

verursachen. Es müsse sich um Substanzen handeln, die shockartig wirken. Als solche kämen vielleicht ähnliche in Frage, die den anaphylaktischen Shock bedingen. Dieser besitze mit dem elektrischen Shock einige Gemeinsamkeiten. Wenn man dieser Shock-idee folge, so handle es sich um einen Kreislaufshock mit einer sehr starken Vergrößerung des Capillarbettes, so daß die Verblutung in die Capillaren gegeben sei. Eine solche könne durch intravenöse Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen, denen Adrenalin zugefügt werden müsse, zum mindesten vorübergehend bekämpft werden. Experimentelle Arbeiten darüber sind im Gange. (Der Verf. hat offenbar übersehen, daß von klinischer und experimenteller Seite: Kawamura, Urquhart, Ref. u. a., gerade den vasomotorischen Shockerscheinungen beim elektrischen Tod ein entscheidender Wert zugemessen wird.) Panse (Berlin).

Ewald, Friedrich K.: Selbstmord nach elektrischer Verbrennung des Schädeldaches. (*Path. Inst. u. Chir. Abt., Städt. Krankenb., Ludwigshafen a. Rh.*) *Med. Welt* 1933, 811—812.

Ein 21-jähriger Monteur erlitt 1924 in einem Transformator durch Berührung der Hochspannung schwere Verletzungen. Im Krankenhaus war er 24 Stunden später noch benommen und zeigte mehrfache Verbrennungen, besonders am Kopf und linken Daumen. Der Kopfverbrennung entsprach ein handtellergroßer Bezirk der Kopfschwarte, der nekrotisch war. Der verbrannte Daumen mußte abgetragen werden. Aus der Kopfverletzung wurde 6 Monate später, weil eine erhebliche und andauernde Eiterung bestand, ein Stück nekrotisches Schädeldach entfernt, an dem sich deutliche Spuren der elektrischen Verbrennung in Gestalt von Schmelzprodukten fanden. Die Defektstelle war $7,5 \times 6$ cm groß. Etwa 2 Jahre später entwickelte sich eine traumatische Epilepsie. Die Anfälle nahmen in den Jahren darauf dauernd zu und führten vielfach zu schweren Verletzungen. Allmählich setzte auch ein zunehmender geistiger Verfall ein mit Bewußtseinstörungen, Dämmer-, Erregungszuständen, sinnlosem Fortlaufen, häufigem Betrunkensein, Selbstbeschädigungen, Konflikten mit dem Elternhaus, Bedrohungen, Erpressungen. 1932 Selbstmord durch Gasvergiftung. Bei der Sektion zeigte die harte Hirnhaut eine Eindellung und geringe narbige Verwachsungen mit der weichen Hirnhaut. Das Gehirn darunter war eingesunken.

Der ursächliche Zusammenhang des Selbstmordes mit dem elektrischen Unfall wurde bejaht, da die Geistesstörung, die die freie Willensbestimmung und natürliche Hemmung gegen den Selbstmord ausschloß, eine Folge der erlittenen Schädelverbrennung war. Es können also auch bei elektrischen Schädelverbrennungen noch Jahre später schwere Dauerstörungen des Nervensystems bestehen. Verf. glaubt, daß die spezifische elektrische Komponente des Traumas bei dem Zustandekommen der Hirnschädigung keine ausschlaggebende Rolle gespielt hat, sondern nur die rein mechanische Einwirkung. Weimann (Berlin).

Vergiftungen.

● **Gerlach, Walther, und Werner Gerlach: Die chemische Emissions-Spektralanalyse. Tl. 2: Anwendung in Medizin, Chemie und Mineralogie.** Leipzig: Leopold Voss 1933. VIII, 191 S. u. 73 Abb. RM. 13.—.

Die Zusammenarbeit eines Physikers und eines Pathologen hat für die praktische Verwertung auf dem so reizvollen Gebiete der Emissionsspektralanalyse (E.Sp.A.) neue Wege und Ausblicke eröffnet. Die vorliegende Monographie wird von den Autoren als 2. Teil der bereits früher im gleichen Verlage erschienenen, bekannten Schrift von Walther Gerlach und E. Schweitzer bezeichnet, die vor allem die Grundlagen und Methoden der E.Sp.A. erörtert. Es muß aber betont werden, daß der jetzt vorliegende 2. Teil nicht etwa nur eine Ergänzung des 1. Teiles, sondern vor allem auch eine weit fortschreitende Arbeit in methodischer Hinsicht darstellt. Die ersten 2 Kapitel behandeln in ausführlicher Weise die anzuwendenden Lichtquellen für eine E.Sp.A. Viele im Laboratorium gewonnenen Einzelheiten sind unter Beigabe von Abbildungen und schematischen Figuren genau dargestellt, so daß jeder in Stand gesetzt wird, die angegebenen Methoden selbst zu erproben und die erforderlichen Apparate zusammenzustellen. Besonders sei auf die für forensische Aufgaben so wertvolle Methode der Hochfrequenzfunkenstrecke hingewiesen. Der 3. Abschnitt bringt eine kritische Besprechung der verschiedenen Methoden und Angaben über die Absolutempfindlichkeit des spektralanalytischen Elementennachweises. Der 4. Abschnitt enthält neue Angaben und Tabellen über die quantitative Spektralanalyse, besonders nach der Methode der homologen Linienpaare von Gerlach und Schweitzer. Im 5. Kapitel wird an vielen ausgewählten Beispielen gezeigt, was die qualitative und quantitative E.Sp.A.

für die Untersuchung von Organen, Sekreten und Exkreten zu leisten vermag. An Hand zahlreicher Tabellen und Spektrogramme wird bei Einzelfällen der Nachweis und die mengenmäßige Bestimmung von Schwer- und Edelmetallen wie Kupfer, Blei, Quecksilber, Silber, Gold u. a. sowie anderer für die Pathologie und pathologische Anatomie wichtiger Elemente wie Silicium, Mangan usw. gezeigt.

Das folgende 6. Kapitel verdient von seiten der gerichtlichen Medizin eine ganz besondere Beachtung. Bei allen Vorgängen, die zu einer oft mit anderen Methoden unfaßbaren Ablagerung von Metallen und sonstigen Elementen im Gewebe führen, vermag die E.Sp.A. durch den Nachweis und die Bestimmung der Elemente in verblüffend einfacher Weise, rasch und auf der photographischen Platte dokumentarisch festgelegt, einen vollen Aufschluß zu erbringen. So können z. B. bei elektrischen Verletzungen die in das Gewebe eindringenden Metallspuren exakt erfaßt werden und wichtige Hinweise für die stoffliche Zusammensetzung des stromführenden Leiters bringen, dessen Berührung zu einem elektrischen Unfall Anlaß gegeben hat. Ganz besonders interessant sind aber die Mitteilungen über den spektralanalytischen Nachweis von Metallspuren im ganzen Verlauf eines Schußkanals; die quantitative Ermittlung der in einem Schußkanal abgelagerten, unwägbaren, aber spektralanalytisch nachweisbaren Metallspuren gestattet z. B., völlig sichere Aussagen über die Schußrichtung auch in solchen Fällen zu machen, bei denen alle anderen Verfahren zur Feststellung der Schußrichtung versagen sollten. Auch über die stoffliche Zusammensetzung des Projektils (Mantel und Kern) können wertvolle Anhaltspunkte gewonnen werden. (Ref. konnte vor kurzem bei einem Mordfall durch eine spektralanalytische Untersuchung des Gewebes aus der Umgebung des Schußkanales mit der Methode der Hochfrequenzfunkstrecke wichtige Angaben über die Art des verwendeten Projektils ermitteln.) Auch bei der Aufklärung toxikologischer und gewerbehygienischer Probleme leistet die E.Sp.A. Hervorragendes, wie an den Beispielen der Untersuchung von Staublungen gezeigt wird. Das 7. und 8. Kapitel schildert die Anwendung der spektralanalytischen Methoden für besondere, rein chemische und mineralogische Fragestellungen. Das abschließende 9. Kapitel enthält wertvolle Hinweise über die störenden Koinzidenzen von Linien, über störende äußere Verunreinigungen und eine tabellarische Zusammenstellung zur Reinheitsprüfung von Metallen. Ein Literaturverzeichnis führt alle wichtigen und neueren Arbeiten an. Die Reichhaltigkeit und das Eingehen auch auf die scheinbar geringen Kleinigkeiten machen das vorliegende Buch für jeden, der auf dem Gebiete der E.Sp.A. arbeitet oder arbeiten will, zu einem zuverlässigen, unerläßlichen Führer. *Schwarzacher (Heidelberg).*

● **Popper, Ludwig: Klinik und Therapie akuter Vergiftungen. Mit einem Vorwort v. J. Pal.** Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1933. VII, 233 S. RM. 10.—

Das vorliegende Buch will, wie schon sein Titel ausdrücklich besagt, kein erschöpfendes Lehrbuch der Toxikologie sein. Beabsichtigt und geboten ist vielmehr nur eine Darstellung aller jener Vergiftungen, die sich im Leben häufig ereignen und deren Kenntnis darum gerade für den praktisch tätigen Arzt besonders wichtig ist. Deshalb ist hier neben der Symptomatologie vor allem die Therapie eingehend behandelt. Und darin ist auch der Wert des Buches gelegen, denn es vermittelt uns eine wirklich brauchbare, zusammenfassende Übersicht über die Ergebnisse, die bei zweckentsprechender Behandlung in akuten Vergiftungsfällen zu erzielen sind. Das Beobachtungsmaterial, auf das sich Verf. bei seinen Schlußfolgerungen stützt, ist recht reichlich, umfaßt es doch alle die 1454 Vergiftungsfälle, welche in den Jahren 1921—1931 an der 1. med. Abteilung des Wiener allgemeinen Krankenhauses (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. J. Pal) zur Aufnahme gelangt waren. Unter ihnen ist das Leuchtgas mit 485 Fällen (bei einer Mortalität von 5,8%), das Lysol mit 354 Fällen (bei einer Mortalität von 7,6%!), die Barbitursäure mit 180 Fällen (bei einer Mortalität von 19,4%) vertreten. Daß diese reiche Erfahrung so manche neue Erkenntnis besonders in therapeutischer Beziehung vermittelt hat, wird sicherlich nicht wundernehmen und läßt unser Urteil, daß sich das Buch auch außerhalb der praktischen Ärzte durchsetzen wird, verständlich erscheinen. *v. Neureiter (Riga).*

