

selben Zeit, nach der die Embolektomie bei der Lungenembolie in einem Falle noch Erfolg hatte. 15 Minuten scheinen also die Höchstgrenze zu sein, bis zu der das verlängerte Mark den Sauerstoffmangel aushält. Verf. berechnet, daß von den ganz Bewußtlosen mindestens 90% ohne Schaden kürzere oder längere Zeit bis zu 15 Minuten unter Wasser aushalten können, was sehr viel erscheint, da ein Taucher nicht länger als 4 bis 5 Minuten unter Wasser aushält. Die Dauer der Wiederbelebung war durchschnittlich lang; Erfolge nach 1 Stunde 4 mal, nach $1\frac{1}{4}$ Stunden 2 mal, nach $1\frac{1}{2}$ Stunden 4 mal, nach $1\frac{3}{4}$ Stunden 1 mal, nach 2 Stunden 1 mal, über 2 Stunden keine. Die Möglichkeit der Wiederbelebung besteht also länger als bei anderen Bewußtlosen. Verf. nimmt eine spezifische Widerstandsfähigkeit des verlängerten Markes gegen die Kohlensäurevergiftung bei Ertrinkenden an. Zur Bekämpfung wird Einspritzung von 10 ccm Coramin ins Blut empfohlen. Da bis zu 15 Minuten kein erheblicher Schaden einzutreten scheint und es nicht erwiesen sein soll, daß eingeatmetes Wasser aus den Alveolen in das Blutgefäßsystem ausgeschieden wird (? Ref.), glaubt Verf. nicht, daß vor der 15. Minute die Lungen mit Wasser gefüllt sein können. Die Wiederbelebungsversuche wurden nach den verschiedensten Methoden ausgeführt, als aussichtsreichste wird die Silvestersche angegeben.

P. Fraenckel (Berlin).

Moony, Felix: Eine wirksame Wiederbelebungs-methode bei Ertrunkenen. Münch. med. Wschr. 1933 I, 894.

Zur Wiederbelebung eines Ertrunkenen hat Moony einmal (mit welchem Erfolg?) das „Fuchsprellen“ versucht, wobei der Körper mit der Bauchseite nach unten auf die Reihe der verschränkten Händepaare aufgelegt und rhythmisch hochgeschwungen wird, während der Kopf von einem „Spitzenmann“ gestreckt gehalten wird. Das Verfahren, das von schneller Wirkung sein soll, wäre gut begründet, wenn die Todesursache beim Ertrinken im Lehrtischen Sinne eine Verblutung in das Splanchnicusgebiet ist. Es soll bei Holzflößern an der Weichsel ortsüblich sein.

P. Fraenckel (Berlin).

Sehrt, E.: Schlußwort zu der Bemerkung von F. Moony über: Eine wirksame Wiederbelebungs-methode bei Ertrunkenen. S. 894 ds. Nummer. Münch. med. Wschr. 1933 I, 914.

Zu der vorstehenden Mitteilung Moohnys macht Sehrt auf die Gefahren von intraperitonealen Zerreißungen oder wenigstens schädlichen Druckwirkungen auf den gefüllten Magendarmkanal, vor allem aber von zu starker Kompression des schon geschädigten Herzens aufmerksam und warnt deshalb vor dem „Fuchsprellen“ trotz seiner kausal richtigen Idee. (Vgl. vorsteh. Ref.)

P. Fraenckel (Berlin).

Usadel, Gerhard: Über die Wirkung des Coramins bei Erstickung. (Chir. Univ.-Klin., Tübingen.) Chirurg 5, 347—349 (1933).

Das Coramin ist bereits als wichtigstes Unterbrechungs- und Weckmittel bei Avertin-, Pernocton- und Evipannarkosen geschätzt. Im vorliegenden Falle wurde durch intravenöse Coramininjektion eine schlagartige Wiederbelebung bei einem Ersticken erzielt, bei welchem künstliche Atmung, Sauerstoffinhalation, Cadiazol- und Lobelininjektion wie auch ein reichlicher Aderlaß nichts geholfen hatten. 10 ccm Coramin intravenös riefen sofort Atemzug und Herzschlag hervor.

Raeschke.

Vergiftungen.

Popper, Ludwig, und Andor Schechter: Steigerung des Reststickstoffes bei schweren Vergiftungen. (I. Med. Abt., Allg. Krankenh., Wien.) Klin. Wschr. 1933 II, 1252.

Bei einer Reihe von schweren Vergiftungen (CO, Lysol, Barbitursäure) kommt es, ohne nachweisbare Schädigung der Nierenfunktion, zu einem kurzdauernden beträchtlichen Anstieg des Reststickstoffes, als dessen Ursache eine zentralnervöse Störung angenommen wird.

v. Neureiter (Riga).

Christopherson, A. W.: Report of cases of carbon monoxide poisoning treated by methylene blue injection. (Bericht über Fälle von Kohlenoxydvergiftung mit Methylenblauinjektion behandelt.) J. amer. med. Assoc. 100, 2008 (1933).

5 Mann hatten sich eine schwere Kohlenoxydvergiftung zugezogen. Sie wurden mit Sauerstoffinhalationen, 3 mit Coffeinnatriumbenzoat und 2 mit Atropinsulfat behandelt.

Nach 1 Stunde erhielten die am wenigsten gebesserten eine intravenöse Einspritzung von 50 ccm einer 1proz. Lösung von Methylenblau. Noch vor der vollendeten Einspritzung kehrte das Bewußtsein zurück. Sie schienen sogar früher geheilt zu sein als die anderen.

