition als Selbstverständlichkeit. Die praktische Folgerung aus dieser Einsicht verneint das Recht eugenischer Maßnahmen, auch die Sterilisation. Die Sterilisierung läßt sich nur mit erzieherischen und sozialen Erwägungen begründen.

*Klieneberger* (Königsberg i. Pr.).

**Gillin, J. L.: Die Unfruchtbarmachung von Verbrechern.** Mschr. Kriminalpsychol. 24, 9—15 (1933).

Das Problem der Unfruchtbarmachung von Verbrechern soll durchaus nicht so einfach zu lösen sein, wie bisher angenommen wird. Es wird darauf aufmerksam gemacht, daß auch von kastrierten Menschen, z. B. Eunuchen, Sexualverbrechen festzustellen und andere kriminelle Eigenschaften vorhanden sind. Es wird deshalb die Sterilisation in wesentlichen aus volksgesundheitlichen und eugenischen Gründen empfohlen, nicht aber aus strafrechtlichen Erwägungen. Für die Erforschung der Verbrechensentstehung soll mehr Rücksicht genommen werden auf die Wirksamkeit sozialer Bedingungen und der späteren individuellen Erlebnisse. *Trendtel* (Altona).

### Vergiftungen.

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelseh, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 3, Liefg. 11. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3.60.

Berufliche Nitrosegasevergiftung. Ein Fall von Heilung von C. Gutmann: Ein Fall von Vergiftung eines 46jährigen Arbeiters mit Nitrosegasen. Nach anfänglichem Hustenreiz trat später starke Cyanose, Lungenödem mit blutigem Sputum

und Herzschwäche auf. Heilung. 1 Monat später entwickelten sich Zeichen einer Bronchiolitis, die ebenfalls zurückgingen. — Akute, berufliche Schwefelwasserstoffvergiftung mit bemerkenswertem Herzbefunde, von A. Hertz: Auftreten von Herzbeschwerden mit Bradykardie und Stechen in der Herzgegend im Anschluß an eine Schwefelwasserstoffvergiftung. Einige Monate nach der Vergiftung konnte vorübergehend röntgenologisch eine Verbreiterung des Herzschattens festgestellt werden. — Chronische berufliche Bleivergiftung. Ein Fall von Encephalopathia saturnina, von E. Zapel: Mitteilung eines bereits 1929 publizierten Falles von Encephalopathia saturnina. Die Sektion ergab Schrumpfniere, Herzhypertrophie, Gehirnatrophie mit Sklerose der kleinen Gefäße und kleinen Erweichungsherden. — Zinkchloridverätzung infolge Verwechslung mit Glycerin, von H. Schlossmann: Infolge Verwechslung wurde eine Injektion mit 50proz. Chlorzinklösung in den Mastdarm vorgenommen. Hochgradige Entzündung mit narbiger Verengerung. — Sammelberichte. Medizinale Thalliumsalsvergiftungen, von C. S. Karrenberg: Ausführlicher Bericht auf Grund der Erfahrungen der Literatur. Ein Teil der Nebenerscheinungen ist zurückzuführen auf nicht exakte Indikationsstellung, Überdosierung oder sonstige technische Mängel. Sie traten aber auch auf bei strengster Innehaltung der Vorschriften. Es handelt sich um ein biologisch außerordentlich stark wirksames Element. Die eigentliche Genese der Nebenschädigungen ist nicht sicher bekannt. Im Vordergrund der Nebenwirkungen stehen Erscheinungen seitens der Knochen, Muskeln und Gelenke, dann der Nerven und des Magendarmkanals. Die anfängliche Begeisterung für die Epilation durch Thallium ist immer mehr im Schwinden. *Schönberg* (Basel).

● **Sammlung von Vergiftungsfällen.** Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 3, Liefg. 12. Berlin: F. C. W. Vogel 1932. 32 S. RM. 3.60.

Tödliche, medizinische Trypaflavinvergiftung, von M. Kartagener und J. Ramel: Nach zweimaliger intravenöser Injektion von je 8 ccm einer 8proz. Trypaflavinlösung (= 0,64 g) bei Bangscher Krankheit kam es bei einem 42jährigen Manne zu einer Vergiftung mit Erbrechen von schwärzlich gefärbter Flüssigkeit, starke Müdigkeit, Trockenheit im Munde, später Ikterus und Albuminurie. Blutharnstoff 427 mg%, Xanthoprotein und Indican stark positiv. Die Sektion ergab eine schwere nekrotisierende Nephrose, urämische Darmgeschwüre, Ikterus. — Acetylsalicylsäurevergiftung (Selbstmord), von J. Balázs: Genuß von 120 Tabletten zu 0,5 g Acetylsalicyl. Im Urin und Blut wurde die Substanz nachgewiesen. Exitus unter tonisch-klonischen Krämpfen. Ödem und Blutungen der Magenschleimhaut und des Dünndarmes. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Subcutane Morphinvergiftungen (Selbstmordversuche), von J. Balázs: Mitteilung von 3 Fällen. Die Therapie bestand in Abschnürung der Extremität, an welcher die Injektion vorgenommen worden war, und Incision in das infiltrierte Gebiet, Kohlen säureinhalation, Darmspülung und Verabreichung von Herzmitteln. — Tödliche, medizinale Dioninvergiftung, von A. Esser und A. Kühn: Nach Einführung eines ärztlich verschriebenen Anästhesierzäpfchens bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde trat nach 11—12 Stunden unter Ödemen und Somnolenz der Tod ein. Die chemische Untersuchung der übrigen Zäpfchen ergab, daß sie an Stelle von 0,2 g Anästhesin pro Zäpfchen 0,2 g Dionin enthielten. — Chronische Dilauidvergiftung (Dilauidismus), von E. Menninger-Lerchenthal: Mitteilung von 2 Fällen von Gewöhnung an Dilauid. — Medizinale Scopolamin-Atropinvergiftung, von C. Riebeling: Nach Einnahme einer wahrscheinlich über zehnfach maximalen Dosis Erkrankung mit einem Verwirrtheitszustand, der nach 6 Stunden wieder abklingt. — Cocainvergiftung (Selbstmord), von E. Leschke: Aufzeichnungen der Selbstmörderin, welche 2 g Cocain genommen hatte. Die Erscheinungen bestanden der Reihenfolge nach in: Brennen im Munde, Zittern, Geräuschen in den Ohren, Pupillen-

weite, Klopfen im Kopfe und Schmerzen, Übelkeit, Bewußtseinstrübung, Schwindelgefühl und Gefühllosigkeit der Beine. — Akute Nicotinvergiftung mit besonderem Herzbefunde bei einem Gärtner, von A. Hertz: Akute Vergiftung beim Zerstäuben einer 20proz. Nicotinelösung. Erbrechen, Bradykardie, große Mattigkeit, Cyanose, mäßige Albuminurie, Fehlen der Reflexe. Im Elektrokardiogramm war die T-Zacke in Abteilung I fast isoelektrisch, angedeutet negativ, in Abteilung II deutlich negativ. Der relativ gutartige Verlauf wird dadurch erklärt, daß der Vergiftete gewohnheitsmäßiger Raucher war. Schönberg (Basel).

**Guidi, Giuseppe: Dati statistici clinico-tossicologici raccolti in Firenze nel triennio 1929/30/31.** (Statistische Daten über klinisch behandelte Vergiftungen in Florenz in den 3 Jahren von 1929—1931.) (*Serv. Clin. Tossicol., Istit. di Farmacol., Univ. e Arcisped. d. S. M. Nuova, Firenze.*) Arch. ital. Sci. farmacol. **1**, 81—96 (1932).

Zusammenstellung der in der klinischen Abteilung, die dem Florenzer pharmakologischen Institut angegliedert ist, behandelten Vergiftungsfälle, wobei zwischen Selbstmord, versehentlicher Vergiftung und Betriebsunfall unterschieden wird. Durch ein Mussolinisches Edikt ist den Zeitungen verboten worden, über Selbstmord- und Unglücksfälle zu berichten, soweit kein besonderes öffentliches Interesse vorliegt. Diese Maßnahme scheint ein Absinken der Selbstmordfälle durch Vergiftung zu bedingen. Außerdem wird jetzt in Italien ähnlich wie in England der Selbstmord bestraft. Besonders abgenommen haben gegen früher die Vergiftungen mit Sublimat, zugenommen haben diejenigen durch Schlafmittel, verhältnismäßig häufig ist noch der Selbstmord durch ätzende Säuren beim weiblichen Geschlecht, welches unter den dort eingelieferten Vergifteten das männliche Geschlecht an Zahl übertrifft. Interessant ist der Genuß von 50—100 g Jodtinktur, der nicht ganz selten zum Selbstmord versucht wurde, allerdings nur einmal mit tödlichem Ausgang. (Das Kohlenoxyd scheint demgegenüber nicht so häufig zu Vergiftungen Anlaß zu geben wie in Deutschland. Ref.) G. Strassmann (Breslau).

**Boedicker, Wilhelm: Experimentelle Studien zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung.** (*Staatl. Forsch.-Abt. f. Gewerbehyg., Hyg. Inst., Münster i. W.*) Arch. f. Hyg. **107**, 318—336 (1932).

Die akute Kohlenoxydvergiftung ist unter anderem stets durch eine starke Azidosis zu erkennen. Tierversuche sollen feststellen, wieweit dies auch bei der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung der Fall ist. Der Reservealkaliwert des Plasmas ist jedoch, wie die Bestimmungen ergaben, nicht beweisend für den Zustand einer chronischen Kohlenoxydvergiftung, auch nicht die Änderung des Cholesterinspiegels. Dagegen zeigte sich als Giftwirkung eine deutliche Veränderung der Erythrocytenresistenz und des Serumphosphatidwertes. Keim (Hamburg).<sup>oo</sup>

**Vita, N., und E. Salmoiraghi: Über die entgiftende Wirkung des Kolloidalschwefels bei der Kohlenoxydvergiftung.** (*Istit. di Chim. Industr., R. Scuola Sup. di Chim. Industr., Bologna.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **166**, 519—528 (1932).

Dem Vorgang der Entgiftung des Kohlenoxyds ist bisher wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Verfolgt man das Blutspektrum eines fast bis zur letalen Grenze mit CO vergifteten Tieres, so geht es nicht allmählich von der CO-Hb-Form zur Oxy-hb-Form über. Es bildet sich vielmehr, wie am Meerschweinchenblut gezeigt wird, ein charakteristisches Spektrum, welches bis zu 20 Stunden nach dem Wiedereintritt in äußerlich normalem Zustand bestehen bleibt. Die Ähnlichkeit dieses Spektrums mit demjenigen des mit SCO behandelten Blutes ist schon früher aufgefallen. Behandlung des CO-Blutes mit kolloidalem Schwefel führt ebenfalls zu diesem Spektrum, welches dem Stadium der Entgiftung entspricht. Es gelingt nun durch Injektion von 2 ccm elektrolytischem Kolloidalschwefel (0,008 g), vor einer sonst tödlichen CO-Vergiftung Meerschweinchen zu retten. Die Spektroskopie ergab das charakteristische SCO-Spektrum. Erst Verdreifachung der Dauer des für die letale Dosis nötigen Aufenthalts in der CO-Atmosphäre führte den Tod der Tiere herbei. Auch bei fast bis zum Tode durchgeführter CO-Vergiftung wirkt Kolloidalschwefel entgiftend, so daß die Tiere schon vor Ablauf einer Stunde wieder normales Verhalten zeigten, wozu sonst 6—7 Stunden erforderlich sind. R. Schoen (Leipzig).

**Meyer, August: Pseudoparalyse nach Kohlenoxydvergiftung.** (*Med. Klin., Univ. Basel.*) Schweiz. med. Wschr. 1932 II, 617—618.

Fall von Leuchtgasvergiftung bei 46jähriger, stets „hysterischer“ Frau. Nach kurzer Besserung der akuten Erscheinungen progrediente Verschlechterung mit vegetativen, neurologischen und psychischen Störungen, die an Taboparalyse denken ließen. Tod etwa 7 Wochen nach der Vergiftung. Kurzer pathologischer Befund und Hinweis auf die Literatur.

*Fleischhacker* (Frankfurt a. M.).

**Steiner, P.: Spinale Lähmung nach Leuchtgasvergiftung.** (*III. Med. Abt., Allg. Krankenh., Wien.*) Mitt. Ges. inn. Med. Wien 30, 3 (1931).

Kurze Mitteilung eines seltenen Falles von spinaler Lähmung bei Leuchtgasvergiftung: Bei einem 37jährigen Patienten, der bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert wurde, bestand eine Parese der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmstörungen und ein akuter Decubitus. Späterhin ausführliche Publikation.

*H. Krayenbühl* (Zürich).

**Leikola, Erkki, und Elsa Rautavaara: Ist das Kohlenmonoxyd (CO) ein wichtiger Faktor bei dem durch Tabakrauchen hervorgerufenen Steigen des Blutdruckes?** (*Vorl. Mitt.*) Duodecim (Helsinki) 48, 683—689 (1932) [Finnisch].

Von der Annahme ausgehend, daß nicht das Nicotin allein das Steigen des Blutdruckes bewirke, sondern daß auch das Kohlenmonoxyd als ein wichtiger Faktor zu berücksichtigen sei, wurden einige Blutdruckmessungen angestellt beim Rauchen von Zigaretten, deren Papier leicht Sauerstoff abgebende Stoffe, wie Kaliumpermanganat oder Kaliumchlorat, aufgesogen hatte (Tab. 2 und 3). Wie aus den Tabellen ersichtlich, ist die Blutdruckerhöhung nach dem Rauchen solcher Zigaretten (Fig. 1, Kurve C) bedeutend geringer als nach dem Genuß gewöhnlicher Zigaretten (Kurve B).

*Autoreferat.* °°

**Last, S. L., und A. Meyer: Zur Frage pseudodemenz-ähnlicher psychischer Störungen nach CO-Vergiftung und anderen Hirnschädigungen.** (*Klin. f. Psychisch- u. Nervenkrankh., Univ. Bonn.*) Arch. f. Psychiatr. 96, 73—83 (1932).