● **Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. H. Führer. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Koelsch, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starkenstein. Bd. 4, Liefg. 7.** Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.
Apiol als Abortivum, von H. Jagdhold: Zusammenfassender Bericht über

die bisher in der Literatur bekannten Fälle. Das Apiol stellt zweifellos ein Mittel dar, das die Schwangerschaft unterbrechen kann ohne Auftreten von schweren toxischen Allgemeinerscheinungen. Die durch Trikresylphosphat verursachten polyneuritischen Lähmungen sind auf fahrlässige Beimengungen zurückzuführende Apiolvergiftungen. Untersuchung von Apiolproben auf Trikresylphosphat, von M. Herrmann: Aus den Untersuchungen der Verff. geht hervor, daß der Gehalt an Trikresylphosphat in Apiolkapseln aus den Kapseln selbst stamme, die unter Zusatz von Trikresylphosphat hergestellt worden waren. — Medizinale Ephetoninvergiftungen, von E. Egan: Bei medizinischer Applikation von Ephetonin und Ephedrin treten als Nebenwirkungen Steigerung der Libido und Potenz auf. In einem mitgeteilten Beispiel kam es nach Einnahme von Ephetonin zur Herabsetzung der Geschlechtsfunktionen. — Atophanvergiftungen verursachen toxische Lebercirrhose, von C. R. Weiss: Mitteilung von 3 Fällen von Lebercirrhose mit ausgedehnten Nekrosen nach längerer Einnahme von Atophan. In der Literatur sind bisher 98 Fälle von schwerer Leberschädigung durch Cinchoninsäurederivate beschrieben worden. — Chronische Sivolvergiftung. (Mordversuch), von H. Müller: Durch Zusatz von Sivol, einem aus Ammoniakseife und Ammoniumoxalat bestehenden Putzmittel, zu den Speisen kam es zu einer chronischen Vergiftung mit schweren Magen-Darmstörungen und geringer Abmagerung. Die Schädigungen sind als Folgen der Verätzung und Reizung der Magendarmschleimhaut anzusehen. — Vermutliche Acroleinvergiftungen. (Berufliche Erkrankungen), von E. Rosenthal-Deussen: Mitteilung von 2 Fällen vermutlicher Acroleinvergiftung infolge Erhitzen von mit Leinölfarbe gestrichenen Eisen (Kessel und Lokomotive). — Berufliche Chlorgasvergiftungen, von W. David: Durch Ausströmen von Chlorgas kam es zur Vergiftung von 27 Personen mit sehr heftigen Reizerscheinungen seitens der Atemwege, stark beschleunigter Atmung und Cyanose. Technisches Dichlorhydrin verursacht tödlichen, beruflichen Unfall, von J. Kaminski und K. Seelkopf: Bei der Gewinnung von Monochlorhydrin entsteht als Nebenprodukt Dichlorhydrin, das an Lackfabriken verkauft wird. Durch Implosion eines mit Dichlorhydrin gefüllten Glasballons spritzte die Flüssigkeit einem Arbeiter ins Gesicht. Nach leichter Benommenheit und Verwirrtheit trat Schwellung und fleckige Rötung des Gesichts auf. Mehrmaliges Erbrechen, Vernichtungsgefühl, kalte Extremitäten, Atemnot, Störung der Herztätigkeit, Exitus. Die chemische Untersuchung des technischen Dichlorhydrins ergab neben Essigsäure und Salzsäure noch eine Reihe organischer Beimengungen. Experimentell konnte festgestellt werden, daß das reine Dichlorhydrin außer seiner narkotischen Wirkung eine Schädigung von Herz und Zentralnervensystem verursacht. Die größere Toxizität des technischen Dichlorhydrins ist zurückzuführen auf die beigemengten, leichter flüchtigen Substanzen.

Schönberg (Basel).

Cazeneuve, Tanon et Neveu: Une cause fréquente d'accident d'automobile, essence alcool, intoxication bulbaire. (Eine häufige Ursache von Autounfällen, Benzin, Alkohol, bulbäre Intoxikation.) *Ann. Hyg. publ.*, N. s. **10**, 272—277 (1933).

Bei systematischen Untersuchungen von Chauffeuren fiel den Verff. eine überaus häufige Pupillendifferenz auf. Die Wassermannreaktion erwies sich in allen Fällen als negativ. Die übrige Untersuchung ergab ebenfalls nichts Krankhaftes. Bekannt ist, daß bei Individuen, die gegen Dämpfe von Benzin und Kohlenoxyd empfindlich sind, Pupillendifferenzen auftreten. Die Verff. nahmen daher auch bei den Chauffeuren leichte Intoxikationen an. Die Pupillendifferenz läßt sich leicht demonstrieren, wenn man den Pat. zuerst einen hellen, dann einen dunkleren Punkt fixieren läßt. Die Ungleichheit ist nicht allzu selten recht erheblich. Von 2000 Untersuchten boten 10% die geschilderte Veränderung. Merkwürdig ist, daß die Erweiterung vorzugsweise die linke Pupille betrifft, daß dagegen bei 5 blauäugigen Pat. 3mal die rechte Pupille die weitere war. Experimentelle Versuche an Tieren schlugen fehl. 15 Automobilisten

stellten sich freiwillig zu Untersuchungen zur Verfügung. 10 von ihnen zeigten eine Pupillendifferenz, nachdem sie ihren Wagen mit geschlossenen Fenstern gefahren hatten, und zwar nach 2 Stunden Fahrzeit, andere nach 4, andere nach 6 Stunden. Stets war die linke Pupille stärker erweitert. Die Ungleichheit verschwand verschieden schnell, nach 1, 2 und 5 Stunden. Bei den Chauffeuren war sie zum Teil noch nach 8 Stunden nachweisbar gewesen. Die übrigen 5 zeigten keine Veränderungen, nachdem sie in ihren Garagen Auspuffgase 2 Minuten eingeatmet hatten, boten aber auch 2 von diesen die gleiche Veränderung. Sie verschwand nach 1 Stunde. Ein Unterschied in der Wirkung von Benzindämpfen, Schweröl- und Leichtöldämpfen, Auspuffgasen ließ sich nicht feststellen, abgesehen davon, daß die Auspuffgase durch ihren Gehalt an Kohlenoxyd noch eine besonders deletäre Wirkung entfalten. Die Verff. hatten bei ihren Versuchspersonen den Eindruck, daß Alkoholgenuß das Auftreten der von ihnen geschilderten Pupillenstörung begünstigt, ohne daß sie jedoch einen schlüssigen Beweis erbringen konnten. Das Zustandekommen der Pupillendifferenz denken sie sich durch eine toxische Einwirkung auf die bulbären Zentren, die sich in speziellen Schädigungen der Augeninnervation, der sympathischen und vegetativen Nerven äußert. Verff. glauben, daß manche unerklärliche Unglücksfälle auf solche bulbäre Intoxikationen zurückzuführen sind. Sie konnten bei 3 Chauffeuren, die nach einem Unfall als betrunken bezeichnet worden waren, feststellen, daß sich im Wagen, der jedesmal geschlossen gefahren worden war, Kohlenoxydgase nachweisen ließen, und daß es sich um eine Kohlenoxydintoxikation gehandelt hatte mit Bewußtseinsverlust und Schwindelerscheinungen. Die Pupillendifferenz ist ein gutes Mittel, um die gegen solche Intoxikationen besonders empfindlichen Personen herauszufinden.

Kittel (Berlin).

Fisher, I., und A. Hasse: Die Gefahr der Kohlenoxydvergiftung in Kraftfahrzeugen. (*Kaiser Wilhelm-Inst. f. Arbeitsphysiol., Dortmund-Münster.*) *Arb. physiol.* **6**, 249—270 (1933).

Die Autoren bestimmten den Kohlenoxydgehalt der Luft quantitativ mit Palladiumchlorür (Erfassung des nicht reduzierten PdCl_2 durch Titration mit Jodkaliumlösung), denjenigen des Blutes nach van Slyke. Sie fanden im geschlossenen Kraftwagen schon nach $\frac{1}{2}$ —1 stündiger Fahrt Kohlenoxydkonzentrationen von 150—240 ccm/cbm, auch nach längerem Stehen des Fahrzeuges noch mehr Kohlenoxyd als in der Außenluft. Bei 10 Kraftfahrern und Schaffnern von Autoomnibussen enthielt das Blut vor Antritt des Dienstes 10,17% CO-Hämoglobin im Mittel gegenüber 3,72% CO-Hb bei 4 Kontrollpersonen, nach Beendigung eines 9stündigen Dienstes bei Fahrten mit langen Zwischenpausen an den Endstationen keinen wesentlichen Anstieg im CO-Hb-Gehalt, bei Fahrten mit kürzesten Zwischenpausen die durchschnittlich höchsten CO-Hb-Werte: 14,7—18,0%. — Nach Einatmung von Kohlenoxydkonzentrationen von 200—540 ccm/cbm im Verlauf von 40—60 Minuten konnte gesteigerte Erregbarkeit des Labyrinthes nachgewiesen werden. Bei calorischer Reizung ergab sich unter CO-Einwirkung Verkürzung der Eintrittszeit und Verlängerung der Dauer des Nystagmus; bei galvanischer Reizung Absinken der Reizschwelle für die Stromstärke (calorische Reizung nach Grahe; galvanische Reizung unipolar, Kathode auf dem gut angefeuchteten Warzenfortsatz, Anode in der kontralateralen Hand; Steigerung der Stromstärken „einschleichend“ mit Hilfe eines Schiebewiderstandes). — Auf Grund ihrer Beobachtungen führen die Autoren die „Limousinenkrankheit“ auf eine leichte Kohlenoxydvergiftung zurück (Kopfschmerzen, rasche Ermüdbarkeit; erhöhte Empfindlichkeit des Labyrinthes infolge Schleuderungen des Wagens). Auch bei der Beurteilung sonst schwer erklärbarer Unfälle ist an Kohlenoxydvergiftung des verantwortlichen Fahrers zu denken. Wichtig sind die Verhütung des Einströmens von CO aus dem Motor in das Wageninnere sowie ausreichende Belüftung des Wagens.

Ehrismann (Berlin).

Diener, E.: Ein Fall von „chronischer“ Kohlenoxydvergiftung. (*Univ.-Klin. f. Psychisch- u. Nervenranke, Bonn.*) *Arch. f. Psychiatr.* **99**, 630—632 (1933).

40jähriger Dreher, seit 1923 nebenberuflich Heizer. Die Heizanlage war alt, unmodern, wies Baufehler auf. Patient mußte wiederholt in Rauch gehüllt arbeiten, verspürte gelegentlich Übelsein, Schwindel, bekam häufiger Nasenbluten. Am 9. II. 1929 während des Heizens Übelkeit, Brechreiz, ging nach Hause, legte sich zu Bett. Am nächsten Morgen beim Aufstehen Schwindelgefühl, fiel bewußtlos hin. Die Bewußtlosigkeit hielt mehrere Tage an. Ärztlich wurde eine rechtsseitige Hemiplegie festgestellt, nach Aufhellung des Bewußtseins eine motorische Sprachlähmung, Erhaltung des Sprachverständnisses. Allmählich erhebliche

Besserung des Sprachvermögens, unbedeutende Zurückbildung der Lähmung. Untersuchung Oktober 1932: Haut und Schleimhäute blaß. Linke Lidspalte enger als rechts. Anisokorie; leichte Entrundung der Pupillen. Hemiplegie rechts mit Sensibilitätsstörungen. Resterscheinungen motorischer Aphasie. Psychisch allgemeine Verlangsamung; Störung der Merkfähigkeit, vorwiegend akustischer Natur. Zuckerbelastungsversuch ergab pathologische Zwischenhirnschädigung. Urteil: Multilokuläre Schädigung. Keine luische oder arteriosklerotische Erkrankung, kein Tumor. CO-Schädigung in höchstem Grade wahrscheinlich. Chronische Wirkung der vielfachen CO-Einwirkungen in dem Sinne, daß sie zu einer schweren ischämischen Gewebsveränderung führten.

Klieneberger (Königsberg i. Pr.).

Heijermans, L.: Die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1933, 2214—2215 [Holländisch].

Bei jeder Gruppenvergiftung innerhalb einer Wohnung soll an CO-Vergiftung gedacht werden, es wird unrichtigerweise zu oft an Nahrungsmittelvergiftung gedacht. Individuelle Verhältnisse spielen eine große Rolle bei dem Verlauf.

J. P. L. Hulst (Leiden, Holl.).

Metzlar, C.: Arsenik-Vergiftung. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1933, 2217—2218 [Holländisch].

Doppelmord mit Arsenik. Ein Mann vergiftete seine Frau und seinen Freund, weil er die Witwe heiraten wollte. Von dem Arzt wurde eine chronische Enteritis diagnostiziert. Keine Besonderheiten.