Wilcke (Göttingen).

Courtois, A., Y. André et J.-O. Trelles: Séquelles mentales d'intoxication oxy-carbonée aiguë. Deux observations. (Psychische Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung; 2 Beobachtungen.) (*Soc. Méd.-Psychol., Paris, 9. II. 1933.*) *Ann. méd.-psychol.* **91, I**, 160—165 (1933).

Es wird über 2 Fälle von CO-Vergiftung bei Frauen im Involutionalter berichtet. Im wesentlichen beherrschen amnestisch-demente Erscheinungen das Krankheitsbild, im 1. Fall war es fast Korsakow-ähnlich. Die Hypothesen über den pathogenetischen Mechanismus (toxische, vasculäre Prozesse) und die pathologisch-anatomischen Grundlagen werden diskutiert. In der anschließenden Aussprache berichten Levy-Valensi, Reyneau über eigene Fälle, Demay bezweifelt die pathogenetische Deutung der Vortragenden, Charpentier warnt davor, die Prognose in derartigen Fällen allzu günstig zu stellen. *Fleischhacker.*

Frei: Technische Erläuterungen zur Kohlenoxydvergiftung. *Med. Welt* **1933**, 860 bis 862.

Der Autor, Dipl.-Ing. und vereidigter Handelschemiker in Hamburg, gibt in diesen technischen Erläuterungen zunächst einige Daten über die Entstehung von Kohlenoxydgas bei der Entgasung und Vergasung kohlenstoffhaltiger Verbindungen, über die Zusammensetzung des heutigen Leuchtgases (Stadtgases in Hamburg), eines Gemisches von „Kohlengas“ und „Wassergas“ und kommt dann auf die Bedeutung der sog. Entzündungsgeschwindigkeit zu sprechen. Diese wird an einer gut verständlichen Tabelle erläutert. Weiter werden die Maßnahmen zur Verhütung von Leuchtgasvergiftungen angeführt, wie sie z. B. die Hamburger Gaswerke gemeinsam mit der Polizeibehörde in der „Gasfilteranweisung“ durchgeführt haben. — Der zweite Teil der Arbeit Freis beschäftigt sich mit den Ursachen der Kohlenoxydbildung bei häuslichen Gasfeuern, und zwar bei Geräten mit Bunsenflammen und bei Geräten mit Leuchtbrennern. — Zum Schlusse weist F. auf die praktische Bedeutung der genauen technischen Konstruktion der Geräte hin, für welche neue Forderungen aufgestellt sind. Diesen Forderungen entspricht die Bestimmung der Grenz- und Normbelastung der Geräte, durch welche nicht mehr die Leistung, sondern das hygienische Verhalten in den Vordergrund gerückt erscheint. Bezüglich der Einzelheiten wird auf die Richtlinien hingewiesen, welche von dem Deutschen Vereine von Gas- und Wasserfachmännern e. V., Berlin, für den Bau und die Prüfung von Gasgeräten herausgegeben wurden und in 10. Auflage in Berlin W 30, Geisbergstraße 5/6 erschienen.

Kalmus (Prag).

Rabbeno, A.: Ricerche farmacologiche e tossicologiche sui composti del cromo. I. Notizie storiche. (Rivista sintetica.) (Pharmakologische und toxikologische Untersuchungen über die Chromverbindungen. I. Mitteilung. Historische Bemerkungen.) (*Istit. di Farmacol., Univ., Camerino.*) *Arch. ital. Sci. farmacol.* **1**, 397—471 (1932).

Von 73 Vergiftungen mit saurem chromsauren Kalium, die auszugswise wiedergegeben werden, endeten 42 tödlich, von 13 Vergiftungen mit Chromsäure 7, von 8 Vergiftungen mit Cr-haltigen Gemischen 4 tödlich. Ferner werden die akuten und chronischen Vergiftungen mit Bleichromat beschrieben. Symptome und Leichenbefunde der einzelnen Vergiftungsformen werden besprochen. Schließlich werden therapeutische Verwendbarkeit der Cr-Präparate und die Erscheinungen der chronischen gewerblichen Cr-Vergiftung erörtert. Das Literaturverzeichnis umfaßt 224 Nummern.

A. Fröhlich (Wien).

Guthmann, Heinrich, und Hildegard Grass: Über den Arsengehalt des Blutes der Frau. (Seine Beeinflussung durch Cyclus, Gestation und Carcinom.) (*Univ.-Frauenklin., Frankfurt a. M.*) *Arch. Gynäk.* **152**, 127—140 (1932).

Berichtigung. Vgl. dies. Z. **21**, 217. In der 3. und 4. Zeile des Referates ist „mg%“ durch „µg%“ zu ersetzen.

Litzner, St., und F. Weyrauch: Die Bedeutung der Bestimmung des Blutbleispiegels für die Begutachtung von Bleischädigungen. (*Med. Klin. u. Hyg. Inst., Univ. Halle-Wittenberg.*) *Med. Klin.* **1933 I**, 381—384.