Verf. beschreibt 2 Fälle von psychischen Störungen nach CO-Vergiftung, deren Symptomatologie Veranlassung gibt, die Pseudodemenzähnlichkeit der Erscheinungen eingehender zu analysieren. In beiden Fällen ist auch von anderer Seite eine psychogene Störung angenommen worden, während der Verf. den organischen Charakter der Erkrankung als unzweideutig ansieht. Beide Patienten erwachten aus einer längeren Bewußtseinstäubung in einem Zustand psychischer Veränderung, der im wesentlichen dauernd gleich blieb. Kontrollangaben stimmten mit der klinischen Beobachtung überein, auch waren Reflexstörungen (wechselnder Art wie häufig bei Hirnverletzten) sicher vorhanden. Für die sog. „psychogene Überlagerung“ ergab sich aus dem Gesamtverhalten kein Anhaltspunkt. Es fanden sich bei beiden Kranken die von Mayer-Gross als „hysteroid“ beschriebenen Störungen. Verflachung der Affekte, sehr leichte Auflösbarkeit von Affektschwankungen, die den Eindruck der Puerilistischen hervorrufen, Antriebsschwäche bis zu völliger Stumpfheit. Charakteristisch ist der Wechsel der Leistungsfähigkeit, Auftreten von Widersprüchen, die darin bestehen, daß anscheinend schwere Leistungen richtiger vollzogen werden als leichtere. Eine Erklärung für das Versagen bei Aufgaben wie  $8 - 1$  oder  $3 + 5$ , bei richtiger Lösung von  $5 \cdot 7$ ,  $6 \cdot 8$  usw. kann darin bestehen, daß das kleine Einmaleins zum auswendig gelernten Gedächtnisbestand gehört, während das Addieren eine neu zu lösende Aufgabe darstellt. Bei dem Vorbeireden ( $2 \cdot 2 = 5$ ,  $10 \cdot 2 = 22$  u. dgl.) dürfte es sich zum Teil um eine Rechenstörung im eigentlichen Sinne handeln, vielleicht auch um eine Störung der optischen Funktionen und der bloßen Schätzungen, die bei Rechenfehlern Normaler eine große Rolle spielen. Hinzu kommen noch Gedächtnisstörungen und affektive Haltungen im Sinne des Negativismus, die beim Zustandekommen dieser Erscheinungen eine Rolle spielen können. Für das Krankheitsbild besonders charakteristisch erscheinen dem Verf. die „lacunären“ Defekte. Eine Reihe von circumscribten Funktionen erweist sich als weit über den Rahmen der Allgemeinschädigung hinausgehend. Die Frage nach der Ursache der scheinbaren Pseudodemenz erscheint noch längst nicht erschöpfend beantwortet. Zur Erklärung hat sich aber die von Goldstein geforderte Analyse der Umwegleistung besonders bewährt.

*Max Grünthal* (Berlin).

**Ramond, Louis: Un diagnostic auquel il fallait penser.** (Eine Diagnose, an die man denken mußte.) (*Hôp. Laënnec, Paris.*) Presse méd. 1932 II, 1423—1424.

19jähriger Student wird eines Sonntags bewußtlos in der Badewanne aufgefunden. Außer der Bewußtlosigkeit fand sich eine stark beschleunigte Atmung und weißlicher Schaum vor dem Mund. Die Bewußtlosigkeit hielt mehrere Stunden an. Nachher Erwachen, Klagen über starke Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen. Er gab an, im Bad Unwohlsein verspürt zu haben, konnte aber nicht mehr das Bad verlassen. Von diesem Zeitpunkt an Amnesie. Nach 2 Tagen völlig gesund. Es wurde an einen epileptischen Anfall, subarachnoidale Blutung, urämisches Koma gedacht. Bei technischer Untersuchung des Badesofens zeigte sich dieser als schlecht funktionierend, insbesondere konnten die Verbrennungsgase nicht entweichen. Die Symptome konnten sämtlich mit einer CO-Vergiftung in Einklang gebracht werden. Eine spektroskopische Untersuchung des Blutes hat allerdings nicht stattgefunden.  
G. Strassmann (Breslau).

**Amor, Arthur J.: The toxicology of the carbonyls.** (Die Toxikologie der Metall-carbonyle.) J. ind. Hyg. 14, 216—221 (1932).

Bei den Metallcarbonylen handelt es sich bekanntlich um die Verbindung einiger Metalle (hauptsächlich Nickel, dann Eisen, Molybdän) mit Kohlenoxydgruppen, die diese in fein verteiltem Zustand mit CO eingehen. Die so entstehende Flüssigkeit ist hochgiftig, 5 mal giftiger als CO selbst. Bei vergifteten Tieren wurde bereits 1903 CO-Hämoglobin nachgewiesen. Nickel läßt sich bei Vergiftungen in Nickelwerken mit Nickelcarbonyl — Ni(CO)<sub>4</sub> — in den Lungen nicht nachweisen. Diese zeigen nur Hämorrhagien, Anschoppung. Die Pia und Arachnoidea sehen rostfarbig aus, das Blutbild zeigt keine charakteristischen Erscheinungen, in der Leber findet sich Nickel. Im Harn ist es innert der ersten 18 Stunden ebenfalls nachweisbar. Bei Vergiftungen ist für die Nickelcarbonylvergiftung — wie übrigens auch für andere Gasvergiftungen (die Flüssigkeit siedet bei 44°) — typisch die Latenzzeit zwischen den primären und den Spätsymptomen. Die Latenz kann so symptomfrei sein, daß die Arbeiter zur Arbeit zu gehen versuchen. Primärsymptome sind Kopfschmerz, Schwindel, evtl. Erbrechen; Spätsymptome sind zunächst Schmerzen beim Atemholen und Brennen hinter dem Sternum. Dann folgen Dyspnoe, trockener Husten mit spärlichem oder ohne Auswurf. Cyanose in diesen Zuständen bereits ist ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen. Die physikalischen Erscheinungen erreichen außer bei den letalen Fällen ihren Höhepunkt am 6. Tage nach der Vergiftung. Bei den letalen Fällen steigert sich die Dyspnoe mit Tachypnoe weiter, dazu kommen manifeste Zeichen der Herzdilatation. In allen Fällen lassen sich frühzeitig verlängertes Inspirium und Bronchialatmen feststellen, evtl. eine geringe Dämpfung in den unteren Lungenpartien. Klinische Anzeichen einer Schädigung des Zentralnervensystems sind nie beobachtet worden. Zur Diagnose empfiehlt sich bei verdächtiger Anamnese Auffangen des Urins der ersten 18 Stunden und Blutentnahme (Nickel im Urin und Blut, CO-Hämoglobin im Blut). Absolute Ruhe ist oberstes therapeutisches Gebot. Lobelin, Sauerstoff mit 5% CO<sub>2</sub> empfiehlt sich in bedrohlichen Fällen, Atropinum sulf.-Injektionen haben sich in einigen Fällen gut bewährt. Die Prognose richtet sich lediglich nach der Schwere der Lungenerkrankungen. Überstandene Krankheit hinterläßt anscheinend keinerlei Residuen. Zur Prophylaxe empfiehlt sich größte Sorgfalt mit dem Material in Nickelwerken und in Laboratorien. Da Nickelcarbonyl selbst in Verdünnungen von 1:80000 noch die farblose Spiritusflamme leuchtend gelb macht, empfiehlt sich die Benutzung einer solchen Anordnung. Die Anwesenheit von CO am Arbeitsplatz (CO ist immer auch da, wo NiCO<sub>4</sub> ist) läßt sich mit einem CO-Detektor (beruhend auf der Reduktion von Jodsäureanhydrid) prüfen.  
Riebeling (Hamburg).

**Wertham, Frederic: Central nervous system in acute phosphorus poisoning.** (Das Zentralnervensystem bei akuter Phosphorvergiftung.) (*German Research Inst. f. Psychiatry, New York.*) Arch. of Neur. 28, 320—330 (1932).

41jährige Frau. Suicid mit Rattengift. Tod nach 6 Stunden. ZNS. makrosk., abgesehen von einer beträchtlichen Hyperämie, o. B. Mikroskopisch: Meningen ohne Veränderungen. In der Rinde, besonders in der 2. und 3. Schicht, zahlreiche ischämisch veränderte Nervenzellen, daneben die schwere Zellerkrankung Nissls. Im Hinblick auf die in der Rinde ebenfalls ausgebreitete „Wasserveränderung“ mißt der Verf. diesen Zellveränderungen jedoch keine große Bedeutung bei. Im Kleinhirn ischämische und homogenisierende Erkrankung der Purkinje-Zellen. Als besonders wichtig werden von dem Verf. hervorgehoben die durchgehenden schweren Zellveränderungen mit Inkrustationen der Golgi-Netze im Bereich der unteren Oliven. In der Umgebung der Oliven einzelne Gliarosetten. Als weiteren wesentlichen Befund betrachtet Verf. die ausgedehnte Infiltration der Ganglienzellen, Gliazellen und Gefäßwände mit Fettstoffen in Form feiner Tröpfchen. Von den Ganglienzellen waren vorwiegend die lipophilen befallen. Verf. spricht die Vermutung aus, daß die Fettinfiltration des ZNS. mit den bei Phosphorvergiftung auch im übrigen Körper vorkommenden Fettablagerungen in eine Reihe zu stellen sei.  
A. Heidenhain (Tübingen).

**Weyrauch, F.:** Neuere Forschungsergebnisse über Aufnahme, Verteilung und Ausscheidung des Bleies. (*Hyg. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) Med. Klin. 1932 II, 1123 bis 1125.

Bei der Aufnahme von Blei in den Körper kommen sowohl der Magen-Darm- wie der Atemtractus in Betracht. Da ein großer Teil des eingeatmeten Bleistaubes durch Verschlucken zunächst in den Magen gelangt, ist gerade das auf diese Weise der Resorption zugängliche Blei quantitativ für die Entstehung einer Vergiftung von Bedeutung. Dies konnte Verf. durch Versuche an Tieren mit Unterbindung des Oesophagus bestätigen: nach Unterbindung der Speiseröhre wird bei der Einatmung von Bleistaub viel weniger Pb in den Organen gefunden als ohne diesen Eingriff. Die Geschwindigkeit der Aufnahme ist von den Atembewegungen aus nicht größer als nach Aufnahme vom Verdauungskanal. Neben der Lunge kommt für die Resorption auch der lymphatische Nasen-Rachenring in Betracht. — Nach Injektion, Verfütterung oder Einatmung finden sich in manchen Organen beträchtliche Mengen Blei, so in der Leber, den Nieren, den Knochen und im Blut, während Milz, Gehirn, Lungen, Muskeln sowie Darm (ohne Inhalt) frei von größeren Bleimengen bleiben. Das zirkulierende Blei verschwindet also rasch, einerseits durch Abwanderung zu den Ausscheidungsorganen Leber und Nieren, andererseits durch „Stapelung“ in den Knochen. Bei Verfütterung enthält besonders die Leber Blei („Leberfilter“). Die größten absoluten Bleimengen finden sich in den Knochen. — Bezüglich der Bleiausscheidung ist bemerkenswert, daß der Harn fast immer Pb enthält. Die Grenzwerte von Pb für Urin und Blut beim normalen Menschen liegen für die 24stündige Urinmenge etwa bei 0,1 mg Pb, für 100 ccm Blut bei etwa 0,06 mg Pb. Höhere Werte dürften als pathologisch anzusehen sein, was für die Diagnose — bei gefährdeten Bleiarbeitern — von praktischer Wichtigkeit ist. *Ehrismann (Berlin).*<sup>oo</sup>

**Kost, Emanuel:** Das Blutbild der Bleivergiftung. (*II. Inn. Abt., Städt. Krankenh., Neukölln.*) Arch. Gewerbepath. 4, 42—73 (1932).

Auf Grund hämatologischer Untersuchungen an 35 Bleikranken nimmt Verf. zu den Ergebnissen anderer Untersucher kritisch Stellung. Die beobachteten Erkrankungen waren durchweg chronischer bzw. subchronischer Natur. Die in der Regel mäßige Anämie, die nicht als Frühsymptom anzusehen ist, besaß immer hypochromen Charakter. Nur in einem Falle betrug der Färbeindex 1,0. In 2 Fällen fand sich eine initiale Vermehrung der Blut- und Erythrocytenwerte. Die bekannten Veränderungen an den Erythrocyten sind Frühsymptome in der Reihenfolge: Vitalgranulierung, Polychromasie, basophile Punktierung. Von ihnen ist die Vitalgranulierung die konstanteste Erscheinungsform. Basophile Tüpfelung fehlt besonders häufig bei Erkrankungen auf Grund chronischer, unerschwelliger Reize (Bleimiere, Arteriosklerose, Gicht, Neurasthenie, Neuritiden). Formveränderungen der Erythrocyten sind die bei Anämie üblichen. Megaloblasten und Megalocyten spielen keine Rolle. Eine Vermehrung der Gesamtzahl der Leukocyten konnte Verf. recht häufig feststellen, ebenso relative Lymphocytose über 35%. Beide Symptome sind jedoch ihrer Vieldeutigkeit wegen nur selten ausschlaggebend. Für Monocyten, Eosinophile und Linksverschiebung fand Verf. stets normale Werte. *Curt Heidepriem (Berlin).*<sup>oo</sup>

**Stiefler, Georg, und Otto Tenschert:** Über eine Gruppenerkrankung an Bleivergiftung in einem Haushalte durch Genuß bleihaltigen Mostes. (*Städt. Allg. Krankenh., Linz a. D.*) Wien. med. Wschr. 1932 II, 1273—1274.