J. P. L. Hulst (Leiden, Holl.).

Lowenburg, Harry, and Meyer Naide: Arsenic poisoning caused by a mouthwash containing solution of potassium arsenite. (Arsenikvergiftung durch ein Mundwasser, das arseniksaures Natron enthält.) (*Pediatr. Serv., Mount Sinai Hosp., Philadelphia.*) *J. amer. med. Assoc.* 100, 737—738 (1933).

Bei einem 10jährigen Mädchen, das an Angina Vincenti litt, starkes Fieber, Foetor und Anurie bei der Aufnahme ins Krankenhaus zeigte, auch häufiges Erbrechen und Übelbefinden, wurde festgestellt, daß die vorausgegangene Behandlung in einer Injektion mit Thiobismol (Natriumbismothioglykolat) ins Gesäß und in örtlicher Anwendung von Neosalvarsanpinselung des Rachens bestanden hatte. Außerdem hatte als Mundwasser ein Gemenge von Vinum Ipecacuanhae, Glycerin und Liquor arsenicalis Fowleri gedient. Der Verdacht auf eine Arsenikintoxikation durch Absorption aus verschlucktem Mundwasser lag nahe. Systematische Untersuchungen des Harns auf As zeigten positive Ergebnisse, ebenso die Untersuchung des Erbrochenen. Die Untersuchung des restlichen Mundwassers ergab 0,47 g Arsenik, also eine ungeheure Menge. Durch das häufige Erbrechen und die Anurie durch die Untersuchung war die Arsenikvergiftung bestätigt worden. Bei der Harnuntersuchung fiel auch ein besonders hoher Reststickstoffgehalt auf, wohl durch die starke Flüssigkeitsverarmung im Verlaufe von einigen Tagen hervorgerufen. Die Behandlung bestand in Hypodermoklyse, 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung 3mal täglich mit Zusatz von Dextrose, und 10% Magnesiumsulfat intravenös. Innerlich heiße Getränke und Alkalien. 24 Stunden nach Beginn der Behandlung hörte das Erbrechen auf. Nur durch diese energische Behandlung glauben die Verf. das drohende Koma und den Exitus abgewendet zu haben.

K. Ullmann (Wien).^o

Hirsch, S.: Herzerkrankungen nach Arsenwasserstoffvergiftung. *M Schr. Unfallheilk.* 40, 190—199 (1933).

Auf Grund der Befunde bei 2 Fällen von akuter Arsenwasserstoffvergiftung, die eingehend besprochen werden, betont Verf., daß man in solchen Fällen mehr als bisher auf das Verhalten des Herzens achten soll; wichtig ist auch, an die Möglichkeit von Herzschädigungen als Spätfolgen der akuten AsH₃-Vergiftung zu denken. Im Zusammenhang mit der Begutachtung solcher Fälle ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen AsH₃-Vergiftung und Herzleiden dann anzunehmen, wenn vor der AsH₃-Vergiftung ein Herzleiden nicht vorhanden war und sich die Herzstörungen im unmittelbaren Anschluß an eine einwandfrei nachgewiesene AsH₃-Vergiftung eingestellt haben.

Adolf Schott (Bad Nauheim).^o

Hattori, Tomisaburo: Experimentelle Studien über die durch die Inhalation des Phosphordampfes hervorgerufenen Veränderungen der Nase. *Mitt. med. Akad. Kioto* 7, 753—770 u. dtsh. Zusammenfassung 1033 (1933) [Japanisch].

Einatmung von Phosphordampf rief (an den nicht genannten Versuchstieren. Ref.) Entzündung der Nasenschleimhaut, dadurch indirekt einen osteoklastischen Prozeß mit frühzeitiger fibröser Umwandlung des Marks hervor, ein Prozeß, der an Stärke hinter den Veränderungen zurückblieb, die gleichzeitig von der Mundhöhle aus nach der Phosphordampfeinatmung entstanden.

Klestadt (Magdeburg).

Moon, V. H., and B. L. Crawford: Shock syndrome in mercurie chloride poisoning. (Symptombild des Shocks bei der Quecksilberchloridvergiftung.) (*Dep. of Path., Jefferson Med. Coll. a. Hosp., Philadelphia.*) *Arch. of Path.* **15**, 509—515 (1933).

Wenn bei der Sublimatvergiftung der Tod innerhalb von 48 Stunden eintritt, so werden häufig die Erscheinungen des traumatischen Shocks beobachtet (fortschreitende Blutdrucksenkung, kleiner und schneller Puls, schnelle, oberflächliche Atmung, blasse, von kaltem Schweiß bedeckte Haut).

Es wird ausführlich über eine Sublimatvergiftung bei einem 39jährigen Mann berichtet, der 37 Stunden nach Aufnahme von 11 g Quecksilberchlorid starb. Klinisch und pathologisch-anatomisch waren die Erscheinungen des Shocks festzustellen (erweiterte Capillaren und kleine Venen mit Ödem und Capillarblutungen, am stärksten in den Lungen, die ödematös vergrößert waren, aber auch in den Organen des Magen-Darmkanals). *Kochmann* (Halle).^{oo}

Jousset, André, Marcel Darciassac et Hennion: Stomatite saturnine avec intoxication générale grave, suite d'une tentative d'avortement. (Bleistomatitis mit schwerer Allgemeinvergiftung als Folge einer versuchten Abtreibung.) *Revue de Stomat.* **35**, 253—256 (1933).

Die 22jährige Patientin hatte eine Lösung von Bleisubacetat in folgender Weise genommen: am 1. Tage früh und abends je 1 Tropfen, am 2. Tage je 2 Tropfen und so steigend bis zum 15. Tage je 15 Tropfen, die 3 folgenden Tage ebenfalls je 15 Tropfen und dann in entsprechender Weise nachlassend bis auf je 2 Tropfen. Die Fehlgeburt trat einige Tage nach der letzten Einnahme ein. Die Stomatitis, die sehr eingehend beschrieben wird, glich sehr einer von Wismut stammenden. Bei guter Beleuchtung erschien die jugale Mucosa schwarzblau. Ein Wattebausch, auf das Zahnfleisch gebracht, wurde rein schieferfarbig. Unter der Einwirkung von Trichloressigsäure besserte sich der Zustand sehr schnell. Die Kranke litt unter Bleikolik. Harn spärlich, etwas eiweißhaltig, enthielt granulierten Zylinder und Leukocyten. Keine Lähmungserscheinungen. Schmerzen im Hinterkopf, große allgemeine Müdigkeit und ausgedehnte Schmerzen in allen Gliedern. Arterieller Blutdruck normal. Allmählich verschwanden die gastrointestinalen Beschwerden. Nach 14 Tagen verließ die Kranke die Anstalt mit der Aussicht auf eine wahrscheinliche Entwicklung einer Nieren-sklerose.

Seit 1855 gibt es (in Frankreich) keinen Fall einer solchen kriminellen Vergiftung. Als tödliche Dosis gelten 0,5—1 g. Die Kranke hatte jedoch 28,23 g Bleisubacetat (= 7,28 g metall. Blei) genommen. Die Störungen traten erst 4 oder 5 Tage nach der Beendigung der Behandlung auf. Die Zeichen der Gingivo-Stomatitis waren außerordentlich heftig. Die Bleistomatitis ist in den klassischen Abhandlungen über Stomatologie noch nicht beschrieben worden. Die Schwere ließ die Entwicklung einer Noma befürchten. Bei dieser Kranken trat der Bleisaum erst nach 20 Tagen auf. *Wilcke*.

Neumann, Hugo: Über Steckschüsse mit nachfolgender Bleivergiftung, im Vergleich mit anderen Steckschüssen und Fremdkörpern, insbesondere solchen der Nase. *Mshr. Ohrenheilk.* **67**, 402—409 (1933).

Verf. hat einen Fall von Spätvergiftung nach Steckschuß kennengelernt; es sei der 37. in der Literatur. Verf. wägt nun die beiden Auffassungen über das Zustandekommen solcher Bleivergiftungen nach Latenzzeit gegeneinander ab: Die Auffassung, daß Zersplitterung die Zersetzung des Geschossmetalls begünstige, die Bleisalzdurchsetzung sich aber erst mit der Zeit in einer Bleivergiftung bemerkbar zu machen brauche oder auch dazu führe, daß ihre Symptome sich in ganz ungewöhnlicher Reihenfolge einstellen könnten — sowie die gegenteilige Auffassung, daß alle Vergiftungssymptome diagnostische Fehldeutungen neurasthenischer und anderer Erscheinungen seien, die Geschosse stets harmlos ertragen würden. Der Nachweis bleihaltiger Körpergewebe oder -flüssigkeiten fiel bei beiden Untersuchungsgruppen denn auch gegensätzlich aus. Verf. meint nun, daß man gerade im Nasen-, Nebenhöhlengebiet, aus dem Fremdkörper des öfteren wieder auf den verschiedenen Wegen zur Abstoßung kämen, die Erfahrung mache, daß Fremdkörper lange Zeit toleriert würden, aus welcher Substanz sie auch beständen. So rätselhaft die Erscheinung der verschiedenen langen Toleranz sei, so rätselhaft sei das Umschlagen dieser Toleranz in Intoleranz. Mit ihr könne es gegebenenfalls zur Bleivergiftung kommen. Er hält sie aber für eine Seltenheit, die wohl Beobachtung der Fälle, gegebenenfalls Eingreifen verlange, aber keine

andere prinzipielle Stellung gegenüber Bleigeschossen im Körper als gegenüber anderen Fremdkörpern.

Klestadt (Magdeburg).

González Uruña, Jesús: Das Thallium als Gift. Schwere Psychose mit Polyneuritis nach Einnahme von 1,168 g des essigsäuren Salzes. (*Clin. de Dermatol., Fac. de Med., México.*) Rev. argent. Dermato-Sifilol. **16**, 330—334 (1932) [Spanisch].

Der 25jährige sonst gesunde Mann erhielt zur Behandlung seiner ihn beunruhigenden Kahlköpfigkeit (Alopecia seborrhoica) in 9 Tagen essigsäures Thallium in 2 Dosen von je 0,584 g = 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Eine Woche später traten die Vergiftungserscheinungen auf, die einerseits in Lähmung und Atrophie, hauptsächlich der unteren Gliedmaßen, hohem Fieber und fast völligem Ausfall der Kopfhaare bestanden, andererseits in psychischen Störungen, die durchaus dem Bilde der Korsakoffschen Psychose glichen. Eine Zeitlang waren auch Blasen- und Mastdarmlähmung und heftigster Pruritus vorhanden. Noch ein Jahr später bestand Muskelatrophie der Beine, beiderseitige Peroneuslähmung, Gedächtnisschwäche und völlige Amnesie für die ganze Krankheitsdauer. Die Behandlung bestand in intravenösen Injektionen von Na. thiosulfuricum, Heißluft, Massage, Elektrizität, Diät, Ruhe.

Lanke (Leipzig).

Salmon et Planque: Intoxication par les minerais de manganèse. (Vergiftung durch Manganerze.) (*Bureau d'Hyg., Boulogne-sur-Mer.*) Ann. Hyg. publ., N. s. **11**, 196 bis 200 (1933).

Der Verf. beschreibt 4 Vergiftungsfälle aus einer Fabrik, die Manganerze verarbeitet. Die Leute hatten Kopf-, Leib- und Muskelschmerzen, Maskengesicht, Muskelatrophien, Gangstörungen (Steppergang), Reflex- und Sprachstörungen. Die Analyse des Werkstaubes ergab einen Arsengehalt von 0,013%, der die Vergiftungserscheinungen erklärte.