Die Bedeutung der Bestimmung des Blutbleispiegels für die Begutachtung von Bleischädigungen wird an Hand von 8 Fällen erläutert. Der größte Wert der Blutbleibestimmung liegt darin, daß sie die wichtige Frage, ob und inwieweit eine vermehrte Bleiaufnahme stattgefunden hat, beantworten kann. Von einer vermehrten Bleiaufnahme können wir erst dann sprechen, wenn der Bleigehalt des Blutes 0,04 mg% oder noch mehr beträgt. Wichtig ist, daß man die Bleiuntersuchung möglichst früh — wäh-

rend der Beschäftigung des Bleiverdächtigen in dem fraglichen Betrieb oder nur kurze Zeit nach der Entfernung von diesem Betrieb — ausführt. Abnorm lang dauernde schwere Krankheitserscheinungen (bis 1½ Jahren) fanden ihre Erklärung in der jahrelang bestehenden starken Erhöhung des Blutbleispiegels. *Ö. Fischer (Zürich).*

Herrmann, M.: Zur Lokalisierung des Schwefelbleiniederschlags beim Bleisaum. (*Zahnärztl. Univ.-Inst., Breslau.*) *Vjschr. Zahnheilk.* **49**, 1—16 (1933).

In 2 Fällen klinisch einwandfrei festgestellter Bleivergiftung, in dem ersten Fall chronischer, in dem zweiten Fall akuter Art, wurde Bleisaum beobachtet. Die bei beiden Patienten ausgeführte Probeexcision am Zahnfleisch zeigte im Mikroskop Bleisulfidablagerungen. Die Lokalisation des Bleisulfids ist in beiden Fällen verschieden. Beim chronischen Vergiftungsfall sind das Papillenstroma, die Adventitialzellen, Histiocyten und besonders die Gefäßwände als Ort des Niederschlags bevorzugt, während beim akuten Vergiftungsfall das Bleisulfid an der Papillen-Epithelgrenze, in den Intercellularlücken und auch in den Epithelzellen anzutreffen sind.

Hermann Groß (Frankfurt a. M.).

Testoni, P.: Il tallio. V. Comportamento del tallio nell'organismo. (Das Thallium. V. Verhalten des Thalliums im Organismus.) (*Istit. di Farmacol. Sperm., Univ., Roma.*) *Arch. internat. Pharmacodynamie* **44**, 328—351 (1933).

Die Versuche wurden an Kaninchen und Mäusen durchgeführt und das Thalliumacetat sowohl subcutan wie auch oral verabfolgt. Die Behandlung erfolgte in den 4 Versuchsreihen durch einmalige Einverleibung von 7 mg Thalliumacetat per kg, in der Weise chronischer Vergiftung von 30 Tage langen täglichen Gaben von 1 mg per kg, in der Form subakuter Vergiftung durch wiederholte Gaben von 9 mg per kg und durch akute Vergiftung durch Gaben von 18 mg per kg. Thalliumacetat oral Kaninchen in der Menge von 9 mg per kg verabfolgt, wird gut vertragen. Der einzige anormale Befund besteht in Harnverhaltung. Die Thalliumausscheidung beginnt bald und zieht sich lange hin. Nach 30 Tagen repräsentiert das eliminierte Thalliumquantum 86% der eingeführten Menge, von welchen 72% auf den Urin, 14% auf Faeces entfallen. Die wiederholte Gabe dieser einfachen Dosis wirkt toxisch. Die ersten Symptome sind Appetitlosigkeit, Harnretention, später Diarrhöe, Abmagerung, Nephritis, nervöse Störungen. Die Ausscheidung des Thalliums erfolgt langsam, vor allem renal. Thalliumacetatgaben von 38 mg per kg töten Kaninchen in 6 Tagen. Die Symptome sind mangelnde Freßlust, Diarrhöe, rapide Abmagerung, akute Nephritis. Thalliumgaben in kleinen Mengen während längeren Zeitraumes geben gleichfalls Ursache zu den erwähnten Störungen, aber in schwächerem Ausmaße. Im Urin ist das Metall noch nach 3 Monaten nachzuweisen, in den Faeces hört die Nachweisbarkeit schon nach 1½ Monaten auf. Nach jeder Art der Thalliumverabreichung ist das Metall in den Geweben festzustellen, in größerer Menge im Gehirn und in der Leber, in geringerer im Muskel und in den Testikeln, in Haut, in den Gelenken. Nach Befunden des Verf. erzeugt Thalliumacetat keine Diurese, sondern Oligurie. Die Möglichkeit der Akkumulation ist beim Thallium allgemein gegeben, es wird im Gegensatz zu den übrigen Schwermetallen vorzugsweise durch die Nieren ausgeschieden. Die Retention in den Geweben verursacht die Nieren-, Darm- und cerebralen Erscheinungen, die Aufnahme seitens der Haut ist von Wichtigkeit für den Epilationsvorgang. (III. vgl. diese Z. **20**, 163.) *Malowan (Berlin).*

Shaw, Paul A.: Toxicity, distribution, and excretion of thallium. (Giftigkeit, Verteilung und Ausscheidung von Thallium.) (*George Williams Hooper Found. f. Med. Research, Univ. of California, San Francisco.*) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **30**, 488 bis 489 (1933).