Mitteilung einer außergewöhnlichen Quelle einer Most-Blei-Vergiftung bei 6 in einem Haushalt tätigen Personen. Ein am Dachboden befindlicher Wasserbehälter aus Zinkblech, von dem die Wasserleitungsröhren gespeist wurden, war an der Innenseite mit „Subox“, d. i. ein Bleisuboxydpräparat, gestrichen worden. Beim Trocknen des Anstriches entsteht neben einer Bleiseife ein metallischer Bleiniederschlag. Beide Teile sind erwiesenermaßen in Wasser unlöslich. Nun wurde aber der Behälter noch in feuchtem Zustande frisch mit Wasser gefüllt, wodurch Teile des Anstriches abgeschwemmt wurden und beim Auffüllen der Mostfässer in den Most gelangten. Durch die Säuren desselben wurde das Bleisuboxyd gelöst und führte bei den 6 Personen, die von dem Most getrunken hatten zu einer nichttödlichen Bleivergiftung. Es wird noch auf die Häufigkeit von Mostbleivergiftungen in Ländern mit reichlicher Mosterzeugung hingewiesen. *Breitenecker (Wien).*

**Menesini, Giulio:** Sulla sintomatologia dell'avvelenamento per iniezione di piombo tetraetile. (Über die Symptomatologie der Vergiftung mit Bleitetraäthyl durch Injektion.) (*Istit. di Med. Leg., Univ. Siena.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 756 (1931).

Die subcutane Injektion kleiner Mengen von Bleitetraäthyl, gelöst in Olivenöl,

ruft beim Kaninchen nach einigen Tagen der Latenz ähnliche Symptome hervor, wie sie bei der Vergiftung durch Quecksilberdämpfe entstehen (Übererregbarkeit, Tremor, Hypertonie der Muskeln). Veränderungen im Blutbilde wurden nicht beobachtet.

v. Neureiter (Riga).

**Baisi, Vincenzo: Lo studio degli elementi morfologici del sangue nell'avvelenamento per inalazione di piombo tetractile.** (Studium der morphologischen Blutelemente bei der Vergiftung durch Einatmen von Bleitetraäthyl.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Sienne.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 755 (1931).

Bei der Untersuchung der morphologischen Blutelemente von durch Einatmen von Bleitetraäthyl dämpfen vergifteten Kaninchen, bei denen zu anderen Zwecken zahlreiche Aderlässe vorgenommen worden waren, fand Redner niemals basophile Erythrocyten, ja nicht einmal eine bedeutendere Vermehrung von Jugendformen. Die Leukocytenformel war in keiner Weise modifiziert. Bei akut durch Einatmen von Bleitetraäthyl innerhalb 4—5 Tagen getöteten weißen Mäusen wurde keine Alteration der roten Blutkörperchen gefunden.

Dies beweist, daß das Bleitetraäthyl das hämatopoetische System — im Gegensatz zu den gewöhnlichen Bleiverbindungen — nicht angreift. Kornfeld (Zagreb).

**Menesini, Giulio: La riserva alcalina e il contenuto calcico del sangue nell'avvelenamento col piombo tetractile.** (Die Alkalireserve und der Kalkspiegel des Blutes bei der Vergiftung mit Bleitetraäthyl.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Siena.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 756—757 (1931).

Experimente lehrten, daß sich bei der Vergiftung durch Bleitetraäthyl die Alkalireserve und der Kalkspiegel des Blutes nicht ändern.

v. Neureiter (Riga).

**Francioni, Giuseppe: Azione dell'oro colloidale nell'avvelenamento per piombo tetractile.** (Die Wirkung des kolloidalen Goldes bei der Vergiftung durch Bleitetraäthyl.) (*Istit. di Med. Leg., Univ. Siena.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 756 (1931).

Die Injektion von kolloidalem Golde ruft bei Kaninchen, die später mit Quecksilberdämpfen vergiftet wurden, keine Verminderung des Tremors hervor; aber die Abmagerung ist bei den mit kolloidalem Golde vorbehandelten Tieren geringer, wie auch der Tod bei ihnen viel später eintritt. Bei der Vergiftung durch Bleitetraäthyl dämpfe erhält man ähnliche Resultate, wobei aber die Phänomene der Erregung wesentlich gesteigert sind.

v. Neureiter (Riga).

**Kato, Katsuji: Lead meningitis in infants. Résumé of Japanese contributions on the diagnosis of lead poisoning in nurslings.** (Bleimeningitis beim Säugling. Zusammenfassung der japanischen Arbeiten zur Diagnose der Bleivergiftung des Brustkinds.) (*Dep. of Pediatr., Univ. of Chicago, Chicago.*) Amer. J. Dis. Childr. 44, 569 bis 591 (1932).

Besprechung der ziemlich umfangreichen Literatur der Bleivergiftung, über die die Japaner so große Erfahrungen haben, weil dort bleihaltiger Puder auch heute zum Teil noch benutzt wird. Bei den jungen Müttern wird das Blei durch die Haut resorbiert und mit der Milch zum Teil ausgeschieden. Mithin erkranken fast nur Brustkinder. Seltene Beobachtungen von Vergiftungen von Flaschenkindern waren durch giftige Bettfarbe od. dgl. hervorgerufen. Neben den üblichen Erscheinungen der Bleivergiftung: Bleisaum, Blutveränderungen (Anämie, basophile Tüpfelung, Normoblasten) erhöhter Bilirubinspiegel im Serum, spielt die Bleimeningitis eine große Rolle. Motorische Lähmungen sind selten, und betreffen, falls vorhanden, bei Kindern meist die Beine. Erbrechen ist selten, Meningismus häufiger, Empfindlichkeit recht häufig. Krämpfe traten oft auf. Der Liquor steht unter erhöhtem Druck (gespannte Fontanelle). Er ist meist klar, hat selten ein feines Gerinnsel. Das Eiweiß ist erhöht: 70—140 mg%. Zucker manchmal erhöht (Mittel 62,5 mg%); Zellen nur gering erhöht: 20—25. Meist Lymphocyten. Milchsäure erhöht. Augensymptome nicht selten: Muskellähmungen (Abducens, Oculomotorius, selten Trochlearis), Ödem der Papille, manchmal Neuritis

optica, selten Blindheit. Erwähnt wird noch der Nachweis des Bleis: chemisch, elektrolytisch oder spektroskopisch. Pathologisch-anatomisch kommen Hirn- und Hirnhautveränderungen vor: Degenerationen, Zellinfiltrate, Hämorrhagien. Die Prognose ist nicht immer gleich gut. Es können Ausfälle an den Nerven bzw. der Muskulatur erhalten bleiben. Rezidive kommen noch nach langer Zeit vor. Diese seltsame Tatsache, die eintritt, trotzdem das schädliche Agens entfernt wurde, ist jetzt geklärt worden. Das Blei wird zum Teil als Phosphat im Knochen in inaktiver Form abgelagert. Bei späteren Acidosen oder Calciummangelkrankheiten wird es dann wieder mobilisiert und bewirkt erneute Vergiftungserscheinungen. *Samson* (Dortmund).

**Kraft, Ernest, und Katsuji Kato: Röntgenbefunde bei Bleivergiftungen im Kindesalter.** (*Röntgenabt. u. Kinderklin., Univ. of Chicago, Chicago.*) Fortschr. Röntgenstr. 46, 249—256 (1932).

Die Bleivergiftung im Kindesalter entsteht alimentär durch Lecken und Benagen von mit bleihaltigen Farben gestrichenen Gegenständen. Im Gegensatz zu dem oft nicht richtig erkannten klinischen Bild ist das Röntgenbild sehr charakteristisch. In den 3 von den Verff. beobachteten Fällen wurden Verdichtungszone an den Metaphysen gefunden, die sich als Bandschatten von fast metallartiger Dichte im Röntgenbild darstellten. Im Gegensatz zu den scharfbegrenzten oft multiplen Schattenlinien bei Phosphorvergiftung findet sich bei den Bleischatten häufig Lamellierung, d. h. ein aus fließend ineinander übergehenden Linien bestehendes Band. Experimentell wurde das Krankheitsbild an jungen Hunden und Kaninchen untersucht, hierbei fanden sich auch histologisch Unterschiede zwischen Blei- und Phosphorvergiftung an der Metaphyse. Diese ist bei letzterer in kompaktes Knochengewebe umgewandelt, während bei der Bleivergiftung enge Markräume vorhanden bleiben. Blei läßt sich in den verdichteten Knochenbälkchen nachweisen. *Schall* (Homburg-Saar).

**Rutishauser, Erwin: Experimentelle Studien über die bei chronischer Bleivergiftung vorkommenden Knochenveränderungen von der Art der Ostitis fibrosa von Recklinghausen und dabei nachweisbarer Epithelkörpervergrößerung.** (*Path. Inst., Univ. Genf.*) Arch. Gewerbepath. 3, 300—324 (1932).

Durch Bleiintoxikation, wobei die Applikationsweise unwesentlich ist, werden beim Kaninchen Knochenkrankungen von der Art der progressiven Knochenatrophie manchmal auch der Ostitis fibrosa von Recklinghausen hervorgerufen. Im Knochen bindet sich das Blei chemisch an die Phosphorverbindungen unter Verdrängung des Calciums und erzeugt dadurch eine Hypercalcämie. Die einsetzende Hypercalcämie ruft eine Hypertrophie der Epithelkörperchen hervor, möglicherweise durch die Bleiintoxikation unterstützt. Folglich tritt eine erneute Blei- und Kalkausschwemmung ein. Durch den anschwellenden Bleistrom wird das Parenchym der betroffenen Organe, auch der Parathyreoideae, geschädigt. Damit tritt automatisch eine Drosselung des Bleistroms ein, klinisch manifestiert durch eine beschwerdefreie Zeit. Allmählich erholen sich die Organe wieder, und der Kreislauf beginnt von neuem. *Böttner*.<sup>oo</sup>

**Langelez: À propos d'un cas d'hydrargyrisme.** (Mitteilung eines Falles von Quecksilbervergiftung.) (*Serv. Méd. du Travail, Bruxelles.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrh. 662—665 (1931).

Ein 34-jähriger Mann, der seit 5 Jahren nur als Packer in einer Anstalt, wo Tierhaare für die Hutfabrikation geschnitten werden, beschäftigt war, erkrankte an Quecksilbervergiftung. Die mitgeteilten Symptome bieten keine Besonderheiten.

Von Wichtigkeit ist jedoch der Nachweis, daß die mit Quecksilbernitrat gebeizten Haare Spuren von metallischem Quecksilber enthielten und daß dieses selbst noch nach mehreren Jahren bei gewöhnlicher Temperatur an die umgebende Luft abgegeben werden kann. *Wilcke* (Göttingen).

**Ogilvie, Robertson F.: The pathological changes produced in the tissues by corrosive sublimate with special reference to the early phases of cell degeneration and to changes in the blood-fat.** (Die krankhaften, in den Geweben durch Sublimat verur-

sachten Veränderungen mit besonderer Berücksichtigung der frühen Phasen der Zelldegeneration und der Veränderungen des Blutfettes.) (*Path. Dep., Univ., Edinburgh.*) *J. of Path.* **35**, 743—758 (1932).

Meerschweinchen wurden 0,2- oder 0,5proz. Lösungen von Sublimat per os und durch intramuskuläre Einspritzung eingeführt, zum Teil in einer größeren Dosis, zum Teil in häufigeren kleineren Dosen. Die Dauer des Überlebens betrug 4 Stunden bis 4 Monate. Die Organe wurden unmittelbar nach dem Tode fixiert und untersucht. Als zusammenfassendes Ergebnis wird mitgeteilt: In den Nieren fanden sich allgemeine Stauung, keine Veränderungen in den Glomeruli, den Sammelkanälen und dem Zwischengewebe. Die Henleschen Schleifen in ihren aufsteigenden Teilen zeigten dagegen alle Grade der Veränderung von trüber Schwellung bis zur Nekrose und Kalkablagerung. In den Epithelzellen Auftreten feinsten Fettkörnchen, zum Teil fehlte auch Verfettung. In der Leber fand sich Stauung, trübe Schwellung, keine Verfettung. Die Kupfferschen Zellen enthielten Fett und Hämosiderin. In der Milz zeigte sich Stauung, Zerstörung von Lymphocyten, vermehrte Phagocytose roter Blutkörperchen. Letztere Erscheinung auch in den Lymphdrüsen. Im Herzmuskel trübe Schwellung, zum Teil fettige Degeneration. Im Blinddarm und aufsteigenden Dickdarm Schleimhautnekrosen. Im Blut zeigte sich anfangs eine beträchtliche Zunahme, dann Abnahme und wieder Zunahme des Fettgehaltes. Mit der Fettzunahme im Beginn ist eine Abnahme des Alkaligehaltes des Blutes verbunden. *G. Strassmann (Breslau).*

**Kötzing, K.:** „Über den Verlauf chronischer gewerblicher Quecksilber-Vergiftungen.“ (*Abt. f. Berufskrankh., Städt. Krankenh., Ludwigshafen a. Rh.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrkh. 739 bis 740 (1931).

3 Arbeiter, welche wiederholt, bzw. beständig mit Hg in Berührung gekommen waren, erkrankten nach 2jähriger Tätigkeit unter Zittern, Durchfällen und Stomatitis, dazu psychisch unter dem Bilde der reizbaren Schwäche. Untersuchung ihrer Exkrete bestätigte Hg-Vergiftung und ergab noch fortlaufend während einer Zeit von 1½ Jahren, in welcher die Kranken der Einwirkung des Giftes entzogen waren, ungewöhnlich hohe Hg-Werte, wogegen die Wohnungsluft sich als Hg-frei erwies, so daß die dauernde Ausscheidung auf Hg-Depots im Organismus zurückgeführt werden mußte. In diesem weiteren Verlauf bestand das Bild des Erethismus mercurialis, bei 2 Erkrankten außerdem schwere Parodontosen. Diese waren bei unvollendeter Zahnbehandlung nach 1½ Jahren noch nicht berufsfähig. Therapeutisch bewährte sich Natriumthiosulfat (Beiersdorf) intravenös und thioessigsäures Strontium. *Klix.*

**Barral, Et.:** *Accident mortel de la bismuthothérapie.* (Tödlicher Unfall bei therapeutischer Wismutverwendung.) (*Laborat. de Chim. Biol. et Méd., Fac. de Méd. et de Pharmacie, Lyon.*) *Rev. internat. Criminalist.* **4**, 597—607 (1932).