Engelhardt (Berlin).

Ôshima, Fukuzô, Shirô Kamamoto and Kazuo Adachi: Heavy metal poisoning. (Schwermetall-Vergiftung.) (*Path. Inst., Med. Coll., Nagoya.*) (*22. gen. meet., Nagoya, I.—3. IV. 1932.*) Trans. jap. path. Soc. **22**, 209—212 (1932) [Japanisch].

Die histochemische Nachweismethode des Kupfers im Gewebe ist folgende:

1. Kurze Fixierung des Gewebes mit neutraler Formalinlösung in der Dunkelkammer, dann Gefrierschnitt.
2. Eintauchen des Schnittes in die Kalilauge-Alkohollösung (0,1:100 von 80% Alkohol) 5—20 Minuten, dann gründliches Auswaschen mit Aqua dest.
3. Langes Verweilenlassen des Schnittes in 0,1proz. Salzsäurelösung.
4. Eintauchen in die folgende Lösung für 20—60 Minuten (0,5proz. Salzsäurelösung 10 ccm mit 5 Gtt. von 2proz. Ferricyankaliumlösung). Kurzes Waschen mit Wasser.
5. Eintauchen in 10% Kaliumoxalat 0,5 mit 0,1proz. Salzsäurelösung 10 ccm.
6. Einbringen in die folgende Lösung für 10 bis 60 Minuten. 0,1% Salzsäure 100 ccm, 10% Ferricyankalium 3 ccm, 10% Urannitrat 5 ccm.
7. Kontrastfärbung mit Alauncarmin oder mit Wasserblau.

Das Kupfer ist als tiefbraunroter Niederschlag nachweisbar. Darauf folgen die experimentellen Studien der Kupferverteilung in den Organen. Die Tiere bekamen 1—3proz. Kupferacetatlösung per os. Die Kupferkörner sind hauptsächlich in den Histiocyten von verschiedenen Organen, z. B. Leber, Lunge, Niere, Milz und Pankreas usw. nachweisbar, während sie in Drüsenepithelien verschiedener Organe außer der Niere (Tubuli contorti), Leber und Darm, nicht nachweisbar sind.

G. Komaya.

Friedrich, Fr.: Verätzungen nach Kopfentlausung mittels Schwefeldioxyd. (*Städt. Gesundheitsamt, München.*) Z. Med.beamte **46**, 61—64 (1933).

Verf. erwähnt 2 Apparaturen, die zur Kopfentlausung mittels Schwefeldioxyd verwendet werden: 1. Gummihauben und 2. Kästen mit 2, 3, 4 oder mehr Öffnungen, die mit Gummimanschetten versehen, zum Hineinstecken der zu entlausenden Köpfe dienen. Die Gummihauben werden besonders gern bei Kindern angewendet, da bei der Behandlung mit der Gummihaut die Kinder sich bewegen können, während sie bei der Entlausung im Kasten regungslos am Apparat sitzen müssen.

Bei einer an 4 Kindern vorgenommenen Kopfentlausung mittels Gummihauben wurden in einer Desinfektionsanstalt teils leichtere, teils schwerere Verätzungen beobachtet. Der Leiter der Anstalt schickte die sehr unruhigen Kinder ins Freie und glaubt, daß durch die im Freien herrschende feuchte Luft in Verbindung mit der schwefeligen Säure die Verätzungen der durch den Gummihaubenrand begrenzten Kopfpartie verursacht wurden. Vermutlich ist durch das Rucken und Zerren der Mädchen an der

Haube feuchte Luft unter den Haubenrand gedrungen und kamen so die Verätzungen zustande. Verf. dagegen ist der Anschauung, daß das bißchen Nebelluft nicht fähig ist, soviel schwefelige Säure zu bilden, daß derart ausgedehnte Verätzungen entstehen konnten, zudem sogar bei Begasung regenfeuchter Köpfe nie Verätzungen beobachtet wurden. Verf. glaubt, daß sich im Innern der Hauben Kondenswasser niedergeschlagen hat — den Kindern wurden in einem warmen Raum die Hauben aufgesetzt, die Kinder liefen dann ins Freie in eine nebelige, kalte (Februar!) Umgebung. Das Kondenswasser bildete mit dem Schwefeldioxyd schwefelige Säure, daher die Verätzungen. Es sind daher Temperaturunterschiede größerer Art bei der Entlassung mit Schwefeldioxyd bei Anwendung der Gummihauben unter allen Umständen zu vermeiden.

Wilhelm Kiendl (Augsburg).

Wainwright, Charles W.: Bromid intoxication. (Bromintoxikation.) (*Johns Hopkins Univ. School of Med., Baltimore.*) Internat. Clin. 1, Ser. 43, 78—95 (1933).

Nach kurzem Referat der bisher bekanntesten Symptomatologie der Bromintoxikation werden einige Fälle von deliranten Brompsychosen mitgeteilt, in denen zum Teil differentialdiagnostische Schwierigkeiten (Verdacht der Tumormetastase, Arteriosklerose) bestanden. Fall 1 und 2 sind dadurch von Interesse, daß im Verlauf des Delirs hohe Temperaturen bestanden, für die sich eine anderweitige Erklärung nicht fand, die gleichfalls als Ausdruck der Bromintoxikation angesprochen werden.

Panse (Berlin-Wittenau).

Beyer, A.: Trionalvergiftung und Pellagra. (*Psychiatr. u. Nervenclin., Univ. Breslau.*) Psychiatr.-neur. Wschr. 1933, 101—104.

Franke hat über das Auftreten von 6 Pellagraerkrankungen in der Landesheilanstalt Altscherbitz berichtet. Die betr. Kranken längere Zeit hindurch Trional erhalten. Die Entstehung der Erkrankung an Pellagra wurde nach Franke durch das Trional begünstigt. Verf. tritt dieser Ansicht entgegen. Trional kann wie Sulfonal schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen (Verdaunungsstörungen, Benommenheit, Areflexie, Ataxie, schlaffe Lähmungen, Oligurie, Hämatorporphyrinurie). Das Vergiftungssyndrom kann dem Krankheitsbild der Pellagra sehr ähnlich sein. Der Krankheitsverlauf bei Pellagra läßt jedoch erkennen, daß es sich bei diesem Leiden nicht um ein Syndrom, sondern um eine selbständige nosologische Einheit handelt, die durch charakteristische Symptome (Exanthem, Spinalerscheinungen, Psychose) gekennzeichnet ist. In 32 Fällen, die Verf. beobachtete, hatte eine Behandlung mit Trional nicht stattgefunden, möglich ist, daß in den Fällen Frankes neben Pellagra Trionalintoxikation vorlag.

Henneberg (Berlin).

Arnett, John H.: Ephedrine and picrotoxin used successfully in amytal poisoning. (Erfolgreiche Anwendung von Ephedrin und Picrotoxin bei Amytalvergiftung.) J. amer. med. Assoc. 100, 1593 (1933).

Ein knapp 4jähriges Mädchen hatte mehrere Tabletten von je 0,1 g Amytal (Isoamyl-äthyl-barbitursäure) gefunden und geschluckt, nach vorübergehendem Erregungszustand wurde sie benommen und konnte nicht mehr stehen und gehen. Nach etwa 20 Minuten wurden ihr 2 Eßlöffel Ipecacuanhasirup eingegeben, in den reichlich erbrochenen Massen gelang der Barbitursäurenachweis. Zunehmend tieferes Koma, Magenspülung, anschließend 0,05 g Ephedrin und reichliche Mengen von Bittersalzlösung innerlich. 2½ Stunden nach Beginn der Vergiftung subcutane Injektion von 0,00065 g Picrotoxin. Danach reagierte das Kind auf Schütteln und Anruf schwach, Nackenmuskulatur und Lider blieben noch vollkommen schlaff. Erneutes Erbrechen, danach Besserung, selbständiges Stehen. Die Atmung war die ganze Zeit über wenig verschlechtert, Puls 120, Blutdruck systolisch 90. Seifenzäpfchen, danach etwas Stuhlgang, erneute Picrotoxingabe, danach allgemeine Erholung bei mehrmals wiederholtem Erbrechen. Am Abend war das Kind wieder frisch. Nachdrückliche Empfehlung dieser Behandlung bei Schlafmittelvergiftung.

Ruickoldt (Göttingen).

Flandin, Ch., A. Escalier, F. Joly, J.-P. Carlotti et A. Macé de Lépinay: Essai de réanimation suivi d'une survie de dix-huit heures chez une intoxiquée par le somnifène. (Wiederbelebungsversuch bei einer Somnifenvergiftung, Überleben während 18 Stunden.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 561—564 (1933).

Die von Binet (vgl. Presse méd. 1933 I, 289) angestellten Untersuchungen über

die Wiederbelebung schwer vergifteter Tiere durch lange Zeit hindurch fortgesetzte Maßnahmen wurden bei einem Fall von Somnifenvergiftung als Richtschnur genommen.

Ein 25-jähriges Dienstmädchen wurde früh um 10 Uhr nach Genuß von drei Flaschen Somnifen, entsprechend einer Gesamtmenge von 3,6 g Veronal + 3,6 g Dial, in die Klinik aufgenommen. Der Selbstmordversuch lag schon mehrere Stunden zurück, Haut am ganzen Körper kühl, vollkommene Muskelschlaffung, Sehnen-, Haut- und Pupillenreflexe nicht mehr auslösbar, Pupillen sehr weit, Puls weder an den Carotiden noch an den Radialarterien fühlbar. Vereinzelt ungleichmäßige, in langen Abständen ausgeführte Atemzüge, leise unregelmäßige, eben hörbare Herztätigkeit, Rectaltemperatur 35,0°. Sofort wurde intrakardial und anschließend intramuskulär je 1 ccm Adrenalin injiziert, anschließend künstliche Atmung und Herzmassage, nach leichter Besserung der Atmung noch einmal intravenös 0,25 g Coffein. Nach 1½ Stunden Beatmung mit dem Panis-Apparat unter Kohlensäurezugabe zur Atemluft und Transfusion von 400 ccm Blut. Gegen 13 Uhr allgemeine Besserung, Reflexe eben auslösbar, Blutdruck 100/70 (Vaquez). Mehrmals in Abständen von 2 Stunden wiederholte Injektion von je 10 ccm löslichen Camphers. Gegen 18,30 hatte sich die Patientin erholt, regelmäßige Atmung, gut gespannter Puls, Rectaltemperatur 37,8°, Lungenauskultation o. B. Blutbild 6350000 Erythrocyten, 35000 Leukocyten. Noch immer tiefe Benommenheit. Gegen 19 Uhr plötzlicher Verfall, der den gleichen Maßnahmen wich. Besserung, spontane Urinentleerung. Während der Nacht gegen 3 Uhr abermals Aussetzen des Pulses, keine Herzarbeit mehr auskultierbar, dazu großblasiges Rasseln in weiten Lungenbezirken. Exitus.

Coffein wird als dem Lobelin überlegenes Atemstimulans angesprochen, Adrenalininjektionen waren von ausgezeichneter Wirkung auf das Herz, ohne Wirkung auf die Atmung. CO₂-Atmung wird als entscheidendes Reizmittel für die Atmung angesprochen, die Unmöglichkeit, bei dem mitten in der Nacht eintretenden Kollaps rasch genug für künstliche Beatmung mit CO₂ zu sorgen, wird für den Grund des tödlichen Ausgangs der schon weitgehend gebesserten Vergiftung gehalten. Die während sehr langer Zeit hindurch fortzusetzende und für Rückfälle immer bereit stehende Behandlung mit künstlicher Beatmung unter CO₂-Zugabe wird für jedes Krankenhaus gefordert.