Verff. verabfolgten Wachteln, Gänsen und Enten Thalliumsulfat in Dosen von 12, 15 und 30 mg/kg Thallium — auf Metall berechnet — per os, welche Mengen bereits tödlich waren. Die Verteilung des Thalliums in verschiedenen Körpergeweben wurde bestimmt mittels einer gravimetrischen Jodidmethode sowie mittels einer colorimetrischen Methode, bei welcher das Thallium aus Kaliumjodid Jod in Freiheit setzt, dessen Farbintensität in Kohlenstoffbisulfid gemessen wird. Bei einer Thalliumkonzentration von 15 mg/kg ist letztere Methode innerhalb 5% genau. In Leber, Niere, Herz und Knochengewebe wurde die verabfolgte Konzentration annähernd wiedergefunden, im Muskelgewebe jedoch war sie beträchtlich höher; das Fett enthielt praktisch kein Thallium. Die Gewebe einer Gans enthielten 15 Tage nach Verabfolgung von 20 mg/kg Thallium noch 35—70% der verabreichten Menge. Die

ersten Studien über die Thalliumausscheidung stammen von Blake (C. r. Soc. Biol. Paris 1890, 1, 55), der in allen Sekreten das Thallium auf spektroskopischem Wege wiederfand. Quantitative Thalliumbestimmungen im Urin nach peroraler Verabreichung bei Hunden ergaben mittels der colorimetrischen Methode eine Ausscheidung von 60% der gesamten Menge in 36 Tagen. Obgleich Thallium sehr langsam ausgeschieden wird und die eßbaren Gewebe der Vögel relativ große Mengen dieses Metalls zurückzuhalten scheinen, so scheint dennoch keine große Gefahr zu bestehen, daß beim Menschen durch Essen von thalliumvergiftetem Wildgeflügel eine sekundäre Vergiftung hervorgerufen wird, obwohl eine relativ große Menge solchen Fleisches immerhin eine für den Menschen tödliche Dosis von Thallium enthalten könnte. *W. Raetz (Rostock).*

Hamano, K.: Über die parenchymatösen Veränderungen der Niere und der Leber bei Vergiftungen durch salpetersaures Silber. (*Path. Inst., Univ. Nagasaki.*) Nagasaki Igakkwai Zassi 11, 737—745 u. dtsh. Zusammenfassung 745—746 (1933) [Japanisch].

Verf. hat 33 Kaninchen 0,5—0,05proz. salpetersauren Silbers intravenös eingespritzt und die histologischen Befunde der vergifteten Tiere studiert. Er fand an der Niere trübe Schwellung und vacuoläre Degeneration der gewundenen und geraden Harnkanälchen, aber nur selten eine fettige Degeneration der Epithelien, an der Leber trübe Schwellung der Leberzellen mit Zertrümmerung der Zellkerne, nur selten Verfettung und Zellinfiltration im Interstitium. *B. Mueller (München).*

Sallmann, L.: Über Netzhautschädigung durch Salze der unterjodigen, unterbromigen und unterchlorigen Säure. Ein Beitrag zur Frage der Septojodintoxikation. (*II. Univ.-Augenklin., Wien.*) Z. Augenheilk. 80, 342—351 (1933).

Verf. hat im Tierversuche geprüft, welche der verschiedenen Komponenten der Preglschen bzw. der Septojodlösung den schädigenden Einfluß auf das Neuroepithel und das Pigmentepithel ausübt. Es zeigte sich, daß eine Natriumhypoiodit enthaltende Lösung am Augenhintergrunde regelmäßig Erscheinungen des akuten Zerfalls des Pigmentepithels unter dem Bilde einer tapetoretinalen Degeneration beim Kaninchen hervorruft, welche denen durch Septojod und Pregl-Lösung klinisch und histologisch gleichen. — Nach diesem Ergebnis untersuchte Verf. auch die Wirkung der Salze der unterchlorigen und unterbromigen Säure. Die Konzentration dieser Salzlösungen mußte geringer gehalten werden wegen der ätzenden Wirkung. Nach intravenöser Injektion zeigten sich keine sicheren klinischen Veränderungen. Die histologische Untersuchung ließ aber eine Schädigung des Neuroepithels erkennen, während, wohl wegen der viel geringeren Konzentration der Lösungen, das Pigmentepithel keine Zerstörung zeigte.

Es ist also festgestellt, daß die Salze der unterjodigen, unterbromigen und unterchlorigen Säuren elektive Zerstörungen des Neuroepithels bewirken und daß das in der Pregl- und Septojodlösung vorhandene Natriumhypoiodit die Ursache für die Giftigkeit dieser Lösungen für das Neuroepithel ist. *Jendralski (Gleiwitz).*

Tagawa, D.: Histopathologische Studien über das Zentralnervensystem bei experimenteller Säurevergiftung. I. Mitt. Ein Fall von akuter Oxalsäure-Vergiftung beim Menschen. (*Psychiatr. Klin., Univ. Nagasaki.*) Nagasaki Igakkai Zassi 11, 550—559 u. dtsh. Zusammenfassung 559—561 (1933) [Japanisch].

Verf. berichtet über den Gehirnbefund bei einem 25jährigen Mann, der in Selbstmordabsicht etwa 40 g der für industrielle Zwecke gebräuchlichen Oxalsäure zu sich genommen hatte und nach etwa 10 Tagen verschieden war. Aus dem sehr summarisch dargestellten Hirnbefund: Weithin Anfärbung der Zellfortsätze, Zerfall der Nisslschollen; Zerfall der intracellulären Fibrillen. Im Markscheidenbild Verminderung des interradiären Flechtwerks; im Kleinhirn ebenso wie im Großhirn Hyperämie der Rinde und des Marks; Blutungen in der Molekularschicht des Kleinhirns. Deutliche Verfettung der Purkinjezellen. Im Striatum und im Nucleus dentatus reichlich Lipide. Die Befunde entsprechen weitgehend denen, wie sie bei Morphium- und Veronalvergiftungen erhoben werden können. (Leider fehlen Angaben über Veränderungen im Corpus mamillare, das einmal bei Schwefelsäurevergiftung schwer verändert gefunden wurde und über die Olive. Ref.) *v. Braunmühl (Egling b. München).*

Arzt, L.: Chlorsulfonsäureverätzungen als Unfälle in der Industrie. (*Univ.-Klin. f. Dermatol. u. Syphilidol., Wien.*) Dermat. Wschr. 1933 II, 995—997.