Eingehende Darstellung eines anfänglich ungeklärten Wismutvergiftungsfalles. Der seit langem kränkelnde Betroffene kollabierte plötzlich, verfiel dann unter dauerndem, zum Schluß fäkulentem Erbrechen und Durchfällen in Koma. Die wegen Verdacht eines Magengeschwürdurchbruchs vorgenommene Operation ergab keinen nennenswerten Befund. Tod 4 Tage nach Beginn der akuten Erkrankung. Die Autopsie, über welche kein ausführlicher Bericht vorliegt, und bei welcher sich der Obduzent offenbar mit makroskopischer Organbesichtigung begnügte, gestattete eine Feststellung differentialdiagnostisch wertvoller pathologisch-anatomischer Befunde nicht. Es wurde daher an Vergiftung gedacht und die Mehrzahl der Organe einer toxikologischen Prüfung nach den verschiedensten Richtungen hin unterworfen. Gefahndet wurde — da weder anamnestisch, noch klinisch, noch autoptisch Anhaltspunkte für eine bestimmte Vergiftung vorlagen — nach Alkaloiden, Glykosiden, Narkoticiis der Fettreihe und giftigen Metallen. Es fanden sich größere Mengen Wismut in den Eingeweiden, während der Magen solches nur in Spuren enthielt. Da — wie nachträgliche Erkundigungen ergaben — der Vergiftete offenbar an Syphilis gelitten hatte, wird geschlossen, daß der Tod durch intramuskuläre Bismutinjektionen hervorgerufen wurde. *Else Petri (Berlin).*

**Sollmann, Torald, and Katharine I. Henderson:** *The organ distribution of bismuth in a patient with chronic bismuth poisoning.* (Die Verteilung von Wismut in den Organen eines Patienten mit chronischer Wismutvergiftung.) (*Dep. of Pharmacol., School of Med. of Western Reserve Univ., Cleveland.*) (*23. ann. meet. of the Americ.*

*Soc. f. Pharmacol. a. Exp. Therapeut., Philadelphia, 28.—30. IV. 1932.) J. of Pharmacol. 45, 275—277 (1932).*

Der Patient hatte über lange Zeit (im Verlauf von 3 Jahren) mäßige Mengen (insgesamt 4,7 g) Wismut intraglutäal in Form von Wismutsubsalyicylat erhalten. Es waren also die Vorbedingungen für eine möglicherweise eintretende Kumulation gegeben. Der Patient erkrankte an Stomatitis und toxischen Erscheinungen, schließlich an Urämie (chronische Pyelonephritis und Nephrose). In den Organen fanden sich zum Teil beträchtliche Mengen Bi, so in der Leber 34,6 mg; in den Nieren 3,75 bzw. 4,13 mg, d. h. prozentual ausgedrückt: 20mal soviel als im Blut, 1000mal soviel als im Urin. Ehrismann (Berlin).<sup>oo</sup>

**Modersohn:** Gewerbliche Vergiftungen in den „Zinnwerken Wilhelmsburg G. m. b. H.“ in Harburg-Wilhelmsburg, Ende April 1931. Zbl. Gewerbehyg., N. F. 9, 170 bis 177 (1932).

Verf. bemüht sich, die technischen Voraussetzungen für die Entwicklung von Arsenwasserstoff in der Zinnschmelze, sowie das vorläufige Ergebnis der zur Aufklärung der chemischen Bedingungen angestellten Laboratoriumsversuche darzustellen. Vorläufig steht fest, daß beim Ausschmelzen bolivianischer Erze die Krätze beträchtliche Mengen Arsen enthält, und daß bei manchen Proben derselben durch Befeuchten mit Wasser schon bei mäßig warmer Temperatur, wesentlich stärker, wenn die Temperatur über 30° C steigt, Arsenwasserstoff entwickelt wird. Das unterschiedliche Verhalten verschiedener Krätzeproben beruht vermutlich darauf, daß kolloidale Verteilung mancher Metalle, vielleicht auch das Vorhandensein von Aluminiumarseniden, zu dieser Arsenwasserstoffentwicklung führt. Eine Kontrolle im Betriebe kann durch Aushängen von mit HgCl<sub>2</sub> getränkten Filtrierpapierstreifen ausgeübt werden. Die geringste Gelbfärbung zeigt Gefahr an. Bei allen Transportarbeiten mit der Krätze müssen Atemschützer mit O<sub>2</sub>-Zuführung getragen werden. (Nuck und Jaff, vgl. diese Z. 20, 162.) Erika Rosenthal-Deussen (Magdeburg).<sup>o</sup>

**Stine, George H.:** Optic neuritis and optic atrophy due to thallium poisoning following the prolonged use of Koremlu cream. (Sehnervenentzündung und Sehnervenschwund infolge Thalliumvergiftung nach langem Gebrauch von Koremlusalbe.) Amer. J. Ophthalm., III. s. 15, 949—952 (1932).

Eine 47jährige Frau erkrankte mit Schmerzen in der Brust, den Beinen und Füßen, so daß sie schließlich kaum noch gehen konnte. Man hielt entzündlich erkrankte Tonsillen und die mit apikalen Abszessen erkrankten Zähne für die Ursache des Leidens und entfernte sie. Besserung trat nicht ein. Erst später wurde bekannt, daß die Frau zur Beseitigung unerwünschten Haarwuchses eine Enthaarungssalbe (Koremlu) benutzte, welche 7% Thalliumacetat enthielt. Wegen Sehstörungen kam sie zu Stine, welcher am rechten Auge die Sehnerven abgeblaßt, in der rechten Maculagegend glänzende feine Fleckchen fand. Die linke Sehnervenscheibe war leicht geschwollen, schmutziggrau verfärbt. Im Gesichtsfelde des rechten Auges wurde ein sektorförmiges absolutes Skotom nachgewiesen, das von dem blinden Fleck bis zur Peripherie sich ausdehnte. Im Gesichtsfelde des linken Auges war der blinde Fleck vergrößert mit flügelartigem Skotom, das sich nach nasal und temporal ausdehnte. S: rechts 0,3, links 0,6. Zur Beschleunigung der Ausscheidung des Giftes bekam sie Schwitzbäder, Calcium, Natriumthiosulfat, Jod. Danach gingen alle Beschwerden langsam wieder zurück, das Sehvermögen besserte sich.

Augenstörungen durch Thalliumvergiftung sind selten (Katarakt, Keratitis, Neuritis optica, retrobulbäre Neuritis, neuritische Atrophie), aber doch von verschiedenen Autoren klinisch oder im Tierversuche beobachtet worden.

(Duncan und Crosby, vgl. diese Z. 18, 190; Mahoney, vgl. diese Z. 20, 33; Buschke, Z. Anat. 1932. vgl. a. diese Z. 14, 145; Kaps, vgl. diese Z. 11, 99; Richet, Cpt. r. Soc. Biol. Paris 1899.) Jendralski (Gleiwitz).

**Pignatari, Filippo J.:** Ricerche istopatologiche nel manganismo sperimentale. (Histopathologische Untersuchungen über die experimentelle Manganvergiftung.) (Istit. di Med. d. Lavoro, Univ., Napoli.) Fol. med. (Napoli) 18, 1214—1221 (1932).

Verf. stellte nach parenteralen Injektionen von Mangansulfat bei Kaninchen degenerative Veränderungen an Leber, Milz und Nieren, an letzteren auch interstitielle Entzündungen, fest. An Hoden und Ovarien konnte er keine krankhaften Befunde erheben. Heinz Kockel (Frankfurt a. M.).

**Hoke, Edmund, und Rudolf Wächter: Akute Vergiftung mit Kaliumpermanganat.** (*Inn. Abt., Bezirkskrankenlh., Komotau, Böhmen.*) *Med. Klin.* 1932 II, 1558.

Bericht über akuten, in Heilung ausklingenden Kaliumpermanganatvergiftungsfall bei einem 17jährigen Patienten, der in selbstmörderischer Absicht zuerst das Quecksilber eines Thermometers, dann einen gestrichenen Eßlöffel voll Kaliumpermanganat zu sich nahm. Bei 4 Stunden später erfolgter Einlieferung in das Krankenhaus bestand Koma, auffallend langsamer Puls, dyspnoische Atmung, oberflächliche Verätzung von Mund- und Rachen-schleimhäuten. Nach Magenspülungen und Anwendungen von Excitantien baldige Erholung. Einige wenige einschlägige Veröffentlichungen aus der „den Verff. zur Verfügung stehenden Literatur“ werden angeführt. Die genannten Arbeiten stammen aus früheren Jahrzehnten, die einschlägigen Mitteilungen der letzten Jahre sind unberücksichtigt geblieben.

*Else Petri (Berlin).*

**Mikula, M., und A. Rosival: Zur Frage der Laugenvergiftung in der Slowakei.** *Bratislav. lek. Listy* 12, 321—326 u. dtsh. Zusammenfassung 77 (1932) [Slovakisch].

In den letzten 12 Jahren kamen 406 Fälle von frischen Ätzlaugenvergiftungen und konsekutiven Strikturen des Oesophagus bei Kindern, am häufigsten im Alter von 2—3 Jahren, vor. Unmittelbar nach der Vergiftung oder infolge der Oesophagus-strikturen starben davon 64 Kinder (15,7%). Das spätere Schicksal der Kinder konnte in 122 Fällen verfolgt werden und wurde festgestellt, daß bei einigen vorübergehend Schluckbeschwerden auftraten, bei der Mehrzahl aber blieb die Speiseröhrenverätzung nach eingeleiteter prophylaktischer Bougierung ohne Folgen für das weitere Leben. Unterernährung ließ sich nur bei einigen schwersten Fällen feststellen. Da die Ätzlaugenvergiftungen in der Slowakei sich vermehren, empfehlen die Verff. ein Verkaufs-verbot des Laugensteins und der Laugenessenz im freien Verkauf. *Wietrich.*

**Hinz: Salzsäureverätzung des Magens.** (*Berlin. Ges. f. Chir., Sitzg. v. 9. V. 1932.*) *Zbl. Chir.* 1932, 2713—2714.

Bericht über einen Perforationsfall durch Salzsäurevergiftung. Ein 20jähriges Mädchen trank in Suicidabsicht angeblich nur zwei Schluck rohe Salzsäure. In den ersten Tagen mäßige Schmerzen in der Magengegend. In den nächsten Tagen mehrmals leichtes Würgen und Erbrechen von fötidem, blutigem Schleim, gleichzeitig Stühle mit frischem und zersetztem Blut von fötidem Geruch. Der vorübergehend leicht gespannte Leib blieb weich. Am 7. Tage plötzlich starke Schmerzen im ganzen Leib, allgemeine Bauchdeckenspannung. Der anfangs unfühlbare Puls erholt sich leichlich, die Schmerzen lassen nach. Nach weiteren 2 Stunden plötzlicher schwerer Kollaps, Entleerung blutigen Stuhls, Exitus. Bei der Sektion fand sich im kleinen Becken 100 ccm blutig-schleimiger Inhalt. An der Vorderseite des Magens, vor dem Pylorus, eine dreimarkstückgroße Perforation. Starke Zerstörung der Magenschleimhaut. Mäßige Verätzung der Speiseröhre.

Verf. behauptet, daß unter den Ätzmitteln für den Magen die Laugen die weniger gefährlichen sind, da sie in erster Linie zu Verätzung der Speiseröhre führen, während der Magen weniger betroffen wird. Bei den Säuren dagegen sind häufig nur leichtere Verätzungen der Speiseröhre, um so schwerere aber am Magen. *Wietrich (Budapest).*

**Howard, Charles D.: Chronic poisoning by oxalic acid: With report of a case and results of a study concerning the volatilization of oxalic acid from aqueous solution.** (*Chronische Vergiftung mit Oxalsäure. Mit Bericht über einen Erkrankungsfall und über die Ergebnisse von Studien über Verflüchtigung der Oxalsäure aus wäßrigen Lösungen.*) *J. ind. Hyg.* 14, 283—290 (1932).

In der Literatur finden sich nur akute Vergiftungen mit Oxalsäure. In einer Automobil-Reparaturwerkstätte wurde als energische Reinigungsmethode eingeführt, daß die Radioatoren 1—1½ Stunden mit einer starken Oxalsäurelösung ausgekocht wurden. Der Arbeiter führte ein und mehrere Schöpfer (mindestens ½ l) krystallinische Oxalsäure durch die Einfüllöffnung ein, indem er mit dem Finger nachstieß. Je stärker durch den Kochprozeß die Konzentration wurde, um so mehr Dämpfe entwickelten sich. Nachdem die Arbeit in nicht genügend ventiliertem Raum einige Monate gedauert hatte, fühlte sich der Arbeiter unwohl und arbeitsunfähig. Die Beschwerden begannen mit Nasenbluten, heftigem Kopfschmerz, Erbrechen — dauerten lange nach Aussetzen der Arbeit an. Starker Gewichtsverlust, Husten stellten sich ein, dann ein Gefühl der Lähmung der unteren Extremitäten, eine Bewegungs-unmöglichkeit, die einer der Ärzte auf Schmerzen und allgemeine Steifheit zurückführte, und Kältegefühl. Außerdem bestand ein Geschwür an der Nasenscheidewand, starke Reizung der Schleimhäute der Nase und des Rachens, starker Eiweißgehalt des Urins. Später trat rasche

Erschöpfung hinzu. Leider hat keiner der beobachtenden Ärzte genauer klinisch untersucht. Noch 1½ Jahre nach Beginn des Leidens war der Arbeiter arbeitsunfähig. *Teleky.*°°

**Ikebe, K., und S. Kaneko: Ein Fall von Oxalsäure-Vergiftung.** (*Inn. Klin. u. Path. Inst., Univ. Nagasaki.*) Nagasaki Igakkai Zassi **10**, 880—887 u. dtsh. Zusammenfassung 887 (1932) [Japanisch].