Ruickoldt (Göttingen).

Horst, L. van der, und J. A. van Hasselt: Das Gehirn nach Somnifengebrauch. (*Variusklin., Amsterdam.*) Psychiatr. Bl. 37, 158—166 (1933).

Eine in mittlerem Lebensalter stehende Patientin wurde wegen einer schweren akuten Psychose mit Somnifen behandelt; sie bekam 13 Einspritzungen innerhalb von 4 Tagen Wegen einer Temperatursteigerung wurde die Kur ausgesetzt; einen Tag später trat im Anschluß an eine Defäkation ein Kollaps ein, weiterhin Atemstillstand, schließlich Herzstillstand. Die Sektion der inneren Organe ergab nichts Wesentliches. Dagegen waren mikroskopische Hirnveränderungen sehr ausgeprägt (17 Abbildungen). Entsprechend den bisherigen klinischen und pharmakologischen Erfahrungen waren Striatum, Thalamus, Dentatum befallen sowie besonders stark Brücke und Medulla. Die degenerativen Veränderungen an Ganglienzellen vorwiegend in den Brückenganglien und in der Substantia reticularis gingen mit der Bildung albuminoider, metachromatisch, zum Teil purpurrot gefärbter Abbaustoffe einher, die in den zerfallenden Zelleibern und in der Glia nachzuweisen waren. — Die Verf. betonen die klinische Bedeutung derartiger Einwirkungsmöglichkeiten von Barbitursäurederivaten auf die Medulla; man müsse bei Anwendung der Dauerschlafkur sorgfältig auf bulbäre Erscheinungen achten, besonders auf Blutdruck und Temperatur.

Neubürger (Egfling b. München).

Weidemann, Anneliese: Zur Kenntnis der Luminalintoxikation. (*Kinderklin., Städt. Krankenh., Mainz.*) Mschr. Kinderheilk. 55, 307—311 (1933).

Bericht über einen Fall von Luminalintoxikation bei einem 3-jährigen Mädchen. Das Kind erhielt vor der Einlieferung in die Klinik 12 Tage lang 4mal täglich 1 Tablette, d. h. 0,06 g Luminal pro die. Am 13. Tage wurde das Medikament abgesetzt, da mit einem plötzlichen Temperaturanstieg auf 39°, Erbrechen und einer Rachenrötung ein feinfleckiges hellrotes Exanthem am ganzen Körper auftrat und die Wirkung des Luminals auf die Keuchhustenfälle nicht überzeugend gewesen war. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose Scharlach und injizierte 10 ccm Scarlastreptoserin. Inkubationszeit, Form des Exanthems und Blutbild (starke Linksverschiebung) zeigten weitgehende Parallelen zur Nirvanolkrankheit. Die Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes besteht in den Schleimhauterscheinungen und einer außergewöhnlich großlamellosen Schuppung sowie monatelang bestehender Hautpigmentation. Das Krankheitsbild wird als anaphylaktoider Zustand aufgefaßt.

W. Gottstein (Charlottenburg).

Sainton, Paul: Légères ulcérations sacrées au cours d'une intoxication par un composé barbiturique pris à dose minime. (Hautgeschwüre als Folge einer Barbitursäurepräparatvergiftung.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 799—800 (1933).

Hinweis auf gelegentlich nach Barbitursäurezufuhr zu beobachtendes Auftreten von Hautgeschwüren an verschiedensten Körperstellen. Bericht eines einschlägigen Falles, welcher zeigt, daß schon kleinste Barbitursäuremengen genügen, um trophische Hautstörungen herbeizuführen. Die anfänglichen Krankheitserscheinungen bei der in Frage stehenden 34jährigen Melancholikerin bestanden in hohem Fieber und papulösem Exanthem, die Differentialdiagnose schwankte zwischen Scharlach, Typhus oder Medikamentvergiftung. Nach Schwinden von Fieber und Ausschlag blieben kleieartige Hautabschuppungen und zwei kleine flache Geschwürsbildungen über dem Steißbein zurück.

Else Petri (Berlin).

Coste, F., et M. Bolgert: Ulcérations dues aux barbituriques. (Hautgeschwüre nach Einnahme von Barbitursäure.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 49, 779—782 (1933).

Bei der Mehrzahl der Barbitursäurevergiftungsfälle treten scharlach-, masern-, urticaria- oder erysipelartige Hautausschläge auf. Gelegentlich wird über das Vorkommen von Hautgeschwüren berichtet, welche plötzlich — mit Einsetzen bzw. im Verlauf des Komas — in Form schnell aufschließender, großer Blasen bemerkbar werden, in Sitz und Aussehen an akuten Druckbrand erinnernd. Wie dieser, finden sie sich gewöhnlich an Druck ausgesetzten Stellen, etwa über dem Steißbein, an den Außenflächen der Oberschenkel, an Gesäß, Fußsohlen, zuweilen auch begleitet von (ulcerierenden) Phlyktänen auf Fuß- und Zehenrücken und an den Handgelenken. Die befallenen Teile sind tief infiltriert; dem entsprechen die ausgedehnten Nekrosen, der sehr langsame Heilungsverlauf. — Bericht über zwei einschlägige Fälle, in welchen zu Selbstmordzwecken große Mengen von Barbitursäurepräparaten eingenommen worden waren. — Die Entstehungsweise der Geschwüre, ob auf toxisch-nervöser oder auf infektiöser Grundlage, wird erörtert. Die Klärung der Frage im Tierversuch gelang bisher nicht.

Else Petri (Berlin).

Poe, Charles F., and Pearl Surbrugg Stehley: A study of Fröhde's test for morphine. (Eine Studie über Fröhdes Morphintest.) (*Dep. of Chem., Univ. of Colorado, Boulder.*) J. Labor. a. clin. Med. 18, 375—381 (1933).

Fröhdes Reaktion beruht auf der Reduktion von Molybdat in saurer Lösung (konzentrierter Schwefelsäure). Das Reagens gibt mit Morphin eine rötlich-violette Farbe, die bald blau, dann grün, gelb und hellrot wird. Verff. prüften eine große Anzahl organischer Substanzen auf ihre Reaktion mit Fröhdes Reagens. 29 Verbindungen gaben violette oder rote Schattierungen, die mehr oder weniger zu Verwechslungen mit Fröhdes Morphin-Test führen können. Die Verbindungen, die ähnliche Färbungen wie Morphin geben, gehören nicht zu einer bestimmten Gruppe. Doch scheinen in der Gruppe der Alkaloide mehr Stoffe die positive Reaktion zu geben, als in anderen Gruppen. — Schließlich haben die Autoren noch die Störung der Reaktion durch die Gegenwart wechselnder Mengen der organischen Verbindungen untersucht. Hierbei haben sie gefunden, daß nur wenige Körper die Morphin-Reaktion vollständig verdecken.

Carls (Hamburg).^{oo}

Méïissinos et Netto: Sur la toxicité comparée de la pantocaïne. (Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit des Pantocains.) (*Soc. de Méd. Lég. de France, Paris, 8. V. 1933.*) Ann. Méd. lég. etc. 13, 386—392 (1933).

Vortrag über Untersuchungen aus dem toxikologischen Laboratorium des Pariser Polizeipräsidioms, die die anästhesierende und die toxische Wirkung des Pantocains betreffen und mit den für Cocain geltenden Werten vergleichen. Die an der Zunge, am Auge, percutan, subcutan und intraperitoneal applizierten Mengen verschiedener Konzentrationen ergaben Wirkungsstärken, die durchaus mit denen in den Prospekten der herstellenden Firma (Bayer-Meister-Lucius) übereinstimmten, ebenso die Giftigkeitsbestimmungen, die nach Zusatz zum Aquarienwasser an Fischen vorgenommen wurden. Pantocain ist stärker anästhetisch als Cocain, reizt in 5proz. Lösung lokal und übertrifft Cocain an Giftigkeit. Die Konzentration der Lösung ist für die Giftwirkung von Bedeutung. — Diskussionsbemerkung über die Einbeziehung synthetisch dargestellter Lokalanaesthetica in die Rauschgiftgesetzgebung französischer Kolonien.

Ruickoldt (Göttingen).

Gold, David, and Harry Gold: Apomorphine as an antidote to strychnine poisoning. (Apomorphin als Gegengift bei Strychninvergiftung.) (*Dep. of Pharmacol., Cornell Univ. Med. Coll., New York.*) J. amer. med. Assoc. 100, 1589—1590 (1933).

Versuche an Hunden, denen intraperitoneal Strychninsulfat (0,35—0,7 mg pro

Kilogramm Tiergewicht) injiziert wurde und vorher oder nachher Apomorphinhydrochlorid (5—10 mg pro Kilogramm Tiergewicht). Im Gegensatz zu den von Haggard und Greenberg mitgeteilten Befunden [vgl. J. amer. med. Assoc. 98, 1133 (1932); diese Z. 19, 348] wurde eine Schutzwirkung des Apomorphins gegen das Eintreten der Strychninkrämpfe nicht beobachtet. Als Grund für die nicht zu bestätigende Annahme wird angenommen, daß Hunde gegen hochtoxische Strychningaben nicht gleichmäßig empfindlich sind, daher ein Fehlschluß vorliegt. *Ruickoldt* (Göttingen).

Kempf, G. F., J. T. C. McCallum and L. G. Zerfas: A successful treatment for strychnine poisoning. Report of eleven cases. (Eine erfolgreiche Behandlung bei Strychninvergiftung.) (*Lilly Laborat. f. Clin. Research, City Hosp. a. Dep. of Med., Indiana Univ. School of Med., Indianapolis.*) J. amer. med. Assoc. 100, 548—551 (1933).

11 Fälle von akuter Strychninvergiftung wurden mit gutem Erfolge mit intravenös injizierten Barbitursäurepräparaten behandelt. Die tetanischen Muskelkrämpfe schwanden nach der Injektion sehr rasch und traten nach Überstehen des akuten Infektionsstadiums unter der Barbitursäurewirkung nicht wieder auf. Gegeben wurden die amerikanischen Präparate Na-Amytal (Natriumisoamylaethylbarbituricum) in 10 Fällen und Natriumpentobarbituricum in einem Falle. *Panse* (Berlin).

Joos, G., und H. J. Wolf: Akute Nicotinvergiftung durch Parasitenvertilgungsmittel. (*Med. Univ.-Klin., Göttingen.*) Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 773—774.

Ein Gärtnerlehrling erkrankte unter typischen Zeichen der Nicotinvergiftung und vorübergehender Glykosurie nach Bestreichen von Treibhauspflanzen mit Parasitol (5proz. Nicotininlösung). Resorption des Giftes durch die Haut (Hände). Koramin wirkte prompt auf Kreislauf und Atmung. Ein zweiter Arbeiter desselben Betriebes war vorübergehend leicht erkrankt mit wenig charakteristischen Erscheinungen, deren Ursache ohne den 1. Fall unerkannt geblieben wäre. Hinweis auf die Möglichkeit leichter Nicotinschädigungen als Ursache für vorübergehende Magen- und Darmbeschwerden nach Beschäftigung mit Parasitenvertilgungsmitteln. *Timm* (Leipzig).

Spinola, Colombo: Ein interessanter Fall von Intoxikation durch Kaffee beim Kinde von 3 Jahren. *Pediatr. e Puericult.* 2, 79—80 (1932) [Portugiesisch].

Kurze Beschreibung einer Coffeinintoxikation mit deliranten Zuständen bei einem 3jährigen Kind. *Collier* (Berlin).