Bericht über 3 Fälle, in denen unfallsweise eine Verätzung durch Chlorsulfonsäure stattgefunden hatte. Einer der Fälle endete tödlich, während die beiden anderen ohne schwere Folgen zur Ausheilung kamen. Chlorsulfonsäure findet bei der Saccharinherstellung Verwendung und gehört zu den gefährlichsten Ätzmitteln, da bei Zutritt

von Wasser sich daraus Salz- und Schwefelsäure abspaltet und nun beider Ätzwirkung sich summiert und in hohem Maße zerstörend auf das lebende Gewebe einwirkt.

Fuss (Ludwigshafen a. Rh.).

Eds, Floyd de: Chronic fluorine intoxication. A review. (Chronische Vergiftung mit Fluorverbindungen. Ein Überblick.) (*Bureau of Chem. a. Soils, U. S. Dep. of Agricult., Washington a. Dep. of Pharmacol., Stanford Univ. School of Med., San Francisco.*) *Medicine* **12**, 1—60 (1933).

Ausführliches Übersichtsreferat mit erschöpfender Literaturzusammenstellung. Vorkommen als Mineral in Pflanzen und tierischen Geweben, biologische Bedeutung, akutes Vergiftungsbild (durchschnittlich tödliche Gabe für Warmblüter peroral 0,5 g/kg, subcutan oder intravenös 0,15 g/kg Tiergewicht), Sektionsbefund, Vergiftungsbild bei chronischer Zufuhr (tägliche perorale Zufuhr von 15—150 mg NaFl pro Kilogramm Tiergewicht), Mechanismus der Giftwirkung durch Eingriff in den Kalkstoffwechsel, durch Magenschädigung, durch Enzymschädigung, durch Störung des Muskelstoffwechsels, Zusammenhang mit der Rachitopathogenese werden besprochen. Die Gefahr der Fluoraufnahme in der Nahrung durch Verwendung von Fluorverbindungen in der Schädlingsbekämpfung wird erörtert, die weitere Durchforschung dieser Fragen gefordert.

Ruttkoldt (Göttingen).^{oo}

Zangger, H.: Über die Gefahren der modernen Schädlings- und Ungezieferbekämpfung durch Verwendung auch für den Menschen gefährlicher flüchtiger Stoffe. Schweiz. med. Wschr. **1933 I**, 416—417.

Die gasförmigen parasitiziden Mittel bilden eine große Gefahr, besonders da diese Gase bis zu sehr hohen Konzentrationen erzeugt werden. Diese Stoffe sollten in die Liste der gewerblichen Gifte aufgenommen werden. Ferner sollten diesen Stoffen warnende Reizgase beigegeben werden. Vielfach werden bei diesen Verfahren Stoffe verwendet, die für die Parasiten gar nicht giftig sind, dagegen für Menschen.

Schönberg (Basel).

Heim de Balsac, F., et Agasse-Lafont: Intoxications mortelles ou de gravité variable, en série, par emploi d'un adhésif solubilisé par le benzène. Indications prophylactiques. (Tödliche oder verschieden heftige Vergiftungen durch ein Klebemittel, das in Benzol gelöst war. Verhütungsmaßnahmen.) (*Inst. d'Hyg. Industr. et Méd. du Travail, Fac. de Méd., Paris.*) *Bull. Acad. Méd. Paris*, III. s. **110**, 31—35 (1933).

In einer Kautschukfabrik, und zwar in einer Abteilung, in welcher 120 Arbeiter und Arbeiterinnen beschäftigt waren, erkrankten in kurzer Zeit 44 Personen an purpuraähnlichen Erscheinungen, welche anfangs als infektiös angesehen wurden, später aber, als 3 Fälle tödlich verliefen und der Fabrikarzt alle Arbeiter der Abteilung durchuntersuchte, als toxisch erkannt wurden. Im ganzen verliefen 8 Fälle tödlich, 36 mit mehr minder schweren Erscheinungen der „Benzolvergiftung“. Diese Fälle waren dadurch zustande gekommen, daß an Stelle der bis Ende 1932 verwendeten Petrolessenz (nach deutscher Bezeichnung Benzin) ein sog. kristallines Benzin, offenbar reines Benzol, verwendet worden war. — Außerdem fanden sich Mängel an der Ventilation bzw. an der zwar vorhandenen, aber schlecht funktionierenden Dampfabsaugvorrichtung in den betreffenden Fabrikräumen.

Im Anschlusse an die in der Arbeit näher geschilderten Fälle werfen die Autoren die Frage auf, ob man bei der Verwendung von Klebemitteln nicht überhaupt auf so gefährliche Lösungsmittel wie das im gegebenen Falle als „benzène cristallisable“ bezeichnete verzichten sollte und ob man nicht auf eine einheitliche Bezeichnung der in verschiedenen Ländern verschieden bezeichneten Lösungsmittel hinarbeiten müßte, damit derartige tragische Verwechslungen (z. B. zwischen Benzin, Benzol, Solvant-Naphtha usw.) nicht wieder vorkommen. Weiter verlangen sie eine strenge ärztliche Überwachung der Benzol oder ähnliche Lösungsmittel verwendenden Betriebe und im Falle der Inanspruchnahme eines Krankenhauses die Mitteilung der Fabrikleitung über die giftigen Stoffe, mit welchen der in das Krankenhaus übergebene Kranke in Berührung kam oder kommen konnte.