Ein 25-jähriger Mann nahm 40 g Oxalsäure zum Zwecke des Selbstmordes ein. Es folgte 10mal Erbrechen, schließlich mit Blut gemengt. Nach 12 Stunden Bewußtlosigkeit. Nach Aufnahme ins Hospital wurde das Bewußtsein klar, Körpertemperatur 36,9°, Atmung regelmäßig, Puls kaum fühlbar, Kniereflex gesteigert. Harn schwärzlich verfärbt, enthält Eiweiß, wenig rote und weiße Blutzellen, einige Krystalle von oxalsaurem Calcium, keine Zylinder. Am nächsten Morgen war der Puls klein, frequent (120) und Erbrechen stark. Da kein spontaner Harnabgang, wurde eine geringe Menge Urin durch Katheter entfernt. Starkes Ödem an den Augenlidern. Nach 2 Tagen heftige Diarrhöe (über 10mal täglich), die von Tenesmen begleitet war und schließlich blutig wurde. Singultus. Der Patient starb nach 10 Tagen. Sektionsbefunde: Hochgradige Hyperämie und Blutung im Magen (katarrhalische Entzündung), Verätzung des Oesophagus, Nekrose und starke Blutung im Ileum, Erosionen, Geschwüre und Nekrosen im Dickdarm (hämorrhagische nekrotische Entzündung), trübe Schwellung und Stauung der Nieren (histologisch akute tubuläre Entzündung), Blutung in den Alveolen der Unterlappen der Lunge (katarrhalische Pneumonie, die im späteren Stadium durch die Reizung des Oxalates hervorgerufen wurde), punktförmige Blutungen im Herzmuskel und leichte Stauung der Leber. Dieser Fall ist der erste in Japan von Vergiftung durch Oxalsäure. Die Verätzung der Verdauungsorgane war heftig und Oligurie mit Albuminurie bedeutend. Reststickstoff, Aceton und Milchsäure waren im Blut vermehrt, was wahrscheinlich durch die Leberstörung verursacht wurde. Die Körpertemperatur war zuerst leicht gesteigert, dann normal und bis zum Ende trotz der Pneumonie nicht erhöht. Hirnsymptome waren nur im Beginn kurze Zeit vorhanden.  
*Seigo Minami (Fukuoka, Japan).*

● **Grassberger, R., und A. Luszcak: Die Verhütung von Unfällen im Betriebe von Schwefelbädern auf Grundlage eines an das Gericht erstatteten Gutachtens (betreffend den im Betriebe des Schwefelbades Y beobachteten Tod zweier Arbeiter) sowie der unter Mitwirkung von Ing. F. Mayer, Dr. E. Hofmann und Emma Wödl angestellten Versuche.** (*Abh. Hyg. Hrg. v. R. Grassberger. H. 11.*) Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1932. 82 S. u. 4 Abb. RM. 3.60.

In einem österreichischen Bad, in dem eine Schwefeltherme balneologische Verwendung findet, verunglückten bei der Reparatur eines Sammelbottichs 2 Arbeiter tödlich durch Schwefelwasserstoffvergiftung. Ein ausführliches Gerichtsgutachten über die Todesursache bildet die Grundlage der vorliegenden Abhandlung. Chemische Analysen bei verschiedener Versuchsanordnung zeigten bereits in der Luft über dem ruhenden Wasserspiegel in Bottich und Badewannen einen erheblichen, wenn auch nicht toxischen Gehalt an Schwefelwasserstoff, der bei Bewegung der Wassermengen rasch auf eine lebensbedrohliche Höhe anstieg. Unter Berücksichtigung der übrigen Nebenumstände konnte der Hergang des Unfalles derart rekonstruiert werden, daß die Arbeiter bei dem Versuch, in dem z. Z. gefüllten Bottich den nur von innen zu entfernenden Ablaßstopfen zu lösen, durch Hin- und Hertreten erheblichere Mengen Schwefelwasserstoff freimachten und beim Bücken sodann der toxischen Wirkung des Gases unterlagen. Weiterhin mußte festgestellt werden, daß die in Betracht kommenden Kreise (Besitzer, Personal usw.) in keiner Weise über die schädlichen Wirkungen des Gases orientiert waren, daß der Betrieb der Anlage auch anderweitige schwere Mängel in technisch-hygienischer Beziehung zeigte und daß Unfälle ähnlicher Art bereits früher vorgekommen waren. Aus diesem Anlaß hält Verf. es für dringend erforderlich, daß in Zukunft auch von behördlicher Seite (z. B. im österreichischen Bäderbuch) entsprechende Hinweise über die Giftwirkung von Schwefelwasserstoff verbreitet werden, daß fernerhin die in derartigen Badebetrieben tätigen Personen über den Nachweis dieses Gases und über seine toxischen Konzentrationen orientiert sind und daß bestimmte Voraussetzungen hinsichtlich der technischen Betriebssicherheit eingehalten werden müssen.  
*Curt Heidepriem (Berlin).*°°

**Lustig, Alessandro: Intorno agli effetti cutanei di alcuni aggressivi chimici.** (Über die Hautwirkung einiger chemischer Kampfstoffe.) *Sperimentale* **86**, 155—173 (1932).

Zusammenstellung über die Eigenschaften und Wirkung der arsenhaltigen Kampfstoffe des Weltkrieges, vor allem unter Zugrundelegung der deutschen Arbeiten. An Hand der Veröffentlichungen von Vedder, G. Rovida und von Büscher wird eingehender die Wirkung des Lewisit,  $\beta$ -Chlorvinylchlorarsin behandelt (amerikanischer Kampfstoff, im Kriege nicht mehr eingesetzt. Ref.). Hierzu 17 Abbildungen, davon 14 von Büscher. — Verf. tritt auf Grund der Untersuchungen Büschers am Menschen der Angabe von Flury-Zernik bei, daß Hautschädigungen durch Lewisit rascher heilen als Gelbkreuzhautschädigungen (Dichlordiäthylsulfid) — entgegen früheren Angaben von Rovida. In eigenen Untersuchungen stellte der Verf. fest, daß es durch Lewisit ebenso zu langwierigen Nagelbettentzündungen kommen kann, wie es Flury für Äthyldichlorarsin beschrieben hat. — Die folgenden Zahlen werden nach Vedder angegeben. Tödliche Dosis für Lewisit 0,048 mg im Liter Luft (0,048 g im Kubikmeter Luft) bei 30 Minuten langer Einwirkung. Die Konzentration, die zu Blasenbildung führen kann, soll 0,343 mg im Liter entsprechend 0,334 g im Kubikmeter Luft betragen. Im Verhältnis zu Dichloräthylsulfid wirkt Lewisit schneller, die Hautschädigungen sind rasch bemerkbar, die Latenzzeit ist also erheblich kürzer. Außerdem besitzt letzteres resorptive Giftwirkung als Arsenderivat. 0,02 ccm je Quadratcentimeter Hautfläche bzw. je Kilogramm Körpergewicht sollen tödlich wirken, bei einem Menschen von 70 kg 1,4 ccm Lewisit. Bei der einen Hälfte der Fälle trat der Tod der Versuchstiere nach Auftragung auf die Haut in 24 Stunden, bei der anderen Hälfte in 2—12 Tagen ein. (Vgl. diese Z. **18**, 37 u. 182 [Flury].)

Wolfgang Wirth (Würzburg).

**Walker, W. J. Greaves and C. E. Greeson: The toxicity of ethylene oxide.** (Die Giftigkeit von Äthylenoxyd.) *J. of Hyg.* **32**, 409—416 (1932).

Die Verf. prüfen die Giftigkeit von Äthylenoxyd,  $(\text{CH}_2)_2\text{O}$ , das als Insekten- und Wurm-mittel und vor allem als gasförmiges Konservierungsmittel für Nahrungsstoffe verwendet wird. Empfohlen wird 1 Teil auf 60 Raumteile für die Dauer von 24 Stunden. Die Inhalation von Äthylenoxyd (Ä.O.) als Gas (Siedepunkt  $10,5^\circ$ ), das einen nicht unangenehmen, an Essigsäure erinnernden Geruch besitzt, in einer Konzentration 1:400 (Dauer nicht angegeben), hat keine Nachwirkung, in einer Konzentration 1:80 10 Sekunden lang eingeatmet, erzeugt es eine Reizung der Atemwege beim Menschen. Reizung der Haut des Vorderarmes ließ sich nach der lokalen Applikation von Ä.O. nicht erzielen. Beim Tier tritt nach dem Einträufeln von Ä.O. ins Auge eine heftige Conjunctivitis und Blepharitis auf, die aber nach 4 Tagen praktisch ausheilt und keine Dauerschädigung hinterläßt. Die intravenöse Injektion von 175 mg/kg ist beim Kaninchen innerhalb 6 Stunden tödlich, während eine Dosis von 146 mg/kg nur Diarrhöen, Muskelschwäche und Unlust zu Bewegungen bewirkt. Injektionen von 85 mg/kg, die im Abstand von 48 Stunden wiederholt wurden, zeigten eine kumulative Wirkung, so daß der Tod des Tieres eintrat. Bei der Sektion findet man alle Organe mit Ausnahme der Lungen stark mit Blut gefüllt, zahlreiche kleine submuköse Blutungen im Magen. Läßt man Mäuse, Ratten, Meerschweinchen 30 Minuten lang in einer Atmosphäre, die 1:80 Ä.O. enthält, so sterben die Tiere nach etwa 3—6 Stunden. Die Sektion zeigt jetzt außer der allgemeinen Kongestion noch eine beginnende Pneumonie. Die häufiger wiederholte Einwirkung von Ä.O. 1:800 für kurze Zeit ist viel weniger schädlich als eine einmalige längere Einwirkung. Nach Verfütterung von Nahrungsstoffen, die mit Ä.O. besprengt waren oder in einer Ä.O.-haltigen Atmosphäre (Mengenangaben fehlen) aufbewahrt wurden, erkrankten die meisten Tiere an Diarrhöen, manche Tiere sterben nach der wiederholten Verfütterung. Die meisten Tiere verweigern spontan das mit Ä.O. in Berührung gekommene Futter. Es ist also nicht zulässig, Ä.O. als ungiftig zu betrachten.

Grab (Freiburg i. Br.).

**Wohlgemuth: Auf welche möglichst einfache Weise kann man Morphin und seine Ersatzmittel sowie Cocain im Harn nachweisen?** *Z. ärztl. Fortbildg* **29**, 639 bis 640 (1932).

In Beantwortung der von der Schriftleitung gestellten Frage wird vom Verf. darauf hingewiesen, daß es weder für das eine noch für das andere Alkaloid eine „einfache Methode“ im Sinne einer Eiweiß- oder Zuckerprobe gibt. Morphin und Cocain können, nachdem eine große Zahl störender Harnbestandteile entfernt und das betreffende Medikament aus dem Harn (in einem etwas langwierigen Verfahren, dessen Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen) isoliert wurde, durch Anstellung einfacher Farbreaktionen (mit dem Fröhde-schen oder anderen Reagenzien) nachgewiesen werden. Doch gelingt der Nachweis von Cocain im Harn überhaupt nur selten, da das Alkaloid im Körper fast vollkommen zersetzt und höchstens bis zu 5% durch die Nieren wieder ausgeschieden wird. *Else Petri* (Berlin).

**Pulewka, P.: Atropinbestimmungen im menschlichen Harn.** (*11. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Wiesbaden, Sitzg. v. 8.—11. IV. 1932.*) *Naunyn-Schmiedebergs Arch.* **167**, 96 (1932).

Als Test für die biologische Auswertung kleinster Atropin- und 1-Hyoscyaminmengen

wird die Mäusepupille genommen. Gesunde Menschen scheiden nach Einnahme von 1,5—6 mg Atropin den 4. bis 3. Teil davon im Harn aus, und zwar innerhalb von 10—14 Stunden. Bei längerer Atropinzufuhr sinkt allmählich die Alkaloidausscheidung durch den Harn bis zu ein Fünftel der täglich eingenommenen Dosis. *Hesse (Breslau).*

**Kawakami, T., und S. Yasunaga: Gerichtlich-chemische Nachweismethode des Alkaloides durch ultraviolette Strahlen.** *Nagasaki Igakkai Zassi* **10**, 1237—1246 (1932) [Japanisch].

Zu der Untersuchung wurden 71 Arten von Alkaloiden, 12 Arten von Glykosiden und 10 Arten von Bitterstoffen herangezogen. Bei der Bestrahlung mit Ultraviolettlcht zeigen 16 Arten davon schon im getrockneten Zustande eine deutliche Fluorescenz. Nach der Behandlung der nicht fluorescierenden Gifte mit Wasser, Chlorwasserstoff, Schwefelsäure, Salpetersäure, Alkohol oder Essigsäureanhydrid zeigten 40 Arten eine Fluorescenz. Die Arbeit beabsichtigt durch die Fluorescenz, die ja sehr empfindlich sein soll, verschiedene Gifte nachzuweisen und weiter gegeneinander zu differenzieren. In der Arbeit sind die Resultate tabellarisch angegeben. *G. Komaya (Nagasaki).*

**Laborde, E., et P. Duquénois: Un nouveau cas d'empoisonnement mortel par le véronal.** (Ein neuer Veronalvergiftungsfall.) *J. Pharmacie*, VIII. s. **16**, 479—483 (1932).

Bericht über den Selbstmord eines 21-jährigen Mädchens durch Einnahme von Veronal. Tod etwa 36 Stunden nach Zufuhr des Giftes. Die Leichenöffnung ergab außer frischen pneumonischen Prozessen keine bemerkenswerten Befunde. Ausführliche Darstellung der toxikologischen Analyse des fraglichen Giftes (dessen Reste im Zimmer der Verstorbenen gefunden wurden), der Eingeweide und Faeces. Blut und Harn standen zur Untersuchung nicht zur Verfügung. Kleinste Veronalmengen wurden lediglich im Stuhl, in Niere und Gehirn nachgewiesen. *Elsie Petri (Berlin).*

**Clemmesen, Carl: Luminalpräparate im Selbstmordversuch.** (*Univ.-Psykiatr. Laborat. og Kommunehosp. Nerve-Sindssygeafd., København.*) *Ugeskr. Laeg.* **1932**, 493—494 [Dänisch].