Máttei, Charles: L'intoxication par l'émétine chez l'homme. (Die Emetinvergiftung beim Menschen.) *Paris méd.* 1933 I, 495—498.

Die Emetinvergiftung zieht sich lange hinaus und ist diskontinuierlich. Warnungszeichen sind zuerst Verdauungsstörungen (Durchfälle). Sie treten ein, wenn 0,8 g i. g. gegeben sind, oft schon bei 0,5 g und weniger. Die Nierentätigkeit war fast immer herabgesetzt, in 70% der Fälle zeigte sich Albuminurie und eine unzureichend ureosekretorische Tätigkeit. In schweren Fällen ergab die Sektion wichtige Nierenveränderungen. Zirkulatorische Störungen äußern sich in arteriellem Unterdruck, übermäßiger Beschleunigung der rhythmischen Herzbewegungen bei Ruhe. Die Störungen der Verdauung, der Nierentätigkeit und im Zirkulationssystem laufen oft parallel oder ergänzen einander. Andere Erscheinungen können folgen (Lunge, Nerven, krampfartige Schmerzen in den unteren Gliedmaßen, große Müdigkeit beim Gehen oder Stehen, Verminderung der Patellarreflexe und selbst Polyneuritis der unteren Gliedmaßen). Bei Krankenwärtern oder Leuten, die mit der Herstellung des Mittels zu tun haben, können weitere Erscheinungen auftreten (rote Bläschen im Gesicht usw.), bei Injektion rote ausgedehnte Flecke mit Ödem und Gliederschmerzen. Der Verf. teilt die Anzeichen in seltene, ziemlich häufige, hauptsächlichliche und konstante ein. In Betracht kommen Störungen, die sich beziehen auf: Haut, Augen, Harnorgane, Respiration, Verdauung, Nerven, Herz usw. Der Tod schien immer durch Veränderungen des Myocards hervorgerufen zu sein. Bei der Sektion wurden ausgedehnte Hämorrhagien des Mediastinums und des Pericards beobachtet. Emetin ist für die Muskeln ein Protoplasmagift. Seine Wirkung erstreckt sich besonders auf die Herzmuskelfasern, die bei Tieren ödematös, degeneriert und selbst nekrotisch erscheinen. Beim Erwachsenen sollte die Dosis nicht mehr als 0,5 i. g. betragen. Dann muß 30 Tage bis 6 Wochen ausgesetzt werden. *Wülcke* (Göttingen).

Schneider, R.: Über die Widmarksche Methode der Blutalkoholbestimmung und ihre Bedeutung für die Eisenbahnverwaltung. *Z. Bahnärzte* 28, 172—180 (1933).

Unter Berücksichtigung der Fehlerquellen und unter Beachtung der notwendigen

Sorgfalt ergibt die Widmarksche Methode durchaus zuverlässige Ergebnisse und stellt ein sehr praktisches Verfahren dar, das für die objektive Feststellung der Alkoholmengen im Blute sehr brauchbar ist. Die gerichtlich-medizinischen Institute dürften die besten Stellen für die Untersuchungen sein. Wünschenswert ist, daß die Ergebnisse noch mit einer anderen Methode, z. B. mit dem Interferometer, kontrolliert werden. Die bisherigen Ergebnisse bilden eine wichtige Grundlage für Begutachtungen auf dem Gebiete der Unfallversicherung, Haft- und Schadenersatzpflicht; die bayerische Regierung hat zur Durchführung der Bestimmung der neuen Kraftverkehrsordnung § 17, Abs. 2 auf diese Blutuntersuchungen hingewiesen. Mit 1,0⁰/₁₀₀ Alkohol im Blute ist das gefährliche Stadium der Alkoholvergiftung erreicht; schon ein Blutgehalt von 0,5⁰/₁₀₀ und weniger kann aber durch größere Müdigkeit und Schlafsucht bemerkbar werden. Die Widmarksche Methode sollte sich auch die Eisenbahnverwaltung zunutze machen. Bei Auffindung Bewußtloser im Bereiche bahneigenen Gebietes (ein belehrendes Beispiel wird angeführt), bei Unglücksfällen, die Bediensteten, besonders im Rangierdienst und Reisende betreffen, oder lediglich bei Verdacht auf Trunkenheit wird man die Blutuntersuchung für angezeigt erachten. Die Untersuchung dient auch der Entlastung eines zu Unrecht Verdächtigen, und es sei zu hoffen, daß das Bekanntwerden dieser Untersuchungsmöglichkeit im Sinne einer Einschränkung des Alkoholmißbrauches dienen wird.

Einar Sjövall (Lund, Schweden).

Bertarelli, E.: Rilievi ed osservazioni intorno al problema della tossicità dell'alcool metilico. (Beobachtungen über die Giftigkeit des Methylalkohols.) (*Istit. d'Ig., Univ., Pavia.*) Ann. Igiene **42**, 665—676 (1932).

Bezüglich der Giftigkeit des Methylalkohols sind nicht alle Punkte geklärt. Nach dem Schrifttum ist derselbe schädlich, mag er durch Inhalation, durch die Haut oder oral aufgenommen werden. Indessen ist festgestellt, daß bestimmte Tiere, wie Hunde, widerstandsfähig sind. Die Möglichkeit, daß die Giftigkeit des Methylalkohols Verunreinigungen zuzuschreiben ist, ist in Betracht zu ziehen. Der synthetische Methylalkohol ist frei von Beimengungen. Die Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt, die oral mit der Sonde synthetischen oder gewöhnlichen Methylalkohol, 5—15 ccm rein oder mit Wasser gemischt, zugeführt erhielten. Cutan wurde nur 95 proz. synthetischer Methylalkohol verwendet. Parallelversuche identischer Art gingen mit Äthylalkohol vor sich. Die Tiere zeigten analoge Erscheinungen. Tiefe Betäubung, bisweilen rauschartige Zustände. Die Tiere, die sich nicht erholten, zeigten unregelmäßige Atmung. Autopsie ergab Magenverengung, Rötung der Magenschleimhaut, Entzündungen, die bei der allgemeinen Erkrankung mitwirkten. Nach cutaner Einverleibung bleiben die Erscheinungen gering. Beim Kaninchen zeigt daher der Methylalkohol mäßige Giftigkeit, die sich ein wenig stärker als beim Äthylalkohol ausprägt. Ein Unterschied zwischen synthetischem oder nichtsynthetischen Produkt ist nicht zu bemerken. Ein Rückschluß auf die Giftigkeit beim Menschen läßt sich nicht ohne weiteres ziehen. Es ist zu wünschen, daß auch an Affen Versuche ausgeführt werden und daß bezüglich der Vergiftungen beim Menschen sichere Daten vorliegen. Jedenfalls hat bei der Verwendung des Methylalkohols Vorsicht zu walten.

Malowan (Berlin).^{oo}

Incze, Gyula: Beiträge zu den hirnhistologischen Veränderungen der akuten Lysolvergiftung. Orvosképzés **23**, 149—157 (1933) [Ungarisch].

In 4 Fällen von akuter Lysolvergiftung wurden im Gehirn schwere akute Veränderungen sowohl des Nervenparenchyms wie auch der Gefäße vorgefunden. Die Läsion der letzteren zeigte sich in Stase, Homogenisierung des Blutes und Verfettung des Endothels, weiterhin in umschriebenen Ödemen. Die Ganglienzellen wiesen die Nisslsche „schwere Zellerkrankung“ auf mit Verfettung derselben und mit reaktiven bzw. regressiven Veränderungen von seiten der Glia. Die ausgeführten Untersuchungen bestätigen histologisch die hochgradige Affinität, die ektodermotrope Wirkung des Lysols bzw. des Kresols zu den Lipoiden des Zentralnervensystems. Die bei den vergifteten Individuen frühzeitig auftretende Bewußtlosigkeit findet ihr anatomisches Substrat im histologischen Befund.

István Fényes (Budapest).^o

Gross, Eberhard, und Arno Grosse: Ein Beitrag zur Toxikologie des Orthotrikresylphosphates. (*Gewerbehyg. I. G. Laborat. d. I. G. Farbenindustrie A.-G., Elberfeld.*) Naunyn-Schmiedebergs Arch. **168**, 473—514 (1932).

Verff. gingen von der Frage aus, ob das in der Technik vielfach verwendbare und auch

angewandte (z. B. in der Lack-, Kunstlederindustrie usw.) Trikresylphosphat als ungiftig zu betrachten sei. Das technische Produkt besteht aus Estern der drei Isomeren o-, m- und p-Kresol. Die Versuche wurden mit dem technischen Produkt und mit den drei rein dargestellten Isomeren o-, m- und p-Trikresylphosphat an Kaninchen, Hunden, Katzen und Meerschweinchen bei peroraler, percutaner, subcutaner, intraperitonealer und intravenöser Zuführung angestellt. Es ergab sich, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen der p- und m-Verbindung einerseits und der o-Verbindung andererseits besteht. — p- und m-Trikresylphosphat werden von Schleimhäuten, Peritoneum und äußerer Haut überhaupt nicht oder nur ganz langsam resorbiert und sind praktisch ungiftig. (Geprüft bis zu Dosen von 1 g/kg Körpergewicht.) Nach subcutaner Injektion werden beide Körper äußerst langsam während vieler Wochen, und zwar im Harn in unveränderter Form, ausgeschieden. Durch die Darmwand findet keine Ausscheidung statt. Daß die Ungiftigkeit nicht allein durch die mangelhafte Resorption bedingt ist, erweist die intravenöse Injektion, nach der m-Trikresylphosphat relativ rasch im Harn ohne zu schaden ausgeschieden wird. — Im Gegensatz zu seinen beiden Isomeren wird o-Trikresylphosphat von Schleimhäuten, Peritoneum und auch der unverletzten äußeren Haut resorbiert und wirkt giftig. Die Substanz wird, schon nach 24—48 Stunden beginnend, in wenigen Tagen unverändert, aber nur unvollständig im Harn ausgeschieden. Durch die Darmwand findet keine Ausscheidung statt. Für eine Spaltung in Kresol und Phosphorsäure fehlt jeder Anhaltspunkt. Nach intravenöser Injektion ist nach kürzester Zeit (untersucht nach 40 Minuten) im Blut keine Spur der Substanz mehr zu finden. Dagegen enthält nach wenigen Stunden die Magen-Darmwand den größten Teil, Leber und Milz einen kleineren Teil der unveränderten Substanz. Das Vergiftungsbild ist ein recht charakteristisches. Die einzelnen Tierarten sind jedoch verschieden empfindlich. Auch unter den einzelnen Individuen derselben Art finden sich gewisse Unterschiede der Empfindlichkeit und des Vergiftungsverlaufes. Die ungefähre letale Grenzdosis (einmalige Verabfolgung) ist bei Kaninchen 0,1 g/kg, bei Hunden 0,1 g/kg, bei Katzen und Meerschweinchen 0,3—0,5 g/kg. Die Substanz wirkt kumulativ. Der Vergiftungsverlauf nach letalen Dosen kann sich sehr stürmisch gestalten und in wenigen Tagen zum Tode führen, aber sich auch über Wochen hin erstrecken. Die hauptsächlichsten Symptome sind, unabhängig von der Applikationsweise, Durchfälle, in schweren Fällen mit Blutabgang, charakteristische Lähmungen, rapider Kräfteverfall, nicht selten Zuckerausscheidung, häufig Nierenreizung. Typisch ist ein je nach Tierart und Dosierung kürzeres oder längeres Latenzstadium bis zum Beginn der einzelnen Symptome. Pathologisch-anatomische Untersuchungen lassen erkennen, daß o-Trikresylphosphat bei höherer Dosierung ein ausgesprochenes Capillargift ist, das in Darm, Leber, Milz, Pankreas und anderen Organen zu schweren Veränderungen, Hyperämie, Blutungen und deren Folgen Veranlassung geben kann. Im Darm werden auch leukocytaire Infiltrationen und schwere ausgedehnte Epitheldesquamationen beobachtet. Beim Hunde zeigt die Pankreasdrüse Veränderungen vom Bilde einer akuten interstitiellen Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose. Veränderungen im Rückenmark und den peripheren Nerven, wie solche nach Genuß von o-trikresylphosphathaltigem Jamaica-Ginger in Amerika und nach Einnahme von orthotrikresylphosphathaltigen Apiolektapseln zu Abortivzwecken in Europa beim Menschen beschrieben wurden, konnten bei den Versuchstieren nicht beobachtet werden; Verff. vermuten, daß das Ausbleiben dieses Befundes darauf beruht, daß die untersuchten Fälle zu rasch nach der Vergiftung zugrunde gegangen waren. — Schließlich wird Bezug genommen auf einen Fall von Pankreasnekrose bei einem durch heißes Trikresylphosphat + Kresol verletzten Arbeiter und Fälle von langdauernden Lähmungen der Beine bei einer Arbeiterfamilie, die nachweislich technisches Trikresylphosphat, das einen gewissen Gehalt an o-Trikresylkomponente aufwies, als Salatöl und Butterersatz genossen hatte.