Kalmus (Prag).

Dimmel, H.: Zur Klinik der chronischen Benzolvergiftung. (*Inn. Abt., Krankenh., Wiener-Neustadt.*) *Arch. Gewerbepath.* **4**, 414—464 (1933).

Die Arbeit bespricht 66 Fälle chronischer Benzolvergiftung, darunter 5 tödlich verlaufene. Die Vergiftungen ereigneten sich in einer Gummifabrik in Wiener Neustadt, deren Lüftungsanlage gutachtlich sehr ungünstig beurteilt wurde. Mehr oder minder

schwer erkrankte fast die ganze Belegschaft. Anhaltspunkte für geringere Empfindlichkeit der Männer wurde nicht beobachtet. Das klinisch wichtigste Symptom sind die bekannten Veränderungen des Blutbildes. Allen Graden der Vergiftung gemeinsam wurde häufig eine Lymphopenie — entsprechend den histologisch gefundenen Zerstörungen des lymphatischen Gewebes — festgestellt. Bei den torpid gleichmäßig verlaufenden Fällen wurde auch Lymphocytose beobachtet. Die Lymphopenie ist als Frühsymptom von Bedeutung. Als charakteristisch beschreibt der Verf. starke periodische oder auch plötzliche Schwankungen der Leukocytenzahl. Auch noch nach Wochen bis Monaten bleibt eine gewisse Konstanz des Differentialblutbildes bestehen. Die Zahl der roten Blutkörperchen verhält sich oft entgegengesetzt der der weißen. Anämien sind vorwiegend hyperchrom oder isochrom. Weber (Berlin).

Christomanos, A., und W. Scholz: Klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Befunde am Zentralnervensystem mit Thiophen vergifteter Hunde. (Beitrag zur Frage der Elektivität von Giftwirkungen im Zentralnervensystem.) (*Biol.-Chem. u. I. Inn. Abt., Städt. Krankenh. am Urban, Berlin u. Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) *Z. Neur.* **144**, 1—20 (1933).

Bericht über interessante Versuchsergebnisse mit Thiophen, einem in seiner chemischen Formel dem Pyrrol, in seinen Eigenschaften dem Benzol nahestehenden Körper. Klinisch führte eine (fraktioniert verabreichte) Dosis über 3,6 g hinaus u. a. zu schweren Koordinationsstörungen von cerebellarem Typ, die sich entweder allmählich bis auf ein ungeschicktes Gehen zurückbildeten oder unter epileptiformen Krämpfen und Schluckbeschwerden tödlich endeten. Histopathologisch wurde das Gehirn von 3 Hunden untersucht, von denen die beiden ersten nach etwa 8 Tagen, der letzte nach 3 Monaten ad exitum kamen bzw. getötet wurden. Hund 1 erhielt eine Gesamtdosis von 6,2, Hund 2 eine von 7,0, Hund 3 eine von 8,0 Thiophen. Bei allen 3 Versuchstieren war der erheblichste Befund im Kleinhirn lokalisiert, wobei Hund 1 und 2 ein akutes Prozeßgeschehen, Hund 3 den Prozeßausgang, zeigten. Im einzelnen handelt es sich um schwere Zerstörungen vor allem der Purkinjezellen und der Körnerschicht, deren Schädigung manchmal sogar überwiegt. Die Ganglienzellen zeigen Verflüssigungserscheinungen, häufig auch die sog. ischämische Veränderung. Bei Hund 1 ist die Glia- und Gefäßreaktion außerordentlich gering, bei Hund 2 ungewöhnlich stark (insbesondere die Gefäßreaktion). Bei Hund 3 liegen die Kleinhirnarben insbesondere im Ausbreitungsgebiet der Arteria cerebelli anterior inferior und superior. Der herdartige Charakter des Prozesses tritt bei allen 3 Fällen gut hervor. Er deutet auf eine vasculäre Genese; die starke Erweiterung und Füllung der Gefäße läßt an ein funktionelles Versagen denken. Anhaltspunkte für materielle Strömungshindernisse wurden nicht gefunden. Bei Hund 2 wurde ein elektiver Nervenzellausfall im Sommerschen Sektor des Ammonshorns und in der Olive festgestellt, während die Großhirnveränderungen des Falles 1 mehr diffuser Art sind. Bei Fall 3 wurde an umschriebener Stelle im Temporalhirn Wucherung von Glia- und Gefäßwandzellen ohne stärkere Affektion des nervösen Parenchyms gefunden, ähnlich den Veränderungen bei der Wernickeschen Polioencephalitis. — Die Ursache der auffallenden Kleinhirnelektivität ist zur Zeit nicht sicher zu ermitteln. Immerhin scheint sie eine ähnliche Rolle bei der Thiophenvergiftung zu spielen wie die Pallidumläsion bei der CO- und CNK-Vergiftung. Sie begegnet auch den gleichen Deutungsschwierigkeiten. A. Meyer (Bonn).