Im Laufe von 2 Jahren wurden im Kommunehospital 17 Vergiftungen mit Luminal, Barbinal und Barbifen beobachtet, die zu Selbstmordzwecken vorgenommen wurden; es handelt sich um 15 Kranke; 2 hatten es 2mal versucht. 5 litten an Epilepsie, die andern an Alkoholismus, Depressionen usw. Nur in einem Falle kam es zum tödlichen Ausgang. Die Gefahr richtet sich nach der Größe der Dosis, der individuellen Empfänglichkeit und nach der Zeitdauer, die vergeht bis zum ärztlichen Eingreifen. 2—2,5 g Luminal werden oft noch vertragen und sind nicht gefährlich, wenn die Kranken gleich in ärztliche Behandlung kommen (einige Stunden danach). Werden 3 g eingenommen, so ist Rettung nur möglich, wenn unmittelbar Behandlung und Magenausspülung folgt. Außer den reichlichen Magenausspülungen kommen in Betracht Injektionen subcutan von Salzwasser oder intravenös, und zwar 500 ccm 3proz. Natriumsulfatlösung, der eine intravenöse Injektion von 500 ccm Salzwasser folgt. Unterstützt wird die Behandlung durch gleichzeitige Verabreichung von Excitantia, Euphylininjektionen und sobald die Respirationslähmung droht, Kohlensäureinhalationen. — Die Luminaltabletten sind oft so fest, daß man noch Stücke von ihnen im Magen findet, die bei kurzen geringen Spülungen gelöst werden und weiter wirken. Daher mache man die Magenspülungen ausgiebig, stark und mit weitem Rohr. Oder man ändere die Constituentia und Zusammensetzung der Luminaltabletten. *S. Kalischer.*

**Hufferd, Ralph W.: Toxicity of methanol.** (Giftigkeit des Methylalkohols.) *J. amer. pharmaceut. Assoc.* **21**, 548 (1932).

An 77 weißen Ratten wurde die per os tödliche Dosis von Äthyl- und Methylalkohol (40—50proz. Lösung) ermittelt für Einzelgaben oder für 1—2fach wiederholte Gaben (mit 1 Tag Abstand). Reiner Methylalkohol erwies sich in diesen Versuchen als weniger giftig als Äthylalkohol. Augenschädigungen konnten nur in einigen tödlich verlaufenden Fällen beobachtet werden. *Lendle (Leipzig).*

**Ustvedt, Hans Jacob, und Arne Mohn: Holzgeistvergiftung und Acidose.** (*Avd. IX u. XI, Ullevål Sykeh., Oslo.*) *Norsk. Mag. Laegevidensk.* **93**, 1191—1196 u. dtsh. Zusammenfassung 1196 (1932) [Norwegisch].

Die Ansichten über den toxischen Wirkungsmechanismus des Methylalkohols sind

nicht einheitlich: die alte Auffassung, daß im Organismus eine Oxydation zu Ameisensäure erfolgt und damit eine Acidose entsteht (Pohl, Schmiedeberg, Magnus-Levy) wird von Carla Egg (vgl. diese Z. 10, 549) abgelehnt, die eine Bildung von Ameisensäure im Organismus für unbewiesen und eine katalysehemmende Wirkung des Methylalkohols selbst bei seiner sehr langsam verlaufenden Ausscheidung für wahrscheinlich hält. Keeser (vgl. diese Z. 18, 195) hat die Bildung von Formaldehyd aus Methylalkohol durch Glaskörper frisch getöteter Rinder im Brutschrank nachgewiesen und im Liquor und Glaskörper methylalkoholvergifteter Kaninchen Formaldehyd gefunden. Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht methylalkoholvergifteter Patienten sind bisher nicht bekannt.

30jähriger Mann fühlt sich nach Genuß etwa einer drittel Flasche „Aquavit“ einige Tage elend und stets durstig, erkrankt am 5. Tage mit Augenflimmern, Kopfschmerzen, Magenschmerzen und Brechreiz, wird zunehmend benommener und nachts in soporösem Zustand unter der Diagnose Urämie (der zuerst zugezogene Arzt hatte Eiweiß im Urin gefunden) in das Krankenhaus eingeliefert. „Große Atmung“, kein ausgeprägter Acetongeruch der Atemluft. Puls 72, Blutdruck RR. 125/75 mm Hg. Rectaltemperatur 37,5°. Lichteindrucksempfindlichkeit besteht, Finger können nicht gezählt werden, leicht erweiterte, etwas träge auf Lichteinfall reagierende Pupillen. Keine Stauungspapille, keine Retinitis. Keine Bulbushypotonie palpierbar. Lungen, Herz, Bauch o. B. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, neurologisch nichts Besonderes. Kohlensäurebindungskurve des Blutes nach van Slyke: 18 Vol.-%. Blutzuckerspiegel 122 mg%. Im Urin Eiweiß 0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Aceton +, hyaline und gekörnte Zylinder, einzelne weiße und rote Blutkörperchen. Blutharnstoff 70 mg%. Spinalpunktion: normaler Druck (Queckenstedt), keine Zellvermehrung und normale Eiweißzahl (Heller und Nonne I). Urinzucker 88 mg%, Diastasezahl 32, Meulengracht im Serum 4, Wisharts Reaktion im Serum schwach +, in der Spinalflüssigkeit sehr schwach positiv. Wegen des sich fortschreitend vertiefenden komatösen Zustandes wurde eine intravenöse Infusion von 500 ccm 5proz. Traubenzuckerlösung gemacht, ferner 10 Einheiten Insulin subcutan injiziert und 1 Liter 3proz. Traubenzuckerlösung im Laufe der Nacht als Tropfklister gegeben. Am folgenden Tage war der Patient etwas weniger benommen, die Kohlensäurebindung des Blutes stieg auf 30 Vol.-%, Blutzucker 55 mg%. Finger konnten nicht gezählt werden, ständiges Erbrechen, das im Laufe des Tages nachläßt. Große Respiration geht zurück. Die chemische Untersuchung von Blut und Mageninhalt erlaubte den sicheren Nachweis von Methylalkohol. Im Laufe der folgenden Tage wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes, Verlegung des Patienten auf die Augenabteilung. Die starke Herabsetzung der Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes kann trotz der tagelang fehlenden Nahrungsaufnahme nur durch Auftreten von stark sauren Oxydationsprodukten des genossenen Methylalkohols im intermediären Stoffwechsel erklärt werden: als solche wird mit Bestimmtheit auf die Ameisensäure geschlossen, Acetonbildung aus Methylalkohol ist durchaus unwahrscheinlich, die Möglichkeit cerebral bedingter Ketonämie wird abgelehnt. Die mit Flimmern am 4. Tage nach dem Genuß des Methylalkohols beginnende Erkrankung der Augen führte am 7. Tage zu vollständiger Amaurose bei vollkommener Lichtstarre, am 12. Tage geringe Lichtempfindung, Augenhintergrund graurötliche Papillen mit verwischten Grenzen, keine Hyperämie. Normale Grenzen der Gesichtsfelder, Finger werden in 30 cm Entfernung wahrgenommen, beiderseits vollständiges zentrales Skotom. In den nächsten Wochen häufig Kopfschmerzen, Gesichtsfeld, Skotom wie früher, totale Farbenblindheit. Augenhintergrund nach 2 Monaten: blasse Papillen, dünne atrophische Retinalgefäße, vollständiges zentrales Skotom, erreicht 5° in jeder Richtung, auf den linkem Auge sind die Grenzen nasalwärts verschoben. Finger werden links in 3 m, rechts in 4 m Entfernung gesehen. Nach 8 Monaten ist der Befund nicht wesentlich verändert, Skotomgrenzen, totale Farbenblindheit, Augenhintergrund und normale Gesichtsfeldgrenzen für Weiß bestehen weiter. Finger werden in 1 m Entfernung gesehen.

Auf die im Anfang solcher Amaurosenbefunde bestehende Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen urämischer und methylalkoholtoxischer Genese wird hingewiesen: in beiden Zusammenhängen besteht Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion auf Lichteinfall. Klinisch wichtig ist das Auftreten der ersten Augensymptome nach 3—4 tägiger Latenzzeit.

*Rückoldt* (Göttingen).

**Stengel, Franziska: Blutzucker, Reststickstoff und Bilirubin im Blute von Lysolvergifteten.** (IV. Med. Abt., Allg. Krankenhh., Wien.) Wien. klin. Wschr. 1932 II, 1252—1254.

Da noch keine systematischen Untersuchungen über die Blutchemie bei Lysolvergiftung vorliegen, hat die Verf. diesbezügliche Untersuchungen an 30 Suicidfällen zusammengestellt, davon 5 männlich, im Alter zwischen 18 und 38 Jahren. 11 Fälle

waren leicht, 11 mittelschwer und 8 schwer, von letzteren 1 tödlich an einer Pneumonie. Die Patienten waren meist leicht chronisch affiziert, und in 27 Fällen kam es zur Ausscheidung eines typischen Lysolharnes. Blutentnahme 2—18 Stunden nach der Vergiftung, wobei meist schon ein Teil des Giftes erbrochen war. Kontrolle nach 24 bzw. 48 Stunden. Der Blutzucker war immer im Bereich der Normalwerte, mit Ausnahme von 4 schweren Fällen mit 53, 70, 133 und 127 mg% nach Hagedorn-Jensen. Jeweils Kontrolle nach der Pikraminsäuremethode, woraus ersichtlich, daß auch das Kreatinin nicht erhöht sein kann. Der Rest-N war in 9 Fällen erhöht (über 40 mg%) bis 62 mg%, die aber bei der Kontrolluntersuchung bei 7 Fällen wieder normal waren. 2 Fälle zeigten nach 5 Tagen noch Werte von 44 und 50 mg%. Von diesen 9 Fällen waren 6 als klinisch schwer zu bezeichnen, während 2 Fälle mit nephritischen Zeichen keine Rest-N-Erhöhung zeigten. Die durch das Erbrechen verursachten NaCl-Verluste können ebenfalls Ursache der Rest-N-Erhöhung sein. Eine Leberschädigung ist nicht auszuschließen, zumal der Bilirubinspiegel erhöht gefunden wird. Die Weltmannsche Vorprobe ergab einen erhöhten Harnstoffgehalt. Das Bilirubin wurde 12mal erhöht gefunden, um 50—350%. Ikterus oder Bilirubinämie bestand nicht. Die Veränderungen betreffen alle schweren Fälle. Vermehrte Urobilinogenausscheidung wird beschrieben, ohne toxischem Erythrocytenzerfall. Die Übereinstimmung der verschiedenen Methoden wird besprochen und besonders auf die Bilirubinabsorption durch das gefällte Eiweiß hingewiesen, wie auch auf die Bedeutung evtl. vermehrt auftretender Lipochrome. Nach 2—10 Tagen sind die Werte durchweg normal, mit Ausnahme eines Falles, bei dem schon von früher her eine parenchymatöse Leberschädigung bestand. Auch der letal verlaufene Fall hatte am 2. Tage noch erhöhte Bilirubinwerte. Leberfunktionsprüfung mit Galaktose war in 7 schweren Fällen normal. Auch ein Fall, der innerhalb 2 Wochen 2mal mit Lysolintoxikation eingeliefert wurde, zeigte das zweitemal keine anormalen Werte.

Hinsberg (Köln).

**Tovo, Camillo: Contributo allo studio dell'intossicazione da tetracloruro di carbonio.** (Beitrag zum Studium der Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff.) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrkh. 695 bis 701 (1931).

Beschreibung von 8 Fällen von Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff, von denen einer tödlich war. Die Resultate der Sektion und die Ursache der Giftwirkung dieses Stoffes werden kurz besprochen.

Autoreferat.

**Hirsch, S.: Über chronische Xylolvergiftung, insbesondere über die Einwirkung des Xylols auf Herz und Gefäße.** (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrkh. 738 (1931).

Verf. weist auf Grund von zwei Todesfällen und gehäufterem Vorkommen von Herzvergrößerung usw. bei Arbeitern in Tiefdruckbetrieben auf die Möglichkeit hin, daß dauernde Einwirkung von Xylol Herz- und Gefäßveränderungen in ihrem Entstehen bzw. in ihrem Fortschreiten begünstigen könne.

Timm (Leipzig).

**Møller, Knud O.: Einige Vergiftungsfälle mit Tetrachlorkohlenstoff bei Verwendung zur Haarwäsche und Stoffreinigung.** (*Univ. Farmakol. Inst., København.*) Ugeskr. Laeg. 1932. 897—903 [Dänisch].

Bericht über 4 Fälle von Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff.

In 2 Fällen handelt es sich um Verwendung methanhaltiger Haarreinigungsmittel, dabei Schwindel, Bewußtlosigkeit, leichte Cyanose der Haut. Die Haarreinigung war bei offenem Fenster vorgenommen worden. — Der 3. Fall betraf ein 6jähriges Mädchen, das in der Nähe eines Tisches auf dem Boden spielte, auf dem die Mutter Kleider mit Tetrachlormethan reinigte. In der Nacht Erbrechen. Am nächsten Tag bei Fortsetzung der Reinigung in Anwesenheit des Kindes erbrach dieses wieder und hatte starken Schwindel. — Der 4. Fall betraf ein 20jähriges Mädchen, die bei offenen Fenstern ein Kleidungsstück mit 1 l Tetrachlormethan in einer großen Wanne übergießt. 10 Minuten danach wurde sie bewußtlos. Ein zu Hilfe eilender Hausbewohner, der das Kleidungsstück zum Trocknen aufhängte, bekam starke Übelkeit. Die Verwendung des Tetrachlormethans zur Haarreinigung ist unter allen Umständen zu verbieten.