Walther Laubender (Frankfurt a. M.).

● **Schneider, Wilhelm: Über Vergiftung mit Nitrobenzol.** (Verö f. Med.verw. Bd. 39, H. 7.) Berlin: Richard Schoetz 1933. 75 S. RM. 3.60.

In den „Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung“, 39, 591, finden wir für uns sehr viel Wichtiges: Einmal ist hier sehr verstreute Literatur (265 Arbeiten, die in über 100 verschiedenen Zeitschriften erschienen sind) zum erstenmal bis in die neueste Zeit hinein zusammengestellt. In diesem Umstand liegt der Nachweis, daß das für die Medizin heute immer zentraler werdende Gebiet der Toxikologie eines einzelnen, sehr bekannten, in seinen Giftwirkungen unbedingt anerkannten Körpers vom einzelnen in der Literatur gar nicht gefunden werden kann. Eine zentrale Publikationsstätte fehlt heute. Interessiert sind sehr viele einzelne Disziplinen. Eine zweite wichtige Leistung des Buches ist der Hinweis auf die ungeheure Verschiedenartigkeit der Verwendung, deren historischen Wandel. Leider ist eine Angabe über die Gesamtweltproduktion während des Krieges und nach dem Krieg nirgends vorhanden. Eine dritte wichtige Besonderheit des Buches liegt darin, daß wir die erschreckend ungleichen Auffassungen über die Giftigkeit und die Aufnahmeweisen bis kurz vor dem Krieg aus

dieser umfassenden Zusammenstellung erfahren — daß im Anfang dieses Jahrhunderts Zieger nach Experimenten behauptet, daß Nitrobenzol eingatmet „ziemlich unschädlich“ sei, und daß ein sehr berühmter Chemiker dafür eingetreten ist, daß Nitrobenzol an Stelle der Bittermandeln als billiger Ersatz in die Zuckerbäckerei eingeführt werden könne. Das ist ein Beispiel, welch ungeheure Verantwortungen sich Chemiker von großem Namen aufladen, wenn sie, ohne genaue Kenntnis der chronischen Wirkungen solcher körperfremder aggressiver chemischer Großprodukte, diese als Ersatzstoffe — besonders in Nahrungsmitteln — mit ihrem Namen empfehlen und decken. Wenn sich nachher die Gefährlichkeit solcher in größten Massen verwendeten Stoffen herausstellt; ist eine ganz zur Gewohnheit gewordene Verwendung schon bald 50 Jahre — trotz Gesetzgebung — nicht mehr auszurotten. Auf die verschiedenen Symptome und Krankheitsbilder, die bei akuter Aufnahme, bei chronischer Aufnahme mit momentaner Steigerung, bei Überempfindlichkeit durch Nitrobenzol, Mirbanöl und Dinitrobenzol beschrieben werden, sei hier nur kurz hingewiesen. Ganz verschiedene Erscheinungen sind einfach referiert. Sie beruhen wahrscheinlich auf Kombinationen mit anderen Stoffen oder bedeuten ganz ausnahmsweise Empfindlichkeiten. Bei sehr vielen eigentlich chronischen Nitrobenzolvergiftungen im Gewerbe werden in denjenigen Ländern, in welchen die akuten Vergiftungen einfach ohne Beachtung der chemischen Individualität der Ursache als „Unfälle“ von der Unfallversicherung übernommen werden, die akut auftretenden Symptome bei chronischen Wirkungen fast regelmäßig dazu Veranlassung geben, diese Vergiftungen ganz einfach formal als Unfälle zu erledigen, so daß sie nicht einmal in den Vergiftungsstatistiken auftreten. (Die Schweizer Unfallversicherung entschädigt die akuten Vergiftungsfälle ohne Rücksicht auf Art und Nachweis bestimmter Gifte aus der Definition des Unfallereignisses, wenn eine Vergiftung im Laufe einer Arbeitsschicht zu einer akuten Krankheit oder zum Tod führt.)

Zangger (Zürich).

Buzzo, Alfredo, und Rogelio E. Carratalá: Das Natriumnitrit und Natriumhyposulfit als Gegengift bei Cyankalivergiftung. *Semana méd.* 1933 I, 1224—1229 [Spanisch].

Es wurde vergleichsweise der entgiftende Einfluß des Natriumnitrits und des Natriumhyposulfits auf die CNK-Intoxikation des Kaninchens untersucht. Das Natriumnitrit zeigt eine sehr hohe Giftigkeit bei intravenöser Injektion, denn es tötet in der Dosis von 0,014 bis 0,015 g pro Kilo unter Lähmung des Zentralnervensystems. In der Dosis von 0,03—0,05 pro Kilo einmalig oder einmal wiederholt, kann es die CNK-Vergiftung nicht beheben. Gibt man es aber häufiger in kleinen Dosen, so läßt sich bei einer Reihe von Tieren, aber nicht bei allen, die 3fach tödliche CNK-Dosis neutralisieren. Im Vergleich hierzu neutralisiert das praktisch völlig ungiftige Natriumhyposulfit die 10fach tödliche Dosis.

Das Natriumnitrit ist demnach dem Natriumhyposulfit erheblich unterlegen.

Collier (Berlin).

Chapelle, Ph.: L'apiol liquide; son long passé irréprochable et les graves accidents récents qu'on lui attribue faussement. (Das flüssige Apiol; seine lange unbescholtene Vergangenheit und die schweren neueren Unglücksfälle, die man ihm fälschlich zuschreibt.) *J. Pharmacie*, VIII. s. 17, 22—28 (1933).

Dem französischen Apiol sollen im Gegensatz besonders zu den deutschen Präparaten keine schädlichen Nebenwirkungen zukommen. Allgemeine Ausführungen ohne Versuche.

H. Vollmer (Breslau).

Nikolitch, A., et I. Alfandary: De la polynévrite due à l'intoxication par Papiol. (Polyneuritis nach Apiolvergiftung.) (*Serv. des Maladies Nerv., Hôp. Civ., Belgrade.*) *Encéphale* 28, 116—129 (1933).

Zur Ergänzung der aus anderen Ländern bekannt gewordenen Mitteilungen über apiolbedingte Polyneuritis berichtet der Verf. ausführlich über 10 einschlägige, lediglich Frauen betreffende (Benutzung des Apiols als Abortivum!) Fälle aus dem Belgrader Krankenhaus. Gewöhnlich Beginn der Erkrankung mit Magen-Darbeschwerden, doch können diese auch fehlen. Nach etwa 14 Tagen erste Erscheinungen von seiten des peripherischen Nervensystems: Schmerzen und Parästhesien, in schweren Fällen

Muskellähmungen und -atrophie an den unteren, später auch an den oberen Gliedmaßen; partielle Entartungsreaktion. Spontane, jedoch sehr langsame Rückbildung der Erscheinungen, wobei die zuletzt ergriffenen Muskelgruppen sich zuerst erholen. Die Prognose wird — im Gegensatz zu anderen Berichterstattern — als gut bezeichnet. Ausführungen über Wirkungsweise und Wesen des Giftes, kurzes Eingehen auf bisher vorliegendes Schrifttum.

Else Petri (Berlin).

Schwarz, L.: Über gewerbliche Vergiftungen. (*Hyg. Staatsinst., Hamburg.*) *Med. Welt* 1933, 219—220 u. 328—330.

Von den gewerblichen Vergiftungen mit Blei, Quecksilber, Arsen, Mangan, Zink und Chrom werden die Bedingungen, unter welchen es zur Vergiftung kommen kann, die Symptomatologie, die Prognose und die Verhütungsmaßnahmen besprochen, dabei reichliche eigene Erfahrungen des Autors verwertet. Die Arbeit gibt offenbar einen Fortbildungskurs der Hamburger Ärztekammer über Vergiftungen wieder und bietet auch dem Kenner der einschlägigen Literatur manche wertvolle Einzelheiten. Weitere Fortsetzungen und wenigstens einige Hinweise auf die in letzter Zeit veröffentlichten einschlägigen Arbeiten sind wohl noch zu erwarten.

Kalmus (Prag).

Koelsch: Untersuchungen über das Vorkommen von Kohlenoxyd an verschiedenen Arbeitsplätzen. (*Bayer. Inst. f. Arbeitsmed., München.*) *Arch. Gewerbepath.* 4, 538 bis 551 (1933).

In der Methodik des CO-Nachweises erwies sich die altbewährte Jodpentoxydmethode als die sicherste, der CO-Messer der Drägerwerke wird für die Praxis abgelehnt. Die Gasluftgemische wurden an verschiedenen Arbeitsplätzen, in Gasanstalten, Gießereien, Porzellan- und Textilfabriken, Plättereien, Motorprüfständen, Küchen u. dgl. entnommen und im Laboratorium analysiert. Die Untersuchung erfaßte 67 Betriebe und 2 Wohnungen. Im ganzen wurden 307 Analysen gemacht. Die gefundenen Werte sind in Tabellen zusammengestellt. Nimmt man als geringste Konzentration, welche chronische CO-Vergiftung erzeugen kann, 0,01 Vol.-% an, so finden wir solche in 93 Proben, wovon jedoch 49 Proben unter 0,02 Vol.-% zeigen, eine Grenze, die von vielen noch für unbedenklich gehalten wird. 214 Luftproben ergaben unter 0,01 Vol.-% also praktisch keinen CO-Gehalt. Bedenkliche Werte fanden sich mancherorts in Gasfabriken, an Generatoren, Hoch- und Kupolöfen, bei der Verwendung von Kohlenbügeleisen und bei Sprengungen im Bergbau. Einige Zahlen aus der chemischen Großindustrie, die mittels der Buntaschen Palladiumchlorürmethode gewonnen wurden, beschließen die Arbeit.

Holtzmann (Karlsruhe).

Leoncini, Francesco: Contributo alla conoscenza delle dermatosi cutanee da arsenicismo professionale. (Beitrag zur Kenntnis von Hautkrankheiten durch berufliche Arsenvergiftung.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Firenze.*) (*Genf, Sitzg. v. 3.—8. VIII. 1931.*) *Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrhk.* 66—68 (1931).