Hug, E.: L'intoxication par l'acide cyanhydrique. Les substances méthémoglobinisantes comme antidotes de l'intoxication cyanhydrique. (Blausäurevergiftung. Die Methämoglobinbildner als Gegenmittel bei Blausäurevergiftung.) (*Inst. de Pharmacol., Univ., Rosario.*) *C. r. Soc. Biol. Paris* **112**, 511—513 (1933).

Die Wirkung intravenöser Blausäuregaben wird durch gleichzeitig injizierte Lösungen reduzierender Substanzen (Pyrogallol, Phloroglucin, Hydrochinon, Brenzkatechin, Resorcin, Natriumhydrosulfit, Phenylhydrazin, Ferricyankalium) verzögert, der Wirkungsmechanismus wird in der Bildung von Cyanmethämoglobin gesucht.

Diese Verbindung gibt im Organismus langsam wieder HCN ab, die rasche Vergiftung wird also in eine langsam ablaufende verändert, die das Einsetzen eigener Entgiftungsvorgänge im Organismus zur Geltung kommen läßt. Darreichung von geeigneten Schwefelpräparaten vermag diese zu unterstützen. *Ruickoldt* (Göttingen).

Geiger, J. C.: Methylene blue solutions in potassium cyanide poisoning. Report on cases 2 and 3. (Methylenblaulösungen bei Vergiftung durch Kaliumcyanid.) J. amer. med. Assoc. **101**, 269 (1933).

1. Ein junger Mann, welcher 2 Kapseln (Nr. 0) Cyankali in selbstmörderischer Absicht verschluckt hatte, 10 Minuten später bewußtlos in das Central Emergency Hospital eingeliefert wurde und alle Symptome schwerer Cyanvergiftung zeigte, erhielt eine Injektion von wässriger Methylenblaulösung; welche eine baldige Abnahme der Cyanose, Sinken des Pulsschlags und teilweises Wiedererwachen des Bewußtseins bewirkte. In Anbetracht der relativ großen Cyankalimenge, die der Patient zu sich genommen hatte, wurde nach 30 Minuten eine zweite Injektion vorgenommen. Zunächst fand eine Wiederverstärkung der Cyanose und ein Ansteigen des Pulsschlags von 132 auf 144 statt. Nach einer Gabe von Carbogen kehrte das Bewußtsein des Patienten wieder, Atmung und Pulsschlag zeigten normalen Wert, die Cyanose verschwand allmählich. — Der 2., vom Verf. angeführte Fall zeigte im wesentlichen die gleichen Ergebnisse. Aus diesen, sowie aus den Untersuchungen des Harnes und des Blutes lassen sich folgende Tatsachen erkennen:

1. Die Einführung von Methylenblau in die Blutbahn ist zweifellos erfolgreich bei Behandlung von Cyanidvergiftungsfällen. 2. Der Farbstoff kann in Mengen bis zu 100 ccm einer 1proz. Lösung während eines Zeitraumes von 30 Minuten ohne störende Symptome injiziert werden. 3. Die Anwendung der genannten Maximaldosis der Methylenblaulösung ließ bisher keine meßbaren Mengen von Methämoglobin im Blute der Patienten erkennen. *Strigel* (Leipzig).

Chen, K. K., Charles L. Rose and G. H. A. Clowes: Amyl nitrite and cyanide poisoning. (Amylnitrit und Cyanvergiftung.) (*Lilly Research Laborat. of Eli Lilly & Co., Indianapolis.*) J. amer. med. Assoc. **100**, 1920—1922 (1933).

Während bisher als Gegengift bei Cyanvergiftungen meistens Methylenblauinjektionen zur Anwendung kamen, versuchten die Autoren durch Inhalation von Amylnitrit im Tierexperiment die tödliche Cyanwirkung abzuschwächen. Es gelang, Hunde (Gewicht 9—18 kg), denen Mengen von 24 mg Natriumcyanid pro Kilogramm Körpergewicht subcutan eingespritzt worden waren, durch Amylnitritinhalationen am Leben zu erhalten. Bei einer Dosis von 27 mg pro Kilogramm Körpergewicht trat 2mal der Tod ein, in einem Falle wirkte das Amylnitrit als Gegengift ausreichend. Bei 30 mg wurde keine Wirkung durch Amylnitrit mehr erzielt. — Die sofortige Anwendung von Amylnitriteinatmung, alle 3—5 Minuten wiederholt, läßt sich auch bei Bewußtlosigkeit des Patienten durchführen. Außerdem kann eine Magenspülung — möglichst durch einen zweiten Arzt — vorgenommen werden. Auch künstliche Atmung läßt sich bei gleichzeitiger Anwendung von Amylnitrit durchführen. Puls und Atmung müssen mindestens 24 Stunden lang genauestens überwacht werden, da in dieser Zeit immer noch Zwischenfälle eintreten können. Treten Krämpfe auf, kann man das Nitrit unbedenklich 1 Minute oder noch etwas länger hintereinander einatmen lassen. Wenn Herz und Atmung keine Besonderheiten mehr aufweisen, genügt es, einmal in mehreren Stunden das Gegengift zu verabreichen. Etwa auftretende Kopfschmerzen können durch analgetische Mittel — ohne Kreislaufwirkung — bekämpft werden. Wenn auch im Experiment Natriumnitrit eine dem Amylnitrit überlegene Wirkung bei Cyanvergiftungen aufweist, so empfiehlt sich in der Praxis doch die Anwendung von Amylnitrit, weil es viel einfacher dem Patienten beigebracht werden kann und Überdosierungen ausgeschlossen sind. *Landé* (Berlin).