H. Scholtz (Königsberg).

**Engelhardt, W. E.:** Über die relative Giftigkeit von Benzolkohlenwasserstoffen. (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrkh. 673 (1931).

Bei Inhalationsversuchen mit Benzol, Toluol und Xylol an Kaninchen und Katzen fanden sich die stärksten Veränderungen bei den Benzolversuchen. Die Zahl der Leukocyten war meist stark herabgesetzt; bei Kaninchen wurde bei Anwendung geringer Konzentrationen (10 mg pro Liter Luft) mitunter ein initialer Anstieg der Leukocytenzahl festgestellt. Die Zahl der Erythrocyten sowie der Hämoglobingehalt sank nur bei Katzen beträchtlich.

Demnach kann man hinsichtlich der chronischen Blutwirkung Toluol und Xylol als wesentlich unschädlicher als Benzol bezeichnen. *Landé* (Berlin).

**Pignatari, Filippo:** Modificazioni della glicemia nelle intossicazioni sperimentali da solventi (solvid, tetrachloruro di carbonio, tetraidronaftalina, cicloesano clorobenzolo). (Modifikationen der Glykämie bei experimentellen Vergiftungen mit Lösungsmitteln [Solvid, Kohlenstofftetrachlorid, Tetrahydronaphthalin, Cyclohexanol. Chlorbenzol].) (*Istit. di Med. del Lavoro, Univ., Napoli.*) *Fol. med. (Napoli)* 18, 911—925 (1932).

Da die Lösungsmittel nicht selten zu tödlichen Vergiftungen Veranlassung geben oder zu schweren Erkrankungen, welche die Arbeitskraft der Betroffenen stark und lange mindern, wurden Versuche vorgenommen, um die Wirkung dieser Lösungsmittel auf den Organismus festzustellen. Dabei ergab sich, daß fast alle Lösungsmittel, die eine experimentelle Vergiftung beim Kaninchen zu erzeugen imstande sind, eine schwere Schädigung des Kohlehydratstoffwechsels hervorrufen, die sich in einer Hyperglykämie oder Glykosurie äußert. (Zur Zuckerbestimmung wurde die Bang-Condorelli-Methode, zur Bestimmung des gebundenen Zuckers die Mikromethode von Condorelli verwendet.) Quantitative Differenzen in der schädlichen Wirkung sind auf die verschiedenen verwendeten Solventien zurückzuführen. Das Solvid (eine Mischung von Aceton und Amylalkohol) und Kohlenstofftetrachlorid sind die schädlichsten Körper, dann folgen Cyclohexanol und Tetrahydronaphthalin. Chlorbenzol ist ohne Einfluß auf den Zuckerstoffwechsel. Die verschiedene Intensität der Wirkung ist auf die verschiedene Flüchtigkeit der Lösungsmittel zurückzuführen, da nach Flury-Zernik deren Toxizität in direkter Beziehung zu ihren physikalischen Eigenschaften steht. Der Mechanismus der glykämischen Wirkung ist entweder in einer Schädigung der Pankreasdrüse, die zu einer Unterproduktion von Insulin und dadurch zu einer unvollständigen Verwertung der Kohlehydrate führt, oder in einer Alteration der glykogenetischen Funktion der Leber zu suchen. Es ist bekannt, daß Vergiftungen mit Lösungsmitteln zu schweren morphologischen Veränderungen des Lebergewebes, die mit Verfettung zusammenhängen, führen.

*Ott* (Kolberg).

**Siwe, Sture A.:** Zur Frage nach den Symptomen bei akuter Vergiftung mit flüssigen Kohlenwasserstoffen der aliphatischen Reihe. (*Univ.-Kinderklin., Lund.*) *Mschr. Kinderheilk.* 55, 146—153 (1932).

Verf. beschreibt das klinische Bild nach Aufnahme von Benzindämpfen bzw. Petroleum bei Kindern in je einem Fall. Unter Berücksichtigung des Schrifttums weist er auf die bekannten Symptome hin und betont, daß Anfälle von Apnoe und Krämpfen unter Umständen erst lange Zeit (1—2 Tage) nach der Einverleibung auch kleiner Mengen bei Kindern auftreten können. *Timm* (Leipzig).

**Sanders, Wilma:** Blutveränderungen durch aromatische Kohlenwasserstoffe in einem Rotationstiefdruckbetriebe. (*Laborat. Gewerbemedizinrat Dr. H. Betke, Wiesbaden.*) *Arch. Gewerbepath.* 3, 777—790 (1932).

Das in dem Tiefdruckbetriebe verwendete Benzol-Toluol-Xylol-Gemisch wirkt schädigend auf das Knochenmark ein, das Blutbild zeigt Abnahme der Leukocyten und gelegentliches Vorkommen vermehrter basophiler Tüpfelung. Durch technische Schutzmaßnahmen ließen sich die Schäden nicht beheben. Verf. empfiehlt Begrenzung der Beschäftigungszeit und regelmäßige Kontrolluntersuchung. Bei der Einstellungsuntersuchung wäre der Blutbefund aufzunehmen. *Holtzmann* (Karlsruhe).

**Hopmann, R.:** Über experimentelle Blausäurevergiftung und ihre Bedeutung für eine vergleichende histopathologische Gifforschung. Ergänzende Bemerkung zu

**A. Meyer** (diese Zeitschrift 1932, S. 229.) (*Inn. Abt., Städt. Krankenh., Köln-Mülheim.*)  
Nervenarzt 5, 428 (1932).

Kurzer Hinweis auf einen Fall von Blausäurevergiftung mit chronischen organischen Hirnstörungen (ausführlich dargestellt in: Sammlung von Vergiftungsfällen, vgl. a. diese Z. 19, 231), die erklärbar sind durch die von A. Meyer experimentell gefundenen Schädigungen des Hirnstammes durch Cyanwasserstoff (vgl. diese Z. 20, 36). *E. Grünthal.*<sup>oo</sup>

**Forst, A. W.:** Zum Antagonismus Kohlehydrate-Blausäure. (*11. Tag. d. Dtsch. Pharmakol. Ges., Wiesbaden, Sitzg. v. 8.—11. IV. 1932.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. 167, 108—111 (1932).

Glykose sowie andere Zuckerarten können — präventiv verabreicht — die Wirkung von Blausäure im Tierversuch hemmen (nachgewiesen am isolierten Herz sowie am ganzen Tier für injizierte bzw. inhalierte HCN, außerdem an überlebendem Gewebe). Es liegt nahe, diese Schutzwirkung auf die Bildung von Cyanhydrin und nachfolgende Verseifung desselben zurückzuführen:  $R-CHO + HCN = R-CHOH-CN$ ;  $R-CHOH-CN + 2 H_2O = R-CHOH-COOH + NH_3$ . Dann würde der Grad der schützenden Wirkung einerseits von der Bildungs-, andererseits von der Zerfallsgeschwindigkeit der Cyanhydrinverbindung im Tierkörper abhängen. Verf. untersuchte die Geschwindigkeit der Bildung einer Cyanhydrinverbindung aus verschiedenen Zuckerarten in vitro sowie ihre Schutzwirkung im Tierversuch; letzteres in 2 Versuchsreihen, indem einmal das Kohlehydrat zeitlich vor (7 Minuten vor), das andere Mal gleichzeitig mit der Blausäure intravenös verabreicht wurde. Die Wirksamkeit der verschiedenen Zucker verlief in den beiden ersten Reihen einander nicht parallel, d. h. die Bindung der Blausäure allein kann nicht die Ursache der Schutzwirkung sein. Dagegen ist die protektive Wirkung von dem chemischen Vorgang der Wiederabspaltung der Blausäure aus dem intramediär gebildeten Cyanhydrin stark abhängig. Besonders wirksam (stark schützende Wirkung, langsame Wiederabspaltung) war in diesem Sinn die Mannose. — Die Spaltung der Cyanhydrinverbindung ist vielleicht auf den Abbau des Kohlehydrats zurückzuführen. Es mußte daher ein Körper herangezogen werden, der im Organismus möglichst wenig verändert wird. Verf. untersuchte aus diesem Grund die Wirkung von Glykuronsäure, die erheblich besser schützt als Glykose, allerdings in vitro auch etwas schneller HCN addiert. Die Galakturonsäure übertrifft in entsprechender Weise die Galaktose. — Ungeklärt ist noch die besonders stark schützende Wirkung der Triose, die nicht nur prophylaktisch, sondern — im Gegensatz zu allen anderen untersuchten Zuckern — auch kurativ wirksam ist. — Die nach HCN-Vergiftung zu beobachtende hellrote Verfärbung des Blutes schlägt nach Zusatz eines Kohlehydrats in dunkel um; die nachträgliche Kohlehydratapplikation entzieht also die Blausäure wieder dem Gewebe, so daß hierin der Mechanismus der schützenden Wirkung biologisch nicht liegen kann. Auch kommt der Triose in diesem Punkt keine Sonderstellung zu. Schließlich kann auch die Triosewirkung nicht auf ein besonders rasches Eindringen derselben in das Zentralnervensystem zurückgeführt werden, da andere Carbonylverbindungen — wie Acetol, Acetaldehyd — zwar ebenso rasch in das Zentralnervensystem gelangen und in vitro sehr leicht Blausäure addieren, jedoch keinerlei kurative Wirkung gegenüber der HCN-Vergiftung zu entfalten vermögen. *Ehrismann* (Berlin).

**Staemmler, M.:** Leichenbefund bei Blausäurevergiftung. (*Städt. Path.-Hyg. Inst., Chemnitz.*) Klin. Wschr. 1932 II, 2113—2114.

Auffinden einer Leiche im Walde an einem heißen Sommertag. Äußere Verletzungen nicht vorhanden. Verdacht einer Cyankalivergiftung, da der Vergiftete in einer Metallwarenfabrik beschäftigt gewesen, in welcher mit Cyankali gearbeitet wurde. Sektion am 4. Tage nach Todeseintritt. Die Leiche zeigte — trotz des außerordentlich heißen Wetters — fast keine Fäulnisercheinungen. Deutlicher Geruch nach Bittermandelöl aus dem Munde, noch stärker aus den Eingeweiden. Blut dunkelrot, flüssig. Schleimhaut im Magen und oberen Dünndarm gerötet, wulstig verdickt, fühlt sich wie angegerbt an; keine Geschwürs- oder Schorfbildung. Nachweis von Blausäure im Mageninhalt. Magenwand mikroskopisch: Auffallend geringe Zeichen postmortaler Veränderungen, überall gute Kernfärbung, selbst Oberflächenepithel stellenweise erhalten. Oxydasereaktion in den meisten Bezirken negativ (obwohl andere Färbungen das Vorhandensein von Leukocyten bewiesen hatten).

Die Befunde zeigen, daß Blausäure in ausgesprochenem Grade konservierend wirkt und gleichzeitig in spezifischer Weise die Oxydasen schädigt. *Else Petri.*

**Brack, E.:** Über einen Todesfall durch peroral eingenommenes Acykal. (*Gerichts-med. Inst., Univ. Hamburg.*) Dermat. Wschr. 1933 I, 15—17.

Acykal (von der Formel  $KCN \cdot AgCN$ ) enthält als wichtigsten Bestandteil Cyankali und wird wegen seiner stark bactericiden Wirkung vornehmlich bei der Gonorrhöebehandlung angewandt. Bericht über einen fraglichen Selbstmord- oder Mordfall durch perorale Zufuhr des nur für äußerliche Anwendung (Urethral- oder Scheiden-

spülungen) bestimmten Mittels. Die 28jährige Vergiftete wurde tot in der Wohnung ihres Verlobten aufgefunden. Erhebungen zur forensischen Klärung des Tatbestandes waren dadurch unmöglich, daß sich der Verlobte, welcher die Anzeige erstattet hatte, am gleichen Tage erhängte. — Die Leiche der Vergifteten zeigte diffuse hellrote Totenflecke. Das flüssige Herzblut, mehr noch der Mageninhalt, strömte Geruch nach Bittermandeln aus, auch ergab die chemische Untersuchung des letzteren stark positive Blausäurereaktion. Ferner wurde im Mageninhalt Veramon nachgewiesen, von dem sich eine leere Glastube (10 × 0,4 g) auf einem Tisch neben der Verstorbenen vorgefunden hatte. Diese 4,0 g Veramon sind gegenüber der zum Tode führenden Gabe von fast 1,0 g Acykal als harmlos zu bezeichnen. Acykal ist ein schweres Gift, das in Lösungen oder Tablettenform abgegeben wird. Es muß als fahrlässig bezeichnet werden, wenn, wie in diesem Falle, das Präparat in Pulverform vom Arzt verordnet und vom Apotheker verkauft wird, da hierdurch die Gebrauchsdosierung sehr ungenau und die Vergiftungsgefahr groß wird.

*Else Petri* (Berlin).

**Brooks, M. M.: Effect of methylene blue on CN and CO poisoning.** (Die Wirkung von Methylenblau auf Blausäure- und Kohlenoxydvergiftung.) (*Dep. of Zool., Univ. of California, Berkeley.*) Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 1228—1229 (1932).

Ratten wurden durch Blausäuregas oder Kohlenoxyd bis zum Eintritt der Bewußtlosigkeit vergiftet. Tiere, die danach mit intravenöser Injektion von Methylenblau behandelt wurden, erholten sich schneller von der Vergiftung als die Kontrolltiere. *H. A. Krebs.*

**Hug, Enrique: Die Blausäurevergiftung. I. Entgiftende Wirkung von Natriumthiosulfat.** (*Inst. de Farmacol., Univ., Rosario.*) Rev. Soc. argent. Biol. **8**, 259—269 (1932) [Spanisch].