Im Sommer des Jahres 1930 hatten 164 Arbeiter den Auftrag, mittels einer auf den Schultern getragenen Pumpe gegen die Heuschrecken, die in der Nähe von Florenz auf den Feldern lagen, eine Arseniklösung von ungefähr 2% zu spritzen. Von diesen 164 Arbeitern wurden 38 der Versicherungskasse gemeldet, weil sie Hautkrankheiten davongetragen hatten. Diese zeigten sich in einzelnen Fällen als Erytheme mit papulösen und pustulösen Bildungen in verschiedenen Teilen des Körpers (Hände, Arme, Gesicht, äußeres Genitale, Vorderarme, Beine und Füße). Die Pusteln glichen, wenn sie klein waren, der Acne, wenn sie größer waren, dem Ecthyma. Sie heilten unter der Kruste mit einer Pigmentation ab. Sie erzeugten Jucken und Brennen, manchmal auch Schmerzen. Die Dauer bis zur Heilung schwankte von 5—17 Tagen. Bei anderen Arbeitern zeigten sich Hautgeschwüre, mehr oder weniger tief, mit einem schwarzen Schorf, besonders an Händen und Füßen, Hodensack und Perineum, aber auch an anderen Stellen des Körpers. Manchmal entstanden die Ulcerationen primär, manchmal schlossen sie sich an das erythematöse maculöse, pustulöse Stadium an. Die pustulösen, ulcerösen Veränderungen glichen vollständig jenen Veränderungen, die beim charakteristischen Arsenicismus beschrieben und besonders bei direkter Einwirkung der Arsenverbindungen auf die Haut beobachtet werden. Dadurch ist es klar,

daß der direkte und indirekte Kontakt mit der Flüssigkeit die Ursache der Hauteruptionen ist. In der Literatur konnte Verf. keine Fälle finden, bei denen eine 2proz. Natrium arsenicosum-Lösung im Kampfe gegen die Heuschrecken eine derartige Hautveränderung hervorgerufen hat. Deshalb wurden Tierexperimente angestellt. Die Tiere wurden in der Arseniklösung gebadet, und alle mit Ausnahme eines Kaninchens gingen ein. Aber sie zeigten alle ähnliche Hauterscheinungen, Geschwüre und Pusteln. Ein Eigenexperiment, das Verf. mit seinem Vorderarm anstellte, zeigte vom 18. Tage an Jucken und dann eine Hauteruption von einem follikulären Ekzem, mit kleinen Pusteln und mit kleinen Geschwüren mit nekrotischer Basis. Dadurch ist gezeigt, daß eine 2proz. Natrium arsenicosum-Lösung imstande ist, in langsamer Weise Geschwüre oder Pusteln zu erzeugen. — Verf. sieht diese Erkrankung nicht als einen Berufsunfall, sondern als eine Berufskrankheit an, weil sich die Wirkung erst nach längerer Zeit allmählich zeigt.

M. Oppenheim (Wien).

Teleky, Ludwig: Zur Prophylaxe der Schwermetallvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1933 I, 573—576.

Auf Grund praktischer gewerbehygienischer Erfahrungen ist mit Sicherheit zu sagen, daß die Hauptgefahr von der Einatmung des Bleies stammt; die beschmutzte Hand, die das Blei zum Munde führt, spielt eine wesentlich geringere Rolle. Schicksal und Wege des inhalierten und von der Hand in den Mund geführten verschluckten Bleies sind noch keineswegs völlig klargelegt. Das durch die Lunge aufgenommene Blei kommt wohl in seiner ganzen Masse in den Körperkreislauf, während das in den Magen gelangte zum größten Teil in der Leber als Filter zurückgehalten wird. Atemschützer, welche die Atmungsluft filtrieren, erfüllen ihren Zweck immer unvollkommen; je vollkommener sie wirken, desto stärker belästigen sie. Das Hauptgewicht ist weniger auf die persönliche Prophylaxe zu legen als auf die Schaffung entsprechender Betriebs-einrichtungen und regelmäßige Überwachung der in den gefährdeten Betrieben Arbeitenden.

C. Hegler (Hamburg).

● **Baader, Ernst W., und Ernst Holstein: Das Quecksilber, seine Gewinnung, technische Verwendung und Giftwirkung mit eingehender Darstellung der gewerblichen Quecksilbervergiftung nebst Therapie und Prophylaxe. (Veröff. Med.verw. Bd. 40, H. 1.)** Berlin: Richard Schoetz 1933. 239 S. u. 21 Abb. RM. 12.60.

Wie die Verff. im Vorwort betonen, gibt es in deutscher Sprache nur 2 Werke über Quecksilbervergiftung: das von Kussmaul (1861) und das vom Ref. (1912, aber vergriffen). Deshalb ist es ein dankenswertes Unternehmen, daß die Verff., die selbst über klinische Erfahrungen über Quecksilbervergiftung verfügen — und von denen einer auch die auswärtigen europäischen Quecksilbergewinnungsstätten, die zugleich die Stätten zahlreicher Quecksilbererkrankungen sind, durch Studienreisen kennengelernt hat — unter weitgehender Verwertung der Literatur hier eine Darstellung der gesamten Hygiene und Pathologie der Quecksilbererkrankung geben. Daß die Literatur manches Widerspruchsvolle enthält und manche unzuverlässige Beobachtungen und Behauptungen — darauf wird von den Verff. selbst an manchen Stellen hingewiesen. Wir müssen ihnen für diese umfassende Darstellung dankbar sein, in der zum Schlusse auch die behördlichen Schutz- und Entschädigungsbestimmungen zum Abdruck gelangen.

Teleky (Düsseldorf).

Hilpert, P.: Die chronische Manganvergiftung. (Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Jena.) Med. Welt 1933, 522—526.

Verf. berichtet über 14 Fälle von Manganvergiftung, die im Laufe der Jahre in den thüringischen Braunsteilmühlen und in Trockenelementfabriken durch Einatmen von Braunsteinstaub vorgekommen sind. Auffälligerweise erkrankten immer nur einzelne Arbeiter der Belegschaft. Anfänglich klagten die Kranken über allgemeine Mattigkeit, sie zeigen Unsicherheit beim Gehen mit Erscheinungen der Pro- und Retropulsion, lebhaften, der Paralysis agitans ähnlichen Tremor, Metencephalitis ähnliche Störungen, Schlafsucht, Schweißausbrüche, gelegentlich auch Speichelfluß, Störungen

der Vasomotoren und der Sexualfunktion. Später treten Veränderungen im Tonus der Skelettmuskulatur, hochgradiger Rigor und typische Gehstörungen (Hahnentritt) auf, wie bei Paralysis agitans und arteriosklerotischer Muskelstarre. Bewegungsstörungen der Arme wie bei schweren Metencephalitikern. Schreibstörungen, Mikrographie, Sprachstörungen, Perseveration. Im ganzen ähnelt das Vergiftungsbild der Metencephalitis und der Paralysis agitans. Die Lebensdauer wird kaum beeinflusst, eine Heilung ist bisher nicht möglich. Degenerative Veränderungen im Striatum und Pallidum sind in dem einzigen bisher histologisch untersuchten Fall gefunden worden. Differentialdiagnostisch kommen Metencephalitis, Paralysis agitans und arteriosklerotische Muskelstarre in Frage. Therapeutische Mittel zur Beeinflussung bzw. Heilung der Krankheit sind nicht bekannt, es ist größter Wert auf die Verhütung der Staubentwicklung in Braunstein verarbeitenden Betrieben zu legen. Die soziale Bedeutung der chronischen Manganvergiftung, eine als Unfall zu wertende Berufskrankheit, liegt in der hochgradigen Minderung der Erwerbsfähigkeit der Mangan-kranken, die jahrzehntelang bestehen bleiben kann. *Timm* (Leipzig).

Gerichtliche Geburtshilfe.

Siegert, Fr.: Zur Frage der Konzeption nach intrauteriner Radiumbehandlung bei Metropathia haemorrhagica. (*Frauenklin., Med. Akad., Düsseldorf.*) Zbl. Gynäk. 1933, 385—391.

36jährige Frau wegen Metropathia haemorrhagica mit 1000 mgh Radium behandelt (87,8 mg \times 11 $\frac{1}{2}$ Std.). Danach Amenorrhöe von 1 Jahr. Wieder 1 Jahr später, nachdem die Blutungen zuvor alle 1—3 Monate aufgetreten waren, Gravidität im 3. Monat. Fehlgeburt Anfang des 4. Monats mit septischer Peritonitis, Exitus. Die Untersuchung der Ovarien ergab, daß Corpora lutea in verschiedenen Rückbildungsstadien vorhanden sind, ebenso atretische Follikel, normale Follikel fehlen. Auch das Corpus luteum der Gravidität war in Rückbildung begriffen, woraus zu schließen ist, daß der Fruchttod schon einige Wochen früher eingetreten war. Fruchtlänge 8 cm. Zu erklären ist die Schwangerschaft aus der Underdosierung, d. h. die Ovarien werden nur etwa 15—20% der üblichen Kastrationsdosis erhalten haben. Diese Dosis genügt zur Behandlung der Metropathia haemorrhagica bei Frauen über 40 Jahren meist, weil auch die Uterusschleimhaut durch die Radiumbestrahlung atrophisch wird.

Verf. schließt mit dem Hinweis, daß Frauen unter 40 Jahren nicht durch intrauterine Radiumbestrahlungen behandelt werden sollen. *Lahm* (Chemnitz).^{oo}

De Veszelka, F.: Su una nuova modificazione della reazione di Manoiloff per la diagnosi di gravidanza. (Eine Modifikation der Manoiloffschen Schwangerschaftsreaktion.) (*Istit. Ostetr.-Ginecol., Univ., Padova.*) Rass. Ostetr. 41, 759—764 (1932).

Der Verf. prüfte an 131 Fällen die von Manoiloff neuerdings angegebene Modifikation seiner Schwangerschaftsreaktion, die bessere Resultate ergeben soll als die zuerst angegebene Technik.

In 2 Reagenzgläsern werden je 5—8 Tropfen frischen Serums von schwangeren und nichtschwangeren Frauen gebracht. Dann wird in jedes Röhrchen zuerst 1,5 ccm einer 2proz. wäßrigen Diuretinlösung getan und geschüttelt, dann 0,5 ccm einer wäßrigen Lösung von 1proz. Diäthylbarbitursäure und wieder geschüttelt. Darauf läßt man in jedes Röhrchen 1 Tropfen einer wäßrigen 0,2proz. Nilblauschlörhydratlösung fallen. Es wird nochmals geschüttelt. Nach wenigen Minuten zeigt sich die Farbreaktion in dem Sinne, als die Flüssigkeit mit Gravidenserum gelb, gelbgrünlich, diejenige mit Nichtgravidenserum dagegen blau oder blauviolett wird.

Die Probe ist, wie man sieht, sehr einfach durchzuführen, aber leider hat sie keine große Beweiskraft, wenn auch die Ergebnisse in der neuen Modifikation etwas bessere sein dürften als mit der Originalmethode. Namentlich in den ersten Monaten einer Gravidität sind die Resultate sehr unsichere, so daß kaum etwas über 50% richtige Ausschläge erzielt werden können. *Hüssy* (Aarau, Schweiz).^{oo}

Tausch, M.: Beitrag zur Frage der abnorm langen Schwangerschaftsdauer. (*Univ.-Frauenklin., Tübingen.*) Mschr. Geburtsh. 93, 137—144 (1933).

Es wird berichtet über ein Kind, das bei der Geburt 56 cm lang war und 5000 g wog. Die Geburt erfolgte am 343. Tage post menstruationem. Nur bei einer Schwanger-