● Sammlung von Vergiftungsfällen. Hrsg. v. H. Fühner. Unter Mitwirkung v. A. Brüning, F. Flury, E. Hesse, F. Keelseh, P. Morawitz, V. Müller-Hess, E. Rost u. E. Starckenstein. Bd. 4, Liefg. 8. Berlin: F. C. W. Vogel 1933. 32 S. RM. 3.60.

Berufliche Methylbromidvergiftungen von K. Oppermann: Mitteilung

von 2 beruflichen Methylbromidvergiftungen mit ausgesprochen langem „freien Intervall“ und lange anhaltenden Hirnreizerscheinungen bei dem einen Fall und psychischer Schwäche im anderen. — Methylalkoholmassenvergiftungen von M. Neiding, N. Goldenberg und L. Blank: Infolge Aussickern von Methylalkohol aus einem beschädigten Fasse kam es auf einem Schiffe durch Genuß des auslaufenden Spiritus zu einer Massenvergiftung. Bei 9 tödlich verlaufenden Fällen bestanden die Erscheinungen in Aufregung, Hyperämie, Pupillenerweiterung und tonischen Krämpfen. Bei 28 Fällen waren die Vergiftungserscheinungen gering mit teilweise schwerer Entzündung der Sehnerven. Bei 57 Fällen ergab die neurologische Untersuchung keine Veränderung. — Alkoholmassenvergiftung in Sándorfalva von J. Ajtay: Vergiftung durch allzureichlichen Genuß von Weinbranntwein. Cyanose des Gesichtes, tiefes Koma mit Reflexie, frequenter Puls, stertöröse oberflächliche Atmung. Von 30 Vergifteten starben 7 Leute, teils kurze Zeit nach dem Genuß, teils in der Klinik, einmal infolge einer Bronchopneumonie. Die Sektion ergab außer Hyperämie keinen charakteristischen Befund. — Akute tödliche Alkoholvergiftung von O. Beyreis: vgl. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 193 (1932). — Chronische Alkoholvergiftung und Organveränderungen von C. Wegelin: Bei 106 Fällen von Lebercirrhose mit anamnestisch nachweisbarem Alkoholismus fanden sich 12mal genuine und 7mal arteriosklerotische Schrumpfnieren. In 44 Fällen bestand ein auffallend hohes Nierengewicht. Auf Grund der Untersuchungen ergibt sich der Schluß, daß dem Alkohol an sich bei der Entstehung der Schrumpfniere keine erhebliche Rolle zukommt. — Chronische sekundäre Alkoholvergiftung von Fr. Fränkel und D. Benjamin: In vielen Fällen von chronischem Alkoholismus ist die Trunksucht ein nur begleitendes Krankheitszeichen bestehender somatischer oder psychischer Defekte. Bei 458 untersuchten Trinkern fanden sich bei einem Viertel ernstere somatische bzw. psychische Defekte. Der Alkoholismus ist nur eine Folge dieser Erkrankungen. — Chronische Alkoholvergiftung. Abstinenzerscheinungen von S. G. Jislin: Die Abstinenzerscheinungen bei Alkoholikern sind als im engeren Sinne des Wortes echt aufzufassen. Nach Stimmungstörungen und gesteigerter Schreckhaftigkeit treten Schlafstörungen und Tremor auf und verschwinden unter der Wirkung kleiner Alkoholdosen. Nach plötzlicher Alkoholentziehung sind die Erscheinungen bedeutend schärfer ausgeprägt. — Chronische medizinische Chloralhydratvergiftung mit schweren Hautveränderungen von J. Balázs: Nach 3monatiger Einnahme von allabendlich einem Eßlöffel Mixtura chloralo-bromata entwickelte sich universelles vesiculöses Exanthem, welches sich nach Entziehung des Chloralhydrats zurückbildete. — Sedormidvergiftung (Selbstmordversuch) von J. Balázs: Einnahme von 40 Stück Sedormid à 0,25 g. Die Bewußtlosigkeit dauerte 36 Stunden, die völlige Genesung 4 Tage. Die günstige Wirkung war durch Einnahme des Mittels bei vollem Magen begründet. — Veramonvergiftungen (Selbstmordversuche) von J. Balázs: Einnahme von 40 Tabletten à 0,4 g Veramon in einem Fall und 20 Tabletten in einem zweiten. Mehrstündliche Bewußtlosigkeit. Verf. beobachtete im ganzen 30 Veramonvergiftungen, sämtlich mit günstigem Ausgang. — Noctalvergiftung (Selbstmordversuch), von J. Balázs: Einnahme von 30 Tabletten à 0,1 g Noctal. Bewußtlosigkeitsdauer 36—40 Stunden, die Genesung dauerte 4 Tage. — Phano-dormvergiftung (Selbstmordversuch) von J. Balázs: Die eingenommene Menge betrug 3,8 g. Bewußtlosigkeit von 15—16 Stunden, Genesung nach 3½ Tagen. Keine sonstigen Erscheinungen. — Schlafmittelvergiftungen und ihre Behandlung mit Coramin, von H. H. Crohn: Wegen seiner großen therapeutischen Breite eignet sich Coramin besonders zur Behandlung von narkotischen Vergiftungen. Es genügen 5,5 ccm einer 25 proz. Lösung. Mitteilung über einige günstig beeinflusste Vergiftungsfälle mit Phano-dorm, Luminal, Morphin und Veronal. Auch CO-Vergiftungen werden mit Coramin erfolgreich behandelt.

Schönberg (Basel).