Bevor man die Gegengiftwirkung des Natriumthiosulfats bei Blausäurevergiftungen prüfen konnte, war es notwendig, die tödliche Dosis der Blausäure festzustellen und die Schnelligkeit, mit der dieses Gift absorbiert wird. Es wurde für die Untersuchungen der Weg der intravenösen Injektion gewählt, und zwar wurde Cyannatrium injiziert. Bei Einspritzungen von 0,1 mg HCN pro Kilogramm und Minute betrug bei Kaninchen die tödliche Dosis 0,906 mg pro Kilogramm, und bei Einspritzungen von 0,05 mg pro Kilogramm und Minute betrug sie 1,185 mg. Diese Zahlen sind Durchschnittswerte aus 8 bzw. 10 Versuchen. Die für die Gegengiftwirkung günstigste Menge Natriumthiosulfat ist 1 g pro Kilogramm Körpergewicht. Bei Eingabe von 0,1 mg HCN ist die günstigste Zeit für Eingabe des Gegengiftes 30 Minuten vor der Giftinjektion; Thiosulfatinjektion wenige Minuten vor oder nach der Blausäureeingabe sind wirkungslos. Bei Eingabe von 0,05 mg HCN dagegen ist die Gegengiftwirkung des Thiosulfats von 2 Stunden vor bis 5 Minuten nach der Gifteingabe vorhanden. Gibt man statt 1 g pro Kilogramm Körpergewicht größere Mengen Thiosulfat, bis 4 g oder mehr, oder verabfolgt häufig kleine Portionen, so wird die Gegengiftwirkung herabgesetzt. — Bei Hunden wurde die tödliche Wirkung der Blausäure, wenn man 0,1 mg HCN pro Kilogramm Körpergewicht und Minute einspritzt, bei 1,61 mg gefunden (Durchschnitt von 5 Versuchen); die Gegengiftwirkung des Thiosulfats tritt ein, wenn 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht 5—30 Minuten vor der Giftinjektion gegeben werden.

*G. Weiss* (Berlin).

**Hug, Enrique: Die Blausäurevergiftung. II. Entgiftende Wirkung von Methylenblau, Schwefelnatrium und Natriumnitrit.** (*Inst. de Farmacol., Univ., Rosario.*) Rev. Soc. argent. Biol. **8**, 270—276 (1932) [Spanisch].

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Bei intravenöser Eingabe von NaCN war die tödliche Dosis 1,6 mg HCN pro Körpergewicht, wenn 0,1 mg pro kg und Minute eingespritzt wird. Schwefelnatrium und kolloidaler Schwefel sind als Gegengifte wirkungslos. Sehr wirksam zeigte sich dagegen Methylenblau. Für die optimale Dosis zeigten sich große individuelle Unterschiede, jedoch war die Gegengiftwirkung gering, wenn weniger als 2 mg pro kg Körpergewicht gegeben wurde. Dosen von 2—10 mg pro kg Körpergewicht, die 3 Stunden vor bis mehrere Minuten nach der Giftinjektion verabreicht werden, sind so wirksam, daß noch ein mehrfaches der sonst tödlichen Menge Blausäure nicht zum Tode führt. Mehrmalige Eingabe von kleinen Dosen Methylenblau verbessern die Gegengiftwirkung. — Eine kräftige und deutliche Gegengiftwirkung hat auch Natriumnitrit in Dosen von mindestens 5 mg pro kg Körpergewicht; die Eingabe kann nach der Giftinjektion stattfinden.

*G. Weiss* (Berlin).

**Iwai, J.: Über die Veränderungen des Blutes bei Kalkstickstoffvergiftung, sowie deren Beziehungen zum Alkoholgehalt.** (*Hyg. Inst., Univ. Fukuoka.*) Fukuoka-Ikwa-daigaku-Zasshi **25**, Nr 11, dtsh. Zusammenfassung 155 (1932) [Japanisch].

Auf Grund der Beobachtung, daß nach Einführung des Kalkstickstoffs in Japan als

Düngemittel Vergiftungsfälle auftreten, und zwar besonders unter solchen Land- und Fabrikarbeitern, die gewohnheitsmäßig Alkohol genießen, stellte Verf. Versuche an Kaninchen an, um den Einfluß des  $\text{Ca}(\text{CN})_2$  auf die Beschaffenheit des Blutes zu studieren. Verf. stellte nach Verabfolgung von großen bzw. kleinen Dosen für kurze bzw. längere Zeit per os oder durch Inhalation gegeben fest, daß der Hämoglobingehalt sich nicht ändert. Bei chronischer Vergiftung wurde eine Änderung in der Produktion von Immunkörpern nicht bemerkt. Bei akuter Vergiftung liegt der Titer des Normal-Hämolytins und -Agglutinins höher als bei Normaltieren. Zu- und Abnahme des Hämolytintiters tritt bei den Versuchstieren verspätet ein. Der Titer des Agglutinins bleibt gegenüber demjenigen des Hämolytins niedriger und erreicht später den Gipfelpunkt. Bei akuter Vergiftung nehmen die Werte für Ca-Gehalt, Gesamt-N, Rest-N und  $p_{\text{H}}$  gewöhnlich zu. Bei gleichzeitiger Alkoholgabe bleiben diese Werte gegenüber den Kontrollen zurück.

Roth (Nordhausen).

**Ranelletti, A.: Il solfocarbonismo professionale in Italia. (Con contributo clinico e sperimentale.)** (Die berufliche  $\text{CS}_2$ -Vergiftung in Italien.) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrkh. 715—726 (1931).

Ranelletti berichtet über 2 Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftung und referiert die gesamte betreffende italienische Literatur über den heutigen Stand des Studiums der ätiologischen und symptomatologischen Erscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftung in Italien. Er gibt kurz das Ergebnis seiner experimentellen Untersuchungen, besonders bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche beim Menschen bisher sehr spärlich sind.

Er schließt, daß der  $\text{CS}_2$  ein Gift ist, welches in allen Organen Veränderungen hervorruft, besonders aber in dem zentralen Nervensystem und in dem Blute, was man übrigens klinisch auch beim Menschen beobachtet.

Romanese (Parma).

**Antonini, Augusto, e Giuseppe Tamburi: Ricerche sperimentali sul solfocarbonismo cronico.** (Experimentelle Untersuchungen über die chronische  $\text{CS}_2$ -Vergiftung.) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrkh. 689—690 (1931).

Verff. haben die anatomischen Veränderungen studiert, welche bei chronischen experimentell erzeugten Schwefelkohlenstoffvergiftungen hervorgerufen werden. Meist sind die Veränderungen denjenigen ähnlich, welche beim Menschen hervortreten. Abgesehen von denen am Nervensystem haben Verff. anatomische Läsionen der Bronchien und der Lungen, fragmentatio myocardii, Stauung der Leber und der Milz mit trüber Schwellung der Leber und Blutungen in der Milz, degenerative Veränderungen der Nieren und Blutungen und Bindegewebsverwachsungen in den Glomeruli, Abnahme der Fette und Lipide der Nebennieren beobachtet. Im Blute ist eine mäßige Abnahme des Hämoglobins, geringe Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen ohne morphologische Veränderungen derselben und ohne deutliche Abänderung der Leukocytenformel beobachtet worden. — Bei den Versuchstieren (Kaninchen, Meerschweinchen) haben Verff. nie eine Gewöhnung an das Gift beobachtet, sondern eine immer abnehmende Resistenz. Der Tod erfolgte unter dem Bild der Asphyxie, abgesehen von der Blutgerinnung, welche immer bei den nicht sofort nach dem Tode vorgenommenen Obduktionen vorhanden war.

Romanese (Parma).

**Arutjunov, A.: Ein Fall von Ohrtrauma durch Kopierstift.** Vestn. sovet. Otol. 25, 87—89 (1932) [Russisch].

Es handelte sich um ein 4-jähriges Kind, das 2 Monate vor der ersten Untersuchung sich eine Gehörgangsverletzung mit einem Kopierstift zugezogen hatte. Heilung erfolgte erst nachdem das ganze verfärbte Gewebe in der Umgebung der verletzten Stelle entfernt war; es mußte sogar eine wirkliche Antrotomie ausgeführt werden, da bereits große Teile des anliegenden Knochens am Warzenfortsatz miterkrankt waren. Durch die Anilinfarben des Kopierstiftes (zum großen Teil Methylviolett) ist das Gewebe nekrotisiert, dazu war dann noch eine Sekundärinfektion des äußeren Gehörganges hinzugekommen. Bemerkenswert ist, daß, obgleich nur eine rein lokale Verletzung vorlag, doch auch das Allgemeinbefinden des Kindes sich ständig bis zur Operation verschlechtert hatte.

R. Mittermaier (Freiburg i. Br.).

**Sano, T.: Experimentelle Studien über die Veränderung des Augengewebes durch Paraphenylendiamin.** (*Augenklm., Kais. Univ. Kyoto.*) Acta Soc. ophthalm. jap. 36, 1402—1415 u. dtsch. Zusammenfassung 107 (1932) [Japanisch].

0,7- oder 1proz. Paraphenylendiaminsalzsäurelösung subcutan weißen Ratten injiziert

(1,0 ccm pro 100 g Körpergewicht), nach 6 und nach 24 Stunden wurden die klinischen Symptome und histologischen Veränderungen der Augengewebe untersucht.

Das Mittel ruft an allen Augengeweben starke Hyperämie und Ödem hervor. Der hierbei beobachtete Exophthalmus beruht auf Quellung der verschiedenen Orbitalgewebe. Das Mittel schädigt nicht nur Lider, Conjunctiva, Cornea, Iris und Ciliarkörper, sondern auch Retina, besonders die Sehzellenschicht, Chorioidea, Nervus opticus, Tränendrüse und die anderen Orbitalgewebe erheblich. *Ascher* (Prag).<sup>oo</sup>

**Hayami, Yasuhiko: Experimentelle Untersuchung über Paraphenylendiamin.** Mitt. med. Akad. Kioto 6, 1664—1680 u. dtsh. Zusammenfassung 2104—2106 (1932) [Japanisch].

Es wurde ein Fall einer akuten Vergiftung mit Paraphenylendiamin beobachtet, bei dem das Haarfärbemittel „Ruriha“ oral aufgenommen war. Etwa 10 Stunden nach der Aufnahme des Giftes zeigten sich Ödeme der vorderen Halsteile, der Zunge, des Rachens, des Gesichtes, die nach einigen Tagen wieder verschwanden. Außerdem ließen sich Albuminurie, Hämoglobinurie und eine polynucleäre Leukocytose feststellen. Beim Kaninchen tritt nach Paraphenylendiamin das gleiche Krankheitsbild auf. Histologisch findet man Hyperämie und Ödem des Interstitiums und Parenchyms in den verschiedenen Organen, trübe Schwellung, wachsigde Degeneration und Blutungen in die Skelettmuskulatur und Koagulationsnekrose in Leber, Herz und Niere.

*Hesse* (Breslau).

**Mann: Drei Fälle von Apiolvergiftung.** (7. Jahresvers. d. Vereinig. Südostdtsch. Psychiater u. Neurol., Breslau, Sitzg. v. 5.—6. III. 1932.) Arch. f. Psychiatr. 98, 282 bis 285 u. 289—290 (1932).

Zu den jetzt häufiger mitgeteilten Vergiftungen durch Apiol, die auf den Zusatz von Triortokresylphosphat zurückzuführen sind, fügt Mann 3 eigene Fälle. Die Frauen waren 35, 34 und 40 Jahre alt, und hatten längere Zeit eine größere Zahl von Apiolektakapseln genommen, um eine Fehlgeburt herbeizuführen. Bei 2 Fällen traten auch Blutungen auf. Sämtliche Frauen erkrankten einige Zeit, nachdem sie die Kapseln genommen hatten, mit plötzlichem Schwächegefühl in den Beinen und Wadenschmerzen. Es fand sich eine symmetrische, totale Lähmung sämtlicher Unterschenkel- und Fußmuskeln (Peroneus und Tibialis) von atrophischem Charakter mit totaler Entartungsreaktion. Dazu kam eine einseitige Lähmung des Daumenballens, die zum Teil auf das Radialis- und Ulnarisgebiet übergriff. Die Sensibilität war vollkommen intakt. Es wird angenommen, daß das gesamte motorische Neuron befallen ist, woraus sich die Lokalisation zum Teil überwiegend spinal, zum Teil überwiegend peripher erklärt, so daß es sich nicht immer um eine reine Polyneuritis handelt.

*Georg Strassmann* (Breslau).

**Georgi: Klinisches und Humoralpathologisches zur Apiolvergiftung unter besonderer Berücksichtigung eines im zeitlichen Zusammenhang mit Apiolektarreicherung interferierenden Encephalitisrezidivs.** (7. Jahresvers. d. Vereinig. Südostdtsch. Psychiater u. Neurol., Breslau, Sitzg. v. 5.—6. III. 1932.) Arch. f. Psychiatr. 98, 285—290 (1932).

Der eine der von Mann mitgeteilten Fälle von Apiolektvergiftung zeigte eine positive Komplexbindungsreaktion mit Gehirnextrakt, eine Reaktion, die von Ö. Fischer und Georgi vorgeschlagen ist und den Nachweis einer infektiösen Erkrankung des Zentralnervensystems erbringt. Da diese Kranke vermutlich früher eine Encephalitis durchgemacht hatte, kann es infolge Schwangerschaft und der toxischen Schädigung des Apiolekt zu einem Rezidiv gekommen sein, so daß neben der Apiolektvergiftung noch dieses Rezidiv für die klinischen Erscheinungen mitverantwortlich zu machen ist. (Mann, vgl. vorst. Ref.)

*Georg Strassmann* (Breslau).

### Gerichtliche Geburtshilfe.

**Sellheim, Hugo: Vorzüge und Gefahren der Schwangerschaftszerstörung mittels Salbeninjektion.** (Univ.-Frauenklin., Leipzig.) Münch. med. Wschr. 1932 I, 335—339.

In zahlreichen Fällen kommt es nur zu einer unvollständigen Ausstoßung des Eies. Durch die Ätzwirkung der Salbe werden die Eiteile derart verunstaltet, daß nach deren Ausstoßung man nicht sagen kann, handelt es sich um einen kompletten oder in-